

Sicherheit beweist, da bei der ausgedehnten Darmtuberkulose die Lebertuberkel auch auf dem Lymphwege entstanden sein können. In den 7 Fällen mit positivem Befund war 6 mal auch der histologische Befund zweifellos positiv, da in Leber, Milz, Nieren, Tuberkel gefunden wurden. Es ergibt sich daraus, daß soweit das immerhin noch kleine Material ein Urteil gestattet, die Ergebnisse des Tierversuchs mit denen der anatomischen Untersuchung im wesentlichen übereinstimmen.

Im übrigen stehen nun allerdings die Ergebnisse dieser Untersuchungen, über die Herr Dr. Seidenberger und Seitz noch ausführlicher berichten werden, in einem gewissen Widerspruch zu den Angaben von Liebermeister und besonders Kuraschiges und Rumpfs, von denen ja namentlich letzterer 100% positive Ergebnisse bei florider, und latenter Tuberkulose sowie scheinbar gesunden Menschen gehabt haben will bei mikroskopischer, Blutuntersuchung, während er in 35 Meerschweinchenversuchen, in denen eine Impfung mit Blut, in dem mikroskopisch Tuberkelpilze gefunden waren, vorgenommen war, nur dreimal ein positives Ergebnis hatte. Rumpf und Liebermeister werden geneigt sein, die Ergebnisse unserer Versuche darauf zurückzuführen, daß der Tierversuch, wie Liebermeister sagt, zu „wenig empfindlich“ ist. Ich halte es zunächst bei einer Frage von so grundsätzlicher Bedeutung für nicht richtig und nicht für angängig, lediglich auf Grund der zahlreiche Fehlerquellen enthaltenden mikroskopischen Untersuchung die Frage zu entscheiden. Jedenfalls müssen weitere systematische anatomische Untersuchungen und Tierversuche zur Klärung herangezogen werden. Denn die Untersuchungen von Leichenorganen und Leichenblut bieten den großen Vorteil, daß wir hier einen genauen Einblick darüber bekommen, ob wirklich keine fortschreitende oder überhaupt keine Tuberkulose vorhanden war, was während des Lebens bekanntlich nicht möglich ist. Und jedenfalls scheint es mir, als ob die Ergebnisse unserer anatomischen Untersuchungen und der Tierversuche ein richtigeres Bild von den wahren Verhältnissen geben, als die noch eingehender Nachprüfungen bedürftigen Untersuchungen Liebermeisters und Rumpfs.

XXXIX.

Über Frühoperationen bei Gallenblasenentzündungen.

(Aus der I. chirurgischen Abteilung des hauptstädtischen St. Rochusspitals in Budapest.)

Von

Dr. Endre Makai, Operateur.

Im Jahre 1908, am zweiten Kongresse der internationalen Gesellschaft für Chirurgie, präzisierte Kehr seinen Standpunkt als Referent über die Operationsindikationen bei Cholangitis acuta, wie folgt:

„Die Frühoperationen im Sinne Riedels, die Steine zu entfernen, so lange sie noch in der Gallenblase stecken, ist undurchführbar und auch für die Mehrzahl der Fälle unnötig. Die akute Cholezystitis bedarf nur der Operation, wenn sie von vornherein sehr schwer auftritt oder wenn der Fall sich in die Länge zieht und nicht alle Symptome (Gallenblasentumor, Schmerz, Fieber usw.) zurückgehen.“

Quenu und Duval, die Korreferenten über die Frage der akuten Angiocholithiden, scheinen ungefähr derselben Meinung zu sein; auch nach ihnen gilt die Spätoperation als Regel und die Frühoperation als Ausnahme.

In Amerika sind die Chirurgen in dieser Beziehung wesentlich radikaler, und auch in Deutschland trat schon vor Jahren Riedel dieser scheinbar allgemeinen Auffassung entgegen. Er betonte abermals die Berechtigung der Frühoperation auch Kehrs Erörterungen gegenüber. Auch Körte empfiehlt auf Grund eigener interessanter Erfahrungen, daß man bei akuten infektiösen Cholezystitiden auch im ganz frischen Stadium der Entzündung operieren soll.

Die Gründe für und gegen die Frühoperationen wurden eigentlich noch nie von reinem pathologischen Standpunkte aus erwogen. Kehr hebt zwar hervor, daß bei Cholelithiasis nicht das Vorhandensein von Steinen, sondern einzig und allein dessen Folgen den Eingriff indizieren; er hält die Riedelsche Auffassung, nach welcher die Steine entfernt werden sollen, bevor sie, in die großen Gallenwege eingepreßt, größere Schäden verursachen, für unberechtigt.

