

## IV.

# Ein Fall von spät eingetretenem Tod nach Chloroforminhalationen nebst Bemerkungen zur Fragmentatio myocardii.

(Aus dem Landkrankenhaus zu Hanau.)

Von Dr. W. Ambrosius,  
früher I. Assistent am Landkrankenhaus zu Hanau.

(Hierzu Taf. VIII. Fig. 11.)

Nachstehend beschriebener Fall gelangte im Landkrankenhaus zu Hanau zur Beobachtung.

Herr Dr. K. Middeldorff, Director des Landkrankenhauses, hat mir das Material freundlichst überlassen. Ausserdem habe ich die Ehre gehabt, meine Präparate Herrn Prof. Dr. F. Marchand vorlegen zu dürfen; derselbe hat mir auch die beigegebene Zeichnung in lebenswüridigster Weise überlassen. Beiden Herren spreche ich auch an dieser Stelle nochmals meinen verbindlichsten Dank für ihr wohlwollendes Entgegenkommen aus.

Krankengeschichte. Frau D. R., gebürtig aus Langenselbold, 43 Jahre alt, aufgenommen in das Landkrankenhaus zu Hanau am 29. Januar 1893.

Patientin, eine fettreiche, kräftige Frau, ist früher immer gesund gewesen, hat mehrere Kinder leicht geboren; Wochenbetten immer normal. An Fluor will die Patientin erst seit den letzten Monaten leiden.

In der Mitte des Jahres 1892 traten allmählich sehr starke Schmerzen im Leib, namentlich in den „tiefen unteren Partien“ auf, dazu kamen, während die Menses bisher regelmässig waren, unregelmässige, aber nicht sehr starke Blutungen. Patientin wurde in Folge der Schmerzen arbeitsunfähig und kam in ihren Kräften etwas zurück. Bei der im October 1892 vorgenommenen Untersuchung in Narkose fanden wir einen kleinen fluctuirenden Tumor links im kleinen Becken, der wahrscheinlich eine Pyosalpinx darstellte; das rechte Ovarium war etwas vergrössert und etwas fixirt. Es wurde der Patientin eine Operation (Laparotomie) vorgeschlagen. Patientin vertrug die Narkose gut, lehnte indess die Operation entschieden ab. Die

Schmerzen liessen dann ohne jede Therapie wesentlich nach; Patientin erholte sich schnell und wurde wieder arbeitsfähig.

Ende Januar 1893 stellt sich Patientin im hiesigen Landkrankenhaus vor, mit der Bitte, operirt zu werden, obwohl es ihr im Winter sehr gut gegangen ist; sie hatte keine nennenswerthen Schmerzen; nur spürte Patientin öfters einen gewissen Druck und ein unbehagliches Gefühl im Unterleib. Die Periode war regelmässig; Patientin hat andauernd gearbeitet.

Ohne Narkose lässt sich links ein kleiner, wenig beweglicher, länglicher, unregelmässig wurstförmig gestalteter Tumor im kleinen Becken fühlen; das linke Ovarium ist etwas vergrössert. Rechts lässt sich durch die dicken Bauchdecken nichts Besonderes durchfühlen. Der Uterus liegt anteflectirt, ist etwas vergrössert und wenig beweglich. Die wiederholte Untersuchung der Lungen und des Herzens ergibt nichts Besonderes. Urin eiweiss- und zuckerfrei; es besteht mässiges Atherom der Gefässe, Puls 76—80, einigemal auch 84, immer regelmässig.

Patientin will durchaus operirt sein; darum am 2. Februar 1893 Laparotomie in Chloroformnarkose. Schnitt in der Linea alba, 2 cm oberhalb der Symphyse beginnend bis 3 cm oberhalb des Nabels. Wegen der dicken Bauchdecken ist das kleine Becken trotz Beckenhochlagerung sehr schwer zugänglich, darum wird ein grosses Packet Därme eventrirt; die Därme werden mit dicken Gazecompressen (sterilisirt in Wasserdampf und trocken angewandt) bedeckt. Der linksseitige Tumor erweist sich als die erweiterte Tube, und wird zusammen mit dem etwas vergrösserten Ovarium aus seinen allseitigen flächenhaften Adhäsionen theils stumpf, theils nach doppelter Umstechung mit grosser Mühe und unversehrt herausgelöst. Die rechte Tube ist gleichfalls cystisch erweitert, jedoch in geringerem Grade, und ist weniger verwachsen mit der Umgebung; dieselbe wird gleichfalls ohne zu platzen, mit geringerer Mühe zusammen mit dem Ovarium herausgenommen.

Die Blutung während der Operation war sehr unbedeutend; nach Beendigung derselben dauert eine geringe parenchymatöse Blutung aus der grossen Wundfläche im Becken an; die Wundhöhle wird darum mit Jodoformgaze austamponirt, das Ende des Tampons wird durch den unteren Wundwinkel herausgeführt. Schluss der Bauchwunde durch Catgutnähte des Peritonäums und Seidennähte der Bauchdecken; in die Wundspalte der Bauchdecken werden in einigen Abständen zwischen die Nähte kleine Gazestreifen bis zur Nahtlinie des Peritonäums hineingesteckt.

Dauer der Narkose 3 Stunden, Chloroformverbrauch 190 ccm; 10 Minuten vor der Narkose eine Injection von 0,01 Morphium. Während der Narkose kein übler Zufall, im Gegentheil verlief die tiefe Narkose ausgezeichnet, Patientin hat nicht ein einziges Mal gewürgt oder gebrochen.

Puls um 12 Uhr (etwa  $\frac{1}{2}$  Stunde nach der Operation) 104, um 2 $\frac{1}{4}$  Uhr 96. Temp. 36,2. Patientin erwacht aus der Narkose sofort nach Beendigung derselben, liegt dann ruhig, theilnahmslos da, klagt später über

Schmerzen im Leib, 0,01 Morph. subcut. Um 4 Uhr bekommt Patientin einen leichten Collaps. Kühle Nase, kalter Schweiß auf der Stirn und im Gesicht, eingefallene Augen, grosse Prostration. Patientin erholt sich jedoch schnell auf einen Schluck Wein, sonst keine weitere Therapie notwendig; Puls während dieses Zustandes 120—124, klein, aber regelmässig.

Abends: Allgemeinzustand bessert sich andauernd, Patientin klagt nur diffuse Schmerzen im Leib, deshalb 0,01 Morph. subcut. Puls 104—108, kräftig. Temperatur 37,7. Patientin hat zweimal gewürgt, zum eigentlichen Erbrechen kam es nicht.

3. Februar. Patientin hat die Nacht ruhig verbracht, klagt morgens über Schmerzen im Unterleib, bekommt 0,01 Morph. subcut. Der Leib ist weich, auf Druck nicht schmerzhaft, nur etwas bei Druck auf die linke Regio epigastrica empfindlich; ziemlich viel Aufstossen, kein Brechen, Zunge feucht, keine Flatus, Urin spontan gelassen; Patientin ist bei Bewusstsein, doch apathisch und auffallend theilnahmslos, Temperatur 37,6, Puls 120, Urin frei von Albumen und Jod.

Abends: Status ziemlich unverändert; saures Aufstossen hält an, keine Flatus; Schmerzen im Leib, und zwar an der Operationswunde der Bauchdecken; Lumbalgegend nicht druckempfindlich, Leib überall weich, kein Meteorismus. Patientin hat den Tag über flüssige Kost: Milch, Wein und Bouillon mit Ei erhalten; war immer noch apathisch und vollkommen ruhig und still. Temperatur Mittags 37,9, Abends 38,0 (alles Achselhöhlenmessungen). Puls Abends 128—132, etwas unregelmässig, Athmung 32. Abends 0,01 Morph. subcut.

4. Februar. Nachts sind reichlich Flatus abgegangen, das Aufstossen hat nachgelassen, Patientin hat nur noch geringe Schmerzen links im Leib, letzterer weich und unempfindlich; das Aussehen der Patientin verschlechtert sich trotzdem; grosse Mattigkeit und absolute Theilnahmslosigkeit. Temp. 37,6, Puls 120, Respiration 28.

