



This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

- + *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
- + *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
- + *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
- + *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at <http://books.google.com/>



Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

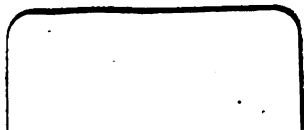
Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

- + *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
- + *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.
- + *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.
- + *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter <http://books.google.com> durchsuchen.













Messersch. Ruffart. & Co., Bielefeld.

Ad. Rompfen

DEUTSCHES ARCHIV
FÜR
HEILKUNDE UND
PHYSIOLOGISCHE MEDICIN
66. BAND

FESTSCHRIFT

FÜR GEHEIMRAT DR. HUGO VON ZIEMSEN

PROFESSOR DER MEDICIN UND CHIRURGIE IN MÜNCHEN

ZUR VOLLENDUNG SEINES 70. LEBENSJAHRES

HERAUSGEGEBEN VON
DR. G. METZ

MIT 11 ABBILDUNGEN IM TEXT UND 9 TAFELN



LEIPZIG
VERLAG VON F. C. W. VOGEL
1899



J. P. Tompkins

DEUTSCHES ARCHIV
FÜR
KLINISCHE MEDICIN

66. BAND

FESTSCHRIFT

HERRN GEHEIMRATH DR. HUGO VON ZIEMSSEN

PROFESSOR DER MEDICINISCHEN KLINIK IN MÜNCHEN.

ZUR VOLLENDUNG SEINES 70. LEBENSJAHRES

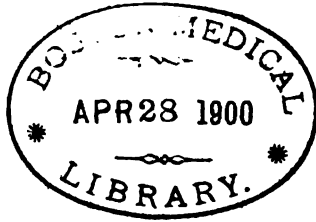
GEWIDMET

MIT 71 ABBILDUNGEN IM TEXT UND 9 TAFELN



LEIPZIG
VERLAG VON F. C. W. VOGEL

1899



Inhalt des sechsendechzigsten Bandes.

	Seite
I. A. Schmidt, Reichenhall:	
Leben und Wirken Hugo von Ziemssen's	1
II. Ch. Bäumler, Freiburg i. Br.	
Praktische Erfahrungen über Kaltwasserbehandlung bei Ileotyphus. (Mit 5 Curven)	21
III. Heller, Nürnberg.	
Zur örtlichen Behandlung der Kehlkopftuberkulose	70
IV. W. Leube, Würzburg.	
Ueber Ausgleichungsvorgänge in Krankheiten	80
V. Jos. Bauer, München.	
Ein Fall von acuter hämorrhagischer Polymyositis. (Mit 1 Curve u. Tafel I. II)	95
VI. H. v. Hösslin, Bergzabern.	
Beitrag zur Mechanik der Blutbewegung. (Mit 2 Abbildungen)	103
VII. Max Stumpf.	
Zur Casuistik der Extrauterinschwangerschaft	131
VIII. A. Schreiber, Augsburg.	
Zur chirurgischen Behandlung des Ileus. (Mit 1 Abbildung)	142
IX. Karl Kopp, München.	
Ein Beitrag zur Kenntniss des Lupus erythematosus	218
X. R. Stintzig, Jena.	
Ueber den ursächlichen Zusammenhang von Herzkrankheiten und Epilepsie.	243
XI. Hermann Gessler, Stuttgart.	
Eine neue Behandlung der Thomsen'schen Krankheit	259
XII. H. Eulenstein, Frankfurt a. M.	
Die Ohrerkrankungen der Diabetiker	270
XIII. Rudolf v. Hösslin, Neuwittelsbach bei München.	
Zur Prognose und Therapie der Hirnsyphilis	281
XIV. Ferdinand May, München.	
Die Volksheilstätte Planegg-Krailling nebst einem Berichte über die ersten Monate ihres Betriebes. (Mit 13 Abbildungen im Text)	308
XV. H. Rieder.	
Ueber gleichzeitiges Vorkommen von Brachy- und Hyperphalangie an der Hand. (Mit progressiver Ausdehnung dieser partiellen Degeneration in der Decendenz.) (Mit 6 Abbildungen)	330
XVI. Moritz, München.	
Ueber ein Kreislaufmodell als Hilfsmittel für Studium und Unterricht. (Mit 27 Abbildungen)	349

	Seite
XVII. P. Ziegler, München.	
Studien über die Heilung subcutaner Brüche langer Röhrenknochen. Das Verhalten des Knorpels bei der Callusbildung. (Mit Tafel III—V)	435
XVIII. R. Barlow, München.	
Urethritis non gonorrhöica. Eine kritische Studie	444
XIX. Georg Sittman, München.	
Zur Kenntniss des sogenannten Larynxerysipels. (Mit Tafel VI)	470
XX. Emil Bihler, München.	
Ein Fall von tödtlicher Opiumvergiftung	483
XXI. L. Höflmayr, München.	
Ueber die Entstehung der Neurasthenie	492
XXII. Karl Grassmann, München.	
Beitrag zur Kenntniss der „claudication intermittente“	500
XXIII. Kattwinkel, München.	
Ueber psychische Störungen bei der Chorea chronica progressiva	517
XXIV. Friedrich Wanner, München.	
Die Diagnose der einseitigen Taubheit. (Mit Tafel VII)	535
XXV. Ludwig Lindemann, München.	
Beitrag zur Casuistik und Therapie der Sklerodermie. (Mit Tafel VIII, IX)	554
XXVI. Fritz Volt, München.	
Beitrag zur Lehre von der Aceton-Ausscheidung	564
XXVII. Adolf Glockner, Leipzig.	
Ueber Ulcus pepticum oesophagi. (Ulcus oesophagi ex digestionem [Quincke]). (Mit 1 Abbildung)	571
XXVIII. Adolf Gebhart, München.	
Die Beeinflussung der Resorption im Dünndarm durch Astringentien	585
XXIX. Wolfhügel, München.	
Zur Pathogenese der Ueberanstrengung des Herzens. Eine klinische Studie. (Mit 14 Curven)	603
XXX. H. Brauser, München.	
Ueber die Häufigkeit des Vorkommens von Urethralfäden	618
Nachtrag zur Seite 130. Von Dr. H. von Hösslin	625



5419

I.

Leben und Wirken Hugo von Ziemssen's.

Von

Hofrath Dr. A. Schmid,

Reichenhall

Assistent bei Herrn Geheimrath von Ziemssen in Erlangen vom Frühjahr 1871 bis Frühjahr 1873.

Hugo von Ziemssen ward am 13. December 1829 in Greifswald als 5. Kind des schwedischen Hofgerichtsraths späteren preussischen Geheimen Justizraths Wilhelm Ziemssen geboren. Die Familie Ziemssen, aus Schweden stammend, war anfangs des 18. Jahrhunderts aus Dänemark in Pommern eingewandert. Hugos Grossvater erfreute sich als Generalsuperintendent von Pommern und Rügen grossen Einflusses. Sein Sohn Wilhelm diente zuerst unter schwedischer Herrschaft als Richter und später nach dem Uebergang Pommerns in preussischen Besitz unter preussischer Herrschaft an dem Gericht in Greifswald. Schon als 14jähriger Knabe verlor Ziemssen den Vater, der 1842 starb und der Mutter die schwere Aufgabe der Erziehung von sechs Kindern überlassen musste. Mit Ehrfurcht und Dankbarkeit gedenkt er der trefflichen Mutter, die frischen Geistes und heiteren Gemüthes über dem Wohl ihrer Kinder wachte und noch das Glück genoss, sämmtliche in guten und geachteten Lebensstellungen zu sehen. Im Jahre 1866 ist sie, nachdem sie den nach Erlangen berufenen Sohn in seiner glücklichen Häuslichkeit und seiner angesehenen Berufsstellung noch besucht hatte, bei ihrem jüngsten Sohn in Danzig der Cholera erlegen.

Der älteste Bruder lebt als hochbetagter Pfarrherr und geschätzter Verfasser theologischer Schriften in Pommern, nachdem er durch den Tod seiner jungen blühenden Frau erschüttert, seine Privatdocentur für Geschichte der Medicin aufgegeben und sich der Theologie zugewandt hatte. Als intimer Schüler A. Hirsch's hatte er sich durch gediegene Arbeiten geschichtlich-medicinischen Inhaltes bekannt gemacht.

Der zweite Bruder ist 1897 als bekannter Romanschriftsteller gestorben. Der dritte starb jung als Geometer in Südamerika. Der jüngste lebt als Buchhändler in Zoppot, ebenso eine Schwester, Frau Dr. Brandt, in Fridenau bei Berlin. —

Erfolgreich trieb Ziemssen seine Gymnasialstudien und behielt von ihnen die Vorliebe und Freude an den klassischen Fächern, der er in Uebereinstimmung mit der bekannten „Heidelberger Erklärung“ so warmen Ausdruck verlieh. Frühe schon übte er sich in der Kunst, die Zeit gut anzuwenden. So blieb ihm Musse zu ernster Pflege der Musik und unermüdlichem Violinspiel, das ihm später in guten und bösen Tagen zu einer unversieglischen Quelle des Genusses und der Ablenkung nach heisser Arbeit wurde. Auch in körperlichen Uebungen errang er sich auf dem Turn- und Schwimmplatz grosse Gewandtheit und legte durch sie den Grund zu der erstaunlichen Elasticität, die ihn auszeichnet.

Sein Entschluss, sich der Medicin zu widmen, war nicht beeinflusst von der Tradition der Familie, hatte vielmehr seinen Grund in dem früh erwachten Interesse an der Natur und den Naturwissenschaften, und so begann er sein Studium nach Absolvirung des Gymnasiums als primus omnium mit Feuereifer in Greifswald im Jahre 1848. Die politischen Verhältnisse des „tollen Jahres“ übten ihren Einfluss auch auf das Studentenleben aus, Vereine wurden gebildet, Exercitien vorgenommen und mit der Waffe in der Hand im Patrouillendienst an der Aufrechterhaltung der Ordnung Theil genommen; zum gebräuchlichen Studententreiben in geschlossener Corporation blieb wenig Zeit und Neigung übrig, um so weniger, als es der junge Student von vornherein ernst nahm mit dem erwählten Studium. Besonders Botanik bei Münter und Anatomie bei Schulze wurde eifrig getrieben. — Die Uebersiedlung der Mutter nach Berlin wurde zur Ursache, im Jahre 49 die dortige alma mater aufzusuchen. Dort sass Ziemssen zu Füssen Schlemm's und Johannes Müller's, hörte wohl auch ab und zu bei Hufeland. Im Herbst 1850 erfolgte die Uebersiedlung nach Würzburg, und hier faud Ziemssen jene mächtige Anregung, welche für sein ganzes Leben bestimmend werden sollte. Virchow's machtvolle Persönlichkeit hatte dort einen Kreis bedeutender durch ihn begeisterter junger Männer um sich geschaart und dieselben für die naturwissenschaftliche Methode in der medicinischen Forschung begeistert. Hier wurde er eingeführt in die mikroskopische Durchforschung der kranken Gewebe, wurde überzeugt von der Nothwendigkeit der chemischen und physikalischen Analysen der Gewebe und der Se-

und Excrete und von der Wichtigkeit des Thierexperiments für die Lösung pathologischer Fragen. Unter der Leitung und persönlichen Anweisung des genialen Lehrers erwarb er sich hier das Rüstzeug für den späteren Beruf. Ein Jahr lang war er als Virchow's Privatassistent in täglicher Berührung mit ihm, ordnete seine Sammlung und nahm Theil an seinen Forschungen. — Ausser Virchow waren der Botaniker Schenk, der physiologische Chemiker Scherer seine Lehrer; ferner Scanzoni, der kurz vorher nach Würzburg gerufen war. Mit dankbarer Verehrung gedenkt er der anregenden Lehrer, denen noch Marcus angehörte, der trotz seiner Blindheit in seinen klinischen Vorträgen aus dem reichen Schatz seiner Erfahrung schöpfend in Ziemssen einen eifrigen Zuhörer hatte. Es waren Jahre glücklichen Sammelns und sorgenfreien Aufgehens in der Lernthätigkeit, welche Ziemssen in Würzburg verlebte und oft kommt er noch jetzt mit bewegtem Dank auf dieselben zurück.

Von Herbst 52—54 wurde die Studienzeit in Greifswald ihrem Ende entgegengeführt. Hier trat er dem Brownianer Berndt nahe, der zugleich Ordinarius für innere Medicin und Geburtshilfe war. Ihm assistirte er in der geburtshülfflichen Klinik ein Jahr lang. Während dieser Zeit erkrankte er schwer am Typhus und hatte lange Zeit nothwendig, von ihm sich zu erholen.

Im Jahre 1854 bestand er summa cum laude das medicinische Examen in Berlin, um dann seine Assistententhätigkeit in der internen Klinik in Greifswald zu beginnen. Der bekannte medicinische Historiker Haeser war damals interimistischer Leiter der internen Klinik. Ihm folgte Felix Niemeyer, dessen congeniale Persönlichkeit auf Ziemssen einen mächtigen Einfluss ausübte.

Es war eine Zeit merkwürdiger Gährung, in welche Ziemssen's Studien fielen. Vertreter verschiedenster Richtungen und Schulen hatten die Lehrstühle der Pathologie und der medicinischen Klinik inne: Anhänger der Schelling'schen Naturphilosophie, des Vitalismus, des Brownianismus, der „christlich germanischen Medicin“ lehrten neben Vertretern der naturhistorischen Richtung, der physiologischen Heilkunde, der sogenannten rationellen Medicin und der radicalen Wiener Schule. Unter solchen Verhältnissen war es für Ziemssen ein besonderes Glück schon während der Studienzeit der Beeinflussung Virchow's und seiner Lehre ausgesetzt gewesen zu sein und sich ganz seiner Richtung haben anschliessen zu können. Nicht minder von Werth war F. Niemeyers Einfluss, der, der talentvollste Schüler Krukenbergs, mit der eifrigsten Pflege der physicalischen Diagnostik das ernsteste Streben verband, auf der festen Grundlage

physiologischer Forschung an die Erkenntniss der Krankheit und der krankmachenden Ursachen heranzutreten. Dabei war Niemeyer frei von dem Radicalismus der Wiener Schule, den er als eine Verirrung verwarf. So wohlvorbereitet und begünstigt durch eine glückliche Führung, die ihn zu trefflichen Lehrern lenkte, trat Ziemssen in die selbständige wissenschaftliche und ärztliche Thätigkeit ein, um einer ihrer besten Führer und Bahnbrecher in den letzten 40 Jahren zu werden.

Die Promotionsarbeit handelte über den Hospitalbrand. Auf dies an sich ihm ferne liegende Thema war Ziemssen durch eine Preisaufgabe der Greifswalder Facultät gekommen. Durch ein Versehen war der Termin, der für die Einreichung der Arbeit bestimmt war, übersehen worden und wurde dieselbe für die Promotion verwandt. Von Ende 55—61 dauerte die Assistentenzeit bei F. Niemeyer. Während derselben übernahm er in immer selbständiger werdender Thätigkeit die Poliklinik, die ihm erwünschte Gelegenheit bot, sich in allen Zweigen der inneren Medicin und in allen Formen der ärztlichen Thätigkeit auszubilden. Zu ihr gesellte sich noch eine nicht unbeträchtliche hausärztliche Praxis, die ihm Einblick und Erfahrung in die Freuden und Leiden des ärztlichen Berufslebens verschaffte und wohl die Ursache für das tiefe Verständniss und das warme Interesse war, das er sein Leben lang der Arbeit und den Standesinteressen der Aerzte entgegenbrachte.

Eine reife Frucht der poliklinischen und hausärztlichen Thätigkeit war die Monographie über Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter (1862). In derselben ist mit grossem Nachdruck auf die Wichtigkeit der damals noch wenig geübten thermometrischen Bestimmung der Körpertemperatur in den Krankheiten des Kindesalters hingewiesen, die Rectalmessung in die Praxis eingeführt, eine umfassende Bearbeitung der Pleuritis, der Pneumonia crouposa und catarrhalis gegeben und namentlich die Differenzialdiagnose zwischen den letzteren beiden Erkrankungen klargestellt. Therapeutisch von Wichtigkeit ist die Empfehlung des expectativ-symptomatischen Verfahrens auch im Kindesalter gegenüber dem noch im Schwange stehenden „energisch eingreifenden“ der damaligen Pädiatriker. —

Ferner erschien auch auf Grund der Greifswalder Thätigkeit „Klinische Beobachtungen über die Masern und ihre Complicationen“ in Gemeinschaft mit Krabler herausgegeben. Auch hier ist besondere Rücksicht auf die Temperaturverhältnisse genommen und das klinische Bild durch eine grosse Anzahl von Einzelbeobachtungen illustriert.

Bald nach Beginn der poliklinischen Thätigkeit hatte sich Ziemssen habilitirt (1856). Mit Enthusiasmus hatte er stets am Lehrberuf gehalten. Zum Anfang desselben beschränkte er sich auf die Einführung der Studenten in die Beobachtung am Krankenbett und unermüdlich ging er ihnen auf den poliklinischen Wegen nach, sie anregend und controllirend. Bald aber erweiterte er seine Lehrthätigkeit, hielt physikalisch-diagnostische Kurse und propädeutisch-klinische Vorträge, später auch ein Colleg über allgemeine Pathologie, dessen Anregung auch für ihn selbst er oft noch später rühmte.

Als Niemeyer nach Tübingen berufen ward, behielt er auch unter dessen Nachfolger Rühle die Assistentenstelle an der Poliklinik bei unter völlig selbständiger Führung dieser Function. Freundschaftliche Beziehungen verknüpften ihn mit demselben, dessen ruhiges Urtheil und grossen Wissensschatz er hoch zu schätzen wusste.

Zu seiner Habilitationsschrift diente ein Theil jener Studien, die in seinem Werk „Die Electricität in der Medicin“ niedergelegt sind. Dasselbe 1857 zuerst erschienen, hat 1887 seine fünfte Auflage erlebt. Zuerst nur die Methode der isolirten Erregung motorischer Nerven mittelst des voltaelectricischen Inductionstromes enthaltend, ist es in seinen späteren Auflagen zu einem Lehrbuch der gesammten Electricitätslehre geworden, das neben dem physikalisch-physiologischen Theil die Electrodiagnostik und Electrotherapie in gleicher Vollständigkeit enthält. Es darf wohl behauptet werden, dass Ziemssen durch dies Werk für die Einführung der Electricität bei den deutschen Aerzten den förderndsten Einfluss ausgeübt hat. Er hat in demselben der Duchenne'schen Methode der faradisation localisée durch Untersuchungen an der Leiche eine ins Detail gehende anatomische Basis geschaffen, und dieselbe durch physikalisch-physiologische Versuche wesentlich erweitert. Durch eine Reihe von Einzelarbeiten hat er ferner an dem Aufbau der modernen Electrodiagnostik und Electrotherapie hervorragenden Antheil genommen.

1863 erfolgte der Ruf nach Erlangen. Bedeutende Männer hatten den Lehrstuhl der inneren Klinik daselbst inne gehabt. Cannstadt, dessen Jahrbücher noch heute eine Quelle der Belehrung über den damaligen Stand der Medicin sind, Dittrich, der den Nachweis der Syphilis in den inneren Organen geführt hat und von dem Gerlach in seinem Necrolog rühmt, dass er mit weitsehendem Geist die Resultate der pathologisch-anatomischen Resultate für die klinische Forschung nutzbringend zu machen verstanden habe, und nach ihm Kussmaul, in dem wir einen der bedeutendsten Kliniker unserer Zeit verehren. So fand Ziemssen

schon den wohlpräparirten Boden vor, auf dem er, von gleichen Bestrebungen beseelt, fortarbeiten konnte. Der Anatom Gerlach, der Chirurg Karl Thiersch und der ihm in naher Freundschaft verbundene pathologische Anatom A. Zenker waren seine hervorragendsten Collegen, denen sich später der Chirurg Heineke, der Gynäcologe K. Schroeder und der Physiologe J. Rosenthal zugesellten.

Das klinische Material in Erlangen war freilich ein beschränktes und die Einrichtungen der Institute dort waren im Gegensatz zur Gegenwart recht primitive. An der so mächtigen Umgestaltung in dieser Richtung hat Ziemssen mit sichtlichem Erfolg mitgearbeitet. Durch sorgfältige Ausnützung des klinischen Materials und Hereinziehung der poliklinischen Fälle wusste er die klinischen Vorträge anregend und vielseitig zu gestalten.

Schnell hatte er sich in den neuen Wirkungskreis eingelebt und es folgten nun 11 Jahre ernstester Arbeit und steigender Erfolge. Noch nicht ein Jahr war vergangen, als nach Rühles' Berufung nach Bonn von Greifswald aus ein Ruf kam, wieder zur Heimath zurückzukehren und die dortige Klinik zu übernehmen. Er blieb Erlangen treu und lehnte auch die Rufe und Anfragen ab, die in den folgenden Jahren von Basel, Bern, Dorpat, Jena, Königsberg und Giessen aus an ihn ergingen. Als nach Lebert's Abgang von Breslau die dortige Klinik frei wurde, waren die Verhandlungen wegen der Annahme derselben dem Abschluss nahe. — Ziemssen sehnte sich nach grösseren Verhältnissen und reicherm Material — als der jähe Tod Lindwurm's den Ruf nach München brachte und damit die Uebersiedlung in den grossen Wirkungskreis, dem er heute noch vorsteht.

Eine grosse Reihe von Einzelarbeiten ist in der Erlanger Zeit entstanden, Studien über die Einwirkung der Electricität, laryngologische Arbeiten, Beobachtungen über Typhus abdominalis und seine Behandlung, über eine schwere Epidemie von Meningitis cerebrospinalis u. A.

Vor Allem aber ist die Zeit characterisirt durch zwei grosse Unternehmungen, durch welche Ziemssen's Namen für alle Zeit in der Geschichte der Medicin gefestigt ist: die Gründung des Deutschen Archivs für klinische Medicin in Verbindung mit seinem Freund und Collegen A. Zenker und die Herausgabe des grossen Handbuchs der speciellen Pathologie und Therapie.

Die Gründung des Deutschen Archivs für klinische Medicin fällt in das sturmbewegte Jahr 1866. Dasselbe liegt nun in der stattlichen Reihe von 64 Bänden vor. Es war hervorgegangen aus dem „Bedürfniss nach einem Organ, das die klinische

Medicin ganz ihr eigen nennen könne, das durch seine von bloss localen und persönlichen Beziehungen möglichst abgelöste Anlage Anziehungskraft genug besässe, um ein Sammelpunkt zu werden für die Arbeiter, welche den fest ins Auge gefassten Endzielen der praktischen Medicin auf verschiedenen Wegen zustreben“. Das Archiv sollte „ein Organ werden, in dem die klinische Medicin in ihrem eigenen Hause ihre eigenen nächsten Aufgaben vor Allem im Auge zu halten habe“.

Das stetige Wachsen und Gedeihen des Deutschen Archivs hat bewiesen, dass es einem Bedürfniss entsprochen hat und dass die Grundsätze, nach denen es redigirt wurde: die des gesunden Fortschrittes der klinischen Medicin auf dem Boden der naturwissenschaftlichen Forschung, die rechten sind. Und in der That, unter seinen Mitarbeitern fehlt kaum einer jener Namen, an welche sich die Fortschritte der klinischen Wissenschaft der letzten 40 Jahre knüpfen, kein Forschungsgebiet der inneren Medicin, das hier nicht Bearbeitung, recht oft erste Veröffentlichung der Resultate gefunden hätte. Mit berechtigtem Stolz konnten die Herausgeber in einem „Rückblick“ bei der Ausgabe des 50. Bandes rühmen, welche Summe von Anregung von dem Archiv ausgegangen ist, konnten erinnern an die „Begründung einer wissenschaftlichen Pathologie und Therapie der Magenkrankheiten, an die grundlegenden Arbeiten über die Staubinhalationskrankheiten der Lunge, an die Förderung der Pathologie und Therapie der Erkrankungen des Kehlkopfes, der Pleura, des Herzens, des Nerven- und Muskelsystems, der Nieren, des Blutes; an die grundlegende Arbeit Weils' über den seinen Namen tragenden, wohlcharacterisirten Symptomencomplex; erinnern ferner an die Bestrebungen zur Erreichung des höchsten Zieles der klinischen Medicin, die Heilung der Kranken und die in den Spalten des Archivs bethätigte Förderung einer wissenschaftlichen Therapie — die allgemeine Therapie des Fiebers, der allgemeinen Ernährungsanomalien, der Infectionskrankheiten, der Nervenkrankheiten, die Hydrotherapie, Electrotherapie, die Transfusionslehre.“ — Die Jahre und die grosse Production wissenschaftlicher Leistung haben neue Zeitschriften gezeitigt, aber sie haben dem Deutschen Archiv keinen Abbruch gebracht und der Ruhm, das erste Archiv für klinische Medicin gewesen und geblieben zu sein, ist demselben und seinen trefflichen Herausgebern gesichert.

Eine noch weit grössere Arbeitslast ist Ziemssen aus der Herausgabe des Handbuchs der Pathologie und Therapie innerer Krankheiten erwachsen, dessen organisatorische Vor-

arbeiten ganz in die Erlanger Zeit fallen. 20 Jahre nach dem Beginne des grossen Virchow'schen Sammelwerkes, das ja bekanntlich leider keinen Abschluss gefunden hat, war das Bedürfniss einer Fixirung und gründliche Revision des wissenschaftlichen Besitzes, der so mächtig angewachsen war, ein allgemein empfundenes geworden. Ihm abzuhelfen, war das Bestreben. Dass der so gewaltige Stoff nur auf dem Wege der Arbeitstheilung hat bewältigt werden können, ist selbstverständlich: für jeden einzelnen Zweig den rechten Mann gefunden, ein so rasches Erscheinen des grossen Werkes durchgesetzt zu haben, bleibt ein unvergängliches Verdienst Ziemssen's. Dasselbe hat seine deutlichste Anerkennung gefunden in der grossen Verbreitung, in der Nothwendigkeit neuer Auflagen, in der Uebersetzung in andere Sprachen. In der That ist das monumentale Werk ein Standart des Standes der medicinischen Wissenschaft zur Zeit seines Erscheinens, und einzelne Bände desselben werden für alle Zeiten Muster der zusammenfassenden und kritisch durchgearbeiteten Fixirung des thatsächlichen Wissensbesitzes der Zeit sein.

Ziemssen hat sich aber nicht mit der Redaction des Werkes begnügt, sondern die Krankheiten des Kehlkopfs, Croup (in Uebearbeitung nach Steiner's Tod) die Krankheiten des Oesophagus (in Verbindung mit Zenker) Chorea und die Physiologie der Haut selbst bearbeitet.

Mit laryngologischen Arbeiten hatte sich Ziemssen frühzeitig beschäftigt und schon Anfangs der 60er Jahre regelmässige Curse der Laryngoscopie gegeben. Die Arbeiten über Stimmbandlähmung waren von entscheidender Wichtigkeit. Seine Geschicklichkeit in der Handhabung des Spiegels und in der operativen Behandlung (Polypen) war eine hervorragende. So ist seine zusammenfassende Arbeit im Sammelwerk das getreue und verständnissvolle Spiegelbild des damaligen Standpunktes dieses jungen nun so vielfach gepflegten Zweiges der medicinischen Wissenschaft geworden. — Die im Verein mit Zenker herausgegebene Bearbeitung der Erkrankungen des Oesophagus ist wohl unbestritten die erste grundlegende Arbeit des wenig gekannten Gebietes.

Ueber Ziemssen's Lehrthätigkeit soll später noch im Zusammenhang die Rede sein; hier genüge es zu constatiren, dass ein grosser Kreis von Schülern aus der Erlanger Zeit mit dankbarer Verehrung an dem stets anregenden für alle Fragen und Anliegen zugänglichen Lehrer hängt.

Trotz der grossen Arbeit in wissenschaftlicher, organisirender und lehrender Richtung entwickelte sich eine überaus rege consul-

tative Thätigkeit sowohl durch den Zuzug von Kranken aus der Nähe und Ferne, als auch durch zum Theil weit ausgedehnte Consultationsreisen. Dadurch hat sich ein inniger Verkehr mit den Aerzten der fränkischen Lande entwickelt, die den Rath des viel-erfahrenen Klinikers und seinen stets auf freundschaftlich collegialer Basis beruhenden Verkehr zu schätzen wussten. Als Zeichen dieses nahen Verhältnisses und der Verehrung, der sich Ziemssen erfreut, sei erwähnt, dass der ärztliche Verein in Nürnberg und die physicalisch-medicinischen Gesellschaften in Erlangen und Würzburg ihn zu ihrem Ehrenmitglied ernannt haben.

Während des Krieges von 1870 stellte Ziemssen seine Kraft, soweit es mit der Berufsthätigkeit vereinbar war, in den Dienst des Vaterlandes. Er führte einen Sanitätszug von Nürnberg aus nach Frankreich und brachte von dort eine grosse Anzahl von Verwundeten und Erkrankten zurück und überbrachte ferner im Auftrag und mit den Mitteln eines Hilfscomités in Franken, das seinen Sitz in Nürnberg hatte, in unermüdlichen Reisen alle nur denkbaren Hilfsmittel in die Hospitäler um Metz und noch ist es dem Schreiber dieser Zeilen, der als Student den verehrten Lehrer hat begleiten dürfen, in lebhafter Erinnerung, mit welcher Freude die grossen Flaschen Opium, namentlich aber Morphiumspritzen, Laternen u. A. in Gorce und anderen Orten von den dortigen, von schwer Verwundeten und Kranken überfüllten Lazarethen in Empfang genommen worden sind. Mit dem Beginn des Semesters hörten die Reisen auf, doch blieb die Behandlung der immerfort zuströmenden Kranken und Verwundeten im Universitätshospital. Der Militärverdienstorden mit Schwertern, das Erinnerungskreuz für Aerzte und das eiserne Kreuz II. Klasse am weissen Band sind die äusseren Zeichen der Anerkennung für die während des Krieges geleisteten Dienste.

Gar klein war der Kreis der Schüler im Winter 70/71, aber die Zeit bleibt denen, welche ihm angehörten, in dankbarster Erinnerung. Haben doch Ziemssen und seine Collegen in der Facultät nicht einen Tag ausgesetzt und ermöglichte der tägliche, intime Verkehr der Lehrer mit den Schülern eine persönliche Beeinflussung der Letzteren, die ihnen fürs Leben zu gute gekommen ist. —

Mitten in die Vorbereitungen und den Anfang der Herausgabe des grossen Sammelwerkes fiel der Ruf nach München und die Uebersiedlung dahin Ostern 1874 als Leiter der ersten medicinischen Klinik und Director des grossen Krankenhauses l. d. I.

Eine grosse und schwere Aufgabe trat damit an Ziemssen heran; aber er ging ihr mit besonderer Freudigkeit entgegen. Es erfüllte ihn

mit Stolz, dass seine Berufung von der gesammten medicinischen Facultät, der so hervorragende Männer angehörten, gewünscht worden war und er den Lehrstuhl einnehmen sollte, den vorher Pfeuffer und Lindwurm innegehabt. Dazu kam, dass die vor dem für den Director des Krankenhauses überaus schwierigen Verhältnisse gegenüber dem Magistrat, als dem Besitzer desselben, von seinem Vorgänger Lindwurm in befriedigender Weise geregelt worden waren. Dem taktvollen Entgegenkommen beiderseits ist es zu danken, dass während der nun 25 Jahre dauernden Amtsthätigkeit Ziemssen's das Verhältniss zwischen ihm und dem Magistrat nicht nur ein gutes war, sondern zur Quelle tiefgreifender Verbesserungen und humanitärer Bestrebungen und Leistungen aller Art wurde.

Die Eingewöhnung in München ist dem Norddeutschen zuerst nicht leicht geworden, von mancher Seite auch nicht leicht gemacht worden, aber je länger, je mehr hat er sich eingelebt und seine Position sich errungen; mehr und mehr hat er durch sein stets der Sache dienendes Streben sich das Vertrauen erworben und immer mehr wachsenden Einfluss gewonnen. Noch nicht warm geworden am Ort der neuen Thätigkeit, wurde Ziemssen Ende 1874 von schwerem Typhus mit ernstem Recitiv befallen, und erst zum Sommersemester 1875 konnte er mit frischen Kräften seinen Beruf in ganzem Umfang wieder aufnehmen. Eine Frucht der Selbstbeobachtung in jener Krankheit war der Vorschlag, anstatt der kalten Bäder allmählich abgekühlte den Typhuskranken zu geben.

Schon in der Erlanger Zeit beschäftigte sich Ziemssen viel mit dem Bestreben, den klinischen Unterricht zu vertiefen und den strebsameren unter den Schülern die Möglichkeit zu geben, in näheren Contact mit den Kranken zu kommen, den Krankheitsverlauf zu beobachten, sowie in der diagnostischen und therapeutischen Technik sich zu üben. Zu dem Zweck errichtete er schon im Jahre 1868 im Krankenhaus die Institution der Unterärzte, die, Mediciner in höheren Semestern, im Krankenhaus zu wohnen und alle Functionen eines Assistenten unter Anleitung und unter der Verantwortung des angestellten Assistenzarztes auszuüben hatten. Diese, soviel uns bekannt, an der Erlanger Klinik zuerst eingeführte Institution ist für alle, die an ihr Theil nehmen durften, von grosser dauernder Wichtigkeit geworden, weil sie denselben Gelegenheit gab, Methode zu lernen und in stetem Verkehr mit dem Kliniker und den Assistenzärzten Anregung und Belehrung zu empfangen. Nach seiner Uebersiedlung nach München wurde das Institut der Unterärzte, soweit es die Verhältnisse erlaubten, am

Krankenhaus l. d. J. durchgeführt. Aber die dortigen Verhältnisse drängten zu weiteren eingreifenden Maassnahmen im Interesse des klinischen Studiums und Unterrichtes. So entstand die Gründung des klinischen Instituts, jener ersten Anstalt in Deutschland, in welcher alle für den Unterricht und die wissenschaftliche Arbeit bestimmten Räume und Mittel vereinigt sind. Diese ureigenste Anregung Ziemssen's fand bei der bayrischen Regierung so verständnisvolles Entgegenkommen, dass das Institut schon im Herbst 1877 eröffnet werden konnte. „Die Förderung der Pathologie aus der Physiologie heraus nach den Methoden der naturwissenschaftlichen Forschung, die Förderung einer exacten Diagnostik mit allen Hilfsmitteln der Physik und Chemie, die Förderung der Therapie durch die umsichtige Benutzung der pathologisch-diagnostischen Errungenschaften, des Experiments und einer kritischen Anwendung der empirischen Heilmittel“ — das bezeichnet Ziemssen in seiner Eröffnungsrede des klinischen Instituts (8. Juni 1878) als die Aufgabe der klinischen Medicin. Im klinischen Institut sollte den Studirenden ermöglicht werden, die naturwissenschaftliche Methode solcher Forschung kennen zu lernen und den Docenten und Assistenzärzten die Möglichkeit gegeben sein, unter Benutzung aller nothwendigen vom Institut zur Verfügung gestellten Hilfsmittel lehrend und forschend jener Aufgabe gerecht zu werden. Gleichzeitig sollte die Gelegenheit geschaffen werden, die für die praktische Thätigkeit so nothwendigen Zweigwissenschaften — Laryngoscopie, Otiatrie, Dermatologie zu lehren und zu lernen.

In der That ist das Münchener klinische Institut das Muster für alle späteren ähnlichen Institutionen geworden und der Gegenstand der Bewunderung seiner Besucher. —

Eine stattliche Reihe von Arbeiten sind unter Ziemssen's und Prof. Bauer's Leitung aus demselben hervorgegangen und wer in ihm gearbeitet hat, wird die Wohlthat seiner trefflichen Einrichtung nicht vergessen. Vom Jahre 1878 an sind ferner unter der Redaction und eifrigen Mitarbeit Ziemssen's die Annalen der städtischen allgemeinen Krankenhäuser Münchens erschienen, in denen eine eingehende Statistik über das grosse Material der genannten Anstalten, sowie werthvolle wissenschaftliche Einzelarbeiten niedergelegt sind.

Kaum war das grosse Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie abgeschlossen, als Ziemssen das Handbuch der allgemeinen Therapie ihm folgen liess als nothwendige Ergänzung des ersteren. Merkwürdig! Trotzdem die neuere Literatur kein Werk

aufzuweisen hatte, das den Stand der allgemeinen Therapie grundlegend festgestellt hätte, trotzdem einzelne der Arbeiten als geradezu hervorragend zu bezeichnen sind, hat das Werk nicht die lebhafteste Anerkennung und keinen so grossen Leserkreis gefunden, wie das erste; und doch enthält es eine allgemeine Ernährungstherapie, das so viel umstrittene Gebiet der allgemeinen Therapie der Circulationsstörungen u. A. Sollte der Herausgeber zu weit seiner Zeit vorausgeeilt und das Werk erschienen sein, als das lebhafteste Interesse für die Fragen der Therapie, das jetzt als deren Signatur bezeichnet werden darf, erst im Entstehen begriffen war?

Als drittes Sammelwerk erschien dann das im Verein mit dem Altmeister v. Pettenkofer herausgegebene Handbuch der Hygiene, dessen Bedeutung keines weiteren Hinweises bedarf.

Trotz der Arbeitslast, welche die Redaction der Zeitschrift und der Sammelwerke hervorrief, blieb Ziemssen noch Zeit übrig zu speciellen Studien.

Aus der Reihe der vielen Arbeiten, welche in München zur Veröffentlichung kamen, seien die eingehenden Untersuchungen über die normalen Bewegungsvorgänge am menschlichen Herzen hervorgehoben, welche an zwei Fällen von freiliegenden Herzen vorgenommen wurden, Arbeiten, welche über die einzelnen Phasen der Herzcontraction werthvollen, abschliessenden Aufschluss geben und ferner den Beweis liefern, welchen mächtigen Einfluss kräftige constante Ströme auf das Herz applicirt, auf seine Arbeitsleistung haben, während der Inductionsstrom ohne wesentlichen Einfluss zu sein scheint. —

Eine weitere Frage, die Ziemssen vielfach beschäftigt und zu therapeutischen Versuchen veranlasst hat, ist die der Bluterneuerung resp. -Verbesserung. Die zu dem Zweck vorgeschlagenen hypodermatischen und intravenösen Blutinjectionen haben aber bis jetzt wohl noch wenig Nachahmung gefunden. Ziemssen's Anregung aber ist die so wichtige Bearbeitung der Histologie des Blutes durch seine Schüler Müller, Rieder u. A. zu danken.

Nach der Beendigung der redactionellen Thätigkeit an den Sammelwerken begann die Herausgabe der 25 klinischen Vorträge, in welchen er klinische und therapeutische Fragen im Zusammenhang bespricht und welche mit Recht „wahre Cabinetstücke meisterlicher Darstellung“ genannt worden sind. Aus den Vorträgen in der Klinik thatsächlich entstanden, geben sie ein Bild der Art, in welcher Ziemssen seines Lehramtes in der Klinik waltet.

Ziemssen war sein Lebelang ein begeisterter Lehrer, dem es

um die Erfüllung des Lehrberufs heiliger Ernst war: aus nichtigen Gründen hat er nie ein Colleg, eine Klinik ausfallen lassen und es gibt kaum ein Gebiet in der inneren Medicin, über das er nicht Vorlesungen gehalten hätte. Er hat als einer der Ersten auf die Nothwendigkeit des propädeutischen Unterrichts hingewiesen, auf die Errichtung von Cursen für physikalische, mikroskopische und chemische Diagnostik gedrungen, die hervorragende Bedeutung der Poliklinik hervorgehoben. — Von der Nothwendigkeit und Erspriesslichkeit klinischer Vorlesungen überzeugt, hat er dieselben erst in den letzten Jahren jüngeren Kräften überlassen, während er sich heute noch an dem Curs für physikalische Diagnostik theiligt. Mit Lebhaftigkeit pflegt er in seinen klinischen Vorträgen die Schüler darauf hinzuweisen, dass sie Beherrscher der Technik in Diagnostik und Therapie werden sollen und regt sie zum Besuch der Curse in jenen Fächern an.

Ziemssen's Klinik zeichnet sich, dem grossen Material entsprechend durch Vielseitigkeit aus und dem Schüler ist die Möglichkeit gegeben, fast vollständig das Wissensgebiet der internen Medicin an sich vorübergehen zu lassen und ein Bild des ärztlichen Lebens nach allen Richtungen zu erhalten, — von den häufig vorkommenden und darum doppelt wichtigen acuten und chronischen Krankheiten an bis zu den interessanten, schwer zu diagnosticirenden Fällen. Gründliche Untersuchung mit Zuhilfenahme aller physikalischen, chemischen und mikroskopischen Hilfsmittel bildet die Grundlage für die Diagnose unter Betonung der differentiell diagnostischen Merkmale; dem schliesst sich eingehende Besprechung der Aetiologie und Therapie an, und gerade dann gibt er aus dem reichen Schatz klinischer und therapeutischer Erfahrung Belehrung in Fülle. Die pathologisch-anatomischen Verhältnisse erfahren eingehende Besprechung und in den Epikrisen nach den Sectionen wird mit eiserner Strenge die Prüfung auf die Richtigkeit der Diagnose vorgenommen. Ab und zu verdichtet sich dann die Besprechung des Einzelfalles zu einem klinischen Vortrag mit weitem Ueberblick auf Krankheitsgruppen oder eingehender Besprechung allgemein und speciell therapeutischer Maassnahmen. Und nicht vergessen sei, dass kein Semester vergeht, in dem nicht Ziemssen wenigstens einmal mit hohem Ernst auf die ethischen und humanen Aufgaben des ärztlichen Berufs zu sprechen kommt und seine Schüler auf sie hinweist. So ist sein klinischer Unterricht für den aufmerksamen Zuhörer eine fortdauernde Quelle der Belehrung und Anregung und gar manches ernste Wort wird ihm unvergesslich sein und ein Wegweiser für sein ärztliches Leben.

Wenn man Ziemssen's literarische Thätigkeit überschaut, ist es

vor Allem die Vielseitigkeit, die in die Augen fällt; wo immer aber er seine Forschung hingelenkt hat, ist es geschehen auf der Basis physiologischer Erkenntniss und mit dem Bestreben, die physiologisch-experimentelle Methode auf die klinische Forschung anzuwenden. Mit Vorliebe hat er Themata physikalischer Natur bearbeitet, sowohl zum Zweck der Verfeinerung diagnostischer Methoden als auch therapeutischer Maassnahmen. Indem er ganz auf den Boden der Physiologie und experimentellen Pathologie sich stellte und die fundamentale Bedeutung dieser „Schwesterdisciplinen“ anerkannte, gehörte er zu den erfolgreichsten Förderern der modernen klinischen Medicin; aber auch in erster Linie zu denjenigen, welche für dieselbe vollständige Selbständigkeit verlangten und sie auch thatsächlich erkämpften. Gerade nach dieser Richtung ist die Gründung des Archivs für klinische Medicin von Bedeutung gewesen. Aber er begnügte sich nicht, die Förderung der Erkenntniss vom Wesen und Verlauf der Krankheiten sich zum Ziel zu setzen; er blieb sich vielmehr stets bewusst, dass der letzte Zweck allen medicinischen Studiums die Verhütung und Heilung der Krankheiten ist. Daher sein lebhaftes, vielbetheiligtes Interesse für Fragen der Hygiene und Prophylaxe, daher sein Streben nach Bereicherung des ärztlichen therapeutischen Könnens. Mit jugendlicher Frische ist er der Erweiterung der medicinischen Erkenntniss gefolgt. Die bacteriologische Forschung hat im klinischen Institut durch einen eigenen Assistenten Bürgerrecht erhalten und das Studium der Radiographie beschäftigt ihn fortdauernd.

Neben der wissenschaftlichen und lehrenden Thätigkeit hat sich Ziemssen mit grossem Eifer und Erfolg an den sanitären Verbesserungen rathend und anregend theilgenommen, welche in München in den letzten 25 Jahren vorgenommen worden sind. Insbesondere war er bemüht, das Krankenhaus l. d. I., einst eine Musteranstalt, durch Neu- und Umbauten wieder auf moderne Höhe zu bringen. Schon im Jahre 1875 hat er in einem eingehenden Referat die Nothwendigkeit einer Erweiterung resp. eines Neubaus betont. Mangel an den nöthigen Mitteln hat damals die Ausführung hintangehalten. Mit dem mächtigen Aufblühen der schönen Isarstadt hat sich das Bedürfniss immer mehr in den Vordergrund gedrängt. Einsichtsvolle und weitblickende Männer der städtischen Vertretung haben Ziemssen's Auseinandersetzungen Gehör, geschenkt und so sind im Laufe des letzten Decenniums grosse Neubauten, die chirurgische Klinik, Veränderungen und Erweiterungen im alten Krankenhaus theils fertig gestellt, theils der Vollendung nahe, welche

als mustergültig bezeichnet werden dürfen. In dem Neubau hat u. A. ein physikalisches Therapeuticum Platz gefunden, das in seiner Vollständigkeit einzig dastehend, alle Hilfsmittel der physikalischen Heilmethoden in sich vereint und gleichzeitig wie zur Behandlung der Kranken, so zu Lehrzwecken dienen soll. Bei der steigenden Werthschätzung der physikalischen Therapie und der Wichtigkeit, ihre Indicationen und Contraindicationen wissenschaftlich zu prüfen, eine hochzuschätzende Anregung Ziemssen's.

Auch auf die Frage der Reconvalescentenpflege hat Ziemssen sein Augenmerk gerichtet. Durch Publicationen, ein Referat auf dem Congress für Gesundheitspflege und persönliches, thatkräftiges Eingreifen ist die kleine, von früherher bestehende Reconvalescentenanstalt zu einem grossen, segensreichen Institut geworden und hat die Stadt ein weiteres, grosses Reconvalescentenhaus in schöner freier Lage gebaut, das eben der Vollendung entgegengeht.

Besonderer Hervorhebung bedarf auch die Erbauung der Volkshelstätte für Brustkranke in Planegg, welche ihre Entstehung und rasche Vollendung in erster Linie der Initiative und dem Feuereifer Ziemssen's verdankt. In einem der nachfolgenden Aufsätze hat sie eingehende Beschreibung gefunden.

So hat Ziemssen nach allen Richtungen befruchtend, anregend, mit eiserner Arbeitskraft Grosses leistend gewirkt. Es verlohnt sich wohl im Ueberblick diese seine Leistungen an sich vorübergehen zu lassen.

Sind Ziemssen's wissenschaftlich-schriftstellerische Leistungen sicherlich der Art, dass sie seinem Namen einen Ehrenplatz in den Tafeln der Geschichte der Medicin unserer Tage errungen haben, so werden sie, wie uns dünkt, noch übertroffen durch seine organisatorische Thätigkeit: die Gründung des Archivs für klinische Medicin, die Herausgabe der drei Sammelwerke, die Hebung des klinischen Unterrichts durch die Einführung des Instituts der Unterärzte, die Begründung des ersten, mustergültig gebliebenen klinischen Instituts, die Herstellung des physikalischen Therapeuticums, der Umbau des Krankenhauses l. d. I., die Anregung zum Bau hygienischer und humaner Anstalten in München, die Erbauung der Volkshelstätte in Planegg — Alles organisatorische Leistungen hervorragendster Art und in ihrer Gesamtheit ein Beweis der stupenden Leistungsfähigkeit ihres Urhebers.

In seiner Eigenschaft als Inhaber der ersten internen Klinik ist Ziemssen Mitglied des Obermedicinalausschusses und hat als solcher eine Reihe von eingehenden Referaten geliefert und

mit Eifer und Erfolg die Interessen des ärztlichen Standes vertreten. Als Vorstand des *Medicinalcomités* hat er Gutachten in reichlichem Maasse zu erstatten gehabt; als Mitglied des Gesundheitsrathes von München im Verein mit Männern wie v. Pettenkofer, H. Buchner, Erhardt, Wiedenmeyer, Borscht, Seyboth u. A. Grosses für die Assanirung der früher wegen des Typhus übelberufenen Stadt geleistet, die jetzt mit Recht in einem Aufsatz Ziemssen's eine „gesunde Stadt“ genannt werden darf. Die Mitgliedschaft des kaiserlichen Gesundheitsamts und der kaiserlichen Commission für Bearbeitung des Deutschen Arzneibuchs hat ihn oft nach Berlin gerufen und zu einem thätigen Mitglied jener wichtigen Körperschaften werden lassen.

Und nun noch ein Wort über Ziemssen's Persönlichkeit:

Ziemssen ist eine Herrennatur: Liebenswertig, stets der besten Lebensformen sich bedienend, lebhaft in Bewegung wie im Geist, voller Interesse für alle grossen, die Menschheit und das Vaterland bewegenden Fragen, ein Freund der bildenden Kunst, ein begeisterter Anhänger der Musik, ein Bewunderer der Natur. Heiteren, beweglichen Sinnes, ist er anregender Geselligkeit hold, in vertrautem Kreis der Anregendsten Einer; ein gütiger Chef seiner Assistenten, gerne bereit, auf ihre Interessen einzugehen, stets bestrebt, solche zu wecken; bemüht, seinen Schülern hilfreich zu sein. Wer das Glück hat, ihn Freund nennen zu dürfen, hat sich seiner unwandelbaren Treue zu erfreuen in guten und bösen Tagen. An beiden hat's ihm im Leben nicht gefehlt.

Im Jahre 1857 hat er sich mit Marie von Wakenitz, der Tochter eines pommerschen Edelmannes, verheirathet. Zwei seiner Brüder haben aus der gleichen Familie sich ihre Frauen geholt. Der glücklichen Ehe waren ein Sohn und vier Töchter entsprossen. Der Sonnenschein harmonischen Glückes lag in der Erlanger Zeit auf dem Ziemssen'schen Haus, das der Mittelpunkt vornehmer Geselligkeit und edler Pflege der Musik war. Auch in München war zuerst eine glückliche Zeit; sie wurde aber vielfach durch schwere Krankheit — Ziemssen hatte einen schweren Typhus und eine Pneumonie zu bestehen — getrübt. Dazu kam dann der Tod einer blühenden Tochter an Meningitis, später der des einzigen Sohnes, der in Leipzig einer Pneumonie erlag. Solchen Schlägen war die treubesorgte Gattin nicht gewachsen; im Jahre 1892 hat er sie begraben. Die älteste Tochter siecht unheilbar erkrankt dahin. Um so grössere Freude ist ihm durch das Haus der zweiten Tochter und das junge Eheglück der jüngsten geschenkt.

Wenn je bei einem Manne der Segen der Arbeit in schweren Tagen sich bewährt hat, war es bei Ziemssen. Sie hat ihm über die Schicksalsschläge hinweggeholfen und die Elasticität erhalten, die wir an ihm bewundern.

An äusseren Ehren ist Ziemssen's Leben reich: hohe Orden schmücken seine Brust und eine grosse Reihe von gelehrten Gesellschaften zählt ihn zu ihren hervorragendsten Ehrenmitgliedern. Was er selbst aber höher einschätzt, ist das Vertrauen, das er bei den Mitgliedern seiner Facultät genießt, die sein stets der Sache dienendes Wirken hoch zu schätzen weiss und das des Gesamtkörpers der Alma mater, durch welches er im Jahre 1889/90 die höchste Würde, die des Rectors, eingenommen hat, eine Würde, die ihm auch im Jahre 1873, 74 in Erlangen zu Theil geworden war. Nicht minder genießt er die Liebe und Verehrung der Aerzte, die in ihm schätzen den stets zu Rath und That bereiten, von wahrer Collegialität durchdrungenen Consiliarius, das thätige Mitglied des ärztlichen Vereins und den Mann, der ein Herz für ihre Standesangelegenheit hat. Was die Stadt München ihm zu danken hat, hat sie in jüngster Zeit in erhebender Weise gelegentlich des 25jährigen Jubiläums seiner Amtsthätigkeit zum Ausdruck gebracht, indem sie ihn zum Ehrenbürger ernannt hat.

Am Krankenbett ist Ziemssen der vertrauenerweckende Arzt, der den Muth der Kranken zu heben weiss, durch die Sicherheit seines Wesens, die Gründlichkeit seiner Untersuchung und die humane Art seines Verkehrs die Herzen derselben gewinnt. Von jenem gesunden Optimismus beseelt, der bei aller Kritik doch den Glauben und die Freudigkeit an die Wirksamkeit therapeutischen Eingreifens sich erhalten hat, fösst er den Patienten die so wohlthuende Zuversicht ein, dass sein Rath der richtige sei, seine Behandlung die erfolgrbringende, und so sehen sie mit festem Vertrauen an dem verehrten Arzt empor.

Eine grosse Reihe von Schülern hängt mit dankbarer Verehrung an ihrem Lehrer. Die ihm als frühere Assistenten am nächsten Stehenden haben sich vereint zur Herausgabe der vorliegenden Festschrift, die gelegentlich des 70. Geburtstags ein Beweis der unwandelbaren Liebe und dankbaren Verehrung sein soll für den Mann, dem sie Anleitung und Anregung fürs ganze Leben zu danken haben. Sie vereinigen sich zu dem innigen Wunsch, dass dem verehrten Mann noch viele Jahre ungetrübter Lebensfrische und uneingeschränkter Arbeitskraft erhalten bleiben möge zum Segen für die medicinische Wissenschaft, die Belehrung suchende Jugend und die vielen humanen Werke, denen er seine unverwüstliche

Kraft geschenkt hat. Und wenn es dem Schreiber dieser Zeilen erlaubt ist, noch persönlich ein Wort zu sagen, so kann es nur das des innigsten Dankes sein für alle treue Freundschaft die er durch sein ganzes Leben hat genießen dürfen.

Reichenhall, Juli 1899.

v. Ziemssen's Publicationen.

- Ueber Hospitalbrand. Doctordissertation 1854.
 Zur Casuistik der Uterustumoren. Virchow's Archiv Bd. 17. p. 233. 1859.
 Pockenepidemie im Jahre 1861 in Greifswald. Greifswalder Beiträge.
 Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter. Berlin, b. Hirschwald. 1862.
 Sykosis und Mentagra. — Area Celsi. Virchow's Arch.
 Klinische Beobachtungen über Masern und ihre Complicationen
 (mit Krabber). Greifswalder medicinische Beiträge 1863.
 Klinische Beobachtungen über Meningitis cerebrospinalis (mit
 Hess). D. Arch. f. klin. Med. Bd. 1. p. 72 ff. u. 346 ff. 1866.
 Croup (mit Steiner). Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. 4.
 Krankheiten des Oesophagus (mit Zenker). Handbuch der spec. Pathol.
 und Therapie. Bd. 7.
 Choreia. Handbuch der spec. Pathol. und Therapie. Bd. 12.
 Neuralgie und Neuritis bei Diabetes. Münch. med. Wochenschr. 1885.
 Nr. 44.
 Beiträge zur Typhusfrage. Wiener med. Blätter 1889. Nr. 6.
 Ueber seltene Formen der Pleuritis. Festschrift zu Virchow's 70. Ge-
 burtstag.
 Ueber Cholera. Münch. med. Wochenschr. 1889. Nr. 6.
 Zur Pathologie und Diagnose der gestielten und Kugelthromben
 im Herzen. Verhandl. d. Congr. f. innere Med. Bd. 9. 1896.
 Ueber die Cholera und ihre Behandlung. 4. klin. Vortrag.
 Ueber Syphilis des Nervensystems. 13. klin. Vortrag.
 Die Aetiologie der Tuberkulose. 8. klin. Vortrag.
 Symptomatologie und Diagnostik der Tuberkulose. 9. klin. Vortrag.
 Aetiologie der Pleuritis. 15. klin. Vortrag.
 Pathologie und Diagnostik der Pleuritis. 16. klin. Vortrag.
 Symptomatologie und Diagnose der Pleuritis. 17. klin. Vortrag.
- Electricität in der Medicin. 6 Auflagen 1857—1887. Berlin. Hirschwald.
 Edelmann's absoluter Einheits-Galvanometer. D. Arch. f. kl. Med.
 Bd. 30.
 Die Differenz in der Erregbarkeit gelähmter Nerven und Muskeln.
 Berl. klin. Wochenschr. 1866.
 Ueber Lähmung von Gehirnnerven durch Affectionen an der Basis
 cerebri. Virchow's Archiv. Bd. 18.
 Veränderungen der electricischen Erregbarkeit bei traumatischen
 Lähmungen (mit Weiss). D. Arch. f. klin. Med. Bd. 4.
 Allgemeine und cutane sensible Anästhesie. D. Arch. f. klin. Med.
 Bd. 47.
 Historisches von der Entartungsreaction. Berl. klin. Wochenschr.
 1885. Nr. 52.
- Studien über die normalen Bewegungsvorgänge am menschlichen
 Herzen (Katharina Serafin). D. Arch. f. kl. Med. Bd. 30.
 Studien über die Bewegungsvorgänge am menschlichen Herzen.
 August Wittmann) (mit Maximowitsch). D. Arch. f. kl. Med. Bd. 45.

- Ueber die Bewegungsvorgänge am menschlichen Herzen und das zeitliche Verhalten der einzelnen Phasen der Herzevolution Verhandlungen d. Congresses f. innere Med. Bd. 8.
- Pulsus differens und seine Bedeutung für die Erkrankungen des Aortenbogens. D. Arch. f. kl. Med. Bd. 46.
- Actinoskopische Mittheilungen. Verhandl. d. Congr. f. inn. Med. Bd. 16.
- Laryngologisches und Laryngotherapeutisches. D. Arch. f. kl. Med. Bd. 4.
- Stimmbandlähmungen. D. Arch. f. kl. Med. Bd. 4.
- Die Krankheiten des Kehlkopfs. Handb. d. speciellen Pathol. u. Therapie. Bd. 5.
- Annalen der städtischen Krankenhäuser in München. Begonnen 1878. Der Typhus während der letzten 20 Jahre. Münch. med. W. 1886. Nr. 18.
- Statistisches über die Morbiditäts- und Mortalitätsverhältnisse von Variola, Typhus, Pneumonie, Pleuritis, Bronchitis, Angina, Rheumatism. articul., Phthis. pulm. im Krankenhaus l. I. 1866 bis 1875. Annalen. Bd. 1.
- Thyphusmorbidität und -Mortalität in München. Münch. med. W. 1887. Nr. 18.
- Ueber die Häufigkeit der Lungenschwindsucht in München. Annalen. Bd. 4.
- Zur Technik der Localbehandlung des Magens. D. Arch. f. kl. Med. Bd. 2. 1867.
- Diaphoretische Methode der Behandlung des Hydrops. D. Arch. f. kl. Med. Bd. 2. 1867.
- Punction des Hydrothorax. D. Arch. f. kl. Med. Bd. 5. 1870.
- Die Kaltwasserbehandlung des Typhus abdominalis (mit Immermann).
- Karlsbader Salz. Sitzungsbericht der physical. med. Societät Erlangen. 20. Febr. 1871.
- Pharmacopoea clinica (mit Rieder).
- Behandlung des chronischen Morbus Brighti. Verhandlung des Congresses für innere Medicin. Bd. 9. 1890.
- Beobachtungen über das Koch'sche Heilverfahren. Münch. med. W. 1890. Nr. 50.
- Ueber die subcutanen Blutinjectionen und über eine neue einfache Methode der intravenösen Transfusion. Münch. med. W. 1892. Nr. 19.
- Antipyrese und antipyretische Heilmethoden. 2. klin. Vortrag.
- Ueber subcutane Blutinjection, Salzwasserinfusion und intravenöse Transfusion. 3. klin. Vortrag.
- Die Behandlung des Abdominaltyphus. 5. klin. Vortrag.
- Ueber die diphtheritischen Lähmungen und ihre Behandlung. 6. klin. Vortrag.
- Die Neurasthenie und ihre Behandlung. 7. klin. Vortrag.
- Die Therapie der Tuberkulose. 10. klin. Vortrag.
- Ueber die physicalische Behandlung chronischer Magen- und Darmkrankheiten. 12. klin. Vortrag.
- Zur Pathologie und Therapie des Scharlachs. 14. klin. Vortrag.
- Therapie der Pleuritis. 19. klin. Vortrag.
- Von der Freiluftbehandlung der Lungenschwindsucht. 23. klinischer Vortrag.
- Zur Pathologie und Therapie der chron. Nephritis. 24. klin. Vortrag.
- Die Therapie der chron. Nephritis. 25. klin. Vortrag.
- Allgemeine Therapie der Infectionskrankheiten. Pentzoldt und Stintzing. Handbuch der speciellen Therapie. Bd. 1.
- Behandlung der acuten Infectionskrankheiten mit vorwiegender Allgemeininfektion. Pentzoldt u. Stintzing. Handbuch der speciellen Therapie. Bd. 1.

- Ernährungstherapie bei Nierenkrankheiten.** v. Leyden's Handbuch der Ernährungstherapie. Bd. 2.
- Klinische Lehranstalten. ihre Entwicklung und ihre Aufgaben.** Rede, gehalten beim Eintritt in den Senat der Universität Erlangen. 1868.
- Klinischer Unterricht in Deutschland.** D. Arch. f. kl. Med. Bd. 13.
- Ueber die Aufgaben des klinischen Unterrichts und der klinischen Institute.** D. Arch. f. kl. Med. Bd. 23.
- Das medicinisch-klinische Institut in München (mit Zennetti).** D. Arch. f. kl. Med. Bd. 23.
- Der klinische Unterricht und die praktische Ausbildung der Aerzte.** Klin. Jahrbuch III.
- Ueber den medicinisch-klinischen Unterricht.** Verhandl. d. Congr. f. inn. Med. Bd. 19.
- Vorschläge zur Erweiterung des städtischen Krankenhauses I. I.** Münchener Gemeindezeitung 1875.
- Die Reconvalescentenanstalt in München.** Annalen der städtischen Münchener Krankenhäuser. Bd. 3 und 4.
- Anstalten zur Fürsorge für Genesende.** Referat in der 15. Versammlung des deutschen Vereins für öffentliche Gesundheitspflege. Vierteljahrsschrift d. V. f. ö. G. Bd. 22. H. 1.
- Ueber ländliche Heilstätten für unbemittelte Brustkranke.** Vortrag im Verein für Volksheilstätten 1894.
- Ueber die öffentliche Krankenpflege.** 11. klin. Vortrag.
- Ueber private und öffentliche Reconvalescentenpflege.** 21. klin. Vortrag.
- Einleitung und Schlusswort zum Handbuch der allgemeinen Therapie.** Handbuch d. allgemeinen Therapie. Bd. 17.
- Die salernitanische Schule und die Aerzte des Mittelalters.** Aerztl. Intelligenzblatt.
- Dämonenglaube und Wissenschaft.** Aerztl. Intelligenzblatt 1873. Nr. 2.
- Der Arzt und die Aufgaben des ärztlichen Berufs.** 1. klin. Vortrag.
- Wissenschaft und Praxis in den letzten 50 Jahren.** 18. klin. Vortrag.
- Uebung und Schonung des Nervensystems.** 20. klin. Vortrag.
- Von der Heilkunde im Alterthum.** 22. klin. Vortrag.
- Der Kampf gegen die Gymnasien und die Heidelberger Erklärung.** Aerztliches Vereinsblatt Nr. 200.
- Verpflichtung der Medicinalpersonen zur Anzeige ansteckender Krankheiten.** Gutachten. Münch. med. W. Bd. 33.
- Necrolog auf Biermer, Niemeyer, Zenker.** Münch. med. W. 1892. Nr. 29.

II.

Praktische Erfahrungen über Kaltwasserbehandlung bei Ileotyphus.

Von

Geh. Rath Prof. Dr. Ch. Bäumler,

Director der med. Klinik in Freiburg i. Br.

Assistent bei Herrn Geheimrath von Ziemssen in Erlangen von Ostern bis August 1863.

(Mit 5 Curven.)

Zur Wahl gerade dieses Gegenstandes als Beitrag zu vorliegender Festschrift haben mich hauptsächlich zwei Gründe bestimmt. Erstens und vor Allem der Umstand, dass ich die erste Anregung zu systematischer Anwendung der Hydrotherapie bei fiebernden Kranken dem Jubilar verdanke, als dessen Assistent ich im Frühjahr 1863 die ersten Versuche, welche Geh. Rath v. Ziemssen nach Uebernahme der Erlanger Klinik mit der Brand'schen Behandlungsmethode des Typhus anstellte, mitbeobachten konnte. Unvergesslichen Eindruck hat mir der Fall einer mit einem Herzklappenfehler behafteten typhuskranken Frau hinterlassen. Derselbe bot zwar keine besonders schweren Erscheinungen dar, aber nach den damals noch allgemein herrschenden Ansichten konnte ein kühles Bad bei einer derartigen Kranken doch als ein bedenkliches Wagniss erscheinen. Um so mehr drängte sich auch dem Unerfahrensten die unmittelbar in die Augen fallende günstige Wirkung des einzelnen Bades auf.

Fürs zweite aber bestimmte mich dazu die immer wieder aufs Neue gemachte Wahrnehmung, dass sehr viele Aerzte, nicht nur in der Privatpraxis, sondern auch in Hospitälern, sich der wirksamsten Waffe gegen die Gefahren schwerer Infectionskrankheiten, wie des Ileotyphus, schwerer Lungenentzündungen, des Scharlachs, Erysipels u. a. noch gar nicht oder nicht in dem Maasse bedienen, als man nach den nunmehr doch vorliegenden tausendfältigen günstigen Erfahrungen erwarten sollte. Ist ja doch der Erfolg der Kaltwasser-

behandlung bei derartigen Krankheiten über allen Zweifel gestellt, und ist doch nunmehr die Methode auch theoretisch so hinreichend begründet, dass etwaige Scrupel des „wissenschaftlichen“ Gewissens nicht mehr dagegen aufkommen können! Ueberdies wird da, wo noch nicht alle theoretischen Voraussetzungen in vollem Einklang mit dem, was die unbefangene klinische Beobachtung lehrt, zu bringen sind, das „praktisch-ärztliche“ Gewissen auf Grund der täglich zu gewinnenden eigenen Erfahrung sich sagen, dass irgendwo noch unausgefüllte Lücken in unserer Erkenntniss der so verwickelten Vorgänge vorhanden sein müssen. Zu warten bis diese ausgefüllt sind, wäre angesichts des empirisch so sichergestellten Erfolges ein Unrecht an den Kranken. Möge auch diese Mittheilung der an einem grösseren, aus vielen schweren Fällen sich zusammensetzenden Material gewonnenen Erfahrungen und die Besprechung einzelner bei der praktischen Durchführung der Methode sich ergebender Schwierigkeiten dazu beitragen, den noch Zaghafteu Muth und Vertrauen zu der Kaltwasserbehandlung fieberhaft Erkrankter einzufössen.

Dass jede wichtigere Wandlung in den Grundanschauungen über das Wesen einer Krankheitsgruppe oder einer oder der anderen Krankheitserscheinung auch ihre Rückwirkung auf die Behandlungsmethoden äussern muss, selbst wo dieselben auf der bisherigen Grundlage günstige und sichere Ergebnisse geliefert haben, ist selbstverständlich. Von diesem Gesichtspunkte aus kann auch die Reaction gegen die in Rede stehende Behandlungsmethode, welche seit einiger Zeit sich geltend macht, ihre Erklärung finden. Aber so berechtigt die Kritik ihrer ursprünglichen Begründung auch sein mag, wir können den Ausspruch Naunyn's¹⁾, der als einer der ersten scharfe Kritik an derselben übte, auch heute nur dringend zur Beherzigung empfehlen, dass „es ein schlimmer Rückschritt wäre, wenn die hydriatrische Behandlungsmethode wieder in Vergessenheit gerathen sollte.“

Es war vor Allem das eingehende Studium der Thermometrie fieberhafter Krankheiten seit Wunderlich und die bei vielen derselben häufig zu machende Erfahrung, dass manche der den Kranken schwer belästigenden, ja sein Leben gefährdenden Erscheinungen sich vermindern oder ganz verschwinden, wenn die Körperwärme zur Norm zurückkehrt, was die Anschauung geradezu aufdrängte, dass die erhöhte Körperwärme das Wesentliche beim Fieber und die Hauptursache der Gefahren fieber-

B. Naunyn, Krit. u. Exp. z. Lehre vom Fieber und von der Wasserbehandl. Arch. f. exper. Path. u. Pharmak. Bd. XVIII. 1884. S. 50.

hafter Krankheiten sei. Aus dieser Anschauung ergab sich unmittelbar der Wunsch, derartige Krankheiten womöglich ohne Fieber verlaufen zu machen. Man sagte sich, wenn nur das Fieber mit seinen ungünstigen Wirkungen ausgeschieden werden könnte, dann würde eine sonst immerhin noch schwere Erkrankung doch leichter überstanden werden. Solche Ueberlegungen führten zu Versuchen, wie den von Ritter¹⁾ u. A. gemachten, bei denen man durch Veratrin eine Pneumonie „fieberlos“ d. h. ohne nennenswerthe Erhöhung der Körperwärme, verlaufen lassen wollte. Diese Anschauung war es, die sich schon J. Currie²⁾ aufgedrängt hatte, als er, zunächst rein empirisch, die günstige Wirkung kalter Uebergießungen bei fiebernden Kranken erprobte und sich alsbald daran machte, mit dem Thermometer in der Hand die Wirkungen der Abkühlung auf die Körperwärme des fiebernden wie des gesunden Menschen zu untersuchen. Diese Anschauung im Wesentlichen war es auch, die, mit der Wiederaufnahme exacter thermometrischer Untersuchungen in unserer Zeit, unter dem Eindruck der so überraschend günstigen Wirkungen hydropathischer Eingriffe bei fiebernden Kranken, insbesondere Typhuskranken, wie sie von E. Brand, Bartels, Jürgensen, Liebermeister, v. Ziemssen u. A. erzielt wurden, die ärztliche Welt eine Zeit lang beherrschte. Vor Allem war es Liebermeister, der durch mühsame Untersuchungen die Thatsache zu erweisen suchte, dass die fieberhaft gesteigerte Eigenwärme auf den Gesamtorganismus, wie auf die einzelnen Organe und deren Functionen die nachtheiligsten Wirkungen äussere.

So war man allmählich dazu gekommen, die Hauptgefahr bei fieberhaften Krankheiten in dem „Fieber“ d. h. in der abnormen Temperaturerhöhung zu sehen. Die Behandlung des Typhus, als einer der häufigsten und gefürchtetsten derartigen Krankheiten, wurde im Wesentlichen die Bekämpfung der fieberhaft gesteigerten Körperwärme.

Davon freilich, dass man einen Typhus, eine Pneumonie, ein Erysipel durch noch so häufige Wiederholung kühler oder kalter Bäder nicht „fieberlos“ verlaufen lassen oder gar abkürzen könne, hat sich bald Jeder überzeugt, der selbst die Methode erprobte. Und gerade die irrige Voraussetzung, dass dies möglich sei, mag bei Vielen, die ohne eigenes Studium der darüber erschienenen Arbeiten

1) Deutsche Klinik 1860. Nr. 14 u. 16. Vgl. auch F. Alt, D. Arch. f. klin. Med. Bd. IX, S. 129.

2) J. Currie, Medical Reports on the effects of water, cold and warm, as a remedy in fever and other diseases. 2 Vol. IV. ed. London 1805.

und lediglich angeregt durch die den günstigen Erfolg bekundenden Zahlen selbst die Methode versuchten, zur Enttäuschung und zum alsbaldigen Wiederaufgeben derselben geführt haben. Wurde doch letzteres durch die Unbequemlichkeiten der Ausführung, die in vielen Fällen vorhandenen äusseren Schwierigkeiten, den Mangel gerade hierfür geschulten Pflegepersonals, die Vorurtheile der Angehörigen und die Abneigung oder den Widerstand der Kranken, welche vor Allem nur in Ruhe gelassen werden wollen, so leicht gemacht. Ist dies schon in Spitälern der Fall, wie viel mehr in der Privatpraxis, wo ein unter der hergebrachten Behandlungsweise ungünstig verlaufender Fall als etwas Unvermeidliches hingenommen, bei Anwendung eines dem Laien sehr eingreifend und in manchen Fällen geradezu grausam erscheinenden Verfahrens aber unfehlbar ein schlimmer Ausgang diesem und dem Arzte, der es angeordnet hat, in die Schuhe geschoben wird. Es bedarf der durch die Erfahrung zu erwerbenden Kenntniss, wie sie heut zu Tage der angehende Arzt allerdings wohl in jeder Klinik sich zu erwerben im Stande ist, um mit dem auf feste Ueberzeugung von der Wirksamkeit der Methode gestützten Nachdruck das durchzusetzen, was zu einer sachgemässen und erfolgreichen Durchführung der Methode unbedingt erforderlich ist.

Ein weiterer Grund für das Zurücktreten von ersten und unvollständigen Versuchen war bei Vielen die Entdeckung von Arzneimitteln, durch welche das Ideal, das bei der Behandlung fieberhafter Krankheiten dem Arzte vorschwebte, in vollem und ungeahntem Maasse erreichbar schien. Aber die Enttäuschung blieb auch hier nicht aus. Der Versuch, fieberlosen Verlauf einer Infektionskrankheit erzwingen zu wollen, hatte oft verzweifelte Aehnlichkeit mit einer Vergiftung des Kranken. Es zeigte sich jetzt, dass nicht bloss äusseren Abkühlungen durch Bäder, sondern auch „antipyretischen“ Arzneimitteln gegenüber der Organismus des Warmblüters und des fiebernden Menschen seine krankhaft gesteigerte Eigenwärme mit der grössten Hartnäckigkeit vertheidigt. Durch „Antipyretica“ lassen sich viel grössere und länger dauernde Erniedrigungen der fieberhaft erhöhten Körperwärme hervorbringen, als durch kalte Bäder, aber auch hierbei schnell förmlich nach kurzer Zeit die künstlich herabgedrückte Temperatur wieder in die Höhe, oft genug mit höchst belästigenden Erscheinungen eines Schüttelfrostes. Durch die künstliche Störung wird der normalgemäss der betr. Krankheit, bezw. der Krankheitsperiode zukommende Temperaturgang nur verschoben, eine in den Abendstunden unterdrückte

Exacerbation kommt in der Nacht nach. Versuche, durch sogenannte fraktionirte Verabreichung antipyretischer Arzneien die zu grossen Schwankungen und ihre Uebelstände zu vermeiden und eine gewisse dauernde Erniedrigung der Körperwärme und Euphorie zu erzielen, sind zwar im Einzelfall öfter von Erfolg begleitet gewesen, aber die auf die Ergebnisse grösserer Beobachtungsreihen von Fällen aller Art gestützte Beurtheilung hat auch über diese wie über jede andere Form systematischer ärzneilicher Antipyrese den Stab gebrochen.

Die Entdeckung und ausgedehnte Anwendung von Arzneien, welche eine so mächtige Wirkung auf die fieberhaft erhöhte Eigenwärme auszuüben im Stande sind, dabei aber der Misserfolg einer systematischen Antipyrese durch diese Mittel hat der ganzen Anschauung, auf welche seit Currie und ganz besonders seit Liebermeister's Arbeiten die Behandlungsmethode fieberhafter Krankheiten sich aufgebaut hatte, einen Stoss versetzt. Die alte Frage, ob denn das Fieber nicht etwas Nützliches sei, ob es daher nicht verkehrt sei, eine solche offenbar doch auf dem Wege der Entwicklung allmählig von den Organismen erworbene Einrichtung künstlich stören, wenn nicht gar aufheben zu wollen, trat wieder mehr und mehr in den Vordergrund. Wer es seinen Kranken und sich selbst bequem machen wollte, konnte das „Gehenlassen wie's Gott gefällt“, wenigstens soweit das Fieber in Betracht kommt, nunmehr als die naturgemässe logische Folgerung des neuesten wissenschaftlichen Standpunktes für sich in Anspruch nehmen und sich und Andere damit beruhigen.

Allein da kamen doch immer wieder die Erfahrungen Einzelner, da waren es die unerbittlichen Zahlen einwandsfreier Statistiken der Behandlungsergebnisse, die immer wieder aufs Neue die Frage als eine offene erscheinen und sie nicht zur Ruhe kommen liessen. Trotz der mangelhaften, im Vergleich zu denen der antipyretischen Arzneimittel ganz unerheblichen Wirkungen kalter Bäder auf die fieberhaft gesteigerte Eigenwärme war doch der Einfluss der letzteren auf einzelne Erscheinungen und auf den Gesamtverlauf der Krankheit unverkennbar, so dass bei Bäderbehandlung mehr Kranke genesen, als bei jeder anderen. Die Ursache davon muss also in etwas Anderem zu suchen sein, als in der Herabsetzung der Eigenwärme.

Thatsächlich sind uns auch jetzt die sehr mannigfaltigen und verwickelten Umstände, welche dieses günstige Ergebniss herbeiführen, zum grossen Theil bekannt. Aber sie lassen sich nicht in

ein so einfaches Schema bringen, wie die ältere Anschauung. Winternitz hat zwar die Bäderbehandlung eine tonisirende genannt und hat dabei nicht blos den erhöhten Tonus der Blutgefässe, sondern aller Gewebe des Körpers im Auge gehabt, aber auch diese Bezeichnung umfasst doch nicht die ganze Wirkung.

Am Kreislauf zeigen sich in der That die Wirkungen am sinnenfälligsten. Die Aenderung, welche die Form der Pulscurve erfährt, die messbare Steigerung des Blutdrucks, die Verlangsamung des Herzschlages, damit die bessere Füllung des Herzens und des Arteriensystems, all dieses muss noch mancherlei andere günstige Wirkungen im Gefolge haben: vor Allem bessere Durchblutung aller Kapillargebiete, Vermehrung der Absonderung der verschiedensten Drüsen, insbesondere der Nieren, deren Beeinflussung sich in der sofort erheblich gesteigerten Harnabsonderung äussert, dann aber auch der Leber, der Speicheldrüsen und des Pancreas, der Drüsenapparate des Magens und Darmcanals. Entgiftung des Organismus einerseits, bessere Function durch die nach Menge und Zusammensetzung bessere Beschaffenheit der Drüsensäfte der Verdauungsorgane andererseits muss eine bedeutende Rückwirkung auf den Ernährungszustand und die Thätigkeit aller Organe, insbesondere auch des Herzens und des Centralnervensystems haben.

Letzteres, das Centralnervensystem, wird aber bei den Bädern nicht nur indirect durch Vermittlung des Kreislaufs, sondern auch direct beeinflusst. Die äussere Abkühlung ist ein mächtiger Reiz, welcher von den Hautnerven aus dem Gehirn und Rückenmark zugeführt wird und in den Centralorganen wiederum auf die verschiedensten auslaufenden Nervenbahnen übergeht. So wird durch diese Reflexe, ausser der stärkeren Durchblutung derselben, in Drüsen und anderen Organen, insbesondere auch den Muskeln, die Thätigkeit angeregt. Auf keinen Apparat äussert sich aber auch diese Reflexwirkung mehr als auf die Kreislaufsorgane.

Die Wirkungen der Bäder auf das Nervensystem geben sich in deutlichster Weise zu erkennen durch Freierwerden des Sensoriums, Klarerwerden des Bewusstseins, Theilnahme an der Umgebung, spontane Aeusserungen des Empfindens, Verlangen nach Nahrung und Getränk, ruhigen Schlaf. Schon im Gesichtsausdruck, in der grösseren Lebhaftigkeit des Auges, in der Haltung des ganzen Körpers, der nicht mehr wie eine leblose Masse im Bett herabsinkt, gibt sich der günstige Einfluss jedes einzelnen Bades zu erkennen, und es ist leicht zu verstehen, dass erfahrene Aerzte, wie

Currie, E. Brand und unzählige Andere, wenn sie solche Wirkungen sahen, wenn sie den Zustand von in dieser Weise behandelten Kranken mit dem verglichen, der ihnen aus ihrer bisherigen Erfahrung als der gewöhnliche bekannt war, die Methode mit einer gewissen Begeisterung begrüßten und ihr Verbreitung zu verschaffen suchten. Und nur das Eine ist wunderbar, dass dieselbe wiederholt wieder in Vergessenheit gerathen konnte, dass sie nicht längst Allgemeingut der Aerzte geworden ist. Einen wesentlichen Grund dafür dürfen wir wohl in der Macht des Beharrungsvermögens erblicken, welches das Gewohnte mit Zähigkeit festhält, Neuem gegenüber aber erst dann zur Geltung kommt, wenn letzteres völlig in den Gedankenkreis sich eingelebt hat. Ganz besonders auffallend ist es, dass namentlich in England Currie keine nachhaltige Wirkung hinterlassen hat, bei einem Volke, bei welchem die äussere Anwendung des kalten Wassers mehr als bei irgend einem anderen in den Kreis der alltäglichen Gewohnheiten übergegangen ist. Allein neben einem bis in die breiten Volksschichten hineinreichenden, beinahe instinktiv gewordenen Verständnis für gewisse elementare hygienische Fragen (Luft, Trinkwasser, Beseitigung der Abfallstoffe, Beschaffenheit der Nahrungsmittel u. s. w.), ist dort der Glaube an die Allmacht der Arzneien noch ein sehr mächtiger und weit verbreiteter. Daneben mögen auch die besonderen Verhältnisse der ärztlichen Praxis, die Art der Einrichtung und der Entstehung der meisten Hospitäler dazu mitwirken, dass auch in der neuesten Zeit nur langsam die auf dem Festland von Europa in solcher Fülle gemachten Erfahrungen Nachahmung fanden und dass die von W. Cayley, Coupland und wenigen Anderen mit gleich günstigem Ergebnis gemachten Versuche fast keinen weiteren Einfluss ausübten. Dass im Allgemeinen in den grossen englischen Städten der Ileotyphus nicht etwa leichter verläuft als bei uns, ergibt sich daraus, dass der älteste Arzt am „Fever-Hospital“ in London, Dr. Sidney Phillips¹⁾, dem also eine sehr reiche Erfahrung zur Seite steht, die Mortalität an Ileotyphus noch auf durchschnittlich 18% schätzt und, wiewohl er manche im Lauf der Zeit eingetretene Milderung des Krankheitsbildes auf eine Aenderung des Charakters (change of type) der Krankheit zurückführt, doch ausdrücklich betont, dass die Sterblichkeit sich nur wenig geändert habe. Ch. Murchison²⁾ hatte vor 37 Jahren 18,5% als Mortalitätsziffer aus

1) Brit. med. Journ. 1898. II. p. 1485 u. 1492.

2) Ch. Murchison, M. D., F. R. S., A Treatise on the continued fevers of Great-Britain. London. 1862.

seinen gleichfalls am Londoner Fever-Hospital gemachten Erfahrungen ausgerechnet.

Die Ausführungen des Dr. Phillips und seine Bekämpfung der Kaltwasserbehandlung riefen freilich schon in der ärztlichen Versammlung (Harveyan Society), in welcher sie am 3. November 1898 vorgetragen worden waren, Widerspruch hervor. Eingehender wurden sie von Dr. F. E. Hare¹⁾, der im Brisbane-Hospital, Queensland, Australien, die Brand'sche Behandlungsmethode systematisch an einem grossen Material (vom 1. Januar 1887 bis December 1897 1902 Fälle) durchgeführt hatte, bekämpft und darauf hingewiesen, dass auf dem Festland von Europa, in den Vereinigten Staaten von Nordamerika und in Australien die Mortalität unter dem Einfluss der Brand'schen Methode auf 8% herabgedrückt sei.

Dass jedoch nicht bloss in gut eingerichteten Hospitälern, sondern auch in der Privatpraxis in Stadt und Land eine systematische Badebehandlung durchgeführt werden kann, ist bereits durch zahlreiche Erfahrungen bewiesen. Als eines besonders bemerkenswerthen Beispiels sei hier nur der Erfahrungen gedacht, welche Dr. Rabl²⁾ unter sicherlich besonders schwierigen äusseren Verhältnissen der Landpraxis, in Australien gemacht hat.

Von 175 Fällen hat Rabl 173 mit Bädern behandelt mit einer Mortalität von nur 5,4%. Als Schüler von Generaloberarzt Dr. A. Vogl hat er gewiss die Methode mit Energie und Consequenz angewendet. Aber daneben müssen doch die übrigen Verhältnisse, der Character der Krankheit, die Widerstandsfähigkeit der betreffenden Kranken ausserordentlich günstige gewesen sein. Denn der Satz „die trockne, lederne Zunge, Bewusstlosigkeit, Delirium gibt es beim Baden nicht, das steht bloss in den Lehrbüchern“, wird wohl von keinem einzigen, noch so überzeugten Anhänger der Brand'schen Methode, welcher grössere Erfahrung mit der Badebehandlung hat, unterschrieben werden. Wir werden später auf einzelne der genannten Symptome etwas näher eingehen, hier sei nur bereits auf Grund unserer eigenen Erfahrung soviel bemerkt, dass selbst bei Kranken, die schon in den ersten 5—6 Tagen nach Beginn ihrer Erkrankung in Behandlung kommen und die ganz systematisch gebadet werden, eine oder die andere der genannten Erscheinungen sich nicht vermeiden lässt, dass dieselben sich aber meist in mässigen Grenzen halten.

1) F. E. Hare. M. D., The Cold-bath Treatment of Typhoid Fever. Brit. med. Journ. 1898. II. p. 1810.

2) Münch. med. Wochenschr. 1895. 19. Nov.

Ich will hier gleich einen Fall kurz mittheilen, bei welchem ausgesprochene Erscheinungen eines beginnenden Status typhosus bereits bei der Aufnahme (wahrscheinlich am V. Krankheitstag) vorhanden waren, der Allgemeinzustand aber sich rasch unter dem Einfluss der Badebehandlung besserte und die sehr schwere Erkrankung ohne besondere Zwischenfälle zu einem glücklichen Ausgang gebracht wurde. Trotzdem aber gelang es nicht, die Austrocknungserscheinungen im Munde zum Verschwinden zu bringen und Hypostasen in den Lungen vorzubeugen. Zugleich möge der Fall als Beispiel dafür dienen, wie sich die Temperaturcurve, abgesehen von den vorübergehenden Wirkungen der einzelnen Bäder, im Ganzen unter der Badebehandlung gestaltet.