Die Frage wird aber viel einfacher und präziser aufgestellt, wenn wir die akuten Cholezystitiden an sich in Betracht ziehen. Wir sind dazu um so mehr berechtigt, da doch diese Entzündung in einem großen Prozentsatz der Fälle auch ohne nachweisbare Steine zu konstatieren ist; die Steine können das Auflodern des Krankheitsprozesses erleichtern und schwere Komplikationen hervorrufen, sind aber für das Wesen der Entzündung nicht weniger irrelevant als z. B. die Kotsteine bei Appendizitiden.

Die Erfahrungen der letzten Jahre haben uns so manches über die Pathologie der Gallenblasenentzündung gelehrt. Erstens, was analoge Erkrankungen betrifft, ergaben die Frühoperationen der Wurmfortsatzentzündungen, daß schon in wenigen Stunden solch tiefgreifende Veränderungen am Wurm entstehen können, deren Folgen ohne operativen Eingriff in einer ansehnlichen Zahl der Fälle bösartigste fortschreitende Peritonitiden oder Abszeßbildungen wären. In der Mehrzahl der Fälle sind allerdings nur solche Befunde zu erheben, nach welchen auch eine spontane Heilung des betreffenden Anfallen wahrscheinlich ist; doch sind die Patienten auch in solchen Fällen mit einem relativ einfachen und gefahrlosen Eingriffe von allen Eventualitäten des betreffenden und etwa noch folgenden Anfallen befreit. Da es aber überhaupt keine sicheren klinischen Indizien gibt, auf deren Grund wir mit Sicherheit entscheiden könnten, welche pathologisch-anatomischen Veränderungen des Wurmfortsatzes im konkreten Falle vorhanden sind, da in Fällen mit scheinbar ganz bedeutungslosen klinischen Symptomen schwerste Gangränen und eine bereits erfolgte Infektion der Bauchhöhle vorhanden sein können, so neigt heutzutage fast jeder moderne Chirurg zum Standpunkte der Frühoperation und tut das — es sei wiederholt — dessen ungeachtet, daß bei

dieser Auffassung immer vereinzelte Fälle vorkommen werden, in welchen der chirurgische Eingriff eigentlich nicht unumgänglich notwendig ist.

Nachdem aber Ärzte und Laienpublikum auf die Gefahren einer heimtückischen Krankheit mit solch unauffälligen Symptomen aufmerksam gemacht wurden, liefern sie dem Chirurgen auch öfters Frühfälle von anderweitigen entzündlichen Prozessen der Bauchhöhle. So gelang es den Chirurgen, sich ein Material zu sammeln, auf dessen Grund wertvolle pathologische Erwägungen zu erzielen sind.

Im letzten Jahre hatte ich an Prof. H e r c z e l s Abteilung drei Frühfälle akuter, nicht perforativer Cholezystitis mit nachfolgender peritonealer Entzündung und einen vierten Fall in der Privatpraxis beobachtet und operiert. Die wichtigsten Daten der betreffenden Krankengeschichten sind in nuce die folgenden.

Fall 1. 26 jähriger Mann. Aufnahme am 2. Juni 1912. — Im 12. Lebensjahr Typhus, seit 10 Jahren dauernde Magenbeschwerden; vor 6 Jahren vorübergehender Ikterus. 10 Stunden vor der Aufnahme plötzlich auftretende Kolik im rechten Oberbauche. Brechreiz. Weder Stuhl noch Winde. Bei der Aufnahme T. 37,8°, P. 124, leichter Ikterus, ausgesprochene Defense der ganzen Bauchwand. Freie Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Operation sofort. Mediane Laparotomie mit einem 15 cm langen Schnitt zwischen Proc. xypoid. und Nabel, dem an der Grenze des mittleren und unteren Drittels eine horizontale durch den rechten Rektus zugefügten wird. Bei der Eröffnung der Bauchhöhle entleert sich etwa 300 cem trübes, mit Fibrinflocken gemischtes, gelb-grünes Exsudat. Gallenblase von der Größe etwa eines Gänseees, frei von fibrösen Adhäsionen, an die stark injizierten Serosaflächen der Umgebung durch Fibrinlamellen angeklebt. Serosa des Magens, des Duodenum und Kolons und überhaupt überall im Operationsfeld ausgesprochen injiziert, mit Fibrinflocken bedeckt. Weder an der überaus prall gespannten Gallenblase noch an den großen Gallenwegen eine Perforation oder nekrotische Flecken. Wegen der aufgelockerten Serosa sehr leichte Cholezystektomie, fingerdickes Glasrohr und Tamponade mit schmalen Gazestreifen, Bauchwandnähte in drei Etagen. Dekursus vollständig fieberfrei mit einem Temperaturmaximum von 37,6° am 2. Tage. Pat. schon am 3. Tage P. 88. Gallenfarbstoff im Urin noch am 8. Tage. 13. Juli 1912 geheilt entlassen.