Abends: Zunge feucht, Lippen trocken, Leib weich, nicht gespannt, kein Aufstossen, Flatus gehen andauernd ab, sehr wenige Schmerzen. Patientin sieht verfallen aus, Puls unregelmässig, sehr frequent, Sensorium frei. Cognac, heisser Wein wird gut vertragen, Patientin hat gar kein Nahrungsbedürfniss, liegt absolut still und regungslos da. Am Herzen nichts besonderes zu hören.

Temp. Mittags 37,8, Abends 37,4.

Puls Mittags 136, Abends 148. Respiration 28, nicht tief. Urin: Im Morgenurin kein Jod, eine fragliche Opalescenz Albumen. Im Tagesurin deutliche Opalescenz Albumen, kein Jod. Abends 0,1 Campher subcutan, dasselbe mehrmals Nachts.

5. Februar. Der Zustand verschlimmert sich andauernd. Leib stets weich, nirgends schmerzhaft; auch spontan keine Schmerzen geklagt. Pat. klagt nur über grosse Schwäche; kein Aufstossen, kein Brechen; Flatus gehen reichlich ab. Zunehmende Cyanose der Lippen, die Mittags sehr

deutlich ist und sich auf die Hände und Füsse ausdehnt; Nase Mittags kühl, Augen tief zurückgesunken. Puls sehr klein und unregelmässig. Am Nachmittag ist das Sensorium, das trotz der absoluten Theilnahmslosigkeit bis dahin frei war, leicht getrübt, der Collaps nimmt trotz mehrfacher Campherinjectionen zu. Im Nachturin Opalescenz, Eiweiss, kein Jod. Temperatur Morgens 38,0, Mittags 38,0, Abends 37,9. Respiration Morgens 24, Abends 22, Puls 164 Morgens und 144 Abends, ist dann kaum noch zu fühlen. Ohne Begleiterscheinungen tritt unter den Zeichen der Herzschwäche am 6. Februar Morgens 4 Uhr der Exitus ein — 90 Stunden nach der Operation.

Der Urin am Abend des 5. Februar enthielt eine Spur Eiweiss, kein Jod; am 9. Februar ist derselbe noch unverändert und nicht nachgedunkelt oder grünlich geworden.

6. Februar. Nachmittags 3 Uhr (11 Stunden post mortem) Section.

Sehr kräftige, fettreiche Leiche, Cyanose des Gesichtes und der Extremitäten; ausgedehnte Todtenflecken.

Am Abdomen eine Wunde, die 2 cm oberhalb der Symphyse beginnt, in der Mittellinie verläuft, den Nabel links umgeht und 2 cm oberhalb desselben endet; die Wundränder sind, soweit sie nicht durch Gazestreifen aus einander gehalten werden, ziemlich fest mit einander verklebt; die in dem Wundspalt steckenden Gazestreifen sind absolut trocken; umliegende Haut ohne Veränderung, namentlich auch keine Injection oder Schwellung längs der Wundränder.

Aus dem unteren Wundwinkel ragt ein dickerer Gazestreifen hervor, der ein wenig feucht erscheint. Nach Eröffnung der Bauchhöhle zeigt sich die Peritonealwunde, soweit sie genäht ist, gut und ziemlich fest verklebt; im Cavum peritonei nirgends, auch nicht in den abhängigen Partien eine Spur von Flüssigkeit. Peritoneum parietale und viscerale überall glatt und spiegelnd, nirgends eine Spur von Injection, nur längs und neben den Catgutfäden an der Nahtlinie einige kleine Fibrinniederschläge. Der erwähnte grössere Tampon geht vom unteren Wundwinkel nach dem kleinen Becken, und füllt, den Uterus von hinten bedeckend, den Douglas ziemlich ganz aus; der Tampon ist etwas angefeuchtet, es lassen sich nach seiner Herausnahme ein bis 2 Theelöffel einer röthlich braunen, nicht riechenden Flüssigkeit aus der Gaze herausdrücken. Nach Entfernung der Gaze erscheint eine grosse, reine, noch ziemlich frisch aussehende Wundfläche, welche von beiden Seiten des anteflectirt liegenden Uterus im Bereich der Ligamenta lata nach den Wänden des Beckenringes hinführt; diese Wundhöhle ist allseitig, auch nach der Bauchhöhle zu, vollkommen abgeschlossen durch Verklebung der gegenüber gelegenen Peritonäalfächen.

Nach Eröffnung der Brusthöhle sinken die Lungen gut zurück; Pleuräume beiderseits leer. Lungen durchweg lufthaltig, blutreich, ohne besondere Veränderung, auf Druck entleert sich ganz wenig schaumige Flüssigkeit.

Herzbeutel leer; im Herzen reiche Speckhautgerinnsel, das Herz ist von einer dem Körper entsprechenden Grösse; linker Ventrikel mässig contrahirt. Klappenapparat ohne Veränderungen. Musculatur schlaff und weich, gelblich braun, trüb. Kranzarterien durchgängig und leer.

Unterleibsorgane: universelle, venöse Hyperämie.

Milz kaum ein wenig grösser als der Körpergrösse entsprechend, derb dunkel, blutreich, ohne besondere Veränderungen, quillt nicht über die Schnittfläche hervor.

Leber sehr gross, hellgelbbraun, von festweicher Consistenz, trüb, Messer beschlägt stark fettig; sonst keine Veränderungen. Gallenblase von der Form einer grossen Birne, mit zahlreichen Steinen angefüllt. Duct. choledochus und hepaticus frei durchgängig.

Nieren blutreich, sehr opaces, trübes Aussehen, Zeichnung verwaschen.

Darmschleimhaut intact, an Blase und Uterus nichts Bemerkenswerthes.

Aorta: mässiges Atherom.

Venen des Unterleibs frei von Thromben. Schliesslich ist noch zu erwähnen, dass sich auf der rechten Seite ein Seidenfaden; vorfand derselbe war vergessen worden abzuschneiden und stammte von der Ligatur eines doppelt unterbundenen und dann durchschnittenen Adhäsionsstranges her, und ragte 8–10 cm lang frei in die Bauchhöhle hinein, ohne irgendwelche Veränderung seiner Umgebung.

Unter dem Peritoneum parietale an der rechten Beckenwand und an einzelnen Stellen der Bauchdecken in der Nähe der Naht ist das zwischen Fascie und Peritonäum gelegene Bindegewebe hämorrhagisch suffundirt.

Mikroskopischer Befund. Von der Leber wird frisch ein Abstrichpräparat gemacht. Die Leberzellen sind vollkommen mit grosstropfigem Fett angefüllt, sodass Einzelheiten nicht erkennbar sind; desgleichen findet sich in den Nieren in einzelnen Epithelien (gleichfalls Abstrichpräparat) kleintropfiges Fett; meistens sehen die Epithelien, keineswegs übrigens alle, nur wie fein bestäubt mit kleinsten Fetttropfchen aus. Im Zupfpräparate der Herzmusculatur fiel zunächst am meisten auf, dass sich einzelne Muskelfasern fast gar nicht isoliren liessen, man erhielt meist nur einzelne kurze Bruchstücke, mit mehr oder weniger scharfen Rändern. Die Muskelfasern, bezüglich ihre einzelnen Fragmente sind durchweg feinkörnig getrübt. Nach Essigsäurezusatz verschwinden diese Körnchen. Ausserdem erkennt man an einzelnen Muskelfaserstücken eine erhebliche Durchsetzung mit kleinen Fetttropfchen; der Umfang dieser Fettanhäufung tritt namentlich nach Essigsäurezusatz deutlich hervor.

Von der Niere, Leber und der Herzmusculatur (linken Ventrikel, Papillarmuskel und Trabekel), werden Stückchen in Flemming'scher Lösung fixirt und die Schnitte mit Saffranin später nachgefärbt.

Niere. Glomeruli durchgängig ohne besondere Veränderung; gute

Kernfärbung, kein Exsudat zwischen Bowman'scher Kapsel und Glomerulusschlinge; Epithel augenscheinlich intact; kein Fett.