A. R., 18 Jahre alt, Tagelöhner, wurde am 8. November 1886 (Journ. B. 170) in die Freiburger Klinik aufgenommen, wahrscheinlich am V. Krankheitstage.

In den ersten Tagen seiner Erkrankung war er arbeitslos herumgezogen, hatte jede Nacht anderswo geschlafen. Bei der Aufnahme ganz erschöpft, doch mit nur mässiger Pulsfrequenz (100—108), sehr benommen, mit Austrocknungserscheinungen an der Zunge und im Rachen, klagt über Schlingbeschwerden. Sehr starker Durchfall, mässiger Meteorismus, mässige diffuse Bronchitis. Lässt schon in den ersten Tagen unter sich gehen. Temperatur sehr hoch, erreicht am Tage nach der Aufnahme $41,0^{\circ}$.

Wegen der Schwäche wurden zunächst nur Bäder von 26° C. auf 22° allmählich abgekühlt und von 15 Min. Dauer gegeben, am Ende des Bades warme Begiessung (nach Finkler's Vorschlag). Unter dem Einfluss der Pflege, der Nahrungszufuhr und der systematischen Abkühlung bessern sich schon in den ersten Tagen Kräftezustand und Allgemeinbefinden, reinigt sich die Zunge und der weiche Gaumen, wiewohl sich durch Fortschreiten der bereits beim Eintritt vorhandenen entzündlichen Veränderungen im Halse völlige Heiserkeit ausbildet. Von besonders günstigem Einfluss zeigt sich die Behandlung auf die Durchfälle.

Vom 12. November an wird die Badetemperatur auf 22° — 20° C. (abgek.) und 10 Min. Dauer, erst ohne, dann vom 13. an mit warmer Uebergiessung, herabgesetzt. Es wurde hauptsächlich von Abends 6 Uhr bis Nachts 12 Uhr gebadet, mehr als 5 Bäder in 24 Stunden wurden nicht nöthig.

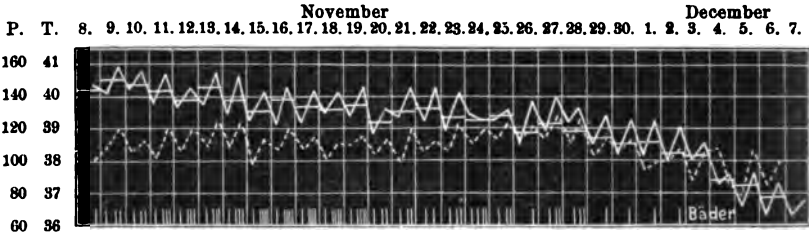
Trotz der Besserung des Gesamtzustandes, insbesondere auch des Sensoriums, entwickelten sich Erscheinungen von Hypostase, besonders im rechten Unterlappen, mit Steigerung der Pulsfrequenz auf 124 bis 128. Zur Anregung tieferer Inspirationen werden daher vom 21. November an am Ende jedes Bades kalte Uebergiessungen gemacht. Auch als weniger Bäder nothwendig wurden, weil die Temperatur $39,5^{\circ}$ seltner erreichte, wurden doch die Bäder um Mitternacht beibehalten, da sie sich für den Gesamtzustand als besonders wirk-

1) Verh. d. Congr. f. innere Med. 1883.

sam erwiesen. Mehrfach wurde hierbei auch schon bei $39,3^{\circ}$ ein Bad gegeben. Bis zum Ende wurde die gleiche Badetemperatur beibehalten. Am 2. December konnte mit den Bädern ganz ausgesetzt werden (im Ganzen 78 Bäder in 25 Tagen). Entfieberung am 6. December (XXXIII. ? Krankheitstag.)

Durchfall dauerte noch bis 12. December fort, die Lungenerscheinungen gingen aber rasch zurück, die Heiserkeit verlor sich allmählich. Obwohl weitere Zwischenfälle nicht auftraten, ging doch bei dem von Anfang an sehr heruntergekommenen jungen Menschen, wohl wegen fortdauernder Reizbarkeit des Darmes, die Erholung anfangs etwas langsam von Statten. Das Körpergewicht betrug am 9. December 42, am 15. December 43, am 30. December 44,5 Kilo. Erst von da an fand eine rasche Zunahme statt, bis zum 24. Januar auf 56,5 Kilo. Am 2. Februar konnte R. nach 86 tägigem Hospitalaufenthalt zu leichterer Arbeit fähig entlassen werden.

Curve 1. 1)



An der Curve ist der Einfluss der Badebehandlung auch auf den allgemeinen Temperaturgang deutlich ersichtlich, insbesondere auch das von Tripiet und Bouveret²⁾ betonte Verhalten, dass vom 1. Tag systematischen Badens an die Curve nie wieder die vor Beginn der Badebehandlung vorhandene Durchschnittshöhe erreicht. Es ist dies eine den übrigen günstigen Erscheinungen collaterale Wirkung, in welcher die Besserung auch einen zahlenmässigen und mit einem Blicke zu übersehenden Ausdruck findet. Man darf dabei, und das kann Unerfahrenen gegenüber nicht oft und nicht eindringlich genug wiederholt werden, nicht bedeutende, etwa gar den ganzen Typus der Curve verändernde Erniedrigungen erwarten. Eine Verminderung des Tagesmittels um $0,4^{\circ}$ ist in schwereren Fällen bereits als eine recht erhebliche anzusehen. Die Wirkung jedes einzelnen Bades auf die Temperatur ist je nach der Tages-

1) In der Curve sind von den täglichen 8—10 Messungen nur die durch ein Bad noch nicht beeinflusste niedrigste Morgen- und die höchste Abendtemperatur, mindestens 2 Stunden nach einem Bade, verzeichnet. Die dicken Striche bezeichnen nach dem Vorgang von A. Tripiet u. L. Bouveret (Die Kaltwasserbehandlung des Typhus. Deutsche Ausg. von A. Pollack. Leipzig 1889) das aus sämtlichen Tagestemperaturen berechnete Tagesmittel.

2) l. c. p. 139.

zeit, d. h. je nach dem normalen Gang der Tagescurve, oft nur eine geringfügige, wenn man nur die zwei Stunden nach einem Bade gemessene Temperatur mit der vor dem Bade vergleicht. Aber diese Wirkung setzt sich zusammen aus der unmittelbar am Ende des Bades vorhandenen Erniedrigung der Wärme in den äusseren wie in den inneren Schichten des Körpers, aus der Nachwirkung, welche durch die Abkühlung des aus dem Innern in die stark abgekühlten peripheren Körpertheile in grösserer Menge zurückströmenden Blutes hervorgebracht wird, die unter Umständen bis zu 2° gegen die Anfangstemperatur betragen kann, endlich aus dem rascheren oder langsameren Wiederansteigen der Innentemperatur und der gleichzeitigen Wiedererwärmung der peripheren Theile. Die Gestalt dieser „Curve der Badewirkung“, von welcher bei Tripier und Bouveret¹⁾ Beispiele abgebildet sind, wechselt bei gleicher Höhe der Körperwärme und gleicher Temperatur und Dauer des Bades nach der Schwere des Falles, nach der Tageszeit und nach der Krankheitsperiode.

Ist schon die Wirkung eines Bades auf den Temperaturgang und dessen Componenten und Ursachen eine sehr complicirte, so ist dies in noch höherem Maasse der Fall bei den übrigen Badewirkungen, welchen wir nach unseren heutigen Anschauungen eine sehr viel grössere Bedeutung zuerkennen müssen, als den Wirkungen des Bades auf den Wärmehaushalt. Nicht darauf kommt es uns heutzutage an, die fieberhaft erhöhte Eigenwärme möglichst herabzudrücken, die Febris continua in eine Febris remittens mit möglichst tiefen und langdauernden Remissionen zu verwandeln, sondern vielmehr darauf, durch Einwirkung auf den Blutkreislauf und auf das Nervensystem den Stoffwechsel in allen Organen anzuregen. Dass es nicht möglich ist, durch einzelne Bäder dies in dauernder oder rasch progressiver Weise zu bewerkstelligen, dass vielmehr die Wirkungen jedes einzelnen Bades in wenigen Stunden nahezu vollständig wieder vorübergehen, hat zwar für den Kranken die Belästigung einer häufigen Wiederholung des Bades und für die Pflegenden eine entsprechende Vermehrung ihrer Mühewaltung zur Folge, hat aber gewiss seine besonderen Vortheile für den Kranken.

Wenn der Kranke behufs Verabreichung eines Bades aus der ruhigen Rückenlage genommen und ins Bad gelegt wird, oder wenn er, solange seine Kräfte es gestatten, mit Unterstützung

1) l. c. p. 217.

selbst ins Bad steigt, so wird schon dadurch ein nicht zu unterschätzender Einfluss auf Athmung und Kreislauf angeübt, garnicht zu reden von der vorübergehenden Befreiung der Hautstellen, auf welchen der Körper ruhte, von dem anhaltenden Druck. Auch bei einer nur passiven Bewegung eines Schwerkranken wird dem Herzen mehr Blut aus dem Venensystem zugeführt, die Füllung des arteriellen Abschnittes des Gefässsystems dadurch erhöht. Die Vertiefung der Athemzüge, welche dabei stattfindet, wird nach der anfänglichen Störung, die beim Eintauchen ins Wasser eintritt, noch vermehrt und dauert nach dem Bade, unter gleichzeitiger Verlangsamung der Athmung, noch längere Zeit fort. Der Abfluss des Blutes aus den Lungen nach dem linken Herzen und aus den grossen Körpervenen nach dem rechten Herzen wird dadurch beschleunigt. Bei den tiefen Athemzügen wird Sekret, welches sich in den Luftwegen findet, in Bewegung gesetzt und ausgehustet. Diese expectorirende Wirkung, ebenso wie die Vertiefung der Athemzüge, kann durch kurze kalte Begiessungen am Schluss des Bades noch gesteigert werden.

Das Hin- und Herfluthen des Blutes aus den Kreislaufsgebieten der Peripherie ins Innere des Körpers und umgekehrt muss in Verbindung mit den eben erwähnten Wirkungen auf den Kreislauf die Differenz zwischen arteriellem und venösem Blutdrucke, welche für die Geschwindigkeit der Blutströmung vor Allem massgebend ist, vergrössern. Dies muss aber besonders den Gebieten zu Gute kommen, in welchen normaler Weise der arterielle Blutdruck ein relativ niedriger ist, wie im Pfortader- und Lungenarteriengebiet und in welchen daher, wie A. Breitenstein¹⁾ mit Recht hervorhebt, unter dem Einfluss der ungenügenden Herzthätigkeit und Athmung im Fieber eine Verlangsamung des Kreislaufs stattfindet. Die Einengung des peripheren Kreislaufs übt ferner einen Impuls auf das Herz und die sich erweiternden inneren Gefässe aus, der das Zustandekommen der sogenannten Reaction begünstigt und so auf rein mechanische Weise die in höherem Masse reflectorisch zu Stande kommende Erhöhung des Tonus der centralen Gefässgebiete fördern hilft.

Gerade in der häufigeren Wiederholung dieser Vorgänge liegt, wie ich schon bei anderer Gelegenheit betonte,²⁾ ein be-

1) A. Breitenstein, Beitr. z. Kenntn. d. Wirkung kühl. Bäder auf den Kreislauf Gesunder und Fieberkranker. Gekrönte Preisschrift. Arch. f. exp. Path. u. Pharmak. Bd. 37. 1896. S. 272.

2) Dictionary of Medicine by Sir Rich. Quain. 2. ed. London 1894. Art. Temperature, p. 1001.

sonders wichtiges und vielleicht wesentliches Moment bei dem Nutzen der Kaltwasserbehandlung in fieberhaften Krankheiten.

Dass dem Herzen bei der plötzlichen Zusammenziehung ausgedehnter peripherer Gefässgebiete etwas zugemuthet wird, ist klar, aber ein nicht bereits schwer krankes, fettig degenerirtes Herz vermag dies ohne Nachtheil auszuhalten. Sache des Arztes ist es im einzelnen Fall, zu entscheiden, u. U. durch sorgfältig zu überwachende Versuche mit verschiedenen temperirten Bädern festzustellen, wie viel dem Herzen zugemuthet werden darf. Ebenso ist zuzugeben, dass bei Brüchigkeit der Gefässwandungen oder bei Vorhandensein kleiner Aneurysmen an Gehirngefässen bei der plötzlichen Intrapulsion des Blutes ein Durchbruch erfolgen kann. Gegenüber den Millionen von kalten Bädern, die schon gegeben wurden, ist thatsächlich ein derartiges Ereigniss nur äusserst selten vorgekommen. Auch von derartigen Zwischenfällen wird man durch sorgfältige Untersuchung der Kreislaufsorgane, durch Beachtung aller Verhältnisse bei einem Kranken, bei welchem derartiges zu befürchten sein könnte, und durch besonders vorsichtiges Vorgehen in zweifelhaften Fällen den Kranken bewahren können.

Nachdem wir allem Gesagten zu Folge das Hauptgewicht bei der Kaltwasserbehandlung fieberhafter Krankheiten nicht auf die Herabsetzung der fieberhaft gesteigerten Eigenwärme legen und die Beeinflussung der Wärmeökonomie für einen vielleicht nur untergeordneten Theil der Badewirkungen betrachten, wäre hier noch die Frage zu erörtern, warum wir doch noch immer das grösste Gewicht auf regelmässige Temperaturmessungen legen und das Thermometer auch jetzt noch als Indicator für das therapeutische Eingreifen benutzen. Durch die thermometrische Messung der Eigenwärme erhalten wir eben einen zahlenmässigen Ausdruck, der erfahrungsgemäss mehr einschliesst, als lediglich die Verhältnisse des Wärmehaushalts. Mit den nöthigen Anweisungen kann das Thermometer auch unerfahrenen Pflegenden, welchen die Ausführung einer Badebehandlung überlassen werden muss, als Indicator in die Hand gegeben werden. Dies ist viel einfacher und sicherer als etwa den Puls nach Zahl und Beschaffenheit, oder das Aussehen des Kranken für die Verabreichung eines Bades maassgebend sein zu lassen. Die Pulszahl ist bei einem Typhuskranken, namentlich im Anfang, einem geringeren und viel weniger auffälligen Wechsel unterworfen als die Temperatur, und die Beschaffenheit des Pulses, aus welcher der Kundige wichtige Rückschlüsse zu

machen versteht, ist nicht geeignet, von den Pflegenden beurtheilt und zum Maassstab für therapeutisches Handeln gemacht zu werden. E. Brand¹⁾ hat seiner Zeit die Röthung einer Wange und das Unruhigwerden des Kranken als Anzeichen der eintretenden Fiebersteigerung und als Aufforderung zu der nöthig gewordenen Abkühlung neben der Temperaturmessung und, wo diese nicht möglich, als Ersatz derselben angegeben. Heute, wo Thermometer in Aller Händen sind, benutzen wir lieber den Stand der Quecksilbersäule als einen zahlenmässigen Ausdruck für die ganze Summe von Erscheinungen und Veränderungen, welche eben die höheren Temperaturgrade zu begleiten pflegen.

Bei dieser Gelegenheit halte ich es nicht für überflüssig, eine Bemerkung zu machen, welche die Richtigkeit der Temperaturmessungen, besonders in der Achselhöhle, betrifft. Die grosse Concurrenz in der Herstellung von Thermometern, so erfreulich deren Einfluss auf Vervollkommnung und Verbilligung der Instrumente gewesen ist, hat nebenbei die ungünstige Wirkung gehabt, dass durch Bezeichnungen wie Minuten- oder gar Halbminuten-Thermometer nicht nur bei Laien, sondern selbst bei Aerzten irrige, den physikalischen Vorgängen, die bei der Messung der Körperwärme am Menschen in Betracht kommen, widersprechende Vorstellungen erweckt werden. Auch mit dem empfindlichsten Instrument nimmt, wie Liebermeister schon vor vielen Jahren ausführlich erörtert hat, die Messung in der Achselhöhle mindestens 15, häufig mehr Minuten in Anspruch, sofern nicht bereits vor Einlegen des Thermometers die Achselhöhle entsprechend lange Zeit geschlossen gehalten worden war.

Im Folgenden soll nun zunächst ein Ueberblick über das ganze in der medicinischen Klinik in Freiburg i. Br. vom 1. October 1876 bis zum 1. September 1899 zur Beobachtung gekommene Material an Typhuskranken mit Rücksicht auf das Ergebniss der Behandlung gegeben werden.

Sodann werden wir die Todesursachen einer Analyse unterziehen und daran eine Besprechung einzelner Momente, welche von besonderem Einfluss auf die Mortalität sind und bei der Behandlung, namentlich in prophylaktischer Beziehung, besondere Rücksicht verdienen, anschliessen.

Mortalitäts-Statistik.

Die Gesamtzahl der in dem genannten Zeitraum in der medicinischen Klinik zu Freiburg i. Br. in Behandlung gekommenen Typhusfälle betrug:

1) Die Heilung des Typhus. Berlin 1868, und Anweisung für Krankenküster bei Behandlung des Typhus mit Bädern. Berlin 1868.

Männliche Kranke (einschliesslich 9 Knaben unter 5 Jahren)	575
Weibliche Kranke	444
Zusammen	<u>1019</u>
Davon starben: männliche	57 = 9,91 %
weibliche	38 = 8,55 %
Zusammen	<u>95 = 9,32 %</u>

Diese Zusammenstellung umfasst alle Fälle, in welchen die Diagnose Ileotyphus mit Sicherheit gestellt werden konnte. Darunter sind einige, bei welchen während einer geraumen Zeit im Krankheitsverlauf die Diagnose hauptsächlich aus der Zugehörigkeit zu einer Gruppe von Fällen, die alle aus einem Hause oder Häusercomplex gekommen waren, gestellt werden musste, ferner einige wenige Fälle, in welchen während des Lebens keine volle Sicherheit über die Diagnose erreicht werden konnte, die Section aber Aufklärung brachte. Diese Fälle fielen sämmtlich in die Zeit vor Einführung der Widal'schen Reaction.

Auch die leichtesten Typhusfälle sind in die Statistik eingeschlossen, nicht nur weil sie eben dazu gehören, sondern auch weil frühzeitig zur Aufnahme gekommene Fälle zuweilen wider Erwarten einen raschen und günstigen Verlauf nehmen, andererseits aber anscheinend ganz leichte Fälle weiterhin sehr schwer verlaufen, von einem tödtlich endenden Nachschub oder Recidiv gefolgt sind. Aus diesen Gründen gehören auch die leichtesten Fälle in eine Statistik, an welcher der Einfluss der Behandlung oder einer bestimmten Behandlungsmethode untersucht werden soll.

Ueber einen Theil des Materials ist in 3 Dissertationen von Dr. Freundlich¹⁾ (1876—1881), Dr. Studer²⁾ (1882—1887), Dr. Lohse³⁾, Die Typhus-Recidive (1886—1897) bereits ausführlich Bericht erstattet worden.

Unter unseren Todesfällen sind mehrere, bei welchen von dem Einfluss irgend einer Behandlung überhaupt nicht mehr die Rede sein konnte, weil die Kranken geradezu sterbend oder mit absolut unheilbaren Complicationen (Perforationsperitonitis) dem Hospital übergeben worden waren. Solcher Fälle waren es:

männliche	4,
weibliche	6
zusammen	<u>10.</u>

1) Deutsch. Arch. f. kl. Med. Bd. XXXIII. S. 312.

2) Ibid. Bd. XL. S. 244.

3) Inaug.-Diss. Freiburg i. B. 1898.

Rechnen wir diese überhaupt ab, so erhalten wir folgende Mortalitätsziffern:

männliche 9,28 %,
weibliche 7,30 %.

Weiterhin sind aber in die obigen Zahlen noch mehrere Fälle eingeschlossen, in welchen die Kranken den Typhus völlig überstanden haben, aber erst nach vielen Wochen oder Monaten an Tuberkulose, die wohl in allen diesen Fällen schon vorher bestanden hatte, zu Grunde gingen. Werden auch diese (4 m. und 1 w.) von der Zahl der Gestorbenen abgezogen, so erhalten wir auf

571 männliche mit 49 Todesfällen 8,58 %,
438 weibliche „ 31 „ 7,07 %,

zusammen 1009 mit 80 Todesfällen 7,9 % Mortalität.

Bei einem grösseren, viele Tausende von Fällen und einen grösseren Zeitraum umfassenden Material wirken derartige Einflüsse auf die Mortalitätsziffer, selbst wenn dieselbe zur Vergleichung verschiedener Perioden in Bezug auf den Erfolg irgend einer Behandlungsmethode benutzt werden soll, viel weniger störend ein, weil den gleichmässig grösseren Aufnahmezahlen gegenüber die Zahl derartiger Zufälligkeiten eine verschwindend kleine ist und in den verschiedenen Perioden sich ziemlich gleich bleibt.

Unsere Mortalität von durchschnittlich 8 %, beide Geschlechter zusammengenommen, zeigt eine ziemliche Uebereinstimmung mit den in anderen Civil-Hospitälern unter dem Einfluss der Kaltwasserbehandlung gewonnenen Resultaten, wobei wir, wegen der Wichtigkeit der Uebereinstimmung in ganz verschiedenen Ländern und unter ganz verschiedenen Verhältnissen, einige ausländische Beispiele anführen wollen.

Tripier und Bouveret in Lyon hatten	8,5 %,
Osler ¹⁾ in Baltimore	7,3 %,
Wilson ²⁾ in Philadelphia	7,8 %,
Hare ³⁾ in Brisbane	7,5 %.

Dabei ist zu bemerken, dass die Badebehandlung in diesen Hospitälern eine strengere war als bei uns in der Gesamtperiode.

Kühle Bäder waren in der Freiburger Klinik in besonders schweren Fällen schon im Anfang der 70er Jahre auch von meinem Vorgänger Geh.-R. Kussmaul angewendet worden. Häufiger wurden

1) The Johns Hopkins Hospital Reports. Vol. V. Baltimore. 1895. p. 322.

2) Cit. aus Am. J. of med. Sc. 1899. p. 596.

3) The Cold-bath Treatment of Typhoid Fever. London 1898.

Wicklungen gemacht, da erst 1874 in Freiburg eine Wasserleitung hergestellt und erst 1876 das Hospital in allen Stockwerken mit Wasser versehen wurde. Nun erst konnte häufiger gebadet werden und von Jahr zu Jahr ist dies in consequenterer Weise geschehen. Wir hielten uns dabei Jahrelang an die von Liebermeister aufgestellten Grundsätze und verwandten neben den Bädern anfangs Chinin, dann nach der Reihenfolge ihrer Entdeckung Natr. salicylic., Kairin, Thallin, Antipyrin, Antifebrin, kamen jedoch von dieser combinirten „antifebrilen“ Behandlungsmethode sehr bald vollständig zurück. Vom Jahre 1887 an wurden „Antipyretica“ zum Zwecke der Temperaturbeeinflussung nicht mehr angewendet, wohl aber kamen ab und zu vereinzelt Dosen von Natr. sal., Antipyrin, Phenacetin, Lactophenin oder Antifebrin lediglich zur Bekämpfung besonderer Erscheinungen, wie heftiger Kopfschmerzen, neuralgischer oder rheumatischer Schmerzen zur Verwendung. Da zu allen Zeiten Bäder bei uns häufig gegeben wurden, sind wir nicht in der Lage, wie dies anderwärts öfter geschehen ist, die Periode der rein expectativen oder der arzneilich-antipyretischen Behandlung mit der einer systematischen Kaltwasserbehandlung bezüglich des Erfolges zu vergleichen. Derartige Vergleiche liegen aus verschiedenen Hospitälern vor, aus älterer Zeit von Liebermeister aus dem Basler Hospital, aus den Lyoner Krankenhäusern; aus neuester Zeit ist besonders zu nennen die sorgfältige Arbeit von Dr. F. E. Hare über seine Erfahrungen am Hospital in Brisbane, Australien. Was alle diese und viele andere Berichte übereinstimmend erweisen, ist die bedeutende Abnahme der Mortalität unter dem Einfluss der reinen Kaltwasserbehandlung. Diese Thatsache darf wohl als über jeden Zweifel sichergestellt betrachtet werden, namentlich durch die in Militärlazarethen der deutschen Armeen gewonnenen Erfahrungen. Die Statistik der Militärlazarethe bietet eine unendlich viel sicherere Grundlage für die Beurtheilung dieser oder jener Behandlungsmethode beim Pleotyphus oder anderer Infectionskrankheiten als die der Civilhospitäler. Das Material ist hier ein völlig gleichmässiges, zusammengesetzt aus jungen Männern in der Blüthe des Lebens, bei der Musterung auf ihren fehlerlosen Gesundheitszustand ausgesucht. Oefter war eine grössere Zahl von Soldaten der Typhusursache am gleichen Orte und zu gleicher Zeit ausgesetzt gewesen, also die gleiche Virulenz der Ursache anzunehmen, so dass im Wesentlichen nur individuelle Verschiedenheiten Unterschiede zwischen den Fällen bildeten. Ferner kommen hier die Kranken viel früher, als es bei

der Civilbevölkerung der Fall ist, in geordnete Behandlung. Alles Umstände, welche den Behandlungsergebnissen eine viel grössere Beweiskraft sichern.

Wie verhält sich dem gegenüber das Beobachtungsmaterial eines Civil-Hospitals? Da und dort mögen örtliche Verhältnisse Verschiedenheiten bedingen, im Grossen und Ganzen aber werden in allen grösseren und mittleren städtischen Krankenhäusern Deutschlands die Verhältnisse mehr oder weniger sich denen des Freiburger klinischen Hospitals, das zugleich städtisches Krankenhaus und Klinik ist, ähnlich verhalten.¹⁾

Die aufzunehmenden Kranken setzen sich hier zusammen aus Arbeitern, Dienstboten, Gewerbegehülften, kleinen selbständigen Leuten, die auf eigene Rechnung aufgenommen werden, Armen, für welche die Gemeinde aufzukommen hat; dann aber bei der besonderen Lage Freiburgs nahe der Grenze aus Durchreisenden aller Art und aller Stände; ferner aus Fällen, die aus den benachbarten Dörfern, oft auch aus grösserer Entfernung zugebracht werden, wenn die Kranken wegen der Schwere ihrer Erkrankung oder der befürchteten Gefahr für ihre Umgebung nicht länger zu Hause verpflegt werden können. Solche Kranke kommen häufig in einem nahezu hoffnungslosen Zustand herein, oft nur, um im Hospital und nicht zu Hause zu sterben. Leider muss es gesagt werden, dass auch aus der Stadt, namentlich seit Einführung der Krankenkassengesetze, nicht wenige Kranke erst dann dem Hospital übergeben werden, wenn entweder bereits zu viele Familienglieder von der Krankheit ergriffen wurden, als dass alle zu Hause verpflegt werden könnten, oder wenn die Krankheit eine schlimme Wendung zu nehmen droht. Verschiedene Umstände tragen zu diesem ungünstigen, oft genug zum Ruin einer Familie ausschlagenden Verhältniss bei: abgesehen von dem in solchen Fall unangebrachten, aber erklärlichen Familiensinn der Wunsch, des Krankengeldes seitens der Kasse nicht verlustig zu gehen, von dem man wenigstens einen kleinen Theil für die übrigen Familienbedürfnisse noch erübrigen zu können hofft, in manchen Fällen auch die ärztliche Concurrenz, die, wenn ein Arzt erklärt hat, es sei im Interesse der Familie und des Kranken, dass Letzterer dem Hospital übergeben werde, immer noch einen anderen finden lässt, der die Behandlung eines solchen Kranken zu Hause übernimmt. Einer Krankheit wie dem Ileotyphus gegenüber sollte die Behörde in Fällen dieser Art oder wenn z. B. ein Dienstbote aus einer benachbarten Stadt typhuskrank nach Hause kommt, um sich bei seinen Angehörigen verpflegen zu lassen,

1) Wenn V. P. Chtchepotiev (Ref. in der Revue de Méd. Vol. XIX. 1899. p. 485) im russischen Hospital in Constantinopel bei einer im Wesentlichen expectativen, aber sehr sorgfältigen Behandlung (Bettwechsel 2 oder 3 Mal des Tages, Waschungen mit Vinaigre de toil., sorgfältigster Ueberwachung des Mundes und der Nasenhöhle) nur 8,3% Mortalität bei 265 Kranken hatte, so müssen dort die Verhältnisse der Schwere der Krankheit u. s. w. ganz ungewöhnlich günstige sein.

unweigerlich auf der Verbringung in ein Hospital bestehen, um so durch Isolirung des ersten Falles der Ausbreitung der Krankheit vorzubeugen. Wie viele schwere Epidemien, nicht bloss Haus- sondern ganze Städte-Epidemien, sind nicht schon von solchen Einzelfällen aus entstanden! Ich erinnere nur an die Triberger und Müllheimer Epidemien im badischen Land.

In Freiburg selbst hat der Ileotyphus seit Durchführung der Wasserleitung und einer planmässig in mustergültiger Weise durchgeführten Canalisation mit Abschwemmung des Canalinhalt auf das städtische Rieselfeld eine ausserordentliche Abnahme erfahren, so dass die Zahl der Aufnahmen aus der Stadt trotz des raschen Wachstums derselben jetzt kaum den dritten Theil von der beträgt, welche zur Aufnahme kam, als die Stadt wenig mehr als halb so viele Einwohner zählte wie jetzt. Der zahlenmässige Nachweis dafür findet sich in einem in der Münchener medicinischen Wochenschrift abgedruckten Vortrag.¹⁾

Die Schwere der Fälle ist im Freiburger Beobachtungsmaterial im Allgemeinen eine recht erhebliche. Wenn vielfach behauptet wird, der Ileotyphus habe im Laufe der letzten Jahrzehnte seinen Character geändert, er sei in Folge dessen seltener und leichter geworden, so kann ich für meinen Theil auf Grund einer fast 40-jährigen, an verschiedenen Orten gesammelten Erfahrung dies nicht bestätigen. Seltener ist der Typus an vielen Orten geworden in Folge sanitärer Verbesserungen, grösserer Reinlichkeit und der langsamen Weiterverbreitung prophylaktischer Kenntnisse; die Sterblichkeit hat abgenommen, weil die Kranken besser gepflegt und besser ernährt werden als früher, z. Th. auch in Folge der häufiger geübten Kaltwasserbehandlung.

Einen Maassstab für die Schwere der in der Freiburger Klinik behandelten Fälle kann die durchschnittliche Zahl der Verpflegungstage der einzelnen Kranken abgeben. Für die Zeit vom 1. Januar 1882 bis 31. December 1887 hat Studer¹⁾ als Durchschnittszahl für 329 Fälle 45,5 Tage erhalten. Vom 1. Januar 1888 bis 1. September 1899 beträgt diese Durchschnittszahl der Verpflegungstage von 413 Kranken 52,8 Tage, für die männlichen Kranken 49,6, für die weiblichen 56,9, wobei die Verpflegungstage der Gestorbenen nicht mitgerechnet sind. Ein durchschnittlicher Hospitalaufenthalt von 7—8 Wochen ist ein hoher und beweist, dass die Zahl der schweren Fälle eine grosse gewesen ist. Eine Analyse des ganzen Materials nach den

1) Münch. med. Wochenschr. 1896. S. 555.

2) l. c.

Verhältnissen der Fieberdauer, Complicationen u. s. w. behalten wir uns für eine andere Gelegenheit vor.

Die Todesursachen.

Der Ileotyphus tödtet entweder, in seltenen Fällen, durch die Heftigkeit der Infection d. i. durch die Vergiftung, oder durch die besonderen specifischen Veränderungen im Darmcanal, wenn dieselben zur Perforation oder zu tödtlicher Blutung Veranlassung geben. Sehr selten führt wohl die Darmaffection durch ihre Ausdehnung und durch begleitende entzündliche Veränderungen der Darmschleimhaut einen tödtlichen Erschöpfungszustand herbei.

Diese Todesursachen machen jedoch nur einen verhältnissmässig geringen Bruchtheil der Gesammtheit aus. In weitaus der grössten Zahl der Todesfälle handelt es sich um hinzutretende Erkrankungen, um Mischinfectionen oder um Nachkrankheiten. Dahin gehört die grosse Gruppe der tödtlichen Lungencomplicationen, ferner die ziemlich grosse Gruppe der septischen Infectionen, welche unter dem Bilde der metastasirenden Sepsis zum Tode führen.

Ausser den septischen Infectionen sind es besonders Infectionen mit Diphtherie und mit Pneumonie, welche in einzelnen Fällen den Tod herbeiführen.

In einer kleinen Zahl von Fällen geht der Tod vom Circulationsapparat aus, von degenerativen Veränderungen des Herzens, oder er wird durch Zufälle wie Embolie oder Thrombose herbeigeführt.

Unter den Nachkrankheiten spielt die wohl meist schon vorher in kleinen Herden vorhandene Tuberkulose als acute Miliartuberkulose, oder als Tuberkulose seröser Häute oder endlich am häufigsten als Lungentuberkulose eine Rolle.

Gruppiren wir das Material unserer Todesfälle nach diesen Gesichtspunkten, so ergibt sich folgendes:

Die Haupttodesursache war anzunehmen:

I. im Darmcanal.	M.	W.
1. Fälle von Perforation:	10	8
2. Fälle von Darmblutung:	5	2
3. Fälle von besonders schwerer Darmaffection:	—	1
4. Hochgradiger Meteorismus:	1	—

II. im Respirationsapparat.		
1. Entzündung der Luftwege und Broncho-	M.	W.
pneumonie:	9	10
2. Croupöse Pneumonie:	6	—
3. Hämoptysis bei fibrinös. Bronchitis:	—	1
III. in septischer Infection.		
1. Allgemeine metastatische Sepsis:	12	4
2. Glossitis- und Zellgewebsentzündung:	1	—
IV. in diphtheritischer Infection:		
	1	1
V. im Circulationsapparat.		
1. Herz:	4	5
2. Embolie der Art. pulm.:	2	—
3. Endocarditis:	1	1
VI. im Nervensystem:		
	1	4
VII. in Tuberkulose:		
	4	1

In vielen Todesfällen, namentlich den später eintretenden, wirken mehrere Ursachen zusammen, insbesondere Sepsis und infectiöse Erkrankungen der Respirationsorgane, wobei letztere die Eingangspforte für die septischen Bakterien bilden.

Betrachten wir nunmehr etwas genauer die Einzelgruppen der Todesursachen.

1. Todesursachen seitens des Darmcanals.

Von den beiden hauptsächlich hier in Betracht kommenden Vorkommnissen, der Darmperforation mit Peritonitis und der Darmblutung, wurde in unseren Fällen erstere in 1,76 % (m. 1,73 %, w. 1,8 %), letztere in 0,65 % (m. 0,86 %, w. 0,45 %) zur Todesursache.

Von den Typhustodesfällen kommen auf die Perforation 18,9 % (m. 17,5 %, w. 21,0 %), auf die Darmblutung 7,1 % (m. 8,7 %, w. 5,2 %). Recht verschiedene Zahlen ergeben andere Statistiken, so unter Bäderbehandlung:

Hare: Perforation 2,9 %, Blutung 1,2 % (in der Periode der expectativen Behandlung: 2,9 % und 1,88 %).

Osler: Perforation 3,3 %, Darmblutung (überhaupt, nicht bloß tödtliche) 5,1.

Stewart¹⁾ in Montreal: Perforation 1,4 %, Darmblutung 0,73 %.

Bei mehr expectativer Behandlung:

Curschmann²⁾ in Leipzig: Perforation 2,5 % (m. 2,7 %, w. 2,3 %), in Hamburg 1,6 % des ganzen Materials.

1) The Montreal Med. J. 1899. Feb. Ref. in Am. J. m. Sc. 1899. p. 596.

2) H. Curschmann, d. Unterleibstyphus. Wien. 1898. S. 214.

Procentsatz der Perforation von den Typhustodesfällen: in Leipzig 16,5 ‰, in Hamburg 14 ‰.

Wiewohl verschiedene Statistiken dafür zu sprechen scheinen, dass eine Verminderung der Zahl der Perforationen und Darmblutungen durch die Kaltwasserbehandlung nicht herbeigeführt wurde, Manche, wie Stewart, geradezu eine Vermehrung derselben behaupten, glauben wir doch, dass diese Frage noch als offene zu betrachten sei. Bei dem unverkennbar günstigen Einfluss, welchen die Wasserbehandlung auf die Darmerscheinungen in vielen Fällen, wie z. B. auch in unserem oben mitgetheilten Fall, ausübt, sollte man a priori doch erwarten, dass mindestens die Perforation öfter, als bei bloss diätetisch-expectativer Behandlung verhütet werden würde.

Die Darmblutung, welche von mehr Zufälligkeiten abhängt als die Perforation, dürfte dagegen in der Häufigkeit ihres Auftretens wenig durch die Badebehandlung beeinflusst werden. Unser eigenes Material haben wir auf diesen Punkt hin noch nicht analysirt. Es müssen dabei selbstverständlich alle Fälle, in denen überhaupt Darmblutungen, auch ohne tödtlich zu wirken, auftreten, berücksichtigt werden.

Unter unseren auf den Darmcanal zu beziehenden Todesfällen befand sich eine Frau, bei welcher eine diphtheritische Affection der Dickdarmschleimhaut wohl als Haupttodesursache anzusehen war.

Besonders bemerkenswerth aber war ein Fall, in welchem als Todesursache die Empordrängung des Zwerchfells durch ausserordentlich starken Meteorismus des Quercolons angenommen werden musste:

B. B. 1895 (J. B. Nr. 277), 28jähriger Schriftsetzer am 15. November (IV?) aufgenommen. Hohe gleichmässige Continua, sehr geringes Absinken durch die Bäder, (bis zu 10 Tag und Nacht). Vom 19. (IX?) an grössere Morgenemissionen, stärkere Beeinflussung der Temperatur durch die Bäder. Puls nie über 120, bis 21. nur bis 108.

Das Nervensystem von Anfang an stark mitgenommen. Delirirt schon bei der Aufnahme, spricht leise vor sich hin, von seinem Beruf, vom Abreisen. Angerufen klagt er nur über Mattigkeit, behauptet keine Finger mehr zu haben. Meteorismus.

In der Nacht vom 18./19. starke Delirien, Verkleinerungswahn, behauptet, er sei von Sand, habe alles Gewicht verloren, seine Arme seien die eines Anderen. Der Meteorismus stärker, obwohl täglich (am 16. auf 0,3 Calomel) je 1 dünnflüssiger Stuhl entleert wird.

Am 20. nach ruhigerer Nacht das Sensorium etwas freier. Klagt auf Befragen nur über Mattigkeit. Auch später keine Delirien mehr, Patient stets bei sich.

Vom 21. an das Abdomen in der Oberbauchgegend sehr gespannt, doch keine peritonitischen Erscheinungen. Keine Lungenerscheinungen.

Am 22. auf ein Kaltwasserclyma Abgang von Flatus und Stuhl.

Am 23. Mittags keinerlei bedenkliche Erscheinungen, abgesehen von dem Meteorismus und der durch denselben bewirkten Empordrängung des Zwerchfells. (T. 39,2—39,8, P. 120, R. 36—42.) Nachts plötzlich Collaps, Trachealrasseln, rascher Exitus.

P. M. Der Meteorismus hauptsächlich durch Gasauftreibung des ganzen Colons vom Cöcum bis zum S. rom. bedingt. Dabei enthält der Dickdarm vom Cöcum aufwärts gar keinen anderen als gasförmigen Inhalt. Das Quercolon drängt sich mit starker Convexität nach unten, zwischen Leberland und linkem Rippenbogen vor, den Magen ganz zurückdrängend. Letzterer nicht meteoristisch.

Der obere Schenkel des S. rom. bedeckt stark ausgedehnt den unteren, so dass letzterer abgeflacht, comprimirt und an der entsprechenden Stelle leer erscheint.

Rectum leer. Im untersten Theil des Ileum und im Cöcum dünnflüssiger Inhalt.

Sehr hochgradige und ausgedehnte typhöse Drüsenaffection im Darm. Der unterste Theil des Ileum fast ganz infiltrirt (Pey. Pl., solitäre Follikel und dazwischenliegende Schleimhaut). Oben nur markige Schwellung, unten kleine Verschorfungen.

Mesenterialdrüsen stark geschwollen. Herz kräftig, linker Ventrikel fest zusammengezogen. Gewicht 350 gr. Klappen intact.

Linke Lunge unten atelektatisch, rechte fühlt sich unten fest an.

Gehirnhäute und Gehirn ohne Besonderheiten, nur die Seitenventrikel etwas erweitert.

2. Von den Athmungsorganen ausgehende Todesursachen.

Abgesehen von den der 1. Gruppe, der specifischen Darm-erkrankung, angehörenden Todesursachen sind fast alle anderen gemischter Natur. Die Mehrzahl derselben, auch von unseren Fällen 27,3% aller Todesfälle, nimmt ihren Ausgangspunkt von den Athmungsorganen.

Verhältnissmässig einfach liegt die Sache, wenn ein der Reconalescenz naher oder bereits in dieselbe eingetretener Typhus-kranker eine acute croupöse Pneumonie bekommt. Solcher Fälle hatten wir mehrere, z. Th. mit tödtlichem Ausgang. Hier trifft die neue Infectionskrankheit ein bereits geschwächtes Herz und dies äussert sich schon in den ersten Tagen der Pneumonie gewöhnlich durch auffallend hohe Pulsfrequenz, viel höher als je zuvor im Verlauf des Typhus. Ferner werden durch eine solche Pneumonie gewöhnlich die Nieren in Mitleidenschaft gezogen. Immerhin kann dies alles überwunden werden, wie in dem unten S. 57 mitzutheilenden Fall J. K. (1889, J. B. Nr. 9).

Weit häufiger und schlimmer sind die anderen Formen der Lungenentzündung, welche sich gewöhnlich in der

3. Woche oder noch später, in von Anfang an vernachlässigten Fällen auch schon in den ersten 8 Tagen der Krankheit, entwickeln können. Ein mehr oder weniger ausgebreiteter Katarrh der feineren Bronchien, sich kund gebend durch Rhonchi sibilantes und durch mittelblasige Rasselgeräusche über den hinteren unteren Theilen der Lungen geht gewöhnlich voraus. Dann kommt es zu heerdweisen, bald zusammenfliessenden Atelektasen und inmitten dieser zur Bildung bronchopneumonischer Heerde. Neben klingenden Rasselgeräuschen hört man dann Bronchialathmen. Zuweilen treten auch pleuritische Erscheinungen auf. Nicht immer schreiten diese Veränderungen in beiden Lungen gleich weit fort. Bronchialathmen ist oft nur einseitig, auf die linke Seite ebenso oft beschränkt, wie auf die rechte.

Curschmann¹⁾ hält den diffusen Katarrh für eine dem Typhus zukommende, also spezifische Erscheinung. Die Häufigkeit und das frühzeitige Auftreten desselben scheinen dafür zu sprechen. Andererseits deutet aber das zuweilen völlige Freibleiben der Luftwege und der Lungen in sonst schweren, mit hohem Fieber einhergehenden Fällen, also in Fällen schwerer typhöser Infection, insbesondere in Fällen, welche frühzeitig in Behandlung mit Bädern kommen, eher darauf hin, dass noch eine besondere Ursache dazu kommen muss. Es kann sich dabei um eine Inhalations-Infection von den Eingangspforten der Luftwege aus handeln. Dabei können verschiedene Krankheitserreger in Betracht kommen, am häufigsten wohl der Pneumonediplococcus. Genauere bakteriologische Untersuchungen über diese Form der Bronchitis fehlen jedoch bis jetzt.

Dafür, dass die Inhalation von Entzündungserregern von den obersten Luftwegen her und ein Fortschreiten der Entzündung nach abwärts bei der Genese der schweren bronchopneumonischen Complicationen eine Hauptrolle spielt, spricht der Umstand, dass es sich fast durchgehends um Fälle handelt, in welchen zuerst sich schwere Austrocknungserscheinungen in der Mundhöhle und im Halse ausgebildet hatten. Solche lassen sich u. U. auch bei strenger Badebehandlung nicht immer vermeiden, selbst wenn die Kranken frühzeitig genug in Behandlung kommen. Denn es können individuelle Verhältnisse vorhanden sein, welche ein völliges Verhüten der Austrocknung durch vorwiegende und ausschliessliche Mundathmung unmöglich machen. Unter den vielfachen Aufgaben aber, welche den Pflegenden bei Typhuskranken erwachsen,

1) l. c. p. 288.

steht die Ueberwachung der Mund- und Rachenhöhle obenan. Auch in dieser Beziehung ist durch systematische Kaltwasserbehandlung die Pflege viel leichter geworden. Das Austrocknen und Rissigwerden der Zunge, der „fuliginöse“ Belag der Lippen und der Zunge, die gleichwerthigen Veränderungen an den Rachengebilden, Erscheinungen, die man früher so häufig sah und jetzt noch da wo nicht gebadet wird oft antrifft, sind viel seltener geworden. Der Grund dafür ist lediglich der, dass die Kranken bei der Badebehandlung kräftiger bleiben, nicht so benommen werden, häufiger selbst zu trinken verlangen, und dass ihnen nicht so häufig in Folge von Muskelschwäche durch Herabsinken des Unterkiefers der Mund offen stehen bleibt.

Bei der Schilderung der genannten Veränderungen in der Literatur hat man häufig den Eindruck als ob diese Erscheinungen ein nothwendiger Bestandtheil des „Status typhosus“ sein müssten. Thatsächlich ist dies aber durchaus nicht der Fall. Es kann ein Kranker in tiefster Somnolenz daliegen, vor sich hinmurmeln und „Flocken lesen“, tagelang eine Temperatur zwischen 40 und 41° haben, und doch bleibt seine Zunge feucht. Sie ist zwar belegt, aber der Belag ist weisslich-grau, nicht einmal das bekannte stärker geröthete Dreieck an der Spitze der Zunge ist vorhanden. Alles dies bleibt aber nur so lange bestehen, als in Folge der Configuration der Kiefer, der Zahnreihen, des Mundes auch bei den benommenen oder comatösen Kranken der Mund geschlossen bleibt und der Kranke vermöge des Baues seiner Nase und der Beschaffenheit seiner Nasenschleimhaut ausschliesslich durch die Nase athmet. Einige Minuten Mundathmung lassen sofort den Zungenbelag gelblich oder bräunlich eintrocknen und die vom Luftstrom bestrichenen Zungentheile trocken und borkig werden.

Bei den meisten hochfiebernden Kranken kommt es früher oder später in Folge der häufigen Athmung und der raschen Wasserverdunstung zu Austrocknung und zu leichter entzündlicher Schwellung der Nasenschleimhaut und dann sind auch solche Kranke, welche vorher nur durch die Nase athmeten, genöthigt, den Mund offen zu halten, um überhaupt athmen zu können. Wiederholt konnten wir folgenden Gang der Dinge beobachten: Bis in die 3. Woche hinein stets feuchte, wenig belegte Zunge, dann langsam zunehmende Beengung der Nasengänge, dann oft über Nacht, in welcher nur mit offenem Mund geathmet werden konnte, trotz sehr häufigen Trinkenlassens und mehrmaligen Badens borkige Zunge, glänzende, geschwollene und geröthete Uvula und

weicher Gaumen, vielleicht schon leichte Heiserkeit durch die gleichen Veränderungen am Kehlkopfeingang.

Mit diesen nunmehr schwer zu bekämpfenden Veränderungen sind nun grosse Gefahren in den Krankheitsverlauf eingetreten, nicht nur die Gefahr der absteigenden Laryngo-Tracheo-Bronchitis durch das directe Hineingelangen der unreinen Luft in die Lungen, da dieselbe nun nicht mehr den Nasenfilter passirt, nicht nur die des Fortschreitens der Entzündung durch die Tube nach dem Mittelohr, durch den Ductus Stenonianus nach der Parotis, sondern auch vor Allem die Gefahr des Eindringens septischer Bakterien durch kleine Einrisse der entzündeten und immer wieder austrocknenden Schleimhaut in das submucöse Gewebe. Sogenanntes Glottisödem, Perichondritis am Kehlkopf, Abscesse und Phlegmonen, metastatische Abscesse und allgemeine Sepsis können die Folge sein. Mehrmals sahen wir Septicopyämie von einem derartigen kleinen Abscess in der Rachenhöhle ausgehen, einen Kranken verloren wir durch phlegmonöse Glossitis.

Bleibt der Mund geschlossen, so kann es bei Schwerkranken, bei welchen die Zungenwurzel zurücksinkt, an den Stellen des vorderen Gaumenbogens, an welchem dieselbe anliegt, zu den bekannten flachen Decubitusgeschwüren kommen, die mit Austrocknung nichts zu thun haben. In der Mitte der Unterlippe kann sich, namentlich wenn die Kranken dieselbe im Anfang häufig mit der Zunge befeuchten, eine Rhagade bilden, von der aus entzündliche Schwellung der ganzen Lippe entstehen kann. Niemals aber kommt es zu fuliginösem Belag der Zunge, niemals zu schwereren entzündlichen Veränderungen am Gaumen oder am Kehlkopf; selten, im Vergleich zu Fällen mit Austrocknung, zu Otitis media.

Bei jugendlichen Personen mit noch tadellosen Zähnen können auch sehr dicht beisammenstehende Zahnreihen das Austrocknen der Zunge und der Mund-Rachenhöhle verhüten, selbst wenn eine kurze Oberlippe das Geschlossenhalten des Mundes verhindert und bei fiebernden derartigen Kranken die obere Zahnreihe unbedeckt lässt. Aber das Fehlen eines einzigen Vorderzahnes, geschweige denn eine grössere Zahnücke, kann der Einathmungsluft den Eintritt gestatten, und dann sieht man, wie genau in der Richtung, welche die Lücke dem Luftstrom anwies, die Zunge in Form eines Streifens trocken wird und wie der Theil des weichen Gaumens, auf welchen der Luftstrom zunächst stösst, eine anfänglich ganz umschriebene Röthung und entzündliche Veränderung zeigt. Es entsteht so

zunächst eine einseitige Angina. Bei der Kranken B. Schw., J. 1892, Nr. 268, welche in dieser Weise eine diphtheritische Infection am XX. Krankheitstage bekam und trotz Tracheotomie zu Grunde ging, ist am XX. notirt: die Kranke hat sehr weite Interstitien zwischen den Schneidezähnen, liegt meist mit nach links gewendetem Kopf; ein Theil des rechten vorderen Gaumenbogens mit der angrenzenden Partie des Gaumensegels und die rechte Hälfte des Zäpfchens, die rechte Tonsille, der rechte hintere Gaumenbogen succulent infiltrirt, die linke Hälfte des Zäpfchens und des weichen Gaumens frei. Weiterhin deutliche diphtheritische Auflagerung, Absteigen derselben in den Kehlkopf, Tracheotomie und Tod am XXIV.

Für die hintere Rachenwand können bei völlig normaler Mundconfiguration und bei ausschliesslicher Nasenathmung zu weite Nasengänge und zu sehr frontal gestellte äussere Mündung derselben verhängnissvoll werden, indem dann dort zuerst Austrocknung eintritt. Sind doch derartige Menschen auch sonst zu chronischer Pharyngitis disponirt. Diese Bildung der Nase war die Veranlassung für eine zunächst im Pharynx (hintere Rachenwand und hintere Gaumenbögen) sich localisirende Austrocknung in dem Fall M. Schw. 1879 (J.-Nr. 190.)

Bei jüngeren Kindern ist im Allgemeinen die Gefahr des Offenstehens des Mundes, wenn nicht vergrösserte Mandeln oder eine Rachenmandel es bedingen, eine weniger häufige. Dagegen veranlasst die Belästigung, welche das Trockenwerden der Lippen und der Nasenschleimhaut verursacht, Kinder häufiger als Erwachsene, fortwährend an den Lippen zu zupfen oder in der Nase zu bohren und sich dadurch Infectionen zuzuziehen. Namentlich Erysipela sind bei typhuskranken Kindern aus diesem Grunde nicht selten.

Dass übrigens auch ein Kind mit normal gebildetem Mund und anfangs freier Nase im Verlauf eines schweren Typhus in der gleichen Weise wie Erwachsene eine Austrocknungsinfection der Luftwege bekommen kann, zeigte uns der Fall

des 3jährigen F. W. W. 1887, J.-Nr. 212, der Ende der 2. Woche mit der zunehmenden Schwäche durch fortwährendes Offenstehen des Mundes trotz regelmässiger Badebehandlung und verschiedener prophylaktischer Maassnahmen Austrocknungserscheinungen in der Mund- und Rachenhöhle bekam, die zu schweren diphtheritischen Veränderungen und am 16. Tag nach der Aufnahme zum Tode führten. P. M.: im Kehlkopf, der Trachea und im rechten Bronchus ausgedehnte Nekrose der Schleimhaut, z. Th. in die Submucosa hineingreifend. R. hämorrhagisch-eitriges pleurit. Exsudat, unter der Pleura pulm. mehrere erbsengrosse

Abscesse. Pneumon. Infiltrat. des Unterlappens und theilweise des Oberlappens links. Der typhöse Process im Darm oben nahezu abgeheilt, nur an der Klappe noch ein festsitzender Schorf. Mesenterialdrüsen gross und schlaff. Herz und Nieren ohne Veränderung.

Diese Complicationen zu verhüten, ist ganz ungemein wichtig, aber, wie gesagt, oft sehr schwierig. Wir haben früher häufig den Kranken ein leichtes, nach Art einer Chloroformmaske construirtes Drahtgestell, mit doppelter Gazeschicht überzogen und mit Wasser und Glycerin feucht gehalten, vor Mund und Nase gelegt oder auch in ihrer Nähe Tag und Nacht einen Dampfspray gehen lassen. Mit häufigerem und kühlerem Baden sind derartige Maassnahmen seltener nothwendig geworden.

Es versteht sich von selbst, dass bei allen Typhuskranken die Mundpflege durch Reinigen der Zähne, Ausspülenlassen des Mundes, wenn die Kranken dies nicht mehr können, durch vorsichtiges Auswischen des Mundes mit einem feuchten Läppchen, Darreichen von reinem Wasser nach jeder Nahrungsaufnahme, um Milch, oder Suppenreste vollends hinabzuspülen, auf das Sorgfältigste gehandhabt werden muss.

An die Besprechung der Todesursachen von den Luftwegen aus schliesst sich naturgemäss an die Besprechung

3. Septischer Infectionen als Todesursachen.

In neuerer Zeit, in welcher Decubitus unter der Kaltwasserbehandlung, durch die bessere Pflege, den frühzeitigen Gebrauch von Wasserkissen viel seltener geworden ist, geht Sepsis wohl am häufigsten von der Rachenhöhle aus. Denn die nächstliegende Localität, an welcher angesichts der constanten nekrotischen Prozesse die meiste Gelegenheit dazu gegeben wäre, nämlich der specifisch erkrankte Theil des Darmcanals, ist thatsächlich doch nur in seltenen Fällen der Ausgangspunkt einer eigentlichen Sepsis mit oder ohne Metastasen. Wir würden sonst doch viel häufiger Leberabscesse beobachten müssen. Und das Eindringen von Colibacillen oder Eitercoccen in die specifisch veränderten Mesenterialdrüsen bewirkt in diesen zwar kleine Nekrosen oder zuweilen Abscessbildung mit Durchbruch ins Peritoneum, aber doch wohl nur sehr selten findet Uebergang der septischen Bakterien von der Lymphbahn in die Blutbahn statt. Sonstige zufällige Eintrittspforten für septische Bakterien, wie Furunkel, kommen heutzutage auch seltener vor als früher, sind aber stets sorgfältig zu beachten.

4. Die Kreislaufsorgane

als Ausgangspunkt für einen ungünstigen Verlauf des Typhus spielen eine hervorragende, doch keine so bedeutende Rolle, als man vielfach annimmt, indem man Angesichts der gegen das Lebensende hin vorhandenen Erscheinungen der Herzschwäche eine ausschlaggebende Bedeutung beimisst. Selbstverständlich ist Herzschwäche die Ursache des Stillestehens des Kreislaufs. Aber nur sehr selten ist diese Herzschwäche eine durch die Typhusursache allein bedingte. In der grossen Mehrzahl der Fälle ist sie das Endergebniss einer grossen Anzahl verschiedener Einflüsse, unter denen die secundären Infectionen von den Athmungsorganen her, die mechanischen Veränderungen des Kreislaufs in Folge der Lungencomplicationen und des Meteorismus weit aus die wichtigsten sind. Die Typhusursache selbst, d. h. die Wirkung der Typhustoxine, beeinflusst zwar das Herz, wie schon die relative Langsamkeit seiner Schlagfolge beim Typhus im Vergleich zu anderen fieberhaften Infectionskrankheiten andeutet, schädigt aber den Herzmuskel wahrscheinlich nur wenig. Dafür spricht die Art und Weise, wie das Herz die wiederholten, bei kalten Bädern zu Stande kommenden Widerstandserhöhungen erträgt. Es ist jedenfalls ein sehr seltenes Vorkommniss, dass in Folge einer Abkühlung durch ein Bad ein plötzliches Erlahmen der Herzkraft eintritt. Wir haben derartiges niemals beobachtet. Es kann eine erhebliche, selbst beunruhigende Störung der Herzthätigkeit durch Beeinflussung der Athmung, mit hochgradiger Cyanose und kleinerem, frequentem Puls, auftreten, aber mit dem Regelmässigwerden der Athmung verschwindet auch allmählich die Kreislaufstörung.

Wie Romberg und Paessler¹⁾ für andere Infectionen nachgewiesen haben, beruht sehr wahrscheinlich auch beim Typhus, als specifische Wirkung des Typhusgiftes, die Beeinflussung des Kreislaufs, welche sich in Weichheit und ausgesprochener Doppelschlägigkeit des Pulses äussert, auf einer Lähmung des vasomotorischen Centrums.

Eigentliche Herzschwäche, Tod durch Syncope, kommt nur in vorgerückten Stadien der Krankheit, wenn die Wirkung des specifischen Typhusgiftes längst vorüber ist, vor, sofern nicht das Herz vorher schon, wie bei sehr Fettleibigen, bei Trinkern fettig degenerirt oder durch vorausgegangene Erkrankung anderer

1) Deutsch. Arch. f. kl. Med. Bd. LXIV. S. 652.

Art, wie heerdweise Myocarditis, Veränderung bei chronischen Klappenfehlern, schwer geschädigt ist.

Klappenfehler am Herzen, die vollständig compensirt waren, bedingen auch während eines Typhus keine wesentlich grössere Gefahr für das Herz. Der Kaltwasserbehandlung gegenüber kann sich ein solches Herz, wenn auch nicht der Kreislauf, ganz so verhalten wie ein normales.

Von unseren Fällen war in 12,6% der Fälle der tödtliche Ausgang hauptsächlich auf Affectionen der Kreislauforgane zurückzuführen. Die ausserdem in einigen Fällen vorgekommene Endocarditis mit feinwarzigen Wucherungen an den Rändern der Mitralklappen war nicht von unmittelbarem Einfluss auf den tödtlichen Ausgang.

In einem unserer Fälle, bei einem jungen Mädchen, welches draussen mit Antifebrin behandelt worden war, so oft die Temperatur einen bestimmten Grad erreichte, dürfte als Ursache der das Krankheitsbild beherrschenden Herzschwäche wohl Antifebrinvergiftung angenommen werden.

In drei Fällen war Embolie der Pulmonalarterie Ursache des plötzlichen Todes. Einer dieser Fälle war besonders bemerkenswerth und sei hier kurz mitgetheilt:

Der 19jährige **H. H.** (1896 J.-Nr. 414) wurde am 26. November (wahrscheinlich XI. Kr. Tag) aufgenommen. Schweres Krankheitsbild, hohe Continua, T. bis 40,7°, trotz consequenten Badens auch Nachts (bis zu 9 und 10 Bädern in 24 Stunden). Dabei guter Puls, erst nach dem XIV. 100 übersteigend, nur einmal 120. Hypostase LU. Erste grössere Morgenremission am XX. Vom XXII. an unter starkem Schwitzen regelmässige Lysis, vom XXVI. an kein Bad mehr nöthig. Schon am XXV. Puls nur 104, am XXVI. 92 und 108, am XXVIII. 96 und 104 (T. 37,6—38,8°, fällt schon in der Nacht auf 37,0°). Das Verhalten des Pulses vor und nach einem Bad zeigen Curven 2 u. 3.

Die Harnmengen bereits seit dem XIII. 1000 ccm übersteigend, am XIX. bei noch hochfebriler Temperatur sogar 2500 ccm. Der Harn etwas eiweisshaltig.

Eine eigenthümliche Erscheinung trat an der durch die Arbeit verdickten Epidermis der Hohlhand auf. Dieselbe wurde in Folge des sehr starken Schwitzens macerirt und nahm theilweise eine blaue Färbung an, am ausgesprochensten vom XXII. bis XXIV. Tage, am XXVI. war die Erscheinung verschwunden. Aus einem excidirten Epidermisstückchen wurde *Bac. pyocyaneus* gezüchtet.

So schien nach dem sehr schweren Verlauf das Ende der Entfieberung unmittelbar bevorzustehen, als Patient am XXIX. (14. December) plötzlich um 1.15 p. m., nachdem er in Abwesenheit des Pflegepersonals und ohne einen der anderen Zimmergenossen um Beistand anzugehen, allein aufgestanden war und den am Bett stehenden Nachtstuhl benutzt hatte (reichliche feste Entleerung!), beim Versuch, ins Bett zurückzu-

steigen, im Bett zusammenbricht und von grosser Athemnoth befallen wird. Der alsbald hinzugerufene Hausarzt findet ihn collabirt, mit kühlen Extremitäten, cyanotisch und mit äusserst frequenter Athmung, von kurzen Hustenstössen begleitet. Puls zunächst unzählbar, wird nach Einspritzung von Aether-Campher und Verabreichung von Cognac besser, ist vollständig regelmässig, aber klein, über 140 in der Minute. Bewusstsein völlig klar, keine Schmerzen im Abdomen oder sonstwo. Um 2.30 p. m. Entleerung eines reichlichen, flüssigen, nicht bluthaltigen Stuhles. Fortdauernd grösste Athemnoth bis zu 64 stöhnenden Athemzügen. Allmählich Unfühlbarwerden des Pulses und Exitus um 3 p. m.

Curve 2.



Curve 3.



P. M. Normales Herz. Nirgends Thromben in demselben. Gewicht 350 gr.

Der Hauptstamm der linken Art. pulm. durch einen etwa 3 cm langen rothen Pfropf verschlossen, welcher auf dem Querschnitt innerhalb einer festen Rindenschicht einen weichen, fast zerfliesslichen Kern einschliesst. Ausserdem in einer mittelgrossen Arterie des Oberlappens gleichfalls ein 1,5 cm langer Pfropf. Auch in der rechten Art. pulm. ein schwarzrother Pfropf. In einem Zweig derselben im Unterlappen ein kleiner reitender Pfropf, desgleichen an der ersten Theilungsstelle der Art. des Oberlappens, ausserdem noch zwei andere im Unterlappen. Keine Infarctbildung.

Im Darm abheilender Typhusprocess. Erst nahe der Klappe finden sich einige kleine, umschriebene Geschwüre mit stark hyperämischen Rändern. Der Grund derselben ist nicht mehr glatt, sondern schon von feinem, röthlichem Gewebe bedeckt. Im Dickdarm weder Geschwüre noch Narben.

Die grossen Venen des Abdomens sind frei. Nur in der linken Ven. hypogastrica findet sich ein adhärenter derber, im Centrum erweichter Pfropf.

Es handelte sich also hier um einen nahezu abgelaufenen Typhus, während dessen sich in der linken Vena hypogastrica ohne irgend welche Erscheinungen subjectiver oder objectiver

Art ein Thrombus gebildet hatte, von welchem bei einer hierzu ganz besonders geeigneten Bewegung (Hinaufsteigen auf das Bett) grössere Gerinnselstücke sich loslösen und in die Ven. iliaca und von da ins rechte Herz und in die Lungenarterie getrieben werden konnten.

Besonders ist noch hervorzuheben, dass der Kranke zu keiner Zeit über Schmerzen im Becken oder bei der Harn- oder Stuhlentleerung geklagt hatte, und dass auch bei der Section keine Spur eines Oedems im Becken oder an den äusseren Theilen gefunden wurde.

Schwierig zu beurtheilen sind meist die zuweilen plötzlich während des Fiebertverlaufs auftretenden Störungen der Herzthätigkeit mit sehr frequenter regelmässiger oder unregelmässiger Schlagfolge. Ein Fall dieser Art war der folgende:

M. W., 1887 (J.-Nr. 514), 20j. Dienstmädchen, wurde am VI. Kr.-Tag aufgenommen. Milz fühlbar. Noch keine Roseola. Die Temperatur hatte offenbar ihren Höhepunkt noch nicht erreicht. Curve des Gesamtverlaufs eine fast schematisch typische. Gesamttieberdauer 36 Tage, Beginn der Lysis am XXI. Vom VIII. bis XX. Temperatur meist über 40°, mehrmals bis 40,6° oder 40,8° ansteigend trotz energischer und systematischer Abkühlung durch Bäder von anfangs 22° C. und 10 Minuten Dauer (vom VII. bis XIV. 52 Bäder), weiterhin von 20° C. und 8 Minuten Dauer mit kalter Begiessung (vom XV. bis XXII. 55 Bäder). Einschliesslich des ersten Bades von 24° C. wurden im Ganzen in 17 Tagen 109 Bäder gegeben. Nach dem XXII. kein Bad mehr nöthig, rasche lytische Entfieberung. Dabei mit dem Eintritt der stärkeren Morgenremissionen Patientin etwas delirant, hat unruhige Nächte, so dass am XXIV. Chloral 1,0, am XXV. Morphinum 0,01 subcutan, desgleichen an den beiden folgenden Abenden 0,008, am XXXIII. nochmals Chloral 1,5 gegeben wurde.

Während nun der Puls anfangs verhältnissmässig langsam war (vom VI.—VIII. 98—114 Schläge bei Temperatur um 40,5°), trat, nachdem am XIII. Nachmittags vorübergehend 126 Schläge, am XIV. aber wiederum nur 114 Morgens und 118 Abends gezählt worden waren, am Morgen des XV. ganz unvermittelt ein Anfall von Tachycardie auf mit Pulsen von 160—180 Schlägen, der Puls dabei weich, durch die Inspiration etwas beeinflusst; an den Halsvenen rhythmische Bewegungen. Dabei jedoch keinerlei Collapserscheinungen, die Extremitäten warm, die Temperatur in der Achselhöhle 40,2—40,3°, die Athmung 40, das Sensorium ziemlich frei, der Meteorismus nicht stärker als bisher, im Stuhl kein Blut. Patientin kann sich selbst aufsetzen. Es wurde eine Eisblase auf die Herzgegend gelegt, wegen der vorhandenen Bronchitis und als Excitans für das Herz Liq. ammon. anis. zu 10 Tr. stündlich gegeben und versuchsweise in der bisherigen Art weitergebadet. Nachdem bis Nachmittag 4 Uhr 4 Bäder von 20° C. und 8 Minuten Dauer und kalter Uebergiessung gegeben worden waren,

sank um 5.30 p. m. die Pulsfrequenz auf 128, nach einem weiteren Bad auf 120. Abends 11 Uhr stand sie auf 126, fiel aber bis zum andern Morgen auf 108. Irgend welche sonstige bedrohliche Erscheinungen waren innerhalb dieser 24stündigen Periode nicht aufgetreten.

Die aussergewöhnliche Heftigkeit des Fiebers wird am besten aus folgender Tabelle ersichtlich.

Monats-Tag	Krankh.-Tag	Stunde	T.	P.	Zahl der Bäder	
Decemb. 6.	XIV	8	40,0	114		
		10	40,0			
		12	40,3			
		2	40,3			
		4	40,5			
		7	40,3			
		9	40,5			
		11	40,2			
		8	40,3			118
		10	40,2			
		12	40,3			
2	39,2					
4	40,2					
7	40,8					
9	40,3					
11	40,7					
8	40,3	108				
10	40,0					
12	40,0					
2	40,7					
4	40,2					
7	40,5					
9	40,6					
11	40,5					
8	40,3		126			
10	40,0					
12	40,5					
2	40,0					
4	40,0					
7	40,3					
9	40,2					
11	40,0					
8	39,9	106				
10	40,3					
12	39,8					
2	39,3					
4	40,3					
7	40,1					
9	40,6					
11	39,8					

156 nach d. Bade

Schwere Lungencomplicationen waren nicht eingetreten. H.U. fanden sich beiderseits Rasselgeräusche.

In der vorgerückten Entfieberungsperiode trat die Nerven- und Muskelschwäche in Form von Tremor, auch anfallsweise auftretend, sehr hervor. Die Sehnenreflexe an den Beinen sehr gesteigert, auch Fussclonus war vorhanden.

Trotzdem erholte sich Patientin nach völliger Entfieberung überraschend schnell. Schon am 8. Januar, 12 Tage nach der Entfieberung, konnte sie $\frac{1}{2}$ Stunde, am 9. Januar schon 1 Stunde ausser Bett sein. Das Körpergewicht stieg von 49,5 Kilo am 8. Januar auf 52 am 14. Januar und auf 55,5 am 25. Januar, in 17 Tagen also um 6 Kilo.

Der Puls war in der Reconvaleszenz etwas labil, hob sich Abends zuweilen auf 120, einmal selbst auf 126, hielt sich jedoch meist unter 100.

Dieser Fall zeigt, dass derartige, offenbar durch eine Störung der Herznervation bedingte Tachycardie an sich keine Contraindication gegen kühle Bäder abgibt.

Hohe Pulsfrequenz vom Anfang eines Typhus an kann vorkommen auch bei ganz jugendlichen Individuen in Folge von dauernder, stärkerer Belastung des Herzens durch Veränderungen in der Lunge (Emphysem, Lungenschrumpfung, chronische Bronchitis) oder auch bei blutarmen, krankhaft fettreichen jungen Personen, namentlich Mädchen, bei welchen das Herz durch die Blutarmuth und durch Fettüberwachsung, vielleicht auch durch Degeneration, geschädigt ist.

Ich will hier drei Fälle dieser Art mittheilen, weil sie sehr lehrreich sind in Bezug auf die Frage, wie man sich solchen Fällen gegenüber mit der Badebehandlung zu verhalten habe. Einerseits wird man sich sagen, dass derartige Menschen durch eine schwere fieberhafte Krankheit, bei welcher die schwache Triebkraft des Herzens durch die febril-toxische Erschlaffung des Gefässsystems doppelt geschädigt ist, sehr gefährdet sind. Andererseits wird man befürchten müssen, dass die der vasomotorischen Lähmung entgegenarbeitende Kaltwasserbehandlung das schwache Herz zu sehr belasten könnte. Der Erfolg einer sehr sorgfältig überwachten und den Verhältnissen angepassten Behandlung hat gezeigt, dass auch in derartigen Fällen die Kaltwasserbehandlung ihre günstigen Wirkungen äussert und wohl geradezu als lebensrettend betrachtet werden darf.

Bei der einen Kranken, L. Sch. (J.-Nr. 305), 23 Jahre alt, die am 5. Juni 1899 in die Klinik aufgenommen wurde, handelte es sich um alte Lungenveränderungen, die von Rhachitis im frühen Kindesalter, Keuchhusten im 8. Lebensjahr und einer im 16. Lebensjahr durchgemachten Pleuropneumonie zurückgeblieben waren: Emphysem und chronische Bronchitis mit Rhonchi sibilantes über den Spitzen und vorderen Lungenpartien, mittel- und feinblasigen Rasselgeräuschen L.H.U., sehr gleichmässigem zähen, feinen Rasseln R.H.U. Lungengrenzen sehr gross, Herz sehr überlagert. Ausserdem von Jugend auf Luxation im linken Hüftgelenk von ausgeheilter Coxitis, mit einer Verkürzung von 5 cm, aber merkwürdigerweise ohne Skoliose, was wohl nur durch die sitzende Lebensweise erklärbar ist.

Eintritt in der 2. Woche (keine sicheren Roseolen). Der Puls, bei der Aufnahme 128 (T. 39,8°, R. 48), steigt in den folgenden Tagen

rasch auf 136 und 140, am 12. Juni (etwa XV. Kr.-Tag, Mil. cryst.) auf 144 bei 39,3°, am 15. Juni auf 152 bei 38,8°, am 19. Juni auf 160 bei 38,2° und 52 Resp.

Da die Bäder eine sichtlich günstige Wirkung haben und trotz Auftretens eines systolischen Geräusches am 21. Juni niemals in oder nach einem Bade Zeichen von wirklicher Herzschwäche auftreten, wiewohl Patientin sehr cyanotisch ist, wird in systematischer Weise gebadet, so oft die Temperatur (in ax.) 39,5° erreicht. Badetemperatur beim 1. Bad 28° C., dann sofort 26°, 8—10 Minuten Dauer mit kalter Begiessung am Schluss des Bades zur Förderung der Expectoration.

Vom 6.—11. Juni Abends hat Patientin 35 derartige Bäder erhalten, durchschnittlich also täglich 5—6. Vom 12. Juni an wurden die Bäder etwas seltener nöthig, es wird jedoch hauptsächlich zur Beeinflussung der Circulation und zur Förderung der Expectoration schon bei 39,3° und selbst bei 39,0° mit einer Badetemperatur von 28° oder 26° C., bei höherer Körperwärme mit 25° C. gebadet.

Stärkere Remissionen, jedoch ohne entsprechenden Rückgang der Puls- und Athmungsfrequenz, treten vom 16. Juni an ein; es wurde deshalb vom 16.—21. Juni 3 mal täglich gebadet.

Mit dem weiteren Rückgang auch der Abendtemperatur, wurde die Badetemperatur auf 30° C. erhöht, mit den kalten Uebergiessungen jedoch fortgefahren.

Da die hohe Pulsfrequenz fort dauerte (am 20. Juni 3 p. m. 156 bei 38,3° und 44 Resp.) wird vom 21. Juni an versuchsweise Extr. digitalis (Denzel) zu 3 mal täglich 20 Tropfen gegeben, was jedoch keinen nennenswerthen Einfluss auf die Pulsfrequenz äusserte, wie folgende Tabelle zeigt:

Monat u. Tag	Morgens			Abends		
	P.	T.	R.	P.	T.	R.
21. Juni	152	37,7	48	148	38,3	52
22. "	144	37,8	40	144	38,6	36
23. "	144	37,5	36	152	38,0	56
24. "	140	37,3	44	144	37,8	48
25. "	144	37,2	48	152	38,1	—
26. "	132	37,0	40	144	38,0	44
27. "	136	36,9	36	148	38,5	—
28. "	124	36,5	36	156	38,4	48

Es wurde daher an diesem Tage mit der Verabreichung des Mittels aufgehört. Schon vorher, vom 15. Juni ab, war Campher 0,1 3 stündlich gegeben worden und wurde damit bis 2. Juli in gleicher Dosis, vom 2.—7. Juli nur 2 mal täglich 0,1, fortgefahren. Ausserdem hatte die Kranke Liqu. amm. anis. erhalten.

Am 1. Juli war die Kranke entfiebert. Aber nur ganz allmählich ging die Pulsfrequenz zurück und blieb noch sehr labil. Das Geräusch an der Herzspitze war vom 29. August an nicht mehr zu hören.

Pulse: am 4. Juli 124, am 7. 120, 9. 108, 11. 112, 4. August 108, 9. 78, 11. 128 (ausser Bett), 23. 84 und 104.

In der Reconvalescenz bildeten sich mehrere Abscesse (in der rechten Axilla, links vom Nabel und am rechten Oberschenkel). Der Eiter enthielt nur Staphyloc. pyog. aur.

Das Körpergewicht, welches bei der Aufnahme 40,5 Kilo betragen hatte, war in der Fieberperiode auf 33 Kilo gesunken, stieg vom 4. bis 11. Juli auf 34, bis zum 25. auf 34,5, bis 1. August auf 38,0, bis 22. auf 39,5 Kilo.

Weit bedenklicher noch erschienen die durch Emphysem und häufige Asthmaanfalle und durch die mit Eintritt des Typhus sich rasch steigernde Bronchitis bedingten Kreislaufstörungen bei der Kranken A. H. 1887, (J.-Nr. 62), 22 Jahre alt. Bei der Aufnahme äusserste Athemnoth und Cyanose, hohes Fieber. Die mit der grössten Vorsicht eingeleitete und durchgeführte Wasserbehandlung hatte die Wirkung, dass Bronchitis und Athemnoth abnahmen, und dass die Kranke einen 5 wöchentlichen Typhus und ein 9 tägiges Recidiv glücklich überstand und nach einem Hospitalaufenthalt von 83 Tagen entlassen werden konnte. Erst in der Reconvalescenz waren wieder Anfälle von Bronchialasthma eingetreten.

Einen sehr bedenklichen Eindruck machte am Anfang der Fall eines fettsüchtigen, etwas blutarmen Mädchens von 19 Jahren.

Dasselbe, R. E. (J.-Nr. 421) wurde am 8. August 1899 am V. Krankheitstag aufgenommen. Normale Brustorgane, Herztöne rein, keine Rasselgeräusche. Schon am Tag des Eintritts 132 sehr weiche Pulse bei 28—32 Athemzügen und einer Temperatur von 40—40,6°. Anfangs wurden Bäder von 30°, 28°, 26° und 24° gegeben, schon am VI. auf 24° und 20° heruntergegangen, da die Kranke die Bäder (7—8 in 24 Stunden) sehr gut vertrug und die Pulsfrequenz nach denselben auf 126 und 124 sank. Am VIII. stieg jedoch der Puls Morgens auf 148, ging aber nach mehreren Stunden auf 136 herab. Da mittlerweile katarrhalische Erscheinungen in den unteren Lungentheilen sich entwickelt hatten, wurden am VIII. Tag Bäder von 26° und 24° mit nachfolgender kalter Uebergiessung gegeben und ausserdem Campher 4 mal täglich 0,1 verordnet. Bei durchschnittlich 8 Bädern, wobei mehrere auf die Nacht, auch nach Mitternacht, fielen, sank vom XII. an die Pulsfrequenz auf 124, 116, am XVII. im Schlaf auf 98. Gegen Abend wurden aber immer wieder Zahlen von 126, 130 erreicht. Es wurde deshalb auch bei Temperaturen von 38,4 und 38,3° gebadet mit 24° C. und kalter Uebergiessung. Am XXIV. P. 82—98.

Am XXV., vor völliger Entfieberung, begann ein Recidiv, welches bis zum 22. September, 26 Tage, dauerte und in gleicher Weise behandelt wurde. Dabei stieg anfangs die Pulsfrequenz ziemlich langsam, (sehr im Gegensatz zu der raschen Steigerung bei einer pneumonischen Complication selbst bei einem Reconvalescenten, bei welchem das Herz nicht besonderes betheilt war) auf 104, 116, 126 und 132, 132 und 156 vom I. bis V. Tag des Recidivs.

Im ersten Anfall wie im Recidiv entwickelte sich ein Zustand schwerster Benommenheit, aber mit stets feuchter Zunge (geschlossene Zahnreihen!). In der Reconvalescenz war die Kranke anfangs psychisch sehr alterirt, musste mehrere Tage mit der Schlundsonde ernährt werden.¹⁾

1) Anm. b. d. Correctur. Nach 15 tägigem Intervall folgte noch ein zweites

Leichter erklärbar erscheint eine abnorm hohe Pulsfrequenz, wenn im Verlauf der Krankheit, namentlich gegen Ende derselben oder erst in der Reconvalescenz, das Herz durch eine plötzlich auftretende, rasch sich ausbreitende pneumonische Infiltration stark belastet wird. Dies war der Fall bei einem Kranken, der 16 Tage nach der Entfieberung von einer croupösen Pneumonie befallen wurde.

J. K., 1889 (J.B. Nr. 9) 26 j. Kutscher, der bereits 1887 6 Wochen an einer Lungenentzündung darniedergelegen hatte und im Sommer 1887 von einer in Russland erworbenen Malaria im klinischen Hospital in Freiburg geheilt worden war, trat am 13. Januar 1889 am X. oder XI. Krankheits-tag mit bereits reichlicher Roseola in die Klinik ein. Schon vor dem Eintritt starkes Fieber, gänzliche Schlaflosigkeit. Wiewohl in den ersten Tagen der Behandlung sich das subjective Befinden des Schwerkranken bessert, treten einzelne ungewöhnliche nervöse Erscheinungen auf: gesteigerte Sehnenreflexe, Fussclonus, am 19. Januar (XVI. oder XVII.), während Patient etwas benommen ist und langsam reagirt, 2 mal Erbrechen und ein Anfall von nervösem Schütteln (NB. kein Schüttelfrost!) bei gleichmässigem Temperaturverlauf (4 p. m. 39,7° bei 114 Pulsen). Dieser Anfall wiederholte sich am 21. und dauerte ¹/₄ Stunde ohne vorausgegangenes Erbrechen (T. 39,2°, P. 118). Solche Anfälle traten nicht wieder auf, doch hatte Patient zeitweise förmlichen Krampfhusten, bei welchem es zum Erbrechen kam. H.U. beiderseits Rasseleräusche. Herztöne rein.

Unter dem Gebrauch von Bädern von 22° C. und 10 Min. Dauer (vom 13.—18. Januar 29 Bäder) sank allmählich die Temperatur nach dem 21. Januar in rascher Lysis zur Norm, welche am 26. erreicht wurde (19.—22. Januar 7 Bäder). Der Puls sank gleichmässig mit der Temperatur von 120 am Abend des 23. auf 78 am Abend des 25. Januar.

Patient begann sich rasch zu erholen, hatte vom 25. Januar bis 8. Februar 8 Kilo an Gewicht zugenommen, als am 11. Februar plötzlich und ohne Vorboten unter Schüttelfrost eine croupöse Pneumonie des linken Unterlappens auftrat.

Schon am 2. Tag der Pneumonie stieg die Pulsfrequenz auf 144 und 156, sank dann unter häufiger Anwendung von Bädern mit 20° C. und 10 Minuten Dauer am 14. Morgens auf 126; am 15. auf 120, um plötzlich am 16. Vormittags, während der klinischen Vorstellung, aber ohne dass Patient irgendwie behelligt worden war, von 144 Schlägen, die bereits Morgens gezählt worden waren, auf 172 anzusteigen unter gleichzeitiger Erhöhung der Temperatur; Resp. 40. Der Puls dabei ganz regelmässig, wie umstehende Curve zeigt, die Herztöne rein.

Links an der Grenze des Herzens pleuritisches Reibegeräusch und feinblasiges Rasseln. Keine pleuritischen Schmerzen.

Es fragte sich nun, durfte unter solchen Umständen weiter-

Recidiv, das heute (22. Oct. XV. Krankheitstag) seinem Ende nahe ist (21. X. Abends T. 37,7°, P. 108, 22. X. Mor. T. 36,8°, P. 96). Allgemeinbefinden ganz befriedigend. Zahl der Bäder 111 + 59 + 17 = 187.

gebadet oder sollte Digitalis gegeben werden. Wir entschieden uns, da wir in anderen Fällen bei derartigen Steigerungen der Pulsfrequenz nicht Herzkranker von der Digitalis keine günstigen Wirkungen gesehen hatten, für ersteres, unter sorgfältigster Beobachtung des Kranken während des Bades. Dasselbe wurde überraschend gut ertragen. Von Vormittag 11.30 bis Nachts 1 Uhr wurde Patient 8 mal gebadet. Der Puls sank auf 156 und 160, am folgenden Tag unter Fortsetzung der Bäder (10) auf 152 und 144, am nächstfolgenden auf 132.

Am 18. war eine Neigung der Temperatur zurückzugehen zuerst angedeutet schon in der bedeutenden Nachwirkung des Bades am Morgen (von 40° auf $38,8^{\circ}$, $2\frac{1}{2}$ Stunden später (ohne weitere Abkühlung) auf $38,4^{\circ}$). Es wurde nur Mittags bei $39,6^{\circ}$ noch einmal mit 20° C. gebadet, Abends bei $39,7^{\circ}$ mit 25° C. Darauf stetiges Absinken der Temperatur bis $38,5^{\circ}$.

Curve 4.



Curve 5.



Die protrahierte Krisis zog sich noch bis zum 21. hin, es kam jedoch zu keiner vollständigen Entfieberung, vielmehr hielt sich die Temperatur mit geringen Abendsteigerungen noch bis 8. März über der Norm.

Der Puls erreichte nach dem 21. Februar nur vorübergehend 120, sank nach dem 4. März unter diese Zahl, jedoch bis zur Entlassung des Kranken am 31. März niemals bis zu den niedrigen Zahlen der Reconvalescenz des vorausgegangenen Typhus.

Das Körpergewicht war während der Pneumonie wieder auf 45,5 Kilo gesunken, stieg aber bis zum 31. März, in 35 Tagen, auf 54,5, also um 9 Kilo.

Die pneumonische Infiltration hatte am 16. Januar fast die ganze linke Lunge bis zur Mitte ergriffen; schon am 17. deutete Verschiebung des Herzens nach rechts auf reichlicheres pleuritiches Exsudat hin. Letzteres reichte bei der Entlassung noch bis zum Schulterblattwinkel.

5. Das Nervensystem

wird, ganz besondere Zwischenfälle (Hämorrhagie, Embolie) angenommen, als vorwiegend beim tödtlichen Ausgang eines Typhus theiligt anzusehen sein, wenn sehr frühzeitig, schon in den ersten Tagen, spätestens innerhalb der ersten 8—10 Tage, unter besonders schweren Gehirnerscheinungen der Tod eintritt. In der Regel sind es furibunde Delirien mit Nebenerscheinungen, die an eine Meningitis denken lassen, eine ungeheure Unruhe, die durch nichts zu beschwichtigen ist, convulsivisches Zittern oder partielle Convulsionen, die das Krankheitsbild beherrschen, zuweilen die Diagnose unmöglich machen oder sehr erschweren.

