

daung und Resorption verloren gehen. Diese gehen in den untersten Darmpartien in Fäulnis über, die den intensiv unangenehmen Geruch der Stühle Ikterischer bedingt. Die den katarrhalischen Ikterus fast immer begleitende Appetitlosigkeit können wir, soweit sie dem Ikterus nicht vorausgeht, etwa in der Weise erklären, daß die Endigungen der Geschmacksnerven durch das mit Gallenbestandteilen überladene Blut alteriert werden; es ist eben wahrscheinlich, daß Gallenbestandteile nicht nur in die Haut, sondern auch in alle Schleimhäute, wenn auch in verschiedener Menge abgegeben werden. Auch das Vorkommen anderer, schwerwiegender Alterationen des Nervensystems bei Ikterus spricht für den Einfluß der im Blute kreisenden Galle auf den nervösen Zentralapparat. Die Untersuchung des ausgeheberten Mageninhalts gibt wechselnde Befunde. In einer Reihe von Ikterusfällen verschiedener Provenienz fand ich normale Verhältnisse der Magensaftsekretion; in einigen war Hypacidität, in anderen (meist solchen von Cholelithiasis) Hypersekretion vorhanden. Von dyspeptischen Begleiterscheinungen des Ikterus catarrhalis, die sehr häufig, aber nicht immer, beobachtet werden können, und die auch bei jenen Fällen auftreten, bei denen die Mageninhaltsuntersuchung negative Resultate ergab, sind zu nennen: belegte Zunge, pappiger Geschmack, Appetitlosigkeit, mitunter Druckempfindlichkeit, ja selbst Schmerzen in der Magengegend, besonders im Epigastrium, Gefühl von Druck und Völle nach dem Essen, Brechneigung und (besonders im Beginne der Erkrankung) Erbrechen. In der Regel wird Fleisch schlecht vertragen und unvollständig ausgenützt. Die meisten dieser Patienten bekommen nach Fleischgenuß ein Gefühl von Völle im Epigastrium, Ekel, Aufstoßen und Brechneigung, Beschwerden, welche sich binnen kurzem verlieren, wenn man die Kranken auf Milchkost setzt. Ähnliche Beschwerden bewirkt der Genuß von Fett. Ich glaube, daß diese zum Teile auf eine eigenartige Idiosynkrasie zurückzuführen sind, die sich im Verlaufe des Ikterus entwickelt und gewissermaßen eine Schutzvorrichtung des Organismus bildet gegen die Zufuhr von Stoffen, die ihm unter den gegebenen Verhältnissen eher schädlich als zuträglich sind. Ich bin der Ansicht Semmolas, daß bei Affektionen der Leber die Milch als geeignetste Nahrung, ja als ein Heilmittel anzusehen ist. Außer Milch gebe ich, sobald sich die Toleranz des Magens bessert, Mehlspeisen, leichte Gemüse, Kompote; lasse jedoch, solange Gallenbestandteile in das Blut abgegeben werden, weder Fleisch, noch Fett, noch Alkohol genießen.

(Schluß folgt.)

Über Vererbung akuter Infektionskrankheiten.

Von Dr. OTFRIED O. FELLNER, Wien-Franzensbad.

(Fortsetzung zu Nr. 28.)

Es ist nun keineswegs richtig, daß die Plazenta in späteren Monaten mehr Schutz biete, als in den ersten. Die junge Plazenta und auch die Zotten vor der Ausbildung derselben haben einen doppelten Epithelmantel, die reife nur Syncytium, und dieses ist mit fortschreitender Gravidität immer dünner geworden. Man müßte also eher schließen, daß die Gefahr in den späteren Monaten eine größere werde. Bestehen also die klinischen Erfahrungen zurecht, so könnte man hierfür nur folgende Hypothese aufstellen.