In den Tubulis contortis haben sich die Kerne der Epithelien nur vereinzelt noch gefärbt; meist erscheint der Kern als blasse Scheibe, oder man erkennt gar keine Andeutung mehr vom Kern. Die Epithelien selbst sind in ihrer Form meist erhalten, erscheinen dabei öfters ein wenig gequollen; gelegentlich fehlt eine scharfe Abgrenzung derselben, namentlich nach dem Lumen der Kanälchen hin gehen die Epithelien öfters ohne deutliche Grenze in eine feinkörnige, im Uebrigen strukturlose Masse über. Ausserdem findet sich wenig Fett in den Kanälchen.

Die absteigenden Harnkanälchen sind im Wesentlichen ohne Veränderung. Die Kerne haben sich gut gefärbt, die Epithelien sind gut erhalten, stellenweise findet man in letzteren kleine Fettkörnchen, die hart an der Basalseite der Zellen liegen; nur dann, wenn die Menge des Fettes eine grössere ist, erfüllen sie auch die mehr nach dem freien Zellenrande zu gelegenen Partien.

Die aufsteigenden Schenkel der Henle'schen Schleifen und die Schaltstücke bieten im Wesentlichen dasselbe Bild dar, wie die Tubuli contorti. Die Kerne haben sich nur selten gefärbt, die Form der Epithelien ist häufig nicht mehr scharf zu erkennen; in den Schaltstücken haben sich die Kerne im Allgemeinen etwas besser gefärbt. Fett ist nur wenig vorhanden.

Die kleinen Sammelröhren sind meist ohne Veränderung; in den grösseren, in der Nähe der Pyramiden gelegenen sind die Epithelien vielfach mit kleinen Fetttropfchen durchsetzt. Dort, wo diese Fettanhäufung einen höheren Grad erreicht, sind bisweilen die einzelnen Epithelien sowohl unter einander gelockert, wie auch von der Basalmembran abgelöst, und liegen regellos im Lumen der Sammelröhren herum. Die Kerne zeigen hier keine besonderen Veränderungen. Bemerkt sei, dass einzelne Harnkanälchen mit einer homogenen Masse angefüllt sind, die eine hellgelblich braune Tinction angenommen hat; augenscheinlich handelt es sich um hyaline Cylinder.

Das Bindegewebe zeigt nirgends eine Veränderung, eben so wenig ist an den Gefässen etwas Besonderes wahrzunehmen.

Herz. Hier besteht eine an verschiedenen Stellen wechselnd stark auftretende Verfettung der Musculatur. Als geringster Grad findet sich sehr häufig eine feinkörnige Fettanhäufung spindelförmig um den Kern; daneben aber auch unabhängig von letzterem in der Musculatur; alsdann sind die Fetttropfchen reihenförmig in der Längsrichtung der Muskelfaser angeordnet. Andere Muskelfasern sehen wie mit feinem schwarzen Staube bedeckt aus, ihre Substanz, gelegentlich sogar auch noch die Querstreifung sind noch gut erkennbar, der gut tingirte Kern tritt deutlich hervor; an wieder anderen Stellen tritt die Durchsetzung der Muskelfasern mit Fett in immer schwererem Grade auf, so dass man stellenweise nur noch schlauchförmig angeordnete Massen kleinster, und hier auch meist etwas grösserer Fett-

tröpfchen findet; die Muskelsubstanz ist alsdann nicht mehr zu erkennen, ebenso der Kern; ob letzterer nur von dem Fett verdeckt wird oder thatsächlich untergegangen ist, lässt sich nicht immer entscheiden. Das Sarcolemm scheint immer erhalten zu sein; die Fetttröpfchenschläuche sind nach der Seite hin ausnahmslos scharf begrenzt, manchmal kann man auch eine scharfe, helle Grenzlinie erkennen. Mit dem Grade der Verfettung geht im Allgemeinen eine Verbreiterung der Muskelfaser Hand in Hand. Um den Kern findet sich, wenn nicht vom Fett verdeckt, spindelförmig angeordnetes Pigment.

Ausser dem Fettgehalt ist eine sehr hochgradige Fragmentirung der Muskelfasern vorhanden. Die bei Weitem grösste Mehrzahl der letzteren ist in einzelne Bruchstücke zerfallen. Die geringsten Grade präsentiren sich in sonst noch gut erhaltenen Muskelfasern dadurch, dass eine sehr schmale, helle scharfe Linie in denselben auftritt. Diese Linie verläuft stets senkrecht zur Längsaxe und immer parallel der Querstreifung, ist meist gerade, bisweilen leicht bogenförmig gekrümmt; sie verläuft gewöhnlich in einer Ebene, nur selten springt sie in ihrem Verlaufe von einer der durch die Querstreifung gegebenen Ebene in die benachbarte über, und hat dementsprechend einen stufenförmigen Verlauf. Diese Trennungslinie verhält sich in ihrer Lage ganz unregelmässig zum Kern. An den schwerer afficirten Partien sind die Bruchstücke der Muskelfasern schon weiter aus einander gerückt; die Enden derselben sind meist nicht mehr scharf, sondern fein gezähnt. Eine besondere Substanz lässt sich zwischen den einzelnen Fragmenten nicht nachweisen. Gelegentlich ist die gleiche Richtung der zu einander gehörigen Bruchstücke aufgehoben, indem letztere sich in unregelmässiger Richtung angeordnet haben, sodass die Vereinigung ihrer Längsaxen nicht mehr eine gerade, sondern eine unregelmässig gebrochene Linie darstellt. An diesen Stellen, so wie an solchen, wo die Trennungslinie besonders breit ist, sind die Begrenzungslinien der Bruchstücke oft ganz unregelmässig treppenförmig; manchmal sind die Enden der Bruchstücke gefranzt.

Besonders bemerkenswerth ist ausserdem das Verhältniss der Fragmentation zur fettigen Degeneration. Während man oft findet, dass der Grad der fettigen Degeneration ziemlich gleichmässig auf eine Reihe neben einander liegender und augenscheinlich zu denselben Muskelfasern gehörender Bruchstücke ausgebreitet erscheint, ist an anderen Stellen die Intensität des degenerativen Prozesses in den einzelnen der auf einander folgenden Bruchstücke sehr verschieden, und fallen die Grenzen der jeweiligen Fettmenge immer mit den Grenzen der einzelnen Fragmente genau zusammen. Der Grad der Fettdegeneration ist für das Zusammenfallen derselben mit Fragmentation gleichgültig. Ebenso, wie man sehr schwer afficirte Bruchstücke neben weniger fettreichen findet, so sieht man an anderen Stellen, dass der Anfang der Fettdegeneration mit sehr wenig Fetttröpfchen beschränkt ist auf ein Bruchstück, während die benachbarten Fragmente noch ganz frei von Fett sind. Das Wesentliche liegt

eben darin, dass die Verfettung sich öfters ganz scharf an den Grenzen des einzelnen Bruchstückes der Herzmuskelfaser absetzt. Cfr. die Zeichnung.

Endlich ist an manchen Stellen eine starke Aufblähung der Kerne auffallend. Die Form dieser sehr erheblich vergrösserten Kerne ist sehr verschieden; sie zeichnen sich dabei durch eine im Verhältniss zu ihrer Grösse geringe Menge chromatinreicher Substanz aus. Eine besondere Beziehung dieser Kerne zur Fragmentation und fettigen Degeneration ist hinsichtlich der Localisation nicht bemerkbar.

In der Leber sind keine nennenswerthen Veränderungen ausser dem enormen Fettgehalt nachweisbar; namentlich sind die Leberzellen in ihrer Form überall gut erhalten und die Kerne scharf tingirt und nicht bemerkenswerth verändert.