Derartiger Fälle hatten wir nur zwei zu verzeichnen, deren einer eine barmherzige Schwester betraf, der andere

die Kranke M. Sch., (1879 J.-N. 190) 18 J. alt, aufgenommen am 20., gestorben am 24. Juni. Die Diagnose Typhus war hier dadurch erschwert, dass die (bei der Section vergrößert nachgewiesene) Milz durch Percussion nicht nachweisbar war. Sehr hohe Temperaturen, durch Bäder nicht beeinflusst, so am 23. Juni 5 Bäder von 20—18° C., nach dem 4. um 12 p. m. 40,6°. Abends furibunde Delirien, auf 2,0 Chloral p. rect. keine Beruhigung; desgleichen nicht auf ein Bad. Dabei T. 40,6°. Puls während des ganzen Verlaufs 120, am Morgen des 24. Juni 114 bei 27 Resp. und 40,2°. Auf Bad 20—18° C. 10 Min. T. 39,2. Die Kranke erhält 6,0 Natr. sal. p. rect. 2 Stunden nachher 41,2°, Tod $\frac{1}{2}$ Stunde später.

P. M. Schräg verengter Schädel. Seröse Durchtränkung der Pia. Viel Flüssigkeit in den Subarachnoidalräumen. Pia abziehbar, doch etwas stärker als normal haftend. Nach Abziehung derselben findet sich die Oberfläche der Rinde leicht geröthet und von erweiterten Gefäßen durchsetzt. Auf Durchschnitten der Hemisphären zahlreiche Blutpunkte, dabei die weisse Substanz grauröthlich gesprenkelt. Farbe der Rinde gleichfalls gesättigter. Consistenz des Gehirns derb.

Die Peyer'schen Platten theilweise ulcerirt, desgleichen einzelne solitäre Follikel.

Bei der aus dem Gefängniss aufgenommenen Kranken U. Sch., 22 J. alt (1895 J.-Nr. 647), aufgenommen am 12., gestorben am 18. October, waren die ersten Klagen dem Gefängnissarzt gegenüber am 11. über Durchfall. Am 12. wurde die Kranke comatös eingeliefert. Sie hatte starke Albuminurie, hatte jedoch nie erbrochen und die übrigen Erscheinungen (Nackenstarre, am 15. X. *tâches cerebrales*, Empfindlichkeit der Bauch- und Oberschenkelmuskulatur auf Druck, am 17. X. Pupillendifferenz, im Augenhintergrund aber weder Tuberkel noch Stauungspapille) deuteten eher auf Meningitis als auf Urämie.

Am 18. Oct. wurden von Dr. Fürth, dem damaligen Assistenten, aus Blut einer Armvene, mit dem Schnepper entnommen, auf Glycerinagar Typhusbacillen gezüchtet. Tod am 18. Oct. bei sinkender Temperatur (36,5°, P. 114, R. 24).

P. M. Typhusprocess im Zustand der Verschorfung und Anschwellung, keine Ulceration. Also etwa Mitte der 3. Woche. Nieren vergrößert, Rinde verbreitert, gelblich verfärbt.

Nur in der linken Lunge bronchopneumonische Heerde.

Am Gehirn und den Gehirnhäuten nichts Besonderes.

Angesichts des Sectionsbefundes ist es doch wahrscheinlich, dass ausser dem Typhusgift auch die durch die Nierenaffection bewirkte Intoxication zu dem eigenthümlichen Krankheitsbild und tödtlichem Ausgang mitwirkte.

Bei den meisten Typhustodesfällen, sofern der Tod nicht plötzlich durch eine Darmblutung, durch Embolie oder durch Herzlähmung oder allgemeine Erschöpfung erfolgt, treten gegen das Ende des Lebens schwere Nervenerscheinungen in den Vordergrund

Die Ursachen derselben sind gemischter Natur. In vorgerückten Stadien der Krankheit spielt aber wohl die geringste oder gar keine Rolle die typhöse Infection. Die Hauptrolle spielen septische oder pneumonische Infectionen, die Kreislaufstörung und die Veränderungen, welche sich durch die vorausgegangene Krankheit und durch Inanition allmählich in den Ganglienzellen des Gehirns und Rückenmarks ausgebildet haben. Ein nicht zu unterschätzender weiterer Factor aber ist die individuelle Anlage, welche ja bei den in der Reconvalescenz so häufig und oft ganz unerwartet auftretenden, hauptsächlich psychischen, Nervenstörungen in erster Linie in Betracht kommt.

Solche individuelle Momente sind wohl in dem folgenden Fall die Hauptursache sehr eigenthümlicher nervöser Störungen, die zum Tode führten, gewesen:

F. W. S., 27 jähriger Architekt (1897 J.B. Nr. 122), wurde am 10. Mai, wahrscheinlich Anfang der 2. Krankheitswoche, aufgenommen. Bei der Aufnahme noch keine Roseola, die erst am 12. Mai auftrat (also etwa X. Tag). Seit 8. kein Stuhl. Calomel 2 mal 0,3 am 11. Darauf 4 Ausleerungen, Sinken der Temperatur von 40,1° auf 38,5°. In den folgenden Tagen mässige Continua, höchste Abendtemperatur am 12. 40,4°. Bäder von 24° C. bei 39,5° (ax.). Auf dieselben nach jeweils 2 Stunden noch deutliche Remission von 0,3—0,6°, je nach der Tageszeit. Puls 92—120.

Am 14. Mai (XIV?) starker Schweiß.

Trotzdem schon am 13. etwas benommen, am 16. sehr stark, unter Klagen über Schmerzen in den Gelenken. Steigerung der Pulsfrequenz auf 122, Abends 140. Leichte katarrhalische Erscheinungen auf den Lungen.

Rasch steigert sich die Benommenheit zu vollständiger Apathie. Patient reagirt nicht auf Anrufen, hat dabei die Augen offen, schluckt nur wenig Flüssigkeit, lässt unter sich gehen. Er bietet nicht das Bild des Status typhosus, sondern eher das einer katatonischen Psychose, dabei aber keine Nacken- oder Rückensteifigkeit beim Aufrichten. Kalte Uebergiessungen im Halbbad ändern nichts an diesem Zustand. Morgens ist bei hoher Temperatur (39,8—9°) starker Schweiß vorhanden, die Pulsfrequenz schwankt am 17. zwischen 140 (Nachts und Morgens) und 114 nach einem Bade um 9 a. m. und 144 um 8 p. m. An diesem Tage zeitweise Zuckungen an den Gesichtsmuskeln und den Muskeln der Vorderarme. Inj. von Ol. camphor.

Am 18. bei hoher Temperatur cyanotisch, kalte Hände, sehr kleiner Puls (124). Augen weit geöffnet, Pupillen weit, reagiren nicht deutlich. Von Zeit zu Zeit tonisch-klonische Zuckungen in den Extremitäten. Von 11 a. m. bis 2 p. m. steigt die Temperatur von 39,7° auf 41,2°. Ein um 2 p. m. gegebenes Bad von 28° C. mit kalter Uebergiessung bewirkt keine Aenderung. Um 4 p. m. Schüttelfrost und Ansteigen der Temperatur auf 41,7°. Unter langsamem Absinken der Temperatur auf 39,0° um 9 p. m. Exitus.

P. M. Starke Starre. Starker Meteorismus, besonders des Col. transversum. Pleura frei. In den Lungen keine Herderkrankung. Herz zusammengezogen. Dura blutreich, starke Füllung der Venen, Innenfläche unverändert. Mässig viel Subarachnoidalflüssigkeit. Arterien an der Basis zart. Hirnsubstanz von guter Consistenz, lässt zahlreiche kleine Blutropfen austreten. Substanz des Gehirns mässig feucht. Darm: Peyer'sche Pl. im untersten Theil des Ileum, namentlich gegen die Klappe hin, geschwollen mit Nekrosen. Serosa über dem untersten Theil des Ileum injicirt, von frischen Hämorrhagien durchsetzt. Leichtes Oedem der Schleimhaut.

Die besondere individuelle Anlage ist auch anzuschuldigen gewesen bei dem am VI. ! erfolgenden Tod der wegen schwerster Hysterie seit Monaten im Hospital liegenden, dort inficirten

Ch. Schm., 29 J. alt, (1882 J.-Nr. 357). Schon am 1. Fiebertag 128 Pulse. In den folgenden Tagen Puls bis 156 bei nur 16 Respirationen. Erbrechen. Am IV. Collaps. Am Todestag (VI.) P. 168, Resp. 24, regelmässig. Mässige Temperatur. Keine Bäder. Calomel. Chinin. — Section ohne Besonderheiten.

Die Behandlung

der Typhuskranken hat sich bei uns in der Regel so gestaltet, dass dieselben gleich nach dem Eintritt, wenn ihr Zustand es erlaubt, ein Reinigungsbad erhalten, dann bei zweistündlicher Temperaturmessung schon am Tag des Eintritts, sofern keine Gegenanzeige (heftiger Leibschmerz, Collaps, Verdacht auf Peritonitis oder Darmblutung) besteht, bei 39,5° (in Axilla) je nach Alter und Kräftezustand zunächst ein Bad von 28° C. ¹⁾ oder niedriger, selten unter 24° C. erhalten. Bei den ersten Bädern lernt man das Verhalten der Kranken den Abkühlungen gegenüber kennen. Es ist wichtig, dass der Arzt sich selbst von der Art und Weise, wie ein Kranker das Baden verträgt, überzeuge.

Bei jugendlichen, kräftigen, nicht bereits durch Vernachlässigung schwer krank gewordenen Kranken gehen wir dann gewöhnlich rasch auf 20° C. herab. Der Kranke, dessen Kopf auf einem am Kopfende der Wanne eingehängten Gummiluftkissen ruht, bleibt im Bade unter steter Bewegung des Badewassers und Bespülung und Reibung besonders der Extremitäten bis er anfängt, merklich zu frieren; in der Regel sind es 10 Minuten, in manchen Fällen mehr, zuweilen auch nur 8 Minuten. Nach dem Bade wird ein Schwerkranker nur in ein trockenes Laken eingeschlagen, mit einer

1) Es wäre doch wünschenswerth, wenn allgemein auch als Badethermometer das 100theilige Thermometer gebraucht würde, nachdem das Publikum doch an dasselbe bei der Temperaturmessung bereits gewöhnt ist.

wollenen Decke und bis über die Kniee herauf mit einem Plumeaux bedeckt. Er erhält eine Wärmeflasche an die Füße, die u. U. besonders eingehüllt werden. Vor und nach dem Bade wird dem Kranken Wein oder auch nach dem Bade warme Suppe gegeben. Er wird sodann der Ruhe überlassen und verfällt meist bald in ruhigen Schlaf.

Ist stärkere Benommenheit des Sensoriums vorhanden, oder besteht ausgebreiteter Catarrh mit Atelectasen, vielleicht gar schon Bronchopneumonie, so wird jedes Bad mit einer kurzen kalten Uebergiessung mit Wasser von 10—15° C. abgeschlossen.

Im Laufe der Jahre sind wir mehr und mehr bei dieser einfacheren Badeformel angelangt, nachdem wir früher Jahre lang die v. Ziemssen'schen allmählich abgekühlten Bäder, länger dauernde höher temperirte Bäder, eine Zeit lang nach dem Bade warme Begiessungen verwendet hatten.

Wir sind auch allmählich zu den niedrigeren Badetemperaturen von 22° oder 20° C. übergegangen, da uns die Wirkung derselben ausgiebiger und nachhaltiger zu sein schien. Es kommt doch auf eine kräftige Zusammenziehung des peripheren Gefässapparates an, und diese wird durch einen grösseren Temperaturunterschied sicherer erzielt, als durch einen geringeren und nachherige langsame Abkühlung. Aus eigener Erfahrung, gelegentlich eines im Jahre 1871 im deutschen Hospital in London durchgemachten Flecktyphus,¹⁾ kann ich nur sagen, dass mir eine kalte Uebergiessung am Ende des Bades weniger unangenehm war, als die ersten Minuten in dem warmen, aber doch immerhin einer Körpertemperatur von 40° C. gegenüber kühlen Bad von 33° mit langsamer Abkühlung auf 24° C. Allein in Sachen des Empfindungsvermögens sind bekanntlich die Menschen sehr verschieden und bei Fiebernden ist noch dazu das Gefühl alterirt, deshalb will ich darauf kein zu grosses Gewicht legen. Man wird im Einzelfalle dem Empfinden des Kranken, sofern dadurch der Zweck nicht vereitelt wird, einige Rechnung tragen müssen, wenn es gilt, ihm eine langwierige, auf alle Fälle nicht gerade, angenehme Behandlungsweise erträglich zu machen.

Mehr und mehr sind wir dazu gekommen, was vor Jahren schon Liebermeister als besonders wirksam empfohlen hatte, auch in der Nacht, wenigstens gegen Mitternacht, noch einmal baden zu lassen. In früheren Jahren war dies wegen der sonstigen Hospitalverhältnisse nicht so gut möglich, als in letzter Zeit.

1) Die Temperaturcurve ist in der 2. Aufl. von Murchison, *The contin. Fevers of Great Britain*, abgedruckt.

Wie eben schon angedeutet wurde, ist Individualisiren hier wie bei jeder anderen Behandlungsmethode ein sehr wichtiges Gebot für den Arzt. Aber ich stimme vollkommen mit denen überein, welche, namentlich unter Verhältnissen, wie sie in der Landpraxis so häufig sich finden, wo der Arzt nur einmal des Tags oder gar nur alle paar Tage den Kranken sehen kann, einen schweren Typhusfall lieber ganz schablonenmässig nach einer bestimmten Formel von einer geschulten Pflegerin mit kühlen Bädern behandeln lassen möchten, als lediglich expectativ, von der Behandlung mit antipyretischen Arzneimitteln gar nicht zu reden. Mehrfach haben wir Fälle erlebt, in welchen Kranke vor ihrem Eintritt ins Hospital schablonenmässig mit Antifebrin, Antipyrin oder Phenacetin behandelt worden waren, das Krankheitsbild aber geradezu einem complicirten Vergiftungszustand glich. Bei einem derartigen Fall mit Phenacetinbehandlung kam der Kranke hochgradig icterisch mit hämorrhagischer Nephritis und anderen Erscheinungen hämorrhagischer Diathese ins Hospital. Nach schwerem Verlauf genas er von seinem Typhus, aber schon in der Reconvalescenz stellte sich eine ziemlich rasch fortschreitende Lungentuberkulose ein, welcher er im darauf folgenden Jahre erlag.

Vielfach werden, hauptsächlich von Solchen, welche nie ernstlich den Versuch gemacht haben, die Badebehandlung im Typhus durchzuführen, die grossen Schwierigkeiten betont, welche sogar in Hospitälern, geschweige denn in der Privatpraxis, dieser Behandlungsmethode sich hindernd entgegenstellen. Es wird insbesondere auch die grosse Abneigung der Kranken dagegen betont. Im Hospital trägt es ungemein dazu bei, die Kranken dazu zu bringen, sich gutwillig die Bäder gefallen zu lassen, wenn sie Andere der gleichen Behandlung unterworfen sehen und wenn sie mit eigenen Augen von den günstigen Wirkungen der Bäder sich überzeugen. Einzelne sind allerdings nicht bloss kaltem, sondern auch warmem Wasser gegenüber ausserordentlich furchtsam. Dahin gehören besonders italienische Arbeiter, mit denen man in dieser Hinsicht zuweilen einige Noth hat. Aber durch einiges Zureden, insbesondere auch durch die Art, wie die Krankenschwester mit derartigen Kranken umgeht, durch allmähliches Gewöhnen an kühlere Badetemperaturen lassen sich solche Widerstände meist überwinden.

In der Privatpraxis kommt Alles auf gut geschultes Pflegepersonal an. Das auch an vielen Orten, an welchen es an Krankenpflegerinnen nicht fehlt, übliche Verfahren, nur des Nachts eine Pflegerin bei dem Kranken zu haben, während unter Tags die An-

gehörigen die Pflege übernehmen, ist bei einer schweren fieberhaften Krankheit unzureichend. Es gewährt den Angehörigen eine falsche Beruhigung, dem Arzt aber so gut wie keine Hilfe, steigert u. U., da er nicht sicher sein kann, dass nichts versäumt wird, seine Sorge und das Gefühl seiner Verantwortung. Die Pflegerin muss in Abwesenheit des Arztes die verantwortliche Person im Hause sein, sie muss vollständig in den vom Arzt aufzustellenden Heilplan eingehen. Bei einem einigermaassen schweren Falle sind zwei Pflegerinnen nöthig, die sich regelmässig ablösen.

Dass es in der Privatpraxis noch so häufig vorkommt, dass Arzt und Pflegerin in Bezug auf die wichtigsten Data des Krankheitsverlaufs, wie Temperatur- und Pulszahlen u. s. w., sich von Tag zu Tag lediglich auf ihr Gedächtniss verlassen, sich damit des grossen Vortheils und der Sicherheit in der Beurtheilung begeben, welche eine zahlenmässige Uebersicht des ganzen Verlaufs für die Prognose und weitere Behandlung hat, ist schwer begreiflich. In jedem schweren Fall fieberhafter Erkrankung, und bei welchem Typhusfall ist man sicher, dass er nicht ein schwerer werden kann? muss es geradezu als Nachlässigkeit bezeichnet werden.

Die Anwendung des Alkohols und anderer Reizmittel in der Behandlung Typhuskranker.

Die Verabreichung mehr oder weniger reichlicher Mengen alkoholischer Getränke bei Typhus- und anderen fiebernden Kranken gilt seit den Zeiten Todd's als ein wesentlicher Fortschritt in der Behandlung solcher Kranken. Die Zeiten sind jetzt zwar vorüber, in denen man durch besondere Versuche den Beweis liefern zu müssen glaubte, dass der Alkohol die Körperwärme nicht erhöhe, sondern im Gegentheil herabsetze, wenn auch die Erniedrigung der Körpertemperatur eine so geringfügige ist, dass Niemand im Ernste dem Alkohol antipyretische Wirkungen von irgend welcher Bedeutung zuschreiben wird.

Dass Alcoholica von fiebernden Kranken selbst in grossen Mengen vertragen werden, ohne dass die bei Gesunden daraus entstehenden Erscheinungen sich bei ihnen zeigen, ist eine ausgemachte Thatsache. Weniger ausgemacht scheint es mir aber zu sein, ob sie darum den Kranken auch nützen. Ist es doch noch nicht einmal ganz sichergestellt, ob die Calorien, die bei der Verbrennung des Alkohols im fiebernden Körper gebildet werden, einfach ebenso vielen Calorien verschiedener Nahrungsstoffe gleichgesetzt werden dürfen.¹⁾ Lassen wir es jedoch gelten, dass der Alkohol in dieser

1) Anm. b. d. Correct.: Vergl. R. Rosemann, Ueb. d. angebl. eiweiss-sparende Wirkung d. Alkohols. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 77.

Weise als Nahrungs- und Sparmittel eine gewisse Rolle spielt. Wir selbst haben von diesem Gesichtspunkte aus stets unseren Kranken $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ Liter, selten mehr, eines 6—9% Weines, am häufigsten Rothwein, verordnet.

Die Verabreichung grösserer Mengen stärkerer Weine oder noch alkoholreicherer Getränke, wie Cognac, Rum oder Kirschwasser, scheint mir aber aus einem Grunde nicht so ganz unbedenklich zu sein, der gerade beim Ileotyphus eine besondere Beachtung verdient. Bei jedem Fieber findet sich eine Erschlaffung der Arterien, ganz besonders deutlich aber ist dieselbe bei Typhuskranken. Sie äussert sich hier in der verschiedensten Weise: schon in den ersten Tagen der Krankheit durch diffuse Röthung der Haut des Rumpfes, oft so stark, dass man an Scharlach erinnert wird, insbesondere wenn ein solcher Kranker bereits mit einer Austrocknungsangina ins Hospital kommt, dann durch eine grosse Labilität des vasomotorischen Apparates bei verschiedenen äusseren Einwirkungen¹⁾, am augenfälligsten bei selbst geringfügiger psychischer Erregung, z. B. beim Anreden des Kranken. Das Gesicht eines von Hause aus nichts weniger als schüchternen jungen Menschen flammt bei der gleichgültigsten Frage mit einer Röthe auf, welche dem schamrothen Erglühen eines nervösen Mädchens nichts nachgibt. Bei keiner Krankheit ist ferner Dicrotie des Pulses so ausgesprochen als gerade beim Ileotyphus. Die Capillarcirculation ist in Folge dessen verlangsamt, der Blutdruck herabgesetzt. Das Typhusgift hat also ähnliche Wirkungen auf die Blutgefässe wie der Alkohol. Besteht da nicht die Gefahr, dass, wenn reichliche Mengen starker alkoholischer Getränke gegeben werden, die beiderseitigen Wirkungen sich summiren, der Tonus der Gefässe noch mehr herabgesetzt wird und die Circulationsverhältnisse sich verschlechtern?

Dem gegenüber wird nun freilich die excitirende Wirkung des Alkohols auf das Herz betont. Es ist ja möglich, dass abgesehen von der Wirkung, welche die Erschlaffung der Coronararterien durch vermehrten Blutzufuss zum Herzfleisch hat, der Alkohol auch noch direct eine anregende Wirkung auf den Herzmuskel oder auf Theile des Herznervensystems ausübt, welche die allgemeine Arterienschlaffung, wenigstens im Beginn der Wirkung, übercompensiren. Sicher, durch einwandfreie Versuche an fiebernden Menschen oder Thieren nachgewiesen, ist dies jedoch nicht. Das, was wir an fiebernden Kranken

1) Vgl. Deutsch. Arch. f. klin. Med. B. III. S. 488. Centrabl. f. d. med. Wissensch. 1873. No. 12.

unter dem Einfluss grösserer Mengen stärkerer Alcoholica sehen, macht nicht den Eindruck, als ob dadurch eine nennenswerthe Besserung der Kreislaufverhältnisse, also des Blutdruckes und der Strömungsgeschwindigkeit, bewirkt würde. Im Gegentheil, die Cyanose solcher Kranker, der sich steigende Sopor deuten eher darauf hin, dass zu den toxischen Wirkungen der Krankheit andere im gleichen Sinn wirkende Einflüsse hinzugekommen sind. Wir haben einige Fälle gesehen, in welchen tiefgreifende toxische Wirkungen an den Centralorganen des Nervensystems bis lange in die Reconvalescenz hinein fortdauernde Störungen des Sprachvermögens und der Coordination der Bewegungen zurückliessen, wiewohl die unmittelbar auf der Höhe der Krankheit als combinirte Krankheits- und Alkoholwirkung vorhandenen Erscheinungen eine rasche Besserung erfahren hatten, als der Alkohol auf ein ganz geringes Maass reducirt und das Nervensystem durch häufige kühle Bäder aufgerüttelt und Kreislaufs- und Ausscheidungsverhältnisse gebessert wurden.

Vortheilhaften Gebrauch von der gefässerweiternden Wirkung des Alkohols machen wir bei der Badebehandlung, wenn wir vor und insbesondere nach dem Bade ein alkoholisches Getränk verabreichen. Nichts ist für den Kranken unangenehmer, da es dem nach einem Bade vorhandenen Schlafbedürfniss entgegenwirkt, als das Kaltbleiben der Füsse und Unterschenkel bis über die Kniee herauf und das unangenehme Kältegefühl in denselben. Dies kann Stunden lang andauern, während bereits die Rumpftemperatur nahezu die Höhe wie vor dem Bade erreicht hat. Warme Einhüllung der Füsse und Unterschenkel, Reiben derselben schon während und nach dem Bad und ein Löffel starken Weines nach demselben lassen eine raschere Wiedererwärmung der Füsse zu Stande kommen.

In schwereren Fällen geben wir neben dem leichteren Wein gewöhnlich die Stokes'sche Cognacmixture. Besonders günstige Wirkungen schien dieselbe in den Stadien der Krankheit zu haben, in welchen die unmittelbaren Wirkungen des Typhusgiftes bereits vorüber waren und bei mässigem, remittirenden Fieber während der Remissionen leichte Erscheinungen von Herzschwäche auftraten, oder auch bei Kranken in einer früheren Krankheitsperiode, bei welchen in Folge anfänglicher Vernachlässigung sich frühzeitig grosse allgemeine Schwäche ausgebildet hatte. Diese Mischung ist dann oft auch ein bequemes Mittel, den Kranken concentrirte Nahrung (Eigelb und Zucker) leichter beizubringen.

Bei ausgesprochener Herzschwäche haben wir besonders

Campher zu 0,1 3 bis 4 mal täglich, selbst für mehrere Tage 3stündlich, gegeben. Wir haben in einer Anzahl von Fällen uns davon überzeugen können, dass Campher wochenlang, bis zu 0,5 im Tage, ohne Nachtheil und ohne etwa unangenehme nervöse Erscheinungen hervorzurufen, gegeben werden kann. Als beachtenswerthes Herzexcitans erwies sich in einzelnen Fällen Liquor Amm. anis.

Der jetzt sehr in Vergessenheit gerathene und wegen seines hohen Preises mit Recht nur selten zur Anwendung kommende Moschus ist in Fällen von ausgesprochener Herzschwäche zuweilen ein Arzneimittel von mächtiger Wirkung. Davon konnten wir uns besonders in einigen Fällen von Pneumonie überzeugen.

In einem dieser Fälle, W. W., 1887 J.B.-Nr. 19, handelte es sich um einen 48jährigen Mann mit etwas emphysematösen Lungen, der mit einer verschleppten Pneumonie L.U. und frischer Pneumonie R.O. in die Klinik eintrat. Während der lytischen Entfieberung und unter Rückgang der pneumonischen Erscheinungen zunehmende Steigerung der Pulsfrequenz neben nur mässigen Athmungszahlen und einer Temperatur zwischen 37,1 und 38,0°. Da trat am 8. Tag des Hospitalaufenthaltes Morgens während der Klinik ohne jede vorausgegangene Anstrengung bei 37,3° und 34 Athemzügen eine Pulsfrequenz von 240 bei ganz reinen Herztönen auf, ohne eigentliche Collapserscheinungen, aber doch mit ausgesprochener allgemeiner Schwäche.

Die wenig frequente Athmung und die objectiven Erscheinungen an den Lungen sprachen dafür, dass die Herzschwäche nicht etwa durch die Einengung der Athmungsfläche, sondern durch eine primäre Störung der Herzthätigkeit hervorgerufen war. Der Kranke erhielt von Vormittags 10 bis 2 Uhr am nächsten Morgen 5 mal 0,1 Moschus, befand sich nach leidlicher Nacht am Morgen weit wohler. Der Puls, dessen Frequenz Abends 8 Uhr 140, Nachts 12 Uhr 160 bei 37,5° Temperatur gewesen war, ging am Morgen auf 108 zurück und sank am anderen Morgen auf 88.

Als Nahrung erhalten alle unsere Kranken besonders Milch, unter Umständen mit Kalkwasser gemischt, bei Abneigung gegen reine Milch mit Kaffee oder Cacao, sodann Schleimsuppe mit Ei, Beefta, zuweilen ausgepressten Fleischsaft. Feste Nahrung wird erst gegeben, wenn auch die Abendtemperatur mehrere Abende hinter einander normal geworden ist, zuerst Zwieback, dann nach 1 bis 2 Tagen Beefsteak. Wir würden dieser allgemein befolgten Grundsätze nicht Erwähnung thun, wenn nicht immer wieder von Zeit zu Zeit Stimmen auftauchten, welche ein so strenges diätetisches Verhalten für unnöthig erklären. Noch kürzlich hat Dr. Barrs¹⁾

1) A. G. Barrs, A less restricted diet in Typhoid fever. Brit. med. J. 1897. 30. Januar.

sich in dieser Weise ausgesprochen und dies damit begründet, dass ja doch die feste Nahrung, bis sie zu den kranken Theilen des Darmes gelange, bereits in einen gleichmässigen dünnen Speisebrei umgewandelt sei, der mechanisch nicht mehr reizen könne. Dies mag für Fälle von nur sehr mässigem oder ganz fehlendem Durchfall zutreffend sein, reichlichere Ausleerungen lassen aber eine sehr beschleunigte Peristaltik voraussetzen und wenn man gesehen hat, wie z. B. bei reichlicher Rothweinzufuhr selbst der Farbstoff des Rothweins die durch die dünnflüssigen Ausleerungen beschmutzte Bettwäsche roth färbte, also wenig verändert durch den ganzen Verdauungscanal hindurchgegangen war (selbstverständlich handelte es sich nicht etwa um Blut!), wird man doch Bedenken tragen, den Kranken Nahrung zu geben, die bei sehr beschleunigter Peristaltik noch in einem solchen Zustand im unteren Theil des Dünndarms ankommen könnte, dass mechanische Reizung der verschorften Stellen oder der von Schorfen entblösten Geschwüre zu befürchten wäre.

Wir halten aus diesem Grunde die alte Regel für durchaus gerechtfertigt und können nur rathen, bei ihr zu bleiben.

Grosses Gewicht legen wir auf reichliche Zufuhr reinen kalten Wassers ohne Zusätze. Den Nachtwachen wird eingeschärft, auch während der Nacht den Kranken häufig zu trinken zu geben, unter Umständen selbst die Kranken zu diesem Behufe vorsichtig zu wecken.

Blicken wir auf unser ganzes Beobachtungsmaterial zurück, so haben wir keine Ursache, mit den Behandlungsergebnissen unzufrieden zu sein. Nicht immer zwar ist es gelungen, auch bei Solchen, die frühzeitig in die Klinik kamen, schweren Zwischenfällen oder dem tödtlichen Ausgang vorzubeugen. In manchen dieser Fälle wies erst die Section den Grund des Misserfolgs auf (angeborener Herzfehler, Lungengangrän, ausgehend von alter bronchiektatischer Höhle, Sepsis mit inneren Eiterherden ohne äussere Entzündungen), in andern mussten wir uns sagen, dass vielleicht eine etwas consequentere oder energischere Abkühlungsbehandlung, häufigeres Baden während der Nacht, noch sorgfältigere Ueberwachung der Mund- und Rachenhöhle von Anfang an, der ungünstigen Wendung, hauptsächlich durch Verhütung von Austrocknungserscheinungen, hätte vorbeugen können. Denn davon haben auch wir uns im Lauf der Jahre mehr und mehr überzeugt, dass die Wasserbehandlung febrilhafter Krankheiten im Wesentlichen eine prophylaktische Bedeutung hat: sie verhütet bis zu einem gewissen Grade die Herzschwäche, die Lungencomplicationen, die Lähmung

des Centralnervensystems durch die oben skizzirten Einzelwirkungen, z. Th. gewiss auch durch die vorübergehende Herabsetzung der gesteigerten Eigenwärme. Dass letztere denn doch nicht so spurlos an den Geweben vorübergeht, haben die Versuche von Werkowsky, über welche Ziegler berichtet ¹⁾, erwiesen. Aber die Herabsetzung der Eigenwärme darf nicht das Ziel der Behandlung sein. Es handelt sich eben bei der Wasserbehandlung nicht um eine „antipyretische“ Behandlungsmethode in dem beschränkten früheren Sinne.

Wir müssen durch unsere Behandlung zu verhüten suchen, dass zu der typhösen nicht noch andere Infectionen hinzukommen. Denn letztere sind es weit häufiger als die ersteren, durch welche tödtliche Veränderungen oder dauernde Schädigungen hervorgerufen werden. E. Brand drückte dies s. Z. so aus, man müsse die „Degeneration“ des Typhus zu verhüten suchen, und dies bewirke die Kaltwasserbehandlung.

Der Typhus selbst kann durch die typhöse Vergiftung — ein sehr seltener Fall — oder durch Darmblutung oder Darmperforation einen vorher völlig Gesunden tödten. Menschen mit bereits kranken Organen oder mit durch das Alter abgenützten Geweben können auch ohne weitere Complicationen der primären Krankheit, hauptsächlich vom Herzen aus, erliegen. Fast immer aber sind auch bei derartigen Fällen schon secundäre Infectionen, ich nenne nur den Soor, mit im Spiel. Diese Todesursachen sind durch die Kunst nicht oder in nicht viel weitergehendem Maasse, als es bis jetzt schon gelungen ist, zu beeinflussen. Aber die grosse Zahl der anderen Todesursachen, die, wie auch unsere Statistik zeigt, weitaus den grössten Antheil an der Typhusmortalität hat, kann erheblich vermindert werden durch möglichst frühzeitige sorgfältige Wasserbehandlung.

Wenn die Hauptbedeutung der Kaltwasserbehandlung fieberhafter Krankheiten in dem Verhüten von Complicationen, des Ausartens der ursprünglichen Krankheit durch Hinzutreten anderer Infectionen, beruht, so müssen wir nicht warten, bis Lungencomplicationen oder schwerere Erscheinungen von Seiten des Nervensystems aufgetreten sind, sondern von Anfang an durch systematische Badebehandlung, deren Wirksamkeit nach dieser Richtung vollauf erwiesen ist ²⁾, denselben vorzubeugen suchen.

1) Münch. med. Wochenschr. 1895. 17. September.

2) Vergl. bes. d. sehr instructive Zusammenstellung des Generaloberarztes Dr. A. Vogel, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XXXVII.

III.

Zur örtlichen Behandlung der Kehlkopftuberkulose.

Von

Hofrath **Dr. Heller** in Nürnberg.

Assistent bei Herrn Geheimrath von Ziemssen in Erlangen von Ostern 1864 bis Ostern 1867.

Wenn man auch in neuerer Zeit einen vielversprechenden Anfang gemacht hat, die Tuberkulose im Grossen zu bekämpfen, so dürfte immerhin noch auf unabsehbare Zeit reichliche Detailarbeit übrig bleiben, deren Erledigung dem praktischen Arzte anheimfällt.

Die Behandlung von Kehlkopfphthisikern gehört wohl anerkanntermaassen bis jetzt zu den schwierigeren und minder dankbaren Aufgaben des Arztes, undankbar, wenn es sich um das Auftreten von tuberkulösen Kehlkopferscheinungen im Laufe und gegen Ende von vorgeschrittener Lungentuberkulose handelt, etwas dankbarer schon, wenn es sich um primäre Kehlkopftuberkulose bei noch intacter oder doch nur gering afficirter Lunge handelt. Aber behandelt wollen alle sein und der Kranke fordert mit Recht vom Arzte, dass er ihm mindestens seine Beschwerden und Schmerzen lindert. Die Zahl der Fälle von primärer Kehlkopftuberkulose ist nach meinen Erfahrungen keine ganz geringe. Es dürfen nur in diese Kategorie nicht bloss diejenigen Fälle gerechnet werden, wo bereits erhebliche Gewebszerstörungen, wie Schwellungen, Geschwüre, Excreszenzen, Perichondritis und dergl. grobe Gewebsveränderungen vorhanden sind, sondern auch solche Fälle, wo bei allgemeinem, schwindsuchtsverdächtigem Habitus die Veränderungen im Kehlkopf oder in den oberen Luftwegen überhaupt noch keinen sehr vorgeschrittenen Grad zeigen. Bei letzterem wird eine rationelle örtliche Therapie am erfolgreichsten einsetzen.

Wie aber steht es bis jetzt mit den Methoden der örtlichen Behandlung der Kehlkopftuberkulose. Was ist auf diesem Gebiete nicht schon alles empfohlen und geprüft worden. Aber wer ehrlich sein will, muss zugeben, dass all die empfohlenen Mittel und Methoden höchst unzureichend, ihr Erfolg höchst fragwürdig ist. Inhalationen, Insufflationen, Pinselungen und dergleichen Eingriffe erschienen mir stets

als höchst unzureichende Maassnahmen, mehr geeignet, den Patienten, vielleicht auch den Arzt zu beschäftigen, aber ohne wirklichen Nutzen und Erfolg, von denen man nachgerade ganz abkommen sollte.

Mächtiger greift die örtliche Behandlung schon ein, wenn es sich um tiefgreifende Zerstörungsprocesse im Kehlkopf, wenn es sich um offene Geschwüre oder von diesen ausgehende polypoide Granulationsgeschwülste handelt. Hier ist sicher die Milchsäurebehandlung ohne oder besser mit vorausgegangener Curettage noch die relativ rationellste Behandlung, da sie wenigstens das Bestreben hat, das Kranke, das Infectiöse wegzuschaffen. Welche Nachtheile aber auch diese Methode hat, weiss jeder, der sich damit befasst hat. Immer sind es nur vereinzelte, besonders glücklich gelagerte Fälle, wo ein dauernder oder auch nur einigermaassen befriedigender Erfolg erzielt wird. Ausserdem ist diese Methode nur in den Händen von ganz geübten Larynxoperatoren möglich und gestattet. Anderenfalls kann ja unendlich mehr Schaden als Nutzen angerichtet werden. Nun muss ich aber bekennen und ganz ausdrücklich betonen, dass ich weit davon entfernt bin, die Behandlung der Kehlkopfhthisis zur Domäne der Laryngologen zu machen. Es ist die Zahl der Larynxphthisiker überall auf der Welt, in Stadt und Land, eine zu grosse, als dass nicht die Forderung gestellt werden müsste, dass jeder Arzt sie zweckmässig behandeln könne. Dass er sie diagnosticiren kann mit dem Spiegel in der Hand, ist ohnedies eine Forderung, die man heutzutage von jedem Arzte billig erwarten kann. Soweit muss heutzutage jeder mit dem Kehlkopfspiegel, der kaum mehr den modernen diagnostischen Hilfsmitteln beizuzählen ist, vertraut sein. Etwas anderes aber ist es, mit Instrumenten, und seien es die einfachsten, wie Pinsel, Schwämmchen oder Wattebäuschchen, in die Kehlkopfhöhle einzugehen. Dieselbe ist ein viel zu vulnerables Organ, als dass solche schablonenhafte, um nicht zu sagen gedankenlose Eingriffe stets ungestraft blieben.

Ich stelle an eine Methode, die sich für die allgemeine Praxis eignet, folgende Anforderungen:

1. Dass sie nichts schadet. Oberster Grundsatz alles ärztlichen Handelns!
2. Dass sie unter allen Umständen dem Kranken etwas nützt, womöglich radikal, zum mindesten doch palliativ.
3. Dass sie möglichst einfach ist, d. h. ohne viele Specialinstrumente und auch von minder geübter Hand ausgeführt werden kann.

4. Dass sie wissenschaftlich rationell ist.

Eine rationelle Behandlung aller Entzündungsprocesse besteht darin, dass zunächst alle krankhaften Reize beseitigt, dass in erster Linie die Secrete möglichst vollständig entfernt, bei Geschwüren, dass die Wundflächen gereinigt und möglichst rein erhalten werden. Dieser Grundsatz gilt nicht bloss für die Wunden der äusseren Bedeckungen, sondern in gleicher Weise auch für die Schleimhautauskleidung. Nur ist dies hier mit grösseren Schwierigkeiten verknüpft. Durch Auswischen mit Wattebäuschchen oder dergleichen wird es niemals möglich sein, den Kehlkopf in allen seinen Theilen vom anhaftendem Secret in befriedigender Weise zu befreien und dadurch einen reinen Geschwürsgrund herzustellen. Werden solche Versuche zu zaghast gemacht, so werden sie nichts nützen, vielmehr durch Verschmieren des Secretes in die Umgebung schaden, eventuell auch kleine Nebenverletzungen setzen, die nur neue Infectionsstellen schaffen. Bei kräftigem Reiben aber ist diese Gefahr nur umso grösser, und es wird deshalb immer noch besser sein, statt dessen lieber gleich ein ausgiebiges Curettement vorzunehmen, was aber, wie oben bemerkt, nicht Jedermanns Sache sein kann. Dabei ist noch zu berücksichtigen, dass jedes Eingehen mit Instrumenten in den Kehlkopf, auch bei guter Cocainisirung, für den Patienten ein höchst unangenehmer Eingriff ist. Schon die Cocainisirung mit ihren Folgen ist etwas höchst unangenehmes. Als Ideal einer Kehlkopfbehandlung bei Phthisis muss uns eine möglichst instrumentfreie vorschweben.

Die einfachste und gründlichste Entfernung krankhaften Secretes aus dem Kehlkopf geschieht durch einen kräftigen Expirationsstrom, d. i. durch Husten. Nur muss dieser kräftig genug sein, ist es aber meist bei Phthisikern nicht. Auch setzt ein erfolgreicher Husten eine hinreichende Verflüssigung des Secretes voraus. Ist dies nicht der Fall, ist das Secret trocken, klebrig, fest an der Unterlage haftend, so ruft dasselbe zwar den Hustenreiz hervor, aber resultatlos oder erst nach vielen schmerzhaften und vergeblichen Hustenstössen mit einigem Erfolg. Ein wirklich erfolgreicher und erleichternder Husten setzt stets einen gewissen Grad von Löslichkeit des zu entfernenden Secretes voraus. Die gewöhnlichen medicamentösen Expectorantien sind meist nicht im Stande, diese wünschenswerthe Verflüssigung des Secretes in den oberen Luftwegen herbeizuführen, abgesehen von den übrigen Contraindicationen. Die besten Expectorantien in der Behandlung der Kehlkopftuberkulose, sowie der Tuberkulose überhaupt, waren bisher immer noch

die Narkotika, das Opium und seine Derivate, vor Allem das Codein. Dadurch dass sie den Hustenreiz herabsetzen, bewirken sie ein längeres Verweilen des Secretes in den Luftwegen, und erfahrungsgemäss erfährt hierdurch das Secret eine gewisse leichtere Löslichkeit. Ein Phthisiker, dem ich durch eine Morphinum- oder noch besser Codeingabe eine von Husten möglichst freie Nacht verschafft, wird am anderen Morgen leichter expectoriren, als wenn er sich die Nacht hindurch mit vielen vergeblichen Hustenstössen abgequält hat. Dies gilt sicherlich für die Tuberkulösen im Allgemeinen, aber nur mit Einschränkungen speciell für die Kehlkopfkranken, denn bei diesen erkaufte man den Vortheil einer solchen Ruhepause nur dadurch, dass man dem Secret Gelegenheit gegeben hat, längere Zeit an der kranken Stelle zu verweilen und so seine deletäre Wirkung auf die Schleimhaut umsomehr zu entfalten. Es sind diese Beobachtungen ja zu bekannt und jedem Praktiker zu alltäglich, als dass es nöthig wäre, dabei länger zu verweilen. Aber sie sind es auch, die zu der von Vielen auch heute noch geübten, fast ausschliesslich narkotischen Therapie der Phthisis geführt haben. Ich halte aber diese Therapie nicht für die wünschenswerthe und rationelle. Es gelingt mir in nicht seltenen Fällen, Tuberkulose bis ins allerletzte Stadium, ja selbst bis zum letalen Ende ohne alle Narkotika zu behandeln, oder mindestens den Gebrauch aufs mindeste Maass einzuschränken, ohne etwa den Vorwurf auf mich zu laden, den Kranken über Gebühr leiden zu lassen. Im Gegentheil, welche Wohlthat ist sub finem ein kleines Narkotikum bei einem nicht bereits verwöhnten und allzu tolerant gewordenen Phthisiker, wenn es nun einmal nicht mehr ohne Narkotikum gehen sollte.

Es muss also eine Methode gefunden werden, die einerseits im Stande ist, die im Kehlkopf angehäuften und den Geschwüren anhaftenden Secrete zu lösen, und andererseits eine kräftige Expectoration anzuregen, die das löslich gemachte Secret eliminirt. Je frühzeitiger und vollständiger es gelingt, das Secret aus den Luftwegen zu entfernen, desto rascher befreit man die Schleimhaut von einem krank machenden Agens und bewahrt sie vor der Gefahr weiterer Infection.

Als eine solche Methode hat sich mir seit einer langen Reihe von Jahren die methodische Ausspülung der oberen Luftwege bewährt.

Ich habe dieselbe in ihrer allgemeinen Bedeutung und ihre Anwendung auch bei vielen anderen Erkrankungen wiederholt bei anderen Gelegenheiten geschildert, heute kommt es mir darauf an,

dieselbe in ihrer speciellen Anwendung bei phthisischen Kehlkopfprocessen zu besprechen und aufs wärmste zu empfehlen.

Ich mache die Ausspülungen, zu denen ich mich nur warmer Kochsalzlösungen bediene, nicht von der Mundhöhle aus, sondern leite den Wasserstrom durch die Nase und den Nasenrachenraum herab auf den Kehlkopfeingang, unter Umständen auch in die Kehlkopfhöhle hinein. Abgesehen davon, dass es auch in den obersten Luftwegen bei Phthisikern gerade genug pathologischen Secretes zu entfernen gilt, lege ich Werth darauf, den Wasserstrom, der an den Pharynxwänden herabrieselt, aus einer gewissen Höhe auf den Kehlkopf einwirken zu lassen. Der warmen Salzlösung aber kommt eine mächtige Wirkung zu auf die Lösung der theils trockenen, theils zähen schleimig-eiterigen Secretmasse, die sich um den Kehlkopfeingang und im Kehlkopffinnern, an der hinteren Commissur, an den Taschen- und Stimmbändern, ja über diese hinaus in der Trachea und den Brochien angesammelt. Gleichzeitig aber wird ein so wirkungsvoller Expectorationsreiz erzeugt, dass Massen entleert werden, deren Entfernung auf eine andere Weise kaum gelingen dürfte. Durch den momentan erfolgenden stärkeren Husten darf man sich nicht abschrecken lassen, derselbe wird durch die sofort erfolgende grosse Euphorie des Patienten reichlich gelohnt.

Schon in diagnostischer Hinsicht hat eine solch' kräftige Berieselung und Ausspülung des Kehlkopfes einen grossen Werth. Wie oft kommt es vor, dass bei der ersten Spiegelung das Untersuchungsobject durch massig angehäuften Secret mehr oder minder verdeckt und nur schwer ein klares, reines Kehlkopfbild gewonnen wird. Das ändert sich sofort nach geschehener Ausspülung. Man hat nun auf einmal ein klares, schönes Kehlkopfbild vor sich, und auch der Patient, dem mit dem vorher anhaftenden Secret der lästige Hustenreiz genommen ist, ist leichter und ausgiebiger zu untersuchen. Ist einmal diese Reinigung des Kehlkopfbildes erzielt, wird man auch viel leichter für weiter vorzunehmende Eingriffe sich entscheiden können. In den meisten Fällen jedoch wird man schon sehr bald die Freude haben, wahrzunehmen, dass man von weiteren Eingriffen und Manipulationen absehen kann und dass die pathologischen Kehlkopfprocesse eine gewisse Tendenz zur Heilung zeigen.

Es muss unbedingt daran festgehalten werden, dass das von der krankhaft veränderten Schleimhaut gelieferte Secret, wenn es haftet und nicht entfernt wird, wiederum als krankmachender Reiz auf die Schleimhaut wirkt, und somit ein *circulus vitiosus* entsteht, dessen schädliche Wirkung nur durch immer wiederholte Abspülung

des Secretes vermieden wird. Wird letzteres jedoch mit einiger Consequenz, anfangs vielleicht täglich, später in angemessenen Pausen wiederholt, so gelingt es nicht selten, auch oft bereits recht tiefgreifende Gewebsveränderungen durch diese einfache Procedur zur Heilung zu bringen.

Es kann nun ohne Zweifel mit einigem Rechte der Einwand gemacht werden, dass nicht alle Kehlkopfgeschwüre bei Tuberkulösen auch tuberkulöse Ulcera sein müssten, es mag richtig sein, dass manche derselben noch nicht bacillär inficirt, sondern lediglich Arrosionsgeschwüre sind. In der Praxis ist eine solche Differenzirung vollkommen gleichgiltig, auch ist das Aussehen häufig derartig, dass auch ohne jedesmaligen Nachweis von Bacillen die tuberkulöse Natur der Geschwüre ausser allem Zweifel steht. Die Behandlung muss bei allen die gleiche sein. Und auch solche, unzweifelhaft tuberkulöse Geschwüre können bei regelmässiger Abspülung ohne weitere locale Eingriffe, bei nur sonst einigefmassen günstigen Verhältnissen und vernünftigen Regime, zur Heilung gebracht werden.

Statt vieler Krankengeschichten, womit diese kurze Arbeit nicht belastet werden soll, nur eine, die im Ganzen als typisch für diese Behandlungsmethode gelten kann:

Im October 1897 consultirte mich Herr A. M., 37 Jahr alt, Elfenbeinmaler, verheirathet. Derselbe, ein kleiner, höchst gracil gebauter und anämisch aussehender Mann mit heiserer Stimme, ist von Haus aus phthisisch belastet. Seine Mutter lebt noch in hohem Alter, aber Vater und mehrere Geschwister scheinen phthisisch zu Grund gegangen zu sein. Die physikalische Untersuchung ergibt eine vollkommene Hepatisation der rechten Lunge von oben bis unten, während die linke noch frei ist. Im Kehlkopf ein grosses Ulcus der hinteren Commissur, von dem aus eine papilläre Granulationsgeschwulst zapfenförmig zwischen die Stimmbänder sich beim Phoniren hineinzwängt. Die Stimmbänder selbst sind noch intact, das Secret nur sehr gering.

Hier lag es sehr nahe, die zapfenförmige Wucherung mit der Curette zu entfernen und das curetirt Ulcus mit Milchsäure weiter zu behandeln. Aus bestimmten Gründen entschloss ich mich auch hier, mit dem operativen Eingriff noch zu warten, und statt dessen meine schon oft bewährte Methode der Ausspülung zu versuchen, die dann auch in überraschender Weise zum Ziele führte. Die Granulationsgeschwulst wurde von Tag zu Tag, von Woche zu Woche kleiner, sie schrumpfte ein, bis endlich ein flacher Geschwürsgrund mit glatten, nicht aufgeworfenen Rändern übrig blieb, dessen vollständige Vernarbung bald erfolgte, unterstützt schliesslich noch durch einige leichte Betupfungen mit Lapisin-Substanz.

Der Mann lebt heute noch bei relativ recht gutem Wohlbefinden und bei ununterbrochener Erwerbsfähigkeit mit Ausnahme einiger Wochen,

die er vorigen Sommer an einem Luftkurorte zubrachte. Die vollkommene rechtsseitige Lungenverdichtung besteht noch unverändert fort, ohne dass es merkwürdigerweise zu einer Erweichung und eiterigen Schmelzung des Lungengewebes gekommen wäre.

So günstigen Verlauf zeigen selbstverständlich nicht alle Fälle. In sehr vielen ist der Prozess schon bei Beginn der Behandlung zu weit vorgeschritten, als dass noch durch irgend eine Methode eine Heilung erzielt werden könnte. Aber selbst in solchen Fällen — und damit komme ich auf das oben von mir aufgestellte Postulat zurück — kann die Methode einen erheblichen palliativen Dienst erweisen. Eines der schlimmsten und am schwierigsten zu bekämpfenden Symptome der Kehlkopftuberkulose ist die Dysphagie, die meist durch Perichondritis bedingt ist. Eisschlucken und Cocainisirung sind recht unzureichende und selten befriedigende Mittel. während lauwarme Ausspülungen des Halses recht wohlthätige Empfindung und Erleichterung, des Schluckvermögens herbeiführen. Unter Umständen combinirt man verschiedene Methoden, lässt aber unter allen Umständen jedesmal die Ausspülung mit einer warmen Kochsalzlösung vorhergehen, und man wird sich in den meisten Fällen überzeugen, dass weitere Maassnahmen nicht mehr nöthig sind.

An Einfachheit und leichter Ausführbarkeit lässt die Methode sicher nichts zu wünschen übrig. Sie hat aber auch den weiteren Vortheil, dass sich die Kranken derselben gerne unterziehen, da sie nicht schmerzhaft ist und zum mindesten stets das Gefühl sofortiger Erleichterung zur Folge hat. Während bei den operativen Eingriffen im engeren Sinne, dem Curettiren, Ausschneiden, Aetzen u. s. w. es nicht selten vorkommt, dass die Patienten aus Furcht vor weiteren operativen Eingriffen einfach ausbleiben, lassen sie sich durch das mildere Verfahren der Ausspülung leicht zu einer consequenten örtlichen Behandlung bestimmen, und es kann auf diese Weise gelingen, ein erfreuliches Heilresultat zu erzielen oder zum mindesten den Verlauf der Krankheit erträglicher zu gestalten, insbesondere durch Verminderung der Schlingbeschwerden die Nahrungsaufnahme günstiger zu beeinflussen.

Nur andeutungsweise sei hier eingefügt, dass nicht nur die Tuberkulose der oberen Luftwege durch Ausspülungen günstig beeinflusst wird, dass vielmehr der ganze Verlauf der Erkrankung, auch derjenige der Lunge ein anderer zu werden scheint. Es ist bereits oben erwähnt, dass nicht allein die Verflüssigung des Secrets, sondern vor Allem auch die kräftige Anregung der Expectorations die heilsame Folge der Ausspülungen sei. Die expectorirende Wirkung derselben erstreckt sich aber nicht allein auf die oberen

Luftwege, vielmehr auf den ganzen Bronchialbaum bis in die feinsten Verästelungen und vor Allem auf bereits vorhandene Cavernen. Durch die gründliche Entleerung des eiterigen Inhaltes derselben wird der septischen Infection des Gesamtorganismus, die meist das letzte Stadium der Tuberkulose kennzeichnet, vorgebeugt.

Wenn eine Heilung oder auch nur Besserung des Lungenleidens erreicht werden soll, kann es nur auf dem Wege geschehen, dass das eiterig schmelzende und zerfallende Lungengewebe möglichst gründlich eliminirt, dass es aber nicht durch die vielfach so beliebten Inhalationen weiter in die allenfalls noch gesunden Lungenparthien durch forcirte Inspirationsbewegungen hereingezogen wird.

Als zur Zeit der überschwänglichen Tuberkulinhoffnungen am Anfang der 90er Jahre an allen Kliniken und Krankenhäusern die bekannten Versuchsreihen mit Feuereifer gemacht wurden, da kehrte in allen Berichten eine übereinstimmende Beobachtung wieder, dass ausser den übrigen Reactionerscheinungen eine beträchtliche Vermehrung und Verflüssigung der Sputa eintrete, und auch dies war ein Moment, worauf man die Hoffnung einer günstigen Wirkung der Tuberkulin-Injectionen gründen zu dürfen glaubte. Auch in der Anstalt, die mir als Hausarzt unterstellt ist, dem Zellengefängnisse zu Nürnberg, in welchem während eines Zeitraumes von fünf vollen Jahren vielleicht eine der grössten Versuchsreihen mit Tuberkulin theils zu therapeutischen, theils zu diagnostischen Zwecken ange stellt wurde — die Zahl der Einzelinjectionen belief sich auf mehr als 3000 — auch bei diesem grossen Beobachtungsmaterial war diese Vermehrung des Bronchialsecrets eine stereotype Erscheinung. Meine Erfahrung hat mich aber gelehrt, dass die durch Ausspülungen erzielten Secretentleerungen weitaus ergiebiger und müheloser für den Patienten erfolgen und längere Zeit nachhalten und dass hierdurch eine ganz erhebliche Erleichterung des Kranken, und eine Beseitigung des unproductiven Hustens erreicht wird, mehr als durch jede andere Anregung der Secretion.

Man wird bei der Behandlung der Tuberkulose der Respirationsorgane überhaupt am besten fahren, wenn man von der Erwägung sich leiten lässt, dass sie eine Inhalationskrankheit darstellt, deren erste Localisation in den oberen Luftwegen stattfindet und dass alle Heilversuche die Tendenz haben müssen, die Krankheit auch auf demselben Wege wieder aus dem Organismus zu

entfernen. Mich hat meine Erfahrung gelehrt, dass, wenn man consequent an dieser Auffassung festhält und danach sein ärztliches Handeln richtet, man die relativ günstigsten Resultate erzielt: Heilung, oder wenn diese nicht mehr möglich, wenigstens Besserung und Erhöhung der Euphorie des Kranken.

Nach dieser kurzen Abschweifung auf das Gebiet der Schwindsuchtsbehandlung im Allgemeinen erübrigt mir noch, Einiges über die Technik der Ausspülungen, die ich bereits an anderen Orten wiederholt geschildert, die aber nach meiner Ueberzeugung noch nicht die ihr gebührende Würdigung und Beachtung gefunden haben, mitzuthellen:

Bei nicht bettlägerigen Patienten wird die Procedur am besten so ausgeführt, dass der Patient dem Arzte gegenüber sitzt, wie bei Halsuntersuchungen überhaupt. Aber auch bei bettlägerigen Kranken lässt sich dieselbe leicht ausführen. Der Kopf des Patienten wird zunächst in seiner natürlichen Haltung belassen, kann aber von der freien Hand des Arztes nach Bedürfniss nach vorne, nach rückwärts oder seitlich abgebeugt werden. Der Patient hält sich selbst eine Schale, aus Glas oder emailirtem Eisenblech, oder sonst ein passendes Gefäss unter das Kinn, und öffnet etwas den Mund, um das Entstehen eines intraoralen oder intrapharyngealen Druckes zu vermeiden. Der kleine Ballon aus rothem Kautschuk, dessen Ausflussschnabel ich dahin modificirt habe, dass ich ihn nur ganz kurz anfertigen lasse, wird nun in gewöhnlicher Weise durch Ansaugen mit warmer Kochsalzlösung, deren Temperatur und Salzgehalt man nach Belieben und Bedürfniss nehmen kann, in die eine Nasenöffnung gesteckt und mit langsamem, sanftem Druck entleert. Der Salzwasserstrom wird zum Theil an der anderen Nasenöffnung zum Vorschein kommen und in die vorgehaltene Schale fließen, zum Theil aber an der hinteren Rachenwand nach abwärts fließen bis zum Kehlkopfeingang und darüber hinaus, und alsbald werden sich recht erhebliche Schleimmassen theils mit, theils auch ohne Husten per os entleeren, den Schleim theils mehr in flüssigem, gelöstem Zustand, theils auch in recht compacten eitrig-schleimigen Klumpen. Warme Salzlösung ist offenbar das einzig richtige Lösungsmittel für mucin- und eiterhaltige Absonderungen. Ich wenigstens wüsste kein besseres und zugleich unschädlicheres. Zum Zwecke einer einmaligen Ausspülungssitzung genügt es bei Erwachsenen meist, durch jede Nasenseite 3—4 solch kleiner Gummiballons zu entleeren. Damit sind die oberen Luftwege meist vollständig gereinigt, was

von den Kranken gewöhnlich durch einen Ausdruck des Wohlbehagens beantwortet wird. Der ausgespülte Unrath, der in reichlichem Wasser suspendirt ist, wird in ein nebenstehendes grösseres Gefäss gegossen und ist in diesem suspendirten Zustand vollkommen unschädlich, und auch vor einem etwa ins Gesicht sich verirrenden „infectiösen Tröpfchen“ darf man als Arzt sich nicht allzu ängstlich fürchten.

Zum Schlusse möchte ich noch auf einen Einwand zu sprechen kommen, der gegen die Methode der Ausspülung der oberen Luftwege von mancher Seite in's Treffen geführt wird. Die Gefahr des Eindringens von Flüssigkeit in die Tuba und als Folge davon das Entstehen von Otitiden wird mit grellen Farben gemalt. Ich muss gestehen, dass mir dieser Fall in meiner langen Praxis und bei den vielen Tausenden von Ausspülungen, die ich gemacht habe, niemals vorgekommen ist. Abgesehen davon, dass ich absolut keine Gefahr darin sehen würde, wenn etwas sterile Kochsalzlösung in den Anfangstheil der Tuba hineingeriethe, wird dies bei genauer Befolgung meiner Methode mit all' ihren Cautelen überhaupt gar nicht vorkommen. Bei dem geringen auszuübenden Druck, den man ja vollständig in der Gewalt seiner Finger hat und den man eben nicht unvernünftig steigern darf, ist es ganz unerfindlich, wie die Flüssigkeit nebenhinaus in die Tuba gelangen sollte. Dies wäre nur denkbar, wenn Mund und Nase fest verschlossen wären und der Patient dabei pressen würde, wie es Viele beim Schneuzen ihrer Nase machen, worüber man allerdings die geeignete Belehrung niemals unterlassen darf, oder wenn man ungeeigneter Instrumente, wie der leider noch immer viel zu sehr im Gebrauche der Laien befindlichen Weber'schen Nasendouche oder ähnlicher Dinge sich bedient, vor der dringend zu warnen ich auch bei dieser Gelegenheit nicht versäumen will. Wird die Cautele des Mundöffnens beobachtet, so fliesst das Wasser einfach an der hinteren und seitlichen Rachenwand herab bis zum Kehlkopfeingang. Man fordere sogar den Patienten zu regelmässigem Athmen auf, was ganz gut gelingt und jeder Patient leicht lernt. Kommt dabei etwas warme Salzlösung in die Kehlkopfhöhle hinein, um so besser. Es wird dann die beabsichtigte Expectoration eine um so kräftigere und ausgiebigere sein.

Nach all' dem Vorhergesagten kann ich diese einfache, schonende und äusserst wirksame Methode der Reinigung der oberen Luftwege allen Denen auf's Wärmste anempfehlen, denen die Detailbehandlung Tuberculöser und namentlich Kehlkopftuberculöser als alltägliche Aufgabe und Geduldsprobe zufällt.

IV.

Ueber Ausgleichungsvorgänge in Krankheiten.

Von

Prof. Dr. W. Leube,

Director der medicinischen Klinik in Würzburg.

Assistent bei Herrn Geheimrath v. Ziemssen in Erlangen vom Frühjahr 1868 bis Herbst 1872.

Bekanntlich verfügt der Körper über eine sehr ausgedehnte Ausgleichungsfähigkeit, die ihm die Möglichkeit gewährt, in Fällen, in welchen ein Organ krank oder leistungsuntätig geworden ist, den durch die Krankheit entstandenen Schaden ganz oder theilweise zu reguliren. Es geschieht dies in verschiedenster Weise:

I. Dadurch, dass in dem kranken Organ gesund gebliebene Theile mit Steigerung ihrer Function arbeiten oder dass bei paarig vorhandenen Organen, wie bei den Nieren, das gesund gebliebene Organ die Arbeit des krank gewordenen oder ausgeschalteten ganz übernimmt und so das normale Maass der Leistung vollständig oder wenigstens bis zu einem gewissen Grade zu Stande kommt.

II. Durch Inanspruchnahme der Thätigkeit von Organen, deren Function sich im Grossen und Ganzen in der gleichen Richtung wie die des kranken bewegt und dementsprechend einigermaassen ähnliche Arbeitsproducte liefert, die einen Ersatz für die verloren gegangene Function bieten können. Solche reciprokthätigen, der gegenseitigen Vicariirung fähigen Organe sind speciell die Haut und Nieren, der Magen und Darm, die blutbildenden Organe: Milz und Lymphdrüsen.

III. Dadurch, dass durch die stärkere Thätigkeit gewisser gesund gebliebener Organe, die nicht in derselben Richtung wie das krank gewordene Organ arbeiten, die Krankheitsstoffe und -producte aus dem Körper herausgeschafft werden.

I.

Die erste Art der Ausgleichung wird ganz gewöhnlich bei verschiedenen Krankheiten beobachtet. Das Zustandekommen und Verhalten dieses Regulierungsmodus ist vielfach studirt und in seinen Details so genau festgestellt, dass es genügen dürfte, an Einzelnes kurz zu erinnern.

Ein besonders prägnantes Beispiel dieser Kategorie von Ausgleichungsvorgängen ist bekanntlich die Hypertrophie der Herzmuskulatur bei Erkrankungen des Herzens, speciell bei Stenose der Ostien. Indem der Herzmuskel durch die stärkeren Füllungen der Herzhöhlen in Folge des die Entleerung der letzteren hindernden Klappenfehlers gereizt wird und sich den höheren Arbeitsansprüchen accomodirt, wird er mit der längeren Dauer der gesteigerten Arbeit hypertrophisch und fähig, die Erschwerung der Circulation auszugleichen. Diese Compensation hat zur Folge, dass trotz der mit dem Herzfehler nothwendig verbundenen Störung im Blutumlauf keine Stauungserscheinungen sich einstellen und das Resultat der Arbeit des Herzens lange Zeit dem der Function des normalen Herzens mehr oder weniger vollständig gleichkommt. Aehnliches sehen wir bei den Stenosen des Pylorus, des Darms etc. Ich erinnere ferner an die wenigstens bis zu einem gewissen Grad ausgleichenden Hypertrophien von Muskelfasern bei der progressiven Muskeldystrophie. Ein weiteres Paradigma von ausgleichender compensatorischer Arbeit eines kranken Organs ist die Metamorphose des gelben Knochenmarks in rothes bei Zuständen von Anämie. Sobald sich ein Mangel an Erythrocyten in gesteigertem Maasse geltend macht, breitet sich die medulläre Blutbildung auf weite Knochengebiete aus im Gegensatz zum normalen Verhalten, wo dieselbe sich fast nur auf die platten Knochen beschränkt. Da man diese Verbreitung des rothen Knochenmarks auch willkürlich experimentell bei Thieren durch künstlich herbeigeführte Blutverluste erzeugen kann und in dem dabei neugebildeten rothen Mark sich kernhaltige rothe Blutkörperchen finden, so ist an der reparatorischen Bedeutung dieser Knochenmarksmetamorphosen für die Blutbildung wohl nicht zu zweifeln und man darf darin das Bestreben des Organismus erblicken, zum Zweck der Ausgleichung die Heerde der Blutbildung zu vermehren.

II.

Nicht weniger wichtig ist die zweite Art der Ausgleichung krankhafter Vorgänge — das Vicariirungsvermögen ein-

zelter ähnlich functionirender Organe. Ich möchte diesem Vicariirungsvermögen eine eingehendere Besprechung widmen, weil ich glaube, dass dasselbe bis jetzt noch nicht genug gewürdigt ist, während doch von vornherein erwartet werden darf, dass in Krankheiten durch die Anregung vicariirend arbeitender Organe das krank gewordene Organ geschont und der durch den Ausfall seiner Thätigkeit erwachsende Schaden ganz oder theilweise ausgeglichen werden kann. Es kommen hier in Betracht: die Haut und Nieren, Magen und Darm, Milz und Lymphdrüsen.

Wir beginnen mit zwei Organen, die in anatomischer und physiologischer Beziehung unzweifelhafte Aehnlichkeit besitzen, Haut und Nieren.

1. Das Vicariirungsvermögen der Haut und Nieren.

Die Arterien der Haut umspinnen als korbartige Geflechte die Knäueldrüsen; ihre Anordnung macht es von vornherein wahrscheinlich, dass sie zur Filtration der Blutflüssigkeit dienen; ihr Product ist der Schweiss. Derselbe stellt aber, wie der Harn, nicht ein einfaches Filtrat, sondern ein durch die spezifische Thätigkeit der Drüsenzellen modificirtes Secret dar. Er enthält Wasser, dessen Menge ähnlich wie bei der Niere nach reichlichem Trinken zunimmt, anorganische Salze und verschiedene organische Stoffe, darunter auch Harnsäure¹⁾ und Harnstoff.²⁾ Letzterer wird, wie in einzelnen Fällen sicher constatirt wurde³⁾, unter Umständen so massenhaft abgeschieden, dass er rein krystallinisch auf der Haut erscheint (unter anderem auch in einem Fall auf der Erlanger Klinik⁴⁾ in den 60er Jahren aus der Zeit der Direction v. Ziemssen's).

Um den Antagonismus der Harn- und Schweisssecretion zu studiren, machte ich im Jahre 1870 eine Reihe von Versuchen während meiner Assistentenzeit auf der Erlanger Klinik. Es war dies eine unvergesslich schöne Zeit meines Lebens, an die ich mit grossem Vergnügen und in nie erlöschender Dankbarkeit für die Belehrung und Anregung, die mir damals durch Ziemssen in so reichem Maasse zu Theil wurde, zurückdenke! Das Ergebnis der Versuche war, dass bei einem im Stickstoffgleichgewicht befindlichen

1) Tischborn Lancet, October 1887. Virchow, Hirsch's Jahresber. I. 127.

2) Schottin, 1851 Archiv für physiol. Heilkunde Jahrg. XI.

3) Fiedler, Dissert. Leipzig 1854. — Hirschsprung, Gaz. des hôpitaux 1865. — von Kaup u. Jürgensen, Deutsches Arch. für kl. Medic. Bd. VI. S. 55. 1869. — Deininger, ibid. Bd. VII. S. 587. 1869.

4) Leube, Deutsches Archiv für kl. Med. Bd. VII. S. 3. 1870.

Menschen durch starke Diaphorese die Harnstoffausscheidung im Urin abnahm (so dass das Harnstoffdeficit im Urin ca. 2 gr betrug) und dass sich der im Urin fehlende Stickstoff bis zur Hälfte im Schweiss wiederfand. Nach diesen Thatsachen ist es sehr wahrscheinlich, dass die Hautsecretion, sobald sie stärker angespornt wird, für die Nierenthätigkeit eintreten kann. Wie allgemein bekannt ist, nimmt bei starkem Schwitzen die Harnwasserabscheidung ab und umgekehrt, und diese gegenseitige Beeinflussung der Haut- und Nierenthätigkeit wird durch die bekannten Experimente Kol. Müller's¹⁾ bestätigt, nach welchen die Anwendung von Kälte auf die Haut die Harnmenge auf die Hälfte reducirt, während die Application von Hitze das entgegengesetzte Resultat zur Folge hat. Endlich sei erwähnt, dass im Schweisse kranker und gesunder Menschen geringe Mengen (ca. 0,03 %) von Eiweiss, speciell Serumalbumin, abgesondert werden.²⁾

Nach alledem ist ein gewisses Reciprocitätsverhältniss zwischen Haut- und Nierenthätigkeit nicht zu leugnen, und es liegt auf der Hand, dass dasselbe zu therapeutischen Zwecken bei der Behandlung der Nierenkrankheiten wird benutzt werden können. Es geschieht dies auch thatsächlich vielfach in der Therapie der Nephritis, indem durch eine energische Diaphorese, die im Verlauf dieser Krankheit auftretenden Hydropsien zur Aufsaugung gebracht werden können. Da neuerdings als Hauptursache des Zustandekommens der Wassersucht bei der Nephritis die „seröse Plethora“, d. h. die Wasserretention im Blute in Folge der mangelhaften Ausscheidung von Wasser in den kranken Nieren gilt, so leuchtet das Rationelle einer stärkeren Inanspruchnahme der die Nierenfunction theilweise ersetzenden, das Wasser aus dem Blute direct abführenden Schweisssecretion ohne Weiteres ein. Thatsächlich hat auch die Diaphorese bei Hydrops der Körperhöhlen einen sehr günstigen, die damit verbundenen Gefahren direct beseitigenden, zuweilen sogar lebensrettenden Erfolg. Dagegen erscheint die Behandlung des Oedems der Haut mittelst Schwitzcuren weniger rationell, obgleich dieselbe in der Praxis allgemein üblich ist.

Denn mit der forcirten Diaphorese geht zwar viel Wasser, aber unverhältnissmässig wenig organisches speciell stickstoffhaltiges Material ab, das in den Perioden schlechter Stickstoffelimination durch die Nieren seinerzeit in der ödematösen Haut deponirt wurde.

1) Archiv für experim. Pathol. Bd. I. S. 429. 1873.

2) Leube, Virchow's Archiv. Bd. 48. S. 181. 1869.

Die Folge davon ist, dass zwar der Umfang der ödematösen Körpertheile durch methodische diaphoretische Proceduren beträchtlich abnimmt, die in der Haut zurückbleibenden Flüssigkeitsmengen dagegen reicher an excrementiellen Stoffen werden. Wird nun die nach den Schwitzcuren eintretende stärkere Concentration des Blutes wieder ausgeglichen, so treten eventuell jene Stoffe in das Blut zurück und können zur Intoxication des Organismus führen. In der That ist von mir und Anderen die Beobachtung gemacht worden, dass ein urämischer Anfall sich unmittelbar an eine energische Diaphorese anschloss. Glücklicherweise ist dies aber nicht häufig der Fall, kommt offenbar nur dann vor, wenn die Zeit, in der die Schwitzprocedur angestellt wurde, einer Periode der Nierensecretion entspricht, in welcher die Elimination zur Auszuscheidung bestimmter Stoffe zufällig auf ein geringes Maass heruntergedrückt ist.

Da wir aber nie ganz sicher wissen können, ob im einzelnen Falle gerade eine Zeit guter oder eine Periode schlechter Stickstoffelimination, die erfahrungsgemäss schroff miteinander abwechseln, vorliegt, so ist auch nie sicher die mit einer forcirten Diaphorese eventuell verbundene Gefahr von vornherein auszuschliessen. Man sollte daher, meiner Ansicht nach, von den so beliebten energischen Schwitzcuren bei der Behandlung des nephritischen Anasarcas, wenigstens der höheren Grade desselben, mehr und mehr absehen. Wir haben dazu um so mehr Veranlassung, als wir in die Scarification und Drainirung der Haut durch Punctionen mit Capillarroicats, um deren Einführung in die Therapie und Technik sich v. Ziemssen¹⁾ ein besonderes Verdienst erworben hat, ein Mittel besitzen, mit Vermeidung jener Intoxicationsgefahr das lästige Anasarca ebenso rasch und vollständig zu beseitigen, als durch ein forcirtes diaphoretisches Verfahren.

Anders liegt die Indication, wenn die Haut der Nephritischen gar nicht oder nur unbedeutend ödematös ist. Hier kann man durch Anspornung der Hautthätigkeit ohne Gefahr die kranke Niere, die nur schwierig und unvollständig arbeitet, in ihrer Function in Bezug auf die Abscheidung der specifischen Harnbestandtheile entlasten und damit die Ausheilung des kranken Organs erleichtern. Um die Ausscheidung der excrementiellen Stoffe zu befördern, hat der Patient während und nach dem Act der Diaphorese entsprechend Wasser zu trinken. Die letzt-

1) S. Verhandlungen des 9. Congresses für innere Medicin 1890. S. 185.

genannte Indication, die Entlastung des kranken Organs ist überhaupt ein principiell hochwichtiger therapeutischer Gesichtspunkt, dem, wenn irgend möglich, Rechnung getragen werden muss. Und in dieser Richtung ist auch von einer regelmässigen Unterhaltung der Diaphorese bei der Behandlung der Nephritis Gutes zu erwarten. Ich lasse daher meine Nephritiskranken, wenn es sich nicht um solche mit starkem Anasarca handelt, regelmässig 2—4 Mal in der Woche warme Bäder von 35—40° nehmen und nach dem Bade leicht nachschwitzen. Ich bezwecke damit, die Fähigkeit der Haut, Schweiss abzusondern, flott zu erhalten. Es kann dies auch durch trockene Frottirungen der Haut erreicht werden, indem hierdurch eine bessere Blutversorgung und gesteigerte Function der Haut erzielt wird.

Neben der Benützung der Haut als eines die Nierenfunction theilweise ersetzenden Organs kommt die Benützung anderer Organe, um die Ausfuhr von Wasser und Harnstoff nach aussen statt durch die Nieren zu erzwingen, bei der Behandlung der Nephritis nur in untergeordnetem Maasse in Betracht, so die gesteigerte Thätigkeit der Speicheldrüsen, der Bronchialschleimhaut und des Magens und Darmcanals.

Das wenige, was in dieser Beziehung festgestellt ist, soll hier anhangsweise kurz angeführt werden.

Von den Speicheldrüsen und der Bronchialschleimhaut werden jedenfalls nur selten nennenswerthe Mengen von Harnstoffen abgeschieden. Fleischer¹⁾ constatirte allerdings in einem Falle von Urämie eine Entleerung von 2 gr (!) Harnstoff mit dem Sputum, und bei der Untersuchung des Speichels von Nephritikern fand er in demselben in nicht weniger als 84% der Fälle kleine Mengen von Harnstoff (max. 0,3—0,4 gr pro die). Beobachtungen, die zweifellos höchst interessant sind und jedenfalls soviel beweisen, dass auch die Speicheldrüsen in Fällen der Noth die Function der Nieren theilweise zu übernehmen im Stande sind. Von diesem Gesichtspunkte aus ist vielleicht auch künftighin die Ptyalise (s. u.) mit gleichzeitigem Trinken von Wasser in der Therapie der Nephritis zu verwerthen.

Allgemein angenommen ist, dass der Nephritiker mit Erbrechen und in den Fäces Harnstoffe aus dem Körper entfernen könne. Indessen ist die für die Nieren eintretende vicariirende Function des Magens und Darms jedenfalls eine nur sehr beschränkte, offenbar in der

1) Deutsches Archiv für klin. Medic. Bd. 29. S. 129. 153.

natürlichen Secretionsfähigkeit dieser Organe für die Harnstoffe weniger begründet, als dies bei der Schweiss- und Speichelsecretion der Fall ist. Zweifellos ist, dass beim Bestehen reichlicher, dünnflüssiger Diarrhöen weniger Urin abgeschieden wird und umgekehrt; aber ob im ersteren Fall auch mehr und unter den entgegengesetzten Verhältnissen weniger Harnstoffe mit den Excrementen ausgeführt werden, ist bis jetzt nicht sicher entschieden.

Die Annahme, dass im Verlaufe der Urämie Harnstoff in dem Magen ausgeschieden werde und dadurch eine Entgiftung des Körpers stattfinden könne, wird durch die Untersuchungsergebnisse verschiedener Forscher gestützt. Ich erwähne von den älteren Befunden die von Marchand,¹⁾ Cl. Bernard und Barreswil,²⁾ von neueren die von Colasanti,³⁾ der in den von Urämischen erbrochenen Massen nicht nur Harnstoff, sondern auch Kreatinin, Harnsäure und Phosphate fand. Indessen konnte Fleischer (l. c.), dessen Untersuchungen über die Excretion von Harnstoffen bei Nephritis sich durch besondere Genauigkeit auszeichnen, in den einige Stunden vor dem Tod erbrochenen Massen keinen Harnstoff nachweisen. Und ebenso wenig gelang es mir und meinen Schülern, bei den auf meiner Klinik während der Zeit ausgesprochener Urämie ausgeführten Ausspülungen des Magens jemals Harnstoff in der Spülflüssigkeit aufzufinden. Jedenfalls darf, wie ich glaube, nicht mit der Ausscheidung der Harnstoffe auf die Magenschleimhaut als mit einem häufigen oder gar regelmässigen Ereigniss im Verlaufe der Urämie gerechnet werden, und ebensowenig kann der gelegentliche Befund von Harnstoff im Erbrochenen als Beweis für den therapeutischen Werth von Magen ausspülungen bei Urämischen angesehen werden.

Nicht viel besser steht es mit der vicariirenden Abscheidung der Harnstoffe von der Darmschleimhaut, obgleich eine früher viel citirte, neuerdings mit Recht verlassene Theorie Treitz's auf der Annahme basirt, dass die Urämie überhaupt durch die Umwandlung des im Darm ausgeschiedenen Harnstoffs in kohlen saures Ammonium und die Resorption des letzteren ins Blut zu Stande komme. Auch hier ist seit den Bernard-Barreswil'schen Untersuchungen nicht genug beweisendes Material in Bezug auf die vicariirende Abscheidung der Harnstoffe von der Darmschleimhaut an Stelle der Nieren beigebracht worden. Uebrigens will ich

1) Journal für pr. Chemie. Bd. 11. S. 454 Bd. 14. S. 449.

2) Archiv. général. de Médec. XIII. 449.

3) Moleschott's Unters. zur Naturl. des Menschen. Bd. 14. 1891. —
Neu meister, physiol. Chemie 1895. Theil II. S. 234.

die Möglichkeit, dass bei Aufhebung der Harnausscheidung in den Nieren Harnstoff durch Secretion oder Transsudation in den Darmcanal gelangt, nicht ganz in Abrede stellen.

2. Vicarirungsvermögen des Magen- und Darmcanals.

Gegenüber der früheren Annahme, dass dem Magen im Digestionsgeschäft die wichtigste Rolle zufalle, hat in neuerer Zeit die entgegengesetzte Vorstellung von der Bedeutung des Magens als Verdauungsorgans Platz gegriffen. Es gibt heutzutage Forscher, welche die digestive Function des Magens als ziemlich werthlos ansehen — eine Unterschätzung derselben, die entschieden zu weit geht und mit der frappirenden Thatsache, dass eine die Umsetzung der Eiweissstoffe rasch bewerkstelligende anorganische Säure und ein energisch wirkendes Ferment, das Pepsin, von den Magendrüsen abgesondert wird, in grellem Widerspruch steht. Die Ansicht, dass der Magen eine untergeordnete Rolle im Verdauungsgeschäft spiele, stützt sich auf folgende, in neuerer Zeit sicher gestellte Thatsachen:

1. Entzieht man dem Organismus durch Darreichung chlorfreier Nahrung allmählich systematisch das Kochsalz, so wird nach einiger Zeit chlorfreier Urin abgeschieden und allmählich auch keine Salzsäure im Magen mehr secernirt.¹⁾ Der nach längerem Chlorhunger ausgepumpte Magensaft erweist sich als neutral, enthält selbst nach starker Reizung der Magenschleimhaut keine Salzsäure mehr, wohl aber Pepsin, dessen Bildung und Abscheidung von der Säurebildung unabhängig ist. Gibt man Hunden im Chlorhunger chlorfreie Fleischnahrung, so wird diese, wie voraus zu sehen, nicht verdaut, bleibt vielmehr im Magen unverändert. Sie wird aber, wie Stickstoffbestimmungen des Koths ergeben, dann im Darm weiterverdaut und ausgenützt.

2. Bei Exstirpation des Magens leidet die Ernährung nicht wesentlich. Seitdem Czerny einem Hund fast den ganzen Magen herauschnitt und das Thier trotzdem 6 Jahre lang vollständig gesund blieb, sind ähnliche für die Ungefährlichkeit der vollständigen Ausschaltung der Magenthätigkeit aus dem Verdauungsgeschäft beweisende Thatsachen durch chirurgische Operationen festgestellt worden. So vermochte Ogata²⁾ von einer Dünndarmfistel aus Hunde im Stoffgleichgewicht zu erhalten, ebenso Carvallo und Pachon,³⁾ deren Versuchsthier mit resecurtem Magen gekochtes

1) Kahn, Zeitschr. für physiol. Chemie. Bd. 10. S. 522. 1886.

2) Du Bois-Reymonds Archiv 1883. S. 89.

3) Archiv de physiologie VI. S. 106. Deutsche medic. Wochenschr. 1894. S. 780.

Fleisch in normaler Weise ausnützte. In neuerer Zeit ist es auch gelungen, bei Patienten den ganzen Magen wegen Carcinoms zu extirpiren und nach der Operation eine Gewichtszunahme (in einem Fall von 11 Kilo!) zu erzielen¹⁾.

3. Auch Erfahrungen über die Verdaunungsverhältnisse bei Magenkrankheiten mit vollständig darniederliegender Saftsecretion haben ergeben, dass in solchen Fällen doch die Ausnützung der Nahrung möglich ist, ja in vollem Umfang jahrelang geschieht. Ich kenne einen Mann, der durch seine robuste Körperconstitution imponirt, an nervöser Achylie des Magens leidet und seit langen Jahren, wie öftere Untersuchungen erwiesen haben, keine Spur von Salzsäure im Magen absondert; auch die Pepsinabscheidung fehlt bei ihm — trotzdem findet augenscheinlich volle Ausnutzung der Nahrung statt. Dass letzteres unter solchen Umständen in der That der Fall ist, hat zuerst in exacter Weise v. Noorden²⁾ durch umfassende Stoffwechselversuche bei Kranken mit vollständigem Versiegen der Salzsäureabscheidung im Magen festgestellt. Die Irrelevanz der Magenarbeit für die Umsetzung und Ausnutzung der Fette und Kohlehydrate war dabei von vornherein zu erwarten; denn die Fette werden im Magen gar nicht oder nur sehr unbedeutend verändert, und was die Kohlehydrate betrifft, so wird ja die Umwandlung des Amylums durch die die Ptyalinwirkung hemmende Salzsäure des Magens verhindert. Dagegen ist es in hohem Grade interessant, dass bei völligem Darniederliegen der Salzsäuresecretion im Magen die Zerlegung und Resorption der Eiweisskörper im Verdauungscanal erfolgte, obgleich das Fleisch, wie die zeitweilige Entleerung desselben mittelst der Sonde ergab, im Magen in Form, Farbe und Consistenz keine Veränderung erlitt. Es bleibt danach nichts übrig, als anzunehmen, dass der Darm, dem in dem Pankreassaft ein proteolytisches Ferment ersten Ranges zur Verfügung steht, die Aufgabe des aus der Verdauung ausgeschalteten Magens voll übernehmen kann. Voraussetzung ist dabei aber immer, dass die motorische Kraft des Magens nicht reducirt ist, weil sonst Gährungs- und Fäulnisprocesse im Magen Platz greifen, die Entleerung des Magens dadurch weiter behindert und die Ausnutzung der Nahrung verringert wird. Die Frage nach dem Erhaltensein oder der Aufhebung der motorischen Kraft des Magens ist daher auch einer der wichtigsten Punkte in der prognostischen Beurtheilung der einzelnen Magenkrankheiten.

1) Vergl. Langenbuch, Deutsche medic. Wochenschr. 1894. Nr. 52.

2) Zeitschr. für klin. Medic. Bd. 17. S. 137, 452, 514. 1890.

Speciell entscheidet sich danach in vielen Fällen die Frage, ob eine gute Ernährung und Conservirung der Kräfte des Kranken möglich ist, zumal sich mehr und mehr herausgestellt hat,¹⁾ dass der Magen ein zur Resorption wenig geeignetes Organ ist, diese vielmehr in der Hauptsache dem Darm zufällt.