In der exstirpierten Gallenblase zähe, dunkelbraungrüne Galle. Schleimhaut injiziert, doch überall erhalten. Die Subserosa und Serosa gequollen. Kein Stein.

Fall 2. 46 jähriger Mann. Aufnahme am 17. August 1912. — Bisher immer gesund. 20 Stunden vor der Aufnahme plötzlich auftretende Schmerzen mit würgendem Charakter im rechten Oberbauche, welche allmählich steigend fortduern: Erbrechen galligen Mageninhalts. Bei der Aufnahme T. 38,8°, P. 120. Bauch stark meteoristisch, überall empfindlich, im rechten Epigastrium ausgesprochene Defense, welche eine faustgroße, runde Resistenz, von den Rippenbögen ausgehend, kaum erkennen lässt. Sofort Laparotomie mit 12 cm langem vertikalen Schnitt im äußeren Drittel zwischen den Fasern des rechten Rektus: trübes, strohgelbes Exsudat (Gallenfarbstoff nicht enthaltend) in mäßiger Menge. Serosa injiziert, mit zarten Fibrinflocken belegt. Gallenblase 15 cm lang, 5 cm breit, walzenförmig, prall gefüllt. Nirgends Perforation. Cholezystektomie. Tamponade mit zwei schmalen Gazestreifen. Verlauf ganz fieberfrei. Puls am folgenden Tage 80. Am 18. September geheilt entlassen.

Exstirpierte Gallenblase enthält gelbbraune, zähe Galle; Mukosa mäßig injiziert, die Wandung im allgemeinen sehr sukkulent. Kein Stein.

Fall 3. 46 jährige Frau. Aufnahme 4. September 1912. — Bisher immer gesund. 32 Stunden vor der Aufnahme starker Schmerzanfall in der Magengegend, ausstrahlend ins rechte Hypogastrium. Spontan Stuhl, öfters Erbrechen. Bei der Aufnahme T. 38,6°, P. 124. Pat. stark zyanotisch, Bauch meteoristisch, speziell in der Ileozökalgegend. Hier ausgesprochene De-

fense. Freie Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Die Diagnose schwankte zwischen akuter Appendizitis und Cholezystitis, darum bei sofortiger Laparotomie hoher Pararektalschnitt. Es entleert sich eine gelblichgraue, trübe, mit Fibrinflocken gemischte Flüssigkeit in großer Menge (etwa $\frac{1}{2}$ l). Serosa überall stark injiziert und mit Fibrin belegt. Appendix an der Wurzel mit Pseudomembranen fixiert. Resektion. Da die Ursache der Peritonitis damit nicht festzustellen ist, Verlängerung des Schnittes bis zum Rippenbogen. Gallenblase faustgroß, prall gefüllt, mit der ausgesprochenen Entzündung der Serosa. Nirgends Perforation oder Nekrose. Cholezystektomie. Tamponade. Dekursus, abgesehen von Temperatursteigerungen bis $38,3^{\circ}$ am Tage nach der Operation, fieberfrei, Puls unmittelbar nach dem Eingriffe 96. 5. Oktober 1912 geheilt entlassen.

Exstirpierte Gallenblase enthält teerfarbige zähe Galle. Mukosa stark injiziert, mit graugelben, diphtherischen Membranen belegt. Wandung mäßiger sukkulent als in den ersten beiden Fällen. Kein Stein.