Es handelt sich in dem vorstehend mitgetheilten Falle also um eine Frau, die an einem localen Leiden erkrankte, im Uebrigen aber vollkommen gesund war. Nach einer langdauernden Operation und Chloroformnarkose entwickelt sich ein collaps-ähnlicher Zustand, welcher unter den Zeichen zunehmender Herzschwäche den Tod 90 Stunden nach der Operation herbeiführt. Die mikroskopische Untersuchung von Leichentheilen ergab eine hochgradige Fettinfiltration der Leber, eine ausgedehnte Zerstörung der Herzmusculatur und eine Reihe von Veränderungen in den Nieren. Ausser den genannten fehlten jegliche Erkrankungen innerer Organe, die man mit dem Tode direct oder mit den Prozessen im Herzen und den Nieren hätte in Verbindung bringen können. Die geringe Vergrösserung der Milz beruhte nur auf Stauung, wie ja eine universelle venöse Hyperämie in allen Unterleibsorganen vorhanden war. Namentlich hatte auch die Operation als solche keine entzündlichen oder septischen Erkrankungen im Gefolge. Nirgends fand sich eine Spur von Peritonitis. Das Peritonäum war überall glatt und frei von Belägen und Injection; zu Lebzeiten hatten auch alle Zeichen einer Peritonitis gefehlt. Ebenso muss man wegen des Mangels jeglichen Anhaltspunktes die bekannten Formen schwerer Sepsis ausschliessen, welche unter ähnlichen, meist aber schneller verlaufenden Erscheinungen wie im obigen Falle den Tod herbeiführen, ohne dass es namentlich an dem Operationsgebiet zu besonders augenfälligen Veränderungen kommt. Bemerkt sei nochmals, dass die



Durchtränkung des Tampons in der Beckenhöhle lediglich auf die parenchymatöse Blutung zurückzuführen ist, welche ja überhaupt die ausgiebige Tamponade nothwendig machte. Im Uebrigen war der Blutverlust bei der Operation ein ausserordentlich geringer. Auch ist die Patientin während der Operation keinem erheblichen Wärmeverlust ausgesetzt gewesen. Das Zimmer war, wie üblich, auf über  $22^{\circ}$  Réaumur temperirt, die Beine waren mit langen und sehr dicken, selbstverständlich sterilisirten Wollstrümpfen, Brust und Arme mit einer eben solchen Jacke bekleidet. Die Därme wurden durch vielfach geschichtete Gazecompressen vor der Abkühlung geschützt. Dass übrigens die langdauernde Eventration für die Function keine schädlichen Folgen gehabt hat, beweist der Umstand, dass etwa 36 Stunden nach der Operation ein auch im weiteren Verlaufe ungestörter Abgang von Flatus begann. Diese relativ ungestörte Darmthätigkeit zusammen mit der vollständigen Entleerung des Magendarmkanals vor der Operation schliesst auch die Annahme aus, dass etwa eine Autointoxication in Folge Resorption toxischer Substanzen aus dem Darminhalt zu den degenerativen Veränderungen oder dem tödtlichen Ausgange in Beziehung stehen könnte.

Es bleibt darum nur übrig, die Ursache für die degenerativen Prozesse in Giften zu suchen, welche bei der Operation in Anwendung kamen, und erfahrungsgemäss ähnliche schädigende Einflüsse, wie die in unserem Falle, auf den Organismus ausüben können. Es handelt sich dabei um Sublimat, Carbonsäure, Jodoform und Chloroform.

Zur Desinfection der Hände und des Operationsfeldes wurde eine Sublimatlösung 1:4000 benutzt; ausserdem spülten Operateur und Assistenten ihre Hände während der Operation gelegentlich mit derselben Sublimatlösung ab, trockneten jedoch meist dann die Hände mit sterilisirten Gazetupfern nach. Die Instrumente lagen in 2procentiger Carbonsäurelösung. Es konnten somit nur so minimale Spuren dieser antiseptischen Flüssigkeiten mit dem Peritonäum und der Wundfläche in Berührung kommen, dass an einen toxischen Einfluss nicht zu denken ist. Es fehlten ja auch alle, für Sublimat und Carbonsäurevergif-

tung irgend charakteristischen Symptome, wie Durchfälle und Veränderungen der Darmschleimhaut auf der einen — und Dunkelfärbung des Urins auf der anderen Seite. Auf anderem Wege als dem genannten sind diese oder andere antiseptischen Stoffe (mit Ausnahme des Jodoforms) mit der Wunde und dem Peritonäum weder direct noch indirect in Berührung gekommen, da keine Irrigationen angewandt und nur mit trockenen, in Wasserdampf sterilisirten Tupfern und Gazecompressen gearbeitet wurde.

Der sterilisirte Gazetampon in der Beckenhöhle war mit Jodoform bepudert worden. Wir benutzen, nebenbei bemerkt, nie präparirte Jodoformgaze, sondern bestreuen sterilisirte Gazetupfer beim jedesmaligen Gebrauch mit Jodoformpulver, das in eigens dazu bestimmten Streubüchsen immer bereit steht. Einmal erreicht man dadurch die Verwendung einer absolut sicher sterilisirten Gaze, und zweitens kann man die Jodoformmenge stets unabhängig von der verwandten Gazemenge dosiren. Darauf dürften zum Theil sowohl die andauernd ausserordentlich günstigen Resultate unserer Wundheilung, als auch das vollständige Ausbleiben von Jodoformintoxicationen bei der sehr ausgedehnten Anwendung der Jodoformtamponade zurück zu führen sein.

Im vorliegenden Falle waren in Rücksicht auf das Peritonäum nur ganz geringe Mengen von Jodoform auf den Tupfer sowie auf die Nahtlinie der Bauchdecken gestreut worden. Dass diese geringen Mengen zu den degenerativen Prozessen in keiner Beziehung stehen, ergiebt sich schon daraus, dass Jod im Urin sich nicht hat nachweisen lassen, nicht einmal kurz vor dem Tode.

Nach der Operation kamen noch in Anwendung Morphinum und Campher; ersteres in so geringer Menge (5 Centigramm), dass es nicht in Betracht kommt; auch ist uns nicht bekannt, ob bei Morphinumvergiftung ähnliche degenerative Organveränderungen beobachtet werden; Campher wurde erst angewandt, als das Krankheitsbild schon so entwickelt war und der Tod schon so nahe bevorstand, dass die erwähnten Veränderungen schon vorher bestanden haben müssen.

Es bleibt nunmehr nur noch das Chloroform übrig.

Dass Chloroforminhalationen degenerative Veränderungen im Organismus zur Folge haben können, ist eine experimentell festgestellte Thatsache. Zuerst konnte Ungar<sup>1)</sup> zusammen mit Junkers<sup>2)</sup> an Hunden nachweisen, dass „das auf dem Wege der Inhalation in den Organismus gelangte Chloroform destructive Veränderungen zum Fortbestande des Lebens wichtiger Organe, und zwar fettige Degeneration herbeiführen kann“ (S. 113). Den Grund dieser Erscheinung sucht Ungar in einer directen Einwirkung des Chloroforms auf die Gewebe selbst. Strassmann<sup>3)</sup> kam zu gleichen experimentellen Resultaten und konnte überdies eine Erhöhung der N-Ausscheidung beim Hungerthier unter dem Einfluss von Chloroformdämpfen nachweisen zum Beweise, dass eine Fettdegeneration und nicht bloß eine Fettinfiltration vorliegt.

Später publicirte Ostertag<sup>4)</sup> eine sehr ausführliche diesbezügliche Arbeit, auf deren Einzelheiten hier nicht eingegangen werden kann; Ostertag kommt zu dem Schlusse, dass nach langdauernden Chloroformeinathmungen beim Thier Fettinfiltration der Leber und Fettmetamorphose der Herz- und Skelettmusculatur der Nieren und des Magens auftreten können, in Folge einer Einwirkung des Chloroforms auf das Blut und die Gewebszellen selbst. Der schliessliche Tod kommt zu Stande durch die Lähmung des Herzens, welche durch eine bisweilen nur wenig bemerkbare anatomische Schädigung des Myocardiums und eine allmähliche Kohlensäureüberladung des Blutes herbeigeführt wird.

Klinische Beobachtungen hatten schon bald im Anfange der Anwendung der Chloroforminhalationen die Annahme einer chronischen Vergiftung durch Chloroform wachgerufen. Casper<sup>5)</sup>

<sup>1)</sup> Ungar, Ueber tödtliche Nachwirkung der Chloroforminhalationen. Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Medicin, Neue Folge. XLVII. Band, S. 98.