Uebersichten wir die im Voranstehenden enthaltenen Thatsachen, so ergibt sich aus denselben zweifellos, dass bei Wegfall der digestiven Thätigkeit des Magens die Darmfunction vicariirend dafür eintreten kann. Daraus folgt aber durchaus nicht, dass die Arbeit des Magens eine nur untergeordnete Bedeutung habe. Wir müssen vielmehr annehmen, dass die Speisen durch ihr Verweilen im Magen die nöthige chemische und mechanische Vorbereitung für die weitere Verarbeitung und Resorption im Darm erfahren. Es geschieht dies theils dadurch, dass die Eiweissstoffe durch die specifische Secretion peptonisirt werden und an den Darm allmählich immer nur so viel Verdauungsmaterial abgegeben wird, als dieser leicht zu bewältigen im Stande ist, theils dadurch, dass ein Zerfall der Ingesta in kleinere Partikel sowie eine Verdünnung des Mageninhalts bezw. eine Erniedrigung der osmotischen Spannung desselben durch eine „Verdünnungssecretion“ der Magenschleimhaut bewirkt wird, womit die Anforderung an die resorbirende Thätigkeit des Darms reducirt wird. (Roth u. Strauss l. c.) Eine Verdünnungssecretion findet im Magen auch dann statt, wenn die HCl-Production vollständig erloschen ist, d. h. auch in solchen Fällen leistet noch der Magen für den Darm, der in Bezug auf die Proteolyse hier die Function des Magens vicariirend übernehmen muss, eine nicht zu unterschätzende Vorarbeit, indem er durch die Erniedrigung der osmotischen Spannung des gelösten Mageninhalts die Ingesta zur Resorption im Darm geeigneter macht. Es ist für mich kein Zweifel, dass ein weiteres eingehenderes Studium der einzelnen Factoren bei der Resorption im Magen und Darmcanal und die nähere Erforschung der Fälle, in welcher der letztere für den Magen in vicariirende Function tritt, uns mit der Zeit auch therapeutische Indicationen verschaffen wird.

3. Vicariirungsvermögen der einzelnen blutbildenden Organe.

Als blutbildende Organe dürfen das Knochenmark, die Lymphdrüsen und die Milz bezeichnet werden. Herrscht über die Einzel-

1) Vergl. die neueste Arbeit von Roth u. Strauss, Mechanismus der Resorption u. Secretion im menschl. Magen. Zeitschr. für klin. Medic. Bd. 37 S. 144. 1899.

heiten des Processes der Blutbildung auch noch nicht volle Klarheit, so ist doch wohl so viel sicher, dass das Knochenmark die Hauptquelle der Blutelemente ist. Für die rothen Blutkörperchen wenigstens ist dies zweifellos. Auch die Hauptmasse der weissen Blutzellen wird sicher im Knochenmark gebildet, indem die fast $\frac{3}{4}$ der Leukocyten betragenden granulirten Polynucleären und ihre Vorstufen, die granulirten mononucleären Leukocyten (Myelocyten), zweifellos der blutbildenden Thätigkeit des Knochenmarkes ihren Ursprung verdanken, während die kleinen und grossen einkernigen, nicht gekörnten und amöboider Beweglichkeit unfähigen Leukocyten, die sogenannten Lymphocyten, in der Hauptsache aus den Lymphdrüsen und nur in untergeordnetem Maasse auch aus der Milz stammen.

Wir haben nun zu erörtern, ob bei Erkrankung eines der blutbildenden Organe und der damit verbundenen Functionsschädigung desselben ein Vicariirungsvermögen des anderen sich geltend macht. Leidet die Blutbildung nach starken Blutverlusten und schweren Anämien in stärkerem Grade Noth, so greift zunächst der erst geschilderte Ausgleichsmodus, d. h. die Functionssteigerung des blutbildenden Hauptorgans, des Knochenmarks, ein, indem, wie oben angeführt, an Stelle des gelben Marks rothes auftritt und als Zeichen der Blutneubildung in demselben reichliche kernhaltige Blutkörperchen, die Vorstufen der Erythrocyten, sich finden. In einzelnen Fällen scheint aber auch die Milz, die, wie schon angeführt, sich nebenbei an der Bildung der rothen Blutkörperchen betheiltigt, nach dieser Richtung hin stärker zu functioniren und hyperplastisch zu werden und damit der zweite Modus der Ausgleichung, das Vicariirungsvermögen der einzelnen blutbildenden Organe unter einander, wirksam zu werden. Vergrößerungen der Milz sind im Verlaufe der perniciosen Anämie beobachtet worden.¹⁾ Aber auch bei den leichteren Formen der primären Anämie, der Chlorose, sind Milzvergrößerungen verhältnissmässig nicht selten nachzuweisen. Unter 434 Fällen von Chlorose fand ich die Milz in nicht weniger als 71 Fällen deutlich palpabel, also in ca. $\frac{1}{6}$ der Fälle vergrössert. Es kann sich hierbei nicht um eine zufällige Complication handeln, da in den von mir beobachteten Fällen eine Vergrößerung der Milz neben den die Chlorose bewirkenden Factoren ausgeschlossen werden konnte, speciell mein Untersuchungsmaterial aus einer Gegend (Würzburg

1) Mosler u. Gast, Deutsche medic. Wochenschr. 1885. S. 447.

und Umgegend) stammte, in der Malaria schlechterdings nicht vorkommt. Ich habe weiterhin die Beobachtung gemacht, dass diejenigen Fälle von Chlorose, die mit Milzvergrößerung verlaufen, im Allgemeinen günstiger verlaufen, als die Chlorose ohne Milzvergrößerung. Namentlich wurde in solchen Fällen durch die Darreichung von Chinin und Eisen eine raschere und bessere Wirkung erzielt, als in den gewöhnlichen, mit Eisen allein behandelten Fällen. Eine nähere Einsicht in die Ursache der Milzvergrößerung bei der Chlorose zu gewinnen, ist mir übrigens bis jetzt nicht gelungen. Kernhaltige rothe Blutkörperchen als Zeichen der Blutneubildung in der Milz habe ich in den in Rede stehenden Fällen im Blut nicht nachweisen können; doch spräche dies nicht gegen die Annahme einer compensatorischen Production von Erythrocyten in der hyperplastischen Milz, da ja der Uebertritt derselben in das Blut erst nach vollkommener Reifung derselben erfolgen könnte. Vielleicht fungirt auch die vergrößerte Milz in gesteigertem Maasse nur in der Hinsicht, dass mehr Restmaterial aus den im Körper zu Grunde gehenden rothen Blutkörperchen aufgespeichert und zu vermehrtem Aufbau von Hämoglobin verwendet wird. Jedenfalls dürfen, wie ich glaube, die sicher nicht seltenen Vergrößerungen der Milz im Verlaufe der Chlorose am ehesten als Compensationserscheinung aufgefasst werden.

In den Fällen, in welchen es sich um Störungen in der Production von weissen Blutzellen handelt, ist es von vornherein wahrscheinlich, dass nicht Milz, Lymphdrüsen und Knochenmark promiscue voll vicariirend für einander eintreten. Denn, wie wir gesehen haben, bilden in der Regel nur Milz und Lymphdrüsen morphologisch und functionell gleiche Leukocyten, die Lymphocyten, während die Function des Knochenmarks sich im Wesentlichen auf die Production der von den Lymphocyten verschiedenen, durch ihre Granulation und amöboide Bewegungsfähigkeit ausgezeichneten Leukocyten concentrirt, obschon nicht in Abrede gestellt werden soll, dass auch das Knochenmark zur Bildung von Lymphocyten fähig ist.

Dementsprechend wurde bei Splenectomien, die an Menschen und Thieren ausgeführt wurden, zunächst eine Vergrößerung verschiedener Lymphdrüsen beobachtet und einige Zeit nach der Entmilzung eine Vermehrung der aus dem Lymphapparat, speciell aus den hyperplastischen Lymphdrüsen, stammenden weissen Blutkörperchen, eine echte Lymphocytose constatirt. Ist nun aber auch dieser Modus der Vicariirung functionell-homologer Blutbildungsorgane die Regel, so scheint doch nebenbei auch ein Vicariiren des Knochenmarks für die Milz in Bezug auf die Erzeugung weisser Blutzellen vorzukommen.

III. Ausgleichung krankhafter Vorgänge durch stärkere Thätigkeit gesund gebliebener Organe, die in anderer Richtung als das krank gewordene Organ functioniren.

In diese Kategorie sind in erster Linie die Fälle zu rechnen, in welchen durch gesteigerte Function speciell der Secretionsorgane: der Nieren, des Darms, der Haut und der Speicheldrüsen theils im Körper krankhafter Weise ausgeschiedene und angehäuften Flüssigkeitsmassen (Exsudate u. A.), theils im Organismus befindliche Gifte zur Ausscheidung gelangen. Dieser Weg der Ausgleichung krankhafter Vorgänge im Körper wird gewöhnlich mit mehr oder weniger Erfolg therapeutisch beschritten durch Anregung der Diurese und Diaphoresis, weniger häufig durch Erzeugung profuser Diarrhöen, während die Anregung stärkerer Salivation bis jetzt nur selten zur Erfüllung der genannten Indication benutzt wurde. Dass wir uns mit dieser Inanspruchnahme der Secretionsorgane auf der richtigen Bahn bewegen, wird durch unsere therapeutischen Erfolge, vor Allem aber auch durch den Umstand bewiesen, dass der Organismus zuweilen auch ohne unser Zuthun diesen Weg wählt, um die krankhaften Producte und Schädlichkeiten aus dem Körper hinauszuschaffen. Wir wollen uns in dieser Abhandlung noch kurz mit der letztgenannten Thatsache und ihrer therapeutischen Verwerthung beschäftigen.

Bekannt und nicht weiter zu erörtern ist die Ausscheidung der Gifte: des Quecksilbers, Bleis etc. durch die Secrete. Interessant ist, dass neuerdings auch für die Infectionsstoffe diese Art der Hinausschaffung festgestellt ist und therapeutisch verwerthet wird. Und zwar verlassen nicht nur die Toxine, sondern auch die Bacterien selbst im Harn, Schweiss etc. den Körper. Ob dies in grösserem Umfang geschieht, ist übrigens nach dem Resultat der neuerdings über diesen Gegenstand angestellten Experimente zweifelhaft.

Weit bekannter als die Entfernung der Bacterien und ihrer Producte aus dem Körper durch die Secrete ist die Herausschaffung von Exsudaten etc. auf diesem Wege. Wir benutzen dieselben bekanntlich zu therapeutischen Zwecken sehr gewöhnlich, sehen aber auch ab und zu eine Spontanausscheidung krankhafter Ergüsse durch profuse Secretionen von Seiten der Nieren und der Haut. Dass auch eine solche nur durch die Speicheldrüsen erfolgen kann, beweist ein auf meiner Klinik unlängst beobachteter Fall, in welchem die vollständige Resorption einer sehr reichlichen Ascitesflüssigkeit durch eine spontan sich einstellende enorme

Salivation in kurzer Zeit erfolgte.¹⁾ Ohne jede äussere Veranlassung, ohne Stomatitis oder Schwellung der Speicheldrüsen trat im Verlaufe der Krankheit — einer durch die spätere Obduction bestätigten Lebercirrhose mit Bauchwassersucht — eine so profuse Salivation ein, dass der Speichel dem Kranken attackenweise förmlich aus dem Munde herausstürzte und nicht weniger als 3 Liter Speichel im Tage ausgespuckt wurden. Und damit verschwand der gewaltig entwickelte Ascites in wenigen Tagen bis auf den letzten Rest! Wie zu erwarten, trat in den nächsten Monaten des Krankheitsverlaufs ab und zu wieder Flüssigkeit im Unterleib auf. Zu einem ausgesprochenen Ascites kam es aber nicht mehr, indem sich wochenlang immer wieder Speichelfluss (300—1000 ccm Speichel pro Tag ausgespuckt) einstellte und die Ansammlung von Flüssigkeit in der Peritonealhöhle offenbar dadurch verhindert wurde.

Diese interesante, höchst eigenartige Beobachtung veranlasste mich, Versuche darüber anzustellen, ob es nicht möglich wäre, durch künstliche Anregung der Speichelsecretion — durch Ptyalise — die Resorption von krankhafter Weise im Körper angesammelten Flüssigkeiten zu erzwingen. Von den zur Erzielung von Speichelsecretion gebräuchlichen Mitteln wählte ich das Kaue n v o n G u m m i t a b l e t t e n, da mir die Wirkung der medicamentösen sog. Sialagoga, wie Rad. Pyrethri, zu zweifelhaft, die des Calomels zu gefährlich und die des Pilocarpins, da es zugleich diaphoretisch wirkt, für die Beurtheilung des Effects der Ptyalise zu wenig eindeutig schien. Durch energisches Kauen kann man, wie mich die Erfahrung an Kranken lehrte, jedenfalls eine stärkere Salivation als mit allen jenen medicamentösen Speichelmitteln erzielen und im Tag bequem 400—1000 ccm eines wässrigen, aus dem Munde überschüssig abfließenden Speichels erhalten. Während der Anwendung der Kau-tabletten wurde nicht mehr Flüssigkeit als gewöhnlich getrunken.

In 5 Fällen von Pleuritis exsudativa war der Erfolg der Ptyalise jedes Mal positiv, in einem der Fälle weniger ausgesprochen, als in den 4 anderen Fällen, in welchen eine vollständige Resorption des Exsudats in kürzester Zeit zu Stande kam. In 2 Fällen von Ascites gelang die Einleitung der Resorption durch die Ptyalise einmal, einmal nicht.

Der Werth der Ptyalise in therapeutischer Beziehung speciell ihre resorptive Wirkung auf Exsudate steht, wie ich annehmen zu

1) Näheres über diesen Fall und die therapeutische Verwendung der Ptyalise s. Sitzungsbericht bezw. Festschrift der physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg 1899.

dürfen glaube, ungefähr in gleicher Linie mit der bis jetzt allein üblichen Diurese und Diaphorese. Es kommt mir aber nicht in den Sinn, die Ptyalise an die Stelle der letztgenannten allgemein gebräuchlichen therapeutischen Proceduren setzen zu wollen. Dagegen glaube ich, dass wir in der Ptyalise ein Verfahren besitzen, das künftighin mit der Diurese und Diaphorese abwechselnd oder zugleich angewandt werden kann und jedenfalls in Fällen versucht zu werden verdient, in welchen wir mit jenen anderen Resorptionsverfahren nicht zum erwünschten Ziele kommen oder in welchen sonst Gründe von vornherein dafür sprechen, von der Diurese und Diaphorese abzusehen. Noch möchte ich bemerken, dass in praxi die ausschliessliche Anwendung der von mir zur Prüfung des reinen Effectes der Ptyalise angewandten Erregung profuser Salivation vermittelt Kautabletten nur unter besonderen Umständen geboten sein wird. Es dürfte vielmehr in der Regel rationell und rathsam sein, in den geeigneten Krankheitsfällen daneben auch, wie bisher üblich, zu versuchen, durch Pilocarpin eine gesteigerte Secretion von Speichel und Schweiß zu gleicher Zeit zu Stande zu bringen, um auf diese Weise durch Beschreitung zweier Wege d. h. durch gleichzeitige Anregung der Diaphorese und Ptyalise die Resorption von krankhaften Flüssigkeitsergüssen eventuell zu ermöglichen.

Das Factum, dass, wie oben angeführt wurde, durch eine spontan eintretende Salivation ein Erguss im Peritoneum von sehr beträchtlicher Grösse zur Aufsaugung gelangte, ist ein weiterer Beweis für die Fähigkeit des Körpers, auf den verschiedensten Wegen über Krankheiten Herr zu werden und der Producte derselben sich zu entledigen. Auf diese Wege besonders zu achten, ist im Interesse unseres therapeutischen Vorgehens geboten, da sie die naturgemäss vorgezeichneten Indicationen für unser ärztliches Handeln abgeben. Je mehr wir das Ausgleichungsvermögen des Organismus im Einzelnen kennen, um so eher dürfen wir erwarten, therapeutische Erfolge zu erzielen. Auch haben wir, da der Körper, wie ich in dieser Abhandlung zu zeigen bestrebt war, in der allerverschiedensten Weise den durch die Krankheit entstandenen Schaden zu reguliren im Stande ist, an dem Grundsatz festzuhalten, in unserer Therapie nicht einen Weg der Ausgleichung einseitig und trotz Ausbleibens des therapeutischen Erfolgs hartnäckig weiter zu verfolgen. Vielmehr können und sollen wir, wenn wir auf dem einen Weg kein Resultat erzielen, einen anderen wählen, der dann eventuell leichter zu verfolgen ist und rascher und sicherer als eine andere Art des therapeutischen Vorgehens zum erwünschten Ziele führt.

V.

Ein Fall von acuter hämorrhagischer Polymyositis.

Von

Prof. Dr. Jos. Bauer,

Director der II. medicinischen Klinik in München.

Assistent bei Herrn Geheimrath v. Ziemssen in München von März 1874 bis zum Herbst 1876.

(Mit 1 Curve und Tafel I. II.)

Acute Polymyositis ist eine ziemlich seltene Erkrankungsform, deren Kenntniss wenig über ein Decennium zurückreicht. In diesem Zeitraum haben sich an die ersten Beobachtungen von Wagner, Hepp und Unverricht eine Reihe weiterer Mittheilungen angeschlossen, welche allerdings, wie H. Lorenz mit Recht bemerkt, zum Theil von Muskelentzündungen handeln, welche sowohl ätiologisch als auch nach ihrer Verlaufsweise nicht zu den hier in Rede stehenden Myositisformen gehören. Nach Sichtung des Beobachtungsmaterials erscheint das Krankheitsbild der Polymyositis in seinen wesentlichen Zügen übereinstimmend und wohl characterisirt, so dass man dieselbe ohne Zweifel als eigenartige Erkrankungsform ansprechen darf. H. Lorenz hat in seiner Abhandlung über Polymyositis in H. Nothnagels Handbuch (Bd. 41, III. Th. 1. Abth.) zwei Formen unterschieden, welche wahrscheinlich in naher, verwandtschaftlicher Beziehung stehen, sich aber doch in einigen wesentlichen Punkten unterscheiden, nämlich die Dermatomyositis nach Unverricht und die Polymyositis hämorrhagica. Die Dermatomyositis verdankt ihre Benennung einer constanten Mitbetheiligung der Haut in Form verschiedenartiger Exantheme; ein entzündliches oder sclerodermisches Oedem, namentlich im Gesicht und an den Augenlidern bedingt eine gewisse Aehnlichkeit mit Trichinosis.

Nach der Darstellung von H. Lorenz beginnt die Dermatomyositis gewöhnlich mit mehrtägigem prodromalem Unwohlsein in Verbindung mit rheumatoiden Schmerzen, Steifigkeit in allen Gliedern, dazu kommt allmählich ansteigendes Fieber. Von objectiven Merkmalen ist in der Regel zuerst ein Oedem im Gesicht bemerkbar,

darauf stellt sich Anschwellung der Glieder ein mit stärkeren Schmerzen in den Muskeln, eine Dermatitis tritt auf und breitet sich rasch oder allmählich über einen grösseren Theil der Körperoberfläche aus. Sehr charakteristisch ist das starre, derbe Oedem, das mit der Muskelerkrankung Hand in Hand geht und namentlich die Extremitäten ganz monströs verunstalten kann. Die Muskelschmerzen sind sehr heftig und hindern die Bewegungsfähigkeit, profuse Schweisse sind sehr lästig, Milztumor ist regelmässig vorhanden. Die Krankheit breitet sich continuirlich oder sprungweise über einen grossen Theil der Muskulatur aus und pflegt vielfach die Athemmuskeln, sowie die Muskeln des Pharynx und des Kehlkopfes in Mitleidenschaft zu ziehen, wodurch alsdann grosse Gefahr für das Leben erwächst; in der Mehrzahl der Fälle endet auch die Erkrankung letal. Bei der Minderzahl der Fälle kommt es nicht zu diesen schweren Störungen, oder dieselben werden wieder rückgängig, und es kann sich alsdann der Verlauf der Krankheit mit Stillständen und abermaligen Exacerbationen in die Länge ziehen, um mit einer mehr oder minder ausgesprochenen Atrophie der befallenen Muskeln zu enden. Je nach der Verlaufsweise hat man acute, subacute und chronische Fälle unterschieden; bei Fällen der letztgenannten Kategorie kann die Krankheitsdauer 1—2 Jahre und mehr betragen, indem anfallsweise immer wieder neue Muskeln befallen werden; in einem von Loewenfeld mitgetheilten Fall erstreckte sich der Verlauf der Krankheit sogar auf $2\frac{1}{2}$ Jahre.

Den pathologisch-anatomischen Befund hat H. Lorenz auf Grund der vorhandenen Beobachtungen folgendermaassen skizzirt: „Das Unterhautzellgewebe lässt ein festes, pralles Oedem erkennen (Hepp, Unverricht) und ist von einer reichlichen, gelblichen serösen Flüssigkeit durchtränkt (Wagner, Unverricht).

Die Muskulatur selbst zeigt schon makroskopisch auffällige Veränderungen, sie ist entweder von gleichmässiger, blassröthlicher (Wagner) oder blassgelblicher Farbe (Strümpell), oder zeigt stellenweise gelblichgraue und diffus röthliche Streifen. Hepp vergleicht die Farbe des Muskels mit der des Kaninchenfleisches. In den meisten Fällen wird sie als geschwollen (Unverricht) oder stark serös durchfeuchtet (Wagner, Hepp) beschrieben, dabei ist sie entweder von eigenthümlich starrer Consistenz (Wagner), oder von mürber, brüchiger, glanzloser Beschaffenheit (Unverricht).

Der mikroskopische Befund entspricht vollständig dem einer Muskelentzündung, indem interstitielle zellige Infiltrationen und Zellwucherungen neben degenerativen Processen der Muskelfaser

selbst einhergehen. Typische interstitielle Herde wurden von Wagner, Unverricht, Strümpell, Senator und Koester beschrieben, wogegen Hepp nur sehr geringe interstitielle Vorgänge neben hochgradiger Degeneration der Muskelsubstanz vorfand. Die Muskelfasern sind theilweise durch Oedem, theilweise durch Einwanderung von ein- und mehrkernigen Leukocyten (Senator) in das Perimysium internum aus einander gedrängt. Die Muskelfasern selbst zeigen verschiedene Formen der Degeneration in verschiedener Intensität.“

Die Polymyositis haemorrhagica ist nach H. Lorenz eine Form der Polymyositis, welche sich von der Dermatomyositis in manchen wesentlichen Punkten unterscheidet, vor Allem durch die Bildung hämorrhagischer Muskelherde und durch die Mitbetheiligung des Herzens. Fälle dieser Art sind bis jetzt nur wenige beobachtet, dieselben stimmen aber unter einander in klinischer und anatomischer Hinsicht vollständig überein.

Auf Grund der vorhandenen Beobachtungen schildert H. Lorenz das Krankheitsbild der hämorrhagischen Polymyositis folgendermaassen: „Die Krankheit beginnt fieberlos oder unter mässigem Fieber mit Schmerzen in der Muskulatur, meist an den Waden oder den Oberschenkeln, woselbst sich eine deutliche Muskelgeschwulst ausbildet, die mit Oedem des Zellgewebes einhergeht. Diese Affection kann nach einiger Zeit wieder verschwinden, um an anderen Stellen neuerdings aufzutreten, so dass multiple Krankheitsherde entstehen. Dabei bestehen heftige Schmerzen, Schlaflosigkeit, Fieber. Die Haut erscheint auch bei der Polymyositis haemorrhagica in der Regel theilhaftig, indem sowohl Exantheme, vor Allem aber Hämorrhagien auftreten. Nach Abblassen der Exantheme hat man Hautverfärbungen beobachtet, wie nach einem Stoss, so dass man auf subcutane Blutungen schliessen darf. Nach Schwinden des subcutanen Oedems wird in den befallenen Muskeln ein derber, druckempfindlicher Tumor fühlbar. Allmählich beginnt eine deutliche Atrophie der befallenen Muskulatur aufzutreten, daneben können neue Herde auftreten. Vor Allem werden die Extremitätenmuskeln befallen, aber schliesslich können sämtliche Skelettmuskeln betroffen werden.

Mit einer einzigen Ausnahme wurden bald nach Auftreten der Krankheit Störungen von Seiten des Herzens beobachtet. Herzklopfen mit Tachycardie ohne objective Veränderung am Herzen, auch Insufficienz des Herzens mit Stauungsödem einschliesslich Herzparalyse. In einem Falle wurde dreimalige Darmblutung beobachtet.“

Von sechs Fällen, welche von H. Lorenz in Betracht gezogen

sind, endeten 5 tödtlich und zwar stets durch Herzschwäche. Die Krankheitsdauer war stets eine ziemlich lange, indem sie sich über eine Reihe von Monaten erstreckte.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Muskeln bei der Polymyositis haemorrhagica zeigten in den einzelnen Fällen allerdings gewisse Verschiedenheiten, die indessen kaum etwas Anderes bedeuten, als verschiedene Stadien und verschiedene Degenerationsformen der betreffenden Muskelfasern. In dem einen von ihm selbst beobachteten Fall fand H. Lorenz zwei Stadien, nämlich ein acutes in den frischen Muskelheerden und ein chronisches in den älteren Heerden. Das acute Stadium characterisirte sich vorwiegend durch intramuskuläre Hämorrhagie; die Muskelfasern sind durch frische Blutung aus einander gedrängt und zeigen mehrfache Degenerationsvorgänge. Das chronische Stadium zeigte sich als bindegewebige Schwielen mit Resten von Blutfarbstoff und hochgradigster Atrophie der dazwischen eingelagerten Muskelfasern. (Ueber das Detail vergl. H. Lorenz, l. c.)

Eine anderweitige Form von Polymyositis kommt in Begleitung von Erythema multiforme vor, die sich im Allgemeinen durch einen gutartigen Verlauf kennzeichnet. Wegen der diese Erkrankungsform häufig complicirenden Gelenkentzündungen haben verschiedene Autoren die Frage aufgeworfen, ob diese Fälle von Erythema multiforme mit Myositis und Gelenkentzündungen als rheumatische Erkrankungen anzusprechen seien und somit den specifischen Krankheitserreger des acuten Gelenkrheumatismus ihre Entstehung verdanken. Diese Frage hat Thiele¹⁾ an der Hand eines von ihm auf der v. Leyden'schen Klinik beobachteten Falles erst kürzlich wiederum besprochen, ohne dieselbe begrifflicher Weise definitiv entscheiden zu können.

Die Annahme, dass es sich bei allen den eben genannten Myositisformen um infectiöse Krankheitsprocesse handle, ist a priori schon eine fast zwingende; aber erst durch weitere Beobachtungen kann entschieden werden, ob den genannten Myositisformen ein specifischer Infectionserreger zu Grunde liege, oder ob dieselben theils den septischen, theils den rheumatischen Processen zugetheilt werden müssen.

Der folgende Fall von acuter hämorrhagischer Polymyositis erscheint geeignet, in der eben genannten Richtung ein gewisses Interesse beanspruchen zu dürfen.

1) Zur Aetiologie der Polymyositis acuta. Wiener klin. Rundschau, Nr. 34. 1899.

Krankengeschichte und Obductionsbefund.

Ein 39 jähriger Mann, der bis zu seiner Erkrankung als Fuhrknecht bedienstet war, kam am 17. VII. 1899 auf die II. med. Klinik. Seiner Angabe gemäss war er früher nie erheblich krank, Potatorium undluetische Infection wurden in Abrede gestellt, irgend ein schädliches Moment, das auf ihn eingewirkt und mit der Erkrankung in Zusammenhang gebracht werden könnte, ist nicht festzustellen. Der Beginn der Erkrankung wurde von dem Patienten auf ca. 8 Wochen zurückdatirt, indem sich ziemlich heftige stechende Schmerzen in den Muskeln beider Unterschenkel, insbesondere in den Wadenmuskeln einstellten; im Verlauf von etwa 14 Tagen zeigte sich auch Schwellung der schmerzhaften Muskeln. Patient musste die Arbeit einstellen und das Bett hüten; während der Bettruhe stellte sich anfangs Juli auch starke Schmerzhaftigkeit und Anschwellung an der Beugeseite des rechten Oberschenkels ein, und am Tage des Eintrittes in die Klinik zeigten sich auch Schwellung und starke Schmerzhaftigkeit im linken Oberarm, speciell am Triceps. Das Allgemeinbefinden des Patienten war ein schlechtes, derselbe klagte namentlich über Schlaflosigkeit in Folge der heftigen Schmerzen in den befallenen Muskeln, auch der Appetit lag sehr darnieder; dabei bestand etwas Fieber.

Bei der Aufnahme des Kranken wurde folgender Status notirt: Kräftiger Körper, gut entwickelte Muskulatur, mässiges Fettpolster. Gesicht stark geröthet, aber ohne Oedem, welches auch am Rumpf und an den Extremitäten vollkommen fehlt. Zunge ziemlich stark weisslich belegt. Am linken Oberarm, dem Triceps entsprechend, besteht eine umschriebene, aber beträchtliche Schwellung, welche äusserst druckempfindlich ist und auch heftige, spontane Schmerzen verursacht. Im Bereiche der Schwellung fühlt sich die Muskulatur hart teigig an. An beiden Unterextremitäten findet sich im oberen Drittheil der Wadenmuskulatur die gleiche Anschwellung wie am linken Oberarm, links hochgradiger als rechts, rechterseits ist auch die Druckempfindlichkeit geringer. Weiterhin finden sich Anschwellungen in der rechten Kniekehle und an der Beugeseite des rechten Oberschenkels in der Mitte desselben; letztere Anschwellung ist besonders umfangreich und sehr schmerzhaft. In der Umgegend der rechten Patella, an der Innenseite des Kniegelenkes, sowie an der Streckseite des rechten Ellbogengelenkes finden sich dunkelpigmentirte Hautstellen, die von einem violetten Hofe umgeben sind; sonst erscheint die äussere Haut ohne sichtbare Veränderung.

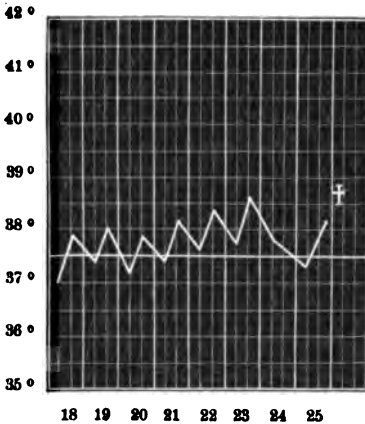
Thorax sehr gut gebaut, der Lungenbefund vollständig normal. Spitzenstoss des Herzens nicht fühlbar, die Herzfigur normal, die Herztöne rein, aber auffallend schwach. Puls voll, etwas gespannt, regelmässig.

Abdomen weich, nirgends druckempfindlich; sowohl die Leber, als auch die Milz etwas vergrössert. Inguinal- und Cubitaldrüsen etwas geschwellt. Patellarsehnenreflex etwas gesteigert. Der Harn ist eiweissfrei, Diazoreaction negativ. Temperatur in der Achselhöhle 37,8 °, Puls 94. Den weiteren Verlauf des Fiebers zeigt die nebenstehende Curve.

Die Pulsfrequenz schwankte zwischen 64—116, betrug jedoch im Allgemeinen zwischen 70 und 80. Die Harnausscheidung war beständig vermindert, es schwankte die 24 stündige Harnmenge zwischen 500 bis

700 ccm, das specif. Gew. zwischen 1.017—1.028, am letzten Tage des Lebens waren Spuren von Eiweiss nachzuweisen.

Die Anschwellungen am rechten Oberschenkel, sowie am linken Oberarm nahmen von Tag zu Tag zu, auch die Schmerzhaftigkeit steigerte sich, während die Schwellungen in der rechten Kniekehle und in den linken Wadenmuskeln kleiner wurden. Eine Probepunction am linken Oberarm ergab kein Resultat. Die Schmerzen in den befallenen Muskeln waren so heftig, dass der Kranke trotz Anwendung narkotischer Mittel ganz schlaflose Nächte hatte. Einige Male stellte sich Erbrechen ein.



Am 26. VII. Morgens 4 Uhr hat der Kranke noch mit anderen Patienten gesprochen, eine Stunde später trat der Tod ein und zwar von den Nachbarkranken völlig unbemerkt.

Obductionsbefund: Mittelgrosser, kräftig gebauter Körper, Todtenstarre nicht vorhanden, Corneae durchsichtig, Pupillen beiderseits gleich gross, am Rücken grosse, diffuse Todtenflecken, an einzelnen Stellen der Haut Pigmentflecken. An der linken Oberextremität eine über Hühnerei grosse Anschwellung von ziemlich derber Consistenz, die Haut daselbst mit lividen Flecken bedeckt, im Uebrigen die Muskulatur der linken Oberextremität

überall weich und ohne sichtbare Veränderung. Der rechte Oberschenkel mehr diffus geschwellt, bis zur Glutäalgegend hin, und von derber Consistenz. Beim Einschneiden an der Rückenfläche des linken Oberarmes zeigt sich die Muskulatur im Allgemeinen von braunrother Farbe, oder von zahlreichen, theils punktförmigen, theils grösseren Flecken durchsetzt, ausserdem von helleren, netzförmigen Streifen durchzogen. An einzelnen Stellen finden sich auch Hämorrhagien. Die Schnittfläche erscheint nicht ganz glatt, sondern etwas körnig. Im oberen Dritttheil des Triceps, entsprechend der äusserlich sichtbaren Anschwellung, erscheint der Muskel etwas mehr saftreich und von mehr wachsgelber Farbe. Die Muskulatur der Bauchdecken und des Thorax zeigt keine erhebliche Abweichung, höchstens eine etwas dunklere Farbe. Die Muskulatur an der Rückenfläche des rechten Oberschenkels zeigt die gleichen Veränderungen, wie sie für den Triceps angegeben worden sind.

Die Leber überragt in der Mamillarlinie um etwas den Rippenbogen, der Herzbeutel liegt Handteller gross an. Beide Lungen vielfach adhärent; in den Pleurahöhlen kein flüssiger Erguss, dagegen im kleinen Becken etwas seröse Flüssigkeit. Im Herzbeutel findet sich eine nicht ganz unbedeutende Menge seröser, etwas getrübler Flüssigkeit, das Herz etwas nach rechts verbreitert, die Wandung des linken Ventrikels zeigt in ihrem unteren Abschnitte eine umschriebene Prominenz, am Epicard, insbesondere über dem linken Ventrikel findet sich eine grössere Anzahl kleinerer Ecchymosen. Epicardiales Fett in mässiger Menge vorhanden.

Bei Eröffnung des rechten Ventrikels entleert sich eine reichliche Menge eines sehr dünnflüssigen und scheinbar hellgefärbten Blutes, ausserdem in der Höhle des rechten Ventrikels lockere Blut- und Speckgerinnsel. Die Muskulatur der rechten Kammer kräftig entwickelt, von etwas derber Beschaffenheit und von theils braunrother, theils mehr gelber Farbe. Im rechten Vorhof ein grosses Fibringerinnsel. Am Endocard des rechten Vorhofs und der rechten Kammer zeigen sich zahlreiche dunkelrothe Flecken, aber nirgends entzündliche Veränderungen. Die Muskulatur der linken Kammer zeigt in ihrem unteren Abschnitt sehr derbe Consistenz, im oberen Abschnitt erscheint dieselbe etwas weicher und von ziemlich blassgelber Farbe. Im Bereiche der oben genannten Prominenz am linken Ventrikel zeigt der Herzmuskel auf der Schnittfläche das Aussehen eines etwas mehr als wallnussgrossen hämorrhagischen Heerdes, die Muskelbündel erscheinen durch Bluterguss auseinander gedrängt.

Beide Lungen von mittlerer Grösse mit reichlichen, bindegewebigen Auflagerungen, das Lungengewebe von blasser Farbe und weicher Consistenz, die Schleimhaut der Bronchien etwas geröthet, in den grösseren Bronchien etwas blutig gefärbter Schleim.

Die Milz ziemlich bedeutend vergrössert, die Länge derselben beträgt 20 cm, die Breite 12 cm, die Dicke 4,5 cm, auf der Schnittfläche die Pulpa etwas vorquellend, die Farbe blassbraun, die Consistenz etwas praller und brüchiger, als normal, die Follikel etwas vergrössert. Die Leber ebenfalls etwas vergrössert, die Oberfläche glatt, die Kapsel durchscheinend, die Schnittfläche von ziemlich blasser Farbe. In der Gallenblase eine mässige Menge sehr dunkler, zäher Galle.

Die beiden Nieren etwas geschwellt, die Oberfläche derselben glatt, die Schnittfläche von livider Färbung, die Glomeruli stark gefüllt. Im Uebrigen zeigt die Rinde zwischen den graurothen, etwas eingesunkenen Markstrahlen einen braungrauen Ton und ist ganz leicht gefleckt; die Markkegel dunkler gefärbt, als die Rinde. Nierenbecken etwas erweitert, die Schleimhaut glatt und von blasser Farbe.

Der Magen fast leer, die Mucosa zeigt zahlreiche Faltenbildungen, in den Buchten zwischen den Falten blasse Färbung, nirgends Defecte und Narben.

Mesenterium gleichmässig glatt, die Gefässe theils leer, theils etwas flüssiges Blut enthaltend; Mesenterialdrüsen vergrössert, von blasser Farbe. Im unteren Dünndarm die Schleimhaut blass, im Dickdarm die Schleimhaut stellenweise mit grauweissem, schleimigem Belage versehen, die Follikel nicht geschwellt.

Die Betrachtung der gefärbten Schnitte (s. Tafel I u. II.) lässt eine grosse Uebereinstimmung mit denjenigen erkennen, welche in der mehrfach citirten Abhandlung von H. Lorenz über Polymyositis haemorrhagica abgebildet sind. Die Muskelfasern erscheinen hier, wie dort, theilweise durch Hä-morrhagien aus einander gedrängt, die Muskelfasern theils normal, theils mit den Zeichen degenerativer Prozesse, auffallende Vermehrung der Kerne. Ein Unterschied zeigt sich jedoch insofern, als an einzelnen Stellen die Muskelfasern durch eine massenhafte Anhäufung von Leukocyten aus einander gedrängt sind, wodurch das Bild einer hämorrhagisch-eitrigen Entzündung hervorgerufen wird. Dieser Befund

erhielt eine weitere Ergänzung dadurch, dass in Reinculturen *Staphylococcus pyog.* zur Entwicklung gelangte.

Die eben skizzierte Krankenbeobachtung ist also in klinischer Hinsicht vor Allem ausgezeichnet durch die Mitbetheiligung des Herzmuskels, in Folge deren ganz plötzlich der Tod eintrat. Exantheme wurden nur in Gestalt einiger Pigmentflecken beobachtet, Oedeme des Unterhautzellgewebes wurde gänzlich vermisst. Vom anatomischen Befund ist insbesondere die Anhäufung von Leucocyten zwischen den Muskelfasern, sowie der Nachweis von Staphylococcen hervorzuheben.

Die Mehrzahl der Autoren, welche sich mit Polymyositis beschäftigt haben, zählen diese Erkrankung zu den infectiösen Processen, und in der That erscheint diese Annahme schon angesichts der klinischen Erscheinungen gerechtfertigt. Das Vorkommen von Gelenkaffectionen im Verlaufe von Polymyositis, namentlich in Begleitung von Erythema multiforme hat der Ansicht Eingang verschafft, dass die genannten Muskelaffectationen als eine Folge einer rheumatischen Affection angesprochen werden sollen. Will man diese Meinung gelten lassen, so müsste jedenfalls weiterhin gefolgert werden, dass es sich bei den anderen Formen der Polymyositis auch um die Folgen von anderweitigen Infectionserregern handle. Denn die Fälle, welche H. Lorenz unter der Rubrik Polymyositis haemorrhagica zusammengefasst hat, erinnern sowohl in klinischer als auch in anatomischer Hinsicht entschieden viel mehr an einen septischen Process, und der von mir beobachtete Fall, in dem der Nachweis von Staphylococcen geführt werden konnte, darf wohl als ein weiterer Beitrag dafür gelten, dass wenigstens ein Theil der schweren Myositisfälle auf septischer Infection beruht. Manche Frage bleibt immer noch offen, namentlich auch die, auf welchem Wege in derartigen Fällen der Infectionsträger in den Körper gelangt.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I, II.

- Fig. 1. Längsschnitt durch den Biceps femoris.
 - " 2. Querschnitt durch den Biceps femoris.
 - " 3. Längsschnitt aus dem linken Ventrikel, der sichtbaren Vorwölbung entsprechend.
 - " 4. Längsschnitt durch den Triceps brachii.
 - " 5. Längsschnitt aus dem linken Ventrikel.
-

VI.

Beitrag zur Mechanik der Blutbewegung.

Von

Bezirksarzt **Dr. H. v. Hösslin,**

Bergzabern.

Assistent bei Herrn Geheimrath von Ziemssen in München vom Mai 1876 bis zum Mai 1878.

(Mit 2 Abbildungen.)

1. Stellung der Frage.

Bei Thieren mit ähnlicher Organisation der inneren Organe geht die Höhe des mittleren Umsatzes in der Zeiteinheit proportional dem Querschnitt der Körpermasse, sie ist dabei, worauf ich früher hingewiesen habe ¹⁾, unabhängig von der Beschaffenheit der Oberfläche des Thieres und mit steigender Körpergrösse mehr und mehr unabhängig von der mittleren Höhe der Umgebungstemperatur und vom Wärmeleitungsvermögen des umgebenden Mediums. Es verbraucht eine 17 gr schwere Maus bei 20° C. pro Minute im Durchschnitt 1,65 ccm O, das 410 kg schwere Pferd nach den Bestimmungen von Lehmann und Zuntz 1434,0 ccm O, diese beiden Zahlen stehen ziemlich genau im Verhältniss der Querschnitte der Körper, d. h. im Verhältniss der dritten Wurzel aus dem Quadrat des Körpergewichtes ²⁾, man kann also setzen Umsatz = $a K^{1/3}$. Mit anderen Worten heisst dies: die Gewichtseinheit Maus zersetzt in gleichen Zeiten um $\sqrt[3]{24120} = 28,9$ mal mehr als die Gewichtseinheit der Körpermasse des 24 120 mal schwereren Pferdes. Es ist eine selbstverständliche Forderung, dass auch die durch die Gewebe strömende Blutmenge in annähernd gleichem Grade wächst wie der Umsatz. Es muss also auch die Blutmenge, die vom Herzen

1) Arch. f. Anat. u. Physiol. physiol. Abth. 1888; ferner Sitzungsbericht d. Gesellschaft f. Morphol. u. Physiol., München 1891, erstes und zweites Heft. (17. Januar, 3. März, 15. December 1891.)

2) $\sqrt[3]{K^2} = K^{2/3}$; $K^{1/3} = \sqrt[3]{K}$; $K^{-1/3} = \frac{1}{\sqrt[3]{K}}$ etc; a, b, c etc. bezeichnen beliebige Constanten.

in der Zeiteinheit ausgeworfen wird, wenigstens annähernd prop. $K^{1/2}$ gehen.

Da die Pulszahl (P) pro Minute nach den vorliegenden Bestimmungen (s. a. a. O.) ziemlich genau prop. $K^{-1/6}$ 1) geht, so muss die Systolegrösse (S), d. h. die bei der Systole ausgeworfene Blutmenge prop. $K^{1/6}$ gehen, wenn PS (= in der Zeiteinheit ausgeworfene Blutmenge) prop. $K^{1/2}$ werden soll, da $K^{-1/6} \cdot K^{1/6} = K^{1/6} = K^{1/2}$.

Bezeichnet man mit A die Arbeit des Herzens beim Pulsschlage, mit D den Blutdruck, mit v die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes in der Aorta, mit g die Schwerkraft, so ist $A = b S \left(D + \frac{v^2}{2} \cdot \frac{1}{g} \right)$. Da $\frac{v^2}{2g}$ verschwindend klein gegenüber D ist (es entspricht einer Druckhöhe von nur ca. 8 mm), so kann man setzen $A = b S D$. Bei der bis in kleinste Details überaus zweckdienlichen Organisation des Thierkörpers darf man voraussetzen, dass die Muskelmasse des Herzens (G) genau entspricht der Arbeit, die bei homologen Bewegungen geleistet wird, dass also auch sei $G = b S D$. G geht nun ziemlich genau prop. K : so beträgt z. B. das Herzgewicht beim Pferde 0,6—1,1 % des Körpergewichts, bei der grauen Maus 0,78 %.

Es wäre also $G = c K = b S D$, daraus ergibt sich $D = d K^{1/2}$.

Zur Controle der Richtigkeit der bisherigen Schlussfolgerungen theile ich im Folgenden die von Volkmann gefundenen Blutdrucke verschiedener Thiere und das daraus nach der Formel $K = d D^6$ berechnete Körpergewicht mit; von Volkmann's Zahlen sind nur diejenigen weggelassen worden, die nach Angabe V.'s alte und elende Thiere betrafen:

Pferd	Schaf	Kalb	Hund	Ziege	Kaninchen
321	206	177	172	135	108
214	156	165	166	118 klein!	90
150 (alt?)	98 alt!	153	157		
		133	143		
			123		
			104 jung!		
Mittel 228,3 2)	173,9	157	144	126,5	99

Erhebt man die Mitteldrucke (dm Hg) in die 6. Potenz und multiplicirt mit 3 so ergeben sich folgende Zahlen:

424,8	82,4	45	26,7	12,3	2,8
-------	------	----	------	------	-----

1) $K^{-1/6}$ ist bei ähnlichem Bau = $L^{-1/6}$, wenn L die Körperlänge bezeichnet.

2) 228,3 mm Hg ist = 310 ccm Wasser. Zum Vergleich ist es interessant, dass Hales im Jahre 1733 (!) den Blutdruck des Pferdes zu 266 ccm Wasser bestimmte.

die mit dem mittleren Körpergewichte dieser Thiere gut übereinstimmen.

Die Formel $D = dK^{1/6}$ ist jedoch, worauf ich besonders aufmerksam machen möchte, nur als vorläufige Annäherungsformel zu betrachten. Eine genaue Formel, die D als Function des Körpergewichtes darstellt, dürfte sich später als vielmal complicirter herausstellen. Obige Formel gilt ausserdem nur beim Vergleiche von Thieren, bei welchen nicht nur Umsatz $= U = cK^{1/6}$ und $G = cK$ ist, sondern bei welchen auch $P = cK^{-1/6}$ ist. Da die Grösse des Umsatzes, die Herzgrösse und die Pulszahl bei gleicher Species grossen individuellen Schwankungen unterliegen, so ist selbstverständlich, dass auch der Blutdruck ähnlichen Schwankungen unterliegt. Es bestehen jedoch feste, gesetzliche Beziehungen zwischen den Grössen D , P , S , G und A ; wenn eine dieser Grössen sich ändert, müssen auch sofort die übrigen ganz oder theilweise sich ändern. Auf die Darlegung dieser gesetzlichen Beziehungen werde ich am Schlusse eingehen.

PSD ist nicht nur das Maass für die Herzarbeit in der Zeiteinheit, sondern auch für die Höhe der Widerstände, die das strömende Blut auf dem Wege vom linken zum rechten Herzen in der Zeiteinheit überwindet und D ist darnach das Maass der Widerstände für die Gewichtseinheit Blut auf dem Wege vom linken zum rechten Herzen.

Es schien mir nun wissenswerth, die Gesetze kennen zu lernen, die den Aufbau des Gefässsystems verschieden grosser Thiere regeln und die zur Folge haben, dass die Widerstände pro Einheit circulirende Blutmenge annähernd prop. $K^{1/6}$ wachsen.

Die Widerstände sind nun zweierlei Art: 1. Es muss ein Theil des Blutes zu den Organen, die höher als das Herz liegen, gehoben werden; da die nach abwärts führenden Venen keine starren Röhren sind, sondern sehr schlaaffe Wandungen haben, die leicht zusammenfallen, so können sie, wenn überhaupt, jedenfalls nur sehr unvollkommen Heberwirkung ausüben und mindestens ein Theil der auf das Heben verwandten Kraft ist endgültig verbraucht. 2. Der grössere Theil der zu überwindenden Widerstände entsteht durch die Reibung bzw. Adhäsion des Blutes an den Gefässwandungen. Die Zunahme des unter Nr. 1 angeführten Widerstandes mit wachsender Körpergrösse ist für ähnlich gebaute Thiere leicht zu berechnen, dagegen setzt eine Berechnung der unter Nr. 2 angeführten Widerstände eine genaue Kenntniss von Länge, Zahl und Weite sämtlicher Gefässe und die Kenntniss der Abhängigkeit dieser Grössen von der Körpergrösse voraus.

Ich beschloss, mit der Untersuchung der Capillaren zu beginnen, zumal eine genauere Kenntniss der Capillarverhältnisse bei verschieden grossen Thieren auch aus anderen Gründen wünschenswerth erschien. Durch meine Abreise von München im Frühjahr 1892 bei Uebernahme einer ärztlichen Praxis in Kaufbeuren sind die Untersuchungen unter- bzw. abgebrochen worden; ich glaube jedoch, dass auch das fragmentarische Resultat derselben hinreichend interessant ist, um veröffentlicht zu werden, da meines Wissens bisher nur eine Untersuchung veröffentlicht ist, welche sich mit Messungen an Capillaren beschäftigt: von Spalteholz.¹⁾

2. Untersuchungen über Länge, Weite und Zahl der Capillaren.

Die Untersuchungen sind im anatomischen Institute der Universität München ausgeführt und bin ich Herrn Professor Kupffer für die Liebenswürdigkeit, mit der er mir alles Nöthige zur Verfügung stellte, sowie meinem Freunde Herrn Prosector Dr. Böhm für die vielfache Unterstützung mit Rath und That in allen technischen Fragen zu grossem Danke verpflichtet.

Bezüglich der Technik der Injection etc. verweise ich auf die eben angeführte Arbeit von Spalteholz; auch descriptive Ausführungen muss ich mit Rücksicht auf den mir zur Verfügung stehenden beschränkten Raum unterdrücken; ich verweise auch hierbei auf Spalteholz, dessen Beobachtungen ich im Grossen und Ganzen bestätigen kann. Als abweichende Beobachtung möchte ich erwähnen, dass die Vertheilung der kleinsten Arterien und Venen im Muskel nicht stets dieselbe ist, wie sie Spalteholz beschreibt: dass eine kleinste Vene stets etwa in der Mitte zwischen 2 kleinsten Arterien liege und beide quer zur Faserrichtung verlaufen. Es gibt hier vielerlei Variationen. Die häufigste Art der Vertheilung ist allerdings die eben genannte; als zweithäufigste Art der Vertheilung fand ich die, dass kleinste Arterie und Vene direct neben einander oder nur wenig getrennt liegen, wobei die von der Arterie ausgehenden Capillaren aber nicht in die nebenliegende Vene, sondern erst in die nächste, weiter entfernte Vene einmünden. Das aber ist richtig, dass die Entfernung zwischen kleinster Arterie und zugehöriger Vene in einem gegebenen Muskel eine ziemlich constante Grösse ist, die keinen grösseren Schwankungen unterliegt.

1) Abhandl. d. math.-phys. Kl. d. kgl. sächs. Gesellschaft d. W. 1888. Die Messungen betreffen die Länge der Capillaren im *Musc. adduct. magn.* des Kaninchens, die im Mittel = 0,69 mm gefunden wurde.

Die Messungen von Länge, Weite und Zahl der Gefässe im Querschnitt wurden an injicirten Präparaten vorgenommen. Zur Messung der Weite der Capillaren wurden frische Präparate benutzt (Gefrierschnitte, Zupfpräparate), die Messung von Länge und Zahl geschah an gehärteten Präparaten.

Als Messapparate standen mir zur Verfügung: erstens ein mittelst Mikrometerschraube verschiebbarer Objectträger; eine Umdrehung der 100 Theilstriche aufweisenden Schraube verschob das Präparat um 0,3185 mm; da mittelst Nonius noch $\frac{1}{10}$ eines Theilstriches genau abzulesen war, so ist die einzelne Messung auf $0,3 \mu$ genau. In einem Theil der Messungen wurde ein Ocularmikrometer benutzt, von dem bei schwächerer Vergrösserung 1 Theilstrich 5,16 Theilstrichen der Mikrometerschraube entsprachen, bei stärkerer Vergrösserung 0,95 Theilstrichen.

a) Weite der Capillaren. Da die in die Gefässe injicirte Gelatinemasse einiger Zeit bedurfte zur Erstarrung, konnte der bei der Injection in den Gefässen vorhandene Druck sich völlig ausgleichen, das gefundene Lumen entspricht also der Weite, die die Capillaren zeigen, wenn der Blutdruck = 0 und die Wandungen erschlafft sind. Als Durchmesser der Weite der Muskelcapillaren fand ich, ausgedrückt in μ :

Gefundene Capillarweite	Pferd	Mensch	Schaf	Kaninchen	Maus
	6,08	7,6	4,9	5,5	5,6—6,0
Blutkörperchengrösse nach Bethe ¹⁾	4,6—7,3	6,6—9,2	4,0—5,9	5,3—7,9	4,6—7,3
im Mittel	5,95	7,9	4,6	6,6	5,95

Die Weite der Capillaren in ungespanntem Zustand entspricht also der Grösse der Blutkörperchen, die kleinen gefundenen Abweichungen liegen innerhalb der Fehlergrenzen.

Zu einer Messung der maximalen Weite der Capillaren unter normalen Verhältnissen, z. B. im arbeitenden Muskel, bin ich nicht mehr gekommen. Es ist wahrscheinlich, dass die Dehnungcurve der Capillaren durch gleiche Verhältnisse beeinflusst wird, welche die Dehnungscuren der Arterien so eigenthümlich gestalten und auf die ich in einer früheren Arbeit aufmerksam gemacht habe und es ist eben deshalb wahrscheinlich, dass auch die normale maximale Weite der Capillaren aus der Form der Dehnungcurve sicher zu erkennen ist (Fehlergrenze bei Arterien etwa 4 %).²⁾

1) Schwalbe, Morphol. Arbeit. Bd. I. 1888. S. 207.

2) Wie ich erst später fand, hat vor mir schon Roy (Journ. of physiol. 1881. Vol. III. S. 136) darauf aufmerksam gemacht, dass aus der Form der Dehnungs-

Bei der Maus habe ich auch noch die Weite der Lebercapillaren bestimmt, sie betrug $7,5 \mu$, die der Leberzellenbalken $12,3 \mu$.

b) Länge der Capillaren. Der Umstand, dass die Weite der Capillaren unabhängig von der Thiergrösse (K) ist, ist von ganz wesentlicher Bedeutung. Bezeichnet λ die Länge der Capillaren, 2β deren Durchmesser, ζ ihre Zahl in der Querschnittseinheit, δ die Differenz des Blutdrucks zwischen Beginn und Ende der Capillaren, ferner L die Länge eines Muskels und $G = cK$ dessen Gesamtmasse, so ist $\frac{G}{L}$ dessen Querschnitt und $c \cdot \frac{L}{\lambda} \cdot \frac{\zeta G}{L}$ gleich der Gesamtzahl der Capillaren im Muskel $= \frac{c \zeta G}{\lambda}$; $\beta^4 \cdot \frac{\delta}{\lambda} \cdot \frac{\zeta G}{\lambda}$ ist dann prop. der in der Zeiteinheit durch die Capillaren strömenden Blutmenge, also prop. $K^{1/2}$; daraus ergibt sich, wenn $\beta = \text{Constante}$, $\frac{\delta \zeta}{\lambda^2} = c K^{-1/2}$.

Durch Bestimmung von ζ und λ bei verschiedenen grossen Thieren kann also δ gefunden werden.

Ich erwartete λ prop. $K^{1/2}$ zu finden, δ und ζ würden dann bei wechselndem Körpergewicht als reciproke Grössen und das Product $\delta \zeta$ als Constante nachgewiesen sein. So einfach scheinen die Verhältnisse aber nicht zu liegen. Als ich nach zahlreichen Messungen der Capillaren bei Maus und Kaninchen die Capillaren im *Musc. nasolabialis* des Pferdes von gleicher Länge fand wie die Capillaren aus dem Oberschenkel der Maus, war ich sehr deprimirt, und die Fortsetzung der Untersuchungen ruhte für einige Zeit, da $\lambda = \text{Constante}$ ganz unverständlich schien und höchst unwahrscheinliche Werthe für die Grössen δ und ζ bedingt hätte. Die Erklärung für den genannten Befund lag jedoch ziemlich nahe, denn es ist selbstverständlich, dass die Arbeit, die die Gewichtseinheit Muskel in der Zeiteinheit leistet, nicht nur von der Thiergrösse, sondern auch von den speciellen Bedingungen abhängt, unter welchen ein einzelner Muskel arbeitet, es gilt eben allgemein, dass die Arbeit pro Gewichtseinheit Muskel und Zeiteinheit bei gleicher Anstrengung um so grösser wird, je kleiner die Masse ist, die der Querschnitt des Muskels bewegt, d. h. je schneller die durch den Muskel veranlassten Bewegungen auf einander folgen.

Bei der Bestimmung der Länge der Capillaren ergab sich sehr bald die Nothwendigkeit, als Maasseinheit für die Länge nicht das

curve sich der mittlere normale Blutdruck erkennen lasse, ohne jedoch eine Erklärung für die eigenthümliche Form der Dehnungcurve zu geben.

Millimeter oder das μ . sondern die Zahl der Querstreifungen der anliegenden Muskelfasern zu Grunde zu legen, da die in Millimetern ausgedrückte Länge sehr verschieden ist, je nach dem Contractions- oder Dehnungszustande des Muskels und auch durch die Härtung etc. verändert wird, während die Zahl der Querstreifungen natürlich unverändert bleibt.

Bei starker Dehnung des Muskels maass eine Querstreifung etwa $3,2 \mu$, bei mittlerer Spannung $2,5-2,8 \mu$; so lange die Breite einer Querstreifung nicht unter $1,8 \mu$ sank, war noch keine Schlingelung an den Capillaren zu bemerken.

Es bleibt immer etwas von der subjectiven Auffassung abhängig, ob ein Gefäss bereits als endgültige Capillare oder als ein noch nicht in letzte Verzweigungen aufgelöster capillarer Ast einer capillaren Endarterie angenommen wird; für mich war der entscheidende Punkt hierbei im Allgemeinen die Weite des betreffenden capillaren Gefässes. Grössere Constanz bietet die Entfernung zwischen kleinster Endarterie und Endvene, auch ist die Bestimmung dieser Strecke meist (siehe Versuchsergebnisse) weniger von der subjectiven Auffassung abhängig. Die Strecke wurde deshalb auch meist immer gleichzeitig mit gemessen.

In der Nähe der kleinsten Venen ist die Zahl der Capillaren eine grössere als in der Nähe der Endarterien (in der Oberschenkelmuskulatur der Maus etwa im Verhältniss von 37:29); die den kleinsten Arterien direct anliegende Zone ist sehr arm an Capillaren.

Die Abhängigkeit der Länge der Muskelcapillaren von der Höhe der mittleren Arbeit der betreffenden Muskeln in der Zeiteinheit zeigt folgende kleine Tabelle.¹⁾

		Maus	Kaninchen	Mensch	Pferd	Bezeichnung der einzelnen Muskeln
Oberschenkel	Capillarlänge	176,8 (215)	292,8 (92)		471,5 (123)	musc. semitend. des Pferdes.
	Arter.-Vene	237,3 (27)	367,8 (20)		664 (13)	
Unterschenkel	Capillarlänge	164 (52)	205 (44)			
	Arter.-Vene	241 (20)	280,5 (50)			
Arm	Capillarlänge	190 (114)		300 (8)		Vorderarm der Maus; m. biceps brach. hom.; m. carp. rad. equi.
	Arter.-Vene			425 (2)		
Kopfmusk.	Capillarlänge	91 (8)			167 (7)	Masseter der Maus; m. nasolabial. equi.
	Arter.-Vene	116 (1)			296 (8)	

1) Die fettgedruckten Zahlen bedeuten die Zahl der Querstreifungen (in den

Die Länge der Capillaren wird also um so kleiner, je kleiner das Thier ist, und beim gleichen Thier um so kleiner, je kleiner die Masse ist, die der betreffende Muskel bewegt. In beiden Fällen aber ist die einzige Ursache für das Kleinerwerden der Capillaren das Grösserwerden der mittleren Arbeit in der Zeiteinheit.

Die relative Höhe der Arbeit eines Muskels in der Zeiteinheit (im Vergleich zur Arbeit eines anderen Muskels) ist am einfachsten nach der Newton'schen „Formel von der Aehnlichkeit der Bewegungen“ zu berechnen, welche lautet: Zwei Systeme, die einander geometrisch ähnlich sind nach dem Aehnlichkeitsverhältnisse α , deren homologe Punkte Massen vom constanten Verhältnisse β besitzen, und an deren homologen Punkten Kräfte wirken, deren Richtungen und Sinn in beiden ähnliche Lage und Intensitäten besitzen, welche im constanten Verhältnisse γ stehen, welche ferner von homologen Stellungen mit Geschwindigkeiten ausgehen, deren Verhältniss

$\sigma = \sqrt{\frac{\alpha\gamma}{\beta}}$ ist, führen durchweg ähnliche Bewegungen aus, und zwar ist das Verhältniss der homologen Zeiten, in welchen je zwei

homologe Punkte homologe Bahnstrecken beschreiben $\epsilon = \sqrt{\frac{\alpha\beta}{\gamma}}$ und behalten die Geschwindigkeiten das Verhältniss σ fortwährend bei.

Im Vergleich zu einem Muskel von der Masse 1 und Länge 1. der die Masse 1 bewegt, ist also die Zeit, die der Muskel G von der

Länge L bedarf, um die Masse N in Bewegung zu setzen $= \sqrt{\frac{L \cdot N}{G}}$

$= \sqrt{\frac{L^2 N}{G}}$; der Masse N wird dabei die Geschwindigkeit $\sqrt{\frac{G}{N}}$

ertheilt, die Arbeit pro Contraction ist also $= G$, die Arbeit in

der Zeiteinheit jedoch $= \sqrt{\frac{G^3}{N L^2}}$, und die Arbeit in der Zeitein-

anliegenden Muskeln), die auf die betreffende Strecke treffen; die eingeklammerten Zahlen bezeichnen die Zahl der gemachten Beobachtungen. Bei Maus und Kaninchen bin ich nicht im Stande, den Namen des einzelnen Muskels anzugeben, in welchem die Capillarlänge bestimmt wurde, da die Präparate fertig gestellt waren, ehe ich auf die Verschiedenheit der Capillarlänge in einzelnen Muskeln aufmerksam geworden war, und meine anatomischen Kenntnisse der Mausmuskeln etc. nicht derartig waren, dass ich die betreffenden Muskeln (mit Ausnahme des Masseter) bei der Entnahme sofort erkannt hätte. Ich kann nur im Allgemeinen angeben, ob die Muskeln dem Ober- oder Unterschenkel etc. entstammten.

heit pro Einheit Muskelmasse = $\sqrt{\frac{G}{NL^2}}$; dieser Grösse proportional ist die durchströmende Blutmenge = $\frac{\delta\zeta}{\lambda^2}$.

Je grösser also die Masse ist, die der Muskel bewegt und je grösser seine Länge, um so geringer ist die Arbeit in der Zeiteinheit. Ist G und N proportional K , und L proportional $K^{1/2}$, so ist die Arbeit pro Einheit Muskelmasse und Zeiteinheit = $\sqrt{\frac{1}{L^3}}$ = $K^{-1/2}$ (bei gleichem Grade der Anstrengung!).

Die Arbeit der Muskeln besteht zum weitaus grössten Theile darin, Massen eine Geschwindigkeit zu ertheilen. Die obigen Formeln gelten jedoch auch für Bewegungen, welche ein Heben von Lasten bewirken, man muss nur beachten, dass bei gleicher Anstrengung homologe Bewegungen nur möglich sind, wenn die Sinuse der Winkel, unter welchen die Lasten gehoben werden, prop.

$\frac{G}{NL}$ sind. Es gilt dann also auch hier die Formel $\sqrt{\frac{G}{NL^2}}$

= $\frac{c\delta\zeta}{\lambda^2}$, die, wenn es sich um den Vergleich der Arbeit gleicher

Muskeln bei ähnlich gebauten Thieren handelt (wenn also $G = cN = cK$) die Form $L^{-1} = \delta\zeta\lambda^{-2}$ annimmt. Diese Formel macht es im höchsten Grade wahrscheinlich, dass λ eine Exponentialfunction der Grösse K bez. L ist. Bezeichnen wir mit m und n das Gewicht zweier Thiere, mit λm und λn die Capillarlängen eines speciellen Muskels derselben, so ist zu setzen $\lambda m : \lambda n = m^x : n^x$, daraus berechnet sich $x = \frac{\log \lambda m - \log \lambda n}{\log m - \log n}$.

Das Durchschnittsgewicht der untersuchten weissen Mäuse war ca. 21 g, als normales Durchschnittsgewicht für das Pferd können wir 400 Kg annehmen, setzen wir für λm und λn die gefundenen Capillarlängen in den Oberschenkelmuskeln, so berechnet sich $x = 0.101$ d. h. $\lambda = cK^{1/10}$.

Gegen die Richtigkeit der Formel $\lambda = cK^{1/10}$ lassen sich jedoch zwei Einwände erheben, welche Mängel des Untersuchungsmateriales betreffen. Der erste Einwand ist der, dass beim Vergleiche von weisser Maus mit Pferd zwei Thiere verglichen wurden, von denen das eine sehr starke Arbeit leistet, während das andere, die zahme weisse Maus, nur sehr geringe Arbeit leistet. Da aber die Grösse $\delta\zeta\lambda^{-2}$, also auch die Länge von λ , von der Höhe der mittleren

Arbeit der Muskeln abhängt, so würde ein Vergleich des Pferdes mit der wildlebenden grauen Maus wahrscheinlich ein anderes Resultat, d. h. einen etwas grösseren Werth für x ergeben haben. Der zweite gewichtigere Einwand ist der, dass nicht gleiche Muskeln verglichen wurden: ich hätte auch bei der Maus den *musc. semitend.* zum Vergleiche wählen müssen, oder beim Pferde noch eine grössere Anzahl anderer Oberschenkelmuskeln auf ihre Capillarlänge untersuchen müssen. Von der Oberschenkelmuskulatur des Pferdes besitze ich nur noch eine Messung der Strecke Art.-Vene aus dem *m. sartor.*, die zur vorläufigen Orientirung unternommen wurde, während eine genauere Capillarmessung auf später verschoben wurde, aber dann natürlich unterblieb. Zwei Messungen der Strecke Art.-Ven. im *musc. sartor.* ergaben im Mittel 1350 Querstreifungen, das würde nach dem sonstigen Verhältnisse der genannten Strecke zur zugehörigen Capillarlänge für Letztere mindestens 1000 Querstreifungen ergeben, so würde nach dieser Messung $x = 0,177 = \frac{1}{5,65}$ also noch grösser als $\frac{1}{6}$ werden.

Die vorliegenden Messungen geben also das bestimmte Resultat: 1. dass die Capillarlänge gleicher Muskeln mit der Grösse der Thiere wächst. 2. dass sie für die Muskeln des gleichen Thieres mit der Höhe der mittleren Arbeit des betreffenden Muskels abnimmt; sie sind jedoch noch ungenügend zur genauen Bestimmung der Grösse x in der Formel $\lambda = cK^x$. Bei etwaigen künftigen Messungen wird es auch vortheilhaft sein, die Länge der Muskelfasern (Grösse L) vor der Messung der Capillaren genau festzustellen.

c) Zahl der Capillaren im Querschnitte. Meine Untersuchungen sind unterbrochen worden, ehe ich dazu kam, genauere Zählungen der Capillaren in der Querschnittseinheit zu machen. Es standen mir nämlich für das Pferd nur Muskeln aus der Anatomie der thierärztlichen Hochschule zur Verfügung; diese Muskeln entstammten aber stark abgemagerten Thieren, die einzelnen Muskelbündel waren stark atrophisch und die Zahl der Capillaren im Querschnitte dadurch selbstverständlich weit grösser als normal, das war der Grund, weshalb ich auch bei Maus und Kaninchen von einer eingehenderen Zählung der Capillaren bis zur Gewinnung eines besseren Materials für das Pferd abstand. Doch kann ich folgende, wie ich glaube, wichtige Thatsachen feststellen: 1. die Anordnung der Capillaren im *m. semitend.* des Pferdes ist die gleiche wie im Oberschenkelmuskel der Maus. 2. Auf die Gesamtperipherie einer Muskelfaser des *musc. semitend.* des Pferdes trifft die gleiche Zahl

Capillarquerschnitte wie im Oberschenkelmuskel der Maus. 3. Die Querschnittsfläche einer Muskelfaser scheint bei grösseren Thieren wesentlich grösser zu sein als bei kleineren. Ich verfüge bezüglich des letzteren Punktes allerdings nur über eine einzige etwas genauere Bestimmung, dieselbe betrifft den Vergleich der Querschnitte im musc. biceps brach. hom. und im Oberschenkelmuskel der Maus. Auf gleiche Breite der Querstreifung ($3,2 \mu$), bez. auf gleiche Zahl von Streifen in der Längseinheit (gleichem Grade der Dehnung) reducirt, berechnet sich der Querdurchmesser einer Muskelfaser im biceps hom. auf $63,6 \mu$, im Oberschenkelmuskel der Maus auf $26,2 \mu$, die bezüglichen Flächen verhalten sich also wie 404,5 zu 68,6, oder wie $K^{1/2}$. Da nun nach dem Satze 2 auf die Querschnittsfläche eine Muskelfaser immer die gleiche Anzahl von Capillaren trifft, so verhält sich die Zahl der Capillaren in der Querschnittseinheit umgekehrt, wie die Grösse der Querschnittsflächen der Muskelfasern. Das heisst ζ wäre in unserem Falle $= K^{-1/2}$. Setzen wir die für λ und ζ gefundenen Grössen in die Formel $\frac{\delta \zeta}{\lambda^2} = c K^{-1/2}$,

so ergibt sich aus $\frac{\delta K^{-1/2}}{K^{1/10}} = c K^{1/2}, \delta = c K^{1/4}$, oder annähernd $= c K^{1/4}$. Bei

der obigen Bestimmung des Verhältnisses der Querschnitte der Muskelfasern bei verschiedener Körpergrösse lässt sich jedoch ein ähnlicher Einwand machen, wie oben bei der Bestimmung des Längenverhältnisses der Capillaren: bei einer grauen Maus, die auf grössere Arbeitsleistung angewiesen ist, würde sich ein grösserer Durchmesser der Muskelfasern ergeben haben, der Exponent ($2/9$) würde also kleiner geworden sein, er würde sich der Grösse $1/9$ genähert haben, auch sind weitere Messungen nöthig, um zu erfahren, ob obiger Satz 3 allgemein gilt.

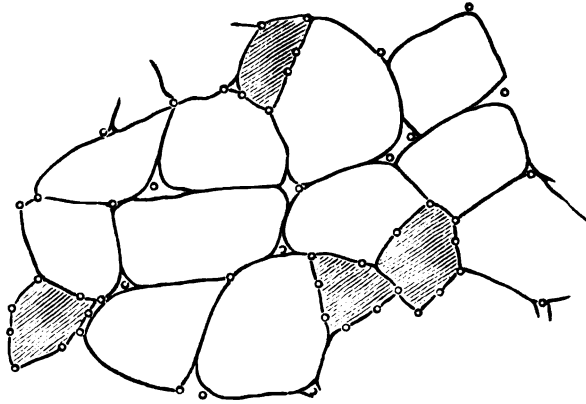
Ich halte es nach Allem nicht für ausgeschlossen, dass für völlig ähnlich gebaute Thiere von ganz gleichem Ernährungszustand und gleichmässig ausgebildeter Muskulatur, wenn gleiche Muskeln verglichen werden, die Formel $\frac{\delta \zeta}{\lambda^2} = c K^{-1/2}$ die Form annimmt:

$$\frac{K^{1/2} \cdot K^{1/2}}{(K^{1/2})^2} = c K^{-1/2} \quad 1)$$

1) Eine Bestimmung der Capillarenzahl im Querschnitte eines Muskels aus dem Unterschenkel der Maus und aus dem Unterschenkel des Kaninchens, ergab auf gleiche Querstreifung reducirt das Verhältniss 90,5 : 45,2; da sich die Körpergewichte etwa wie 20 : 2000 verhielten, so würde sich nach dieser einen Bestimmung beim Vergleiche dieser beiden Thiere $x = 0,152$ ergeben d. h. $\zeta = c K^{1/10,25}$.

Die Zahl der Capillarquerschnitte in der Umgebung der trüben Muskelfasern ist trotz der kleineren Querschnitte derselben eine absolut grössere als an den hellen Muskelfasern, wie beifolgende Skizze zeigt. Dieselbe zeigt zugleich, dass die Capillaren fast sämtlich in den Winkeln liegen, wo 3 oder mehr Fasern zusammenstossen. Da die Fasern bei der Contraction gezwungen sind, mehr rundliche Formen anzunehmen, so sind die Capillaren eben durch ihre Lage vor einem stärkeren Drucke von Seiten der sich verdickenden Muskelfaser ziemlich geschützt.¹⁾

Figur 1. (Muskel von der Maus.)



3. Beziehungen zwischen Blutdruck, Pulszahl und Herzgrösse.

Ich komme nun zur Besprechung der Eingangs erwähnten gesetzmässigen — mathematisch ableitbaren — Beziehungen zwischen den Grössen D , P , S und G .

Im ersten Theil der vorliegenden Abhandlung wurde gezeigt,

1) Präciser würde sich die Grösse des Querschnittes einer Muskelfaser ausdrücken lassen durch die Zahl der Primitiv-Fibrillen, die der Querschnitt umfasst. Ich bin nicht mehr dazu gekommen, die bereits für diesen Zweck angefertigten Präparate vom Oberschenkel der Maus und von normalem und stark atrophischem biceps des Menschen auszumessen. Meines Wissens liegt noch keine Untersuchung darüber vor, ob und wie weit bei Atrophie die Breite der Primitiv-Fibrillen abnimmt und wie weit der Schwund der Faser auf Abnahme der Zahl der Fibrillen beruht. Auch auf einen anderen Umstand möchte ich hierbei aufmerksam machen: in den breiten Muskelfasern des biceps lagen die Kerne in der Längsrichtung viel näher beisammen als in den schmalen Fasern aus dem Oberschenkel der Maus; durch entsprechende Messung würde sich wohl die normale Beziehung von Kernmasse und Protoplasmamasse zu einander für den Muskel feststellen lassen.

dass die Voraussetzungen: Umsatz $= cK^{1/2}$, $G = cK$ und $P = cK^{-1/2}$ zur nothwendigen Folgerung $D = cK^{1/2}$ führen. Ich glaube nun zeigen zu können, dass, wenn $G = cK$, d. h. wenn die Herzgrösse prop. dem Körpergewicht bleibt, sich aus der Voraussetzung $D = cK^{1/2}$ sowohl $P = cK^{-1/2}$ als $U = \text{Umsatz} = cK^{1/2}$ als nothwendige Folgerungen ableiten lassen. Der Zweck meiner im mittleren Theile der Arbeit besprochenen Untersuchungen, (die sich auch auf die grösseren Gefässe und das Aortenostium erstrecken sollte) war eben der, als Schlussstein des Gebäudes noch den Nachweis zu bringen, dass in Folge der mechanischen Einrichtungen der Gefässvertheilung die Grösse D nothwendigerweise prop. $K^{1/2}$ oder wenigstens annähernd prop. $K^{1/2}$ wachsen müsse. Das Herz ist eine Vorrichtung, in der potentielle Energie (chemische Spannkraft) in kinetische Energie (Bewegung des Blutes) verwandelt wird, es ist also, physikalisch betrachtet, eine Maschine. Ebenso wie ein Ingenieur, der die Dimensionen einer Maschine genau kennt, berechnen kann, wie gross die maximale etc. Arbeit der Maschine ist, wie rasch die Schwungräder sich drehen etc., ebenso muss es für den Physiologen möglich sein, aus den Dimensionen eines Herzens die ganze Art der Herzbewegung theoretisch abzuleiten. Der Grund, dass es bisher noch nicht möglich ist, eine genaue Berechnung dieser Art durchzuführen, liegt eben darin, dass wir die Dimensionen des Herzens nicht kennen. Annähernd genau kennen wir nur das Gesamtgewicht der Maschine, nicht aber ihre Form, denn wenn wir auch sehr genau die qualitative Formveränderung des Herzens beim Pulsschlage kennen, so haben wir doch nur sehr ungenaue Kenntniss der quantitativen Veränderungen, d. h. wir sind bisher noch nicht im Stande die beobachteten Formveränderungen in Zahlen auszudrücken. Handelt es sich um Maschinen von durchaus ähnlichem Bau z. B. Wasserpumpen, die nur in ihrer Grösse verschieden sind, und um die Beurtheilung solcher Maschinen, so wird der Ingenieur sich ein für allemal Formeln entwickeln, aus welchen er bei gegebener Grösse der Maschine sofort die Arbeit pro Zeiteinheit, die Wassermenge, die auf eine bestimmte Höhe gepumpt werden kann, die Zahl der Pumpenschläge in der Minute etc. entnehmen kann. Derartige Formeln kann man umgekehrt auch als Gesetze betrachten, nach welchen eine Pumpe gebaut werden muss, wenn eine bestimmte Wassermenge auf eine bestimmte Höhe in einer bestimmten Zeit geliefert werden soll. Eine ähnliche Formel für das Herz der Säugethiere zu entwickeln, soll im Folgenden versucht werden.

Ich gehe dabei lediglich von der einfachen Voraussetzung aus,

dass 1 gr Muskel bei allen Thieren die gleiche maximale — oder bei mittlerer Anstrengung die gleiche mittlere — Arbeit leistet, dass also $A = cG$. Die Kraft, die der Muskel ausübt, hängt dann also bei wechselnder Grösse *ceteris paribus* lediglich von der Grösse seines physiologischen Querschnitts, d. h. von der Zahl der gleichzeitig in Action tretenden Muskelprimitivfibrillen im Querschnitte ab. Beim Vergleiche der Herzarbeit verschiedener Thiere können wir A ohne wesentlichen Fehler $= DS$ setzen, da auch $A = G$ so ergibt sich $D = \frac{G^1}{S}$ und $S = \frac{G}{D}$. Setzen wir einmal den Fall, D wachse prop. $G^{1/2}$, so würden Querschnitte von der Grösse $G^{1/2}$ Massen (S) von der Grösse $G^{1/2}$ zu bewegen haben. Auf die Querschnittseinheit (1) trifft also eine Masse prop. $G^{1/2}$. Dem Querschnitt $G^{1/2}$ entspricht aber eine Längsausdehnung $G^{1/2}$, jedes einzelne längs $G^{1/2}$ liegende Muskeltheilchen (sarcous element) ertheilt, wenn die Arbeit $= 1$ sein soll, mit jedem beliebigen — beim Vergleich zweier Herzen aber gleichem — Grade seiner Contraction der Masse $G^{1/2}$ die Geschwindigkeit $G^{-1/2}$ (da $G^{1/2} \cdot (G^{-1/2})^2 = 1$); durch das Zusammenwirken der $G^{1/2}$ Theilchen, welche zur Länge $G^{1/2}$ gehören, erlangt die Masse $G^{1/2}$ die Geschwindigkeit $G^{-1/2}$. $\sqrt{G^{1/2}} = +c G^{1/4}$. In Folge dieser erlangten Geschwindigkeit vermag die Masse auf eine Höhe prop. $(G^{1/4})^2 = G^{1/2}$ zu steigen, d. h. auf eine Höhe prop. dem Drucke D , welcher der gleichen Masse ($G^{1/2}$) die Geschwindigkeit $= -c'' G^{1/4}$ zu ertheilen strebt. Von einem bestimmten Grade der Contraction an wird c' den Werth von c'' erreichen, bezw. um ein Geringes übertreffen, und es wird von da ab Blut in die Aorta einströmen.

Für dieses Resultat ist es, wie man leicht erkennt, gleichgültig, ob ich den Querschnitt des Herzens $= G^{1/2}$ und die zugehörige Länge $= G^{1/2}$ setze oder ob ich unbestimmt den Querschnitt $= \frac{G}{L}$ und die zugehörige Länge $= L$ setze: die bei einem beliebigen (bezw. bestimmten) Grade der Contraction erreichte Geschwindigkeit wird stets prop. \sqrt{D} .

In dem Maasse als sich ein Muskel contrahirt, verringert sich die beschleunigende Kraft, die der Muskel auszuüben vermag, da

1) Würden wir die Dimensionen des Ventrikels am Beginn und am Schlusse der Systole genau kennen, so würde uns S (= Differenz des Rauminhaltes des Ventrikels am Beginn und am Schlusse der Systole) und hiermit auch D (mittlerer etc. Blutdruck) bekannt sein.

das Herz aber ein Hohlmuskel ist, so verringert sich mit zunehmender Contraction stetig auch die Masse, welcher eine Geschwindigkeit ertheilt wird, und (bei anderer Art der Rechnung) die Grösse der Oberfläche, auf welche vom Herzmuskel ein Druck ausgeübt wird.¹⁾ Die geringere Kraft vermag dadurch der geringeren Masse doch die nöthige Geschwindigkeit zu ertheilen zur Ueberwindung des Druckes D , der gleich mit Beginn des Blutaustritts etwas gewachsen ist.

Da die Last, die das Herz hebt, also in dem Maasse kleiner wird, also seine Contraction zunimmt, so ergibt sich, dass das Herz unter den von Fick erläuterten Bedingungen arbeitet, welche einem Muskel die grösstmögliche Ausnützung seiner Kraft gestatten.

Das Herz presst also eine Masse $\frac{G}{D}$ durch eine Oeffnung von der Weite Q (Aortenquerschnitt) in ein Gefäss, in welchem ein Druck D herrscht; zur Berechnung der hierzu nöthigen Zeit bin ich anfangs von der Annahme ausgegangen, die Contraction einer Muskelfibrille erfolge nach den gleichen physikalischen Gesetzen wie etwa die Contraction eines gespannten Gummifadens. Erst bei Niederschrift dieser Arbeit erkannte ich, dass eine derartige Gleichsetzung beider Vorgänge unstatthaft ist. Beim Gummifaden zieht sich in jedem Moment jedes kleinste Stück des Fadens in gleichem Grade wie der ganze Faden zusammen, bei der Muskelfaser jedoch beginnt die Contraction an einer bestimmten Stelle und läuft in Wellenform durch die Faser, derart, dass sie an der Stelle, wo sie begann, auch zuerst wieder endet. Während ferner ein elastischer Faden die beschleunigende Kraft prop. seiner Spannung so lange beibehält, bis er sich völlig zusammengezogen hat, dauert der in Folge einer Reizung eingetretene Zustand der Spannung bei den quergestreiften Muskeln der Säugethiere nur sehr kurze Zeit, auch wenn der Muskel in der Zwischenzeit sich nur wenig oder garnicht contrahiren konnte. Dauert doch auch eine isometrische Zuckung, bei der fast gar keine Verkürzung stattfindet, nur ganz kurze Zeit. Soll also kein Verlust an Energie eintreten, so muss die Dauer der Contraction (auch bei einer Einzelzuckung), der Dauer, die zur Ausführung der vollen Bewegung erforderlich ist, angepasst sein. Bei auf physiologischem Wege übermittelten Reizen, die gleichen Umsatz in der Gewichtseinheit Muskelmasse verursachen, die also bei isometrischer Zuckung gleiche Wärmebildung pro Ein-

1) Siehe Woods, Klein.

heit Muskelmasse hervorrufen, muss die Dauer einer isometrischen Zuckung beim Vergleich homologer willkürlicher Muskeln verschieden grosser ähnlich gebauter Thiere prop. der Körperlänge gehen, da auch die Dauer einer isotonischen Einzelzuckung eines um $K^{1/2}$ längeren Muskels, der pro Querschnittseinheit eine $K^{1/2}$ grössere Last bewegt, bei gleicher Reizgrösse prop. $K^{1/2}$ gehen muss.¹⁾ Dass ist ein Postulat, das a priori mit voller Bestimmtheit aufgestellt werden kann, wenn man nicht annehmen will, dass mit zunehmender Thiergrösse ein immer grösserer Theil des Umsatzes bei der Arbeit nutzlos verbraucht werde.²⁾

Die gleichen Verhältnisse gelten nun auch für das Herz der Säugethiere. Man könnte sich vorstellen, das Herz bestände aus einer einzigen Muskelfibrille, die vielfach gewunden und spulenartig aufgewickelt ist; die Zeit, bis von einer bestimmten Stelle aus eine Contractionswelle durch eine derartige Faser sich fortgepflanzt hätte, würde offenbar prop. der Länge der Faser, also bei verschieden grossen Herzen prop. dem Herzgewichte, gehen. Je mehr Stellen aber gleichzeitig gereizt werden, um so kürzer wird die für die Herzcontraction nöthige Zeit sein, um so grösser aber (direct proportional) auch die Kraft, die das Herz in der Zeiteinheit ausübt, da mit der Zahl der Stellen, an welchen gleichzeitig eine Contraction beginnt, der physiologische Querschnitt wächst.

Das Herz hat nun eine entgegengesetzte Kraft von der Grösse DQ (Q = Weite des Aorten-ostiums) zu überwinden, seine Kraft d. h. sein physiologischer Querschnitt muss also auch prop. DQ wachsen. Die den DQ -Theilen, an welchen gleichzeitig die Contraction beginnt, zukommende Länge ist $= \frac{G}{DQ}$ und prop. dieser Länge dauert die Zeit, die für die Fortpflanzung der Contractionswelle bei gleicher Reizgrösse (da auch die Arbeit die gleiche ist) nöthig ist.

Die Zerlegung des Herzmuskels in einen physiologischen Quer-

1) Es scheint mir a priori nicht unwahrscheinlich, dass auch auf Längeneinheit bezogen die Dauer einer Muskelzuckung beim grösseren Thiere länger dauert als beim kleinen, wenn der Reiz durch den Nerv unter physiologischen Bedingungen vermittelt wird, dass also ein gleichen Umsatz hervorrufender Einzelreiz beim grösseren Thiere länger andauert, aber in der Zeiteinheit entsprechend schwächeren Umsatz bewirkt, so dass die Contractionswelle mit der Thiergrösse breiter und flacher wird. Es würde also beim grösseren Thiere etwas mehr Zeit brauchen, bis ein kleinstes Muskeltheilchen sich völlig contrahirt hat, der Zustand der völligen Contraction würde aber auch etwas länger andauern. Es wäre werthvoll, hierüber durch specielle Versuche Aufschluss zu erhalten.