Solange noch das Ei ringsum von Zotten besetzt ist, können die Bakterien in einer um so größeren Zahl übergehen als der Umfang des Eies größer ist als die Plazentaranlage. Sind die Zotten in Rückbildung begriffen, dann könnten sie vielleicht als ein der Degeneration anheimfallendes Gewebe ein leichtes Übergehen der Bakterien gestatten. Sind die Zotten geschwunden, dann käme der Übergang durch die Decidua in Betracht. Nun wäre es aber dann fraglich, ob dieser Übergang in späteren Monaten, wo die Decidua dünner wird und schließlich einer teilweisen Degeneration verfällt, nicht leichter stattfinden könnte.

Viel wichtiger und richtiger erscheint mir aber der folgende Grund: Je größer die Frucht, desto weniger Toxin hat sie relativ zu verarbeiten. Andererseits angenommen, daß der Embryo die Reaktionsfähigkeit von vornherein nicht besitzt und sich diese erst sukzessive ausbildet, ist die Gefahr für den Fötus um so größer, je jünger er ist.

Natürlich kommt auch die Dauer der Infektion bei der Mutter in Betracht. Simon⁹⁾ hat in sehr einleuchtender Weise bezüglich des Milzbrandes gezeigt, wie bei kurzer Dauer der Erkrankung fötale Plazenta, Eihäute, Fruchtwasser noch bazillenfrei sind, bei gewöhnlicher Krankheitsdauer fötales Gewebe mehr oder weniger bazillenhaltig ist, wie Eihäute, Fruchtwasser, Körperoberfläche (aus dem Fruchtwasser) Bazillen enthält und wie dieselben bei längerer Dauer auch in den Fötus eindringen.

Ob weiße Verfettung in der Plazenta, Nekrosen, Infarkte den Übergang erleichtern oder als Schutzwall sogar erschweren, darüber fehlen noch Untersuchungen. Es ist immerhin auffallend, daß, während wir sonst bei den Infektionskrankheiten, bei welchen der Übergang der Bakterien sehr häufig vorkommt, ebenso oft Verfettungen in der Plazenta sehen, Leon¹⁰⁾ sie hingegen in 84 Fällen von Typhus exanthematicus nur einmal beobachtete, und es erbrte auch kein Kind die Erkrankung.

Der Übergang der Bakterien ist also ein um so stärkerer, je jünger der Fötus ist, je länger die Bakterien einwirken und je stärker die Infektion der Mutter ist. Diese findet aber, wie wir oben gesehen haben, nicht in der Stärke der mütterlichen Erkrankung ihren Ausdruck. Ob hiebei noch Erkrankungen der Plazenta einen fördernden oder hemmenden Einfluß ausüben, bleibt weiteren Untersuchungen vorbehalten.

Man muß übrigens berücksichtigen, daß die Bakterien beim Durchgehen durch die Plazenta wesentlich Schaden leiden. Stets kann man viel weniger Bakterien im Fötus als in der Mutter nachweisen. Sie finden (Rostowzew¹¹⁾ beim Passieren teils schlechte Ernährungsbedingungen, teils gehen sie zugrunde. Auch eine besondere Zusammensetzung des fötalen Blutes, daß an Sauerstoff ärmer ist, soll ihnen das Leben schwer machen. Für das Zugrundegehen beim Passieren gibt es zahlreiche Beispiele. So eines von Lehmann¹²⁾. Mutter verstarb an chronischer Lungen- und Larynx tuberkulose, Kind starb nach 10 Tagen. Es bestand Tuberkulose der Plazenta, aber keine des Kindes.