<sup>2)</sup> Junkers, Ueber fettige Entartung in Folge von Chloroforminhalationen. Diss. Bonn. 1883.

<sup>3)</sup> Strassmann, Die tödtliche Nachwirkung des Chloroforms. Dieses Archiv. Bd. 115. S. 1.

<sup>4)</sup> Ostertag, Die tödtliche Nachwirkung des Chloroforms. Dieses Archiv. Bd. 118. S. 250.

<sup>5)</sup> Casper's Wochenschrift. 1850. S. 49.

und Langenbeck<sup>1)</sup>) sprachen sich in diesem Sinne aus. Trotzdem schlummerte die Idee ein; im Gegentheil wurde sie später vollkommen geleugnet, z. B. von Koch<sup>2)</sup>), der in seiner Statistik 18 Fälle von sogenanntem protrahirten Chloroformtod anführt und dann in der Kritik dieser sämtlichen 18 Fälle sagt, dass „in allen diesen Fällen der schliessliche Ausgang derselben in keiner Weise durch das Chloroform beeinflusst oder gar beschleunigt worden sei“. Auch eine gelegentliche Aeusserung v. Volkmann's<sup>3)</sup>) und König's<sup>3)</sup>) konnte daran nichts ändern. Nur im Lehrbuche von Casper-Liman<sup>4)</sup>) lebte die Idee fort mit der Bemerkung, dass der Chloroformirte noch Tage lang unter dem Einflusse des Chloroforms steht und schliesslich demselben unterliegt. Erst unter dem zweifellosen Eindruck der oben angeführten experimentellen Arbeiten wurde die Aufmerksamkeit der klinischen Beobachtung wieder auf diese wichtige Frage hingelenkt. Zunächst sprach v. Herff<sup>5)</sup>), ohne selbst einen beweisenden Fall anführen zu können, ganz allgemein die Möglichkeit aus, dass Todesfälle, die 24 Stunden und länger nach der Narkose unter dem Zeichen eines zunehmenden Collapses eintreten und bisher als Shok aufgefasst wurden, vielleicht auf das Chloroform zurück zu führen sind. Noch in demselben Jahre veröffentlichten Thiem und Fischer<sup>6)</sup>) einen hierher gehörigen Fall. Ein sehr kräftiger, angeblich nur an mässigen Schnapsgenuss gewöhnter 36jähriger Müllerknecht wurde zwecks operativer Behandlung eines Patellarbruches während etwa 70 Minuten unter Verbrauch von etwa 150 cbcm Chloroform in Narkose gehalten. In der Nacht traten Delirien auf, die bis zum letzten Lebenstage sich andauernd wiederholten; höchste

1) Citirt bei Berend: Zur Chloroformcasuistik. Hannover. 1850.

2) Koch, Ueber das Chloroform und seine Anwendung in der Chirurgie. Volkmann's Samml. Klin. Vorträge. No. 80. S. 26 u. 27.

3) Bemerkungen zu der Originalmittheilung von Johnen, Zur Frage der Narkose bei Ovariectomie und Kaiserschnitt. Centralbl. f. Chirurgie. 1882. No. 20.

4) Gerichtliche Medicin. II. S. 578.

5) v. Herff, Ueber Todesursachen nach Laparotomie. Tageblatt der 62. Naturforscherversammlung. 1889. S. 471.

6) Thiem und Fischer, Ueber tödtliche Nachwirkung des Chloroforms. Deutsche Medicinal-Zeitung. 2. Dec. 1889. S. 1111.

Temperatur 38,3 bei 120 Pulsen. Unter Zeichen zunehmender Herzschwäche Tod am Abend des 4. Tages nach der Operation. Die Section ergab eine exquisite „Fettleber mit fettiger Degeneration der Leberzellen“. Im Magen, Darm, Niere nichts Auffälliges. Am Herzen „sind die Muskeln vollständig fettig zerfallen, Querstreifung kaum noch angedeutet“.

Im Jahre 1892 veröffentlichte E. Fränkel<sup>1)</sup> die Krankengeschichte und das Sectionsergebniss einer Dame, die während ihrer ersten Entbindung zusammen etwa  $1\frac{1}{2}$  Stunden leicht (zur Linderung der Schmerzen) und dann angeblich  $\frac{1}{2}$  Stunde tief zur Zangenanlegung chloroformirt worden war. Patientin war in den ersten 2 Tagen post partum andauernd theilnahmslos, erholte sich dann langsam, bis 20 Tage post partum plötzlich der Tod eintrat, um zwar, wie die Section ergab, in Folge Embolie der Art. pulmonal. dext., ausgegangen von ausgedehnten Thrombosen der Beckenvenen. Die Section ergab sonst keine nennenswerthen Veränderungen der Brust- und Bauchorgane. Erst mikroskopisch wurde namentlich am rechten, weniger am linken Ventrikel eine schwere Degeneration der Herzmusculatur, „die eigentliche Muskelsubstanz“ betreffend, theils mit „einem Zerfall, theils mit heerdweiser Verfettung derselben einhergehend“ nachgewiesen. An den Nieren fand sich eine sehr ausgedehnte Nekrose der Epithelien der Rindenkanälchen; die leichtesten Grade präsentirten sich als mangelhafte Kernfärbung bei noch wohl erhaltener Form der Zelle; in den schwersten Fällen waren die Zellen in eine „das Lumen der Kanälchen regellos erfüllende, aus aneinander gesinterten Schollen bestehende Masse“ umgewandelt, innerhalb deren man gelegentlich noch Reste von Kerntrümmern erkennen konnte. Einzelne gerade Harnkanälchen waren in gleicher Weise verändert, daneben fanden sich geringe Mengen von Fett in den Epithelien. Nach dem makroskopischen Aussehen konnte auch auf eine fettige Degeneration der Bauchmuskeln geschlossen werden. Fränkel versucht nun den Nachweis, dass diese Veränderungen auf das Chloroform zurückzuführen seien.

<sup>1)</sup> E. Fränkel, Ueber anatomische Veränderungen durch Chloroformnachwirkung beim Menschen. Dieses Archiv. Bd. 127. S. 381.

In relativ kurzer Zeit konnte E. Fränkel<sup>1)</sup> dann weitere vier hierhergehörige Fälle mittheilen.

Fall I. Einem 48jährigen Patienten, der in der Jugend eine Nephritis durchgemacht hatte, wird ein grosses Nierencarcinom entfernt. Dauer der schwierigen Operation und Chloroformverbrauch nicht erwähnt. Das Befinden des Patienten nach der Operation war anfänglich ein befriedigendes, bis im weiteren Verlaufe eine Darmfistel und urämische Erscheinungen auftraten; Tod 18 Tage nach der Operation. Die Autopsie ergab keine makroskopischen, zum Tode in Beziehung stehenden Veränderungen.

Fall II. Einem sehr heruntergekommenen 23jähr. Patienten, der an sehr schweren Gallensteinkoliken litt und seit zwei Monaten andauernd icterisch war, wird eine einzeitige Gallenblasenfistel angelegt. Die Operation war sehr schwierig, dauerte 3 Stunden; Chloroformverbrauch über 100 g. Der Icterus dauerte, da nicht alle Steine entfernt werden konnten, an; Patient collapsirt allmählich und stirbt 40 Stunden nach der Operation. Section: Keine besonderen Veränderungen der Brustorgane; Bauchorgane mit Ausnahme der Leber und der Gallengänge, in denen sich mehrere Concremente befinden, nicht erwähnt.

Fall III. Sehr schwere Resection eines ausgedehnt mit der Nachbarschaft verwachsenen Pyloruscarcinoms bei einem 48jährigen, sehr elenden, anämischen Manne. Dauer der Operation 4 Stunden, Chloroformverbrauch 200 g. Allmählicher Kräfteverfall, ohne begleitende sonstige Symptome. Exitus etwa 50 Stunden post operationem. Section: Keine besonderen für die Beurtheilung des Falles wesentlichen makroskopischen Veränderungen, namentlich keine Spur von Peritonitis.