Fall 4. 50jährige Frau. — Seit Jahren fortwährend sich wiederholende, zahlreiche Gallensteinkoliken, welche trotz wiederholten Karlsbader Kuren fortdauern; in der letzten Zeit nehmen die Schmerzanfälle an Intensität zu und sind von Schüttelfrost, 40° C Fieber begleitet. 19. Oktober 1912 neuer Anfall mit 40° C Fieber, Erbrechen und starkem Schmerz. 21. Oktober Temperatur subnormal. 22. Oktober ausgesprochene Peritonitissymptome, freier Erguß im Bauche, enormer Meteorismus, Erbrechen, hochgradiger Verfall der Kräfte. T. 38,8, P. 132. Am selben Tage in die Provinzstadt gerufen, nach Hypodermoklyse in einem Privathause Laparotomie wie im Fall 2. Es entleert sich etwa $\frac{3}{4}$ l seropurulentes Exsudat. Die Därme alle stark aufgebläht, mit Fibrinbelägen bedeckt, so daß das Freilegen des Gallenblasenlagers ziemlich schwer ist. Die Gallenblase ist mit dem Magen bzw. Colon transversum mit starken bindegewebigen Pseudoligamenten verwachsen. Nach scharfem Durchtrennen ist die 10 cm lange, wurstförmige, prall gefüllte Gallenblase freigelegt. Ihre Unterfläche ist mit Fibrillenlamellen an die Serosa der Umgebung angeklebt. Nirgends Perforation. Cholezystektomie. Große Gallenwege frei von Steinen. Tamponade. Bauchnaht in 3 Etagen. Einige Tage noch subfebrile Temperatur, dann laut Bericht gänzlich glatter Dekursus. Vollständige Heilung in 5 Wochen.

Die exstirpierte Gallenblase hat eine $\frac{3}{4}$ cm dicke Wand. Mukosa stark injiziert, doch nirgend Ulzeration oder makroskopisch konstatierte Nekrose. Außer dünner, graugelber, mit Eiter gemengter Galle enthält sie noch 20 bis 25 erbsen- bis walnußgroße, facettierte Gallenfarbstoffsteine.

Außer dem Fall Nr. IV, bei welchem aus äußeren Gründen eine mikroskopisch-bakteriologische Untersuchung unmöglich war, wurden die exstirpierten Gallenblasen im Universitätsinstitut für path. Anatomie Nr. II des Hofrates Prof. O. Pertik untersucht. Aus dem Gallenblaseninhalt der Fälle 1—3 ist Bakt. coli commune gezüchtet worden. Die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchungen waren in den beiden ersten Fällen gleich: Teilweise Abschuppung des Epithels, ödematóse Schwellung der Submukosa, Muskularis und Subserosa mit rundzelligen Infiltraten. Nekrosen wurden nicht konstatiert. Im Fall Nr. 4 war teilweise eine oberflächliche Nekrose der Mukosa mit starker zelliger Infiltration zu konstatieren, doch griff der Prozeß nicht in die tieferen Schichten über.

Die kurzgefaßte Epikrise dieser Fälle kann in wenigen Worten resümiert werden: Akute Gallenblasenentzündung von vier Fällen dreimal ohne Steine, welche, auf die Serosa propagiert eine Peritonitis libera verursacht. Die Infektion der Bauchhöhle ist weder auf eine Perforation noch auf eine nekrotische Stelle am Gallensystem zurückzuführen; sie erfolgt durch die in ihrer Kontinuität intakte Blasenwandung. Wollen wir nun den Krankheitsprozeß rekonstruieren, wozu die

in verschiedenen Etappen des Frühstadiums beobachteten Fälle sich besonders eignen, so steht die Sache folgendermaßen: Wird eine akute Entzündung der Gallenblasenschleimhaut durch eine hämatogene oder enterogene Infektion hervorgerufen, so kann eine Schwellung im Blasenhalse oder im Zystikus leicht zu einem Verschluß des Gallenblaseninhaltes führen, auch ohne Anwesenheit von Steinen, die doch auch im Falle Nr. 4 mehr als akzidenteller Befund aufgefaßt werden können. Durch Tiefergreifen des Entzündungsprozesses wird die Fähigkeit der Blasenmuskulatur, den Inhalt mit forciertter Kraft auszupressen, ebenso aufgehoben, wie die Darmperistaltik bei allgemeiner peritonäaler oder lokaler Entzündung. Durch die entzündlich-vermehrte Sekretion der Schleimhaut wird die Gallenblase prall gespannt, der stets wachsende Innendruck kann das Kontentum gewissermaßen durch die ödematos durchtränkte Wand durchpressen und so kann auch die gallige Beschaffenheit des peritonären Exsudates — wie es im Fall Nr. 1 zu konstatieren war — einfach erklärt werden; dies entspricht auch den diesbezüglichen Meinungen von Clairmont und v. Haberer, nach welchen es sich bei galligen Peritonäalerüissen um eine Durchwanderung bzw. Filtration der Galle durch die Wandung der Gallenwege handelt. Daß Bakterien an scheinbar unverletzten, entzündeten Wandungen unschwer durchwandern, wurde durch die exakten Untersuchungen Rungenberg's an Wurmfortsätzen festgestellt.