2) Wie z. B. bei den Zuckungen von überlasteten Muskeln.

schnitt von der Grösse DQ dürfte wohl darauf beruhen, dass an der Herzbasis, die als Ausgangspunkt der Erregung angenommen wird, DQ Muskelzellen, bezw. DQ Fibrillen in den Herzmuskelzellen, gleichzeitig in Erregung gerathen.

Ueber das Verhältniss der Geschwindigkeit, mit der sich ein Muskeltheilchen contrahirt, zu der Geschwindigkeit, mit der sich die Contractionswelle durch den Herzmuskel fortpflanzt, liegen zur Zeit noch keine Angaben vor. Bezeichnet man mit t' die Zeit, die ein Muskeltheilchen zur völligen Contraction bedarf, und mit t'' die Zeit, die zur Fortpflanzung der Contractionswelle durch die Strecke $\frac{G}{DQ}$ erforderlich ist, so wird die zur völligen Contraction des Herzmuskels erforderliche Zeit offenbar zwischen den Grenzen t'' (wenn t' unendlich klein gegenüber t'' ist) und t' (wenn t'' unendlich klein gegenüber t' ist) liegen.

Ich werde bei Berechnung der für einen Pulsschlag nöthigen Zeit zuerst von der ersteren Annahme (t' sehr klein gegenüber t'') ausgehen.

a) Es hebt also der physiologische Querschnitt des Herzens von der Grösse DQ ($k^{1/2}$)¹) und der Länge $L = \frac{G}{DQ}$ ($k^{1/2}$) eine Blutmasse von der Grösse $\frac{G}{D}$ ($k^{1/2}$) auf die Höhe D ($k^{1/2}$), dabei rückt die Blutmasse zugleich um $\frac{G}{DQ}$ ($k^{1/2}$) in der Aorta von der Weite Q ($k^{1/2}$) vor. Die erforderliche Zeit ist dann prop. der Länge $\frac{G}{DQ}$, oder wenn $D = K^{1/2}$ und $Q = K^{1/2}$, so ist $t = K^{1/2}$. Die Geschwindigkeit, mit der das Blut in die Aorta strömt, ist dann also bei allen Säugethieren eine constante. $t = K^{1/2}$ ist die Dauer der Systole, die Dauer der Diastole, d. h. die Zeit, bis durch die $K^{1/2}$ weiten Ostien wieder eine neue Blutmenge prop. $K^{1/2}$ in die Herzkammer eingetreten ist, geht aber ebenfalls prop. der Dauer der Systole, jedenfalls dann, wenn man möglichst rasche Füllung der Kammer, d. h. möglichst kurze Dauer der Diastole und normale Verhältnisse bei allen Thieren als Bedingung aufstellt; die Dauer des Pulsschlages ist dann also auch prop. $\frac{G}{DQ}$ ($k^{1/2}$) und die Pulszahl $P = \frac{DQ}{G}$ ($k^{-1/2}$). (Formel a.)

1) Die eingeklammerten Zahlen sind unter der Annahme berechnet, dass $D = c K^{1/2}$.

Geht P prop. $\frac{DQ}{G}$ und S prop. $\frac{G}{D}$, so wird PS nothwendig prop. $Q = K^{1/2}$. Die vom Herzen ausgeworfene Blutmenge kann also nur prop. $K^{1/2}$ zunehmen, wenn maximale Leistungsfähigkeit der Thiere erreicht werden soll, denn dass Q nicht in einem stärkeren Verhältniss als prop. $G^{1/2}$ bzw. $K^{1/2}$ wachsen kann, ist wohl einleuchtend, ein Wachsen in schwächerem Verhältniss als prop. $K^{1/2}$ würde aber die Leistungsfähigkeit der grossen Thiere herabsetzen, ohne ihnen einen Vortheil zu bringen.

b) Im Nachfolgenden werde ich von der zweiten Annahme ausgehen: dass alle Muskeltheilchen sich gleichzeitig contrahiren, d. h. von der Annahme, dass die Contraction des Herzens den Gesetzen der Contraction eines elastischen Körpers folgt, also t'' gegenüber t' unendlich klein ist.

Beim Herzen, wie bei jeder Druckpumpe, ist der Weg, längs dessen die Kraft wirkt, ein anderer als der Weg, den die bewegte Masse zurücklegt. Es wirkt das Herz also wie jede Druckpumpe nach Art eines Hebels: die Länge der Muskelmasse, welche dem Querschnitte $G^{1/2}$ entspricht, ist $G^{1/2}$, die Länge des Weges aber, den die Blutmenge $\frac{G}{D}$ bei Passiren des Aorten-ostiums von der Weite Q zurücklegt, ist offenbar $= \frac{G}{DQ}$. Wie aber bei einem Hebel die Art der Bewegung, bezw. das Resultat der Rechnung, ungeändert bleibt, wenn statt einer Kraft k , die längs des Weges l wirkend eine Masse m um die Strecke a vorwärts bewegt, eine Kraft $k \cdot \frac{l}{a}$ gesetzt wird, die längs des Weges $l \cdot \frac{a}{l}$ wirkend die Masse m um die Strecke a verschiebt, ebenso kann ich auch zur Erleichterung der Rechnung beim Herzen statt des Querschnittes $\frac{G}{L}$ von der Länge L , der die Masse $\frac{G}{D}$ um Strecke $\frac{G}{DQ}$ entgegen einem Drucke DQ bewegt, einen Querschnitt von der Grösse $\frac{G}{L} \cdot \frac{LDQ}{G}$ und der Länge $L \cdot \frac{G}{LDQ}$ setzen. Es bewegt dann also eine Kraft von der Grösse prop. DQ , die längs eines Weges prop. $\frac{G}{DQ}$ wirkt, eine Masse $\frac{G}{D}$ um eine Strecke $\frac{G}{DQ}$ entgegen einer anderen Kraft, die auch prop.

DQ geht. Das Verhältniss der zu dieser Bewegung nöthigen Zeit ist (b)

$$\varepsilon = \sqrt{\frac{\frac{G}{DQ} \cdot \frac{G}{D}}{\frac{DQ}{G}}} = \sqrt{\frac{G^2}{(DQ)^2 D}} = \frac{G}{DQ \sqrt{D}} = \frac{1}{P};$$

die in der Zeiteinheit beförderte Blutmenge PS ist also $= \frac{G}{D} \cdot \frac{DQ \sqrt{D}}{G} = Q \sqrt{D}$.

Die Geschwindigkeit, mit der das Blut aus dem Herzen tritt, ist =

$$\sigma = \sqrt{\frac{\frac{G}{DQ} \cdot DQ}{\frac{G}{D}}} = \sqrt{D}.$$

Aus Gleichung *b* würde sich ergeben, dass bei Thieren, deren Umsatz prop. $K^{2/3}$ geht, entweder der Querschnitt des Aortenastiums nicht prop. $K^{2/3}$, sondern prop. $K^{2/3} D^{-1/3}$ oder die Herzgrösse nicht prop. K , sondern prop. $KD^{1/3}$ wachsen muss.¹⁾ Da die aus dem Herzen G aus-

tretende Blutmenge nicht prop. G sondern prop. $\frac{G}{D}$ wächst, so wäre ein

Wachsen von Q in einem schwächeren Verhältnisse als prop $G^{2/3}$ apriori nicht unwahrscheinlich. Ist D annähernd prop. $K^{1/3}$, also $D^{1/3}$ prop. der 12¹ Wurzel aus dem Körpergewicht²⁾, so sind die nach obiger Formel sich ergebenden Abweichungen der Grössen G und Q von den Grössen, welche der ersten Formel zu Grunde gelegt waren, nur bei sehr grossen Körpergewichtsunterschieden (z. B. Maus und Pferd) nachweisbar, bei mittleren Körpergewichtsunterschieden (z. B. Kaninchen und Hund) werden die sich berechnenden Abweichungen völlig in die physiologische Breite der individuellen Abweichungen fallen. Immerhin würde die letztere Formel ergeben, dass das Herz der grösseren Thiere um $K^{1/3}$ mehr Blut durch den Körper treiben könnte, als sich aus der Formel V (Umsatz) = $K^{2/3}$ ergibt, wenn das Herz prop. K und Q prop. $K^{2/3}$ zunimmt; es besteht jedoch, wie man erkennt, auch nach dieser Formel keine Möglichkeit, dass das Herz eine Blutmenge etwa prop. K durch den Körper treiben könnte, so lange es nicht in einem wesentlich stärkeren Verhältnisse als prop. K wächst.

Nach beiden eben entwickelten Formeln bewegt ein physiologischer Querschnitt von der Grösse DQ und einer zugehörigen

Länge $\frac{G}{DQ}$ die Masse $\frac{G}{D}$ entgegen einer Kraft $D'Q'$ um die Strecke

$\frac{G'}{D'Q'}$ in der Aorta vorwärts. Der Unterschied in der Pulsdauer,

der sich aus beiden Formeln ergibt, $\left(\frac{G}{DQ} \text{ gegen } \frac{G}{DQ\sqrt{D}}\right)$ ist allein

1) Oder Q prop. $k^{2/3} D^{-1/3}$ und zugleich G prop. $kD^{1/3}$.

2) $D^{1/3}$ ist prop der 24¹ Wurzel aus dem Körpergewichte.

darin begründet, dass bei der einen Formel angenommen wurde, die Contraction beginne in allen Theilchen der Strecke $\frac{G}{DQ}$ auf einmal, während bei der anderen Formel vorausgesetzt wurde, die Contraction schreite wellenförmig längs der Strecke $\frac{G}{DQ}$ vorwärts. Eine dritte Möglichkeit (ausser einer Combination der beiden genannten) scheint mir ausgeschlossen.

Da die Gestalt der Contractionswelle keinesfalls derart ist, dass ein Muskeltheilchen (sarcous element) sich vollständig contrahirt, ehe beim nächsten die Contraction beginnt, da also stets mindestens ein Theil der zu $\frac{G}{DQ}$ gehörigen Theilchen gleichzeitig im Zustande der Contraction sich befindet (wenn auch jeder in einem anderen Grade der Contraction), so ist die zuerst entwickelte Formel nur in dem Falle mathematisch genau zutreffend, wenn auch die Zeit, die ein einzelnes Muskeltheilchen zur Contraction braucht, prop. der Länge $\frac{G}{DQ}$ wächst, wenn also die Seite 118 in der Anmerkung besprochene Abhängigkeit der Breite der Contractionswelle von der Thiergrösse gegeben ist. Ist die Breite der Contractionswelle unabhängig von der Thiergrösse, dann muss der Werth für $\varepsilon = c \frac{1}{P}$ nothwendig zwischen $\frac{G}{DQ}$ und $\frac{G}{DQ\sqrt{D}}$ liegen, und wird sich dann umso mehr der letzteren Grösse nähern, je grösser die Zeit, die ein Theilchen zur völligen Contraction bedarf, im Verhältniss zur Zeit ist, die zur Fortpflanzung der Contractionswelle durch $\frac{G}{DQ}$ nöthig ist.

Da der Quotient $\frac{t'}{t''}$, wenn t' constant ist, nun umgekehrt proportional der Herzlänge wächst, so würde offenbar mit zunehmender Kleinheit der Thiere mehr und mehr die Formel $P = \frac{DQ\sqrt{D}}{G}$ und $PS = Q\sqrt{D}$ zur Geltung kommen; d. h. wenn $PS = cK^{1/2}$ bleibt, wird bei den kleinen Thieren die Herzgrösse um ein Geringes grösser und Q um ein Geringes kleiner sein, als sich aus $G = cK$ und $Q = cK^{1/2}$ beim Vergleiche mit grossen Thieren ergeben würde. Ob die Abweichungen messbar sind, darüber könnte nur eine sehr eingehende specielle Untersuchung Aufschluss geben. Formel b fällt weg, wenn t' prop. $GD^{-1}Q^{-1}$ geht.

Da nach Formel a) $\frac{D}{F} = \frac{G}{Q}$ (und nach Formel b) $\frac{D^2}{P} = \frac{G}{Q}$) ist,

so muss, wenn G etwa in Folge von Abmagerung abnimmt oder wenn der Quotient $\frac{A}{G}$ in Folge von Altersveränderungen etc. sinkt, D in stärkerem Grade abnehmen als P . Die starke Abnahme von D , die Volkman n bei schlecht genährten und alten Thieren fand, findet so eine physiologische Erklärung.

Nimmt umgekehrt Q ab in Folge von Aortenstenose, so muss, wenigstens sobald das Herz sich einigermaassen dem neuen Zustande accomodirt hat, auch P abnehmen, ohne dass man mit Traube die Ursache dieser Abnahme in einer geringeren Füllung der Kranzarterien zu suchen genöthigt wäre.

Die Arbeit, die das Herz beim Pulsschlage leistet, ist gleich dem Producte aus dem Drucke, den das Herz beim Austreiben des Blutes zu überwinden hat, und der dazu nöthigen Zeit, es ist also $DQvt = A = SD$, daraus ergibt sich $Qv = \frac{S}{t}$, das heisst, wenn die Grösse S zunimmt, so nimmt, solange A unverändert bleibt, auch die Austreibungszeit t zu, also die Pulszahl in der Zeiteinheit ab. Dies ergibt sich auch aus der Formel $S = \frac{G}{D} = \frac{Q}{P}$.

Die Herzarbeit in der Zeiteinheit ist $= cGP$, oder bei ähnlichem Körperbau prop. KP . Da nun P keinesfalls prop. $K^{1/2}$ geht, so ist die Annahme von Zuntz,¹⁾ dass die Herzarbeit in einem bestimmten Verhältnisse zum Gesamtsauerstoffverbrauche der Thiere stehe, nicht haltbar. Die Herzarbeit ist im Verhältnisse zum Gesamtumsatz beim grossen Thiere grösser als beim kleinen.

h. Eine genaue Bestimmung der Constanten a , b , c , d in den Formeln $P = bG^{-1/2}$, $S = cG^{1/2}$, $PD = f$ etc., die sich aus der Annahme $D = dG^{1/2}$ ableiten lassen, liegt ausserhalb des Zweckes dieser Arbeit, und würde neue Blutdruckbestimmungen, Pulszählungen etc. voraussetzen.

Aus den Eingangs angeführten Blutdruckbestimmungen Volkman ns ergibt sich, wenn K in Gramm ausgedrückt wird $d = DK^{-1/2} = \frac{13,56 \cdot 10}{\sqrt{1000} \cdot 3} = 35,7$, also $D = 35,7 K^{1/2}$ (cm Wasserdruck) oder, wenn $G = 0,0075 K$, $= 80,7 G^{1/2}$ und, da der linke Ventrikel bei den Thieren ca. 0,55 des Herzens beträgt $= 89,2 Gl^{1/2}$ (Gl = linker Ventrikel) b berechnet sich aus den Zahlen, die Vierordt angibt, zu 449, also $P = 449 K^{-1/2} = 199 G^{-1/2}$. f ist $= db = 15900$.

1) Deutsche med. Wochenschrift 1892. S. 109.

Am wenigsten Beobachtungen stehen uns zu Gebote zur Berechnung der Grösse S , deren Kenntniss wir auch zur Bestimmung der Constanten a in der Formel $A = aG = SD$ bedürfen. Dass die Grösse S auch während kurzen Zeiten in starkem Grade schwanken kann, wissen wir aus Arbeiten aus dem Ludwig'schen Laboratorium. Es fragt sich aber, ob es für S beim einzelnen Thiere einen constanten Mittelwerth gibt, oder ob die Grösse von S ebenso wie die von P und D von bestimmten physiologischen Verhältnissen abhängt, speciell ob S mit Zunahme der Arbeitsleistung des Körpers wächst oder gleich bleibt. Ich habe bisher letztere Annahme für die richtige gehalten, die Beobachtung von Zuntz jedoch, dass die Reduction des Venenblutes nur wenig bei stärkerer Arbeit zunimmt, dass also die Herzarbeit nahezu prop. dem O -verbrauche wächst, nöthigt zur Annahme, dass S unter dem Einflusse der körperlichen Arbeit wächst, da ja die Pulszahl bei Arbeit wohl höchstens auf das Dreifache der Pulszahl bei Ruhe steigt, während der O -verbrauch bei Arbeit nach den Untersuchungen von Zuntz und Lehmann¹⁾ auf über das 10fache steigen kann. Leider hat Zuntz bei seinen so wichtigen Untersuchungen am Pferde, aus deren Ergebnissen er auf die Systolegrösse des Menschen schloss, keinerlei Pulszahlen angegeben, so dass für das Pferd selbst die Systolegrösse aus seinen Versuchen nicht berechnet werden kann, und auch das Verhältniss, in dem S bei steigender Arbeit zunimmt, nicht abgeleitet werden kann. Da andere ähnliche Versuche ganz fehlen, wäre eine nachträgliche Veröffentlichung höchst werthvoll. Steigt S unter dem Einflusse von körperlicher Arbeit in nur einigermaßen wesentlichem Grade, so ist der Vorwurf, den Zuntz und Tigerstedt²⁾ den älteren Physiologen (Volkmann und Vierordt) machen, dass die von jenen angegebene Grösse für S viel zu gross sei, doch nicht ganz gerechtfertigt, da die älteren Physiologen nach Art ihrer Methode eben die maximale Grösse von S festzustellen suchten, von der ja auch allein die Leistungsfähigkeit des Thierkörpers abhängt. Sind die früheren Angaben für die Grösse S wohl zu gross, so sind z. B. die von Tigerstedt gefundenen Maasse für S beim Kaninchen sicher viel zu klein, d. h. Tigerstedt's Methode hat ihn zu falschen Resultaten geführt, wie folgende einfache Rechnung zeigt: er findet das mittlere Secundenvolum beim Kaninchen = 0,00085 des Körpergewichtes, das ergibt ein Tagesvolum von 73,4 Kilo Blut für ein Kaninchen von 1 Kilo Gewicht,

1) Untersuchungen über den Stoffwechsel des Pferdes. 1889.

2) Physiologie des Kreislaufes.

also 99,1 Kilo Blut für ein Kaninchen von 1,35 Kilo; ein solches Kaninchen verbraucht aber pro Tag ca. 30 gr Sauerstoff, während 99 Kilo Blut, selbst wenn man annimmt, dass das Kaninchenblut 10% Hämoglobin besessen habe, und keine Spur Oxyhämoglobin ins rechte Herz zurückgekehrt sei, nur ca. 19 gr O liefern konnten. Die von Tigerstedt gefundenen Zahlen für den Werth von S bei Körperruhe dürften mindestens um das 3- bis 4 fache zu klein ausgefallen sein.

Von verwerthbaren directen Versuchen, um die Grösse S zu bestimmen, kenne ich unter den neueren Arbeiten nur die Versuche N. G. Stewarts¹⁾. Aus seinen Versuchen am Hunde ergibt sich, wenn man einige aus der Reihe fallende Versuche vernachlässigt, im Mittel $S = 0,0105 K^{1/2}$ (ccm). Da das Herzgewicht beim Hunde im Durchschnitt = 0,73% des Körpergewichtes ist, so ergibt sich $S = 0,634 G^{1/2}$ und, da das Gewicht des linken Ventrikels (Gl) beim Hunde etwa 0,55 des Herzgewichtes beträgt, $S = 1,04 Gl^{1/2}$ ccm. Da wir $D = 89,2 Gl^{1/2}$ cm gefunden hatten, so ergibt sich $DS = A = 92,7 Gl$ (ccm cm), d. h. ein Gramm Herzmuskel eines gut genährten und nicht alten Thieres leistet bei ruhigem Herzschlage¹⁾ eine Arbeit von rund 93 gr cm, also eine Arbeit, vermöge deren er sich fast auf die Höhe eines Meters heben könnte.

$PS = 449 K^{-1/2} \cdot 0,0105 K^{1/2} = 4,7 K^{1/2} = 126 G^{1/2}$ (ccm) d. h. ein Herz (Mensch) vom Gewichte von 340 g liefert pro Minute 6 Liter Blut in die Aorta, ein Pferdeherz von 3500 g liefert 28,6 Liter, ein Herz von 3000 g 26 Liter. Zuntz fand durch directen Versuch beim Pferde $PS = 26,5$ Liter.

Für einen Menschen mit einem linken Ventrikel von 175 g berechnet sich S aus $S = 1,04 Gl^{1/2}$ zu 73 ccm.

Stewarts Versuche bestätigen auch, dass die von mir schon früher aufgestellte Behauptung, dass S nicht, wie man bis dahin angenommen und gerechnet hatte, prop. K sondern in viel schwächerem Verhältniss (prop. KD^{-1}) zunehme, richtig ist: für Hunde von im Mittel 5,72 k fand er $S = 16,4$ ccm (0,29%), für Hunde von 31,5 k $S = 50,2$ ccm (0,16%). (Blutdruckbestimmungen wurden von ihm nicht gemacht).

Ich habe schon im Jahre 1883²⁾ gezeigt, dass sich PS und, wenn P bekannt ist, S auch berechnen lässt, wenn man den Gesamtsauerstoffverbrauch in der Zeiteinheit und das Verhältniss

1) Journal of physiol. XXII. S. 159.

2) Zeitschrift f. Biologie.

des im arteriellen Blute vorhandenen Oxyhämoglobins (OH) zu dem im venösen Blute vorhandenen reducirten Hämoglobins (RH) kennt. Allerdings habe ich damals unter Zugrundelegung der von Vierordt angegebenen Zahlen das Verhältniss $\frac{OH}{RH}$ zu gross nämlich zu $\frac{5,5}{1}$ angenommen, während directe Bestimmungen kleinere Zahlen für dies Verhältniss ergaben. In gleicher Weise kann man natürlich auch PS berechnen, wenn man den CO -Gehalt im arteriellen und venösen Blute und die gleichzeitige CO_2 -Ausscheidung kennt (Gréhant und Quinquaud).

Beim Pferde fand Zuntz auch bei Körperruhe grosse Differenzen in der Grösse des Verhältnisses $OH:RH$, es schwankte von 16:10 bis 16:5. Beim Hunde berechnet er aus den von verschiedenen Forschern gefundenen Resultaten als wahrscheinlichsten Werth des Unterschiedes im O -Gehalt des arteriellen und venösen Blutes: 7,15%. Da nun der mittlere O -Gehalt des arteriellen Hundebutes nach sehr zahlreichen Bestimmungen 18—19% beträgt, so haben wir als wahrscheinlichstes Verhältniss für $OH:RH$ den Werth $18,5:7,15 = 2,587$ oder rund 2,5 anzunehmen.¹⁾ Es gilt also PSO^0_0 : O -Verbrauch = 2,5, statt = 5,5.

Für den Menschen berechnet sich daraus S auf folgende Weise: ein Mensch von 64 kg verbraucht pro Tag 720 gr O auf jede der 1440 Minnten trifft also 0,5 g O , auf die Zeit eines Pulsschlages (71 pro Minute) 0,007 gr, die 2,5 fache Menge war im arteriellen Blute vorhanden = 0,0175 gr, das entspricht 9,1 gr Hämoglobin, also bei einem Hämoglobin-gehalte von 12% einer Blutmenge von 76 ccm. Diese auf total verschiedenem Wege abgeleitete Zahl stimmt sehr gut mit der Seite 125 entwickelten überein.

Die maximale Grösse von S kann man wenigstens annähernd auf folgende, etwas umständlichere Weise zu bestimmen versuchen: Zuntz und Lehmann) fanden bei ihren ungemein werthvollen Versuchen im Versuche XVIII bei starker Arbeit einen O -Verbrauch pro Minute = 17,97 Liter. Man wird kaum annehmen, dass das

1) Zuntz rechnet mit der Grösse RH (= 7,15%) als einer constanten Grösse. Die Differenz im O -Gehalte des arteriellen und venösen Blutes ist aber doch in erster Linie von der Grösse OH abhängig, denn es gibt ja Thiere und Menschen, die schon im arteriellen Blute unter 7% O haben, hier kann die Differenz unmöglich 7,15% betragen. In welchem Verhältniss der normale mittlere O -Verbrauch zum mittleren O -Gehalte des arteriellen Blutes steht, wissen wir nicht genau, jedenfalls aber kommen wir der Wahrheit viel näher, wenn wir annehmen, dass bei verschiedenem O -Gehalte des Blutes das Verhältniss $OH:RH$ ungeändert bleibe, als wenn wir annehmen, dass RH ungeändert bleibe.

Verhältniss $\frac{OH}{RH}$ auch bei starker Arbeit wesentlich noch unter

$\frac{16}{14}$ sinkt, da man nicht annehmen wird, dass während der Muskelarbeit in allen Organen sämtlicher O bis zum letzten Rest aufgebraucht wird. Enthält das arterielle Blut also in 100 ccm 16 ccm O , die bis auf 2 ccm aufgebraucht werden, so bedeutet ein Verbrauch von 17,97 gr O pro Minute eine pro Minute ausgeworfene Blutmenge von 128400 ccm. Ueber die Pulszahl sind leider nirgends Angaben bei Zuntz und Lehmann gemacht; da bei starker Arbeit des Menschen die Pulszahl von 70 auf 155 steigt, so kann man mit ziemlicher Sicherheit annehmen, dass die Pulszahl des Pferdes während der Arbeit in Versuch XVIII kaum über 128 pro Minute war; das ergibt eine Systolegrösse von 1000 ccm. Das Pferd wog etwas über 400 kg, sein Herzgewicht war demnach, da es ein gesundes Pferd war, kaum über 3500—3600 gr (0,85 % des Körpergewichtes), sein linker Ventrikel wohl nicht über 2000 gr. Das ergäbe $S = 1,77 Gl^2$. Es wäre sehr wünschenswerth sicher zu wissen, ob S wirklich in so hohem Grade zunehmen kann. Die Möglichkeit ist doch wohl nicht auszuschliessen, dass der O -Gehalt im arteriellen Blute bei dem Pferde, das zu obigem Versuche diente, wesentlich höher war, als bei den (vielleicht schon alten, ausgedienten?) Pferden, die zu den in der deutschen Wochenschrift veröffentlichten Versuchen verwendet wurden.

Aus der Ableitung der Formeln geht hervor, dass nur a in der Formel $A = aGl$ ($= 93 Gl$) eine wirkliche Constante ist. S würde richtiger aus der Formel $S = \frac{aGl}{D}$, als aus der Formel $S = cGl^2$ berechnet werden, sobald einmal der Werth der Constanten a (93 gr cm² bei Körperruhe) sicher ermittelt ist. Das Gleiche gilt, wenn S bekannt ist, für die Bestimmung von D .

Leider ist eine Berechnung der maximalen Arbeit, die 1 gr Herzmuskel zu leisten vermag, zur Zeit, da keinerlei verlässige Angaben für die Grössen S und D bei vermehrter Anstrengung vorliegen, nicht möglich. Bei wechselnder Anstrengung eines Herzens stehen die Grössen A , P , S , D , v in folgender Beziehung zu einander: Bezeichnet s die Strecke, die das Volum S in der Aorta von der Weite Q einnimmt, t^0 die Systolezeit bei Ruhe t' die bei Arbeit, so ist $S' = Qs'$ also $S't'^{-1} = Qv$. Da bei Erhöhung der Pulszahl durch Arbeit t' in geringem Grade abnimmt, als die Diastolezeit, so kann P' nicht prop. t'^{-1} (oder $= ct'^{-1} P^0 t^0$) gesetzt werden;

es ist vielmehr P' eine Function (f) des Quotienten $t^0 t^{-1}$ also = $c P^0 f(t^0 t^{-1})$, ebenso $t^{-1} = c P' f(t^0, t)$, (oder = $c f(P^0, P')$). Es ist also: (Formel c) $S' P' f(t^0, t) = Q v' = Q \sqrt{v''^2 - u''^2} = Q \sqrt{\frac{A'}{S'} - D'}$ (mit Weglassung der Constanten). (Nach Garrod (s. bei Tigerstedt a. a. O. S. 130) berechnet sich $t^{-1} = P' f(t^0 t) = t^{0-1} \sqrt{P' P^0 - 1}$. Nach Einsetzung dieses Werthes in obige Gleichung kann jede der obigen 5 Grössen bestimmt werden, wenn die übrigen zur gleichen Gleichung gehörigen bekannt sind. $t^0 P^0 = 0,42'$; bezeichnet aber t^0 die Ausflusszeit, so ist $t^0 P^0$ kaum über 0,27 Min.) $P' S'$ steigt also sowohl durch Abnahme von D' , als durch Zunahme des Quotienten $A' S'^{-1}$. Steigt S' in gleichem Verhältniss wie A' ohne Aenderung von D' , so muss P' offenbar abnehmen, besonders, wenn A' nicht in gleichem Maasse wie S' steigt. Wächst aber A' stärker als S' , so muss P' zunehmen. Der Umstand, dass P' bei körperlicher Arbeit sehr stark zunimmt, weist darauf hin, dass S' , jedenfalls nur in relativ geringem Grade bei körperlicher Anstrengung zunimmt. Bei Körperruhe ist $v'' = c \sqrt{A' S'^{-1}}$ nur um ein geringes grösser als $u'' = c' \sqrt{D'}$. Zu eruiren bliebe noch, ob und wie weit das Product $P' t'$ sich ändert, wenn S' beim gleichen Thiere wächst.

(Bemerkung bei der Correctur: Nach Zuntz und Hagemann, Stoffwechsel des Pferdes S. 406, berechnet sich S' bei starker Arbeit zu 3510 gr. Wer einmal ein Pferdeherz ausgemessen hat, wird eine derartige Zahl, die die Zahlen Vierordt's weit überschreitet, für unmöglich halten, es ist hier die Pulszahl zu klein angenommen).

Untersuchungsergebnisse.

I. Capillarweite. In Rubrik a ist die Zahl der Beobachtungen angegeben, in b das Mittel aus der Summa der Einzelbeobachtungen, in c der wahrscheinliche Fehler der Einzelbeobachtung.¹⁾ b und c sind in Theilstriichen der Mikrometerschraube ausgedrückt, daher mit 3,2 zu multipliciren, wenn ihr Werth in μ ausgedrückt werden soll.

	a	b	c		a	b	c	
1. Maus	12	1,76	0,137	5. Pferd	24	1,9	0,165	Musc. semitend.
2. "	19	1,87	0,102	6. Mensch	20	2,37	0,159	Musc. bic. brach.
3. Kaninchen	27	1,73	0,115	7. Schaf	45	1,52	0,122	Oberschenkelcapillaren
4. Mausleber	28	2,32	0,226	8. Maus	11	3,85	0,63	Leberzellenbalken

1.—3. und 5.—7. betrifft die Weite von Muskelcapillaren, 4. die Weite von Lebercapillaren, 8. die Breite der Leberzellenbalken.

II. Messung der Capillarlänge und der Strecke zwischen kleinsten Arterien bis Venen. Die Rubriken a, b haben für die Capillarlängen

$$1) c = 0,6745 \sqrt{\frac{\sum x^2}{n-1}}$$

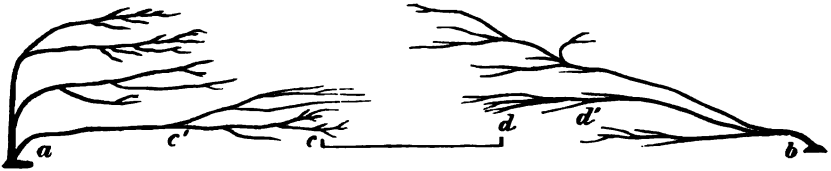
die gleiche Bedeutung wie bei I; a', b' haben die gleiche Bedeutung für die Strecke Arterie—Vene. Die Rubrik d gibt die Breite der Querstreifungen in Theilstrichen der Mikrometerschraube (1 = 3,2 μ) ausgedrückt. In Rubrik b und b' ist die Länge durch die Zahl der Querstreifungen ausgedrückt. Die Messung geschah in der Weise, dass erstens die Länge der Capillaren mittelst des verschiebbaren Objectträgers oder (meist) mittelst des Ocularmikrometers bestimmt wurde, zweitens in einer grösseren Zahl der Muskelfasern des Präparates die Breite der Querstreifung bestimmt wurde. Letztere ergab zwar auch geringe Schwankungen in den einzelnen Muskelfasern, aber doch so kleine, dass der mittlere Fehler dieser Bestimmungen ganz zurücktritt gegen den mittleren Fehler bei der Bestimmung der Capillarlängen oder der Strecken Arterie—Vene. Da die Messung der Längsstrecken theils mittelst des Objectträgers, theils mittelst des Ocularmikrometers geschah, habe ich zur Vereinfachung in c und c' die Grösse des wahrscheinlichen Fehlers in Procenten der Mittelzahl ausgedrückt.

	a	b	c %	d	a'	b'	c' %
9. Maus I Oberschenkel	9	156	12,2	0,943	7	217	10,1
10. " I "	8	148	8,5	1,00	5	219	5,7
11. " VI "	28	195	21,3	1,06			
12. " VI "	12	198	16,5	0,828			
13. Maus 2) "	33	176	13,7	(0,90)			
14. Maus VI "	125	172	18,4	1,01	15	259	18,6
15. Maus VI Wade "	8	172	10,0	1,02	5	267	6,3
16. " VI "	27	166	11,9	0,89	10	238	10,1
17. " VI "	17	159	7,1	0,94	5	239	5,1
18. Maus V Vorderarm	42	124,5		0,41			
19. Maus V, f. "	18	123		0,73			
20. Maus VII "	54	136		0,895			
21. Maus V Masseter	5	91		1,03	1	116	
22. Kaninchen Oberschenkel 1)	4	323	4,3	0,65	10	435	5,8
23. " Unterschenkel 2)	10	178	12,7	0,91	14	254	10,0
24. " ? b)	21	221	8,2	0,72	10	242	14,8
25. " Unterschenkel d)	6	208	12,2	0,82	13	261	12,6
" "	5	213	6,8	0,78	16	280	11,3
" "	13	207	5,7	0,77	11	283	3,5
" "	12	208	8,5	0,70	10	304	7,1
26. " a) Oberschenkel 1)	25	242	12,5	0,695	6	340	7,4
" " 2)	15	241	12,0				
27. " e) Unterschenkel	7	201	5,0	0,805			
28. " f) "	33	207		0,815			
29. " g) Oberschenkel	92	293	17,0	0,77	20	368	12,3
30. Mensch biceps brach.	8	300		0,93	2	425	
31. Pferd semitend	4	609,6	16,2	0,59	10	863	0,7
32. " "	13	474	8,1	0,59			
33. " "	8	501	13,2	0,60			
34. " "	1	474		0,59			
35. " "	9	535	10,5	0,60			
36. Pferd Musc. semitendin.	92	461	14,1	0,595	27	685	8,4
37. Pferd Musc. nasolabial.	7	167	7,3	0,57	2	256	4,8
38. " " "				0,395	8	286	11,2

In Nr. 18 und 38 waren die Capillaren mehr oder weniger stark geschlängelt. Die unter Nr. 25 angeführten 4 Messungen sind an verschiedenen Stellen desselben Muskels gemacht, ebenso die 2 Messungen

unter Nr. 26. Die Messungen Nr. 31—36 betreffen Muskelstückchen, die verschiedenen Theilen desselben Muskels entnommen wurden. Bei Nr. 31 war die Entfernung zwischen kleinsten Arterien und Venen sehr genau zu messen, da in diesem Präparat diese Gefäße senkrecht zur Faserrichtung verliefen, während in den übrigen Präparaten vom m. semitend. der Verlauf dieser Gefäße mehr oder weniger dem in Fig. II wiedergegebenen Bilde entsprach, das auch häufig im Kaninchenmuskel gefunden wurde.

Figur. II (schematisch).



Bei a und b haben die Gefäße noch relativ grosses Kaliber, ob man aber in Fig. II die Strecke c, d als Maass für die Entfernung Arterie—Vene nehmen will oder eine etwas grössere oder kleinere Strecke, bleibt natürlich wieder ganz dem subjectiven Ermessen anheimgestellt, da ein objectives Merkmal fehlt.

III. Zahl der Capillaren im Querschnitt. Ein (in gedehntem Zustande) in Osmiumsäure gehärtetes Muskelfaserbündel aus einem kräftig entwickelten biceps brach. des Menschen zeigte auf dem Längsschnitt eine Breite der Querstreifung = $3,18 \mu$; auf dem Querschnitt hatten die einzelnen Muskelfasern einen mittleren Durchmesser von $63,6 \mu$ (Mittel von 6 Messungen); ein ähnlich behandeltes Muskelfaserbündel aus dem Oberschenkel der Maus zeigte eine Breite der Querstreifung von $2,05$ bei einem Durchmesser der Muskelfasern von $32,6 \mu$ (5 Bestimmungen); auf eine Breite der Querstreifung von $3,18 \mu$ berechnet, ist also der Durchmesser der Muskelfasern der Maus = $26,2 \mu$.

Ein Muskel aus dem Unterschenkel der Maus, der eine Breite der Querstreifung von $2,60 \mu$ aufwies, eine Capillarlänge von 117 Querstreifungen (9 Bestimmungen, $c = 17 \%$) und eine Entfernung der Strecke Arterie—Vene von 140 Querstreifungen (6 Bestimmungen, $c = 11 \%$) zeigte, ergab auf einer Fläche von ca. $0,0266 \square \text{mm}$ 90,5 Capillarquerschnitte (2 Bestimmungen, einmal 90, einmal 91).

Ein Muskel vom Kaninchen (Unterschenkel?), der eine Breite der Querstreifungen von $2,09 \mu$ aufwies, eine Capillarlänge von 159 Querstreifungen (21 Bestimmungen, $c = 14,8 \%$) und auf die Strecke Arterie—Vene 196 Querstreifungen (11 Bestimmungen, $c = 17 \%$) zeigte, ergab auf die gleiche Fläche ($0,0266 \square \text{mm}$) 50,2 Capillarenquerschnitte (8 Bestimmungen, $c = 16 \%$), auf gleiche Breite der Querstreifung, wie sie der Mausmuskel zeigte, berechnet, ergibt der Kaninchenmuskel für die gleiche Fläche also nur 45,2 Capillarquerschnitte. 90,5 verhält sich zu 45,2 wie $K_1^{0,152} : K_2^{0,152}$ bzw. wie $K^{1/4}$.⁵⁶ Es sind mir jedoch nachträglich einige Bedenken gekommen, ob die Injection des Kaninchenmuskels völlig gelungen war. Bei guter Injection sollten so grosse Schwankungen in der Zahl der Capillarquerschnitte (wahrscheinlicher Fehler 16%) nicht vorkommen.

VII.

Zur Casuistik der Extrauterinschwangerschaft.

Von

Professor Dr. Max Stumpf,

Assistent bei Herrn Geheimrath v. Ziemssen in München von April 1878 bis April 1880.

Vor 5 Jahren habe ich 4 Fälle von Extrauterin-Schwangerschaft veröffentlicht,¹⁾ die, verschieden gelagert, zu diagnostischen, ätiologischen und therapeutischen Bemerkungen in verschiedener Richtung Anlass gaben. Seit dieser Zeit kamen zwei weitere Fälle zur Beobachtung, deren Veröffentlichung Zweck gegenwärtiger Zeilen ist. Inzwischen ist die Zahl der veröffentlichten Fälle Legion geworden und die Extrauterinschwangerschaft zählt nicht mehr zu den seltenen Affectionen, berechnet ja doch von Ott²⁾ das Vorkommen derselben unter den Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane auf 2,1 %, eine Zahl, deren Grösse sich allerdings zum Theil aus dem Zusammenfluss seltenerer und zur Operation bestimmter Fälle in der Praxis eines Gynäkologen von Ruf erklärt. Dennoch erscheint die Veröffentlichung einzelner Fälle gerechtfertigt, weil bei einer Affection, die ein so verschiedenartiges Bild liefert, eine Besprechung nach verschiedenen Richtungen hin ermöglicht wird und weil namentlich die einzuschlagende Therapie in jedem Einzelfalle für sich zu beurtheilen ist.

Wir lassen zunächst die Krankengeschichten der beiden Fälle folgen.

Fall I. Frä. Str., 35 Jahre alt, hat vor 16 Jahren einmal spontan geboren. Am 3. Tage des Wochenbetts erkrankte sie mit Schüttelfrost, Fieber und heftigen Leibscherzen und war 3 Wochen bettlägerig. Nachher längere Zeit Obstipation und Schmerzen beim Stuhlgang. Ganz kräftig hatte sich Patientin erst nach 6 Monaten gefühlt, die Menses traten

1) Festschrift zur Feier des 50jährigen Jubiläums der Gesellschaft f. Geburtshülfe und Gynäkologie in Berlin, herausgegeben von der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie. Wien 1894. A. Hülder. p. 248.

2) Beiträge zur Kenntniss der ectopischen Formen der Schwangerschaft. Leipzig 1895. E. Besold.

erst 8—9 Monate nach der Entbindung wieder auf. Das Kind starb mit 6 Monaten an Darmkatarrh. Vor 8 Jahren heftige Magenbeschwerden mit kaffeesatzartigem Erbrechen, nach 1—2 Jahren Besserung, vor 4 Jahren neuerdings ähnliche Beschwerden; auch jetzt noch Schwäche in der Verdauung. Letzte Menses Ende December 1893 und zwar traten dieselben statt nach 4, erst nach 5 Wochen ein. Früher Menses immer regelmässig, nur manchmal etwas postponierend. Am 13. Januar 1894 neuerliche 8 Tage anhaltende Blutung, die sich in Zwischenräumen von 3—4 Tagen wiederholte und stets 3—4 Tage anhielt. Anfang März 14 tägige Blutung, welche Patientin veranlasste, sich in ärztliche Behandlung zu begeben. Der behandelnde Arzt glaubte an eine fungöse Endometritis und wies mir die Kranke zum Zweck einer eventuellen Ausschabung zu.

Untersuchung am 9. März 1894: Grosse, kräftig gebaute, aber anämisch aussehende Kranke. Lungen- und Herzbefund normal. Abdomen nicht vorgewölbt, nirgends Resistenz und Empfindlichkeit gegen Druck. Scheide weit, nicht aufgelockert, Portio nach hinten gerichtet, median, Uterus leicht vergrössert, anteflectirt, etwas weich, völlig beweglich. Rechtes Ovar nicht vergrössert. Links hinter dem Uterus ein etwa welschnussgrosser, beweglicher, nicht empfindlicher, weicher Tumor, der für das vergrösserte Ovarium gehalten wird. Behandlung vorläufig expectativ, Bettruhe.

Am 29. März wurde wegen der unausgesetzt andauernden Blutungen Untersuchung in Narkose vorgenommen und eventuelle Ausschabung in Aussicht genommen. Uterus auffallend weich, leicht vergrössert, im äusseren Muttermund ein ca. erbsengrosses Gebilde, aus demselben hervorragend, fühlbar. Der Tumor im hinteren Scheidengewölbe linkerseits erschien hühnereigross, leicht beweglich, von auffallender Weichheit. Da jetzt Verdacht auf Schwangerschaft bestand, wurden die Brüste untersucht; auf leichten Druck trat beiderseits Colostrum aus. Es wurde sofort der Verdacht auf linksseitige Extrauterinschwangerschaft ausgesprochen und zwar wegen der verhältnissmässig geringen Grösse des Uterus und der Weichheit des gefühlten Tumors. Von Sondirung und Ausschabung des Uterus wurde Abstand genommen. Wegen des aus dem Orificium uteri hervorragenden Körpers wurde jedoch noch weiter abgewartet. Die Blutungen dauerten in gleicher Stärke fort.

Am 7. April 1894 neuerdings Untersuchung in Narkose. Der Tumor war wieder grösser geworden und von derselben Weichheit. Bei der Sondirung fand sich der Uterus leer, der aus dem Orificium hervorragende Körper erwies sich als ein von der Hinterwand der Cervix entspringender Schleimpolyp; derselbe wird abgetragen. Nach Freilegung des linken hinteren Scheidengewölbes und Desinfection der Scheide mit Sublimat-Tupfern wurde der von oben herabgedrängte Tumor vom Scheidengewölbe aus punktiert und eine dünne, fast farblose Flüssigkeit entleert. Dieselbe enthielt keinerlei Epithelien noch sonstige Formbestandteile. Es wurden deshalb 0,03 Morphinum in den Tumor injicirt. Eisblase. Ausser starker Morphinumwirkung am ersten Tage traten keinerlei reactive Erscheinungen auf. Nach 3 Tagen hörte der Blutabgang völlig auf. Der Tumor nahm sehr rasch an Grösse ab und war am 8. Mai

völlig verschwunden. Am 14. Mai 5 tägige, der Menstruation ähnliche Blutung, der nach einigen Tagen noch eine leichte Nachblutung folgte. Häutige Gebilde gingen niemals ab, auch nicht in der Zeit vorher, obwohl alle Unterlagen genau untersucht wurden. Colostrum war bei der ersten Periode verschwunden. Patientin befand sich völlig wohl und wurde Ende Mai aus der Behandlung entlassen.

Fall II. Frau E., Maschinistengattin, 34 Jahre alt, seit 5 Jahren verheirathet. War vor der Verheirathung mehrere Jahre chlorotisch gewesen, hatte sonst keine Krankheiten durchgemacht. Menses stets regelmässig, 4—5 tägige schmerzlos. Erste Entbindung am 10. October 1893, spontan verlaufen, Wochenbett völlig normal, am 5. Tage stand Patientin auf. Das Kind war am 2. Lebenstage an Darmblutungen erkrankt und wiedergenesen aber mit 10 Monaten an Eclampsie gestorben. Patientin blieb völlig gesund bis Juli 1897. Die Menstruation war im Mai 1897 noch in gewöhnlicher Weise aufgetreten, verspätete sich Mitte Juni um 5 Tage und hörte erst nach 14 tägiger Dauer auf; nach ihrer Beendigung traten Uebelkeiten und Ptyalismus auf. Mitte Juli trat die Menstruation wieder auf und dauerte wieder 14 Tage, wobei ein grosses, fleischartiges Gebilde abgegangen sein soll. Von dieser Blutung ab trat heftiges Erbrechen nach jeder Nahrungsaufnahme auf, ohne dass die Esslust vermindert war, ausserdem stellten sich starke Schweisse und hochgradige Mattigkeit, sowie fast völlige Arbeitsunfähigkeit ein. Das Erbrechen hielt in ungeschwächter Weise bis Anfang November an, um welche Zeit die ersten Kindesbewegungen gefühlt wurden; diese waren sehr schmerzhaft und wurden von Anfang an rechts bis zum Rippenbogen hinauf empfunden. Ende November traten neuerdings Erbrechen, Ohnmachtsanfälle, heftige Schmerzen im Leib und Präcordialangst ein, so dass der Hausarzt, der erst seit September Schwangerschaft sicher angenommen hatte, an die Nothwendigkeit der künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft dachte. Die bedrohlichen Erscheinungen liessen jedoch spontan nach, nur die Kindesbewegungen blieben schmerzhaft. Mitte April wurde die Entbindung erwartet und um diese Zeit hörten die Kindesbewegungen auf. Statt derselben stellten sich heftige, krampfartige Schmerzen im Leib bis zu den Rippen hinauf ein, später fing Patientin zu fiebern an und unter Zunahme der Schwäche, der Schweisse und der Schmerzen wurde Patientin völlig bettlägerig.

Status praesens am 24. Mai 1898: Hochgradige Macies, sehr beträchtliche Anämie, schmerzlicher Gesichtsausdruck. Puls weich, klein, 112, Temperatur 37,8. Zunge belegt, Stuhl angehalten, Nahrungsaufnahme minimal. Lunge gibt überall normalen Schall, untere Lungengrenze beiderseits im IV. Intercostalraum, überall Vesiculär-Atmen, Herzdämpfung nach links verbreitert, Spitzenstoss fast in Axillarlinie, Töne — mit Ausnahme einer leichten Rauigkeit am 1. Ton an der Herzspitze — rein. Abdomen stark ausgedehnt, Bauchdecken dünn, gespannt, etwas ödematös, überall ziemlich gleichmässig empfindlich. Ein Tumor von sehr ungleicher Consistenz schräg von rechts oben, wo er in den Rippenbogen hineinreicht, nach links unten sich erstreckend, besonders harte Stellen beiderseits in den Regg. iliacae und inguinales erkennen lassend, die übrigen Partien des Tumors, besonders in der Medianlinie, weich, fast fluctui-

ierend, Grenzen desselben nicht überall sicher durch Palpation zu bestimmen. Keine fötalen Herztöne, ebensowenig Uteringeräusch oder andere auscultatorische Phänomene. Scheide weit, Schleimhaut stark aufgelockert, Portio nach links verschoben, sehr weich, im herabgewölbten hinteren Scheidengewölbe ein Theil des Tumors, hier sich ziemlich weich anführend, zu erreichen. Der Uterus verläuft sehr stark schräg nach rechts und oben, sein Körper scheint auf der rechten Darmbeinschaukel aufzuliegen und hier in den Tumor überzugehen. Die Diagnose Extrauterinschwangerschaft war nach dem Untersuchungsbefund bereits nahezu sicher zu stellen, und zwar besonders aus dem Verhalten des vergrößerten, stark in die Länge gezogenen Uterus zu dem Tumor, der allerdings sehr verschiedene Consistenz, aber keine deutlich zu unterscheidenden Kindestheile als Inhalt erkennen liess. Zur völligen Sicherung der Diagnose wurde 2 Tage nach der ersten Untersuchung die Sonde in den Uterus eingeführt; dieselbe drang ohne Schwierigkeit 15 cm weit in den Uterus ein und liess die Uterushöhle eng und leer erkennen; die Richtung, in welcher die Sonde eindrang, bestätigte die aus dem Palpationsbefund vermuthete Lage des Uterus. In Anbetracht der Grösse des Tumors musste das im Fruchtsack liegende Kind ausgetragen sein und der Fruchtsack musste den linksseitigen Adnexen angehören. Die Anamnese stimmte mit den Befunden in wünschenswerthester Weise überein; nach ihr musste die Schwangerschaft Mitte Juni 1897 begonnen und Anfangs November (Kindesbewegungen) ihre Mitte, Anfangs April ihr Ende erreicht haben. Das Kind war offenbar Mitte April abgestorben und nun waren alsbald Zersetzungs Vorgänge am Fruchtsackinhalt eingetreten, welche unter wochenlang andauernden Fiebererscheinungen schliesslich die Kräfte consumirt und einen das Leben bedrohenden Zustand herbeigeführt hatten. Angesichts dieses bedrohlichen Zustandes wurde eine operative Entfernung des Fruchtsackes oder seines Inhalts beschlossen und die Operation am 30. Mai ausgeführt. Wenn irgend möglich wurde eine vollständige Exstirpation des Fruchtsackes ins Auge gefasst, jedoch blieb es andererseits zweifelhaft, ob nicht bei einer solchen Operation eine Infection des Peritoneums durch den zweifellos stark jauchigen Fruchtsackinhalt zu vermeiden war. Angesichts dessen wurde für den Fall, dass eine Entleerung des Fruchtsackes ohne Eröffnung des Peritoneums geschehen könnte, auch in Anbetracht des vorhandenen Kräfteverfalls, der eine länger dauernde, mit mehr Blutverlust verbundene Operation keineswegs wünschenswerth erscheinen liess, als sichereres und schonenderes Verfahren die einfache Incision in Aussicht genommen.

Operation: Bauchschnitt 8 cm lang in Medianlinie. Nach Durchschneidung der tiefen Fascie gelangte man sofort ohne Eröffnung des Peritoneums in den Fruchtsack, der sofort einen Strahl missfarbiger, dünnflüssiger Jauche von geradezu betäubendem Gestank entleerte. Der Schnitt wurde soweit dilatirt, dass die sehr matsche, mit Eiter und Fibrinflocken bedeckte Frucht bei den Beinchen gefasst und nach Zerreiassung zahlreicher fadenförmiger, besonders die Extremitäten gespinnstartig umgebender Amniosfäden entfernt werden konnte. Nach Entleerung des Fruchtsackes ergab sich, dass auch nach Dilatation des Schnittes die Peritonealhöhle nirgends eröffnet war. Angesichts der intensiven Jauchung

wurde von einem Versuche, den ganzen Fruchtsack zu entfernen, abgestanden und die einfache Drainage des Sackes beschlossen. Jedoch wurde noch die Placenta von der Innenfläche des Sackes abgeschält, was ohne Blutung gelang und auch ein Teil der Eihäute, soweit das möglich war, entfernt. Die grosse Höhle wurde hierauf mit steriler Kochsalzlösung reingespült, die Incisionsöffnung durch Nähte von oben her verkleinert und schliesslich die Höhle mit Jodoformgaze tamponirt. Der Verlauf nach der Operation war nur wenig gestört. Das Fieber fiel sofort ab, jedoch begannen vom 4. Tage an die Abendtemperaturen wieder zu steigen (in maximo bis 39.5). Nach 3 Tagen wurden die Tampons entfernt und nun täglich die rasch sich verkleinernde Höhle mit Kochsalzlösung ausgespült, wobei sich in den ersten Wochen noch reichliche nekrotische Fetzen entleerten. Am 9. Juli konnte Patientin mit fast geschlossener Wunde aus dem Krankenhause entlassen werden und Ende August war die Wunde völlig geschlossen. Die Untersuchung im September ergab den Uterus zu völlig normaler Grösse zurückgebildet, anteflectirt, beweglich, aber noch nach rechts verlagert, links liess sich von der Bauchnarbe aus ein Strang nach einem von der linken Uteruskante ausgehenden, bleistiftdicken Gebilde (Tube) erkennen. Im Februar 1899 entstand an einer Stelle der Narbe Schmerzhaftigkeit und circumscriphte Schwellung und Röthung, es bildete sich eine kleine Fistel, durch die sich kein Eiter, aber krümelige, nekrotische Massen von geringer Menge entleerten. Nach 2 Monaten auch war die Fistel wieder geschlossen. Die Menses waren zum ersten Mal im Januar 1899 wiedergekehrt und traten bis heute regelmässig und schmerzlos ein. Allgemeinbefinden normal bei völlig hergestellter Arbeitsfähigkeit. Bei der letzten Untersuchung (14. Juni 1899) konnte keine Strangverbindung von der Narbe zu den inneren Genitalien mehr nachgewiesen werden; die linke Tube ist deutlich fühlbar und scheint nicht mehr verdidet, der Uterus ist noch dextroponirt, von normaler Grösse, nach rechts jedoch nicht völlig frei beweglich.

Was zunächst die Diagnose betrifft, so war dieselbe im ersten Fall keineswegs leicht zu stellen. Aus der Anamnese, welche besonders bei Extrauterinschwangerschaften in früher und frühester Zeit von grossem Werthe ist und häufig genug schon vor Vornahme der objectiven Untersuchung auf die Möglichkeit, ja Wahrscheinlichkeit einer ectopischen Schwangerschaft aufmerksam macht, war hier sehr wenig zu entnehmen. Das Bestehen hartnäckiger Uterin-Blutungen, nachdem die Menstruation sich nur um eine einzige Woche verzögert hatte, erweckte nicht einmal einen dringenderen Verdacht auf Schwangerschaft, da eine Verzögerung der Menses um eine Woche schon früher vorgekommen war. Der anhaltende Character der Blutung liess nach mehrwöchentlicher Blutung allerdings an Schwangerschaft und Abortus denken und der bei der ersten Untersuchung gefühlte Tumor wurde als ein leicht vergrössertes Ovarium gedeutet. Als nach dreiwöchentlicher Beobachtung eine Ausschabung des Uterus in Aussicht genommen und

zu diesem Zwecke sowie zur genaueren Untersuchung die Narkose eingeleitet wurde, musste die seit der ersten Untersuchung deutlich zu bemerkende Grössenzunahme des linksseitigen Tumors zusammen mit seiner auffallenden Weichheit sowie die jetzt bemerkte nicht unbeträchtliche Colostrum-Secretion das Bestehen einer linksseitigen ectopischen Schwangerschaft wahrscheinlich machen. Zur Gewissheit wurde diese Diagnose, als nach weiteren 10 Tagen bei fort-dauernden Blutungen der überaus weiche Tumor wieder gewachsen war und die Punktion desselben unzweifelhaft Fruchtwasser ergab. Der aus dem Muttermund hervorragende Körper wurde zunächst für die Decidua gehalten, jedoch erwies sich dies als unrichtig, denn nach vorsichtiger Dilatation wurde derselbe als cervicaler Schleimpolyp erkannt. Die Decidua war zweifelsohne schon vorher ausgestossen worden. Ein weiterer Beweis für die Richtigkeit der Diagnose ergab sich aus der sehr raschen Schrumpfung des Tumors nach erfolgter Morphium-Injection.

Des Weiteren ergab die Untersuchung bestimmte Anhaltspunkte, dass das extrauterin entwickelte Ei noch intact war und die Frucht noch lebte. Der Beweis hierfür wurde in der hochgradigen Weichheit des Fruchtsackes, sowie in dessen rascher, regelmässiger Grössenzunahme gefunden. Auf die Bedeutung der Consistenz des Fruchtsackes für die Beurtheilung des Zustandes des Eies hat J. Veit¹⁾ zuerst hingewiesen. Der Fruchtsack war in unserem ersten Falle so weich, dass es mir Mühe machte, denselben dem mit anwesenden Collegen auch in der Narkose zur palpatorischen Nachweisbarkeit zu bringen. Die Grössenzunahme für sich ist dagegen für die Intactheit des Eies nicht beweisend. Die Blutergüsse in den Fruchtsack, welche mit dem Absterben der Frucht einhergehen, können ebenfalls eine Grössenzunahme bewirken, aber sie verändern die Consistenz des Fruchtsackes, welcher sich nun theilweise hart anfühlt. Nimmt aber der Fruchtsack an Grösse schrittweise zu bei gleichbleibender und gleichmässiger weicher Consistenz, so ist die Annahme, dass das Ei noch intact ist, gerechtfertigt.

Ein weiterer Beweis, dass das Ei noch völlig intact war, wurde nachher durch die Beschaffenheit des durch die Punktion entleerten Fruchtwassers erbracht. Wäre die Frucht abgestorben gewesen, so würde das Fruchtwasser jedenfalls bluthaltig, unter Umständen

1) Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie. Bd. III p. 162.

braun, dickflüssig gefunden worden sein. Seine absolut klare Beschaffenheit war jedenfalls beweisend, dass noch keine retrograden Prozesse im Eisack eingetreten waren.

Die Beobachtung, dass unregelmässige Blutungen schon längere Zeit vorher bestanden hatten, kann hiergegen nicht ins Gewicht fallen. Diese die Abstossung der uterinen Decidua begleitenden Blutungen sind besonders von Schwarz,¹⁾ Czempin,²⁾ Schrenck,³⁾ Thorn⁴⁾ und Anderen für den Eintritt des Fruchttodes als beweisend angesehen worden, jedoch haben andere Autoren, vor Allen Hofmeier,⁵⁾ von Ott,⁶⁾ Webster,⁷⁾ A. Martin⁸⁾ u. A. auf Grund eingehender Beobachtungen nachgewiesen, dass der Abgang der Decidua und die denselben begleitenden Blutungen auf den eingetretenen Fruchttod keine Folgerung zulasse. Unsere zwei Fälle sind für die letztere Anschauung beweisend, denn im ersten Falle war zweifellos die Frucht lebend, obwohl seit Wochen Blutungen bestanden und mit ihnen wohl auch die uterine Decidua abgegangen war. Im zweiten Falle traten gleichfalls in sehr früher Zeit der Schwangerschaft Blutungen auf, unter denen sich auch wahrscheinlich die Decidua abstiess und dennoch entwickelte sich die Schwangerschaft bis zur Reife weiter. Derartige unzweifelhafte Fälle sind zur Zeit in genügender Weise bekannt, um die Unrichtigkeit der Anschauung vom Zusammenhang des Decidua-Abgangs und der Blutungen festzustellen.

Als weiteres Symptom, das für den Eintritt des Fruchttodes sprechen soll, werden heftige Schmerz- und Kolik-Anfälle, welche nicht auf Contractionen des Fruchtsackes selbst, sondern auf Contractionen des Uterus und Dehnung des Peritoneums (A. Martin, von Ott), zurückgeführt werden, angeführt. Aber auch dieses Symptom leidet an Inconstanz; es ist wohl ein Ausdruck von Blutungen in den Fruchtsack, allein solche subplacentale und subchoriale Blutergüsse führen, wenn sie circumskript bleiben, nicht nothwendig

1) Verhandlungen d. deutschen Gesellschaft f. Gynäkologie. Bd. II. p. 94.

2) Zeitschr. f. Geburtshülfe u. Gyn. Bd. XXIX. p. 93.

3) Berichte u. Arbeiten aus der Universitäts-Frauenklinik in Dorpat. Wiesbaden 1894. J. F. Bergmann.

4) Ueber Beckenhämatome. Sammlung klin. Vorträge. N. F. Nr. 119/120.

5) Verhandlungen der phys.-med. Gesellschaft zu Würzburg. 1894. Bd. XXVIII. p. 63.

6) a. a. O. p. 155.

7) Die ectopische Schwangerschaft, deutsch v. Eiermann. Berlin 1896. S. Karger. p. 149.

8) Krankheiten d. Eileiter. Leipzig 1895. p. 368.

zum Tode der Frucht. Beweisend hierfür ist der von mir früher¹⁾ veröffentlichte Fall IV, in welchem sich bei ausgetragener lebender Frucht grosse subplacentare Blutergüsse älteren Datums bei der Section fanden.

Es wäre schliesslich noch das von Hofmeier²⁾ als wichtig hervorgehobene Symptomen des Aufhörens der Pulsation im Scheidengewölbe auf der Seite des Tumors zu erwähnen, aber auch dieses Symptom ist nicht völlig zuverlässig, weil es besonders bei Fruchtsäcken, die ihren Sitz nicht nahe am Uterus haben, also besonders bei ampullären und infundibulären Tubenschwangerschaften ganz fehlen kann. Auch in unserem ersten Falle wurde es vom Anfang an vermisst, weil es sich offenbar um eine in den äusseren Theilen der Tube sitzende Schwangerschaft handelte, was aus der Lage des Fruchtsackes im hinteren Scheidengewölbe und der durch einen langen Stiel gestatteten grossen Beweglichkeit desselben zu erschliessen war.

Wir können demnach nur in dem von Veit angegebenen Merkmale der hochgradigen Weichheit in Verbindung mit der schrittweise nachzuweisenden Grössenzunahme des Fruchtsackes einen sicheren Anhaltspunkt für die Intactheit des Eies erkennen und waren in unserem Falle berechtigt, auf Grund dieses Merkmals die Intactheit des Eies anzunehmen. Diese Annahme wurde, wie schon hervorgehoben worden, durch das Ergebniss der Punktion des Fruchtsackes bestätigt.

Was den Fall II betrifft, so ergibt derselbe in diagnostischer Beziehung wenig Anlass zu Erörterungen. Die Erkennung der Extrauterinschwangerschaft bei todter Frucht war leicht und eben so konnte aus dem Allgemeinzustande leicht auf Zersetzungs Vorgänge im Fruchtsack geschlossen werden. Nur zwei Punkte sind in Bezug auf diesen Fall noch hervorzuheben. Die Decidua war in der ersten Zeit der Schwangerschaft unter Blutungen ausgestossen worden. Nach Ausstossung derselben blieb der Uterus trotz seiner Vergrösserung dauernd in Ruhe. Eine zweite uterine Decidua, wie dies von E. Fränkel³⁾ und von Winckel⁴⁾ beobachtet worden ist, hatte sich in diesem Falle sicher nicht gebildet, denn der Abgang einer solchen wäre bei der langen Bettruhe der Beobachtung nicht entgangen. Niemals wurde nach der Operation

1) a. a. O. p. 261.

2) a. a. O.

3) Zur Diagnostik u. operativen Behandlung der Tuben-Schwangerschaft. Archiv f. Gynäkologie. Bd. XIV. p. 197.

4) Verhandlungen der deutschen Gesellsch. f. Gynäkologie. Bd. II. p. 83.

auch nur eine Spur von blutigem Ausfluss aus den Genitalien bemerkt und die Rückbildung des Uterus erfolgte ohne irgend eine Secretion aus seiner Schleimhaut.

Ferner sei in diesem Falle das Vorhandensein zahlreicher amniotischer Fäden erwähnt, nach deren Zerreiſung erst die Frucht durch die Incisionsöffnung entleert werden konnte. Das häufige Vorkommen von Missbildungen bei extrauterin gelegenen Früchten ist eine bekannte Thatsache und unter den Missbildungen stehen die amniotischen Fäden nach Orillard¹⁾ an Häufigkeit obenan.

In ätiologischer Beziehung ergeben die beiden mitgetheilten Fälle keine neuen Thatsachen. Im ersten Falle ist die Ursache der ectopischen Schwangerschaft wohl auf entzündliche Vorgänge im kleinen Becken, die im ersten Wochenbette sich abgespielt hatten, zurückzuführen. Der zweite Fall bleibt in ätiologischer Beziehung dagegen völlig dunkel, indem keines der bisher bekannten disponirenden Momente, weder vorausgegangene Beckenentzündungen, noch Gonorrhöe etc., zu ermitteln war.

Nun noch einige Worte über die Behandlung. Wir verzichten darauf, die Punktion des Fruchtsackes und die Morphinum-Injection in denselben neuerdings zu rechtfertigen. Es ist dies schon in meiner ersten Abhandlung und seitdem neuerdings von Prochownik²⁾, welcher im Ganzen nun 5 Fälle — darunter 3 mit völlig reactionslosem Verlauf — auf diese Weise behandelt hat, zur Genüge geschehen. Die Zahl der bis jetzt mit Morphinum-Injectionen behandelten Fälle ist allerdings gering, verschwindend gering die Zahl der Fachgenossen, welche das von von Winckel so dringend und mit so überzeugenden Gründen empfohlene Verfahren selbst geprüft haben. In unserer operationsfrohen Zeit liess sich freilich nicht erwarten, dass ein so conservatives Verfahren besonders fruchtbaren Boden finden werde auf einem Felde, das die operative Gynäkologie schon so gut wie erobert hatte. Dennoch ist ein conservatives Verfahren bei frühzeitiger ectopischer Schwangerschaft schon durch die Natur vorgezeichnet. Die überzeugenden Ausführungen von Chotzen³⁾ sprechen dafür, dass eine grosse Anzahl, ja vielleicht der grösste Theil solcher Schwangerschaften von selbst

1) De l'intervention chirurgicale dans la grossesse extrautérine lorsque l'enfant est viable. Gazette des Hôpitaux. 1894. Nr. 41.

2) Die Behandlung der ectopischen Schwangerschaft mit Morphinum-Einspritzungen nach von Winckel. Berliner Klinik. 1895. Heft 88.

3) Ueber die Prognose der Extrauterin-Gravidität u. die Bedeutung des Sectionsmaterials für dieselbe. Münchener med. Wochenschr. 1896. p. 538 ff.

ausheilt — mit und ohne Hämatocehlen-Bildung. Dies erkennt auch von Ott¹⁾ an und er macht daher den Vorschlag, bei Extrauterinschwangerschaften, die spontan in ihrer Entwicklung stehen geblieben oder nur bis zum 1. oder 2. Monat gediehen sind, zunächst expectativ zu verfahren. Von diesem Standpunkte ist eigentlich nur ein kleiner Schritt bis zur Morphium-Injection, welche ja zunächst einen Stillstand der Schwangerschaft und dann eine Resorption herbeiführen soll. Freilich wird nur eine beschränkte Anzahl von Fällen sich für die Morphium-Injection eignen. Vor Allem, wie ich in Uebereinstimmung mit Prochownik annehme, nur Fälle, die nicht über den 3. Monat hinaus gediehen sind, und selbstverständlich nur Fälle, in denen das Ei noch intact ist. Fälle der letzteren Art werden naturgemäss verhältnissmässig selten zur Beobachtung kommen, aber doch wohl nicht so selten wie Veit²⁾ annimmt, welcher glaubt, dass jede Extrauterinschwangerschaft, welche Symptome macht und daher die Patienten zum Arzte führt, bereits abgestorben ist, und dass daher der Nachweis einer intacten Extrauterinschwangerschaft in den ersten Monaten nur Sache des Zufalls ist. Im Ganzen kann man mit den Resultaten des Verfahrens bis jetzt sehr wohl zufrieden sein; wenn einer Anzahl von Frauen durch dasselbe eine Laparotomie erspart wird, können einzelne wenige Misserfolge wohl nicht ins Gewicht fallen. Wer einmal einen so absolut reactionslosen Verlauf, wie er in dem Falle I eintrat, beobachtet hat, wird sicher Anhänger des Verfahrens werden. Zu bedauern ist nur, dass gerade solche Autoren, die ein absolut verdammendes Urtheil über das Verfahren aussprechen, dasselbe gar nicht geprüft haben.

Was die Technik des Verfahrens betrifft, so habe ich in dem mitgetheilten Falle die Injection wieder per vaginam ausgeführt. Bei Extrauterinschwangerschaften in so früher Zeit ist dieser Weg der Punktion dem von den Bauchdecken aus vorzuziehen, weil der Fruchtsack vom Scheidengewölbe direct zugänglich ist. Eine Durchführung der Asepsis auch auf diesem Wege ist ebenso gut möglich wie von den Bauchdecken aus, wie schon die vielen in der Neuzeit von der Scheide aus vorgenommenen Operationen beweisen.

Das therapeutische Verfahren im zweiten Falle bedarf keiner weiteren Rechtfertigung. Die Operation war unternommen worden mit der Absicht, den Fruchtsack radical zu entfernen. Es war bei

1) a. a. O. p. 147 u. 174.

2) a. a. O. p. 163.

dem jauchigen Inhalt des Fruchtsackes ein glücklicher Zufall, dass die Eröffnung des Fruchtsackes ohne Verletzung des Bauchfelles geschehen konnte. Nachdem dies feststand, war es gerechtfertigt, nicht weiter zu gehen und den Sack einfach zu entleeren und zu drainiren, umsomehr als in solchen Fällen von länger dauernden Zersetzungen im Innern des Fruchtsackes der letztere vielfach Verwachsungen mit seiner Umgebung eingegangen hat, deshalb schwer radical zu entfernen ist und schliesslich doch oft genug in die Bauchdecken eingenäht werden muss. Der Erfolg bewies, dass wir die einfache Eröffnung nicht zu bereuen hatten. Im gegentheiligen Falle wäre das Schicksal der Kranken ein sehr unsicheres geworden.

VIII.

Zur chirurgischen Behandlung des Ileus.

Von

Dr. A. Schreiber,

Oberarzt am städt. Krankenhause in Augsburg.

Assistent bei Herrn Geheimrath v. Ziemssen in München von April 1879 bis October 1880.

(Mit 1 Abbildung.)

Zu den Gebieten der Heilkunde, die schon wegen der Schwere des Krankheitsbildes und der ernstesten Prognose seit langem sowohl den internen Arzt, wie den Chirurgen interessiren, gehört gewiss der Ileus, der Darmverschluss.

Schon in den 50er Jahren hat Streubel in seiner bekannten Arbeit es getadelt, dass die Bezeichnung „Ileus“, dieses Prototyp einer symptomatischen Diagnose, sich seit dem Alterthume aufrecht erhalten konnte, aber mit jedem neuen Jahre fast lernten wir neue anat. Ursachen dieses traurigen Krankheitsbildes, Combinationen und Complicationen pathologischer Vorgänge kennen, die zu Ileus führen, so dass, wollten wir auf die althergebrachte Bezeichnung des Ileus verzichten und die einzelnen anatomischen Befunde rubriciren, wir schon in ein Chaos gerathen, aus dem nur bestimmte typische Gruppen sich herausheben lassen, in denen die gestörte Passage, der Ileus doch meist das in die Augen fallendste, wenn auch nicht constante Symptom ist.

Nun war bei der Analogie mancher dieser lebensbedrohlichen Affectionen mit den äusseren Hernien nichts natürlicher, als dass man auch durch chirurgische Eingriffe hierbei zu helfen suchte, um so mehr, als es sich ja in manchen thatsächlich nur um das Trennen eines einschnürenden Bandes, das Hervorziehen des Darmes aus einer abnormen Bauchfelltasche etc. handelte und wir müssen die Energie der Aerzte bewundern, die zu einer Zeit, wo Eröffnen des Peritoneums noch an sich lebensgefährlich erschien, doch in logischer Weise den Bauchschnitt als „das rationellste Mittel“ bei der inneren Darmeinklemmung empfahlen. Mit dem Aufschwung, den die Chirurgie mit den wunderbaren Erfolgen der Antiseptis und Asepsis nahm, konnte es nicht ausbleiben, dass die Laparotomie, die ja danach bald als ein völlig indifferenten Eingriff erschien, auch zur

Behandlung des Darmverschlusses mehr und mehr herangezogen wurde. Aber trotzdem die anfänglichen Fehler mit zu ausgedehnter Anwendung der Antiseptica rasch als solche erkannt wurden und die aseptische Wundbehandlung die Herrschaft besonders in der abdominalen Chirurgie erlangte, so blieben doch gerade hier die Erfolge weit hinter den gehegten Erwartungen zurück und die sonst so erfolgreiche Laparotomie blieb bei Ileus trotz aller technischer Vervollkommnungen nur zu oft erfolglos. So konnte es nicht ausbleiben, dass die anfängliche Begeisterung für operatives Vorgehen in derartigen Fällen rasch sich verminderte, dass die Internisten zögerten, den betreffenden Patienten operatives Eingreifen vorzuschlagen und dass die Chirurgen, die stets ihr volles Interesse diesen schwierigen Fragen zuwandten, mehr und mehr die einzelnen Krankheitsbilder prompt zu erkennen und die für operatives Eingreifen sich eignenden herauszuheben suchten, und es ist nicht zu verkennen, dass, wenn auch noch in vielen Einzelheiten getrennte Anschauungen walten, doch in manchen grundlegenden Fragen eine gewisse Einigung erzielt ist, wenn es auch bei einem so wichtigen Gebiete nicht zu verwundern ist, dass noch fortwährend neue Vorschläge, neue diagnostische und therapeutische Technicismen auftauchen, die erst weiterhin bewährt gefunden werden müssen. Jedenfalls müssen wir uns, wie Kocher¹⁾ hervorhebt, dass Ziel setzen, die Ileusfälle in demselben Maasse vor einem schlimmen Ausgang zu bewahren, wie das bei eingeklemmten Hernien geschieht.

Da in dem betreffenden Gebiet casuistische Beiträge immer noch erwünscht sind, so möchte ich im Folgenden meine eigenen Erfahrungen der letzten Jahre in dem Gebiete des Darmverschlusses geben und da die zahlreichen, in den chirurgischen Fachzeitschriften etc. niedergelegten Arbeiten der Chirurgen doch nicht alle zur Kenntniss des pract. Arztes und des Internisten gelangen, diesen aber die Ergebnisse derselben doch möglichst bekannt sein sollten,¹⁾ so möchte ich dabei eine kurze Uebersicht über die Arbeiten der (Chirurgen²⁾ in dem betreffenden Gebiete geben, die den Arzt überzeugen sollen, wie unablässig die Chirurgie an dem Ausbau dieses Gebietes thätig ist, wie berechtigt aber auch das Verlangen der Chirurgen ist, dass sie die betreffenden Fälle nicht als ultimum re-

1) Ueber Ileus Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, IV, 2. Heft.

2) Auf die Arbeit aus v. Eiselsberg's Klinik von W. Prutz, Mittheil. über Ileus. Arch. f. klin. Chir. 60. Bd. 2, konnte ich (als erst während des Druckes erschienen) nicht mehr entsprechend Bezug nehmen.

fugium, nachdem alle möglichen anderen Mittel erfolglos sich erwiesen, sondern, sobald prompte Indication für chirurgisches Eingreifen besteht, überwiesen erhalten; liegt es doch, wie Kocher erwähnt, hauptsächlich an der ungenügenden Aufklärung, oft falschen Auffassung der pract. Aerzte über dasjenige, was therapeutisch und bes. chirurgisch in Fällen von Ileus geschehen kann und soll, dass im Allgemeinen unsere Resultate noch so weit hinter dem zurückblieben, was wir zu erlangen hofften. Darüber sind ja alle Beobachter und Statistiken einig, dass chirurgisches Eingreifen um so erfolgreicher in diesem Gebiete ist, je frühzeitiger dasselbe Platz greift und dass besonders in den Fällen acuter innerer Einklemmung etc. mit dem Abwarten sich die Chancen für operative Hülfe rapid verschlechtern. Nach Naunyn fällt die Heilungsziffer der Laparotomie bei Ileus von 75 % am 1. und 2. Tag schon am 3. Tag auf 35—40 %.

Es scheint mir keinem Zweifel zu unterliegen, dass die statistisch erwiesene Thatsache, dass ca. 33,6% der Ileusfälle, bei int. Behandlung zur Heilung gelangen, (Curschmann) dass z. B. Goltdammer 15 von 50 Fällen dabei genesen sah, leicht zu einem falschen Generalisiren Anlass geben kann. Für manche Fälle, wie die weiter unten zu besprechenden neurot. Ileusformen (die ja hauptsächlich erst gelegentlich Laparotomien als solche in ihrem Wesen erkannt wurden und die häufiger zu sein scheinen, als man bisher annahm), ist ja der Erfolg int. Behandlung leicht verständlich. Für andere Formen z. B. die inneren Brüche, Strangulation etc. ist operatives Eingreifen mit der gleichen Sicherheit zu verlangen, wie bei Einklemmung äusserer Hernien (bei der wir auch die Thatsache, dass ein geringer Theil auch ohne Operation zur Genesung kommt, nicht gegen die Operation anführen.) Die Gebiete des innern Arztes und des Chirurgen, die ja nie eigentlich getrennte sind, greifen hier enge ineinander ein, insofern der innere Arzt über die Chancen und Methoden der chirurgischen Eingriffe orientirt sein muss, auch wenn er diese nicht ausführt, andererseits der Chirurg die diagnostischen Hilfsmittel, die Erfahrung der inneren Medicin nicht missen kann, wenn anders er zu prompten Schlüssen kommen will, die sein Eingreifen leiten sollen.

Interne Medicin und Chirurgie müssen enge zusammen gehen, wenn sie — und das ist ja zweifellos — zum Heile der betreffenden Patienten die Erfolge in der Behandlung des Darmverschlusses fördern wollen, was angesichts von Angaben, wie der von Roser, dass jährlich in Deutschland durchschnittlich 4000 Menschen an Ileus sterben, sicher dringend geboten ist. Zunächst müssen wir

festhalten, dass sicherlich bei $\frac{2}{3}$ der Fälle das Heil von einer chirurgischen Operation zu erwarten ist (Kocher).

Die Erfolge des chirurgischen Eingreifens sind hier noch keine idealen, die noch relativ hohen Mortalitätszahlen müssen aber immerhin insofern cum grano salis aufgefasst werden, als sie eben meist durch die verschleppten Fälle verschlechtert sind. Kein Operateur wird in Rücksicht auf seine Statistik eine Operation unterlassen, die nur eine entfernte Chance zur Herstellung des sonst sicher verlorenen Patienten bietet, er wird auch in verzweifelten Fällen noch eingreifen und sich belohnt fühlen, wenn er einige dieser rettet, wenn auch die Mehrzahl die Mortalitätsstatistik belastet.

Einzelne neuere Statistiken unterscheiden sich dadurch wohlthuend von den früheren, dass durch frühzeitige Indicationsstellung und Operation wesentlich günstigere Zahlen erhalten sind, wenn z. B. Heidenhain¹⁾ aus der Greifswalder Klinik 69,2 % Heilungen (bei der von ihm befürworteten Entleerung übermässig geblähter Darmschlingen) anführt, so gibt das einen wohlthuenden Contrast gegenüber anderen Berichten, in denen die Befunde von gangränösen Schlingen, Peritonitis d. h. die verschleppten Fälle die Mehrzahl bilden, und jedem, der die Arbeiten von Schlange, v. Oettingen, Schramm, Obalinski, Rydygier, Schede, Kocher etc. liest, wird sich daher die Ansicht aufdrängen, dass man die chirurgischen Resultate der wegen Ileus unternommenen Operationen durchaus anerkennen muss, wenn man auch immer noch weitere Verbesserung anstrebt und hofft.

Bezüglich der ohne operatives Eingreifen erzielten Resultate fehlen uns leider beweisende Angaben, wir dürfen sicher annehmen, dass eine grosse Anzahl der Fälle, die einen Ileusanfall bei interner Behandlung überstanden, einem späteren Anfall doch erliegen und dass eine Statistik, die längere Beobachtung resp. Recherchen nach den betreffenden Kranken berücksichtigt, einen sehr diprimirenden Eindruck geben würde, da sie zeigen würde, dass die vermeintliche Heilung nur eine scheinbare war. Abgesehen von dem hysterischen etc. Ileus, einzelnen Formen von Koprostase, Stenosen durch Neubildungen, in denen oft die Ileussymptome ohne chirurgisches Eingreifen wieder rückgängig werden, Gallenstein-, Kothstein-Obturationen etc., in denen der obturirende Körper per vias nat. ausgestossen werden kann, wird die Mehrzahl der Fälle wohl operatives Vorgehen indiciren.

1) Arch. f. klin. Chir. 55. Bd.

Die spontane Heilung eines Ileus durch Bildung eines Kothabscesses oder gar die Bildung einer Fistula bimucosa, einer spontanen Darmanastomose durch Verklebung der Schlingen je über und unter dem Hinderniss und Durchbruch der einander zugekehrten Wände kann wegen ihrer Seltenheit und Unsicherheit ebenso wenig in Betracht kommen, als die analogen Zustände bei äusseren Hernien.

Wie wir nun auch über die Häufigkeit der ohne operatives Eingreifen erfolgten Heilungen des Ileus denken, so bleibt vor Allem eines zu bedenken, dass in einer relativ grossen Anzahl der Fälle, gerade bei den acuten schwersten Ileusfällen die Gefahr zunächst gar nicht in dem Passagehinderniss, sondern in der Circulationsstörung des Darms, in der Gefahr der Gangrän der Darmschlinge etc. liegt und somit das wesentliche der Therapie nicht in der Herbeiführung von Stuhl, sondern in der Hebung der zur Gangrän führenden Einschnürung etc. liegen muss. Die relative Häufigkeit solcher Fälle allein müsste schon ergeben, dass die interne Behandlung des Ileus allein für sich für die grosse Mehrzahl der Fälle unzureichend ist. Aber auch die nach intern behandelten Ileus-Attaken geheilt entlassenen Fälle behalten häufig die zu weiteren Störungen (Perforation etc.) disponirenden pathologischen Veränderungen, die nur bei chirurgischem Eingreifen beseitigt werden können und es wird deshalb zur Klarstellung der immer wieder gegen die chirurgische Behandlung herangeführten spontan oder intern behandelten Ileusfälle mit Recht verlangt, dass doch ein interner Kliniker mit grossem Material darüber genaue Nachforschungen anstellen möge, was im Laufe der Zeit aus den Patienten geworden ist, die als geheilt entlassen worden sind (Heidenhain). Es würde eine derartige Statistik entschieden grossen Werth haben.

Soviel nun in dem Gebiet noch unklare und strittige Punkte sind, in einem stimmen Alle überein, nämlich dass nur durch Fortschritte in präziser Diagnostik, Klarstellung der therapeutischen Indicationen, Vervollkommnung der Technik, eine Verbesserung der Heilungsergebnisse dieser schweren Krankheitsbilder zu erreichen sein wird. Ich möchte in Folgendem deshalb auf Diagnose und Therapie des Darmverschlusses etwas näher eingehen.

Mit Recht wird ein grosses Gewicht auf die Anamnese bei Ileus gelegt, es ist sicher von Bedeutung, ob das Leiden sich plötzlich, unter Umständen nach schwerem Heben, Stoss etc. oder langsam sich entwickelte, ob es zum ersten Mal auftritt oder ob der Patient schon eine Ileus-Attake überstanden; ob Patient bisher ganz gesund war oder ob er Störungen, wie Enteritis, Typhlitis, Peritonitis, Typhus etc. überstanden, ob Patient früher eine Hernieneinklem-

mung ev. Herniotomie oder (bei Frauen) ob Patientin partus oder gynäkol. Operationen durchzumachen hatte etc.

Auch die Art und das Auftreten der Schmerzen, des Erbrechens, der Stuhlverhaltung kann von grosser Bedeutung sein.

Graser¹⁾ z. B. betont mit Recht, dass es von grosser Bedeutung sei, Anamnese und status schriftlich aufzunehmen „man zwingt sich damit zur Berücksichtigung mancher wichtiger Punkte und kann später vergleichen“, in einem von ihm aufgestellten Schema berücksichtigt er:

1. Allgemeinbefinden, Ernährungszustand, Temperatur, Athmung, Puls.
2. Beschaffenheit des Abdomens (ob fassförmig, ungleichmässig, gespannt, weich).
3. Ob eine geblähte, feststehende Darmschlinge zu sehen oder zu palpieren.
4. Ob an dieser Schlinge Contractionen vorhanden, Peristaltik sichtbar etc.
5. Ob abnorme Widerstände fühlbar.
6. Ob Schmerz besteht, welcher Natur derselbe ist, ob anfallsweise, constant etc.
7. Ob Aufstossen, Singultus, Erbrechen zu constatiren, welcher Art dasselbe ob sofort aufgetreten, frequent etc.
8. Wie Stuhl und flatus sich verhielten, ob Blutabgang oder Abgang zähen Schleims besteht.
9. Physikalische Untersuchung des Abdomens (ob Erguss vorhanden, Verhalten der Leberdämpfung, des Zwerchfellstandes etc.)
10. Untersuchung von Rectum und Vagina.
11. Untersuchung des Colon durch Wassereingiessung, Gasaufblähung.
12. Untersuchung des Harns. (Albumen Indican etc.)