Fall IV. Doppelseitige Exstirpation der Uterusanhänge bei einer 35 Jahre alten, sonst gesunden Patientin; am Tage nach der Operation Peritonitis, die am 4. Tage später den Tod herbeiführt. Die Section ergab ausser der Peritonitis nichts Besonderes. Die Operation hatte  $2\frac{1}{2}$  Stunden gedauert. Die Narbenseite soll sehr schwierig gewesen sein. Nach derselben lag die

<sup>1)</sup> E. Fränkel, Ueber Chloroformnachwirkung beim Menschen. Dieses Archiv. Bd. 129. S. 254.

Patientin etwa 2 Stunden bewusstlos da; die Patientin war übrigens mehrere Tage vor der Operation bereits einmal kurz zu diagnostischen Zwecken chloroformirt worden.

Die mikroskopische Untersuchung des Herzens, der Nieren und Leber ergab im Wesentlichen übereinstimmende und nur graduell verschiedene Befunde wie bei dem erst publicirten Falle. Im Herzen fand sich im I. und III. Falle die beschriebene eigenthümliche Zerklüftung der Musculatur, im IV. Falle eine schon makroskopisch an der Sprenkelung erkennbare Verfettung; im II. Falle erschien das Herz intact. In der Leber fand sich im I. und IV. Falle eine absolute Unfähigkeit der Kernfärbung bei sonst gut erhaltenen Zellformen; daneben Pigment, das namentlich im III. Falle ausserordentlich reichlich war.

In den Nieren fanden sich die erstbeschriebenen Veränderungen, die Fränkel als Nekrose der Epithelien der Rindenkanälchen auffasst; daneben Pigment, gelegentlich hyaline Cylinder, im III. Falle Kalkcylinder, selten Fett. Im IV. Falle fand sich ausserdem im Muscul. rectus und quadriceps stellenweise eine Schwellung und Durchsetzung der Muskelfasern mit feinsten Fetttropfchen.

In allen diesen Fällen spricht E. Fränkel die ausgedehnten degenerativen Parenchymveränderungen als eine Folge des angewandten Chloroforms an. Für besonders charakteristisch hält Fränkel die Veränderungen in den Nieren und nicht, im Gegensatz zu den Ergebnissen des Thierexperimentes, diejenigen der Herzmusculatur.

Bastianelli<sup>1)</sup>, dessen Arbeit ich leider nicht im Original habe erhalten können, hat 3 diesbezügliche Fälle mitgetheilt. Im ersten Falle handelt es sich um eine Narkose zwecks Diagnose incl. Probepunction bei einem perimetritischen Exsudat; im zweiten Falle um die Laparotomie bei einer gleichen Erkrankung, wo die Bauchhöhle bald geschlossen und die Eröffnung des Abscesses im Anschluss daran von der Scheide aus vorgenommen wurde; im dritten Falle um eine Resectio genu wegen Tuberculose; diese Wunde wurde drei Tage später in Narkose

<sup>1)</sup> Bastianelli, Sulle morte tardiva per chloroformio. Roma. 1890. Centralbl. für Chirurgie. 1892. S. 74; Ref. Krecke, und Virchow. Hirsch Jahresbericht. 1891. Bd. I. S. 407.

secundär genährt. Alle Narkosen waren kurz und leicht; am dritten bis zehnten Tage trat der Tod ein unter den Zeichen eines Collapses, der mit auffallender Unruhe und hartnäckigem Erbrechen begonnen hatte. Daneben bestand Icterus, und vor dem Tode Delirien. Die Todesursache sucht Bastianelli bei dem Mangel anderer durch die Section aufgedeckter Gründe in fettigen Degenerationen der Nieren, der Leber und des Herzens als Folge der Chloroforminhalationen. Krecke erwähnt im Anschluss daran kurz zwei Fälle von uncomplicirter Operation eines Rectumcarcinoms und einer Halsdrüsenexstirpation; letztere bei einem jungen Mädchen. Der Tod trat nach 10 bezüglich 19 Stunden ein, nachdem Unruhe und ununterbrochenes Erbrechen bestanden hatte. Die Section bot keine makroskopischen positiven Anhaltspunkte für den Exitus.

Bei den Mittheilungen von Bastianelli und Krecke fällt zunächst auf, dass im Anschluss an die Narkose Erscheinungen aufgetreten sind, welche ganz im Gegensatz stehen zu den Beobachtungen bei unserem Falle und bei den Thierexperimenten. Erbrechen und Unruhe fehlten vollständig, im Gegentheil bestand in unserem Falle eine ausgesprochene Theilnahmslosigkeit und Apathie. Ostertag hat diesen Zustand bei seinen Versuchsthieren auch immer beobachtet und bezeichnet ihn als sensorielle Depression (a. a. O. S. 314); er hält dieselbe für sehr charakteristisch.

Ob bei der Beobachtung von Thiem und Fischer die Herzverfettung und Fettleber auf das Chloroform zurückgeführt werden können, erscheint wohl etwas fraglich; beides findet man bei Sectionen von Potatoren auch dann sehr häufig, wenn kurz ante finem klinische Symptome dieser Erkrankungen in augenfälligem Grade nicht bestanden haben; man kann dieselben darum wohl nicht ohne Weiteres auf Rechnung des Chloroforms setzen, zumal im erwähnten Falle das schwere Delirium allein genügen dürfte zum Verständniss für den Grund des Todes.

Ebenso dürften die sehr complicirten Fälle Fränkel's nicht ohne Weiteres beweisend sein für die Frage der Chloroformnachwirkung. Bei dem erstpublicirten Falle ist es zunächst wohl sehr auffallend, dass 30 g Chloroform in verschiedenen Intervallen währen-



einer fünf- bis sechsständigen Geburtszeit applicirt so schwere, wenn auch nicht direct zum Tode führende Veränderungen hervorgerufen haben sollen. Ausserdem fasst Fränkel die bei der so lange Zeit nach dem Tode ausgeführten Section gefundenen Nierenveränderungen durchweg als Degenerationsprozesse auf. Damit reimt sich das klinische Bild nur schwer zusammen. Wie soll eine so schwere Nierenaffection drei Wochen hindurch ohne schwere Symptome bestanden oder sich ohne dieselben entwickelt haben? — Im letzten Falle der Fränkel'schen Publicationen trübt das Vorhandensein der Peritonitis sehr das Bild. Ausserdem muss man an die Möglichkeit denken, dass in Folge Sistirung der geordneten Darmthätigkeit toxische Stoffe aus dem Darminhalt resorbirt worden sein können, die zu den degenerativen Veränderungen vielleicht beigetragen haben mögen. In den übrigen drei Fällen waren die Patienten durch ihre Erkrankung so heruntergekommen, und waren die operativen Eingriffe so schwere, theilweise wohl auch blutige, dass die Beurtheilung aller mitsprechenden Umstände sehr erschwert wird. Es muss eine sehr grosse Reihe gewichtiger Bedenken überwunden werden, bis jemand zu der Annahme kommen kann, dass die beschriebenen Parenchymveränderungen lediglich auf das Chloroform zurückzuführen seien. Und selbst dann ist es völlig unmöglich, mit einiger Sicherheit zu constatiren, welchen Antheil das Chloroform durch die ihm zugeschriebenen Schädigungen thatsächlich an dem Tode der beiden Patienten gehabt hat, wo der klinische Verlauf und die Section andere augenfällige Organveränderungen nicht haben erkennen lassen (Fall II und III).

Zum Beweise wie schwierig es ist, ein Urtheil über die Frage der Chloroformnachwirkung zu fällen, wenn schwere, den ganzen Organismus beeinflussende Organerkrankungen oder Erkrankungen im Anschluss an die Operation bestehen, führt Schellmann<sup>1)</sup> sechs Fälle an, die auf der Abtheilung von Körte zur Beobachtung kamen und einer genauen mikroskopisch-anatomischen Untersuchung unterzogen wurden. Einmal handelt es sich um einen Leberabscess, in den übrigen Fällen um septische oder eitrige Peritonitiden nach Laparotomie bezüg-

<sup>1)</sup> Schellmann, Dissertat. Berlin. 1893.

lich nach der Operation einer gangränösen Hernie. In den Nieren fanden sich in allen Fällen ähnliche Veränderungen, wie Fränkel sie beschrieben hat, nur fehlte das Pigment. Trotzdem enthält sich Schellmann des Urtheils, inwieweit diese Veränderungen auf Rechnung des Chloroforms zurückzuführen sind.