Ohne sichtbare Perforationen durch das Gallensystem verursachte Bauchfellentzündungen gehören nicht zu den äußersten Seltenheiten. Schon Potain wies auf die Möglichkeit hin, Riedel, Kehr, Körte referieren über einschlägige interessante Fälle, und wohl jeder erfahrene Chirurg hat solche gesehen. Neuerdings wurde eine besondere Aufmerksamkeit auf jene Fälle gerichtet, in welchen — wie im Falle 1 — ebenfalls ohne Perforation ein galliges Exsudat in der freien Bauchhöhle vorhanden war (Clairmont, Haberer, Doberauer, Schiebelbein, Wolff). Ich glaube, je öfters man Frühoperationen wegen akuter Cholezystitis ausführen wird und je genauer man das Exsudat systematisch auf Gallenfarbstoff untersuchen wird, desto größer wird die Zahl solcher heutzutage noch seltener Fälle sein.

Es muß also — wie bei den Appendizitiden — als Regel betrachtet werden, daß bei akuter infektiöser Cholezystitis eine Beteiligung der Serosa mit der Produktion eines Frühexsudats besteht, — eine Regel, der in Fällen von geringer Intensität der Entzündung gewiß auch Ausnahmen entgegengesetzt werden können. Das Frühexsudat kann ebenso restlos resorbirt werden wie bei der Appendizitis. Schwerere Komplikationen aber — wie bei den Wurmfortsatzentzündungen — stellen sich aus zahlreichen Gründen viel seltener ein. Einmal ist die Cholezystitis relativ viel seltener nicht nur als die Appendizitiden, sondern auch als die Cholelithiasis. Auch wird die Infektion der Gallenblase durch die relativ unschädlichere Bakterienflora des Duodenum verursacht. Der Virulenzzunahme und Vermehrung der Bakterien arbeitet die eine Zeitlang noch fortbestehende Drainage der Gallenwege entgegen. Wo alte cholangoitische Veränderungen, Steinene-

keilungen usw. den Fall komplizieren, sind auch demgemäß die peritonäalen Veränderungen von ernsterem Charakter. Tiefergreifende Veränderungen, Gangrän usw. der Gallenblase sind darum seltener, da sie doch von den beiden Ästen der relativ mächtigen A. cystica ernährt wird und außerdem noch auch von seiten des Leberbettes Blutgefäße zur Gallenblase ziehen.

Die wohlgebogene Lage der Gallenblase erklärt, warum sogar Perforationen im allgemeinen öfters mit Lokalisation des Krankheitsprozesses endigen. Hauptsächlich aber bei den nicht perforativen Frühexsudaten ist das Querkolon mit seinem Mesenterium eine vorzügliche Barrière nach unten, welche den weitaus größeren Teil des Bauchfelles vor der Generalisierung des Prozesses bewahrt. Andererseits aber lassen sich sowohl auf die Appendixgegend lokalisierte Schmerzen wie auch spätere pseudoligamentöse Verwachsungen in dieser Gegend bei tadellos gesundem Wurmfortsatz auf einen Cholezystitisfall zurückführen; das Frühexudat fließt nämlich in diesen Fällen am Mesocolon ascendens wie an einer Rinne ab.

In einer nicht geringen Anzahl der Fälle kann sich also die sogar mit Frühexudat einhergehende Cholezystitis ohne stürmische klinische Erscheinungen abspielen oder aber die anfangs stürmischen Symptome können sich in kurzer Zeit mildern. Daß aber diese Prozesse tatsächlich vorhanden waren, darauf weisen klinische wie pathologisch-anatomische Befunde vielfach hin. Eine besondere Beachtung verdienen diesbezüglich jene Verwachsungen, welche im Duodenal-Gallenblasenwinkel so oft zu konstatieren sind. Bei Operationen an Patienten, welche angeblich öfters an chronischen „Magenbeschwerden“ laborieren, finden wir gar zu oft, daß weder am Magen, noch am Duodenum Zeichen von Geschwüren zu konstatieren sind, daß beim Fehlen von Steinen die Gallenblase selbst dünnwandig und ohne jegliche Spur etwa alter geheilter Gallenblasenperforation ist. Die Beschwerden werden durch Verwachsungen verursacht, welche zwischen Magen, Duodenum, Querkolon und Gallenblase liegen. In der Anamnese dieser Fälle fehlen wie gesagt auf Perforation hinweisende stürmische Symptome, die sogenannten „Magenbeschwerden“ sind zweifelsohne auf Cholezystitisfälle zurückzuführen. Sie können ebenso pseudoligamentöse Verwachsungen resultieren ohne makroskopische sichtbare Veränderungen an der Gallenblase selbst, wie einschlägige Fälle von Appendizitis.