Graser ist der Anschauung, dass bei eingehender Berücksichtigung all dieser Verhältnisse immerhin nur sehr wenig Fälle übrig bleiben, in denen jeder diagnostische Anhaltspunkt über die Beschaffenheit des Hindernisses fehlt.

Ileus ist ein in die Augen fallendes Symptom, aber schon Streubel hat betont, dass es nicht einmal ein constantes Zeichen von Darmverschluss ist, — ja — dass man es bei wahren Einklemmungen, besonders volvulus, vermisst hat. In Bezug auf die Beschaffenheit der afficirten Darmpartie gibt es keinen Aufschluss. Die oft rasch das Leben bedrohende Störung der Darmpassage kann bekanntlich

1) Handb. d. spec. Ther. innerer Krankheiten. Lief. 26. v. Pentzoldt u. Stintzing.

die verschiedensten anatomischen Ursachen haben und die Diagnose muss dahin streben, schon während des Lebens Sitz, Ursache und Wesen des Hindernisses zu erkennen. Leider zeigt sich, dass wir dies nur in einer relativ beschränkten Anzahl von Fällen vermögen. Die meisten Autoren in diesem Gebiete (Schlange, Goldammer, Steltzner, Kümmel) betonen geradezu, dass in der Mehrzahl der Fälle, zumal wenn wir dieselben erst verspätet sehen, eine Specialdiagnose unmöglich ist, aber um so mehr sollen wir uns, wie besonders Schlange betont, in der Diagnostik gewisser typischer Fälle üben; gewisse Gruppen von Ileus lassen sich scharf klinisch trennen und aus bestimmten objectiven Untersuchungsergebnissen erkennen und als solche müssen wir

1. die acute Darmeinklemmung (Strangulation),
2. die Verlegung des Darmlumens (Obturation)
3. die Fälle von paralytischem Ileus (bei Peritonitis etc.)

von einander trennen.

Um zunächst bei den Erscheinungen der wichtigsten Form, der acuten inneren Incarceration (des Strangulationsileus) stehen zu bleiben, so characterisirt sich dieselbe durch einen plötzlich auftretenden heftigen Schmerz;¹⁾ oft nach einer raschen Bewegung, stärkerer Anstrengung z. B. Heben eines schweren Gegenstandes (einer Leiter, einer Kohlenkiste etc. etc.), oft aber auch ohne jede besondere Veranlassung. Von diesem Moment an fühlt sich der vorher gesunde Patient elend und matt, Flatus gehen nicht mehr ab, Stuhl sistirt und bei starker Strangulation stellen sich sofort schwere Collapserscheinungen, kleiner frequenter Puls, verfallenes Gesicht mit den Ileussymptomen etc. ein. Die eingeklemmte resp. abgeschnürte Schlinge wird sich — worauf hauptsächlich v. Wahl aufmerksam gemacht hat — durch rapide Gasauftreibung (in Folge der Behinderung der Circulation und fauliger Zersetzung des Inhalts) und Fixation innerhalb der Bauchhöhle auszeichnen. Der Nachweis einer stärker geblähten, resistenteren, unbeweglich im Abdomen fixirten Darmschlinge, die sich oft schon durch Inspection als Assymetrie in der Form des Leibes (s. Fig. p. 158) bei Palpation als deutlich vermehrte Resistenz mit höherem Percussionsschall zu erkennen gibt, muss auf eine Strangulation oder Achsendrehung hindeuten. Besonders bei den typischen Ileusfällen durch Volvulus der Flexura sigmoidea ist oft diese Darmpartie als ein enorm aufge-

1) Viele Beobachter betonen, dass die Schmerzen in ihrer Localisation anfangs ganz dem Sitz des Hindernisses entsprechen.

triebener Darmabschnitt zu erkennen; diese Fälle mit Nachweis einer geblähten fixirten Schlinge sind es hauptsächlich (Schlange, Obalinski, Heidenhain), die stricte eine Operation indiciren (wie später zu besprechen).

Oft kommt es bei inneren Incarcerationen rasch zu einem perutorisch nachweisbaren Erguss, zumal auch bei grossen inneren Hernien ist diese dem Bruchwasser eingeklemmter äusserer Hernien analoge Erscheinung von Bedeutung (sobald es sich um kleine Incarcerationen handelt, wird man allerdings auf dieses Symptom verzichten müssen). Schlange und neuerlich Bayer betonen die diagnostische Bedeutung eines schnell zur Entwicklung gelangenden freien intraperitonealen Ergusses.

Besonders bei kleinen Einklemmungen kann nun zumal bei in der Tiefe des Leibes oder an der hinteren Beckenwand stattfindenden Incarcerationen die Diagnose sehr schwierig werden und man wird (wie bei allen Ileusfällen) auch die Palpation vom Mastdarm, von der Vagina aus (bei hernia obtur. ischiad. etc. wie bei inneren Einklemmungen) heranziehen müssen, um event. eine geblähte Darmschlinge zu palpiren und danach die Diagnose zu stellen.

Aber auch, wo dies nicht gelingt, wird oft bald eine Auftreibung der zuführenden Schlinge sich erkennen lassen, die deutliche peristaltische Bewegungen zeigt oder wenigstens bei leichter Beklopfung erkennen lässt, während die unter dem Hinderniss gelegene Darmpartie leer und collabirt ist.

Manche gehen sogar so weit, Untersuchung in Narcose behufs Nachweis z. B. einer event. geblähten Schlinge zu empfehlen, jedenfalls soll mit der Untersuchung keine Zeit verloren werden, denn oft nur zu rasch wird die Auftreibung des Leibes zu einer allgemeinen, die peristaltischen Bewegungen verlieren sich mit dem zunehmenden intraabdominellen Druck und mehr und mehr kommt es zu dem hoffnungslosen Bild der diffusen Darmlähmung. Je deutlicher bei schon aufgetriebenem Leib die einzelne Darmschlinge dem sorgfältig tastenden Finger fühlbar ist, um so sicherer kann man sein, dass der geblähte Darm noch nicht seine Contractionsfähigkeit eingebüsst hat (Schlange), denn der gelähmte Darm verliert seine rundlichen Contouren und es entsteht die bekannte Fassform des Leibes.

Sehr verschieden wird von den verschiedenen Beobachtern die Simon'sche Methode der Rectalpalpation mit Einführung der ganzen Hand bei Ileus beurtheilt. Während einzelne Mittheilungen (Waldenström, Heiberg, Bull u. A.) derselben grossen Werth beimessen, Salvatore z. B. sogar dadurch ein Hinderniss beseitigen

konnte wie sich natürlich am leichtesten für Invaginationen (Fall von Hampeln¹⁾ etc.) und Achsendrehungen erwarten lässt — sind Andere weniger für die Methode eingenommen oder betonen gar ihren Abscheu vor derselben (Peyrot). Schramm z. B. erwähnt, dass Professor Mikulicz, der eine für diese Methode besonders geeignete, kleine Hand hat, wiederholt solche mit negativem Erfolg ausführte, da der Widerstand der Organe der Bauchhöhle beim weiten Verschieben der Hand so bedeutend ist, dass es schwer ist, Differenzen in der Resistenz einzelner Theile genauer zu erkennen. Nach meinen eigenen Erfahrungen möchte ich auch dieser Untersuchungsmethode bei Ileus keinen besonderen Werth zusprechen.

Oft wird die Untersuchung mit Schlundsonde oder Wassereingießen mit Nutzen verwandt. Wenn man $\frac{1}{2}$ —2 Liter Wasser ins Rectum einlaufen lassen kann, ist man sicher, dass das Rectum frei ist.

Clark und Rose machten darauf aufmerksam, dass bei Torsion des unteren Theils des Colon eine ziemlich grosse Quantität Wasser eingegossen werden kann, die aber in diesem Fall nicht zurückfließt.

Rose hat spec. betr. der Einklemmung innerer Hernien noch auf eine Eigenthümlichkeit aufmerksam gemacht, indem er neben der Stärke und Empfindlichkeit der betr. Bauchseite einer bis unter das Leistenband herabgehenden Empfindlichkeit (die auf der Infiltration von cruralen Lymphdrüsen beruht und die Rose durch die rasche Resorption des Bruchwassers erklärt) diagnostische Bedeutung zuerkennt.

Gegenüber dem Strangulations- und Torsionsileus kommen für den Obturationsileus, der durch die verschiedensten anatomischen Veränderungen bedingt sein kann, zunächst die der Anamnese zu entnehmenden Momente, d. h. das Vorhandensein eines ursächlichen Darmleidens, Gallensteinleidens etc. das meist allmähliche Entstehen in Betracht, sodann vor Allem das Fehlen des initialen intensiven und anhaltenden Schmerzes und ebenso meist der Collapserscheinungen, während uns der Nachweis erkennbarer geblähter Darmschlingen mit peristaltischer Bewegung und aufgetriebenem Leib das diagnostisch wichtigste Symptom verkörpert. Dasselbe tritt um so mehr hervor, wenn die Obturation, wie bei Rectumstenose etc. langsam aufgetreten ist, so dass eine functionelle Hypertrophie der Darmmuscularis sich ausgebildet hat. Die sichtbaren Darmcontractionen, die in schmerzhaften häufigen Anfällen auftreten, wölben dann oft die einzelnen Schlingen in kammartig vorspringenden Contouren vor.

1) Petersb. med. Wschr. 1883. Nr. 20.

Die Untersuchung per rect. wird in diesen Fällen häufig die Verengerung oder einen Tumor erkennen lassen oder man constatirt dabei den froschlauchartigen, zähen, glasigen Schleim, der als charakteristisches Product des carcinomatösen Darmes anzusehen ist (Schlange).

Bei dem peritonitischen Ileus ist die Darmlähmung mit der enormen fassförmigen Auftreibung des Leibes, dem Fehlen jeglicher Peristaltik, dem collabirten Aussehen des Patienten, das am meisten hervortretende Symptom, die Athmung wird durch das nach oben gedrängte Zwerchfell oberflächlich und beschleunigt, der Puls klein und frequent. Der Leib ist anfangs fest und resistent, später gleichmässig weich, zeigt nirgends stärkere Resistenz, bei der Auscultation keinerlei Geräusche.

Auch hier kann, besonders bei der vom Wurmfortsatz ausgehenden oder bei sonstigen Perforationen entstehenden Peritonitis, die Krankheit acut und mit heftigen Schmerzen aufgetreten sein, schwerer Collaps, völlige Obstruction mit fäulentem Erbrechen und hochgradigem Meteorismus die Krankheit insceniren. In der Regel sehen wir aber (abgesehen von den Fällen mit sofortigen Collaps-temperaturen), Ansteigen der Temperatur (Fieber) und Patient hält sich ruhig, das Abdomen ist sehr druckempfindlich, der Meteorismus ist von Anfang an diffus, Darmschlingen sind nicht zu sehen oder zu fühlen, Singultus und der Nachweis von Exsudat im Abdomen lassen die Peritonitis erkennen.

Bei der Perityphlitis, die nicht sehr selten zu Verwechslung mit Darmverschluss Anlass gibt, ist besonders die locale Schmerzhaftigkeit in der Mitte zwischen Spina und Nabel, event. nachweisbarer Tumor etc. für die Erkennung des Zustandes von Bedeutung.

Wenn es auch von den meisten Handbüchern betont wird, dass bei Auftreten von Ileus zunächst sämtliche Bruchpforten eingehend zu untersuchen sind, so kommt es doch in praxi noch oft genug vor, dass Patienten längere Tage an Ileus behandelt werden, ohne dass die in einer kleinen eingeklemmten Hernie liegende Ursache als solche erkannt wird, insbesondere erfreuen sich die so lange angezweifelten Darmwandbrüche schon wegen ihrer Neigung zur Gangrän einer traurigen Berühmtheit. Häufig sind die Aerzte zu sehr der Ansicht, dass ein eingeklemmter Bruch immer schmerzhaft, gespannt und dem Patienten selbst durch seine stärkere Füllung auffallend sein müsse und doch kommen Hernien, besonders Schenkelhernien magerer, alter Frauen vor, die schwer von einer

vergrösserten Schenkeldrüse zu unterscheiden sind und nur zu leicht der Diagnose sich entziehen; führt doch z. B. Heidenhain unter anderen einen Fall von Laparotomie wegen Ileus an, in dem die von aussen nicht fühlbare Schenkelhernie erst bei der Laparotomie gefunden wurde, ebenso den Fall einer interstitiellen Leistenhernie (Darmwandbruch) bei sehr fetter Frau, der auch erst inter operationem sich fand und von aussen nicht zu fühlen war und Schlange u. A. erwähnt den Fall einer linksseitigen Herniotomie, nach der wegen fortbestehenden Einklemmungserscheinungen innerer Verschluss angenommen und laparotomirt wurde, wobei sich zeigte, dass ein stark geblähter Darm nach dem rechten Annulus cruralis führte. Die Hernie war so klein, dass sie von aussen nicht hatte gefühlt werden können. Auch Leichtenstern hebt mit Recht hervor, dass jede der gewöhnlichen äusseren Hernien von so geringer Grösse vorkommen kann (besonders die Femoralhernie, aber auch solche der Linea alba fettreicher Individuen), dass sie sich auch dem geübtesten Untersucher nicht verräth, und dass besonders die sogenannten interstitiellen (interparietalen) Hernien allein für sich oder als Nebenausbuchtung einer gewöhnlichen Hernie eine innere Einklemmung vortäuschen können.

Als Beispiel, wie leicht kleine Cruralbrüche bei Fehlen der meisten Einklemmungserscheinungen verkannt werden können, möge hier von mehreren ähnlichen, von mir beobachteten Fällen nur der folgende Fall angeführt sein, in dem die Herniotomie die schon sehr collabirte Patientin noch retten konnte.

(Kleine *Hernia incarcerated cruralis* (Darmwandbruch) Herniotomie). Babette D., 38 jährige Agentenfrau erkrankte vorgestern plötzlich mit heftigem Leibschmerz, Erbrechen und Auftreibung des Leibes, rasch stellte sich ein starker Kräfteverfall ein.

Patientin war früher nie besonders krank, hat ein Wochenbett durchgemacht. Der zu Hülfe gerufene Arzt verordnete Phenacetin und, als der Zustand sich nicht besserte, wurde ein zweiter Arzt gerufen, der an die Möglichkeit einer Einklemmung dachte, die bohnergrosse kleine Schwellung in der rechten Cruralgegend, die überdies nicht besonders schmerzhaft war, für bedeutungslos erklärte. Da der Collaps rasch zunahm, heftiges Kothbrechen anhielt, wurde ich vom dritten Arzt zur Consultation ersucht, ich fand eine schwächliche, magere Frau mit völlig kühlen Extremitäten, livider Hautfarbe und unfühlbarem Puls mit aufgetriebenem, resistentem Leib und allen Erscheinungen des Ileus. Ich stellte dem Mann der Patientin das gefährliche der Situation dar und verlangte rasche Ueberführung in ein Hospital, da in der Wohnung der Patientin an chir. Eingreifen nicht zu denken war. Obgleich Patientin davon anfangs nichts wissen wollte, entschloss sie sich doch dazu, als Abends die Schmerzen zunahmen, die Spannung im Leibe unerträglich

wurde. Bei der kurzen Untersuchung wurde eine bohnergrosse weiche, nicht besonders schmerzhaftige Anschwellung in der regio cruralis constatirt, die Patientin angab, seit länger zu haben und war danach an eine kleine Hernie, die ev. unmittelbar oder mittelbar die schweren Einklemmungserscheinungen bewirkte, zu denken. Es sprach jedoch die fehlende Spannung der kleinen Geschwulst, die weich und nicht besonders schmerzhaft war, die sehr geringe Druckschmerzhaftigkeit dagegen, immerhin sollte doch zuerst der Befund hier festgestellt werden und wurde deshalb sofort nach der Aufnahme und antiseptischen Reinigung der Patientin, die wegen der kalten Gliedmassen und subnormalen Temperatur in warme Tücher eingehüllt wurde, in Bromäthernarcose auf die kleine Geschwulst incidirt, die sich als kleine Cruralhernie herausstellte. Dieselbe enthielt kein Bruchwasser und eine nicht gespannte dunkelblurothe Darmpartie, die sich nach Einkerbung des Bruchrings als eine bis fast zum Mesenterialansatz hereingezogene kleine Darmparthie ergab, die noch keine bedenklichen Schnürfurchen, wenn auch schon livide Farbe zeigte. Die Schlinge wurde rasch reponirt, der kleine Bruchsack nach Macewen aufgerollt und vernäht und antiseptischer Verband angelegt.

Einige Stunden nach der Operation erfolgten profuse Diarrhöen, die Extremitäten waren aber am folgenden Tage noch kühl und livid, das vor der Operation theilnahmslose Verhalten der Patientin besserte sich aber bald und nachdem die nächsten Tage unter zahlreichen dünnen Stühlen eine rasche Anschwellung des Leibes zu Stande gebracht, hob sich das Allgemeinbefinden rasch, aber erst am vierten Tag konnte man deutlich den Radialpuls wieder fühlen. Der weitere Verlauf war ein völlig fieberloser, normaler und endete in rasche Genesung.

Besonders bei Nabelbrüchen kommt es vor, dass in der durch Adhäsionen etc. mehrkammerigen Hernie sich nur eine kleine Schlinge seitlich oder in der Tiefe einklemmt und die grosse Nabelhernie als solche weich und nicht gespannt, relativ schmerzlos sich anfühlt, so dass die an ihre irreponible Hernie gewöhnten Patienten behaupten „die Hernie sei stets so gewesen“ und das Vorhandensein einer Einklemmung ihnen schwer beizubringen ist. In den meisten derartigen Fällen wird allerdings eine stärker gespannte, höher tympanitisch klingende Schlinge durchzupercutiren sein und sofort den Verdacht des untersuchenden Arztes erregen müssen.

In zweifelhaften Fällen wird man sicher gut thun, einen betreffenden Bruchsack zu spalten und die Sachlage klarzustellen, ich könnte eine ganze Reihe derartiger Fälle anführen, in denen ich bei zweifelhafter Incarceration herniotomirte und in denen die Operation als sehr nöthig sich erwies. Besonders bei Peritonitis kommt es andererseits nicht selten vor, dass ein entzündlich geschwullter und schmerzhafter Bruchsack eine Einklemmung vortäuscht, so machte ich einmal vor Jahren in einem Fall schmerzhafter Anschwellung einer rechtsseitigen Schenkelhernie, deren Einklem-

mung zweifelhaft war, eine diagnostische Herniotomie, die nur entzündliches Serum und ein stark geröthetes Ovarium als Bruchinhalt ergab. Die Auftreibung des Leibes liess sich bald als durch Peritonitis bedingt erkennen und fand sich als Ursache der Bauchfellentzündung ein nach der Bauchhöhle perforirtes Carcinoma uteri.

Noch leichter als Einklemmung von Curalhernien werden natürlich die seltenen Hernien eines Foramen obturatorium, des foramen ischiad., der Lumbalgegend etc. übersehen.

Die Hernia obtur. kommt bekanntlich besonders bei älteren Personen, besonders Frauen, vor (unter 26 von Thiele zusammengestellten Fällen nur 2 Männer); in 17 von 26 Fällen wurde sie erkannt, seitdem wohl noch öfter.

Oft fehlt jede Geschwulst von aussen und wird nur die Schmerzhaftigkeit in der Gegend des Foramen obtur. und die Schmerzhaftigkeit der Schenkelbewegung bei bestehenden Incarcerationserscheinungen Verdacht erwecken. Zuweilen fehlen jedoch alle Symptome und ist auch die Untersuchung von Rectum und Vagina aus ergebnisslos, zumal bei Darmwandbrüchen und hat es daher nichts Auffallendes, dass z. B. betreffs kleiner Hernia obturat. öfters die Diagnose erst nach der Laparotomie gelang und relativ häufig schon gangränöse Hernien vorgefunden wurden, die primäre Darmresection nöthig machten, wie sie z. B. in dem Falle von O. Eix¹⁾ zu rascher Genesung führte.

Fr. Keppler²⁾ hat in einer höchst interessanten Mittheilung gezeigt, wie präcis die Diagnose nach dem Howship'schem Symptome (d. h. Auftreten von Schmerz und klon. Krämpfen im Oberschenkel bei Druck auf die Gegend des foramen obturat) gestellt werden kann, selbst wenn alle lokalen äusseren Zeichen des eingekl. Bruches fehlen und (wie in dem betr. Fall der z. Zeit einer Choleraepidemie vorkam), event. auch schwerer Choleraanfall oder Sublimatvergiftung in Frage kommen kann. Keppler konnte in dem betr. Fall einen eingeklemmten Darmwandbruch im foramen obtur. diagnosticiren und die Patientin durch die Operation retten.

Die Taxis dieser Hernien gelang bekanntlich nur selten und die Herniotomie der Hernia obtur. ist von Lorinser, König, Szigmondy u. A. glücklich ausgeführt worden.

Auch die Hernia ischiadica, die hauptsächlich durch Garré³⁾ eingehend beschrieben wurde, ist eine seltene Hernie, von

1) Centralbl. f. Chir. 1897. p. 1131.

2) Choleraanfall, Vergiftung, Incarceration. Wien. med. Woch. 1891.

3) Beiträge zur klin. Chir., red. v. P. Bruns.

der nur ca. 1 Dutzend Fälle beobachtet sind, dieselbe wurde früher häufig mit der *Hernia perinealis* verwechselt.

Dieselbe kommt in der *Incisura ischiad. major* oder *minor* zum Vorschein, indem am oberen oder unteren Rand des *Musc. pyriformis* spaltförmige Oeffnungen zu einer Ausbuchtung des Peritoneums disponiren, immer wird die *Hernia ischiad. das lig. tuberoso sacr.* unter sich haben. Garré möchte als *H. ischiadica* nur die durch die *incisura ischiad. minor* hervortretende Hernie bezeichnen und die oberhalb und unterhalb des *Pyriformisrandes* (über dem *lig. spinosacrum*) hervortretende als *Hernia glutea sup. und inf.*, die beide am unteren Rand des grossen Gesässmuskels zum Vorschein kommend, sich um so ähnlicher werden, je grösser der Bruchsack.

A. Langer¹⁾ hat die Einklemmung einer inneren Hernie, einer *ischiad. incipiens* beschrieben, d. h. die Einklemmung in einem vor dem *foramen ischiad. majus* gelegenen peritonealen recessus, die zwar durch Laparotomie behoben wurde, aber durch lobuläre Pneumonie letal endete, und sind wohl die meisten *Herniae ischiad. sup.*, d. h. die zwischen *incis. ischiad. maj.* und oberen Rand des *pyriformis* austreten, mehr oder minder im Beginn innerer Hernien, denen nur durch die Configuration jener Gegend der Weg zum *Foramen ischiad.* gewiesen ist.

Doch gehen wir nun auf die einzelnen Arten des inneren Darmverschlusses etwas näher ein. Bevor ich die eigentlichen inneren Hernieinklemmungen bespreche, sind hier noch die Zustände kurz zu erwähnen, die ein Fortbestehen von *Incarceration* nach der *Reposition* oder *Operation* eingeklemmter äusserer Brüche bedingen.

Die *Reposition en bloc*, d. h. das Zurückdrängen des Bruchsackes sammt den von ihm in seinem Halstheil eingeklemmten Eingeweiden — ein am häufigsten an den äusseren Leistenbrüchen beobachtetes Vorkommniss — kann bez. seiner practischen Wichtigkeit nicht häufig genug hervorgehoben werden. Neben diesen vollständigen oder unvollständigen *En-bloc-Repositionen*, bei denen man in der Regel eine *circumscriphte Resistenz* hoch oben im *Leisten canal* oder eine Geschwulst jenseits der Bruchpforte als Ursache der fortdauernden *Incarcerationserscheinungen* fühlt, kommen aber auch *Abknickungen* oder *Torsionen* bei der *Reposition* vor oder finden sich *entzündliche Verklebungen* und hierdurch bedingte *Abknickungen* oder *Stenosirungen* an der fortbestehenden *Schnürfurche* im Gefolge

1) O. Hacker, Chir. Beitr. aus d. Erz. Sophien-Hosp. zu Wien. 1892.

von Hernienrepositionen etc., alles Zustände, die nur durch eine entsprechende operative Hülfe (Herniotomie mit Spaltung des Canals bis zur inneren Mündung und event. über diesen hinaus, Aufsuchen des dislocirten Bruchsackes und Herunterziehen desselben, Herniolaparotomie) beseitigt werden können.

Eine Form der Hernien, die noch zu wenig bei den praktischen Aerzten in ihrer besonderen Art bekannt ist, obgleich die Casuistik mehrfach neue Einzelfälle mittheilte, die sog. *Hernia properitonealis* ist hier noch ganz besonders zu erwähnen. Obgleich schon früher von Streubel u. A. in ihrer Eigenheit erkannt, wurde diese Form erst durch Krönlein's u. A. Arbeiten in ihrer praktischen Bedeutung hinreichend gewürdigt und auch an ihr sehen wir die Fortschritte der neueren Chirurgie, indem die „heimtückische Hernie“, die so manchen Chirurgen täuschte und manches Opfer forderte, nunmehr nicht mehr die schlimme Prognose hat, wie früher, da sie, richtig diagnosticirt und frühzeitig operirt, wie die Einzelfälle von Rossander, Neuber, Oberst, Sonnenburg, Trendelenburg, Garré u. A. zeigen, lange nicht mehr die frühere hohe Mortalität darbietet.

Krönlein hat, wie erwähnt, als *Hernia inquino- oder cruro properitonealis* (Zwerchsackbruch) eine typische Hernienform, die sozusagen auf der Grenzscheide zwischen äusseren und inneren Unterleibshernien steht, beschrieben, bei der der Bruchsack aus 2 Fächern besteht, indem eine Bruchgeschwulst durch den Leistenring oder Schenkelring nach aussen vordringt, eine zweite Ausbuchtung aber hinter der Bruchpforte vor dem parietalen Bauchfell, d. h. zwischen diesem und der Fasc. transv. sich findet, welche letztere leicht dem Arzt entgehen resp. bei Reposition oder Herniotomie eingeklemmt bleiben kann.

Dass diese Abart der Hernien nicht so sehr selten ist, zeigt eine neuere Arbeit Hölder's¹⁾, die 58 Fälle berücksichtigte, von denen 33 rechtsseitige, 14 linksseitige waren und die mit wenigen Ausnahmen Männer betrafen. Wesentlich seltener als die *inquino-properitonealis* ist die analoge *Hernia cruro-properitonealis*, die bloss ca. 8 mal beobachtet resp. beschrieben worden ist.

Die, wie erwähnt, anfangs sehr berüchtigte Hernie hat im Laufe der letzten Jahre wesentlich an Gefahr verloren, indem nach 30 seit Krönlein's grundlegender Arbeit²⁾ mitgetheilten Fällen

1) Beitr. z. klin. Chir. VII. p. 257.

2) Langenb. Archiv. 25. Bd. p. 548.

eingeklemmter Properitonealhernien 18 durch Operation geheilt wurden, 12 starben. Immerhin ist jeder casuistische Beitrag zu diesem Gebiet noch wünschenswerth und sei deshalb der folgende Fall schon deshalb hier mitgetheilt, da er das relativ sehr seltene Vorkommniss einer Hernia ing. properitonealis linksseitig und bei einer Frau betrifft, bei der der äussere Bruchsack nur ein kleiner, die Hernie fast nur eine interstitialis war, während der innere Bruch sich durch auffallend grosse Dimensionen gegenüber anderen Beobachtungen auszeichnete und die Einklemmungserscheinungen, die die Herniolaparotomie benöthigten, relativ nicht sehr acut auftraten.

Hernia properitonealis. Margarethe S., 61jährige Köchin, Wittwe. Op. Heilung.

Patientin hatte mit 19 Jahren das Nervenfieber, danach 3 mal Rippenfellentzündung, mit 30 Jahren überstand sie die Cholera, nach der Verheirathung mehrfach Metritis, S. hat 5 Geburten durchgemacht (alle Kinder starben). Bei der letzten Geburt im 33. Jahr acquirirte S. eine linksseitige Inguinalhernie, der Bruch liess sich anfangs gut zurückhalten. Vor 20 Jahren trat im linken Hypogastr. ein wallnussgrosser Tumor auf, der keine Schmerzen bereitete, innerhalb 3 Jahren aber zu Gänseeigrösse heranwuchs, bis heute Melonengrösse erreichte. Erst seit 14 Tagen traten bedenkliche Symptome auf, Patientin fühlt zeitweise lebhaften Schmerz, erbricht fast alles Genossene, Appetit schlecht, Stuhlgang dünn, hat seit einigen Tagen sistirt, seit gestern völlige Occlusionserscheinungen.

Status praes. Pat. kräftig gebaut, starke Fettablagerung besonders an den Schenkeln (symmetrische Fettwülste). Lungen normal. Herz nach rechts vergrössert, Töne rein, Puls regelmässig 78. Abdomen zeigt fettreiche hängende Bauchdecken. Im linken Hypo- und Mesogastrium liegt ein unter den Decken unverschieblicher elastischer Tumor, deutlicher Darmschall, beim Schütteln deutliches Plätschern wahrnehmbar, drückt man den Tumor an einzelnen Stellen tief ein, so kann man einzelne härtere Stellen durchfühlen, Leibesumfang 122 cm, Tumor 41:30 im allgemeinen birnförmig, das breite Ende im Mesogastr., das schmale neben der Syrphyse. Eine Bruchpforte lässt sich nicht auffinden, Ausspülungen des rectums bringen keine Erleichterung, Nachts vielmehr sehr heftige Leibscherzen, morgens 21. III. Erbrechen. (S. Fig. I.)

Da nach dem Befund wohl nur innere Einklemmung oder hernia properitonealis in Frage kommen kann, wird am 21. III., 10 Uhr, in Narkose zur Operation geschritten, eine 15 cm lange Incision wird der Längs nach über Leistenkanal und unteren Theil der Geschwulst geführt und nach Unterbindung mehrerer Hautvenen und Arterien die Fascie durchtrennt. Nach vorsichtiger Durchtrennung der Muskeln gelangt man auf eine pralle, elastische Geschwulst, es wird der Bruchsack in Falte aufgehoben und incidirt, worauf nach Abfluss von viel seröser Flüssigkeit sich sofort einige mässig cyanotische Dünndarmschlingen vorliegend präsentiren.

Beim Eingehen in den Bruchsack gelingt es leicht, die für ca.

2 Finger durchgängige Bruchpforte (an der Grenze zwischen mittlerem und unterem $\frac{1}{8}$ der Geschwulst) zu entdecken und lässt sich der innere Eingang zu dem Leistenbruche abtasten. Durch heftiges Pressen der Patientin treten während der Manipulationen am Darm noch mehrere Dünndarmschlingen, sowie ein Theil des Dickdarms mit Coecum und Wurmfortsatz aus der Wunde hervor, die Darmschlingen sind mittelstark gebläht, theilweise dunkelroth und mit Ekchymosen bedeckt, der Peritonealüberzug aber glänzend. Die Reposition hatte grosse Schwierig-

Figur I.



keiten, denn während man eine Schlinge zurückzuschieben suchte, traten bei Pressen sofort neue aus. Es musste deshalb die Bruchpforte nach oben 5 cm erweitert werden, namentlich um den Dickdarm zu reponiren. Die Frau wurde dann rechts gelagert, die obere Wand der Bauchdecken mit dem eingeführten Finger stark herausgehalten und mit Zuhilfenahme beider

Hände zuerst das Mesenterium des Dickdarms, dann dieser selbst, schliesslich die Dünndarmschlingen reponirt. Der Bruchsack zeigte glatte Wand und erstreckte sich sowohl nach oben als nach unten ziemlich weit unter die Bauchdecken. Das Peritoneum wurde von der oberen Wand des Bruchsacks ringförmig abgelöst und abgeschnitten, d. h. so der properitoneale Bruchsack exstirpirt. Darauf Naht der Wunde mit Catgut (zuerst Vernähung der Pforte und des Peritoneum, dann der Muskeln und der Haut). Die nächsten Tage sind unruhig, viel Husten, röthliche sputa, die Pneumonie fürchten lassen, Temperatur 37,3—38,2. Stechen auf der linken Seite der Brust. Feines Knistern in der Axilla hörbar, sputum missfarbig. Am 23. März ol. ricini, da manchmal Aufstossen vorhanden. Patientin phantasirt Abends und Nachts, Bronchialathmen; $\frac{1}{2}$ 11 Uhr Abends erster Stuhl. 25. März. Verbandwechsel in der Umgebung der Wunde das Abdomen noch hart, sonst weich, Puls klein 88, 2 Campherinjectionen.

28. März. Erbrechen, danach ziemliche Erleichterung, auch mehrfacher Stuhl. Immer noch viel Hustenreiz, jedoch sputum reichlicher und sich besser lösend.

1. April. Wunde etwas geröthet. Pat. fieberlos. Sämmtliche Nähte entfernt. Etwas Secretion an einzelnen Nathstellen. Stuhlgang normal, Leib schmerzlos; die Stichkanalleiterung macht eine Contraincision und Drainirung nöthig. Bei fortgesetzt fieberlosem Verlauf wird Husten und Auswurf nur sehr allmählich besser, besonders die Nächte sind noch schlecht und teilweise schlaflos.

Am 7. April hat sich ein Stück necrotischer Fascie aus der Contraincisionsöffnung abgestossen, das entfernt wird.

11. Mai steht Patient auf, Wunde vollkommen geschlossen und reizlos. Allgemeinbefinden sehr gut, guter Appetit.

27. Mai. Pat. mit Leibgurt entlassen.

Müssen schon die Hernia obturatoria und ischiadica, so lange es nur kleine Bruchsäcke sind, die sich nicht nach aussen verwölben, als innere Hernien angesehen werden, so sind besonders die sog. retroperitonealen Hernien, d. h. Brüche, die an der hinteren Bauchwand vorkommen, als innere Hernien d. h. solche, die ganz in der Bauchhöhle liegen, zu bezeichnen, und hieran reihen sich noch die relativ seltenen Zwerchfellhernien (von welchen allerdings nur 6 von 259 diagnosticirt wurden. Bezüglich der inneren Hernien hat bekanntlich Gruber die epigastrischen, mesogastrischen und hypogastrischen Brüche getrennt; zu den ersten gehört die mehrfach beobachtete Hernia foraminis Winslowii d. h. das Eintreten eines Bruches in die Bursa omentalis, zu den mesogastrischen rechnet die hernia duodeno-jejunalis (retroparietalis post.) retroperitonealis (Treitz), von der schon Leichtenstern 42 sichere und 4 wahrscheinliche Fälle erwähnt und als mehr an der vorderen Wand liegend (H. retroperitonealis ant.) die Hernie, deren Bruchpforte in oder dicht am annulus ing. liegt, von wo aus sie sich

längs des Ileopectas (H. intrailiaca) oder gegen die Blase (H. antevésicalis) oder hinter dem horizontalen Schambeinast (H. retropubica) (intropelviene) sich erstrecken kann.

Zu den hypogastrischen inneren Hernien rechnen vor allem die in der Gegend des Coecum beobachteten (H. ileocoecalis, retrocoecalis, infracoecalis), die H. intersigmoidea, wie sie wohl schon von Cooper als mesocolica abgebildet wurde (deren Einklemmung nicht zu wechseln ist mit Incarceration einer Darmschlinge in einer Spalte des Mesocolon d. flexur.), und die hernia lig. uteri lati.

Auch betreffs dieser inneren Hernien wurde eine Reihe von Darmwandbrüchen beobachtet, die auch hier durch die Gefahr raschen Gangränescirens sich auszeichnen, sodass auch hier häufig der Darm in einem Zustand gefunden wurde, der eine Resection nöthig machte.

Relativ gering ist die Zahl der glücklich operirten Fälle, da eben in der Mehrzahl die Operation nicht bald genug ausgeführt wird, um die eingeklemmte Schlinge noch ungeschädigt zu finden.

Wegen intraabdominaler Hernien wurde zwar schon mehrfach laparotomirt (Koerte, Aschoff, Treves, Langer¹⁾ und das Hinderniss, die innere Incarceration, behoben, aber nur in wenigen Fällen Heilung erzielt (Fälle von Neuman Riese etc.).

H. Riese²⁾ theilte kürzlich einen durch Laparotomie geheilten Fall von Hernia ileocoecalis incarcerata mit.

Bei einem 32jährigen Mann, der seit $\frac{1}{2}$ Jahr rechten Leistenbruch hatte, trat vor einer Woche beim Heben von Eisenstangen plötzlich heftiger kolikartiger Schmerz oberhalb des Bruches, danach Erbrechen auf, seit 36 Stunden bestand Kothbrechen und zeigten sich Symptome beginnender Peritonitis. Bei Massenfällung des Colon mittelst Kuhn'schen Darmrohres trat medial vom Coecum eine hühnereigrosse, scharf begrenzte Geschwulst von tympanitischem Schall hervor, was zur Diagnose inneren Darmverschlusses führen musste. Wegen der Form des Tumors wurde H. ileocoecalis als das wahrscheinlichste angenommen, unter Schleich'scher Localanästhesie laparotomirt und nach Vorlagerung der Hauptmasse des Dünndarms eine tiefgelegene Ileumschlinge als in der Fossa ileo-appendicularis eingeklemmt erkannt, die mit Leichtigkeit sich hervorziehen liess und als Darmwandbruch mit schon ziemlich scharfer Schnürfurche sich documentirte. Die Fossa war taubeneigross, ihr Rand gespannt, da sich die Circulation in dem Darmabschnitt wieder herstellte, wurde die Wunde geschlossen. Heilung.

Sonnenburg³⁾ hat einen derartigen, durch Operation geheilten Fall von eingeklemmter Hernia retroperitonealis (Treitzii) bei einem 26jährigen

1) v. Hacker, (Chir. Beitr. aus d. Erz. Sophien-Hosp. zu Wien. 1892.

2) Arch. f. klin. Chir. 1899. 60. Bd. 1.

3) Festschr. z. 70. Geburtstag Fr. Esmarch.

plötzlich ohne besonderen Anlass mit Darmocclusionerscheinung erkrankten Patienten beschrieben, bei dem die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Darmknickung durch Strangbildung gestellt war. Bei dem Vorlagern der stark aufgetriebenen Darmschlingen gelang dies aus den abwärts gelegenen Partien des Bauches leicht, bei den oberen erschienen diese wie festgehalten, gaben aber bei fortgesetztem Zug plötzlich nach und es erschien links unter dem Magen eine offenbar eingeklemmt gewesene Jejunumschlinge mit deutlicher Schnürfurche und Fibrinauflagerung. Nach Reposition der Darmschlinge und Naht der Wunde erfolgte glatte Heilung.

Vernähung der Tasche ist nach den Erfahrungen von Schott, wonach sich nach Nahtverschluss eine Cyste in der Fossa ileoec. entwickeln und durch Druck auf das Ileum das Leben gefährden kann, nicht zu empfehlen, eventuell die Resection des Processus vermiformis vorzunehmen. (Riese.)

Viel häufiger als Einklemmung durch innere Hernien ist innere Einklemmung durch peritonitische Pseudoligamente und Einklemmung unter abnorme Brücken oder Spangen, in Spalten und Ringe, welche durch unmittelbare Adhäsion von Organen der Bauch- und Beckenhöhle aneinander oder an die Wandungen dieser Höhlen bedingt werden und die mit zu den relativ häufigeren Vorkommnissen, rechnen. —

Besonders bei letzteren besteht die Hauptgefahr in der Circulationsstörung durch Druck von aussen her auf beschränkte Stellen der Darmwand und die Mesenterialgefäße (Strangulationsileus) es kommen die verschiedensten Fälle vor von dünnen, leicht zerreislichen Fäden bis zu derben, festen Strängen, deren Art und Festigkeit etc. wieder für den Verlauf bedeutungsvoll sein kann. Wenn auch im allgemeinen den Strangulationsileus sehr stürmische Erscheinungen characterisiren, besonders der Collaps oft ein beträchtlicher ist, so hebt doch Naunyn u. A. hervor, dass eine schwere Strangulation in den ersten Tagen einen ganz gelinden Verlauf zeigen kann. Sehr selten wird durch Zug eine acute Knickung bewirkt, wie z. B. Heller beobachtete, dass eine während der Gravidität mit dem Uterus adhärent gewordene Dünndarmschlinge post partum durch Zug geknickt und verschlossen wurde.

Nach Leichtenstern's Statistik ergab sich Einklemmung durch peritonitische Pseudoligamente im Bauchraume bei 35 Männern und 23 Weibern, in der Beckenhöhle bei 8 Männern und 33 Weibern; durch Pseudoligamente, die von Hernien ausgehen bei 9 Männern und 3 Weibern, und ereignet sich diese Incarceration am häufigsten zwischen dem 20. und 30. Lebensalter, seltener darüber, fast niemals im Kindesalter. Kocher erwähnt in seiner Statistik von 96 Ileusfällen, 17 durch Briden

und Verwachsungen in Folge früherer Peritonitis, von 16 operirten genesen 9 (35,5 % Mort.)

Das eingeklemmte Darmstück ist meist das Ileum und ist, wie Leichtenstern betont, bei einer grossen Zahl derartiger Einklemmungen die Gasauftreibung insofern von Bedeutung, als durch sie die Strangulation vervollständigt wird. Selten kommen derartige Einklemmungen in den oberen Partien des Abdomens vor.

Es werden nun sehr verschiedenartige Formen des Darmverschlusses durch innere Adhäsionen beobachtet.

Relativ sehr selten sah ich in der Literatur Fälle erwähnt, in denen die Einklemmung durch Inflexion, durch mehrfache Adhäsionen (auf Seite der Convexität) in der Art bewirkt war, dass der Darm ähnlich einem gereiften Segel an mehreren Stellen durch kurze Pseudoligamente abgelenkt war und möchte ich deshalb den folgenden Fall, den ich auf dem Lande zu operiren hatte und der vor der Operation schon das Bild bedenklichen Collapses darbot, der aber doch durch dieselbe noch gerettet werden konnte, etwas näher hier anführen, da er geeignet ist, die Ansicht Doerfler's, dass derartige Operationen eventuell auch ohne die Vortheile der Spitalbehandlung operirt werden sollen, zu unterstützen.

8. Ileus durch multiple Darmabknickung in Folge vernarbter Ulcerationen, Laparotomie, Heilung. Herr Expeditor M. in Bl., ca. 45 Jahre alt litt vor 2 Jahren zeitweise an Leibschmerz, der besonders „nach dem Kaffee“ aufgetreten sein soll und zeitweise so heftig war, dass er ihn zum Sitzen nöthigte, doch nie so anhielt, dass er seinen Dienst hätte aussetzen müssen. Ende Juli trat Patient wegen heftigen Leibschmerzes und Erbrechens in ärztliche Behandlung, sein Leiden wurde anfangs als „Magenkolik“ bezeichnet, als aber hartnäckige Obstipation und starke Auftreibung des Leibes eintraten. Einläufe sich völlig erfolglos zeigten und zu der vollständigen Obstipation sich noch Erbrechen gelbgrüner Massen hinzugesellte und bald sich das vollkommene Bild des Miserere entwickelte, wurde ich am 2. August zur Consultation gebeten, um über einen eventuellen chirurgischen Eingriff zu entscheiden. Ich fand den Patienten hochgradig blass und mager, den Leib kugelig aufgetrieben, ziemlich gleichmässig resistent und empfindlich, ohne besondere Dämpfung. Fortwährendes kothiges Erbrechen und schon länger bestehende Unmöglichkeit, Nahrung zuzuführen, hatte schon zu einem Zustand hochgradigen Kräfteverfalls geführt, der die Aussichten für einen eventuellen Eingriff ziemlich ungünstig ansehen liess. Da aber ein solcher die einzige Möglichkeit darstellte, das schwer bedrohte Leben eventuell zu erhalten und von Seiten des Mastdarms und der Bruchpforten kein Befund gegeben war, die frühere Erkrankung und die Constitution des Patienten eventuell Abknickung durch Adhäsionen oder Ulcera als das wahrscheinlichste erscheinen liess, wurde, nachdem Instrumente, Tücher etc. ausgekocht und für hinreichend steriles Wasser

gesorgt war, zunächst diagnostische Laparotomie von ca. 14 cm Ausdehnung ausgeführt, die stark geröthete Dünndarmschlingen vortreten liess, die an mehreren Stellen in der Weise an der Convexität verklebt resp. adhärenz waren, dass mehrere scharfe Knickungswinkel sich gebildet hatten. Die Adhärenzen, die ein fibrinös-plastisches Gewebe umgab, wurden vorsichtig der Quere nach gelöst, die so entstehenden Serosadefecte mittelst feiner Längsnaht vereinigt und so die mehrfachen Abknickungen des Darms gehoben. Grosse Schwierigkeit machte es jedoch, die stark geblähten Schlingen wieder in die Bauchhöhle zurückzubringen, da sich bei der Lagerung auf einem gewöhnlichen Tisch die Trendelenburg'sche Lagerung nicht gut effectuiren liess. Die Schlingen mussten alle manuell wieder in die Bauchhöhle reducirt werden, worauf unter grosser Spannung die Bauchdecken genäht wurden und antiseptischer Verband mit ziemlich zahlreichen Bindentouren applicirt wurde. Schon am Nachmittag nach der Operation erfolgte Abgang von Gasen und bald auch zur grossen Erleichterung des Patienten reichlicher Stuhl. Die Temperatur (37,3°) blieb fieberlos, einige Tage konnte Patient nicht die leichteste Bewegung ausführen, ohne heftige Schmerzen zu bekommen. Da ich dem behandelnden Arzt gerathen, wenn nicht besondere Erscheinungen zum Verbandwechsel nöthigten, den ersten Verband möglichst lange zu belassen, so wurde der Verband, der bald etwas locker geworden war, erst am 10. Tag gewechselt. Es zeigte sich aber ziemlich starke Stichkanaliterung, die auch nach Entfernung der Nähte ziemlich lange anhielt und nun häufigen Verbandwechsel nöthig machte. Erst nach 6 Wochen stand Patient zum ersten Mal auf, liess sich anfangs im Fahrstuhl umherfahren und nahm bald wesentlich an Gewicht zu, (in 4 Wochen um 20 Pfund) immerhin besserte sich das Allgemeinbefinden doch nur allmählich, sodass er erst im Januar den Dienst wieder aufnahm und seitdem in seinem früheren Berufe thätig ist. Vor wenig Wochen erst überzeugte ich mich gelegentlich Consultation wegen eines Kindes von dem völligen Wohlbefinden des betreffenden Herrn.

Sehr häufig ist in derartigen Fällen das Hinderniss ein mehrfaches und kann nach Beseitigung eines solchen ein weiteres noch die Einklemmung unterhalten, wie in folgendem Fall.

4. Innerer Darmverschluss, beabsichtigte Colot. Fortbestehen des Darmverschlusses. Laparotomie †. Sch., Anna, 48 Jahr, Monteurswittwe, 19. August bis 22. August. Vor 18 Jahren Gebärmutterentzündung, 13 partus (10 viv.), Patientin seit 4—5 Jahren mastdarmleidend, bei Diarrhöe (durch Abführmittel) ging der Stuhl durch Scheide und Anus ab, seit letzter Zeit (über 1 Jahr) Stuhl regelmässig, nicht hart, aber mit Schmerz, mehr Eiter als Blut abgegangen, hatte schon vor 14 Tagen Krämpfe im Leibe, danach fast stets Stuhl, seit 4 Tagen zu Bette, häufige Krämpfe im Leibe, besonders um den Nabel herum, vor 5 Tagen letzter Stuhl, heftiges Aufstossen und Erbrechen, Pat. trinkt nur Wasser, viel Durst. Pat. ist seit 2—3 Jahren ziemlich abgemagert. Trotz Magenausspülung Andauern des Ileus. Der Status praesens ergab: marast., blasse Person, Singultus, P. 104, s. klein. Abdomen gleichmässig aufgetrieben, gespannt, grösster Umfang unterhalb

des Nabels 81,5 cm, oberflächliche Bauchvenen erweitert. Dämpfung in den abhängigen Partien des Abdomens, beim Schütteln des Unterleibes Plätschern, peristaltische Bewegung nicht sichtbar, Druckempfindlichkeit. Hühnereigrosse, leicht rep. Cruralhernie, am Anus ein Kranz schlaffer Hämorrhoidalknoten. 5 cm oberhalb des Anus an der hinteren Peripherie eine vorspringende Falte, eine Verengung, durch die der Zeigefinger passiren kann und von wo aus er mehrere schmerzhaft Resistenzen fühlt; Uterus beweglich, am hinteren Umfang des vestibul vag. eine Fistel, durch die sich ein ca. 3 cm langer Catheter einführen lässt (in die Ampulla recti.) Urin wird nur in sehr geringer Quantität gelassen, enthält eine Spur Albumen; Temperatur 38,0°, Aufstossen, häufige Krämpfe. Einlauf ins Rectum lässt sich leicht ausführen, bleibt aber mehrfach völlig erfolglos.

20. August. Schnitt rzu Colotomie; Colon desc. erweist sich als leer, dagegen zeigt sich in der Wunde eine stark ausgedehnte Dünndarmschlinge mit geröthetem Peritoneum, ziemlich reichliches gelbliches Exsudat fliesst ab. Beim Eingehen in die Bauchhöhle zeigt sich eine Dünndarmpartie von einem Gewebsring umschnürt, geknickt, der sich ziemlich leicht lösen lässt, worauf Gurren und Anschwellen der geblähten Dünndarmschlinge eintritt und die innere Einklemmung anscheinend beseitigt ist. Naht der äusseren Wunde. Antiseptischer Verband. Abends 39. Uebelkeit, kein Erbrechen mehr, hie und da Krämpfe, kein weiteres Gurren, starker Indicangehalt des Urins. Abends subjectives Befinden ziemlich gut. Auf etwas Morphium ruhiger Schlaf, aber gegen Morgen kothig flüssiges Erbrechen, ca. $\frac{1}{2}$ Spuckschale voll. Puls 112 klein, häufiger Singultus, zunehmender Kräfteverfall. Da danach die innere Einklemmung als noch fortbestehend angesehen werden muss, wird am nächsten Tag, 21. August, die mediane Laparotomie (ca. 15 cm langer Schnitt in der Linea alba) ausgeführt, dieselbe ergibt das gesammte Colon leer, den Dünndarm ausgedehnt, roth injicirt, kein besonderes Exsudat oder Auflagerung; an einer neben der noch etwas blutig sugillirten (offenbar bei dem gestrigen Eingriff gelösten) Dünndarmpartie belegenen Stelle zeigen sich 3 Dünndarmschlingen aneinander gewachsen, geknickt, sodass offenbar die Passage gestört ist. Der Darm unterhalb ist leer, der darübergelegene stark ausgedehnt und gespannt. In vorsichtiger Weise wird stumpf die Verwachsungsstelle durchtrennt und so ohne besondere Schwierigkeit die Knickung gehoben. An einer kleinen Stelle wird dabei der Darm eröffnet, worauf kotige Flüssigkeit vordringt, die sofort abgetupft wird, danach antiseptische Reinigung und Lembert'sche Darmnaht, einzelne dünnere zwischen den Dünndarmschlingen ausgespannte Ligamente lassen sich leicht lösen, leider sind aber mehrere vergrösserte, harte Mesenterialdrüsen zu fühlen. Nach Reposition der Darmschlingen wird das Peritoneum nochmals abgetupft, die Naht der Bauchwunde vorgenommen, nachdem ein Drain am unteren Wundwinkel fixirt, Antiseptischer Verband. Befinden etwas besser, nachdem Nachts etwas Stuhl abgegangen. Abends 39.2. Puls sehr schwach, keine wesentlichen Beschwerden, mehrmals dünner Stuhl, etwas klebriger Sch weiss; Patient schluckt gut, mehrmals dünner Stuhl während der Nacht. 22. August. Morgens cyanotisches Aussehen, Schlucken schlechter, zunehmender Collaps, der bald zum Tode führt.

Obductionsbefund: Im rechten Oberlappen faustgrosse Caverne (tub.)

Im Mastdarm tuberculöses Geschwür von grosser Ausdehnung grösstentheils vernarbt, oben mit vielfach bogenförmigem, buchtigem Verlaufe endend, unten nach der Vagina Fistel. Bindegewebe zwischen Mastdarm und Kreuzbein schwielig verdickt. Colon enthält Kothmassen. Dünndarm an der zuerst (20.) gelösten Stelle ziemlich eng, Flüssigkeit fliesst aber gut durch, An der später gelösten Stelle kleines Geschwürchen in der Schleimhaut, das sich beim Füllen mit Wasser nadelstichartig herauswölbt; die Naht hat gehalten. Mesenterium daselbst infiltrirt, einige Drüsen geschwellt und käsig indurirt. Schleimhaut an mehreren Stellen hämorrhagisch infiltrirt. Proc. vermiform. durch eine Schrumpfung eingeschnürt. Bindegewebe vor der Wirbelsäule infiltrirt und schwielig verdickt. Es handelte sich danach in dem betr. Fall offenbar um tuberculöse Ulcerationen, die im Dünndarm zu mehrfachen Adhäsionen und Knickungen Anlass gegeben hatten.

Relativ nicht selten haben Residuen allgemeiner Peritonitis zu Verlöthungen und Abknickungen einzelner Darmschlingen geführt. Poppert¹⁾ u. A. beschrieb speciell die nach Peritonitis tub. beobachteten acuten und chronischen Ileusfälle im Anschluss an einen von ihm geheilten Fall. Häufiger sind wohl noch die Ileusfälle durch Adhäsionen bei Erkrankung der Beckenorgane, und mag hier nur der folgende Fall zeigen, wie prompt hier durch rasches Eingreifen oft das schwere Krankheitsbild zu heben ist.

5. Ileus. Laparotomie. Ovarialcyste mit breiter bandartiger Adhäsion. B. Cresc., 51 Jahre, Güterschaffnerswitwe. v. Tapfheim. 1. October bis 7. November 1899. Patientin früher nie krank, seit 21 Jahren hier ansässig; seit einigen Jahren an etwas unregelmässiger Menstruation leidend, fühlt sich seit ca. 6 Wochen unwohl, seit 3 Tagen starke Beschwerden, galliges Erbrechen, das zuletzt etwas übelriechenden Character angenommen hat, dabei Stuhlverhaltung und zeitweise heftigen Leibscherz.

Status praesens: Mittelmässiger Körperbau, etwas erweiterte Lungengrenzen; Temperatur 38,4—38,9. Puls ziemlich frequent. Abdomen überall meteoristisch aufgetrieben, druckempfindlich, an allen Stellen jedoch weich, an einzelnen Stellen Darmplätschern hörbar, ziemlich häufiges Erbrechen dünnflüssiger, penetrant fäulent riechender Massen. — Zunehmen des Meteorismus und des Erbrechens trotz Einläufen und Magenausspülung, deshalb noch am Tage der Aufnahme nach entsprechender antiseptischer Vorbereitung Laparotomie: 1. October (4^{1/2} Nachm.) in Narcose (30 gr. Chloroform angl.) (vorher ^{1/2} Spr. Morphium subcutan.). Bei Eröffnung der Bauchhöhle (etwa 20 cm gross) in der Medianlinie Abfluss geringer Mengen seröser Flüssigkeit. Die Darmschlingen zeigen sich allenthalben stark geröthet, eine Netzspange wird rasch ligirt und durchtrennt. Beim Absuchen des Darms zeigt sich, dass die untersten Dünndarmschlingen und das Colon ascendens, durch eine breite, starke Adhäsion mit einer mannesfaustgrossen Ovariumcyste adhären, im kleinen Becken fixirt und abgknickt sind. Die Verwachsungen lassen sich leicht lösen, die innere Einklemmung dadurch befreien. — Abtragung der Cyste, die beim Herausholen im letzten Moment platzt und dunkelbraunen In-

1) Münchener med. Wschr. 1892. 34.

halt entleert, wovon aber nur Spuren in die Bauchhöhle gelangten. Nach entsprechender Stielversorgung und Toilette des Peritoneums Reposition der eventrirten Schlingen, Naht der Laparotomiewunde. Antiseptischer Verband. Temperatur am nächsten Tag 38,9, dann 37,7 Puls 84., Patientin klagt über drückenden Schmerz im Epigastrium, morgens gingen 4 ausgiebige Flatus ab, auf Einlauf erfolgt bald Stuhl, Meteorismus noch vorhanden. Nachts ziemlich lebhaftes Phantasiren. 4. Oct. Die Druckbeschwerden in der Magengegend lassen nach, Allgemeinbefinden ziemlich gut, fieberlos, reichlicher Abgang von Flatus. 7. Oct. Dünnpfüssiger Stuhl.

8. Oct. V. W. Theilweise Entfernung der Nähte. Urin muss noch mit Catheter entleert werden. 11. Oct. leichte Stichkanalleiterung. 22. Oct. steht Patientin zum ersten Mal auf. 29. Oct. Wunde reactionslos geheilt bis auf eine kleine Granulationsstelle oben, die sich unter Lapisbetupfung bald benarbt, sodass Patientin am 7. Nov. geheilt entlassen werden kann.

Es hat an sich nichts Auffallendes, dass bei der Häufigkeit von adhärennten Hernien und Verwachsungen von Darmschlingen unter sich in durch schlechte Bänder etc. maltrairten Bruchsäcken auch unter Umständen nach Herniotomien derartige Verwachsungen zu innerer Einklemmung Anlass geben können, und möchte ich hier z. B. nur auf einen von Kummer¹⁾ beschriebenen Fall verweisen.

Als Beispiel, welch' prompte Heilung bei innerer Einklemmung einer Darmschlinge unter abnormem Bande selbst in complicirten Fällen zu erreichen ist, möge nur auf einen der Rydygier'schen²⁾ Fälle verwiesen werden, in dem die Laparotomie und Durchtrennung eines kleinfingerdicken Bandes selbst bei bestehender Gravidität ohne Nachtheil ausgeführt wurden. Leider ist die Zahl der Fälle, in denen man schon relativ früher die schlimmen Folgen der Strangulations vorfindet, eine grosse.

Als typischer Fall mag der folgende kurz angeführt sein; eine durch eine spangenartige Adhäsion (vom Netz zu einer dicht dem Uterus anliegenden Ovarialgeschwulst ziehend) bedingte Einklemmung, die leider schon zu völliger Gangrän der eingeklemmten Schlinge geführt hatte, so dass die Operation die Patientin nicht mehr erhalten konnte.

6. Einklemmung einer Dünndarmschlinge durch ein vom Netz zur Gegend des Uterus gehendes Pseudoligament. Gangrän der Schlinge. Peritonitis. Anna Schw., 33jährige Spulerin, wurde am 7. Januar aufgenommen. Patientin hat vor 6 Jahren nach einem abortus eine Gebärmutterentzündung durchgemacht, sie hat bis vor 3 Tagen gearbeitet; seit einigen Tagen leidet sie an Leibsmerz, der allmählich stärker werdend auch mit Uebelkeit und Erbrechen schwärzlicher Flüssigkeit und mehrtägiger Stuhlverhaltung einherging.

1) Revue méd. de la suisse rom. 1897.

2) Verhandl. d. Chirurgencongresses 1887.

Status praesens: Graciler Körperbau, collabirtes Aussehen, Abdomen kuglig vorgewölbt, gleichmässig elastisch, keine stärkere Resistenz. Untersuchung per anum ergibt reichliche Scybala, sonst keinen Befund. Magenausspülung entleert reichlich fäculent riechende Flüssigkeit, Einläufe ergaben ausser den im unteren Rectum liegenden harten Kothmassen keinen Stuhl. Da das Erbrechen andauert, das Allgemeinbefinden der Patientin rasch sich verschlimmert, der Puls frequent und klein, die Augen tief liegend und matt, wird am 9. Januar Mittags in Narkose ausgedehnte Laparotomie vorgenommen, die Peritonealwunde rasch mit der Haut vernäht. Es prolabiren geröthete, stark ausgedehnte Dünndarmschlingen theilweise mit fibrinös-eitrigem Belag, bei deren Auseinanderziehen in der Tiefe eine ca. 15 cm lange, total gangränöse, theilweise mit graugelbem Belag bedeckte Dünndarmschlinge (vom Ileum) sichtbar wird, die durch einen vom Netz zum Uterus ziehenden Gewebstrang eingeschnürt ist, Letzterer wird rasch mit Schiebern gefasst und durchtrennt, die Enden unterbunden. Es zeigt sich nun, dass auch eine grössere Mesenterialpartie gangränös ist und excidirt werden muss, nachdem die gangränöse, ca. 20 cm grosse Schlinge beiderseits abgeklemmt und im gesunden abgetragen und aus den überfüllten Schlingen unter Abschluss der Bauchhöhle der flüssige Inhalt zur Entleerung gebracht ist. Der Darm wird sodann gereinigt, das Bauchfell mit sterilen Compressen ausgetupft und ein Anus praeternat durch Einnähen der Resectionsenden in die Bauchwunde hergestellt, während die übrige Bauchwunde vernäht wird. Der Puls ist post operat. nicht fühlbar, Tod in zunehmendem Collaps Abends 7 Uhr. Die Obduction ergibt seröses Exsudat im unteren Theil der Bauchhöhle, mässige Röthung der mit Luft ausgedehnten Darmschlingen. Am Uterus anliegend zeigt sich ein wohl vom rechten Ovarium ausgehender, ca. gansenigrosser Tumor, an dem der adhärente Netztheil (peripheres Stück) hängt. In beiden Lungen zeigen sich an den Spitzen käsige Heerde.

Viel weniger stürmisch ist in der Regel der Verlauf bei den durch Zug von Adhäsionen bedingten Abknickungen einer Darmschlinge.

Aus leicht verständlichen Gründen sind derartige Adhäsionen, Verlöthungen im Becken, zumal bei Erkrankungen der Ovarien, Salpyngitis etc., etwas ziemlich häufiges.

Besonders im kleinen Becken an den weiblichen Genitalien können durch Adhäsionen Spangen entstehen, unter denen sich Darmschlingen einklemmen. So hat z. B. kürzlich Dennison Wiggins einen durch Laparotomie behandelten Fall acuter intestinaler Obstruction mitgetheilt, indem anscheinend das lig. lat. der einschnürende Strang war, der mit der Beckenwand die Oeffnung einer Tasche bildete, aus der die strangulirte Darmschlinge herausgezogen wurde, die Vergrösserung des Uterus während der Menstruation soll nach D. als begünstigendes Moment gewirkt haben.

Es es ist leicht verständlich, dass auch die häufigen an den inneren weiblichen Genitalien heutzutage Platz greifenden operativen Eingriffe in einer geringen Anzahl von Fällen durch Adhäsion etc. später Anlass zu Ileus geben können.

Was die relative Häufigkeit der nach gynäkologischen Operationen beobachteten Ileusfälle anlangt, die durchaus nicht zu den Seltenheiten gehören, so erwähnt z. B. Klotz¹⁾ auf 421 Laparotomien und 148 Uterusexstirpationen 5,5% Ileusfälle, von denen 98% starben. Es wird wohl viel der Anwendung der antiseptischen Mittel und hierdurch bedingten Reizung des Peritoneums Schuld beizumessen sein, indem Blutergüsse und des Epithels beraubte Stellen Adhäsionen begünstigen und konnte Klotz auf 113 aseptisch behandelte Fälle nur 3,5% Erkrankungen an Ileus constatiren.

In der grossen Mehrzahl werden durch die Peristaltik Adhäsionen verhütet und empfiehlt Kl. deshalb (prophyllactisch) Magenausspülungen, Eingiessung von Ricinusöl in grossen Dosen (50 gr) am 4.—5. Tage post op.; in allen so behandelten Fällen sistirte das Erbrechen sofort und nach 2—3 Stunden erschienen Flatus.

Bei den nachträglich wegen Ileus laparotomirten Fällen fanden sich meist Dünndarmschlingen adhärent (z. B. an den Porrostiel) und durch relative frische Verwachsungen eine Abknickung des Darms bewirkt.

In selteneren Fällen sind es erst nach längerer Zeit Verwachsungen und Narbenzüge, die zu innerer Einklemmung im Gefolge von gynäk. Operationen führen. So hat u. A. kürzlich G. Leopold eine Heilung eines schweren durch Narbenstrang nach Ovariectomie bewirkten Ileus durch Trennung des Narbenstranges (Laparotomie) beschrieben.

Es handelte sich um eine Patientin, der vor 9 Jahren ein rechtsseitiges multiloc. Cystom entfernt worden war und die mit heftigen, schneidenden Schmerzen, Erbrechen erkrankte; bei der Operation drängten sich stark geblähte, kupferroth injicirte Darmschlingen aus der Wunde, der Uterus stand in der Mitte, seine linksseitigen Adnexe waren normal. Rechts ging vom Uterus ein fast kleinfingerdicker, 2 cm langer, äusserst straffer Bindegewebsstrang (der Fett und Blutgefässe enthält) nach der Beckenkante und unter diesem war eine mindestens 20 cm lange Dünndarmschlinge durchgeschlüpft und hatte sich über die Harnblase gelegt. Der Strang wurde mittelst stumpfer Nadel unterbunden, das freie Coecum ender war ebenfalls mit dem Uterus vorn fest verlöthet und 1 mal um seine Achse gedreht, auch diese Verbindung wurde gelöst, worauf es gelang, Luft nach dem Coecum zu pressen; am 4. Tage erfolgte spontaner Stuhl und danach glatte Genesung.

Bei den durch Pseudoligamente bedingten Einklemmungen ist in der Regel nur baldige Durchtrennung des Stranges von Erfolg

1) Centralbl. f. Gynäkol. 1892. p. 977.

begleitet¹⁾ oft ist dieselbe so einfach, dass die Operation in wenigen Minuten ausgeführt, der Strang mit dem Finger gelöst werden konnte (Roser etc.). In der Regel thut man aber (schon im Hinblick auf Divertikel etc.) gut, den Strang dem Gesichte zugänglich zu machen und vor dem Durchtrennen zu unterbinden. Madelung u. A. haben Fälle mitgetheilt, die zeigen, wie leicht eine Durchtrennung im Blinden schwere Folgen haben könnte.

Aus der Mehrzahl der mitgetheilten Beobachtungen geht hervor, dass es bei stärkerer Einschnürung durch ein Pseudoligament sehr rasch zu tiefen Darmveränderungen kommt, die das Leben rasch vernichten können oder dass man wegen Gangrän der Schnürrfurche zu Darmresection oder Anlegung eines künstlichen Afters schreiten muss, — Eingriffe, die natürlich schon durch ihre längere Dauer die Chancen für den Patienten wesentlich verschlimmern, besonders hier gilt es, dass die Beseitigung des Hindernisses für den Durchtritt des Darminhalts ein wünschenswerthes, die Beseitigung der Circulationsstörung in der Darmwand ein nothwendiges Ziel jeden operat. Vorgehens ist (Kocher), somit die Laparotomie und Beseitigung der Strangulation besonders in Frage kommt, die viel gegebene Mahnung, nicht lange zu warten, gilt besonders für diese inneren Einklemmungen durch Pseudoligamente und erst wenn diese allgemein beherzigt wird, können die Resultate der Operation (die z. B. Schramm nach 49. Beob. auf 73,4 % Mort. berechnet) besser werden; Kocher z. B. hatte nur mehr 35,5 % Mort.

In seltenen Fällen wurden allerdings zuweilen auch nach längerer Zeit Erfolge erzielt, so laparotomirte z. B. Kirmisson am 12. Tag nach Beginn der Ileuserscheinungen noch erfolgreich — es spielt eben auch hier die Festigkeit und Form des Stranges etc. eine grosse Rolle.

Relativ nicht selten findet sich ein Darmtheil in mehrfacher Weise von Spangen comprimirt oder durch Adhäsionen verzerrt, sodass es dann besser erscheint, denselben durch eine Enteroanastomose auszuschalten. Es können hier sehr complicirte Fälle vorkommen und sah ich mich z. B. in dem folgenden Fall zur Resectio coeci genöthigt, da das von dünnem Koth erfüllte Coecum einer Perforation nahe erschien und eine einfache Enteroanastomose zwischen Ileum und Colon deshalb nicht rathsam erachtet werden konnte.

1) Je stürmischer die Erscheinungen, um so dringender die Indication, z. B. Schede erwähnt, dass gerade bei den acutesten Fällen die Prognose der radicalen Operation durch Laparotomie eine relativ gute ist.

7. Innerer Darmverschluss. Laparotomie; Res. Coeci †. Gregor Co., 30jähriger Oeconom aus E., war angeblich früher stets gesund und wurde wegen angeborner rechtsseitiger Leistenhernie militärfrei. Patient erkrankte vor 3 Tagen mit schneidenden, herumziehenden Schmerzen, erbrach häufig gallige Massen, die anfangs grün und bitter, zuletzt fäculent wurden, dabei kein Abgang von Flatus, völlige Verstopfung seit mehreren Tagen. Aufnahme 25. März 1893. Das Abdomen zeigte sich gespannt, hart, aufgetrieben, unter einer in der Nabelhöhe quer verlaufenden Furche zeigte sich die rechte untere Bauchgegend stark druckempfindlich, wenn auch ohne besondere Resistenz. Zuweilen oberhalb des Nabels metallisch klingendes Gurgeln zu hören. Die ganze untere Bauchgegend rechts erscheint gedämpft. Eine mobile rechtsseitige Leistenhernie (aussen) ist leicht reponibel, der Leistenring weit, für 2 Finger passirbar, auch links ist der Leistenring für einen Finger gut durchgängig. Das Rectum ist von einer harten, knolligen Kothsäule erfüllt, die durch Lavement leicht entfernt wird, keine Verengung oder Geschwulst nachweisbar (soweit es möglich, mit dem Mastdarmbougie vorzudringen). Auf Glycerinclaystier einige weitere knollige Entleerungen. Nachts sehr schlecht, heftiger Schmerz, Erbrechen bräunlich flüssiger Massen auch Abends fortdauernd.

27. März. Morgens 36,4. Auf Magenausspülung ist der Brechreiz etwas besser, das Allgemeinbefinden nicht, Puls 90, klein. Auftreibung des Abdomens hat zugenommen, Druckempfindlichkeit der Cöcalgegend wie bisher. 28. März. Temperatur 37,0, neuerlich stärkerer Brechreiz. Clysmen und hohe Einläufe ohne Erfolg, trotz wiederholter Magenausspülung dauert das Erbrechen reichlicher grünbrauner Flüssigkeit fort, und sistirt immer nur kurz nach der Ausspülung, Meteorismus und Kräfteverfall nehmen zu, ebenso die locale Schmerzhaftigkeit der Regio hypogastr. dextr., sodass am 28. März Nachmittags operatives Vorgehen eingeleitet wird. Nach entsprechendem Rasiren und Desinficiren wird über die Cöcalgegend unter aseptischen Massregeln eine schräg von aussen oben nach unten innen verlaufende Incision geführt, die Muskeln und Peritoneum durchtrennt, worauf sich stark meteoristische Dünndarmschlingen, sowie der obere Theil des Colon ascendens und etwas Netz (am oberen Wundwinkel) vordrängen. Die einzelnen Dünndarmschlingen zeigen sowohl unter sich als mit dem Colon ascendens starke Adhäsionen, die man zu lösen versuchte, wobei aber ziemliche Blutung aus der Serosa auftritt. An einer Stelle des Ileum nahe dem Cöcum zeigt sich eine förmliche ringförmige Abschnürung, ebenso über dem Cöcum am Colon ascendens eine stark eingezogene Narbenverengung. Auch das Cöcum selbst zeigt braunröthliche Farbe, narbige Züge an der Oberfläche und an einer Stelle eine schmutzig grünliche Verfärbung des Darms, die den Eindruck macht, als ob hier demnächst es zur Perforation kommen würde. Der Wurmfortsatz ist bei den zahlreichen narbigen Verwachsungen am Cöcum nicht zu erkennen.

Nachdem eine Entleerung des ad. maximum mit breiigem Koth gefüllten, an einzelnen Stellen sich buchtig ausbauchenden Cöcums nicht möglich erscheint, ohne das Peritoneum stark zu verunreinigen, andererseits die blosse Anlegung einer Enteroanastomose die drohende Gefahr

der Perforation an der erwähnten Stelle nicht beseitigen kann, wird die Resection des ganzen Cöcum mit beiden Narbenstenosen und Vereinigung des Ileum mit dem Colon ascendens beschlossen, was allerdings zahlreiche Unterbindungen benöthigt, wodurch die Operation in unangenehmer Weise verlängert wird. Die provisorisch an den Darmenden angelegten Klemmen werden, nachdem das Cöcum entfernt, noch (bis zur Vereinigung derselben am Mesenterium mittelst Naht) belassen und als sich die Darmenden für Anlegung circulärer Vereinigung nicht hinreichend mobil zeigen, werden dieselben nach Ausstreifen des in denselben vorhandenen Kothes (unter möglichstem Abschluss der Bauchhöhle durch sterile Compressen) circulär in die durch Naht entsprechend verkleinerte Wunde eingenäht, ein Glasrohr in das Ileumende zur Ableitung der Gase und des Kothes eingelegt. Der Puls ist nach der Operation klein, Patient erholt sich jedoch gut aus der Narcose, Nachts ist derselbe jedoch sehr unruhig, der Verband wird stark beschmutzt, der Puls ist Abends klein und frequent, am Morgen erfolgte ohne besondere Vorboten der Tod.

Der Obductionsbefund ergibt die Lungen lufthaltig und am linken Unterlappen geringe Hypostase, das Herz ist normal, die Klappen gehörig. Am Aortenbulbus weissliche Flecken in der Intima (beginnendes Atherom), Leber, Milz und Nieren ohne besonderen Befund. Im Abdomen kein Erguss. Das Peritoneum in der Umgebung der Wunde mässig injicirt, die vorgenähten Darmenden braunroth, es zeigen sich am zuführenden Darmstück grauweissliche Auflagerungen auf der Serosa (beginnende Peritonitis). Die Naht an den Bauchdecken ist überall dicht geblieben. An einer höheren Stelle des Ileum zeigt sich grünliche Verfärbung in der Ausdehnung eines Markstückes (wie ein Boden für eine Perforation) und über dieser ein deutlicher Einschnürungsring. Beim Aufschneiden des Ileum zeigten sich an 2 Stellen im untern Ileum wallförmig aufgeworfene Ränder der Schleimhaut, flache, (in Heilung begriffen gewesene) Ulcera. Der untere Darm enthält noch reichliche Scybala.

Zu den relativ nicht seltenen inneren Einklemmungen gehören die durch Meckel'sches Divertikel, das bekanntlich, i. d. R. 39—40 cm über der Bauhin'schen Klappe belegen, aus dem Offenbleiben des Ductus omphalomesentericus hervorgeht und in verschiedenartiger Weise zu Incarcerationen führen kann¹⁾, indem es sich mit seinem freien Ende an beliebigen Stellen implantiren kann und dadurch zu einer Brücke führt, unter der eine Darmschlinge sich einklemmt oder indem es zu Schlingen- oder Knotenbildung Anlass gibt oder gar durch Zug an der Abgangsstelle des Divertikels einen Verschluss herbeiführt, Küttner²⁾ hat sogar neuerlich einen Fall von Ileus durch Intususception eines Meckel-

1) Leichtenstern l. c. constatirt in seiner Statistik von 71 Fällen 41 Einklemmungen unter das Div. od. sein Endband, 14 Schlingen- und Knotenbildung des Lig. terminale, 12 Divertikelknoten, 4 mal acuten Verschluss durch Zug.

2) Beitr. z. klin. Chir. 21. Bd. 2.]

schen Divertikels beschrieben und 7 Fälle ähnlicher Erkrankung aus der Literatur gesammelt. Treves hebt hervor, dass auch eine Abknickung des Darms über ein gespanntes M.-Divertikel in der Weise vorkommen kann, dass die Schlinge (wie ein Plaid über den Arm) über dasselbe herabhängt.

Morian u. A. hält den Ileus durch Meckel'sches Divertikel bedingt, nicht für selten und beobachtete in einem Fall, in dem sich ein Strang von der Spitze des Divertikels an das Mesenterium gebildet hatte, dass das Divertikel hindurch gezerrt und um seine Längsachse gedreht war und bei dem nach 24 Stunden eingetretenen letalen Ausgang an der Basis sich nekrotisirt erwies.

Nach Leichtenstern kommen Divertikeleinklemmungen viel häufiger bei Männern als bei Weibern vor (unter 66 seiner Statistik 51 Männer, 14 Weiber) und betreffen hauptsächlich das Alter zwischen 10 und 30. — Besonders Knotenbildungen führen nicht selten in peracuter Weise zum Tode. Als Durchschnittsdauer hierfür berechnet Leichtenstern 4 Tage, bei Einklemmung unter das Divertikel 6 Tage. Auch die inneren Einklemmungen durch Meckel'sches Divertikel müssen natürlich frühzeitig operirt werden, um Gangrän und Peritonitis zu vermeiden.

Relativ häufig wurde in derartigen Fällen durch Eingreifen Erfolg nicht erzielt, da sich das Divertikel manchmal, wie in einem Fall von Braun, schon gangränös zeigte und beim Versuch der Lösung Koth in die Bauchhöhle austrat etc. Immerhin sind auch schon glückliche Fälle durch Durchtrennung resp. Abbindung des einklemmenden Divertikels mitgetheilt (Heddäus, Butcher).

Eine neuere französische Arbeit von L. Bérard und X. Delore (Revue de chir. 1899) berücksichtigt 32 mit Laparotomie behandelte Fälle, von denen 9 geheilt wurden.

Stets wird man in Rücksicht auf diese Divertikel daran festhalten müssen, rundliche Stränge, die zur Incarceration führten, erst nach Abbindung zu durchtrennen. Man wird event. nach Lösung der Einklemmung, wie bei einer Appendicitisoperation das Divertikel extirpiren, der Stumpf vernähen.

Ganz ebenso wie das M.-Divertikel kann der adhärenthe Wurmfortsatz zu Brücken-, Ringbildung und zu Einklemmung Anlass geben.

Nach Leichtenstern betreffen von 34 Einklemmungen durch den Wurmfortsatz 21 das männliche, 13 das weibliche Geschlecht und ist in der grossen Mehrzahl der Fälle das Ileum incarcerirt gewesen.

G. Krema¹⁾ u. A. hat einen von Wickerhauser operirten Fall mitgetheilt, in dem über 1 m Dünndarm durch den proc. vermiformis eingeklemmt war, der mit seinem Ende an der Basis adhärent und wie ein Ring um den Darm lag, das ganze Darmstück und ein grosser Theil des Gekröses musste wegen Gangrän reseziert und eine Ileostomie angelegt werden, am 3. Tag aber erfolgte der Tod an fortschreitender Gangrän.

Riedel u. A. sahen durch den langgezogenen Stiel eines Appendix epiploic. eine innere Einklemmung zu Stande kommen.

Erst die neueren Mittheilungen haben die relative Häufigkeit der inneren Darmocclusion durch Achsendrehung (Volvulus) ergeben, die bekanntlich besonders bei älteren Leuten an Stellen mit langem Mesenterium vorkommt und zumal die Flexura sigmoidea betrifft, die aber auch an Dünndarmschlingen (z. B. solchen, die lange in einem grossen Bruchsack gelegen haben) vorkommen kann.

Meist gibt eine Annäherung der Fusspunkte der Schlinge durch eine leichte entzündliche Reizung, schwierige Bildung²⁾ begünstigendes Moment ab und in Folge von stärkerer Füllung, Kothstauung kommt es zumal an der Flexur zu einer Uebereinanderlagerung der Flexurschenkel und zu einer Drehung um mehr als $\frac{1}{2}$ des Umfangs, um 180° oder mehr.

Die Schwere der koth- und gaserfüllten Schlinge allein schon lässt den Volvulus nicht mehr rückgängig werden, oft wirken aber auch noch sich darüber legende höhere Darmpartien dahin, dass sie die Wiederaufrichtung der gedrehten Partie durch Compression hindern.

Leichtenstern sammelte 76 Fälle (davon 45 das S-romanum, 23 das Ileum und 8 das gesammte Dünndarmconvolut betreffend).

Auch bei dieser Form des inneren Darmverschlusses tritt frühzeitiger Collaps auf. In der Regel lässt sich bei dem acuten Auftreten der Erkrankung die enorm gespannte Darmschlinge gut nachweisen, bei der Achsendrehung der Flexur fällt der locale Meteorismus, die locale Resistenz unten im Leib sofort in die Augen. Der Leib erscheint dadurch oft assymetrisch, selten fühlt man einen sehnigen Strang der Länge nach verlaufend, nämlich das verschmälerte Mesenterium der Flexur, während der obere Leib im Anfang ganz weich sein kann. Es besteht in der Regel stürmische

1) cf. Centralbl. f. Chir. 97. p. 85.

2) Israel u. A. betont die ätiologische Bedeutung der durch schrumpfende Mesenteritis erfolgenden Annäherung der Fusspunkte der Schlinge, durch die diese eine Art gestieltes Organ wird, das zu einer Drehung um seinen Stiel viel leichter disponirt ist.

Peristaltik der oberhalb des Hindernisses gelegenen Schlingen bis Peritonitis das Krankheitsbild trübt; wenn die Constriction allerdings sehr fest ist, ist die Schlinge selbst gelähmt, sie ist fixirt, ihre Position in der Bauchhöhle eine constante. Der Leibschmerz ist in der Regel nicht so heftig, das Erbrechen tritt oft relativ spät auf, im Beginn sind oft noch blutige Diarrhöen zu constatiren, die eine Intususception vortäuschen können.

Bei Volvulus der Flexur ist die Untersuchung des Rectum eventuell von Bedeutung. Die Einführung einer kleinen, hinreichend geübten Hand wird das Hinderniss unter Umständen erkennen lassen.

Oft ist schon die Untersuchung mittelst eines Einlaufs werthvoll, d. h. die Füllungsmöglichkeit des Darms verändert, bei Volvulus flexurae nimmt das Rectum viel weniger Flüssigkeit auf und entleert sie rasch wieder.

Seltener als Volvulus der Flexura sigm. sind Fälle von Achsendrehungen am Dünndarm beobachtet (v. Eiselsberg u. a.).

Mc. Kay z. B. hat den seltenen Fall erfolgreicher Laparotomie und Reposition wegen Volvulus bei 5 monatlichem Kind mitgetheilt.

Riedel u. A. beschrieb mehrere Fälle von Achsendrehung des Dünndarms, einen davon mit theilweiser Einlagerung des gedrehten Darms in einen Nabelbruchsack, einen anderen mit Knickung um einen gedrehten Ovarialtumor. Elliot fand Complication eines Volvulus der Flexur mit Obstruction des Dünndarms, nämlich durch scharfe Constriction seitens des Randes des Mesosigmoid's.

Wie leicht auch hier complicirte Fälle vorkommen und die Diagnose erschwert sein kann, dafür mag nur ein von Roser¹⁾ erwähnter Fall kurz erwähnt sein, in dem ein an Perityphlitis leidender junger Mann durch plötzliche Anstrengung (Herausspringen aus dem Bett bei vorüberziehendem Musikcorps) einen acutest auftretenden Ileus zeigte, der durch Verdrehung des durch ein langes und an seiner Basis sehr schmales Mesenterium ausgezeichneten Dünndarms bedingt sich erwies. Die Laparotomie, die allein vielleicht (ev. mit Umfassen des ganzen Dünndarms mit beiden Händen) hätte helfen können, unterblieb, da man eine acute diffuse Peritonitis annehmen zu müssen glaubte.

Die Punction der gedehnten Schlinge bei Volvulus durch eine feine Nadel ist jedenfalls ein gefährliches Vorgehen, da selbst die feinste Punctionsöffnung zu nachträglichem Koth- oder Gasaustritt Anlass geben kann.

Das rationelle Verfahren, wenn manuelle Reduction nicht geder Fälle, in denen die Laparotomie bei Volvulus technisch nicht zum Ziele führt, ist verhältnissmässig gering. (v. Oettingen.)

1) D. med. Wochenschrift. 1886. 5—6.

Bei starker Dehnung und Füllung der Volvulus-Schlinge ist die Entleerung derselben durch Einschnitt mit nachfolgender Naht zweckmässig (Heidenhain)¹⁾ und wurde schon in mehreren Fällen erfolgreich angewandt. Ich hatte nur einmal Gelegenheit, wegen Ileus infolge Volvulus flexurae einzugreifen und hier war die gedrehte Darmschlinge durch eine eitrig-fibrinöse Geschwürsfläche fixirt, sodass ich eine Lösung derselben und Detorsion nicht wagte, sondern zunächst die Colotomie ausführte. Offenbar kam es nach der Entlastung zu theilweiser Rückdrehung, denn Patient entleerte später den Stuhl zeitweise normal per anum.

Die Enterostomie kann der Natur der Sache nach bei Volvulus nicht curativ wirken.

In den meisten Fällen wird man gut thun, gleich gegen Wiederauftreten des Volvulus durch Annähen der Flexur durch Colopexie sich zu schützen, wie dies Roser²⁾, Nussbaum³⁾, Villar, Villemin, Senn rathen.

Roser z. B. beschrieb einen Fall, in dem der nach Detorsion durch Laparotomie glücklich beseitigte Volvulus flexurae iliac. am nächsten Tag wieder auftrat und zum Tod des Patienten führte und leitete Roser aus dieser Erfahrung den Vorschlag ab, den oberen Theil der Flexur (der wohl immer schuld an dem Wiederauftreten des Volvulus ist) durch Annähen an die linke Bauchwand von solchen wiederkehrenden Verdrehungen abzuhalten.

Ileus durch Darmobturation. Zu den relativ günstigen Chancen für die Therapie darbietenden Darmobturationen gehören die durch Fremdkörper hervorgerufenen, die erst im Rectum obturirend wirken, und hier sind nicht allein die bei anhaltender Stuhlträgheit sich entwickelnden harten steinartigen Kothtumoren, die besonders bei älteren Leuten oft das ganze Rectum erfüllen und zu ileusartigen Symptomen Anlass geben können, sondern speciell die durch Kalkablagerungen um Gallensteine, Knochenstücke, Fruchtkerne etc. entstehenden Enterolithen, d. h. geschichtete, meist aus phosphorsaurem Kalk oder Magnesia bestehenden Concremente zu nennen; ich hatte zweimal Gelegenheit, derartige Darmsteine aus dem Rectum entfernen zu müssen, die beide zu schweren Störungen in der Kothpassage geführt hatten, nur in einem gelang die Extraction nach entsprechender Dilatation des Rectum, im anderen musste die von der Patientin „wie eine Kugel sich ver-

1) l. c.