Man sieht also, dass Körte<sup>1)</sup> durchaus Recht hat, wenn er auf Grund der bisher publicirten Beobachtungen sagt: „dafür, dass Chloroform allein oder in ganz hervorragender Bethheiligung secundär, d. h. Tage lang nach der Narkose noch den Tod veranlassen kann, in Folge jener Degenerationsvorgänge, die seinem Einfluss zugeschrieben werden, dafür fehlen noch völlig eindeutige Beobachtungen.“

Günstiger für die Beurtheilung dürften die Verhältnisse in dem oben mitgetheilten Falle liegen. Es handelt sich hier um eine kräftige Patientin, die an einem ganz localen Leiden erkrankt war, das zur Zeit der Operation gar nicht einmal in irgend einer Weise den Gesamtorganismus ungünstig beeinflusste. Sämmtliche übrigen inneren Organe waren bis zu dem Augenblicke der Operation gesund, letztere selbst verlief ohne jeden Zwischenfall und hatte keine Wundkrankheiten im Gefolge. Trotzdem starb die Patientin. Als Grund für die erst durch die mikroskopische Untersuchung aufgedeckten Organveränderungen kann nur das Chloroform in Frage kommen; es sind keine Nebenumstände vorhanden, die bei der Beurtheilung der Frage mitsprechen könnten. Warum das Chloroform hier diese deletären Folgen gehabt haben mag, dafür lässt sich ein einigermaassen plausibler Grund nicht anführen. Es wurde dasselbe Chloroform benutzt, mit dem vor- und nachher eine grosse Reihe längerer (über eine Stunde) dauernder Narkosen ohne die geringste Störung herbeigeführt wurden. Auffallend ist der grosse Chloroformverbrauch von 190 ccm in 3 Stunden; das ist sehr viel. Nach unserer Statistik kommt durchschnittlich ein halber Cubikcentimeter auf die Minute Narkose. Warum in diesem Falle, wo die Narkose auch nicht einmal in anderen Händen

<sup>1)</sup> Körte, Zum Vergleiche der Chloroform- und Aethernarkose. Berl. klin. Wochenschr. 1894. No. 9.

lag als sonst, soviel Chloroform verbraucht wurde, lässt sich nicht sagen; nur das kann man betonen, dass die Narkose absichtlich andauernd sehr tief war. Auch darüber, wie das Chloroform seine schädlichen Wirkungen entfaltet haben mag, bietet die Krankengeschichte und der Sectionsbefund keine Anhaltspunkte.

Hinsichtlich des mikroskopischen Befundes möchte ich betonen, dass die Nierenveränderungen mit grösster Vorsicht aufgefasst werden müssen. So viel steht fest, dass intra vitam eine Epithelverfettung namentlich in den Sammelröhren stattgefunden hat, und dass letztere Epithelien wohl auch schon intra vitam stellenweise aus ihren Verbindungen gelockert worden sind. Ueber die Deutung der übrigen Epithelveränderungen, die allerdings in sehr ausgebreitetem Grade vorhanden waren, ist das letzte Wort noch nicht gesprochen; sie gehören zu den Veränderungen, welche die Einen als Nekrose auffassen, während Andere dieselben für cadaveröse Erscheinungen halten. Der klinische Verlauf in unserem Falle macht nicht grade wahrscheinlich, dass diese so ausgebreiteten Veränderungen schon intra vitam bestanden haben. Der Eiweissgehalt des Urins war sehr minimal. Leider sind die Urinmengen nicht notirt. Ich glaube aber, dass eine erhebliche Verminderung des Urins nicht stattgehabt hat; denn diese wäre bei dem grossen Interesse, das wir alle an dem Fall nahmen, und bei der aufmerksamen Beobachtung uns kaum entgangen. Im Uebrigen fehlten alle sonstigen Symptome einer parenchymatösen Nephritis.

Klinisch trat jedenfalls die Herzveränderung bei Weitem in den Vordergrund. Was letztere anlangt, so fand sich eine an verschiedenen Stellen verschieden schwer ausgebildete Verfettung der Muskelsubstanz. Die Muskelkerne waren fast ausnahmslos erhalten, theilweise erheblich vergrössert und so zu sagen aufgebläht. Dieser Befund ist schwer zu deuten. Es ist möglich, dass es Anzeichen von Kernveränderungen sind zwecks Theilung derselben, so dass man damit einen von der Natur eingeleiteten Vorgang erblickt zur Beseitigung der durch den Untergang so vieler Muskelzellen herbeigeführten Schädigung des Herzmuskels.

Ausserdem fand sich ein erheblicher Grad von exquisiter

Fragmentatio myocardii. Die Muskelzellen sind in einzelne verschieden grosse Bruchstücke zerfallen; es finden sich dabei alle Uebergänge von einer einfachen schmalen Trennungslinie bis zu einer erheblichen Diastase der Bruchstücke. Im vorliegenden Falle scheint von einer besonderen Bedeutung das auch schon von Anderen beobachtete Verhalten der Verfettung zur Fragmentatio zu sein, und möchte ich dieses noch einmal hervorheben. Die Thatsache, dass häufig die Grenzen eines bestimmten Grades der Verfettung mit den Grenzen eines Fragmentes genau zusammenfallen, ist wohl nur dadurch zu erklären, dass bereits intra vitam eine histologische Differencirung der Herzmuskelfaser bestanden haben muss, und dass diese Grenzen der Differencirung zugleich die Punkte bestimmten, an denen später die Muskelfaser sich in einzelne Bruchstücke zergliederte. Damit nähern wir uns der Frage nach Deutung der Fragmentatio myocardii hinsichtlich der Gründe ihrer Entstehung. Hier stehen sich zwei Anschauungen gegenüber, die darauf hinauslaufen, ob die Grundbedingungen für das Zustandekommen der Fragmentirung ausserhalb der Muskelfaser liegen und in von aussen einwirkenden Einflüssen zu suchen sind, oder ob diese Grundbedingungen im Muskel selbst gelegen sind. Auf dem X. internationalen Congress sprach v. Recklinghausen<sup>1)</sup> zuerst den Satz aus, dass die Fragmentatio anzusehen ist als „der deutliche Ausdruck übermässiger Reizung der Muskelfasern, perverser Contraction ihrer Substanz, welche direct in die Todtenstarre und in die Zerbröckelung ihrer Struktur übergeht“. Ihm schlossen sich Tedeschi<sup>2)</sup>, Oestreich<sup>3)</sup>, Langerhans<sup>4)</sup>, Israel<sup>5)</sup> u. A. an, welche alle annehmen,

<sup>1)</sup> v. Recklinghausen, Verhandlungen des X. internationalen Congresses für Medicin. S. 72.

<sup>2)</sup> Tedeschi, Ueber die Fragmentatio myocardii. Dieses Archiv Bd. 128. S. 185 ff.

<sup>3)</sup> Oestreich, Die Fragmentatio myocardii (myocardite ségmentaire). Dieses Archiv Bd. 135. Heft 1. 1894.

<sup>4)</sup> Langerhans, Demonstration eines Falles von Carbolsäurevergiftung in der Gesellschaft der Charité-Aerzte. Ref. Berl. klin. Wochenschr. 1893 No. 37. S. 899.