Mit alledem hängt es wohl zusammen, daß der Fötus nach übereinstimmenden Angaben später erkrankt als die Mutter. Auf ein Moment, das hier noch in Betracht kommt, werde ich noch aufmerksam machen. Wie spät das Kind erkranken kann, zeigt ein Fall von Fiori¹³⁾. Die Mutter erkrankte am 75. Tage der Schwangerschaft an Masern, am 284. Tage war die Krankheit noch nicht überwunden. Das reif geborene Kind war im ersten Stadium der Eruption. Bei dieser Krankheit zeigt sich hin und wieder auch der umgekehrte Vorgang, daß das Kind früher als die Mutter erkrankt. Doch müssen wir bedenken, daß Erwachsene sehr wenig, Kinder sehr stark zu Masern disponieren. Ein Kind, das am Tage der Eruption geboren war, hatte bereits ein Masernexanthem (Lefour¹⁴⁾). Eines kam mit einem Exanthem zur Welt, während die Mutter erst drei Tage p. p. ein solches zeigte (Bartsch¹⁵⁾.

Ja, manche Mikroben ändern beim Übergang sogar ihren Charakter. So berichtet Bodenhäuser¹⁶⁾, daß die Frucht an Quotidiana erkranken kann, während die Mutter in ihrem Blute Tertianarparasiten birgt. Auch die spezielle Infektions-

⁹⁾ Zeitschr. f. Gyn., Bd. 17.

¹⁰⁾ Zeitschr. f. Gyn., Bd. 7.

¹¹⁾ Zeitschr. f. Gyn., Bd. 37.

¹²⁾ Berl. klin. Wochenschr. 26—28, 1894.

¹³⁾ Gazz degli Ospedal. 69, Milano 1900.

¹⁴⁾ L'abeille méd. 21, 1896.

¹⁵⁾ Ugeskrift for Lægar, 1896.

¹⁶⁾ New-York med. Journ., 1893.

krankheit kommt hier inbetracht. Bei Tetanus (Archambaudé¹⁷⁾ erkrankt der Fötus viel schwächer infolge der geringeren Entwicklung des Nervensystems. Die fötale Erkrankung verläuft mitunter unter einigen Variationen. So wird bei Variola des Fötus nur eine ganz geringe oder gar keine Beteiligung des Gesichtes beobachtet.

Die stärkere Entwicklung eines Zwillings auf Kosten des anderen, die bessere Blutversorgung bringt es auch mit sich, daß der eine Zwilling (beispielsweise bei Variola) erkranken kann, der andere aber nicht¹⁸⁾.

Die spermatische und ovuläre Übertragung der Toxine und Immunsbstanzien wird heute strikte geleugnet. Die Erfahrungen der Tierzüchter, unsere klinischen Erfahrungen und manche experimentellen belehren uns — obwohl sich diese Begriffe nicht ganz decken, sei es erwähnt — daß Disposition und Immunität wohl hereditär-germinativ übertragen werden. Wir wissen beispielsweise, daß die algerischen Schafe gegen Milzbrand relativ immun sind; machen aber die Mütter Milzbrand durch, dann sind die Abkömmlinge zeitlebens absolut immun. Eine ganze Reihe von Krankheiten, die derzeit für nicht infektiös gehalten werden, sind in gewissen Familien erblich, so die Bluterkrankheit. Cameron berichtet von einer leukämischen Frau, deren Kinder gesund geboren wurden; jedoch übertrug sich die Anlage derart, daß alle Kinder später zur Leukämie neigten und eines, fünf Monate alt, daran starb. Bezüglich der Tuberkulose wird zwar heute von einer großen Anzahl von Autoren die hereditäre Disposition geleugnet und mehr Gewicht auf das Kontagium gelegt und auch bei der Lepra sind die hereditären Ansichten verlassen worden, immerhin bleibt es aber sehr merkwürdig — und die oft angerufenen Familienärzte werden es bestätigen — daß sich wie Leibes-schäden hereditär, mitunter auch mit Überspringung eines Gliedes, Nervenkrankheiten, Psychosen, Diabetes, ja selbst Carcinom, eine doch im späten Alter, zu einer Zeit auftretende Erkrankung, in welcher der Vordermann längst im Grabe ruht, in vielen Familien vererben. Wie die Ansichten aber heute sind, müssen wir von einer kongenitalen Übertragung der Toxine und Immunkörper absehen.

Auch die zeitweise, länger oder kürzer dauernde, intrauterin übertragene Immunität wurde jüngst geleugnet.