2) Centralbl. f. Chir. 1883. Nr. 13.

3) Deutsche Chirurgie. Lief. 44. p. 155.

schiebend“ gefühlte Concrementbildung im Rectum mit einer Steinzange zerkleinert werden, da dieselbe sich zwar gut fassen liess, aber zur Extraction zu gross erschien.

In der neueren Literatur sind eine Reihe von Einzelfällen von Darmsteinen mitgetheilt, die, wie der Fall von Doncke, wohl der Mehrzahl nach ihrer Grundlage nach als Gallensteine aufzufassen sind;

So demonstirte u. A. Rubinstein einen Darmstein, den eine 72 jährige Dame bei einem Sturz in einem Schwindelanfall verlor, nachdem schon vor 2 Jahren ein Darmstein bei ihr abgegangen war, es ging zugleich ziemlich viel Blut mit ab und war die raue Oberfläche des Steins mit Blut überzogen, der Stein mass 15 cm im Längsumfang, 9 cm im grössten Breitenumfang und wog 24,45 gr., enthielt 54 % mineralische Bestandtheile, ein etwas dunklerer Kern war wohl als Gallenstein anzusehen.

Aber auch abgesehen von den eigentlichen Darmconcrementen, die in der Regel schwerer zu sein pflegen als die meist ungewöhnlich leichten und durch mürbe Beschaffenheit, krystallinische Bildung (Cholestearin) sich auszeichnenden Gallensteine, kommen oft besonders im unteren Darm Fremdkörper vor, auf deren verschiedene Art hier nicht näher einzugehen ist, die durch ihre Masse oder Grösse etc. zu schweren Passagestörungen Anlass geben können; am bekanntesten sind die Anhäufungen von Kirsch- oder Pflaumenkernen, die mit zäher Kothmasse gemischt oft das Rectum förmlich blokiren und die manuell unter Zuhilfenahme grösserer Einläufe ausgeräumt werden müssen. Bei derartigen Manipulationen wird man die Afteröffnung am besten mit einem Sims'schen Hebel auseinander ziehen resp. gedehnt erhalten, die eigentlichen Mastdarmspecula (besonders die mehrblättrigen) sind weniger geeignet. Zur Entfernung selbst muss man oft zangenartige Instrumente heranziehen, Hofmockl¹⁾ benutzte zur Ausräumung des Darms bei Koprostase einen einfachen Zinnlöffel.

Ohne auf die mannigfache Casuistik der Fremdkörper im Mastdarm, als deren häufigste nach meiner Erfahrung immer noch spitze Knochenstücke, Anhäufung von Fruchtkernen, kleinen Knöchelchen (Froschknöchelchen) etc. angesehen werden müssen, einzugehen möchte ich hier nur wegen der ungewöhnlich massigen Art der Fremdkörper einen Fall eines sog. „Steinschluckers“, der mehrfach im hiesigen Krankenhaus zur Behandlung kam, kurz anführen, der zeigt, welch' unnatürliche Schädlichkeiten der menschliche Darm unter Umständen auszuhalten im Stande ist.

1) Klin. Zeit- und Streitfragen VI Bd. 506. Wien 1892.

8. Darmocclusionerscheinungen durch Fremdkörper (Kieselsteine). Manuelle Ausräumung des unteren Darms. David D., 48 Jahre, Tagelöhner. D. war schon mehrfach wegen Darmstörungen im Krankenhaus, da er das Verschlucken von Kieselsteinen und Zündhölzern gewerbsmässig betreibt, um durch entsprechende Wetten sich Geld zu verdienen, so hat er vor ca. 18 Tagen wieder einmal 225 Kieselsteine verschluckt, am 19. 82 Stück, vorgestern und gestern je 84. Seit gestern haben sich lebhaft Leibscherzen eingestellt, sowohl im rectum als im übrigen Leib, Erbrechen und Uebelkeit. —

Am 22. November wurde Patient neuerlich aufgenommen. Die Palpation des mässig gespannten Abdomens ergibt in der unteren Bauchgend eine Menge rundlicher, harter Prominenz und man fühlt ein eigenthümliches, hartes Knirschen bei Betastung des Leibes durch; das Rectum findet sich völlig ausgefüllt mit theilweise kirsch- und bohnen-grossen, theilweise aber über pflaumengrossen Kieselsteinen, zwischen denen etwas weicher Koth sich befindet. Da die Untersuchung des Rectum dem Patienten sehr schmerzhaft ist, wird in Bromäthernarcose mit Sims'schem Hebel der Anus auseinandergehalten und nun mit den eingeführten Fingern die Hauptmasse der grossen Steine entfernt, hierauf grosse Wassereinläufe vorgenommen, die unter grossem Getöse eine Unzahl Kieselsteine zu Tage fördern, die theils rund und oval, zum Theil aber auch unregelmässige, ja scharfkantige Formen haben. Bis Abends haben sich 105 Kieselsteine entleert, die Klysmen werden fortgesetzt, mit 2 mal theilweise blutigem Stuhl gehen 108 Kieselsteine ab. Am nächsten Tag ist das Abdomen nicht mehr so gespannt, nicht mehr besonders druckempfindlich, keine harten Körper mehr durchzutasten; auch kein Knirschen mehr zu fühlen, das Erbrechen hat sistirt, die Defäcation ist noch schmerzhaft und fördert weitere 117 Kieselsteine zu Tage, sodass in den betr. Tagen im ganzen 403 Steine im Gewicht von 2200 gr. entleert wurden. Obgleich dem Rubr. die Gefahr des Zustandes energisch vorgestellt und das Unsinnige seines Gebahrens vorgehalten, kommt Rubr. die letzten Jahre doch noch mehrfach mit ähnlichem, wenn auch weniger gefahrdrohendem Zustand ins Krankenhaus oder auch in der Armenpflege in ärztliche Behandlung.

Von den zu Darmobturation führenden Fremdkörpern sind zunächst Gallensteine zu nennen, und zwar hat u. A. Israel darauf aufmerksam gemacht, dass es neben dem mechanischen Moment ganz wesentlich das dynamische ist, das die Obstruction zu einer vollständigen macht, indem krampfartige Zusammenziehung des Darms um den Fremdkörper mitwirkt, sodass in einem solchen Falle schon ein 2 cm im Durchmesser haltender Stein zu Darmverschluss führte, der aus dem Ileum ca. 20 cm über der Bauhin'schen Klappe durch Laparotomie entfernt werden musste. Die Gallensteinobturationen kommen hauptsächlich im höheren Alter und häufiger bei Frauen vor.¹⁾

1) So sah Kirmisson 70 bei Weibern, 25 bei Männern. 57 Pat. waren 50 Jahre alt.

Die grösseren Gallensteine, wie sie wallnussgross und grösser als Ursache von Darmverschluss beobachtet worden sind, gelangen wohl meist durch Perforation der Gallenblasenwand in eine benachbarte Schlinge, und deshalb werden sich anamnestisch meist Angaben über Gallensteinkolik, Icterus oder Peritonealreizungs-Symptome erheben lassen. Nur in relativ günstig gelegenen Fällen wird man den Stein durch die Bauchdecken durchfühlen und die Diagnose stellen können, leider lässt sich nach Kehr's etc. Mittheilung auch nicht erwarten, in solchen Fällen durch Röntgenstrahlen zu klarerer Diagnose zu kommen. Man ist wohl nie in der Lage, die Diagnose auf Darmverschluss durch Gallensteine mit absoluter Sicherheit zu stellen (Rehn), um so mehr, als in einer grossen Anzahl von Fällen nicht allein mechanisches, sondern auch entzündliches Moment in Frage kommt, indem die durch die energischen Darmcontractionen über zackigen Vorsprüngen des Concrements entstehenden Darmschleimhautverletzungen zu Ulcerationen und circumscripiter oder allgemeiner Peritonitis führen können, zumal wenn die Peristaltik nicht im Stande ist, den Stein von seiner Stelle fortzubewegen (Körte).

Rehn¹⁾ stellt den Satz auf, dass in allen Fällen, wo der Stein nicht in Folge seines Umfanges ein directes Passagehinderniss abgiebt, die Ursache des Ileus nicht eine mechanische, sondern entzündliche sei;

In einem von ihm erwähnten Fall führten 2 ganz lose im Darm liegende Steine zur Perforation, in einem andern Fall bestand nach Extraction des Steines der Ileus fort, hörte aber sogleich auf, als durch eine zweite Operation (bei der sich kein Passagehinderniss fand) die paralytische Darmschlinge, in der zuvor der Stein sass, durch Enteroanastomose ausgeschaltet wurde.

Ich habe mich von der Richtigkeit der Rehn'schen Anschauung auch in einem Fall überzeugt, in dem wegen acut aufgetretenen Darmverschlusses bei älterer Frau (mit früher vorausgegangenen Gallenbeschwerden) ein operativer Eingriff proponirt worden war. Derselbe wurde nicht acceptirt und, als Patientin nach einigen Tagen unter peritonitischen Erscheinungen starb, fand sich bei der Obduction im unteren Ileum ein pflaumengrosser Gallenstein, der das Darmlumen vollständig verlegte, obgleich er gut in der Längsachse lag und auf dessen sonst glatter Oberfläche nur einzelne körnerartige Excrencenzen waren, von denen eine zu einem kleinen Decubitusgeschwürchen und minimaler Darmperforation geführt hatte. Der

1) Auf die jüngst erschienene Arbeit von Prof. Rehn über Gallensteinileus (Archiv f. klin. Chir. 60 Bd. 2) konnte ich nicht mehr Bezug nehmen und verweise hierdurch auf dieselbe.

Fall wäre für die Operation ungemein günstig gelegen gewesen, da die betr. Darmschlinge nach Eröffnung des Leibes sich gut vorlagern liess.

Dass übrigens schon ganz enorme Gallensteine derart vorkommen, zeigt u. a. der von Leichtenstern citirte Fall von Liebermeister, in dem der am 7. Tag lethal verlaufene Ileus durch einen ganz die Form der Gallenblase repräsentirenden, im Centrum radiär gestreiften, glänzenden, im übrigen aus Gallenpigmentkalk und Cholestearin bestehenden Stein bedingt war, der den Dünndarm unweit des Coecum verschlossen hatte, der 7,5 cm lang und in der Breitenperipherie, mit der er in den Darm eingekleilt war, 12,7 cm mass, 51,2 gr wog.

Da nach der Leichtenstern'schen Statistik betr. 33 nach dem Sitz bekannten Gallensteinen 11 auf Duodenum und Jejunum, 5 auf die Mitte des Ileum, 17 auf das unterste Ileum trafen und auch nach den meisten neueren Beobachtungen die letztere Localisation die häufigste ist, so wird man auf einen besonders das Hypo- und Meso-gastrium betreffenden Meteorismus im Beginn der Erkrankung zu achten haben.

Die Prognose der Gallensteineinklemmungen an sich ist zweifelhaft. Gonzales rechnet eine Mortalität von 59%, Kirmisson von 66%.

Naunyn hält die Prognose nicht ungünstig und verzeichnet 44—30% Spontanheilungen, da von den operativen Fällen 70% starben, will Naunyn erst das Bild vollständigen Ileus abwarten, da bei Gallensteinkolik oft ileusähnliche Symptome vorkommen. Kocher constatirte allerdings bei abwartender Behandlung einen Todesfall durch exquisites Dehnungsgeschwür oberhalb des obturirenden Steines. Opium ist auch hier ev. von grosser Bedeutung. Schwerere Fälle können nur operativ zur Heilung gebracht werden.

Die neuere Literatur verzeichnet übrigens schon eine ziemliche Reihe von Fällen operativ behandelter Gallensteinobturationen des Darmes (Schramm z. B. erwähnt 3, Kirmisson 29 etc.) und die erfolgreichen Fälle von Rehn, Duforest, Walker, Fred Eve, Kirmisson¹⁾ u. A. werden zu weiterem Vorgehen in diesem Gebiet ermuntern. Da in der Mehrzahl der Fälle die Einklemmung des Gallensteins im Ileum nahe der Cöcalklappe stattfand, so wird man, wenn der Stein nicht durch schlaffe Bauchdecken durchföhlbar und man so über die Lage direct orientirt ist, nach rechts von der Mittellinie incidiren. Wenn der Stein glatt und die Darmwand sicher intact ist, so kann man nach der Blosslegung der Darmschlinge durch

1) Kirmisson und Rehn stellen 80 nicht operirte Fälle mit 51 †, 29 operirte Fälle mit 20 † zusammen.

die Laparotomie immerhin einen Versuch machen, den event. dicht vor der Cöcalklappe liegenden Stein durch diese hindurchzudrängen (in einzelnen von den mitgetheilten Fällen ist dieser Versuch allerdings nicht gelungen (Walker)). Bei nicht glatter Oberfläche oder schon etwas geschädigter Darmwand dürfte aber die unter provisorischer Abklemmung des Darms ausgeführte Längsincision des Darms und Entfernung des Concrementes mit nachfolgender Darmnaht ohne Weiteres auszuführen sein.

Ebenso wie Gallensteine können nun andere Fremdkörper, verschluckte Münzen, künstliche Gebisse etc., Kerne oder Fruchtschalen, unverdaute Speisereste Anlass zur Darmocclusion bieten. Ein typischer Fall von Stenose bei solchen Fremdkörpern, wie sie unter Umständen erst secundär im Gefolge von Ulcerationen auftreten können, wurde z. B. von Schwalbe in der Berliner medicinischen Gesellschaft im Präparat demonstrirt:

Es handelte sich um ein 22jähriges cachectisches Mädchen mit stark aufgetriebenem Abdomen, bei dem vor 6 Wochen Kollern im Leib und Schmerzen aufgetreten waren, spontan und auf mechanischen Reiz hin liessen sich peristaltische Bewegungen mit Gurren etc. beobachten. Es fand sich bei der Obduction an der Ileocöcalklappe ein festes Convolut von 250 Kirschkernen und 4—5 Pflaumenkernen und hier eine ausgehende bis auf die Muscul. und Serosa greifende chronische Ulceration, die schliesslich zu beträchtlicher Stenose geführt hatte, die Dünndarm-schlingen waren mit schwärzlichen, breiigen Massen erfüllt.

Die Fremdkörper sind vielleicht in Folge einer früheren Perityphlitis und Adhäsionen liegen geblieben und haben die chronischen Ulcerationen verursacht; es handelte sich hier wohl um sog. Dehnungsgeschwüre.

Murphy musste ein steinartiges Gebilde von 25 gr Gewicht (die eingedickten Reste von Plumpudding) aus dem Dünndarm entfernen.

Aber auch weichere Massen können zu Obturationen, zumal bei schon vorhandener Verengerung, führen, und wenn auch Leichtentern¹⁾ einen eigentlichen Ileus verminosus, d. h. einen durch Knäuel von Spulwürmern veranlassten Ileus nicht für erwiesen hält, so liegen doch Beobachtungen wie die von Stepp vor, die wohl ein derartiges, wenn auch seltenes Vorkommen nicht bezweifeln lassen. Im Falle Stepp liess sich wenigstens als Ursache eines tödtlichen Ileus bei 4jährigem Knaben ein Knäuel von 40—50 zusammengeballten abgestorbenen Spulwürmern constatiren.

Relativ häufiger als solche vom Darm unabhängige Fremdkörper

1) l. c. p. 491.

sind es Erkrankungen der Darmwand, die polypenartig nach innen vorragend unter Umständen zu schweren Obturationserscheinungen führen können, und hier sind besonders die Darmlipome und Darmmyome zu nennen, von denen erstere neuerlich durch Th. Hiller²⁾ eine 22 Fälle berücksichtigende Darstellung gefunden haben, während betr. der letzteren¹⁾ R. Steiner 30 Fälle sammelte (von denen 16 auf den Dünndarm, 14 auf den Dickdarm fallen).

Derartige im Darmkanal entstehende Geschwülste können um so leichter zu oft plötzlich auftretenden Stenosenerscheinungen führen (die schwer von eingeklemmten Gallensteinen etc. zu unterscheiden sind), als sie relativ häufig zu Invaginationen führen, wie z. B. Boettcher bei einem polypösen Myom des Ileum beobachtet und wie Hiller, der auf 20 innere Darm lipome 9, also fast die Hälfte, mit (zum Theil sehr ausgedehnter) Invagination complicirt, constatirte.

Spontaner Abgang derartiger allmählich gestielt gewordener Geschwülste ist wohl sehr selten; Pellizari beobachtete einen solchen bei jungem sonst gesundem Mädchen, das eine grössere runde Geschwulst, die man für einen Ovarientumor ansah, zeigte und später mit Unterleibsschmerzen, schweren Koliken, Erbrechen und Stuhlverstopfung, Fieber, schliesslich Ileus erkrankte, bis plötzlich per anum ein fleischiger Klumpen (ein 500 gr. schweres Myom, das sich wohl im Cöcum entwickelt hatte) ausgestossen wurde und damit Heilung eintrat.

In einzelnen Fällen liess sich — offenbar durch Lagewechsel der Geschwulst bedingt — ein eigenthümliches Abwechseln zwischen Erscheinungen schwerer Obturation und Euphorie constatiren.

Auch in diesem Gebiete werden die verzeichneten operativen Erfolge zunehmen; Steiner stellt in seiner Arbeit 24 operativ behandelte Fälle mit 19 Heilungen zusammen, darunter 6 Resectionen des Darmes (sämmtlich geheilt), eine Wandresection (mit Anlegung eines Anus praeternaturalis) und schliesslich circuläre Darmresection und 2 ebenfalls günstig verlaufene Enterotomien mit Exstirpation des Tumors, wobei allerdings nicht geleugnet werden kann, dass vielleicht ein oder der andere nicht günstig verlaufene Fall nicht publicirt wurde.

Als Beispiel, wie viel hier die operative Behandlung zu leisten vermag, sei nur kurz der Fall von Fenger²⁾ angeführt, der einen 75jährigen Mann betrifft, der vor einem Jahr Ileusanfall und seitdem häufig Leibschmerz hatte und bei dem bei den 5 Minuten dauernden Schmerzperoxyismen deutlich peristaltische Bewegungen durch die Bauchdecken sichtbar waren, während sich vom Rectum oder Leib aus kein Tumor

1) Beitr. z. Chir. red. v. Bruns 24. Bd. 2. p. 509.

2) Chicago clin. review. Dec. 1894.

fühlen liess; mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose Dickdarmcarcinom wurde laparotomirt und erst nach längerem Suchen ein kleiner Tumor, der sich wie ein invaginirtes Darmstück anfühlte, entdeckt, der wallnussgross, nicht verschieblich war und in der Mitte zwischen der convexen Seite und dem Mesenterialansatz aufsass, cylindrisch geformt war. Zur Entfernung war neben dem Längsschnitt noch ein 3 cm langer Querschnitt (eine T-förmige Incision) nöthig, wonach die Geschwulst an der Basis excidirt, der Darm genäht und durch einen omentalen Lappen gedeckt wurde. Die 1 $\frac{1}{2}$ Stunde dauernde Operation war erfolgreich, nach 16 Monaten war Patient völlig geheilt.

Viel weniger eingreifend sind natürlich die Entfernungen derartiger im Rectum oder Dickdarm sitzender besonders gestielter Tumoren, und sind mehrere Fälle verzeichnet, in denen (wie in dem Heurteaux'schen Fall) der mandarinengrosse Tumor einfach mit der Zange gefasst und herausgedreht werden konnte, oder in denen nur einfache Abbindung des Stieles eines inneren Myoms nöthig war — ein meist bedeutungsloser Eingriff.

Einen derartigen Fall, der allerdings nicht zu völligen Stenosenerscheinungen geführt hatte, der aber durch Zerrungerscheinungen und Blutungen sehr lästig wurde, sah ich bei einem älteren Herrn und liess sich der hühnereigrosse myomatöse Polyp nach Unterbindung des Stieles leicht abtragen, wodurch Patient rasch geheilt wurde.

Nach Steiner erreichen besonders die äusseren Myome des Magendarmrohres grossen Umfang, es bieten besonders diese äusseren Myome des Rectums die schwersten Symptome und tritt besonders die Geschwulstbildung (bis Mannskopfgrösse beobachtet) in den Vordergrund; nach Steiner wurden bisher 4 Fälle von äusserem Rectummyomen operirt (3 geheilt), wovon 3 mit Laparotomie.

Ileus bei Peritonitis.

Wenn auch bez. allgemeiner septischer Peritonitis die von Schlange u. a. ausgesprochene Ansicht, dass die Laparotomie bei ausgesprochener diffuser Peritonitis zu verwerfen sei, von den Meisten noch getheilt wird und jedenfalls chirurgisches Eingreifen hier rel. ungünstige Chancen¹⁾ bietet, so hat Letzteres doch eine mehr und mehr gesicherte Bedeutung da, wo der operative Eingriff so frühzeitig unternommen werden kann, dass noch keine allgemeine Sepsis, keine ausgedehnte Verklebungen der Darmschlingen vorliegen, wo (wie bei Perforation von Geschwüren etc.) demselben noch gewissermassen prophylactische Bedeutung zukommt. So hat — um nur

1) Mikulicz heilte von 14 Fällen allgemeiner Peritonitis durch Operation 3 Krönlein von 7 Fällen 2, Körte von 19 Fällen 6, Bouilly von 12 Fällen 6.

einige Beispiele anzuführen — bekanntlich Mikulicz auf der Naturforscherversammlung 1884 einen Fall von Ileus bei 40jährigem Mann mitgetheilt, der bald zu einem durch eine rasche Bewegung plötzlich im Abdomen aufgetretenen Schmerze sich gesellte. Bei der 72 Stunden nach den ersten Erscheinungen unternommenen Laparotomie entleerte M. ca. 1 Liter übelriechenden Eiters und unverdaute Kartoffelstückchen und fand sich eine grosse Perforationsöffnung (Typhus ambulans) in einer Ileumschlinge, die nach Excision der Ränder durch Seidenligaturen erfolgreich geschlossen wurde.¹⁾

Auch ein Fall von Oberst¹⁾ z. B. zeigt, wie viel durch energische Behandlung der Perforationsperitonitis zu erreichen ist. Es handelte sich bei einem 48jährigen Mann mit rechtsseitigem nach Sturz eingeklemmten Scrotalbruch, an dem im Verlauf von 4 Tagen auswärts mehrfache Repositionsversuche vorgenommen wurden, um eine fluctuirende, schmerzhaft, nach der Bauchhöhle sich fortsetzende Geschwulst. Die Herniotomie ergab reichliche Mengen fäculenter, mit stinkenden Gasen, Jauche, den Bruchsack leer, die Pforte frei; sofort wurde der Schnitt bis in die Nabelhöhe erweitert, wobei noch mässige Mengen fäculenter Massen abflossen, die sich präsentirenden Darmschlingen mit dickem, fibrinös-eitrigem Exsudate bedeckt zeigten und nach einigem Suchen in der Tiefe eine Darmschlinge mit fünfzigpfennigstückgrosser Perforation (der offenbar in Folge Taxisversuchen gesprengten Stelle) gefunden wurde, die als Anus präternat. eingenäht wurde. Schmerz und Fieber waren zwar nach 5 Tagen verschwunden, Patient lag aber allerdings noch nach 9 Wochen an Kräfteverfall und Pneumonie.

Demons u. a. hat bei einer Frau mit purulenter Peritonitis nach Vereiterung einer Ovariencyste trotz desperaten Zustandes dieselbe laparotomirt, den Eiter entleert, die Cyste entfernt, mit rauhem Schwamm die Oberfläche abgerieben und Heilung erzielt.

Tietze²⁾ hebt ganz besonders hervor, dass ganz ohne Rücksicht auf vorhandenes oder fehlendes Exsudat in den ersten Stadien der Perforationsperitonitis chirurgisches Eingreifen indicirt ist.

Ganz besonders gilt es aber operativ vorzugehen, wenn sich im Anschluss an Appendicitis peritonitische Erscheinungen entwickeln, da durch das Eliminiren des Wurmfortsatzes resp. der durch seine Perforation gesetzten entzündlichen Producte unter Umständen die Peritonitis noch coupirt werden kann.

Erst kürzlich hat Reinbach einen beweiskräftigen Fall mitgetheilt, dass zuweilen schwere, mit allgemeiner Peritonitis complicirte Fälle von Appendicitis noch durch die Operation geheilt

1) Centralbl. f. Chir. 1885. Nr. 20.

2) Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir. V. 1.

werden können und die Fälle von Koch, Beck, Rotter, Mc. Burney, Sonnenburg u. A. lassen der operativen Behandlung bei dieser Form der Peritonitis eine grosse Bedeutung zuerkennen.

Angerer, Roser u. A. haben darauf aufmerksam gemacht, wie schwer oft derartige Fälle, die ganz unter dem Bild acuter Darmobstruction einsetzen, von Ileus durch innere Incarceration etc. zu unterscheiden sind, und in der That erscheint es in manchen Fällen fraglich, welche Rolle einem durch entzündliche Fixation gespannten Wurmfortsatz als abschnürendem Körper, und welche Rolle der Entzündung zuzumessen ist. Als Illustration mögen hier nur 2 Fälle angeführt sein, die ich kürzlich trotz anscheinend ungünstigster Prognose durch die Operation erhalten konnte.

9. Appendicitis, Peritonitis incipiens. Operation Resection des entzündeten Proc. vermiformis. Heilung. Josefa Kr., 22 Jahre alt, erkrankte vor mehreren Tagen unter heftigem Leibschmerz, Erbrechen und leichtem Fieber, die Blinddarmgegend war von Beginn an etwas schmerzhaft, die letzten Tage bestand auch Obstipation und mässige Auftreibung des Leibes. Da die Erscheinungen an Intensität zunahmen, das Erbrechen häufiger, das Erbrochene fäculant. übelriechend, der Puls sehr frequent und klein wurde, wurde Patientin am 23. September 1898 ins hiesige Diaconissenhaus aufgenommen und nach entsprechender antiseptischer Vorbereitung unter Asepsis in Chloroformnarkose am nächsten Morgen operirt. Incision parallel dem Poupart'schen Band, die tieferen Muskelschichten zeigen sich nicht ödematös, das Peritoneum wird in ca. Handbreite incidirt und herausgesäumt. Der Blinddarm zeigt sich mässig aufgetrieben, die Serosa leicht entzündet, das Ileum abgeplattet, aber vom Wurmfortsatz nichts zu erkennen. Erst nach längerem Suchen gelingt es, in einem nach dem kleinen Becken zu scharf gespannten Strang, der anfangs nur als Peritonealfalte imponirte, den Wurmfortsatz zu erkennen resp. dessen im kleinen Becken entzündlich fixirtes und etwas aufgetriebenes Ende zu erblicken und unter vorsichtiger Loslösung den stark gespannten, der Wand des kleinen Beckens anliegenden Fortsatz frei zu machen. Nachdem sich an der Spitze kolbige Auftreibung mit eitrigem Belag zeigt, wird der Appendix an der Basis doppelt abgebunden, abgetrennt und der Stumpf durch eine Einstülpungsnaht ins Cöcum versenkt. Die Verwachsungsstelle wird sorgfältig mit Jodoformgaze abgerieben, ein an einigen benachbarten Dünndarmschlingen in mässiger Ausdehnung vorhandener eitrig-fibrinöser Belag ebenfalls abgelöst und nach Abwaschen mit Sublimatupfern mit Jodoformgaze abgerieben, worauf die Wunde verschlossen wird. Die Nacht war sehr unruhig, bei 37,0 Temperatur war trotz $\frac{1}{2}$ Spritze Morphium das Erbrechen häufig, ein bald nach der Operation als Klysmata injicirter Schoppen Bitterwasser bewirkte keinen Stuhl. 25. September Puls noch 112, Temperatur 39,5, doch blieben die Getränke, die Pat. neben Eispillen in mässiger Menge erhält, bei ihr, der Brechreiz wurde seltener. Am 27. erfolgte auf wiederholtes Lavement mit Glycerinzusatz

2 Mal Stuhl von breiiger Consistenz, trotzdem noch öfterer Singultus — kein Erbrechen mehr — von da ab schlief Patientin viel, die Temperatur blieb vom 26. ab normal, der Puls nahm allmählich an Frequenz ab und wurde kräftiger, bald konnte zu reichlicherer Nahrung übergegangen werden und am 12. October wurde Patient geheilt entlassen.

10. Appendicitis purul. Peritonitis incip. Operation. Heilung. Crescenz N., 17 Jahre alt, Dienstmagd aus K., aufgenommen am 11. April 1899. Früher gesund, seit 5 Tagen mit Schmerz in der rechten Leibseite erkrankt, suchte noch ihren Dienst fort zu führen, trotz Verstopfung und starken Leibschermerzes, bis heftiges Erbrechen sie zum Eintritt ins Krankenhaus nöthigte. Das Abdomen zeigte sich sehr gespannt, gleichmässig aufgetrieben, besonders jedoch die Ileocöcalgegend sehr druckempfindlich, derbe Resistenz mit gedämpftem Schall darbietend. Fieber von 38,5.

Am folgenden Tag wegen Steigerung des Fiebers auf 39,2 Beschleunigung des Pulses auf 120 Zunahme der Auftreibung des Leibes und wiederholten gelbgrünen Erbrechens auf die externe Station übernommen. Nach entsprechenden antiseptischen Maassnahmen (Formalindesinfection der Bauchdecken etc.), aseptische Operation in Chloroformnarkose (mit vorgängiger subcut. Injection von 0,01 Morphinum), 8 cm langer Schrägschnitt in der Ileocöcalgegend, die tieferen Muskelschichten zeigen sich schon deutlich ödematös und nach Eröffnung des Peritoneums entleert sich eine mässige Menge äusserst übelriechenden grüngelben Eiters. Der Wurmfortsatz ist graulich verfärbt, ziemlich stark adhärent, wenig beweglich, anscheinend ohne Perforationsöffnung. Die vorsichtig ausgetupfte Abscesshöhle zeigt sich nach oben und links zu durch Adhäsionen abgeschlossen, nach unten innen zu jedoch in freier Communication mit der Bauchhöhle, aus der eine ziemliche Menge serös-trüben Exsudates abfliesst und weiterhin noch mittelst eingeführter steriler Gazelougetten ausgetupft wird — (keine Auswaschung mit Flüssigkeit). — Nach Abtragung einzelner flottirender gangränöser Gewebsetzen wird die Abscesshöhle mit feuchten Formalintupfern ausgetupft, an einzelnen parenchymatös blutenden Stellen mit Paquelin kauterisirt und der adhärente verdickte Wurmfortsatz, bei dessen Exstirpation man ev. abschliessende Verwachsungen zu zerstören fürchten würde, im Situ belassen und rings mit Jodoformgazestreifen umgeben, die zu der bis auf eine grössere Drainöffnung vernähten Operationswunde herausgeleitet werden.

Am gleichen Tag erfolgt noch 3 Mal Erbrechen, Puls ist frequent, aber nicht schwach (116—120).

Am folgenden Tag (13. April) Verbandwechsel mit Entfernung der obersten Jodoformgazelagen; es macht sich noch deutlicher jauchiger Geruch geltend, im übrigen ist die Abscesshöhle und der Processus vermiformis ganz reactionslos. Auf 0,008 Morphinum guter Schlaf, Puls auf 100 zurückgegangen, gegen Morgen erfolgt nochmals Erbrechen gallig-schleimiger Massen und Patientin klagt noch über Schmerzen im Leib.

15. April. Auf Bitterwassereinlauf erfolgt reichlicher Stuhl, Erbrechen sistirt, Temperatur 38°, Puls Abends 80 kräftig, Allgemeinbefinden bessert sich, am 18. stösst sich beim Verbandwechsel mit einigen gangränösen Gewebsetzen ein zweikaffeebohngrosser Kothstein ab, am 19.

ist trotz weiterer Anschwellung des Leibes die Temperatur wieder auf 38,4 gestiegen, als Grund ergibt sich Schmerzhaftigkeit und Schwellung der rechten Parotis. Am 21. Temperatur 37,7°, Puls 90. Abdomen weich, kein Erbrechen mehr. Beim Verbandwechsel ziemlich viel eitriges Secret. Vom 24. ab ist Patientin fieberlos, am 28. erscheint als neue Complication Herpes zoster am Rücken und eine kleine Eiterretention unter den Bauchdecken macht nach innen zu 2 cm von der Wunde median eine kleine Contraincision nöthig.

Unter langsamem Nachlassen der Secretion hebt sich das Allgemeinbefinden. Anfangs Juni ist die Wunde ganz secretlos, gut granulirend und schliesst sich zusehends, am 3. Juni ist auch die Contraincision völlig benarbt und am 11. Juni wird Patientin geheilt entlassen. Im August kehrt Patient nochmals wieder, da eine ganz kleine offene Stelle in der sonst soliden, grossen Narbe sich gebildet hat, als Ursache wird eine kleine Seidenligaturschlinge entfernt. Allgemeinbefinden und Leistungsfähigkeit der Patientin haben sich sehr gehoben, ebenso der Ernährungszustand der nunmehr den Eindruck völliger Gesundheit darbietenden Patientin.

In derartigen Fällen ist das grösste Gewicht auf die Anamnese zu legen d. h. der Beginn der Erkrankung ist oft von grosser Bedeutung. In manchen Ileusfällen wird nur die mehr oder weniger ausgesprochene Dämpfung in der Ileocöcalgegend, das plötzliche Einsetzen der Erkrankung nach ev. schon früher vorausgegangener Blinddarmentzündung auf eine solche schliessen lassen. Derartige Fälle sind für die Diagnose um so schwieriger, wenn noch andere complicirende Erkrankungen vorliegen oder gar die Zurechnungsfähigkeit des Patienten eine verminderte, die Vorgeschichte des Erkrankten unbekannt ist. Es sei hier nur der folgende Fall als Beispiel angeführt, wie leicht man in der Aufmerksamkeit auf den ursprünglichen Sitz der Erkrankung abgelenkt werden kann, wenn noch irgend weitere Complicationen vorliegen.

11. (Ileus durch abges. Peritonitis. e.-typhlit.) Zu dem 48 Jahre alten Wechselwärter Bernhard R. gerufen, der seit mehreren Tagen an Ileus litt, der sich unter ziemlich lebhaften Leibscherzen eingestellt hatte, konnte ich mich von der Erfolglosigkeit hoher Einläufe etc. rasch überzeugen und da das Rectum frei, alle Bruchpforten normal sich verhielten, Patient auch geistig nicht ganz normal und an schwerem Emphysem litt, Bäder etc. in der Behausung desselben nicht durchführbar waren, so wurde er mittelst Eisenbahn (40 km) ins hiesige Krankenhaus übergeführt.

Das Abdomen zeigte sich mässig aufgetrieben, die Athmung dyspnoeisch, von zahlreichen Rasselgeräuschen begleitet, die par distance zu hören waren, der Puls 120 war weich und ungleich, die Zunge trocken. Das Herz zeigte sich durch die Lungen gedeckt, der 1. Ton unrein, die Lungengrenzen nach abwärts verbreitert, die Ileocöcalgegend war etwas druckempfindlich, das Sensorium frei.

Am Abend erfolgte ein reichlicher, brauner, dünnflüssiger Stuhl.

Am 13. November war die Temperatur 37,6, Puls 113. Meteorismus bestand fort, die Cyanose war etwas stärker. Patient sehr aufgeregt und widerspenstig, so dass er isolirt werden musste. Trocknes Rasseln auf der ganzen Lunge, benommenes Sensorium.

Am 14. der Zustand nicht besser, Puls 120, ungleich. Eine in der Ileocöcalgegend deutlich nachweisbare Dämpfung forderte zu einer Probepunction auf; da aber kein wesentliches Fieber vorhanden, die Druckschmerzhaftigkeit gering, die Stuhlverhaltung wieder eine vollständige war, konnte dieselbe auch durch gefüllten Darm bedingt sein. Die Diagnose blieb unklar, da das Erbrechen nur selten auftrat, das Sensorium mehr und mehr benommen wurde, Lungenödem zunahm; Patient collabirte zusehends und starb am 16. November.

Die Obduction ergab in der Ileocöcalgegend zwischen Bauchwand und den durch schwartige Adhäsionen abgeschlossenen Dünndarmschlingen eine grössere von grünlichem Eiter gefüllte Abscesshöhle, die eitrige umschriebene Peritonitis erstreckt sich über das ganze kleine Becken. Auch die Flexura sigmoidea zeigt nahe dem Beckeneingang eine durch Compression in Folge Schwartenbildung hervorgerufene Stenose, der Dickdarm darüber aufgetrieben und mit braungrünem Koth gefüllt. Zwischen den Dünndarmschlingen, die theilweise durch lockere Adhäsionen miteinander verbunden, zeigen sich im Becken noch einzelne kleine Abscesse innerhalb des fibrinösen Exsudates. Der Processus vermiformis, in dessen Umgebung die grösste Eitermenge war, ist mit dem Cöcum verklebt, seine Form ist erhalten, der Fortsatz jedoch zu einem schwartigen Strang ohne Lumen degenerirt, eine Perforationsstelle ist nirgends zu erkennen.

Die Leber zeigt nach hinten unten zu etwas Eiteraflagerung, ist leicht fettig, die Milz vergrössert, die Nieren fettig entartet, das Herz dilatirt und hypertropisch, hypostatische Pneumonie im rechten Unterlappen, ausgesprochenes starkes Emphysem beider Lungen, beginnendes Atherom der Aorta.

In diesem Falle hätte eine Probepunction (zu der ich mehrfach versucht war, die ich aber aus Abneigung gegen dieselbe im allgemeinen unterlassen hatte) wohl zur Klarstellung des schwierigen Falles geführt, wenn auch eine Operation das Leben des Patienten wohl nur für eine relativ beschränkte Zeit erhalten hätte.

In allen solchen Fällen wird man früh eingreifen müssen, wenn anders man noch Erfolge erreichen will. Die Fälle, wie der z. B. von Sheild Marmaduke¹⁾ u. a. mitgetheilte Fälle, wo noch nach 4 Tage bestehender septischer Peritonitis erfolgreich laparotomirt wurde, rechnen zu den Seltenheiten und in vielen Fällen wird, wie in dem folgenden, der Entschluss zur Operation nur dem Bestreben erwachsen, Alles, auch die geringste Chance bietende für den sonst

1) *Lanzet*, 1895. II.

sicher verlorenen Patienten gethan zu haben — wenn man auch den ungünstigen Ausgang von vornherein als das wesentlich Wahr scheinlichere ansehen muss.

12. Peritonitis nach Typhlitis †. Maria S., 30 Jahre, Köchin. Seit 2 Tagen auf der internen Abtheilung wegen Leibschmerz und Erbrechen aufgenommen, hatte vor 1 Jahr Blinddarmentzündung überstanden; da Nachts die Leibschmerzen heftiger werden, das Erbrechen übelriechend, das Abdomen gespannt und druckempfindlich, hohes Fieber 39,0, bei kleinem frequenten Puls (124), das Aussehen der Patientin verfallen und ungünstig, unterhalb des Nabels Dämpfung besteht und die Resistenz rechts ausgesprochener ist, so wird, obgleich die Erscheinungen schon ausgebreitete Peritonitis vermuthen lassen, doch noch ein Versuch, Patientin zu erhalten, vorgenommen und in Narkose, rechts von aussen nach innen unten ein 15 cm langer, schräger Schnitt geführt. Nach Durchtrennung von Haut, Fascie und Musculatur gelangt man auf brüchiges, ca. 1 cm dickes, verfilztes Bindegewebe (wohl Residuen der früher überstandenen Typhlitis) und nach Einstich in eine weitere Bindegewebschwarte fliesst reichlich stinkender dünner Eiter ab, vermischt mit kleinen Gewebsetzen (ca $\frac{1}{2}$ Liter). Man kann eine 2 faustgrosse, unter dem Schambein nach abwärts reichende Abscesshöhle abtasten, die mit physiologischer Kochsalzlösung ausgespült wird, es erfolgt ziemliche cap. Blutung aus den alten Bindegewebsmassen. Drainage, Verband. Am 4. Nachmittags hochgradige Schwäche, zeitweise Schwindel, grosser Durst, es wird 350 gr Kochsalzlösung subcutan injicirt, trotzdem Abends der Puls flatternd, häufiges Erbrechen, angestrengte beschleunigte Athmung, am nächsten Tag deutlicher Collaps, Puls 120. Abends Extremitäten kühl, um 8, ⁵⁰ erfolgt der Exitus letalis. Bei der Obduction fliesst schon bei der Eröffnung des Abdomens unterhalb des Sternums dicker, rahmiger Eiter aus der Bauchhöhle, die Oberfläche der Leber und alle Därme zeigen sich mit eitriger Flüssigkeit bedeckt, die Dünndarmschlingen theilweise mit einander verklebt, dazwischen kleinere Abscesse. Der Blinddarm ist nach oben und nach innen von verklebten Dünndarmschlingen begrenzt, der Appendix ist nach oben medial und rückwärts gelagert mit dem Coecum adhärent, an der Ansatzstelle ist ein scharfes, rundliches, für Federkiel durchgängiges Loch, das Innere enthält einen kleinen Kothstein. Um die Perforation herum zieht ein weisslicher Saum von nekrotischem Gewebe. Auch im Becken reichlicher Eiter. Genitalien normal, Leber fahl und brüchig. Milz vergrössert, weich. Die Lungen zeigen sich in beiden Unterlappen sehr ödematös und blutreich, das Herz zeigt kräftige Muskulatur, an der Mitralis einige papilläre Excrescenzen.

Wenn erst die Peritonitis eine diffuse, so ist die Laparotomie nicht mehr indicirt²⁾, Schlang e z. B. schildert in grellen Farben die

1) l. c. p. 71.

2) Immerhin zeigen die neueren Berichte (von Koerte, Tietze, Kocher, Prutz u. a.) dass auch die Peritonitis chirurgischer Behandlung nicht unzugänglich und dass jedenfalls die Peritonitis keine absolute Gegenanzeige gegen die operative Behandlung des Ileus gibt (Kocher, Prutz).

grossen Schwierigkeiten, die vorstürzenden, gelähmten und gespannten Därme, die sich bis zum Bersten ausdehnen, wieder zu reponiren und betont, dass die unvermeidlichen groben Insulte des Peritoneum dabei etc., schwächende Momente darstellen, die den Tod beschleunigen. Er ist der Ansicht, „dass an der Richtigkeit dieses Satzes die wenigen Fälle, in denen Patienten die Reinigung und Desinfection des Peritoneum nach dessen breiter Eröffnung glücklich überstanden, nichts ändern können. Auch Tietze verwirft die Operation bei bereits vorgeschrittener sept. Peritonitis und bei Fällen, in denen die Allgemeininfection bereits so weit vorgeschritten ist, dass der Eingriff von vornherein aussichtslos erscheint.

Die von Manchen als unschädlich empfohlene Punction des Darms mit kleinem Troikar hat sicher nur sehr vorübergehende Erleichterung zur Folge und ist nicht ohne Gefahr, eine Desinfection des Peritoneums durch antiseptische Ausspülung ist sicher nicht möglich.

Die Incision des Peritoneums an einer oder mehreren Stellen zur Eröffnung abgesackter Abscesse kann durchaus angezeigt sein und wählt man zu den Incisionen meist die unteren seitlichen Partien (Flankenschnitt Sonnenburg u. A.) da hierbei der Abfluss des Secretes am günstigsten erfolgt, sei es, dass man Drains von Glas etc. oder nur Jodoformgazedochte einlegt. Die Wirkung des chir. Eingriffs beruht (nach Tietze) neben der Entspannung der Bauchdecken und Herstellung normaler Circulationsverhältnisse, vornehmlich auf der Entleerung vorhandenen, infectiös-toxischen Exsudats und der Möglichkeit, durch Drainage oder Jodoformgaze-tamponade eine beginnende Entzündung auf ihren Heerd zu beschränken. Bei gefahrdrohender Auftreibung des Leibes kann die Indication für baldige Entleerung des überfüllten Darms vorliegen. Die Enterotomie d. h. die Eröffnung einer gespannten Schlinge kann unter Umständen erfolgreich sein, bei schon vorhandener Darmlähmung wird allerdings trotz derselben die gewünschte Entleerung derselben ausbleiben. Manche Autoren empfehlen die Anlegung einer oder mehrerer Darmfisteln, wenn die kleine Operation ohne Narkose (ev. mit localer Anästhesie) ausgeführt werden kann. In einem Falle, der hier kurz angeführt werden soll, bedauerte ich lebhaft, an die Laparotomie und die Bildung einer Darmfistel nicht auch die Entleerung der überfüllten Schlingen angeschlossen zu haben, denn die stark geblähten Darmschlingen hätten hierdurch rasch erleichtert, der ungünstige Ausgang vielleicht noch abgewandt werden können.

18. Darmverschluss bei umschriebener Peritonitis. Laparotomie †. Herr K., früher gesund, erkrankte vor 4 Tagen am Schreibtisch sitzend mit plötzlich heftigen Schmerzen in der rechten Bauchseite, bald trat Dämpfung in der rechten Bauchseite hervor, die Temperatur betrug nur am 1. Tag 38, dann hielten Collapstemperaturen an und es entwickelte sich unter rasch auftretender Auftreibung des Leibes und grossem Angstgefühl, wenn auch mit nicht gerade häufigem Erbrechen, das traurige Bild des Ileus. Am 4. Tage, nachdem Einläufe etc. keine Erleichterung gebracht, sah ich den Patienten, man gelangte vom Rectum aus auf einen elastischen Widerstand, das Darmrohr liess sich nicht höher hinaufschieben. Wegen Fortdauer des Ileus und zunehmenden Kräfteverfalls wird am 18. August durch Laparotomie versucht, das Hinderniss aufzusuchen. Durch die fetten Bauchdecken gelangt die mediane, ca. 20 cm lange Incision auf ein abgesacktes, jauchiges, peritonitisches Exsudat, das von der rechten Seite her kommt, es präsentirt sich, nachdem der Wundrand rechts abgezogen, eine mit fibrinöser Schwarte bedeckte Dünndarmschlinge, die eine grünlich verfärbte, dünne (nahezu gangränöse) Stelle zeigt, nach Drainirung des Exsudats nach hinten unten zu bleibt nichts anderes übrig, als die betr. Stelle zur Bildung eines Anus praeternatus einzunähen. Es fliesst reichlich dünner Koth ab, doch nicht so viel, als man erwartet, ein Darmrohr lässt sich nur $\frac{1}{3}$ einführen und stösst dann auf Widerstand, besonders oben bleibt eine vorspringende, stark gefüllte Darmschlinge fühlbar. Patient überstand die Narkose gut, die Extremitäten blieben jedoch, wie schon vor der Operation, kühl, die Züge verfallen. Nachmittags, 4 Stunden nach der Operation trat wieder Kotherbrechen auf und zwar so massig, dass Patient während plötzlichen Erbrechens aspirirte und im Brechanfall todt zurücksank. Obduction: Der Anus praeternatur. entspricht etwa der Mitte des Dünndarms, die Naht hat gut gehalten, nach unten im kleinen Becken zeigen sich peritonitische Verklebungen und fibrinöse Auflagerungen, nirgends mehr grössere Exsudatmengen, sehr hoher Zwerchfellsstand. Ueber dem Anus praeternatur zeigen sich, quer über das Epigastrium ziehend, 2 ad maximum mit dünnem Kothgefüllte Dünndarmschlingen, die derart zu einer Abknickung geführt haben, dass ein einfaches Ausstreichen nicht gelingt. Nachbenschlagen derselben jedoch zu massenhaftem Kothausfluss aus dem Anus praeternatur führt, das Coecum ist frei, ebenso Proc. vermiformis. Die Bronchien zeigen sich in ausgedehnter Weise mit dünnem Koth gefüllt, das Herz zeigt beginnende atheromatöse Degeneration an den Klappen. Im Mesenterium finden sich auffallend grosse Fettmassen.

In der neuen Zeit plaidiren viele Autoren für rasche Entleerung des Darms, um die Lähmung des Darms zu beseitigen.

Lockwood¹⁾ z. B. Mixter, Marsh u. a. empfehlen Einschnitte in den geblähten Darm zur Entleerung von Gasen und stagnirendem Inhalt mit nachfolgender Naht und glauben, dass die Entlastung des Darms von toxischem Inhalt, die Entspannung der geblähten Darmhäute günstigen Einfluss übt.

1) The surg. treatm. of diffuse septis peritonitis. Med. chir. trans. LXXVIII 1.

Cosh empfahl sogar die intrainestinale Injection von 30 gr Magnesia sulf. in Lösung, um möglichst baldige Entleerung zu erzielen.

Nach ihm hängt der Erfolg ab, von möglichst frühzeitiger Operation, gründlicher Ausspülung, guter Drainirung und Wiederherstellung der Peristaltik.

Neurot. etc. Ileus.

Schliesslich seien über den Pseudoileus, d. h. Ileus, der nicht durch anatomische Veränderungen bedingt ist, noch einige Worte angeführt. Eine Reihe neuerer Arbeiten, von denen nur die von Heidenhain¹⁾ und Schloffer²⁾ hier angeführt sein sollen, bestätigen das Vorkommen eines Ileus nervosus d. h. Störungen der Peristaltik auf Grund nervöser Störungen (Hysterie etc.) Ileus durch lokalen Enterospasmus, eine gleichzeitige tonische Contractur der gesammten Darmmuskulatur. Hat schon Leube einen derartigen Fall bei hysterischen Mädchen beobachtet, bei dem man vom Coecum an bis zum S-romanum einen längs verlaufenden kleinfingerdicken harten Strang als Grund des Kotherbrechens durchföhlte, der nach 35 Stunden verschwunden war, nach 10 Tagen in erneutem Anfall wieder zu föhlen war, so sind noch mehr die gelegentlich von Ileuslaparotomien aufgedeckten Befunde localer Darmcontraction beweisend, wie z. B. Schloffer zwei solche aus der Wölffler'schen Klinik mittheilt (bei denen der Darm an mehreren Stellen zwischen zwei sein Lumen föllenden Scybalis eng contrahirt war), und ferner einen Fall von Slajmer (Laibach) anföhrt, in dem als Ursache des Ileus ein 20—25 cm lange Partie des Dünndarms (2 cm unterhalb der Flexura duodeno-jejun.) bandförmig bis auf Kleinfingerdicke contrahirt, der Darm oberhalb auf das dreifache des Normalen ausgedehnt war und allmählich während der Operation die Stelle sich ausglich.

Heidenhain erwöhnt ebenfalls solche durch Enterospasmus bedingte Ileusfälle unter Anderen einen, in dem offenbar ein Spulwurm (der nach 3 Tagen abging) zu einem derartigen Spasmus geföhrt hatte, und fasst den Vorgang als einen reflectorischen auf. Heidenhain beobachtete in seinem Fall dabei eine auffallend niedrigere Pulsfrequenz (51 bei 38,5° Temperatur).

Nach derartigen durch den Augenschein klargestellten Beobachtungen ist es nicht anzuzweifeln, dass es Fälle gibt, in denen ein vollkommener und anscheinend unüberwindlicher Darmverschluss

1) l. c.

2) Beitr. z. klin. Chir. red. v. Bruns. 24. Bd. 2.

durch eine andauernde spastische und tonische Contraction der Darmmuskularis hervorgerufen wird (Heidenhain), andererseits zeigen Beobachtungen wie die von Sandoz z. B. betreffs einer im Verlauf der Tabes dorsalis aufgetretenen temporären Lähmung der Darmmuskulatur, dass manche Fälle von Darmverschluss wirklich nur durch eine vom Nervensystem abhängige Störung der Peristaltik hervorgerufen werden können und besonders Fälle, in denen durch Opium rapide Hebung des Darmverschlusses auftrat, (wie z. B. in dem von Marini mitgetheilten Fall von Pseudoachsendrehung) werden an solche Aetiologie mahnen.

Dass unter Umständen eine circumscribte Darmcontractur auf toxische Ursache zurückgeführt werden muss, zeigt uns der Fall von Murphy, der einen 40jährigen Mann, welcher öfters an Bleikolik gelitten hatte und plötzlich mit den Erscheinungen des Darmverschlusses erkrankte betrifft; bei der Laparotomie fand sich eine 8" lange Darmstrecke, wie ein dünner Strick, steif wie Tau, eng contrahirt, während das zuführende Stück stark ausgedehnt, das abführende normal erschien und noch während der Operation löste sich der Spasmus. Nach 3 Stunden trat Stuhlgang auf.

Bezüglich des Ileus nervosus hebt Schloffer die relativ geringe Störung des Allgemeinbefindens als charakteristisch hervor und nach seiner Ansicht beweisen manche Fälle, dass auch beim Menschen ausgiebige antiperistaltische Darmbewegungen vorkommen können, denn die für die meisten Ileusfälle zutreffende Theorie (Hagenrot) von dem Ueberlaufen der überausgedehnten und überfüllten Schlingen über dem Hinderniss lässt sich auf derartige Fälle von Ileus nervosus nicht anwenden und besonders müssen die Fälle von eigentlichem Kotherbrechen d. h. in denen veritable Kothmassen erbrochen werden (in denen hysterische Koprophagie ausgeschlossen), den Verdacht nahe legen, dass kein mechanisches Hinderniss, keine Darmlähmung, sondern ein Zustand, der auf rein nervöser Grundlage (Hysterie) beruht, vorliegt. — Nach derartigen Fällen fragt man sich natürlich unwillkürlich, ein wie hoher Procentsatz der durch Opium etc. geheilten Ileusfälle auf solche mehr functionelle Störungen der Darmbewegung (sei es paralytischer oder spastischer Natur) zurückzuführen und wird nicht fehl gehen, wenn man mit Heidenhain annimmt, dass wohl diese functionellen Störungen der Darmbewegung ein grosses Contingent zu den nicht operativen Heilungen des acuten Darmverschlusses stellen.

Andererseits wird man nicht alle Fälle, in denen nach Laparotomie bei acutem Darmverschluss, ohne dass ein mechanisches Hinderniss aufgefunden wurde, Heilung eintrat, als solche nervöse

resp. hysterische Ileusfälle ansehen dürfen, denn ein Hinderniss kann (wie z. B. eine Achsendrehung) unter Umständen bei der Operation beseitigt werden, ohne dass es der Operateur bemerkt.

An diese Fälle von Pseudoileus schliessen sich auch noch die Fälle an, in denen durch eine irritative Ursache im Abdomen ileusartige Symptome bedingt werden.

Relativ nicht selten haben u. A. Stieldrehungen des Ovariums zu heftigen Peritonitis, oder innere Einklemmung vortäuschenden Symptomen Anlass gegeben, mehrfach wurden derartige Fälle beschrieben, so u. A. auch kürzlich von H. T. Krentzmann¹⁾ und möge als typischer Fall hier auch der folgende angeführt sein:

14. Stieldrehung einer Ovarialcyste. Philomene B., 32jährige Köchin, bemerkt schon seit ca. 1 Jahr etwas dickeren Leib und leidet seit 6 Wochen an zeitweisen Unterleibsschmerzen, vor 4 Tagen erkrankte Patientin mit heftigem Leibschmerz, anhaltendem Erbrechen und grosser Prostration. Der Status bei der Aufnahme am 10. Februar ergab mittelkräftigen Körper, Temperatur 37,5, Puls 100, Abdomen aufgetrieben, prall gespannt, besonders rechts harte Resistenz zu fühlen. In der Mitte zwischen Nabel und Leistengegend fühlte man Fluctuation in der Tiefe, Dämpfung in den abhängigen Partien, Leberdämpfung normal, sonst tympanitischer Schall. Abends erfolgte dünner Stuhl, das Allgemeinbefinden verschlimmerte sich aber, Erbrechen hielt an, deshalb wird am 13. Februar eine 20 cm lange Laparotomie ausgeführt, es drängt sich eine dunkelblauröthliche, prall gespannte Fläche vor und fliesst zur Seite seröse, sanguinolente Flüssigkeit ab. Die dunkelröthliche Geschwulst fluctuirt und muss wohl als Ovarialcyste oder Pancreascyste angesehen werden, es wird ein Troikar eingeführt und 2 Liter fast wasserheller Flüssigkeit entleert, worauf die Cyste zusammensinkt und sich nun nach unten rechts ein kurzer, mit der Darmwand leicht adhärenter Stiel, der mehrfach torquirt (schraubenartig) erscheint, abtasten und der Inspection zugänglich machen lässt. Nach Unterbindung des Stieles und Umstechung der hauptsächlichlichen Gefässe wird die stark verdickte, grösstentheils entleerte Cyste entfernt, der Stiel versenkt, das kleine Becken ausgetupft und die Laparotomiewunde (ohne Drain) vernäht. Die Cyste hat fingerdicke, mit Blut sugillirte Wände und zum grössten Theil dunkelröthliche Farbe. Die Heilung erfolgte per pr. Der Puls war anfangs 100, nahm bald an Frequenz ab und abgesehen von leichten Beklemmungszuständen in den ersten Tagen wurde das Allgemeinbefinden nach völligem Ausbleiben des Erbrechens rasch ein normales und Patientin am 22. Juli arbeitsfähig entlassen.

Doch gehen wir nun auf die bei Darmverschluss in Betracht kommende Behandlung etwas näher ein, so ist es zweifellos, dass den Magenausspülungen, den Einläufen und Lufteinblasungen ins Rectum grosse therapeutische Bedeutung zukommt. Betreffs der

1) Pacific. record of med. u. surg. 1898 X.

allerdings hier nur schwer zu entbehrenden Narcotica spec. des Opium muss hervorgehoben werden, dass dessen Verabreichung den grossen Nachtheil hat, die Diagnose zu erschweren und über die Prognose zu täuschen „scheinbar“ Besserung zu effectuiren. Kocher z. B. billigt dasselbe deshalb nur, wenn man aus irgend einem Grunde Zeit gewinnen muss, bevor man die Operation ausführt und manche Aerzte verwerfen es, wie bei der Appendicitis.

In jedem Fall von Ileus soll die operative Behandlung von Anfang an zur Discussion gestellt werden (Kocher) und ist es deshalb zu wünschen, dass von Beginn an eine gründliche Untersuchung des Chirurgen zugleich mit dem Internisten Platz greife, damit nicht nur rasch eine möglichst genaue Diagnose gestellt, sondern auch ohne Verzug danach gehandelt werde. Nichtoperative Behandlung kommt, wie Kocher hervorhebt, nur bei Obturations- und dynamischem Ileus in Frage und bloss da, wo Strangulationsileus sicher ausgeschlossen werden kann.

Stets müssen wir auf die Operation dringen, sobald die Natur des Leidens als innere Einklemmung oder Strangulation unzweideutig zu erkennen. Die Indication für die Laparotomie ist in allen Fällen gegeben, wo wir einen acuten Darmverschluss durch innere Einklemmung (Strangulation, Volvulus etc.) diagnosticiren können und der Kräftezustand des Patienten noch so ist, dass man ihm eine Narkose, einigen Blutverlust und eine gewisse nervöse Schädigung durch das Mechanische des Eingriffs zumuthen kann. (Madelung). Heidenhain z. B. operirt in allen Fällen, in denen Gesicht, Gefühl und Percussion eine geblähte Schlinge im Bauche nachweisen kann oder eine gefüllte Schlinge, die ihren Platz nicht ändert, wo sich Stränge im Abdomen tasten und leere oder prall gefüllte Darmschlingen per rectum fühlen lassen — stets fand sich dabei ein unüberwindliches Hinderniss; bei negativem Befund glaubt er auch dann nicht zögern zu dürfen, wenn von anderer Seite schon lange Versuche mit Einläufen und Magenausspülungen erfolglos gemacht wurden. v. Oettingen u. A. betonen speciell bei Volvulus und Strangulation die Ueberlegenheit der Laparotomie gegenüber der Enterostomie. Wollten wir jedoch die Operationen nur auf die Fälle beschränken, in denen wir Art und Sitz des Hindernisses genau diagnosticiren können, so würde nur eine sehr geringe Zahl überbleiben; oft werden wir erst zu einer Zeit gerufen, wo allgemeiner Meteorismus schon den Befund verdeckt und wenn wir nur eben noch im gespannten Leib einzelne besonders gespannte Darmschlingen fühlen, durch leichte Percussion noch

noch leichte Darmbewegungen hervorrufen können, bei Auscultation klingende Geräusche hören, ist die Laparotomie nicht zu unterlassen.

Mit grosser Schärfe betonte Wahl, dass die Laparotomie hier kein probatorischer Einschnitt sein, sondern wie bei der Herniotomie direct auf das schon vorher erkannte Hinderniss hinleiten und die möglichst frühzeitige Beseitigung derselben ermöglichen solle; indem er „die früheren planlosen Vivisectionen am Nebenmenschen“ verwirft, stellt er die Forderung einer anatomischen Diagnose betreffs Natur und Sitz der Occlusion vor allen Dingen auf und bezeichnet einen operativen Eingriff ohne sorgfältige Abwägung der durch die Krankheit gesetzten anatomischen Veränderungen als ein unserer Kunst und Wissenschaft in jeder Beziehung unwürdiges Hazardspiel.

Immerhin kann auch die explorative Laparotomie hier nicht ganz verworfen werden und manche Chirurgen halten ausdrücklich an ihr fest. Obalinski z. B. spricht seine tiefe Ueberzeugung aus, dass von den 9 Fällen, die nach spät vorgenommener Laparotomie letal endeten, noch manche hätten gerettet werden können, wenn anstatt Zeit zu verlieren, um die Diagnose zu sichern, zu diagnost. Laparotomie, zu chir. Therap. in den ersten 24 Stunden geschritten worden wäre. —

Zweifellos ist peinliche Asepsis Grundbedingung derartiger Eingriffe und Madelung, v. Oettingen u. A. verlangten deshalb günstige äussere Bedingungen (sachgemässe Assistenz, genügendes Licht etc.) wie wir sie kaum anderswo als in einem gehörig eingerichteten Krankenhaus finden, Obalinski sieht sogar, um dieser Vortheile theilhaftig zu sein, selbst in einem längeren Transport keinen Nachtheil und erwähnt u. A., dass gerade die Fälle, die 30—60 Meilen weit ins Hospital gebracht wurden, am günstigsten verliefen. Dörfler u. A. hat aber in entschiedener Weise gezeigt, dass auch der Landarzt, der die Asepsik beherrscht, derartige Operationen erfolgreich ausführen kann und dass es sicher unberechtigt wäre, Patienten, die nicht in ein Hospital gebracht werden können, ihrem Schicksal zu überlassen.

Ich habe mich mehrfach, wie in Fall 3. p. 166 und bei Darmverletzungen bei Raufereien etc. überzeugt, dass sich auch in primitiven Verhältnissen, wo nur genügend gekochtes Wasser, ausgekochte Tücher etc. beschafft werden können, aseptisch thätig sein lässt. Kocher betont mit Recht, dass bei der häufigen Unsicherheit der Diagnose in dem Anfangsstadium wirklich befriedigende Resultate im Grossen zu erwarten sind durch princ. Durchführung der operativen Radicalbehandlung bei jedem Patienten, bei welchem ein begründeter Verdacht auf mechanische Darmobstruction vorliegt. Von den

meisten Autoren wird frühzeitiges Eingreifen verlangt, ist ja doch oft bald Puls und Allgemeinbefinden so geschädigt, dass man dann nur mit viel ungünstigeren Chancen operiert und sind doch schon oft nach kaum einem Tag Gangrän an der Schnürfurche. peritonitische Erscheinungen etc. vorhanden, die dann die Operation um ihren Erfolg bringen. Mit Recht verweist man auf die Analogie mit äusseren Hernien und betont, um wie viel verhängnisvoller der Aufschub bei innerer Strangulation etc. ist, wo die Collapsererscheinungen ungleich grösser, die Gefahr drohender Peritonitis mit jeder Stunde wächst (Schlange), die Mortalität durch Zuwarten wesentlich vergrössert wird (Curtis). Auch bei anderen Ursachen (Traumen etc.) wird man lieber eine nicht absolut indicirte Laparotomie vornehmen, als schliesslich einen Befund constatiren, der dieselbe strict indicirt hätte. Als warnendes Beispiel sei hier nur ein Fall von Darmruptur durch Fall angeführt, in dem ich mich bei der nicht klaren Anamnese und Diagnose durch den nicht zu erbringenden Nachweis von ausgetretenem Darminhalt von der Laparotomie abhalten liess und so leider die einzige Chance für den Patienten versäumte.

15. Philipp N., 56 Jahre, Tagelöhner. Perforatio Ilei †. Peritonitis. N. fiel gestern, über etwas stolpernd, auf den Bauch auf und klagt seitdem über heftige Schmerzen quer im Leib, der gerufene Arzt ordnete „wegen Ileus“ die Ueberführung ins Krankenhaus an. Status praesens 11. Februar 1890: grosser, magerer, etwas blasser Mann von etwas collabirtem Aussehen mit kleinem, weichem Puls, leichtem Trachealrasseln. Abdomen schmerzhaft und aufgetrieben, nicht sehr druckempfindlich, Meteorismus besonders im linken Hypogastrium, woselbst besonders hoher, hell tympanitischer Percussionsschall. An der linken Regio inguinalis eine über pflaumengrosse Hervorwölbung, die sich weich und knollig (wie Netz) anfühlt, Taxisversuche verdrängen dieselbe etwas, doch fühlt man deutlich, dass dieselbe nicht in die Bauchhöhle zurücktritt, sofort nach Loslassen des Druckes erscheint sie wieder. Der Percussionsschall über der Geschwulst ist leer, mit etwas tympanitischem Beiklang, der linke Leistenring fühlbar, eine eigentliche Hernie am Leistenkanal ist nicht nachzuweisen. In Narkose tritt der Tumor bei starkem Pressen apfelgross hervor, wird bei Nachlass der Muskelspannung kleiner; obgleich somit eine Hernie nicht anzunehmen ist, wird doch zur Sicherheit und Klarstellung der Lage die Eröffnung der Anschwellung (Herniotomie) vorgenommen, wobei sich neben dem cystös degenerirten Samenstrang ein nur von sanguinolenter Flüssigkeit erfüllter kleiner Bruchsack ergibt, aus dem auch nach Entleerung der Flüssigkeit solche noch weiterhin aus der Bauchhöhle nachsickert. Da somit wahrscheinlich war, dass es sich um eine perforirte und aus dem Bruchsack zurückgetretene Darmschlinge handelt, so wird die betreffende Flüssigkeit auf entsprechende Beimengungen mikroskopisch untersucht, um (wenn sich Spuren von ausgetretenem Darminhalt ergäben) sofort weiteren Eingriffen (Laparotomie und Aufsuchen der Perforation) folgen zu lassen, nachdem auch Unter-

suchung der Bruchpforte resp. Abtastung der anliegenden Partien der Bauchhöhle keine besonderen Anhaltspunkte gegeben hatten. Da mehrere Proben nur rothe Blut- und weisse Blutkörperchen ergaben, wird die Wunde antiseptisch ausgespült und vernäht. Schon in der Nacht wird der Puls zusehends schlechter, am nächsten Tag erfolgt in zunehmendem Collaps der Tod. Die Obduction ergab das Abdomen aufgetrieben, beim Einschneiden entweicht eine ziemliche Menge fäculent stinkender Luft, das Bauchfell geröthet und injicirt, mit frischen flockigen Auflagerungen bedeckt, die Darmschlingen theilweise frisch verklebt. Am Ileum wenig oberhalb des Coecum im linken Hypogastrium liegend, eine Schlinge mit gerissener, ca. 4 cm grosser Perforationsöffnung, in deren Umgebung freier Darminhalt in der Bauchhöhle, im übrigen der Darm gesund, der linke Leistenring für ein Fingerglied durchgängig. Herz vergrössert, fettig degenerirt, Lungen marastisch, Pleura adhärent.

Oberster Grundsatz bei Laparotomien wegen Ileus sei, die Kräfte des Patienten in jeder nur denkbaren Hinsicht zu sparen.

Die Narkose wird man in der Regel nur mit Chloroform beginnen und mit Aether fortsetzen, eine vorgängige kleine Morphiuminjection lässt bei voraussichtlich längeren Operationen oft mit einem Minimum von Chloroform auskommen. Nach Auffinden des Hindernisses kann in der Regel die Narkose aufhören.

Eine vorhergeschickte Magenausspülung vermeidet die Gefahren des Erbrechens während der Narkose. Wenn nicht durch besonderen Befund einer seitlich localisirten inneren Einklemmung (von Coecum etc.) eine mehr laterale Incision indicirt ist, wird die Laparotomie in der Mittellinie ausgeführt. Die meisten Chirurgen operiren mit relativ kleiner Incision, z. B. Madelung, Mikulicz, (Schramm,) Rydygier suchen möglichst grösseren Darmvorfall hierbei zu vermeiden.

Drängen sich bei Eröffnung des Abdomens stark geblähte Dünndarmschlingen in die Wunde, so ist es nach Greig Smith zweckmässig, die stark geblähte Schlinge austreten zu lassen, man sieht dann gelegentlich, dass der eine Schenkel sich schnell aus der Bauchhöhle entwickelt, der andere fixirt bleibt; zieht man nun an letzteren, so kommt man öfter auf das Hinderniss.

Die Absuchung des Leibes nach dem Hinderniss geschieht nun in systematischer Weise, in der Regel fühlt man zuerst nach dem Coecum und constatirt, ob dieses leer und folgt dann dem Dünndarm nach der Stelle zu, wo die geblähten Schlingen an leere Schlingen angrenzen. Die Absuchung des Dünndarms bei wenig gefültem Leib geschieht in der Regel schnell (Heidenhain).

Um einen grösseren Vorfall des Darms zu vermeiden, empfiehlt Mikulicz so vorzugehen, dass ein Assistent die erste beste ausgehnte Schlinge erfasst und diese von nun ab an der Bauch-

wunde festhält, der Operateur zieht nun von dieser Stelle angefangen in ein und derselben Richtung immer weitere Darmschlingen vor, die der Assistent gleich wieder in die Bauchhöhle zurückdrängt, wodurch nie eine grössere Darmpartie ausserhalb der Bauchhöhle bleibt, erkennt man (an dem Grade von Röthung und Ausdehnung der Darmschlingen), dass man sich in der Richtung geirrt hat, so geht man nach der anfangs gefassten Schlinge zurück und zieht die Schlingen in entgegengesetzter Richtung hervor, je näher dem Hinderniss, um so vorsichtiger.

Nach Anderen (Hulke, Treves)¹⁾ ist die Praxis, die Därme herausschlüpfen zu lassen, zu verwerfen, dem Vordrängen der geblähten Eingeweide vorzubeugen. Treves macht die Incision nur so gross, dass man die Hand einführen kann und sucht nun durch Durchtasten der Därme das Hinderniss zu entdecken, wobei man streng systematisch vorgeht.

Viele empfehlen, zuerst nach den leeren, unterhalb des Hindernisses belegenen Schlingen zu greifen und von da aus gegen das Hinderniss zu den Darm abzutasten, da das Hantiren mit dem leeren Darm weniger schädlich ist und das Hinderniss an der Grenze zwischen leerem und geblähtem Darm so leichter zu finden ist.

Wenn man sich auch vor jedem gewaltsamen Anziehen in Acht nimmt, so wird es doch nicht selten vorkommen, dass eine event. schon geschädigte Schlinge einreisst und etwas Koth in die Bauchhöhle gelangt, oder dass eine solche Schädigung secundär stattfindet, wie im folgenden Fall.

16. (Incarc. interna. Peritonitis e perforat. ilei Laparotomie †), Josef Gr., 59jähriger Tagelöhner militärfrei, war früher gesund, in den letzten Jahren jedoch schon mehrfach (4 Mal) mit 5 bis 6 Tage dauerndem Leibschmerz und Obstipation erkrankt. Seit 9 Tagen bestehen heftige, krampfartige, anhaltende Bauchschmerzen, Stuhl erfolgte zuletzt sehr spärlich, seit 3 Tagen kein Flatus, Rubr. erbricht alles Genossene, Einläufe ohne Erfolg. Aufnahme 13. Februar.

Status. Mageres, sehr blasses Individuum, hochgradig aufgetriebenes Abdomen, Leber nach oben gedrängt, nirgends besondere Druckempfindlichkeit oder Schmerzhaftigkeit an umschriebener Stelle, keine locale Dämpfung, Untersuchung des Rectum ergibt keinen Befund. Kein Fieber, Puls 88, bei hohem Einlauf dringen nur 600 ccm ein, dabei kommen grössere Schleimfetzen zur Entleerung, beim Klyisma ganz geringer Luftabgang. Auf Opium Nachts guter Schlaf, Erbrechen sistirt, bei mehrfach gegebenen Einläufen gehen wieder etwas Gase ab, trotz Magenausspülungen wiederholt sich aber das Erbrechen am nächsten Tag und nimmt übelriechenden Character an.

Am 15. wird deshalb im linken Hypochondrium behufs Colotomie incidirt und als sich das Colon hier nicht besonders ausgedehnt, nur

1) F. Treves intest obstruction, varieties pathology etc.

mässig mit Luft gefüllt erweist, wird mit der Hand eingegangen und als man in der Mitte gegen den Nabel hin eine nach hinten zu fixirte, stark ausgedehnte Dünndarmschlinge fühlt, wird die Laparotomie in der Mittellinie ausgeführt. Es quellen reichlich gaserfüllte Dünndarmschlingen aus der Wunde hervor, die möglichst mit warmen, sterilen Tüchern zurückgehalten werden, es wird nun versucht, vorsichtig die nach hinten fixirte Darmpartie vorzuziehen resp. an die Wunde heranzubringen, was nicht gelingt. Da man stärkeren Zug vermeiden will, einen einschnürenden Ring nicht erkennen kann, beschränkt man sich darauf, nachdem die übrigen Darmschlingen mit ziemlicher Mühe reponirt sind, eine stark geblähte Schlinge einzunähen. Puls nach der Operation 80, ziemlich kräftig, Nachmittags ist Patient etwas schläfrig, Gurren im Abdomen — aber kein Flatus.

Am 17. Puls frequent, kräftig, Schmerzen gering, Abgang von etwas Winden, so dass die Eröffnung der eingenähten Schlinge erst am 19. gemacht wird. Am 20. Morgens heftige Schmerzen, Puls wird wesentlich kleiner, es entleert sich wenig Koth. Abends $\frac{1}{2}$ 10 plötzlicher Collaps und rascher Tod.

Die Section ergibt eine über den ganzen rechten Unterlappen ausgedehnte Pneumonie, Herz klein und schlaff, Leber, Milz und Nieren ohne besonderen Befund. Nach Eröffnung des Abdomens, dessen Serosa glänzend und nicht injicirt ist, liegt das Colon transvers. und Cöcum stark aufgebläht und ausgedehnt vor, nach Auseinanderhalten der Darmschlingen zeigt sich etwas flüssiger Koth im Abdomen, im Jejunum zeigt sich (ca. 2 cm vom Cöcum entfernt) eine markstückgrosse Perforation an der Aussenseite, mit Wucherungen am Rand versehen, das Ileum ist mit dem Cöcum in grosser Ausdehnung verwachsen und zeigt sich hier der Darm bläulichbraun verfärbt und an einer kleinen Stelle eine weitere Perforation. Es macht den Eindruck, dass sich die grosse Perforation dadurch gebildet, dass ein adhärentes Stück gelöst wurde und der Boden des Geschwürs nachträglich gangränescirte. Nach allen Seiten zahlreiche Narbenstränge. Die bei der Operation als adhärent gefundene fixirte Schlinge ist völlig undurchgängig, geknickt. Die herausgeleitete Schlinge ist schon fest verklebt, nirgends Zeichen deutlicher Peritonitis zu erkennen.

Es ist schwer zu sagen, ob der (wenn auch vorsichtige und rasch aufgegebene) Zug an der adhärennten Darmschlinge nicht doch zu einer Ernährungsstörung an dem festgelötheten Ulcusboden führte und secundär dessen Gangrän und damit acute Peritonitis veranlasste. Die betreffende Stelle dem Auge zugänglich zu machen, wäre bei der tiefen Lage derselben unmöglich gewesen.

Entsteht beim Suchen nach dem Hinderniss ein Einriss im Darm, so muss dann natürlich die Oeffnung sofort rasch verschlossen, die Beschmutzung des Bauchfells möglichst beseitigt werden. — Es liegen in der Literatur nicht wenig Fälle vor, wo trotz solcher Zufälle die Heilung erfolgte.

Starke Darmblähung kann wesentliche Schwierigkeiten machen, Punction ist im Allgemeinen zu verwerfen, selbst ein Troikar ver-

stopft sich immer wieder, Madelung empfahl deshalb ein provisorisches Entleeren und Abbinden einer Schlinge.

Er proponirte zunächst einen kleinen Einschnitt in die Bauchdecken zu machen, dann eine der naheliegenden prall gefüllten Darmschlingen aus der Wunde zu ziehen und den Darm so zu lagern, dass er sich nicht knickt, worauf man ihn durch 2 durch das Mesenterium gezogene Ligaturzügel fixirt, den Stiel des Prolapses mit Jodoformgaze umpolstert und die Schlinge, wie wenn ein Anus praeternat. gebildet werden sollte, incidirt und (unter Unterbrechung der Narkose) ca. eine Viertelstunde abwartet, bis nichts mehr abfließt. Dann schliesst man die Darmwunde mit exakter Naht, knüpft die Ligaturfäden in comprimirender Weise, desinficirt das ganze Operationsterrain und vergrössert danach die Bauchwunde zum Aufsuchen des Hindernisses. Wird ein solches nicht gefunden, dann wird die betreffende Darmstelle als Anus praeternatural. geöffnet.

So einleuchtend dieser Vorschlag Madelung's ist, so sind, nach der Literatur zu schliessen, doch nicht eben Viele diesem Verfahren gefolgt.

In energischer Weise sucht Kümmel die Nachtheile einer längeren Operation zu umgehen, indem er möglichst grosse Incision (vom proc. xiphoid. bis zur Symphyse) führt, die Darmschlingen sodann rasch sich eventriren lässt und nun von der geblähten Stelle rasch nach den contrahirten geht und hier das Hinderniss aufsucht, was Kummel in zahlreichen Fällen in wenig Minuten gelang, wonach das Hinderniss wenn möglich beseitigt, die hervorgetretenen Schlingen reponirt werden.

Das Kümmel'sche Vorgehen hat durch Heidenhain, Gerster, Lucas, Championnière, Graser u. A. warme Befürwortung gefunden, die Ursache des Darmverschlusses wird meist leicht und rasch gefunden, während bei dem anderen Vorgehen relativ häufig das Hinderniss nicht aufgefunden wurde (Pirogoff, Simon, Hutchinson) und ein Anus praeternat. angelegt werden musste. Einen Vortheil hat das Verfahren jedenfalls, nämlich, dass event. ein 2. Hinderniss nicht leicht entgeht, die Nachtheile des Verfahrens sind aber die Gefahren der Abkühlung etc., die Möglichkeit des Entstehens von Einrissen in die Serosa etc.

Immer muss man daran denken, dass event. nach der Beseitigung eines Hindernisses noch ein zweites bestehen kann (Claudot), besonders bei peritonealen Pseudomembranen liegt immer die Möglichkeit mehrfacher Stränge vor,

Stets muss man bei derartigen Operationen gefasst resp. vorbereitet sein, wegen Gangrän, Tumor etc. eine event. Darmresection ausführen zu müssen und wurden derartige Resektionen von grossen Stücken (Koeberle 2 m, Kocher¹⁾ 1,60 m, Schlange 1,35 m, vorgenommen. Schlange z. B. theilt aus der v. Bergmann'schen Klinik den Fall einer 42jährigen schwächlichen Frau mit seit 24 Stunden bestehenden Einklemmungserscheinungen mit, bei der ein grosses Convolut Dünndarmschlingen tief an der Wurzel des Mesenterium durch einen derben runden Strang eingeschnürt und bereits gangränös war, sodass die Resection von 135 cm mit entsprechender Partie des Mesenterium (dessen Gefässe thrombosirt waren), nöthig wurde und sofortige Darmaht angeschlossen wurde, wonach Heilung eintrat.

Trifft man ein Dünndarmhinderniss, das nicht zu beseitigen ist, so wird man nach dem Vorgehen von Wölfler, v. Hacker, Hahn u. A. eine Enteroanastomose anlegen und nur, wenn das Allgemeinbefinden des Patienten dringend eine rasche Beendigung des Eingriffs rathsam erscheinen lässt, einen provisorischen künstlichen Anus anlegen.

Dass es, wenn irgend Exsudate, Blut oder gar Darminhalt in die Bauchhöhle eingedrungen sind, nöthig ist, diese sorgfältigst zu entfernen (mit sterilen Tüchern auszutupfen), ist wohl selbstverständlich, geben doch schon einfache Blutextravasate in der freien Bauchhöhle guten Nährboden für Entzündungserreger und leicht Anlass zu Adhäsionen.

Die Frage, ob die Bauchhöhle ausgespült werden soll, wird von den Operateuren verschieden beantwortet, jedenfalls sind unter allen Umständen stärkere Antiseptica zu vermeiden.

Obalinski spülte mit 3% Borlösung, Schede mit Salicyllösung, die Meisten werden gekochtes Wasser, dem man etwas Kochsalz beigemischt, oder die physiologische Kochsalzlösung vorziehen.

Die Reposition der geblähten Schlingen gelang Kümme! stets gut und verwirft er alle Versuche, vor der Aufsuchung des Hindernisses eine Entlastung des Darmes zu bewirken. Speciell bei Trendelenburg'scher Beckenhochlagerung und Benutzung breiter Laparotomiehaken zum Emporheben der Bauchdecken machte mir die Reposition auch bei starkem Meteorismus keine sehr grossen Schwierigkeiten.

Ich habe über das Kümme!'sche Verfahren, die vorliegenden Schlingen mit einer sterilen Serviette zu decken, dann die Zipfel

1) Schweizer Correspondenzbl. 1890. p. 201.

dieser möglichst weit unter die Bauchdecken nach den 4 Seiten hin zu schieben und dasselbe glatt zu streichen und dann vom Sternum her die Wunde zu vereinigen und gradatim die Serviette herauszuziehen, nur geringe Erfahrung wegen an Traumen operirten Fällen, bei denen mir die Operation dadurch sehr erleichtert schien. Heidenhain erwähnt speciell, dass von 2 völligen Eventrationen und einem Fall, bei dem gut 1 m Darm herausgewälzt war, alle 3 Fälle genesen.

Nun gibt es zweifellos Fälle, zumal wenn schon der Darm gelähmt ist, in denen die Reposition desselben grosse Schwierigkeiten macht. Der gelähmte Darm gibt, wie Schlangentreffend bemerkt, dem Expansionsbestreben seines Inhalts mit der Eröffnung der Bauchhöhle bis zum Bersten nach und man hat deshalb früher gerathen, Pleus mit starkem Meteorismus, bei dem die Darmschlingen nicht mehr erkennbar sind, überhaupt nicht mehr zu operiren. Aber Rehn¹⁾ hat gezeigt, dass man auch sehr geblähte Schlingen durch eine während der Operation vorgenommene Ausheberung des Magens verkleinern und reponibel machen kann (zumal bei hochgelagertem Becken) und dass dadurch eines der schwerwiegendsten Bedenken gegen die Laparotomie hinfällig wird und die Erfahrungen zahlreicher Chirurgen haben die Entlastung durch Einschnitt einer geblähten Schlinge, Entleerung des Inhalts und nachfolgende Naht als ein sehr werthvolles Hülfsmittel ergeben.

Je näher der Darm dem Zustande völliger Lähmung, je schlechter das Allgemeinbefinden, um so mehr ist schleunige Entleerung durch Einschnitt am Platze. Heidenhain u. A. erwähnen, dass die Heilungsergebnisse durch Entleerung übermässig geblähten Darms wesentlich gewinnen (von 13 derartigen Fällen heilten 9).

Er sieht bei manchen Fällen in der Eröffnung und Entleerung des Darms inter operationem nicht mehr eine *dira necessitas*, sondern einen lebensrettenden Eingriff, da ja der stagnirende Darminhalt zu Toxinämie durch die Resorption der aus zersetzten Eiweissstoffen kommenden Gifte und Schwächung der Herzkraft führt. E. Maylard²⁾ sagt geradezu „die Ursache beseitigen und den überfüllten Darm zu belassen, bedeutet oft den Verlust eines Lebens, das gerettet werden könnte. Er empfiehlt, bei sehr ausgedehntem Darm Ausstreichen desselben event. sogar von mehreren Excremationsöffnungen. Er sieht das Herumhantiren am Darm, das früher so sehr gefürchtet war, eher als nützlich an, wenn der Darm nicht

1) Centralbl. f. Chir. 1887. 30.

2) Brit. med. journ. Nr. 8. 1899.

ganz seine Fähigkeit zur Contraction eingebüsst hat, ja es scheint ihm der Druck beim Ausstreichen des Darms als Stimulans für die Muskulatur zu wirken und die Blutgefässe von ihrer Ueberfüllung zu befreien. Auch Hamilton Whiteford sah nach Erfahrungen bei über 100 Fällen bessere Resultate bei denen, bei welchen der Darm durch multiple Incisionen geöffnet, entleert und wieder vernäht ward.

Um besonders in Fällen von Darmlähmung (bei Peritonitis etc.) noch Entleerung zu erzielen, injicirten einzelne Chirurgen 30 gr Magnes. sulfur. (gelöst) in den Darm, was bald Stuhl und reichliche Entleerung zu Wege gebracht haben soll (Maylard).