<sup>5)</sup> Israel, Practicum der pathologischen Histologie. Berlin. 1893. S. 318 und dieses Archiv Bd. 133: Zur Entstehung der Fragmentatio myocardii.

dass eine von aussen einwirkende, durch die letzten krampfhaften Contractionen des Herzmuskels repräsentirte Gewalt der Erscheinung zu Grunde liegt. Im Gegensatz dazu steht Browicz<sup>1)</sup>. Derselbe verlegt die Ursache der Fragmentirung in das Muskelprimitivbündel selbst und betrachtet die Fragmentirung als die letzte Phase eines Degenerationsprozesses, welcher mit einem „Deutlicherwerden der stäbchenförmig gebauten Kittsubstanz beginnt; das gleichartige, wie gequollene Aussehen der Kittleisten ist als weitere Phase der Veränderung der Kittsubstanz anzusehen, welchem Zustand das völlige Auseinandergehen, die Zerklüftung, die eigentliche Fragmentatio in Folge Contraction normal vereinigter Muskelzellen folgen kann“. Bei geringerer Ausdehnung ist die Fragmentirung Ursache der Herzinsufficienz, bei grösserer Ursache der Erlahmung der Herzfunction und des jähen Todes. Was die Anschauung Browicz's anlangt, dass, wie auch Renaut glaubte, die Dissociation nur in den Kittleisten vor sich geht, so stimmt dieselbe nicht mit den Beobachtungen von Oestreich, Tedeschi, Israel und Goebel<sup>2)</sup> überein, ebenso wenig wie mit dem Befunde in obigem Falle. Wollen wir aus unserer Beobachtung eine Beantwortung der Frage nach der Grundbedingung der Fragmentation herauslesen, so müssen wir die Thatsache in den Vordergrund stellen, dass, wie oben weiter ausgeführt, die Fragmentirung erfolgt ist an denselben Stellen, welche bereits vorher histologisch differencirt waren. Mit der Reserve, welche der Verallgemeinerung einer einzelnen Beobachtung nothwendiger Weise entgegengebracht werden muss, können wir demnach annehmen, dass der Grund für die Möglichkeit einer Zerklüftung in der Muskelfaser selbst liegt. Die unmittelbare Veranlassung zum Auseinanderbröckeln der Muskelsubstanz geben zweifelsohne die letzten mehr oder weniger krampfhaften Herzcontractionen ab. Insofern ist die Fragmentatio myocardii, sobald sie über grössere Abschnitte der Herzmusculatur ausgebreitet gefunden wird, allerdings immer ein Produkt der

<sup>1)</sup> Browicz, Verhandlungen des internat. Congresses zu Berlin. 1890. S. 86 und dieses Archiv 134: Ueber die Bedeutung der Veränderungen der Kittsubstanz der Muskelzellbalken des Herzens. S. 9.

<sup>2)</sup> Goebel, Beitrag zur fettigen Degeneration des Herzens. Centralbl. f. allgem. Pathologie und patholog. Anatomie. Bd. IV. S. 728.

Agone, aber diese letzten Herzcontractionen können eine Fragmentirung nur dann zu Stande bringen, wenn die einzelne Herzmuskelfaser die Vorbedingungen für die Möglichkeit dieses Zerfalles in Folge krankhafter Veränderungen in sich selbst bereits trägt.

Mit den Chloroforminhalationen direct hat die Fragmentirung in unserem Falle selbstverständlich nichts zu thun. Ich erwähne dies deshalb, weil man nach dem Bekanntwerden mit dem *État ségmentaire* mit einem leicht begreiflichen Eifer an die Frage heran ging, ob nicht in der *Fragmentatio myocardii* das langersehnte pathologische Substrat für die vielen dunklen plötzlichen Chloroformtodesfälle gefunden sei. Auch diese Hoffnung ist getäuscht worden. Browicz<sup>1)</sup> konnte am Thier nach lange fortgesetzter Narkose nur ein Deutlicherwerden der Kittsubstanz constatiren. Oestreich fand unter 3 Chloroformtodesfällen nur einmal ausgesprochene Fragmentirung der Muskelsubstanz eines nicht contrahirten linken Ventrikels; bei vier Hunden und einem Kaninchen hatte der Chloroformtod keine Fragmentirung herbeigeführt. So ist auch in unserem Falle die *Fragmentatio* nicht eine Folge des Chloroforms, sondern der degenerativen, an der Verfettung und der Kernveränderung erkennbaren Veränderung der Muskelsubstanz.

Ob nun diese degenerativen Veränderungen des Herzens allein den Tod in Folge von Herzschwäche genügend erklären, erscheint mir durchaus fraglich. Meines Erachtens nach sind dieselben nicht hochgradig genug gewesen. Da auf der anderen Seite aber der Tod zweifellos in Folge langsam zunehmender Herzlähmung eingetreten ist, so muss noch ein anderer Grund für letztere vorliegen. Ostertag, der an dem Versuchsthier die gleichen Beobachtungen machen konnte, findet denselben in der Kohlensäureüberladung des Blutes, welche „auf eine durch die Läsion (Fettdegeneration) der Athemmuskeln und Verminderung der reflectorischen Erregung bedingte Störung der Athemgeschäfte“ zurückzuführen sei. Damit erklärt auch Ostertag die auffallend geringe Vermehrung der Athemfrequenz. Letztere Erscheinung fiel auch uns ausnehmend auf. Die ruhige, gleich-

<sup>1)</sup> a. a. O. Verhandlungen. S. 86.

mässige, dabei nicht sehr tiefe Athmung stand namentlich am letzten Lebenstage in einem starken Contrast zu der zunehmenden Pulsfrequenz und Cyanose, und gerade dieser Befund ist derjenige gewesen, welcher uns das ganze Krankheitsbild als ein fremdartiges, von uns noch nicht beobachtetes erscheinen liess; und bin ich geneigt, dieses Missverhältniss der Athemfrequenz zur Cyanose für besonders charakteristisch zu halten bei der schädlichen Nachwirkung von Chloroforminhalationen. Ob für die Erklärung dieser Thatsache lediglich Ostertag's Ansicht genügt, mag dahingestellt bleiben. In der Theorie ist noch eine andere Erklärung möglich. Einmal kann eine directe Schädigung der Herznerven in Frage kommen, ähnlich, wie man bei der Diphtherielähmung neuerdings einen ziemlich starken Zerfall dieser Nervenfasern gefunden hat. Ebenso muss man daran denken, dass vielleicht auch eine Degeneration von Ganglienzellen im Centralnervensystem gelegentlich durch Chloroformeinathmungen eingeleitet werden kann. Es dürfte dies um so eher möglich sein, als ja die narkotisirende Wirkung des bei den Inhalationen in das Blut aufgenommenen Chloroforms durch Einwirkung des letzteren auf Ganglienzellen zu Stande kommt. Die auffallende Apathie und sensorielle Depression beim Thierexperiment und im obigen Falle ist am leichtesten verständlich als der Ausdruck einer durch die Chloroformeinathmung gesetzten dauernden Schädigung von functionirenden Elementen des Centralnervensystems.

Resumiren wir kurz die Ergebnisse der mitgetheilten Beobachtung und der daran angeknüpften Erörterungen, so kommen wir zu dem Schlusse, dass durch langdauernde Chloroformeinathmungen beim Menschen degenerative Organveränderungen eingeleitet werden können, welche noch Tage lang nach der Narkose den Tod herbeizuführen im Stande sind.

Anatomische Veränderungen, welche lediglich auf Chloroforminhalation zurückzuführen und für den deletären Einfluss derselben absolut charakteristisch sind, kennt man noch nicht.

Anatomische Veränderungen allein gestatten darum nicht den Rückschluss, dass Chloroforminhalationen die Ursache derselben sind; vielmehr ist diese Frage zur Zeit nur dann zu beantworten, wenn man bei exacter Beobachtung aller Erschei-

nungen intra vitam unter sorgfältiger Abwägung alle mit-  
sprechenden Factoren mit in Rechnung zieht.

Unter den klinischen Erscheinungen dürfte auf Grund der  
obigen Beobachtung für die reinen Fälle von protrahirtem Chloro-  
formtod ein wichtiges und charakteristisches Symptom sein das  
Ausbleiben einer Steigerung der Athemfrequenz, welche man  
bei der die zunehmende Herzschwäche begleitenden und stetig  
wachsenden Kohlensäureüberladung des Blutes erwarten sollte.

---