Diese Immunität könnte auf zweierlei Art zustande kommen, entweder daß die Frucht selbst die Krankheit durchmacht und Antitoxine erzeugt, oder daß die Immunkörper von der Mutter auf die Frucht übertragen werden. Es ist mir nicht ganz klar, welche Art der Immunisierung jüngst in Abrede gestellt wurde. Die erste kann kaum bezweifelt werden. Wir sehen Kinder mit Blatternarben, mit Abschuppung nach Erysipel, Masern, Scarlatina, mit allen Zeichen der Tuberkulose etc. lebend zur Welt kommen. Wenn diese Föten ihre Infektionskrankheiten überstanden haben, müssen sie doch Antitoxin erzeugt haben, und müssen eine der speziellen Infektionskrankheit entsprechende Immunität besitzen. Hieher gehört auch vielleicht die intrauterine Impfung, von der gleich die Rede sein soll. Nehmen wir an, dieselben Kinder wären Frühgeborene und machten, wie ja Fälle genug bekannt sind, eine Infektionskrankheit durch, dann haben sie sicher die entsprechende Immunität erworben. Frühgeborene Kinder können mit vollem Erfolg geimpft werden. Worin soll übrigens in dieser Hinsicht der Unterschied zwischen dem Kind in utero und extra uterum seinen Grund haben?

Es wurde ein Satz von Ehrlich herangezogen: „Fehlt aber dem Embryo die spezifische Reizempfänglichkeit, so wird bei ihm, trotzdem in seinen Geweben dasselbe Agens kreist, das die Mutter immunisiert, doch der spezifische Effekt, id est die Immunisierung ausbleiben.“ Dagegen sprechen denn doch unsere klinischen Erfahrungen. Es ist auch nicht recht einzusehen, warum der Embryo mit zunehmender Schwanger-

schaft die Reizempfänglichkeit nicht haben sollte, wobei wir wohl annehmen dürfen, daß zur Zeit der Lebensfähigkeit, also etwa im achten Monate, die Reizempfänglichkeit nahezu vollständig erreicht ist. Auché und Chambrelent¹⁹⁾ berichten von einem Kinde, dessen Mutter drei Tage p. p. an Lungentuberkulose und Darmgeschwüren, Tuberkeln in Milz und Niere zugrunde ging. Es lebte noch 26 Tage, obwohl in der Plazenta zahlreiche Tuberkelknötchen vorhanden waren. Hat dieses Kind nicht in utero und gleich nach der Geburt Antitoxin gebildet? Gerade bei Tuberkulose wird eine größere Resistenzfähigkeit des fötalen Organismus angenommen. Maffucci fand, daß Kücken und infizierte Eier eine größere Widerstandsfähigkeit gegen den aus dem embryonalen Leben übertragenen Tuberkelbazillus besitzen und ihn schließlich zerstören können, nicht aber gesunde, wenn ihnen der Tuberkelbazillus erst später eingepflegt werde. Aber diese Erfahrungen sind, könnte mancher meinen, nicht beweisend für die erworbene Immunität. Die Immunität gesunder oder in utero kranker Kinder variolöser Mütter, Fälle, von denen noch gesprochen werden soll, sind es sicher.

Was die zweite Art der Immunisierung betrifft, so nehmen wir diese schon seit langem an, nämlich den leichten Übergang der Antitoxine von Mutter auf Kind ebenso wie den der Toxine. Ein Paradigma hiefür wäre der Fall Jehles²⁰⁾: Zwei Föten, eine Plazenta. In dieser keine Typhusbazillen, aber das Blut des einen Zwillings zeigte deutliche Agglutination, das des anderen nicht. Der Übergang der Toxine scheint hiedurch erwiesen zu sein. Gehen aber diese durch, so ist nicht recht einzusehen, warum dies nicht auch von den Antitoxinen gelten sollte.