Durch diese pseudoligamentösen Verwachsungen können Knickungen am Magen, an den Gallenwegen entstehen. Dadurch können einerseits die Magenentleerungen beeinflußt werden, andererseits werden aber durch Zerrung am Magen, Duodenum und Gallenblase Schmerzen verursacht. Speziell an der Gallenblase kann die Verhinderung der vollständigen Entleerung zur Gallenstauung und in der sowieso chronisch entzündeten Gallenblase zur Steinbildung führen. Dann aber kann die operative Biopsie oder Autopsie diese sekundär gebildeten Steine als eigentliche Ursache der verschiedenen Beschwerden ansprechen.

Im allgemeinen kann man also sagen, daß akute Cholezystitiden mit sogenannten Frühexsudaten — exakter ausgedrückt, mit gewissermaßen lokalisierten

freien Peritonitiden, relativ nicht selten vorkommen. Wenn sie auch — was die unmittelbare Lebensgefahr betrifft — zumeist keine so ernste Erkrankungen sind, können sie nach der Ausheilung vielleicht noch mehr unliebsame Beschwerden verursachen, als die Appendizitiden. Da man aber vor einer lebensgefährlichen Progression des Krankheitsprozesses eigentlich nie sicher sein kann, da die Frühoperation relativ leicht und gefahrlos, die Spätoperationen aber bei weiter entwickelten komplizierten Fällen sehr schwer und gefährlich sind, ist eine Frühoperation in jedem sichergestellten Falle unumgänglich geboten.

XL.

Klinische Untersuchungen über die Bedeutung der Urobilinogenausscheidung.

(Aus der III. med. Klinik der Universität Budapest.)

Von

Dr. B. Molnár,
Assistenten der Klinik.

Wie wir wissen, entsteht aus dem Bilirubin der durch den Ductus choledochus in den Darm gelangenden Galle auf Einwirkung reduzierender Bakterien Urobilinogen und Urobilin. Das Urobilinogen ist die frühere Erscheinungsform des Urobilins, sein Chromogen. Die Leberzellen verarbeiten den größten Teil des in den Blutkapillaren befindlichen Urobilinogens und geben es wieder in die Gallenkapillaren ab. Ein kleiner Bruchteil des Urobilinogens bleibt in den Blutkapillaren der Leber zurück, von wo es in den großen Kreislauf gelangt und, durch die Nieren ausgeschieden, im Urin erscheint. Unter solchen Bedingungen enthält auch der normale Urin minimale Mengen von Urobilinogen. Unter pathologischen Verhältnissen kann die mit dem Urin ausgeschiedene Urobilinogenmenge wesentlich vermehrt sein, so daß ihr Vorhandensein nachweisbar wird.

Ich habe in meinen Untersuchungen das Urobilinogen mit Hilfe der Ehrlich'schen Aldehydreaktion nachgewiesen.

Ehrlich hat nämlich gefunden, daß einzelne Urine mit der salzauren Lösung des p-Dimethyl amidobenzaldehyds eine solche Farbenreaktion geben. Ehrlich und Prösser fanden die Reaktion positiv bei Typhus, Phthisis und chronischer Enteritis. Prösser glaubte, daß die Reaktion zum Glukosamin Beziehungen habe. Neubauer wies endlich nach, daß die Reaktion durch das Urobilinogen verursacht wird. Das mit dem Urin ausgeschiedene Urobilin erscheint im frischen Harn als Urobilinogen und, wie Brugsch's Untersuchungen gezeigt haben, wird es nach dem Stehen am Lichte zu Urobilin oxydiert.

Mit der Frage der Urobilinogenausscheidung haben sich schon vorher mehrere Forscher befaßt. Kozickowsky fand es bei einzelnen toxischen und infektiösen Erkrankungen positiv. Clemens hingegen bei Magen- und Darmstörungen. Münnzer und Bloch bei infektiösen Erkrankungen, besonders bei Tuberkulose. Bei Herzkranken nur in dem Falle, wenn