Auf dieses rasche Übergehen der Antitoxine beziehen wir zum großen Teile die Erfahrungstatsache, daß der Fötus viel langsamer und schwerer als die Mutter erkrankt. Die Bakterien finden, wenn sie im Fötus anlangen, schon Antitoxine vor. Wir müssen und können ferner annehmen, daß entsprechend der größeren Zahl der Antitoxine im mütterlichen Körper auch eine größere Anzahl von Immunsbstanzien als von Toxinen übergeht.

Diese Möglichkeit der Immunisierung des Fötus läßt sich strikte nachweisen. Auf einzelne Beispiele der Tierpathologie habe ich schon hingewiesen. Sie könnten ebenso für den Übergang der Toxine mit sekundärer Immunisierung, als, wie häufiger für den Übergang der Antitoxine sprechen.

Keine menschliche Infektionskrankheit läßt sich zur Entscheidung der hier inbetracht kommenden Fragen besser verwerten als die Variola, obwohl gerade in der Syphilisdebatte darauf hingewiesen wurde, daß dieselbe keine Analogie abgeben könne; für die paterne Abstammung wohl nicht, aber für die materne.

Die Variola eignet sich außerordentlich, weil diese Erkrankung bei den Föten zumeist mit sehr schweren Formen einhergeht, die Reste derselben zeitlebens bestehen bleiben, die Infektion eine gewisse Immunität zur Folge hat, und letztere sich auch künstlich erzeugen und nachprüfen läßt. Es dürfte daher Sache der weiteren Forschung sein, die Lehre der Übertragung der Immunität speziell auf diese Erkrankung aufzubauen.

Chambrelent²¹⁾ beobachtete 9 Frauen, welche teils Variola durchgemacht, teils ein Jahr vor der Geburt des Kindes geimpft wurden. Von den Kindern erwiesen sich 6 refraktär gegenüber der Impfung. Diese Immunität ließe sich nur auf kongenitale Übertragung beziehen. Da dieselbe aber heute größtenteils in Frage gestellt wird, so will ich auf diesen Befund nicht weiter Rücksicht nehmen.

Burckhardt²²⁾ fand, daß von 28 an Variola erkrankten Müttern 8 Kinder immun waren, obwohl sie selbst keine

¹⁷⁾ Presse méd. 32, 1898.

¹⁸⁾ Wr. Med. Wochenschr. Nr 20, 1902.

¹⁹⁾ Zitiert, wie ein großer Teil der übrigen Variola-Literatur, nach der überaus fleißigen Monographie von R Margoulieff, Thèse de Paris 1889, in welcher freilich die Erklärung der Fälle eine andere ist. Sie steht zumeist auf dem Standpunkte der kongenitalen Immunität.

²²⁾ Deutsches Arch. f. klin. Medizin, Bd. 24.

¹⁷⁾ La Revue méd. Déc. 1896.

¹⁸⁾ Es dürfte bekannt sein, daß gerade das Vorkommen der Lues bei einem Zwilling und gesunder Mutter als ein sehr wichtiger Beleg (Rosinski) für die germinative Übertragung angesehen wird. Ich komme auf diese Fälle später zurück.

Zeichen der überstandenen Krankheit aufwiesen. Eines verhielt sich refraktär bis in das sechste Monat. Desnos²³⁾ berichtet von einem Kinde, das gesund geboren wurde, während die Mutter Variola überstanden hatte. Es zeigte sich noch nach einem Monate refraktär gegenüber der Impfung, während alle anderen Kinder gesunder Mütter fingen. Das Kind blieb in dem Saale, wo alle Variolakranken lagen und wurde der Mutter belassen. Auch Chambrelent berichtet von einem gesunden Kinde einer an Variola erkrankten Mutter, das noch nach einem Monate nicht geimpft werden konnte.

Diese Immunität könnte nun auf latente Erkrankung bezogen werden. Tatsächlich wissen wir, daß sich die Krankheiten bei der Mutter zumeist nur in den beiden Extremen, der sehr schweren und der leichten Form zeigt, und daß auch bei den Kindern, aber äußerst selten, die Erkrankung fast latent verläuft. Wie für die Mutter, so finden sich auch für das Kind Gründe, welche die herabgesetzte Disposition erklären lassen. Ich weise nur auf den Umstand hin, daß die Antitoxine sehr bald und rasch auf den Fötus übergehen dürften. Dies scheint aber bei demselben viel häufiger eine wirkliche Immunität als eine Abschwächung der Krankheit zur Folge zu haben, da wir solche Fälle selten sehen. Ja, es kann, wie wir bei Masern beobachtet haben, auch das Umgekehrte vorkommen. Ebenso bei Variola. Lebert, King, Taylor, Van Svieten berichten von Müttern, welche Variolois hatten, während die Föten von 4—7 Monaten lebend mit Variola zur Welt kamen. Saffin²⁴⁾ erwähnt, daß die Mutter nur eine leichte Mandelentzündung und Drüsenschwellung hatte, während das neugeborene Kind einen Scharlachausschlag trug. Auch Curschmann²⁵⁾ beobachtete einen Fall, wo die Mutter keinen Ausschlag hatte, wohl aber der Fötus. Diese Verschiedenheit ist einerseits gegeben durch das wechselnde stärkere Hervortreten einmal der mütterlichen herabgesetzten Disposition, ein andermal der kindlichen übertragenen Immunität, andererseits dadurch, daß bei der Mutter vielleicht noch Reste einer durch Impfung erworbenen Immunität vorhanden sind. Die Regel ist, daß das Kind entweder sehr leicht oder sehr schwer erkrankt. So wurde bei Kindern Scarlatina sine exanthemate, bei neugeborenen Kindern abortiver Typhus beobachtet, in einem Falle v. Noordens²⁶⁾ Variola sine exanthemate. Noch größere Latenz der Erkrankung, die sich unbedingt an Temperatursteigerungen, Drüsen- oder Mandelentzündung kundgeben müßte, wurde nie beobachtet, obwohl man annehmen kann, daß bei Kindern infektiöser Mütter darauf geachtet worden ist. Hiezu kommt, daß diese Kinder zumeist auf der Höhe des Eruptionsstadiums geboren werden. Da aber für die Kinder eine Verlängerung der Inkubationsdauer mit vollem Rechte beschrieben wird, so müßten diese Kinder extra uterum erkranken, daher müßte auch ihre Erkrankung sich irgendwie dokumentieren. So wurde das eine von Desnos als gesund bezeichnete Kind während des Höhestadiums der Variola geboren. Erkrankten aber die Kinder in utero selbst an einer so abgeschwächten Form wie in einem Falle von Noordens, so gibt sich die Erkrankung des Kindes bei der Mutter durch Fieber, Unwohlsein, Erbrechen zu erkennen, und da diese anscheinende Intoxikation von Seite des Kindes in die Konvaleszenzzeit der Mutter fällt, so ist sie wohl nicht zu übersehen. Je nach der durch die Erkrankung erworbenen Immunität mag es hiedurch hin und wieder zu einem Choc en retour, zu einem Rezidiv, so bei Erysipel, insbesondere bei Typhus kommen.

Wir müssen also die große Mehrzahl der von den Autoren als gesund ausgegebenen Kinder für wirklich gesund und nicht für latent krank halten. Es mag ja hin und wieder eine latente Erkrankung des Kindes vorkommen, Beweise hiefür

haben wir aber bisher bei den akuten Infektionskrankheiten nicht.

Die oben erwiesene Tatsache, daß die Antitoxine schon normalerweise sehr rasch und frühzeitig übergehen, daß sich diese jedenfalls in hohem Überschuß im kindlichen Organismus bei Infektion der Mutter finden und durch die übergehenden Toxine und die etwa eindringenden Bakterien wohl kaum verbraucht werden, erklärt zwanglos eine zeitweilige Immunität.

(Schluß folgt.)

Über eingesackte Harnsteine.

Von Prof. Dr. JOSEF ENGLISCH in Wien.

(Fortsetzung zu Nr. 28.)

Die Differentialdiagnose kann unter Umständen sehr schwierig sein, da die Erscheinungen der Harnleitersteine meist auch denen anderer Krankheiten der Blase, Niere und Vorsteherdrüse oder der Harnröhre entsprechen. In vielen Fällen wird man nur durch Ausschließen zum Ziele gelangen. Vor allem müssen alle vor der Blase liegenden Erkrankungen ausgeschlossen werden, welche mit Harnstörungen einhergehen: Urethritis, Verengerungen, Einlagerungen; desgleichen der Vorsteherdrüse, bei dieser ist es vorzüglich die abnorme Größe und Kleinheit. Von Seite der Blase kommen die Entzündungen, Einlagerungen und Neubildungen in Betracht.

Die Erscheinungen haben die meiste Ähnlichkeit mit der Cystitis und der Calculosis. Es wird daher die Aufgabe sein, bei lange andauernden Harnbeschwerden eine genaue Untersuchung der Gegend der Harnleitermündungen intra- und extravasikal vorzunehmen. Es gilt dies insbesondere bei jenen Fällen von Blasenentzündung, für welche ein glaubwürdiger Grund nicht gefunden werden kann. Hieran schließt sich die Untersuchung mit der Sonde u. s. w., wie oben angegeben wurde. Ein besonderes Augenmerk muß auf die Taschen und Zellen gerichtet sein, welche oft die schwersten Steinbeschwerden ohne Stein hervorrufen können. Die Differentialdiagnose wird um so schwieriger, wenn in diesen Ausbuchtungen entzündliche Vorgänge auftreten oder Steine eingelagert sind, wie später noch besonders hervorgehoben werden soll. Die eigentlichen Blasensteine werden sich, seltene Besonderheiten ausgenommen, leicht ausschließen lassen. Von Neubildungen sind es vorzüglich die polypösen Wucherungen um die Stelle des Trigonum, welche hier in Betracht kommen. In allen Fällen muß die Anamnese sehr berücksichtigt werden. Nach dem jetzigen Stande der Wissenschaft erscheint der Gebrauch des Endoskops unerlässlich. Es würde zu weit führen, auf die einzelnen Gruppen weiter einzugehen, da ja in der Symptomatologie alle jene Momente gegeben sind. Es unterliegt keinem Zweifel, daß die Unkenntnis dieser Erkrankungen in vielen Fällen nicht zur Differentialdiagnose geführt hat. Wir sehen daher, daß mit der Entwicklung der Untersuchungsmethoden, der Fälle, in welchen Harnleitersteine im Leben erkannt wurden, immer mehr zunehmen und je mehr die Gedanken der Ärzte auch auf dieses Vorkommnis geleitet werden. Je entwickelter die angegebenen Untersuchungsmethoden sind, um so leichter wird die Differentialdiagnose. Das Gefühl mit der Sonde und der Ureterenkatheterismus werden unterscheiden lassen, ob wir es mit einer bloßen Erweiterung des Blasenendes des Harnleiters oder mit einem eingelagerten Stein zu tun haben. Zu erwähnen wäre noch, daß, wenn bei lange bestehenden Harnleiden, welche der Behandlung widerstehen, eine plötzliche Verschlimmerung eintritt, dies auf den Austritt eines eingesackten Steines in die Blase deuten kann. Mehr wird dieses meist bei Divertikelsteinen der Fall sein; aber auch an Uretersteine soll gedacht und darnach geforscht werden.

Behandlung.

Da der Austritt des Steines, wenn er eine gewisse Größe erreicht hat, spontan nicht erfolgt (denn jene Fälle, in

²³⁾ Soc. méd. des hôpit. 1871.

²⁴⁾ Med. Record, April 1886.

²⁵⁾ Charité-Annalen 1882.