Wenn wir nun die bisherigen Statistiken der durch Laparotomie erreichten Resultate betrachten, so sind die Zahlen bisher keine besonders günstigen gewesen, nach Adelman 54 %, Leichtenstern 70 %, Delaporte 43 %, Saltzmann 71,3 %, Schramm 64 %, bezüglich der in der antiseptischen Aera operirten 58 % Mortalität, Curtis 68,9 %, Obalinski 60,5 %¹⁾, in Frankreich (Berger²⁾) 60—70 %. Wenn wir damit die neuesten Mittheilungen, z. B. die von Heidenhain, Kocher etc. vergleichen, so ist kein Zweifel, dass durch frühes Einschreiten in geeigneten Fällen wir einen Theil derselben verbessern können. Da aber immerhin ein grosser Theil der Patienten sich erst zu dem Eingriff entschliessen wird, wenn die Symptome auf innere Medication nicht gebessert werden, so wird eben immer mit verschleppten Fällen zu rechnen sein und wir werden davon die Fälle der Enterotomie zuweisen, bei denen hochgradige Auftreibung des Leibes vorhanden und der Kräftezustand des Patienten durch die Laparotomie eine gefahrdrohende Verschlimmerung erfahren würde.

Hoher Sitz des Hindernisses wird im Allgemeinen mehr für die Laparotomie sprechen, tiefer Sitz desselben mehr für die Enterotomie.

Vor allen Dingen lässt aber das aseptische Verfahren eine beträchtliche Besserung der Resultate erwarten und hat schon Schramm gezeigt, dass die verbesserte Technik und antiseptische Wundbehandlung im Stande waren, die Sterblichkeit bei der Laparotomie wegen inneren Darmverschlusses um 15 % zu vermindern, so werden spätere Statistiken, die über reine aseptische Fälle berichten — zumal wenn es sich um Frühoperationen handelt — noch viel wesentlichere Besserung der Resultate zu verzeichnen haben.

1) Bei Ausschluss der zu spät operirten Fälle 51 %.

2) France méd. 1897. Nr. 47.

Eine relativ grosse Anzahl der Fälle wird stets überleben, in denen man erst bei der Laparotomie sieht, dass das Hinderniss doch in einem Tumor oder dergl. zu suchen ist, der nicht mehr zu beiseitigen ist, sodass die Anlegung eines Anus praeternaturalis vorzunehmen ist und möchte ich zur Illustration von mehreren ähnlichen Fällen, die ich zu operiren hatte, indem ich meist dem Coecum entsprechend incidirte, nur einen kurz hier anführen.

17. Carc. coli ascend. Anus präternat. Jos. Fr., 32-jähriger Goldarbeiter, Krakau, militärfrei, 1. December 1890 bis 31. Januar 1891. Seit 3 Jahren bei Aufregungen öfters Anfälle von Beklemmung und Athemnoth, seit ca. $\frac{1}{2}$ Jahr Magenschmerzen und Vomitus, in der letzten Zeit brach Patient nur seltener, Stuhlgang sehr angehalten, in den letzten Wochen fast nichts mehr, häufige Schmerzanfälle, wobei sich die Därme wurstartig zusammenziehen und wie Käbme die Bauchdecken hervorwölben, seit 3 Wochen bettlägerig, starke Abmagerung und zunehmende Schwäche.

Status praesens. Sehr cachectisches Individuum von blasser Farbe. Aufgetriebener Bauch, kein Tumor fühlbar, häufige Schmerzanfälle, wobei einzelne Darmschlingen deutlich hervortreten, Rectaluntersuchung ergibt nichts Besonderes, Inguinaldrüsen mässig vergrössert. Da die Schmerzanfälle fast alle Viertelstunden sich wiederholen, wünscht Fr. dringend operative Hülfe. Bei Rectaluntersuchung wölbt sich ein elastischer Tumor zwischen Blase und Mastdarm herein und verengt das Rectum, in Narkose verschwindet derselbe jedoch und erweist sich als ein Darmabschnitt.

2. December. Laparotomie unter allen aseptischen Maassregeln, Schnitt in der Lin. alba ca. 12 cm, es liegt zunächst eine meteoristisch aufgetriebene Darmschlinge vor und entleert sich ziemlich reichliche, seröse, leicht blutige Flüssigkeit. RO. unter der Niere fühlt die eingeführte Hand einen dem aufsteigenden Colon angehörenden derben cylindrischen Tumor, der an sich entfernbar wäre, aber bevor die Hand auf den Tumor kam, fühlte man mehrere harte Drüsen in der Mittellinie im Mesenterium (vor der Wirbelsäule), sodass eine Exstirpation bei schon ausgedehnter Drüsenerkrankung nicht in Frage kommt.

Es wird deshalb die Bauchwunde durch Nähte, die das Peritoneum vereinigen und die Wundränder bis auf eine ca. $\frac{1}{2}$ Finger breite Oeffnung schliessen, verkleinert; dann eine der ausgedehntesten nächstliegenden Ileumschlingen vorgezogen und ringförmige Serosanaht angelegt (ohne die Mucosa mitzufassen). Die Wunde antiseptisch tamponirt. Morphiuminj. Am 4. December nach Wegnahme des Verbands zeigt sich etwas Koth, der durch einen kleinen Riss im Darm hervorgedrungen ist. Höchste Temperatur 38,0. Der Darm wird mittelst Thermokauter geöffnet, worauf sich bei jedem Kolikanfall massenhaft weicher Koth entleert, zur grossen Erleichterung des Patienten. Die verklebte Bauchwunde wird durch Hervorziehen der Schleimhaut mittelst Nähten, Umlegen von Guttaperchapapier und Jodoformcollodiumbepinselung vor dem Koth geschützt. Die Kolikanfälle nehmen an Zahl rasch ab, es werden viel Gase

entleert, Allgemeinbefinden viel besser, kein Aufstossen. Aus dem künstlichen Anus entleert sich zuweilen ein Strahl dünnen Kothes.

Schlaf meist unterbrochen, Patient klagt sehr über einen kleinen Decubitus am Kreuzbein. Den besseren Appetit benutzt Patient sofort zu Diätfehlern und bekommt Diarrhöe.

Patient trägt einen in den Darm eingeführten Gummischlauch, der den Koth nach aussen ableitet, ist aber mit dem angelegten Apparat sehr unzufrieden. Bald steht Patient auf und bei zunehmender Anschwellung des Leibes lässt sich rechts eine apfelgrosse Geschwulst in der Tiefe fühlen.

Gewicht 40 Kilogramm. Bei besserer Ernährung erholt sich Pat. zusehends, nimmt beträchtlich an Gewicht zu, Pat. reist später in seine Heimath.

Es gab eine Zeit, wo sich die Discussionen in der Ileusfrage hauptsächlich darum bewegten, ob Laparotomie oder Enterostomie vorzuziehen sei und hauptsächlich Nélaton, Tüngel, Fuhr u. a. betonten die Bedeutung der Letzteren und empfahlen sie schon in Hinsicht auf ihre geringere Mortalität nach Adelman 57%, nach Charpentier 53% und nachdem die Laparotomie im antiseptischen Decennium anscheinend das nicht geleistet, was man von ihr erwartete, gingen die meisten Ansichten dahin, dass der Anlegung einer Darmfistel bei den meisten Ileusfällen der Vorzug gebühre, zumal da, wo man genaue Diagnose von Sitz und Art des Hindernisses nicht gewinnen könne. Krönlein, Czerny u. A. wollten die Laparotomie zum Aufsuchen innerer Occlusion nur dann angewandt wissen, wenn die Kräfte des Patienten noch gute, der Bauch noch weich sei und wir den Sitz des Hindernisses einigermaßen bezeichnen können, in allen Uebrigen sei die eigentliche Ileostomie zu machen. Fuhr u. A. betonten, dass die Forderung frühzeitiger Laparotomie sich sehr schwer erfüllen lasse und dass die Enterostomie — eine bei richtiger Ausführung absolut ungefährliche Operation — in der Mehrzahl der Fälle das souveräne Mittel sei, um so mehr, als in einem hohen Procentsatz 60% der Fälle darnach wieder normale Passage per rectum erreicht wurde. Die Ansichten haben sich dahin geklärt, dass wir die Enterostomie, die Anlegung einer Darmfistel, vorzugsweise bei dem Obturationsileus ausführen. Kennt man den Sitz des Hindernisses, so empfiehlt es sich unmittelbar über dieser Stelle die Incision anzulegen, damit der Darmkanal soweit als möglich für die Ernährung benutzt wird und ein ev. gut beweglicher Darmtumor aus der kleinen Wunde hervorgezogen und extirpirt werden kann.

Bei innerer Einklemmung (Strangulation) hat die Enterostomie

viele Misserfolge zu verzeichnen. v. Oettingen erwähnt schon 4 Fälle, in denen ein Anus praeternat. über dem Hinderniss angelegt wurde und dennoch der Tod eintrat, Adelman berechnete 57%, der Ileusfälle. Goldammer sah von 50 Fällen nur 15 genesen, da eben die Einklemmung, die zu Gangrän etc. führt, fortbestehen bleibt. Das grösste Contingent für die Enterostomie stellen vor allem die Darmstricturen, von denen die carcinomatösen wohl die häufigsten sind und es ist zweifellos, dass wir bei der grossen Mehrzahl der Fälle dadurch hochgradige Erleichterung der Beschwerden erreichen, wenn an eine Entfernung des Tumors eine Radicaloperation nicht mehr zu denken, und wo eine solche in Frage kommt, durch die vorgängige Entlastung des überfüllten Leibes wesentlich günstigere Bedingungen herstellen.

In mehr als $\frac{1}{3}$ der Fälle mit schwerer intest. Obstruction ist (nach Fitz¹) die Ursache in der unteren Partie des Abdomens zu suchen und kommt deshalb hauptsächlich die Enterostomie am Ileum und Colon in Betracht. Schede u. A. bevorzugen die Incision in der Coecalgegend. Die Operation hat den grossen Vortheil, dass sie in Cocain-Narkose oder mit Schleich'scher Anästhesie ausgeführt werden kann, dass ev. Bromäthernarkose hinreicht.

Weir empfiehlt immerhin Chloroform dabei, da der Aether leicht schädliche Bronchialreizung bewirkt. Die Anlegung einer Darmfistel ist bei den heutigen Methoden zu einer sicheren und leicht ausführbaren Operation geworden und Fuhr z. B. verlangt mit Recht, dass jeder Arzt dieselbe — als eine lebensrettende Operation auszuführen im Stande sein soll.

Die Sicherheit derselben hat wesentlich zugenommen, seit wir dieselbe mit fortlaufender Naht anlegen und Kocher²) erwähnt mit Recht, dass die Operation, richtig ausgeführt, völlig gefahrlos ist, daher nicht zu lange hinausgeschoben werden darf. Bezügl. der Technik möchte ich nur rathen, den trefflichen Anleitungen Kochers zu folgen, d. h.:

Man incidirt die Bauchwand 2—3 Querfinger breit über der Mitte des lig. Pouparti, theilt dieselbe in 6 cm Länge, schneidet das Peritoneum nur in 2—2 $\frac{1}{2}$ cm Länge ein, stellt einen sich vorlegenden gespannten Darm so ein, dass er in ganzer Breite die Wunde ausfüllt, ohne dass er irgendwie vorgezogen wird, legt nach allen 4 Richtungen je eine Knopfnah durch die Darmserosa und die Parietalserosa sammt Fascie entfernt von der Peritonealwunde, und erst dann legt man dem Rand der Oeffnung im Peritoneum entlang eine continuirliche Naht mit

1) Boston, med. a. surg. journ. 1888. 22.

2) Chir. Operationslehre von Th. Kocher Jena, 1894.

feiner Seide an, die hermetisch die Darmserosa und Parietalserosa aneinanderpresst. In der Mitte der so gebildeten Oeffnung macht man mit feinem Messerchen einen raschen kurzen Stich, überzeugt sich mit Sonde, dass man richtig ins Darmlumen gelangt ist, reibt die Wunde mit Jodoform oder Aristol ein und bedeckt sie mit feuchten Salicylcompressen, die man häufig wechseln lässt.

Sollte sich an der die Eröffnung benöthigenden Stelle zu kurzes Mesenterium finden, wie dies bei narbiger Retraction vorkommen kann und weiter unten bei der Colotomie zu erwähnen sein wird, so wird sich mehr die Anlegung einer Darmanastomose (Maissonneuve) empfehlen, da durch eine unter zu grosser Spannung stehende Naht des Darms an die Bauchwand leicht ein Ausreissen derselben und damit acute Peritonitis entstehen kann, wie dies z. B. Roser von einem Falle erwähnt, in dem er wegen einer nach Abstossung eines invaginirten Darmstückes aufgetretener, ca. in der Mitte des Dünndarms belegener Dünndarmstrictur (von klappenartigem Charakter) operirte.

Legt man wegen bösartiger Darmstenose einen künstlichen After an oder beabsichtigt man die Resection, stets wird man, wie schon oben erwähnt, mit der betreffenden Stelle vorsichtig hantiren und bedenken müssen, dass eine Zerrung einer ev. adhärennten Stelle leicht zu einem Einreissen und damit zu einer Kothüberschwemmung führen kann, wie dies z. B. Roser bei der Operation eines Krebses der flexura iliaca erlebte, als er nach der Laparotomie die stricturnirte Stelle den umstehenden Collegen durch leichtes Seitwärtsziehen zeigen wollte.

Kann man die betreffende Schlinge gut vorziehen und erscheint baldige Entlastung des Darms geboten, so wird man die Darmfistel erst bilden, nachdem die überfüllte Schlinge vorgezogen und gehörig entleert hat (ev. unter leichtem Druck auf den Leib und entsprechende Seitwärtslagerung).

Am weitaus häufigsten sind nun, wie erwähnt, die Carcinome im Rectum. Für die grosse Mehrzahl der Fälle d. h. bei den häufigen Stricturen und Stenosen durch bösartige Tumoren im Rectum, sei es dass für dieselben noch eine Operation (Exstirpation) in Frage kommt und die Operation nur als Voroperation dient oder sei es, dass es sich um die Anlegung eines bleibenden Anus praeternaturalis handelt, kommt die Colotomie in Frage.

Nur in weniger häufigen Fällen wird, wie bei Achsendrehung der Flexur eine Eröffnung der Flexur bloss zur vorübergehenden Entleerung mit nachfolgender Naht geschehen, häufiger wird eine Darmfistel am Colon z. B. bei Ileus in Folge carcinomatöser Stenose ange-

legt, um nach erfolgter Anschwellung des gespannten Leibes etc. eine Radicaloperation folgen zu lassen. Die häufigste Methode aber, die practisch in Frage kommt, wird die bleibende Anlegung eines Anus praeternaturalis, die Colotomie, die dem Koth einen dauernden Abfluss erschaffen soll, sein und wird dieselbe heutzutage fast ausschliesslich als inguinale Colostomie ausgeführt.

Man incidirt 6 cm lang ca. 2 cm nach innen von der spina ant. sup. beginnend parallel dem Poupart'schen Band, zieht nach schichtweiser Durchtrennung der 3 Muskelschichten und Fascien und des Peritoneum und Umsäumung der Hautwunde mit dem Letzteren das an den Appendices epiploic. kenntliche Colon desc. resp. die Flexur so in die Wunde, dass eine völlige Schlinge vorliegt, vernäht dieselbe durch eine fortlaufende Seidennaht so mit dem Parietalperitoneum, dass das zuführende Stück reichlich Raum hat, das abführende von ersterem zusammengedrückt wird (Kocher) und reseziert womöglich erst nach Bildung von guten Adhärenzen, d. h. nach 2 Tagen (nach englischen Autoren, z. B. Cripps, in nicht pressanten Fällen erst in 5—6 Tagen) und bildet so einen Anus praeternaturalis.

Cripps räth eine 7—8 cm lange Incision \perp zu einer vom Nabel zur sp. ant. gedachten Linie 4—5 cm nach innen von der Spina ant. sup. und zieht, um die Wunde etwas klappenartig zu machen, die Haut etwas nach einwärts, nach Eröffnung des Peritoneum und Heranziehen des Colon legt er zunächst 2 provisorische Ligaturen mit starker Seide durch die Längsmuskelstreifen gegenüber dem Mesenterialansatz, lagert den Darm temporär zurück, vereinigt das parietale Peritoneum mit 2 feinen Nähten mit dem der andern Seite, legt 7—8 feine Suturen auf jeder Seite durch Darm, parietales Peritoneum und Haut, und zwar die untere Suturenreihe durch das untere Längsband, die obere dicht am Mesenterialansatz durch diesen, am besten werden zuerst alle Suturen angelegt und dann geknüpft.

Um nun möglichst zu erreichen, dass kein Koth mehr in das abführende Ende gelangt, wird grosses Gewicht auf die Bildung eines guten Sporns gelegt d. h. man muss ein Zurücktreten der Colonschlinge möglichst vermeiden, indem man einen aseptischen Körper durch eine im Mesenterium der Schlinge angelegte kleine Oeffnung führt z. B. einen mit Jodoformgaze umwickelten Hartkautschuckstab (Maydl¹⁾, einen Glasstab oder einen Jodoformgazestreifen.

Kelsey u. A. benutzte hierzu eine Hasenschartennadel, die er in der Mitte der Wunde durch einen Rand, dann durch das Mesenterium der Schlinge dicht am Darm zwischen mittlerem und unterem Drittel der blossgelegten Schlinge und dann durch den entgegengesetzten Rand der Wunde durchführt. Nach dem Vorschlage von Bidwell, der auch von Golding Bird empfohlen wird, wird durch eine Oeffnung im

1) Centralbl. f. Chir. 1888. p. 433.

Mesenterium die Haut des oberen und unteren Wundrandes vereinigt, sodass die Schlinge über eine Hautbrücke zu liegen kommt. Lauenstein¹⁾ vereinigt zwischen den Schenkeln der vorgezogenen Darmschlinge die Bauchwundränder mit Matratzennähten, welche durch das Mesocolon geführt werden in der Weise, dass letzteres zwischen die umsäumten Bauchwundränder zu liegen kommt, die Serosa der beiden Darmschenkel in ihrem ganzen Umfang mit dem Peritoneum parietale vereinigt und so die Bauchhöhle völlig abgeschlossen ist, wonach erst zur Eröffnung des Darms übergegangen wird.

Besonders in England hat die Colotomie grosse Verbreitung und warme Befürworter gefunden (Allingham, Cripps²⁾, Kelsey³⁾) und wird besonders als Palliativoperation ausgeführt. Es ist natürlich leicht begreiflich, dass die als lebensrettendes Mittel bei vollkommener Obstruction unternommene Colotomie wesentlich weniger günstige Prognose hat, als wenn sie bei noch nicht sehr gespanntem Leib als Palliativoperation vorgenommen wird. Cripps z. B. berechnet für letztere 4%, für erstere 30% Mortalität.

Heutzutage kann die Colotomie als nahezu gefahrlos angesehen werden, z. B. Allingham verlor von 50 Colotomirten nur 2, bei denen die Nähte durch Husten ausgerissen waren. Seit ich constant die fortlaufende Naht anlege, habe ich bei den letzten 11 Colotomirten, von denen nur der folgende angeführt sei, keinen letalen Fall erlebt.

18. (Ileus bei Carcin. recti inop. Colotomie.) Georg K., 54 Jahre alt, hatte schon im December v. J. längere Zeit mit heftiger Obstipation zu laboriren, doch besserte sich der Zustand wieder von selbst. Patient hat bis vor 14 Tagen noch gearbeitet, wurde mit Klysmen und Medicamenten behandelt, aber trotzdem seit 17 Tagen keine Stuhlentleerung, kein Gasabgang, zunehmende Völle im Leib, Druckgefühl gegen die Brust herauf, häufiges Aufstossen, fehlender Appetit und seit einigen Tagen Erbrechen fäculenter Massen. Patient fühlt sich hauptsächlich durch den Kothgeruch sehr belästigt, ist matt und abgeschlagen.

Der Status bei der Aufnahme am 8. März ergibt schlecht genährten Körper, starke meteoristische Auftreibung des Abdomens, vom Rectum aus fühlt man oben noch mit der Fingerspitze erreichbar, einen Geschwulstzapfen in das Darmlumen vorragen, Einführung eines Darmrohres durch die hier befindliche Verengerung gelingt nicht. Desshalb wird, nachdem Magenausspülungen und Klysmen den Ileus nicht beeinflussen, am 14. zur Colotomie geschritten, bei der Operation fliesst ziemlich viel seröse Flüssigkeit aus der Bauchhöhle ab, die anscheinend unter starkem Druck hervorquillt.

Bei Brechreiz tritt das Colon in grösserer Ausdehnung aus der Wunde vor, zeigt sich ziemlich roth und injicirt und, da die Anlegung eines permanenten Anus praeternat. geboten erscheint, näht man eine

1) Centralbl. f. Chir. 1889. p. 439.

2) Brit. med. journ. 1895. p. 966 u. 1898. Apr. 6.

3) N-Y. med. record. 1898. 379.

ziemlich grosse (ca. 25 cm lange) Schlinge desselben ein, um nach Helferich's Methode ein die Entleerung resp. zeitweisen Verschluss erleichterndes, penisartig herabhängendes Darmstück zu erhalten. Abends wird das Colon an der höchsten Stelle punctirt, worauf sich die Gase entleeren und am nächsten Tag mittelst Paquelin eine grössere Oeffnung angelegt, das untere Darmende im Niveau der Wunde offen gelassen, das obere hängt als Anhang heraus.

Aus dem abführenden Ende entleeren sich die nächsten Tage noch schwarze schleimige Massen, der Leib sank rasch zusammen, das Allgemeinbefinden hob sich zusehends. Patient war bald mit seinem Zustand sehr zufrieden und ging am 24. Mai wieder an seine Thätigkeit, das heraushängende Colonende entleerte gut den Koth, retrahirte sich aber zusehends, sodass es nicht zu der beabsichtigten Epidermisirung des Anhanges kam und auch die ursprüngliche Absicht, eine Klemmvorrichtung für den Darmanhang anfertigen zu lassen, nicht zur Ausführung kam.

In den letzten Jahren verlor ich nur einen Fall, bei dem Peritonitis Ursache des Ileus war — jedenfalls ein grosser Gegensatz gegen die früher von Batt berechnete Mortalität von 50 % bei inguinaler Colotomie.

19. Ileus, Peritonitis purul. bei carcinoma recti. Colotomie †. Victoria Gl., Wäscherin. Gl. hatte schon öfters an Unterleibsbeschwerden gelitten, war voriges Jahr wegen Mastdarmliden in ärztlicher Behandlung, hat viel Durst, keinen Appetit. Seit einigen Tagen heftige Schmerzen im Abdomen, kein Stuhl seit 5 Tagen, dagegen Erbrechen, das seit Kurzem fäculent wurde. Am 6. April Aufnahme ins Krankenhaus, kachectischer, schwacher Körper, Oedem der Schenkel, Temperatur nicht erhöht, Puls 114, klein. Prolaps der Vaginalwand, Cervix nach hinten fixirt, Parametrium ausgefüllt, im Rectum ein blumenkohlartiges Gewächs nachzuweisen, das nirgends durchgängig für eine Sonde; Magenausspülung ohne Erfolg angewandt, ebenso Klysmen. Am 7. April Colotomie in Narkose, aus der Tiefe des kleinen Beckens quillt trüb eitriges Serum, das mit Gazestreifen sorgfältig ausgetupft wird, wonach der Darm ringförmig bis auf 2 kleine Gazedrains angenäht, am 9. April die eingenähte Colonschlinge eröffnet wird. Zur grossen Erleichterung der Patientin fliesst ziemlich viel dünner Koth ab, aber schon am nächsten Tag erfolgt in zunehmendem Kräfteverfall der Tod. Die Obduction ergibt das Herz schlaff und welk, die Därme aufgetrieben mit spärlich eitrig fibrinöser Auflagerung auf der Serosa, die Leber fettig degenerirt, brüchig, ebenso die Nieren. Ein Theil des Dünndarms ist mit der im kleinen Becken diffus adhärenenten Geschwulst fest verwachsen, am Pancreas zeigt sich ein stark erweitertes und aneurysmenartiges Gefäss. Die Mesenterialdrüsen sind beträchtlich vergrössert, die Aorta von gelblichen Drüsenmassen umringt. Der Uterus zeigt sich normal, schwartig adhärent mit dem Rectum, indem ca. 6 cm vom Anus beginnend eine ausgedehnte ringförmige Neubildung (Carcinom) zu constatiren ist, die zu ausgedehnter Stenose geführt hat. —

Die lumbale (Amussat'sche) Colotomie, die vor Einführung

der antiseptischen Methode bevorzugte Operation, ist heutzutage fast ganz verlassen, da meist nicht genügend Raum zwischen Rippe und Darmbeincrista gegeben und die Wunde besonders bei fetten Personen sehr tief wird, anderseits sich häufig Deviationen des Colon desc. finden und die lumbale Oeffnung für die Besorgung seitens des Colotomirten, Anbringen einer Pelotte etc. ungünstige Lage hat, während die inguinale Colotomie freien Raum zum Eingreifen, übersichtliches Gebiet und betreffs Auffinden des Darms selten Schwierigkeiten bietet.

Immerhin können, wenn die Colotomie bei überfülltem und ausgedehntem Darm ausgeführt werden muss, Schwierigkeiten entstehen, d. h. Dünndarmschlingen können sich vordrängen und die Flexur verdecken, sodass letztere event. nur nach längerer Manipulation zu finden ist. Cripps gibt, wenn man nicht gleich das Colon findet, den Rath, mit den tief in die Wunde eingeführten Fingern den Rand des Beckens abzustreifen, wobei man das über denselben ziehende Rectum fühlt und nun die Finger in Contact mit dem Darm zur Flexur vorschieben kann; meist ist die Flexur näher der Mittellinie, als der Operateur sie sucht.

Ein relativ seltenes Vorkommniss ist nach Cripps ein völliges Fehlen eines eigentlichen Mesenteriums der Flexur, und in ca. 3 bis 4% der Fälle fand er den Darm ganz an der hinteren Wandung befestigt. Würde man in solchen Fällen mit Einstülpung der Wundränder in die Tiefe die Annäherung des Darms vornehmen, so besteht die Gefahr, dass durch den Zug die Nähte am Darm ausreissen und der Koth die Bauchhöhle verunreinigt — ein Unglücksfall, der in mehreren letal verlaufenen Colotomien die Todesursache darstellt; Cripps z. B. erlebte in einem Falle am 7. Tag durch heftigen Hustenanfall ein solches Ausreissen der Nähte, sah den Patienten aber glücklicherweise nach 1 Stunde und konnte den ausgetretenen Koth auswaschen und den Patienten noch erhalten.

Jedenfalls soll man in Fällen von solch abnorm kurzem Mesenterium der Flexur nur das Periton. parietale mit dem Darm vernähen, nicht aber Parietalserosa und Haut zugleich. Cripps machte unter Anderen in einem Fall bloss die Incision durch Peritoneum und Muscularis, stülpte diese zurück und vereinigte sie mit dem Parietalperitoneum, erst nach 2 Tagen incidirte er die Schleimhaut.

Bezüglich des Termins der Eröffnung der eingenähten Darm-schlinge, die von vielen der englischen Autoren bei nicht pressanten Fällen auf 4.—6. Tag präcisirt wird, erwähnt u. a. König¹⁾, dass

1) Lehrb. d. spec. Chir. II. Bd. 4. Aufl. p. 275.

ihm, nachdem er auf Grund schlechter Erfahrungen von der 2 zeitigen Operation abgegangen, auch bei der einzeitigen nie mehr etwas passirt; ich möchte hier anschliessen, dass besonders bei stark geblähem Darm bald eine kleine Oeffnung für Luftaustritt gemacht werden soll und ev. schon nach wenig Stunden mit feinem Paquelin (nachdem die Wunde mit Jodoformöllappchen oder Jodoformcollodium bedeckt wurde) eine kleine Oeffnung angelegt werden kann, die (meist wie aus einer Malertube) dem dünnen Koth Austritt giebt. Wenn in einigen Tagen die Adhäsionen fest geworden sind, kann dann durch Resection eines dreieckigen Stückes aus der Convexität der Schlinge die Oeffnung erweitert und zu einem Anus praeternat. gebildet werden.

Ich habe vor Jahren durch zu langes Abwarten mit der Eröffnung einen Patienten verloren, indem durch den hohen Druck im Darm ein ulcerirtes kleines Darmcarcinom rupturirte was zu massenhaftem Kothaustritt und rasch tödtlichem Collaps am 5. Tag nach der Colotomie führte. Es sei der Fall im Folgenden kurz angeführt:

20. Ileus, Laparotomie, Anlegung eines Anus praeternaturalis. Tod an Perforation in der Stricturstelle vor Eröffnung der Schlinge. Katharina Sch., aufgenommen 27. December. Hat 8 Wochenbetten überstanden. Pat. erkrankte im Mai l. J. an heftigem Magen- und Darmcatarrh mit Bauchfellentzündung. Störungen in der Stuhlentleerung, mehrmals längere Stuhlverhaltungen, dann wieder Entleerung grosser Massen, hat seit 5 Wochen keinen Stuhl mehr gehabt. Pat. lässt sich deshalb behufs Operation aufnehmen, da Einläufe etc. bisher absolut erfolglos. Status praesens: schwächliche Frau mit paukenartig aufgetriebenem, gleichmässig vorgewölbtem Leib, starke peristaltische Bewegungen, durch die die Schlingen theilweise als kammartige Wülste hervortreten, — gurrende Geräusche. Von Seite des Mastdarms und des Uterus nichts Abnormes zu constatiren. Nach entsprechender antiseptischer Vorbereitung Laparotomie in Chloroformnarkose. 15 cm langer Schnitt in der Linea alba. Die eingeführte Hand kann nirgends eine Einschnürung oder Tumor entdecken, überall gleichmässig mit dünnem Koth gefüllte Darmschlingen, auch das Coecum von Koth prall gefüllt, die Flexur jedoch leer. Es wird eine der am stärksten (zu fast Armesdicke) ausgedehnten Dünndarmschlingen in die Wunde eingenäht, um daran einen provisorischen Anus praeternaturalis zu bilden, die übrige Wunde vernäht und antiseptischer Verband angelegt. Da Pat. sich danach ganz leidlich befindet, so glaubt man die Eröffnung des Darms erst machen zu sollen, wenn die Adhärenz der Schlinge gesichert und da keine besondere Gasspannung in der eingenähten Schlinge zu erkennen ist, vielmehr alles mit breiigem Koth gefüllt scheint, der jedenfalls nach der Eröffnung die Wunde überfluthet, das Allgemeinbefinden nichts zu wünschen übrig lässt, so wird so der 4. Tag abgewartet. Am 4. Tage ungestörten Verlaufes, kurz bevor die Eröffnung der Schlinge stattfinden sollte, klagt

Patientin plötzlich über heftigen Schmerz und collabirt plötzlich. Die Eröffnung der Schlinge und das Austreten massenhaft dickflüssigen Koths bringt keine Besserung des collabirten Zustandes und es tritt rascher Exitus ein. Es macht ganz den Eindruck, als ob eine innere Ruptur eingetreten sei. Die Obduction ergab: massenhaft mit dünnem Koth gefüllte Darmschlingen, das Peritoneum nicht entzündet. Nach Zurückverschieben der vorliegenden Schlingen findet sich dünnbreiiger Koth in der Bauchhöhle, die Perforation liegt ganz oben im Winkel zwischen Colon transversum und Colon descendens, woselbst eine kurze, ringförmige Strictur (Carcinom) zu fühlen ist, über der der erweiterte Darm collabirt und an deren Rand eine ca. pfenniggrosse gerissene Oeffnung sich befindet. Die Ileumschlinge an der Laparotomiewunde ist nur lose verklebt, lässt sich mit leichter Mühe loslösen; die ringförmige Naht hat überall gehalten. In der Leber finden sich 3—4 wallnussgrosse graue Knoten. Das rechte Ovarium ist cystös entartet.

Leider wird die von Madelung am Schlusse seines, das Thema der inneren Darmeinklemmung so eingehend behandelnden Vortrages ausgesprochene Ansicht, dass wohl nur in einer beschränkten Minderzahl von acuten Darmeinklemmungsfällen durch die Laparotomie Menschen vom Tode gerettet werden können, auch jetzt noch im Allgemeinen fast als zutreffend bezeichnet werden müssen. Es soll aber durch frühzeitige Indicationsstellung durch gemeinsames Vorgehen des Internisten und Chirurgen diese Krankheitsgruppe noch immer besser studirt werden, sodass ihre Behandlung immer bessere Resultate geben möge.

Selten sind die Fälle, in denen man so zu sagen unbeabsichtigt zu einer Frühoperation kommt; als solchen seltenen Zufall möchte ich z. B. den folgenden Fall noch kurz anführen, in dem gelegentlich einer Herniotomie wegen eines eingeklemmten Leistenbruches ein ziemlich ausgedehntes Fibrosarcom einer Darmschlinge, das schon zu bedeutender Verengerung des Lumens geführt hatte, durch primäre Darmresection erfolgreich entfernt werden konnte.

21. (Hernia ing. dextr. Res. ilei wegen Fibrosarcom, Heilung.) Johann J., 53jähriger städtischer Wegmacher, ist schon seit langem mit einem rechtsseitigen Leistenbruche behaftet, der sich jedoch jederzeit leicht zurückbringen liess und keine Beschwerden verursachte. J. bekam vor 4 Wochen Influenza und durch das beständige Husten trat der Bruch mehr hervor und ging nicht mehr zurück. Schmerzen waren nicht vorhanden, nur allgemeines Unbehagen. Seit gestern traten plötzlich heftige Schmerzen und Uebelkeit auf, der Arzt machte mehrere Taxisversuche und ordnete die Ueberführung ins Krankenhaus an. Der St. pr. 20. Februar ergab etwas mageren Körperbau, rechter Hodensack bedeutend vergrössert, fast cocosnussgross, Haut etwas geröthet und glänzend, die Palpation ergibt ziemlich harte, knollige Massen als Inhalt, ganz unten ist der etwas vergrösserte Hoden palpibar. Percussionsschall

leer, aber mit tympanitischem Beiklang, man fühlt die Hernie über faust-gross im Scrotum, ein schmalerer Stiel geht nach dem Inguinalcanal hin. Nach Bad, mehrmaligen grossen Klystieren, Aetheraufstößen — erfolglose Taxisversuche, deshalb Narkose und als auch danach Taxis erfolglos — sofort Operation: ca. 10 cm langer Hautschnitt, nach Durchtrennung der Fascie kommt man auf einen derben, schwierigen Bruchsack, aus welchem sich eine mässige Menge sanguinolenten Serums entleert. Im Bruchsack liegt eine ca. 20 cm lange verdickte Dünndarmschlinge (die zuerst als Dickdarm imponirt) mit knolligem Mesenterium. Dieselbe zeigt auf ihrer Oberfläche einige fibrinöse, gelbliche Auflagerungen, ist im ganzen ziemlich cyanotisch, dunkelblau, und hat an mehreren der durch die starke Verdickung der Darmwandungen bedingten Faltungen Einrisse der Serosa, von denen sich besonders einer tief in die Muscularis hinein erstreckt. An der Einschnüpfungsfurche ist der Darm relativ wenig verändert, die Verdickung der Darmschlinge, die bei stärkster Zusammendrängung über apfelgross ist, lässt eine Reposition ohne grössere Spaltung der Bauchwand unmöglich erscheinen, aber besonders das zweifelhafte Aussehen der Schlinge und besonders der Verdacht, dass es sich bei der umschriebenen knolligen Verdickung der Darmwandungen und dem Vorhandensein einer bohnergrossen Drüse an dem vorgezogenen Mesenterialstück um einen malignen Tumor im Darm handelt, lässt eine Reposition nicht angezeigt erscheinen und muss somit entweder ein künstlicher Anus angelegt oder zur Resection der Darmschlinge mit sofortiger circ. Darmnaht geschritten werden. Da eigentliche Gangrän nicht besteht, entscheidet man sich fürs letztere. Die Darmschlinge wird oberhalb und unterhalb durch die Finger des Assistenten abgekllemmt, mit der Scheere sammt einem entsprechenden keilförmigen Stück des Mesenteriums excidirt, nach sorgfältiger Abspülung und Ausspülung der nächstliegenden Darmpartie wird sofort zur Naht geschritten, nachdem die hervorquellende Darmschleimhaut noch tiefer zurück mit der Scheere abgetragen und die Blutung gestillt ist. Da nun das Caliber der betr. beiden Darmlumina nicht gleichgross, wird das kleinere ca. 1 cm in das grössere invaginirt, durch einige Catgutnähte wird zunächst Schleimhaut an Schleimhaut genäht, sodann durch mehrere Doppelnähte durch die ganze Wandung die Invagination gesichert und nun eine sorgfältige circuläre Serosanaht ausgeführt, auch die durch den Keilausschnitt des Mesenterium entstandene Wunde auf beiden Seiten sorgfältigst mit dünnem Catgut vernäht, wonach sich ohne besonders grosse Erweiterung der Bruchpforte die vernähte Stelle gut reponiren lässt. Der schwierige Bruchsack wird grössten Theils excidirt, in seinem oberen Theil durch starke Catgutnähte vereinigt, die Haut im oberen Theil der Incision genäht, im unteren offen gelassen, mit Sublimatgaze tamponirt, antiseptischer Verband. In der Nacht brach Patient 3 Mal meist Wasser mit etwas dunkelgrünem Schleim, aber mehrfach Abgang von Flatus. Temperatur die nächsten Tage nicht erhöht, Allgemeinbefinden gut, Athmung und Puls ruhig, obgleich auch am nächsten Tag noch 2 Mal Erbrechen auftrat. Häufiges Hüfteln trotz Morphiummedication. Beim ersten Verbandwechsel nach 6 Tagen ist die Wunde völlig reactionslos, der Tampon wird zum grössten Theil entfernt, bei völlig gutem Allgemeinbefinden bleibt der

Verband wieder eine Woche liegen. Am 7. Tag nach der Operation erfolgte der erste normale weiche Stuhl und traten weiterhin keinerlei Beschwerden mehr auf, bald genügte ein Verband mit Suspensorium, am 5. April war die Wunde fest vernarbt, an Stelle des früheren Bruchsackes ein kleinfingerdicker, fester, bindegewebiger Strang zu constatiren, so dass Patient auf seinen Wunsch (ohne Bruchband) entlassen werden kann.

Viel viel häufiger sind leider die Fälle, wie die Fälle Nr. 7, 16, in denen wir bei anscheinend klaren Indicationen auf unvermuthete Complicationen, auf Befunde stossen, die schon von Anfang an eine wesentliche Trübung der Prognose ergeben oder gar den Erfolg ausschliessen oder combinirten Befund vorfinden, sodass oft schwer zu entscheiden, welches die den Ileus bedingende Störung ist. Findet man doch selbst bei Obductionen gelegentlich Befunde, die mehrfache Momente für gestörte Darmpassage darstellen.

Als Beispiel sei hier nur der folgende Fall noch angeführt, der die „scheinbare“ Heilung eines Ileus bei zuwartendem Verfahren gut illustriert.

22. Ileus durch Achsendrehung der Flexur. Ablehnung des vorgeschlagenen operativen Eingriffes, vorübergehende spontane Besserung. Tod an Peritonitis. Anna Schl., 43 jährige Landarbeiterin, Wittwe. Am 7. Juni aufgenommen, seit 20 Jahren hier, hat vor 11 Jahren im Anschluss an eine Geburt Bauchfellentzündung durchgemacht und war 13 Monate krank, seitdem überstand sie 7 mal ähnliche Erkrankungen, die meist 4—7 Wochen andauerten (meist mit Leibschmerzen, Erbrechen und Stuhlverstopfung einhergehend), sonst war sie nie schwer krank. Pat. hat 8 mal geboren (2 Kinder lebend), seit 8 Tagen neuerlich mit plötzlichen Schmerzen erkrankt, musste sie wegen heftigen Leibschmerzes und Erbrechens bald die Arbeit aussetzen, der Leib wurde aufgetrieben, das Erbrechen mehr und mehr übelriechend und es entwickelte sich rasch das Bild eines schweren Ileus. Die schlecht genährte Person mit rigidem Thorax und etwas vergrössertem Herz zeigte stark meteoristisch aufgetriebenen Leib, der in den abhängigen Partien und über der Symphyse etwas gedämpft und druckempfindlich, deutliches Plätschern darbot. Die Rectaluntersuchung ergab im Rectum nichts Abnormes, die gyn. Untersuchung mässigen Vaginalprolaps, tiefstehende Portio. Bei subnormaler Temperatur und kleinem frequenten Puls verschlimmerte sich das Befinden zusehends, Pat. lehnte aber operatives Eingreifen ab, „da sie schon gleichen Zustand gehabt haben soll, der von selbst sich wieder besserte.“ Einen Tag hielt der höchst bedrohliche Zustand mit schlechtem Schlaf, Angstgefühl und erschwerter Respiration noch an, dann trat plötzlich zu grosser Erleichterung der Patientin profuser Stuhl ein, die Prostration besserte sich, das Abdomen wurde weicher, der Puls besser (120) und unter abwechselnder Besserung und Verschlechterung des Allgemeinbefindens traten unter fieberhaften Temperaturen (38,2°) deutliche Lungen-

symptome in den Vordergrund, feuchtes Rasseln und schnurrende Geräusche in beiden Oberlappen, Dämpfung besonders der rechten Spitze. Am 29. Juni ist das Abdomen wieder sehr meteoristisch, Temperatur 38,9. Die Dämpfung RV und H dehnt sich aus, unter Wiederauftretendem, galligen Erbrechen und zunehmender Prostration erfolgt am 8. Juli der Tod. Obduction: Bei Eröffnung der Bauchhöhle quillt aus derselben ca. 1 Liter gelbtrüben, dünnflüssigen Exsudates, über die Darmschlingen, zwischen diesen und dem dünnen schleierartigen Netz, verlaufen zahlreiche schmale, dünne Bindegewebsstränge, zahlreiche Adhärenzen. In der Ileo-cöcalgegend finden sich dick fibrinöse Auflagerungen und die hier zu einem überfaustgrossen Convolut unter einander adhärenenten Darmschlingen enthalten in der Mitte den cystös veränderten Wurmfortsatz, dessen Serosa leicht einreißt. Die Dünndarmschlingen sind am rechten Ovarium angelöthet, das ebenfalls blaugraue Auflagerungen zeigt. Das linke Ovarium enthält einen ziemlich grossen Zerfallsheerd und ist an die hintere Beckenwand angelöthet, die Flexur ist hier ebenfalls adhärent und um die Achse gedreht, der darüberliegende Theil des Colon descendens ziemlich stark gefüllt und ausgedehnt. Die Verwachsung lässt sich leicht lösen, zeigt aber purulente Oberfläche; es erscheint kein Zweifel, dass die Achsendrehung der Flexur, die durch entzündliche Adhäsionen eingeleitet wurde und erst bei stärkerer Füllung zu einer vollständigen Obstruction führte, hier den Ileus hervorgerufen hatte, während frühere peritonitische Reizungen vom Wurmfortsatz ausgehend schon früher schwere Darmstörungen veranlasst hatten.

Es ist zu begrüssen, dass wir in der Enteroanastomose, d. h. der Herstellung einer Communication mit Ausschaltung des Hindernisses, eine werthvolle Bereicherung der operativen Therapie erhalten haben, besonders in den Fällen, in denen das Hinderniss nicht zu beseitigen ist oder in Rücksicht auf den Kräftezustand etc. secundär beseitigt werden kann. Wenn auch diese Operation, über die hier noch relativ geringe Erfahrungen vorliegen, die aber v. Wahl¹⁾, v. Eiselsberg etc. befürworten, auf manche Schwierigkeiten bei überfülltem Darm stösst und event. vorgängige Entlastung desselben wünschenswerth macht, so ist doch nach den Analogien mit andern Zuständen zu erwarten, dass auch das Indicationsgebiet dieser Operation zunehmen wird. v. Wahl empfiehlt sie besonders bei unlösbarer Verwachsung mehrerer Darmschlingen untereinander, bei gewissen Stricturen und Knickungen (nach Repos. von Hernien etc.), da Resection solcher Darmpartien schlechte Resultate gibt.

Die meisten Autoren verwerfen hier den Murphyknopf, z. B. v. Eiselsberg erwähnt, dass er mit demselben eine Reihe höchst unliebsamer Erfahrungen gemacht habe. Wird nun wohl auch durch die Enteroanastomose das Gebiet der Enterostomie bei Ileus

1) Petersb. med. Wochenschr. 1880. Nr. 19.

nicht wesentlich eingeschränkt, so dürfen wir doch nicht unterschätzen, dass diese chirurgischen Eingriffe oft in der Lage sind, wenn auch nicht mehr zu heilen, doch eine Unsumme von Leiden dem Patienten zu nehmen und jeder, der die relativ geringen Beschwerden eines erfolgreich Colotomirten mit den Leiden eines an inoperablem stricturirendem Rectumcarcinom laborirenden Patienten vergleicht, wird auch in diesen weniger geschätzten Eingriffen eine grosse Wohlthat sehen, und auch die Fälle, in denen wir einen Darmverschluss nur mit Inkaufnahme eines Anus praeternaturalis heilen können, nicht als Misserfolge ansehen.

IX.

Ein Beitrag zur Kenntniss des Lupus erythematosus.

Von

Prof. Dr. Karl Kopp,

Vorstand der dermatol. Abtheil. der chirurg. Poliklinik in München.

Assistent bei Herrn Geheimrath v. Ziemssen in München vom Januar 1880 bis zum Januar 1882.

Unser Wissen über die Natur und Aetiologie des Lupus erythematosus ist noch immer ein sehr beschränktes. Zwar fehlt es nicht an mehr oder weniger entschieden ausgesprochenen Meinungsäusserungen seitens sehr kompetenter Fachmänner, doch dürften dieselben unserer Ansicht nach bis heute kaum mehr als Hypothesen-Werth beanspruchen. Weder die klinische Beobachtung, noch die histologischen Untersuchungen des erkrankten Gewebes, noch auch die gelegentlichen Sectionsergebnisse, welche gleichzeitig bestehende oder abgelaufene Erkrankungen innerer Organe nachweisen liessen, noch auch endlich experimentelle Prüfungen durch Inoculation von Gewebstücken auf Thiere zum Nachweis einer aus klinischen Gründen zu präsumirenden infectiösen resp. bakteriellen Natur der Erkrankung waren im Stande, das in dieser Hinsicht herrschende Dunkel zu erhellen.

In neuester Zeit hat allerdings die Ansicht, dass der Lupus erythematosus in irgend einem Zusammenhang mit Tuberkulose innerer Organe stehen müsse, mehr an Boden gewonnen, und während früher Besnier in Paris mit seiner Anschauung von der tuberkulösen Natur des Lupus erythematosus, die er stets mit ebenso viel Talent als Ausdauer vertrat, ziemlich allein stand, bekennt sich heute eine Anzahl der bedeutendsten Autoren unter den jüngeren französischen Fachmännern, wie Hallopeau, Darier, Brocq mehr oder weniger uneingeschränkt zu dieser Auffassung. Von deutschen Autoren hat speciell Schiff dieser Meinung in bestimmtester Form Ausdruck gegeben. „Wer an Lupus erythematosus erkrankt ist, stirbt tuberkulös.“ Speciell auf dem II. internationalen Dermatologen-Congress in Wien, wo das Thema der

Aetiologie und Behandlung des Lupus erythematosus zur Discussion gestellt war, kamen die herrschenden Meinungsverschiedenheiten zum scharfen Ausdruck.

Schon vor dieser Gelegenheit hatte Boek (Christiania), der seither durch seine bedeutende Arbeit über die „Exantheme der Tuberkulose“, d. h. über die von Hallopeau und Darier zuerst aufgestellte dermatologische Gruppe der sog. „Tuberkulide“ einen sehr wesentlichen Einfluss auf unsere Anschauungen auf dem strittigen Gebiete geübt hat, die Ansicht ausgesprochen, dass man im Lupus erythematosus den Ausdruck einer toxischen Wirkung larvirter interner Tuberkulose erblicken müsse, nicht aber eine eigentliche Hauttuberkulose. Auf dem Congresse selbst sprachen sich Malcolm Morris, Veiel, Petrini di Galatz, Crocker und Kopp gegen die Annahme einer tuberkulösen Natur des Lupus erythematosus aus. Bei Gelegenheit des III. internationalen Dermatologen-Congresses in London standen die Beziehungen zwischen Tuberkulose einerseits und Hautkrankheiten (mit Einschluss des Lupus vulgaris) andererseits neuerdings auf dem Programm, wo ausser den schon früher erwähnten Fachmännern sich James Nevius Hyde (Chicago) und Wickham (Paris) für, Jadassohn (Bern) aber gegen die Annahme einer tuberkulösen Natur des Lupus erythematosus erklärten. Fügen wir noch bei, dass selbst Dermatologen reichster Erfahrung in verschiedenen Lagern stehen, Kaposi und Neisser z. B. eine Abhängigkeit des Lupus erythematosus von Tuberkulose als gänzlich unbewiesen erachten, Hutchinson, Jamieson u. A. wieder die entgegengesetzte Meinung vertreten, so dürfte sich daraus ohne Weiteres der Schluss ergeben, dass die von den Anhängern der Tuberkulose-Theorie, wenn ich mich so ausdrücken darf, beigebrachten Gründe keineswegs allgemein als beweiskräftig angesehen werden können, und dass man höchstens davon sprechen kann, dass diesen Gründen eine gewisse beschränkte theoretische Wahrscheinlichkeit zuzusprechen sein dürfte.

Von Interesse muss es aber allerdings sein, dass selbst Anhänger der absoluten Trennung des Lupus erythematosus von der Tuberkulose, wie Touton in jüngster Zeit schwankend geworden sind, theils durch die in der Literatur niedergelegten mehr oder weniger überzeugenden Thatsachen, theils durch persönliche Beobachtungen einschlägiger Fälle, und auch ich möchte hier über eine Beobachtung (Fall IV) berichten, die vielleicht geeignet ist, auf unsere Streitfrage ein neues Licht zu werfen, um so mehr, als ich einer-

seits weiss, dass Herr Geheimrath von Ziemssen, für dessen Festschrift diese bescheidene Mittheilung bestimmt ist, stets das lebhafteste Interesse für diese Frage gezeigt hat, andererseits weil ich in der Lage war, den einschlägigen Fall durch nahezu 7 Jahre zu verfolgen und mir auch das Schlussresultat zur Verfügung steht, und weil endlich in diagnostischer Beziehung der Fall wohl ganz einwandfrei ist, nachdem derselbe nicht nur von mir, sondern auch von einer Reihe hervorragender Fachcollegen wenigstens zeitweise beobachtet werden konnte (Kaposi, Lassar, Herxheimer, Barlow).

Ehe ich aber in die Schilderung meiner Fälle selbst eintrete, sei es mir gestattet, in Kürze die Gründe zu erörtern, welche in einem gegebenen Falle eventuell gestatten, eine Dermatose als zur Gruppe der tuberkulösen Hauterkrankungen gehörig zu betrachten. In dieser Hinsicht sind von Bedeutung:

1. Der klinische Befund, die Verhältnisse der Heredität, die Symptome anderweitiger tuberkulöser Veränderungen im Drüsenapparat, in den Knochen, in inneren Organen, die Lebensverhältnisse der Kranken, spec. der Umstand, dass dieselben mit tuberkulösen Kranken in innigem Verkehre standen,

2. der histologische Befund der erkrankten Hautgewebe,

3. die eventuellen Inoculationsresultate bei Einimpfung von Stückchen des erkrankten Hautgewebes auf für Tuberkulose empfängliche Thiere,

4. der Obductionsbefund,

5. der Einfluss der angewandten Therapie.

ad 1. Klinische Gründe sind es vor Allem gewesen, welche die Annahme einer tuberkulösen Natur des Lupus erythematosus nahegelegt haben. Auffallend ist es ganz gewiss, wie dies auch neuerdings von Jadassohn betont wird, dass unter den Fällen von Lupus erythematosus acutus (Kaposi) die Tuberkulose in der That sehr häufig zu sein scheint. Bei den viel häufigeren Formen des Lupus erythematosus discoides scheint nach meiner Erfahrung der Nachweis einer vorhandenen internen Tuberkulose keineswegs so häufig zu sein, dass man nicht annehmen könnte, es handele sich hierbei um eine zufällige Coincidenz, die ja bei der absoluten Häufigkeit interner localer Tuberkuloseformen gewiss nicht von der Hand zu weisen ist. Schwerer wiegen gewiss solche Beobachtungen, wie sie von Hallopeau und Iearselme gemacht wurden, wo sichere tuberkulöse Adenopathien sich in dem einem Lupus erythematosus-Heerde benachbarten Lymphbezirk entwickelt hatten. Doch liegen

solche Befunde einmal nur in sehr geringer Anzahl vor, und kann man dieselben um so weniger als pathognomonisch bezeichnen, als sie gelegentlich auch bei ganz anderen Dermatosen (z. B. Pityriasis rubra, Jadassohn) gefunden wurden. Die Lebensverhältnisse der Kranken, der Umstand, dass sie vielleicht mit anderen Tuberkulösen in langem, innigem Contactverkehr gestanden haben, lässt uns auch kaum eine positive Schlussfolgerung ziehen. Eher dürfte vielleicht umgekehrt die zuweilen zu beobachtende Thatsache, dass an Lupus erythematosus Leidende später tuberkulös werden und speciell an Lungentuberkulose zu Grunde gehen, darauf zurückzuführen sein, dass solche Patienten in Folge der häufigen Localisation des Leidens im Gesichte wegen der dadurch bedingten Entstellung, und in Folge der Langwierigkeit des Leidens den Verkehr mit der Aussenwelt scheuen, oft Jahre hindurch des Genusses der frischen Luft entbehren, ein Moment, dessen ätiologische Bedeutung für die Entstehung der Lungentuberkulose sattsam bekannt ist. Auch der Nachweis einer hereditären Anlage zu tuberkulösen Processen dürfte angesichts der Häufigkeit der Möglichkeit, eine solche hereditäre Anlage ausfindig zu machen, kaum von entscheidender Bedeutung sein. Auch die diagnostische Bedeutung der Tuberkulinreaction kann in unserer Frage eine entscheidende Bedeutung nicht beanspruchen. Diese Tuberkulinreactionen sind bei einer Reihe von Krankheitsprocessen auf der Haut erzeugt worden, bei welchen die tuberkulöse Natur ausser Frage stand (Lymphosarcom, Syphilis, Epithelialcarcinom, Lepra, Aktinomykose). Vom klinischen Standpunkte besonders wichtig, wenn auch nicht absolut beweisend sind jene Fälle, bei welchen man nach jahrelanger Verfolgung des Krankheitsbildes aus einem Lupus erythematosus schliesslich hier und dort einen typischen Lupus vulgaris sich entwickeln sieht, zumal wenn sich bei weiterem Verlaufe herausstellt, dass eine ursprünglich latente Tuberkulose innerer Organe manifest wird oder bei der Obduction der Nachweis einer bestehenden, wenn auch intra vitam latent gebliebenen internen Tuberkulose erbracht werden kann. Solche Fälle geben gewiss zu denken und sind dieselben vielleicht im Sinne der Theorie Boek's zu deuten, welcher den Lupus erythematosus als toxisches Erythem der Tuberkulose aufzufassen geneigt ist. Speciell zwei der von mir mitzutheilenden Beobachtungen würden eine solche Auffassung zulässig erscheinen lassen. Doch will es uns scheinen, dass die bisherigen analogen oder ähnlichen Beobachtungen doch auch zu spärlich sind, um allgemein gültige Schlussfolgerungen über die Natur des Lupus erythematosus zu ge-

statten. Specielle Berücksichtigung verdient hier der Umstand, dass in solchen Fällen vielleicht eine irrthümliche Diagnose vorlag und ein *Lupus vulgaris erythematoïdes* (Leloir), der ja einem *Lupus erythematosus* sehr ähnlich sieht, von Anfang an hätte diagnosticirt werden müssen; auch ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass eine fernere oder nähere Zukunft uns belehren wird, dass das, was wir heute noch als Krankheitseinheit „*Lupus erythematosus*“ nennen, in Wirklichkeit keine Krankheitseinheit ist, sondern theilweise als Exanthem der Tuberkulose aufzufassen und der Letzteren zuzurechnen sein wird, theilweise aber als eigene Krankheitsform *sui generis*, vorläufig unbekannter, wahrscheinlich aber auch bakterieller Natur, weitere Existenzberechtigung beanspruchen darf. Aus dieser kurzen Betrachtung ergibt sich für uns der Schluss, dass bis heute die Frage, ob der *Lupus erythematosus* tuberkulöser Natur sei oder nicht, nicht zu entscheiden ist, dass aber doch aus klinischen Gründen die Möglichkeit, dass für manche Formen dieser Erkrankung eine Abhängigkeit von interner Tuberkulose besteht, nicht von der Hand zu weisen ist.

ad 2. Die bisher bekannt gewordenen histopathologischen Befunde, welche grösstentheils aus dem Lebenden excidirten Gewebstückchen genommen wurden, konnten eine Bestätigung der tuberkulösen Natur des localen Krankheitsprocesses nicht erbringen. Nur Hardaway und Audry haben bei ihren Untersuchungen typisches tuberkulöses Granulationsgewebe nachweisen können. Alle übrigen Beobachter, und es ist darunter eine stattliche Zahl auf dem Gebiete der pathologischen Histologie wohlherprobter Forscher, konnten weder Riesenzellen noch Tuberkelbacillen, sondern einfach an die Gefässe gebunden entzündliche Erscheinungen mit Prädispositionslocalisation um die Drüsenapparate der Haut, secundäre Hyperplasie der Stachel- und Hornschicht, epitheliale Pfröpfe in den Talgdrüsen und Oedem der Lymphbahnen nachweisen. Die abweichenden im Sinne der Tuberkulose-Theorie des *Lupus erythematosus* zu deutenden Befunde von Hardaway und Audry dürften wahrscheinlich also auf einer irrthümlichen Diagnose (*Lupus erythematoïdes* Leloir) beruhend anzusehen sein. Die Annahme Hallopeau's dass es sich beim *Lupus erythematosus* vielleicht um eine modificirte (Zoogläa-)Form der Tuberkulose handle ist von Touton und Anderen mit Recht als eine gänzlich unhaltbare Hypothese zurückgewiesen worden. In zwei von mir untersuchten Fällen von *Lupus erythematosus discoides* konnte ich absolut keine Tuberkulosestructur nachweisen, sondern es deckte sich mein Be-

fund nahezu vollständig mit der von Unna gegebenen Schilderung. So glaube ich denn sagen zu müssen, dass aus dem Ergebniss der histopathologischen Untersuchung eigentlich nur der eine Schluss gezogen werden kann: eine lokale Hauttuberkulose wie etwa Lupus vulgaris, Lupus verrucosus, oder Skrophuloderma ist der Lupus erythematosus ganz bestimmt nicht.

ad 3. Wäre Lupus erythematosus eine specielle Form der Hauttuberkulose, so würde man zweifellos erwarten dürfen, dass durch Inoculation eines von dem Lupus erythematosus eines Kranken frisch excidirten Gewebstückchens auf für Tuberkulose empfängliche Thiere, regelmässig oder doch in der überwiegenden Mehrzahl der Versuche eine tuberkulöse Infection des Versuchstieres erzielt werden muss. Thatsächlich ist das Gegentheil der Fall. Von den mir bekannt gewordenen Infectionsversuchen hat nur einer (Leloir) positives Ergebniss gehabt, während in sechs von demselben Verfasser ausgeführten analogen Inoculationsversuchen das Resultat ein absolut negatives blieb. Hinsichtlich des Falles, mit dessen Material die Impfung gelungen war, bemerkt nun aber Leloir ausdrücklich: „Il faut noter cependant, que nous n'étions pas en présence d'un Lupus érythémateux pur, mais que ce lupus contenait, çà et là, quelques nodules tuberculeux. Ce morceau, que nous avons inoculé a été précisément pris au niveau d'un de ces nodules tuberculeux. Je ne comprends pas, comment ce cas a pu être invoqué en faveur de la nature tuberculeuse du lupus érythémateux. Il s'agissait bien évidemment ici d'un de ces cas de lupus vulgaire, simulant le lupus érythémateux dont je vous ai souvent parlé.“ Also der einzige wirklich positive Impferfolg entstammt einem zum mindesten diagnostisch nicht einwandfreien Falle, der vom Experimentator selbst als Lupus vulgaris schlankweg erklärt wird. Wenn wir noch hinzufügen, dass Andere, darunter auch Verfasser, analoge negative Resultate bei gleichartigen Versuchen gehabt haben, über positive Impfergebnisse Anderer in diagnostisch sicheren Fällen von Lupus erythematosus nichts bekannt geworden ist, so darf der Schluss wohl als völlig berechtigt angesehen werden, dass bis jetzt Alles gegen eine tuberkulöse Natur des beim Lupus erythematosus vorliegenden entzündlichen Lokalprocesses spricht.

ad 4. Obductionsbefunde, welche uns den Nachweis erbringen, dass Kranke, welche intra vitam an Lupus erythematosus gelitten haben, an Tuberkulose innerer Organe gelitten haben, resp. an einer solchen internen auf ein Organ lokalisirten oder allgemein disse-

minirten Tuberkulose zu Grunde gegangen sind, können nach unserer Meinung einen entscheidenden Werth nicht beanspruchen. Die Tuberkulose ist eine so ungemein verbreitete chronische Infectionskrankheit, dass man es im Gegentheil auffallend finden müsste, wenn nicht gelegentlich einmal bei der Section eines Menschen, der früher oder auch bis zu seinem Ende an Lupus erythematosus gelitten hat, Residualerscheinungen oder floride Heerde von Tuberkulose beobachtet würden; selbst eine über das normale Maas herausgehende Frequenz solcher Tuberkulosebefunde im weitesten Sinne bei einschlägigen Fällen beweisen nichts für einen Zusammenhang des Lupus erythematosus mit den gefundenen Veränderungen der inneren Organe. Ich habe bereits sub 1 darauf hingewiesen, dass das so entstellende Hautleiden oft die Ursache ist, dass die Patienten, insbesondere Frauen, welche entschieden häufiger an Lupus erythematosus erkranken, als Männer, sich von jedem Verkehr von der Aussenwelt abschliessen, des Genusses frischer Luft oft lange entbehren, und dadurch leicht eine Prädisposition zu tuberkulösen Erkrankungen insbesondere der Athmungsorgane erwerben. Die That- sache, dass Lupus erythematosus auch bei solchen Kranken beobachtet wurde, die an intercurrenten oder späteren Erkrankungen zu Grunde gingen, und bei deren Section auch nicht die Spur einer tuberkulösen Erkrankung nachgewiesen werden konnte, eine That- sache für welche ich einen einschlägigen Fall mitzutheilen in der Lage bin, spricht an sich genügend gegen den postulirten Zu- sammenhang beider Krankheitsvorgänge. Wenn Lupus erythe- matosus wirklich ein Exanthem der Tuberkulose im Sinne einer Toxinwirkung wäre, so könnte man doch wohl erwarten, ja ver- langen, dass bei einer einen Lupus erythematosus-Fall betreffenden Section entweder Residuen früherer Localtuberkulose im Inneren des Körpers, oder aber Zeichen einer floriden localisirten oder all- gemeinen Tuberkulose sich nachweisen lassen. In diesem Punkte aber liegen, wie uns scheint, ausreichende Erfahrungen mit durch- aus negativem Resultate vor, so dass ich trotz des nicht in Abrede gestellten Umstandes, dass viele der an Lupus erythematosus leidenden Kranken intra vitam klinisch und post mortem durch die Ob- duction als tuberkulös erkannt worden sind, doch nur soviel zugeben kann, dass die Coincidenz der beiden in Rede kommenden Krank- heitsvorgänge eine auffällige, wenn auch keineswegs unerklär- liche ist.

ad 5. Wenn wir auch nicht behaupten wollen, dass der Lupus erythematosus einer Behandlung absolut unzugänglich ist, dürften

wir doch der Zustimmung der überwiegenden Mehrzahl der Fachgenossen sicher sein, wenn wir sagen, dass wir einer auch nur einigermaßen sicheren Behandlungsmethode dieses hartnäckigen und oft tückischen Leidens durchaus entbehren. Zuweilen, allerdings nur in der Minderzahl der Fälle, kommt man mit einer rein externen Behandlung zum Ziel. Diese Behandlung selbst ist ausserordentlich variabel, eine milde antiphlogistische bei erethischen Formen, eine reizende unter Umständen selbst sehr energische bei tropiden Formen. Als interne Behandlung haben sich dem Einen *Amaricantica Ferrum*, einem Anderen Arsenik, einem Dritten Phosphor, einem Vierten Naphthol als brauchbar erwiesen. Als neueste Behandlung ist bekanntlich von England aus zuerst empfohlen, neuerdings von Reichel (Strassburg) die methodische lange Zeit fortzusetzende Chininanwendung gerühmt worden. Wenn wir von den allgemeinen Grundsätzen der Behandlung des Lupus erythematosus, wie sie Veiel bei Gelegenheit des II. intern. Dermathologischen Congresses in Wien festgestellt hat, absehen, müssen wir sagen, dass unsere Therapie noch immer nicht über das Versuchsstadium hinausgekommen ist, und es lässt sich demgemäss auch leicht verstehen, wenn wir zu dem Schlusse gelangen, dass die Resultate der Therapie einen Rückschluss auf die Natur des uns interessirenden Krankheitsprocesses in keiner Weise gestatten.

Besnier und Doyon haben nun allerdings der Meinung Ausdruck gegeben, dass die positiven Ergebnisse der klinischen Beobachtung, welche nach ihrer Meinung für die tuberkulöse Natur des Lupus erythematosus genügende Anhaltspunkte gibt, in erster Linie berufen seien, die obwaltenden Streitfragen zu lösen, wenigstens insoweit nicht durch andere gesicherte Thatsachen eine bessere Erklärung für den Krankheitsvorgang beim Lupus erythematosus gegeben werden kann (au moins jusqu'à plus ample informé); ganz besonders auch deshalb, weil die von Leloir (und Anderen) vorgebrachten negativen Ergebnisse sich wesentlich auf das „tuberkulöse Element“ beziehen, dessen Geschichte und Morphologie, dessen bakteriologische und experimentelle Technik von der für ein negatives Urtheil nothwendigen absoluten Sicherheit noch weit entfernt seien (?). Ich kann diesen Standpunkt in keiner Weise theilen, halte im Gegentheil unsere Kenntnisse von dem Wesen und der Natur des Virus der Tuberkulose, und die Ergebnisse der experimentellen und bakteriologischen Forschung gerade auf diesem umschriebenen Gebiete für eine so unanfechtbare wissenschaftliche Errungenschaft, dass ich gerade in unserem Falle das Moment für

gegeben erachte, um eine aus rein klinischen Gründen vorgefasste Meinung durch das negative Resultat der Autopsie, der histo-pathologischen Untersuchung und der experimentellen Prüfung als in ihren Grundfesten erschüttert zu erklären. Dies gilt mir in erster Linie von der Annahme einer tuberkulösen Natur des localen Krankheitsvorganges beim Lupus erythematosus. Die Möglichkeit einer Erklärung des unter dem Bilde eines Lupus erythematosus auftretenden klinischen Krankheitsbildes auf der Haut durch von einem inneren Tuberkuloseheerd ausgehende Toxinwirkung im Sinne Boek's und Touton's erscheint mir eher discutabel, und ich selbst verfüge über Beobachtungen, die einen solchen Gedanken nahelegen; wenn dann aber wieder in anderen Fällen mit sicherster Diagnose des Hautleidens bei der Autopsie trotz darauf speciell gerichteter Bemühungen keine Spur einer internen Tuberkulose gefunden wird, da drängt sich doch wohl der Gedanke auf, dass das in so variabler Erscheinungsform sich äussernde Krankheitsbild „Lupus erythematosus“ vielleicht überhaupt keine Krankheitseinheit darstellt, sondern vielmehr mit Erweiterung unserer Kenntnisse sich als eine Gruppe zu trennender, wenn auch klinisch nahe verwandter Krankheitsformen sich darstellen wird. Für eine solche Trennung nach ätiologischen Grundsätzen fehlt uns allerdings bis zur Stunde das nöthige Material, und darin wird man, wie ich glaube, Besnier und Doyon nur beistimmen können, wenn sie einer vermehrten Zusammentragung und genauen Prüfung eines grösseren klinischen Materials das Wort reden, wenn anders mit den uns zur Zeit zu Gebote stehenden Mitteln eine Lösung der Meinungsdivergenzen und eine Klärung der Ansichten bewirkt werden soll.

Ich selbst habe in einer ausgedehnten privaten und poliklinischen Thätigkeit innerhalb eines Zeitraums von 14 Jahren eine grosse Anzahl von Fällen von Lupus erythematosus zu sehen und grossentheils zu beobachten die Gelegenheit gehabt. Das Gesamtmaterial von 63 Fällen an dieser Stelle ausführlich zu verarbeiten, bin ich nicht in der Lage. In manchen Fällen waren diagnostische Zweifel möglich, andere konnten nicht lange genug in Beobachtung gehalten werden.

Nach Ausscheidung der für den vorliegenden Zweck ungeeignet erscheinenden Fälle verbleiben mir 38 Beobachtungen; sieben von diesen erscheinen mir in ihrem Verlaufe für eine Beantwortung der actualen Streitfrage geeignet, um die kurze Mittheilung der Krankengeschichten für gerechtfertigt zu halten, von den übrigen 31 Fällen theile ich nur diejenigen Daten mit, welche das Vorhandensein oder

Nichtvorhandensein vorangegangener oder gleichzeitig noch bestehender interner Tuberkulose zu documentiren im Stande sind. Zum Schlusse möge es mir dann gestattet sein, meine persönliche Stellungnahme in der heute so lebhaft ventilirten Frage nach der Natur des Lupus erythematosus zu motiviren.

Krankenbeobachtungen.

I. J. K., Beamter, erkrankte im 45. Jahre mit einem auf die linke Wange localisirten Hautausschlag in Form einer gerötheten, scharf begrenzten, rundlichen Scheibe. Die Eruption war zuerst nach einer starken Erkältung beobachtet worden, und wurde als ein Erysipeloid aufgefasst. Subjective Erscheinungen machte das Leiden nicht, wurde aber dadurch lästig, dass es sich allmählich mehr und mehr nach der Peripherie ausdehnte, oberflächlich sich mit stark adhärennten Schuppen bedeckte, welche nach künstlicher Entfernung sich stets wieder rasch von Neuem bildeten; während die centralen Partien theilweise zu narbiger Atrophie mit Gefässextasien gelangten, dehnte sich die Erkrankung theils durch excentrisches Wachsthum, theils durch Confluenz mit benachbarten frischen Efflorescenzen mehr und mehr aus, bis schliesslich im Verlaufe von ungefähr sechs Jahren eine von polycyclischen, wallartig infiltrirten Grenzcontouren eingefasste, im Innern einzelne atrophische Hautstellen aufweisende Erkrankungszone sich ausbildete, welche sich vom linken Jochbogen nach abwärts in einer Ausdehnung von 4 cm, und ungefähr in der Mitte zwischen der Nase und dem Ohr in einer Ausdehnung von 7 cm erstreckte. Im Anfange war die Diagnose von anderer Seite bald auf Lupus, bald auf Lues gestellt worden; eine im Hinblick auf letztere Diagnose versuchte Behandlung war gänzlich ergebnisslos, es wurden alle möglichen Pflaster und Salben angewandt, das Krankheitsbild besserte sich vorübergehend, vielleicht spontan, um später wiederholt, besonders an den Randpartien zu recidiviren, bis schliesslich von dermatologisch-fachmännischer Seite die Diagnose Lupus erythematosus gestellt wurde, und durch eine angewandte stark ätzende Behandlung (Höllensteinlösungen, später Jodglycerin) eine relative Heilung zu Stande kam. Als ich den Patienten zu beobachten anfang (1879), war das Leiden im Grossen und Ganzen mit theilweise tief deprimirten Narben abgeheilt, doch zeigten sich noch Jahre hindurch an den Randpartien kleine rundliche Infiltrate welche sich mit fest anhaftenden Schuppen bedeckten, so dass auch jetzt noch der Charakter des Hautleidens genügend ausgeprägt war, um die Diagnose Lupus erythematosus discoides stellen zu können. Erst im Verlaufe von weiteren 7 Jahren verlor sich allmählich die Neigung zur Bildung der excentrisch localisirten Scheibeninfiltrate, und in den letzten sechs Lebensjahren war ausser der restirenden, verhältnissmässig grossen Narbe nichts weiter zu constatiren. — Mit den Familienverhältnissen aufs genaueste vertraut kann ich constatiren, dass eine hereditäre Disposition zur Tuberkulose in keiner Weise vorhanden war, der Kranke hat niemals an Tuberkulose innerer Organe gelitten, hat eine von Tuberkulose freie Nachkommenschaft. Im 67. Lebensjahre erkrankte er an einem chronischen Herzleiden, welches nach eineinhalb Jahren zum Tode führte.

In den letzten Monaten war auch ein Carcinom des Datus choledochus aufgetreten, welches den Exitus vielleicht beschleunigte. Bei der vorgenommenen Section erwiesen sich sämtliche inneren Organe als völlig frei von tuberculösen Gewebsveränderungen.

Der vorliegende Fall erscheint mir deshalb von hervorragendem Interesse, weil er beweist, dass bei einem zweifellos tuberkulosefreien Individuum Lupus erythematodes discoides von mehr als 15jähriger Dauer bestehen kann, und sohin die Annahme, dass der Lupus erythematosus stets als ein Exanthem der Tuberkulose aufzufassen sei, jedenfalls keine Berechtigung hat. Ein prädisponirendes Moment schien mir im vorliegenden Falle ein ausgesprochener Status seborrhoicus der Gesichtshaut zu sein, und weiterhin spielte vielleicht in der Pathogenese der Hauterkrankung der Umstand eine Rolle, dass Patient als eifriger Jäger sich sehr oft grosse Strapazen auferlegte und häufig in stärkster Transpiration, intensiven Kälte- und Nässeinflüssen sich aussetzte. (Es möge hier angefügt sein, dass auch Andere, so Kaposi und Petrini de Galatz von Obductionsbefunden berichten, bei denen in den Leichen von Individuen, die an Lupus erythematodes gelitten hatten, keine Spur interner Tuberkulose aufzufinden war.)

II. Fr. C. Th., 23 Jahre alt, einer griechischen Kaufmannsfamilie entstammend, kam im Frühjahr 1886 in meine Behandlung. Die Patientin leidet an einem sehr entstellenden Ausschlag des Gesichtes und des behaarten Kopfes. Es bestanden an der Nase und an den Wangen über das ganze Gesicht sich erstreckende zahlreiche, ziemlich scharf begrenzte, im Allgemeinen rundliche oder polycyklische Grenzcontouren, aufweisende, erythematöse, theils mit Schuppen, theils mit kleinen Krüstchen bedeckte Stellen, letztere besonders am behaarten Kopfe, sodass man hier, zudem ein mässiger Haarverlust beobachtet werden konnte, an einen Herpes tonsurans hätte denken können. Doch gab der mikroskopische Befund ein durchaus negatives Resultat. Der chronische Gesamtverlauf, das an älteren Stellen im Gesichte vielfach nachweisbare oberflächliche Infiltrat, die an manchen charakteristischen Scheibenformen zu beobachtende centrale Narbenatrophie, ohne vorhergehende Ulceration liessen trotz des etwas ungewöhnlichen ekzematoiden Zustandes, der besonders am behaarten Kopfe ausgesprochen war, aber auch an einigen Erkrankungsstellen des Gesichtes vorübergehend zu sehen war, die Diagnose *L. e. discoides* mit Sicherheit stellen. Es handelte sich um eine zeitweise mehr acute, erethische Form dieser Erkrankung. Subjectiv bestand Gefühl von Hitze und Spannung im Krankheitsbezirke, zuweilen Jucken der Eflorescenzen am behaarten Kopfe. (Da vielleicht aus dieser kurzen Angabe speciell mit Rücksicht auf das Vorhandensein einzelner ekzemähnlicher Erythemplaques unsere Diagnose zweifelhaft bleiben könnte.

halte ich es für wichtig, beizufügen, dass bei Consultationen in Wien im Verlaufe der Krankheit unsere Diagnose L. e. völlig bestätigt wurde, und zwar sowohl durch Caposi als auch durch Neumann). Tuberkulose war in der Familie mehrfach vertreten, die Patientin selbst hatte wiederholt an Spitzencatarrh gelitten, die Halsdrüsen waren weich intumescent; eine ausgesprochene und etwa durch Bacillenbefunde nachweisbare interne Tuberkulose bestand jedoch damals, wenigstens vom klinischen Gesichtspunkte aus, nicht. Im weiteren Verlaufe gelang es unter Anwendung von Kühlsalben, kühlenden Umschlägen, Streupulver, später durch Auflegen von Empl. hydr. cin., Waschungen mit Spirit. sapon. kalin. und interne Behandlung mit Eisen und Arsenik, eine allmähliche Besserung des ekzematoiden Stadiums zu erzielen. Die Form einer trockenen, schuppigen und infiltrirten Scheibe, der Typus der scheibenförmigen Infiltrate, mit festhaftender Schuppe und erweiterten Talgdrüsenöffnungen, sowie das pallisadenartige Hineinragen von verhornten epithelialen Zapfen in das Innere der erweiterten Talgdrüsen, lassen hinsichtlich der Diagnose einen Zweifel kaum zu. Nachdem die Patientin, der die Sache entschieden zu lange dauerte, von ihrer Consiliarreise nach Wien zurückgekommen war, wollte ich die von Lassar empfohlene, oberflächliche thermocautische Behandlung versuchen, und ich muss sagen, dass die Resultate dieser Behandlung keineswegs unbefriedigend waren. Leider verblieben aber an allen in dieser Weise behandelten Stellen dunkelbraune, sepiafarbige Pigmentresiduen, welche einer weiteren Sublimatbehandlung gegenüber absolut nicht wichen, so dass der thermocautische Heilerfolg in diesem Falle entschieden ein cosmetisch sehr minderwerthiger war. Innerlich wurde später noch Leberthran und Jodeisen versucht. Die Patientin war sehr elend und anämisch, wagte sich wegen ihrer entstellenden Hautläsionen fast gar nicht mehr ins Freie und in den Kreis von Freunden und Bekannten. Nachdem der erethische Character der kranken Stellen sich verloren und auch durch thermocautische Aetzungen derselben die grösste Anzahl der ursprünglichen Erythempläques in Narben sich verwandelt hatte, musste die Patientin nach mehr als $\frac{3}{4}$ jähriger Behandlung in ihre Heimath entlassen werden. Lange hörte ich nichts mehr davon, später erfuhr ich, dass sie 3 Jahre später in Meran an Lungenphthise gestorben sei.

War die vorliegende ekzematoiden und erethische Form des Lupus erythematosus von einer internen Lungen- oder Drüsentuberkulose ausgegangen? Ich wage es nicht zu entscheiden, werde aber auf diesen Punkt im Resumé sämmtlicher Beobachtungen zurückkommen. Von Interesse mag es sein, dass ich später in der Lage war eine Schwester der Kranken längere Zeit an Akne varioliformis und Akne nekrotica nasi zu behandeln, eine Erkrankungsform, welche in neuerer Zeit gleichfalls von manchen als ein „Tuberculid“ angesprochen wird.

III. Frau A. Kr., 43 Jahre alt, poliklinische Patientin, meist als Aushilfe in Haushaltungen thätig, ist verheirathet und hat 2 normale Entbindungen durchgemacht. Kinder stets ausgetragen, gesund, leben.

Kein Abort. Sie stand in unserer Behandlung 1894 und 1895. Anamnestisch und klinisch keine Anhaltspunkte für vorangegangene Laes. Vor mehreren Jahren wurde sie wegen eines Unterleibsleidens laparotomirt. Eingezogene Erkundigungen ergaben, dass es sich um einen jener merkwürdigen Fälle gehandelt hatte, in denen eine bestehende Peritonealtuberkulose durch den Bauchschnitt und Jodoformbehandlung symptomatisch geheilt worden war. Seit ungefähr 4 Monaten findet sich eine livid rothe Verfärbung am Nasenrücken, den Nasenflügeln und auf die angrenzenden Theile der Wangen übergreifend; diese gerötheten und durchaus confluirenden Pläques sind von unregelmässigen, scharfen Contouren und grenzen sich scharf mit nach aussen convexen Bogenlinien gegen die anstossende gesunde Haut ab. Die Randpartien weisen eine gleichmässige wallartige Infiltration auf, nirgend Knötcheneruptionen oder gelblichbraune noch im normalen Hautniveau liegende Flecke, wie sie dem Bilde des Lupus vulgaris exfoliatus entsprechen, dagegen erinnert der Character der Desquamation im ganzen Bereiche der Erkrankung mit seiner Abschlüpfung in mässig dicken verhornten Blättern, die sich in grösseren zusammenhängenden Lamellen von der Unterlage ablösen lassen, an letztere Affection. Speciell festere Hornzapfen, welche etwa erweiterten Talgdrüsenausführungsgängen entsprechen würden, finden sich nur in wenigen Exemplaren. Deutliche atrophische Vorgänge in den centralen Partien fehlen ebenso, wie ulceröse Processe am Rande. Die Diagnose blieb zweifelhaft, wir dachten in erster Linie an L. e., weiterhin wurde die Möglichkeit eines Lupus erythematoides (Leloir) und die Eventualität eines tertiären Hautsyphilides in Erwägung gezogen. Es wurde Zinkpflastermull, auch Spirit. sap. kalin. verordnet, welche Behandlung auf das Leiden einen nennenswerthen Einfluss nicht ausübte; dann blieb Patientin oft längere Zeit aus, und als wir sie nach ungefähr achtwöchentlicher Abwesenheit wiederkehren sahen, waren wir nicht wenig überrascht über die Veränderung des Krankheitsbildes. Es war im Frühjahr 1894, dass die Kranke ein Bild darbot, welches in allen Details durchaus dem von Kaposi gegebenen Krankheitsbilde einer *Akne exulcerans serpiginosa nasi* gleich. Auch jetzt waren nirgends typische Lupusefflorescenzen oder charakteristische Lupusgeschwüre wahrnehmbar. Die von Kaposi mitgetheilten Beobachtungen stehen so vereinzelt da, dass es uns, die wir die Fälle von Kaposi nur aus den Abbildungen und der beigefügten Beschreibung kennen, natürlich schwer fällt, mit Bestimmtheit zu behaupten, dass es sich in unserem Falle um einen identischen Vorgang gehandelt hat. Nur schien es uns, dass man auf Grund der klinischen Aehnlichkeit (rasches Entstehen der Geschwüre, auch serpiginös fortschreitender Zerfall der Randpartien mit entsprechend rascher Vergrösserung der Geschwürflecken und der unregelmässig höckerige Granulationsgrund, welcher eine seröse Flüssigkeit absondert, sowie die hier und dort inselförmigen Vernarbungsvorgänge) unseren Fall vielleicht den von Kaposi beschriebenen anzureihen in der Lage war. Ich selbst hatte damals zuerst die Idee, es handle sich um einen Vorgang tertiär-luetischer Natur und wir verordneten eine energische antiluetische gemischte Behandlung (Inunctionen und K. J.) — ohne jeden Erfolg. Der Vorschlag einer operativen Behandlung wurde ab-

gelehnt. Die nun versuchte Pyrogallosalbenbehandlung nach Veiel war der Patientin wegen der dadurch bedingten Schmerzen wenig sympathisch, und die Kranke zeigte sich nun nahezu drei Vierteljahre nicht wieder und hat sich in der Zwischenzeit theils gar nicht, theils von verschiedenen Curpfuschern, vorübergehend aber auch anderweitig ärztlich behandeln lassen. Nach längerer Anwendung eines Pflasters sistirte der bis dahin fortschreitende Gewebszerfall und die ziemlich ausgedehnte Geschwürsfläche kam zu völliger Vernarbung und Ueberhäutung. Die livid rothe Farbe war etwas abgeblasst. Als sie im Sommer 1895 wieder erschien, waren wir in der Lage, die dritte Metamorphose des Hautleidens zu constatiren, und zwar in diesem Fall einen ganz wohl charakterisirten, auf den ersten Blick hin nicht zu verkennenden Lupus vulgaris. Die ursprüngliche Erkrankungszone war noch etwas vergrössert, Nasenrücken, die Seitenflächen der Nase und die angrenzenden Wangenpartien in eine von feinen Gefässramificationen durchzogene, dunkelgefärbte, unebene Narbe verwandelt, und in diese Narbe eingestreut, besonders an den Randpartien zum Theil einzelstehende, zum Theil confluirende Lupusknötchen und Lupusinfiltrate, an wenigen Stellen Ulcerationsvorgänge mit schlaffen, leicht blutenden, hypertrophischen Granulationen, in den angrenzenden noch gesunden Hautpartien einzelne frische Heerde von Lupus maculosus.

Der weitere Verlauf dieses Falles bietet, nachdem so schliesslich die wahre Natur des Leidens durch die klinische Beobachtung aufgeklärt worden war, von unserem Gesichtspunkte aus kaum grösseres Interesse. Ich habe denselben auch nur aus dem Grunde mitgetheilt, weil er so recht eine Illustration bietet für die That- sache, dass unter Umständen, wenn auch selten, auch ein wirklicher Lupus vulgaris unter einem Krankheitsbilde in Erscheinung treten kann, welches vielmehr einem Lupus erythematoses als einer bekannten Form des Lupus vulgaris gleicht. Wären die späteren Phasen des Verlaufs nicht zu unserer Kenntniss gelangt, so würde dieser Fall mit grosser Wahrscheinlichkeit als Tuberkulose-Exanthem haben Deutung finden können.

IV. Ch. W., Kaufmannsgattin, war während nahezu sieben Jahren, wenn auch keineswegs continuirlich, in meiner Behandlung. Die Patientin stammt aus einer Familie, in welcher Tuberkulose keineswegs erblich ist, erfreute sich in ihren jungen Jahren einer blühenden Gesundheit, sie ist Mutter von zwei prächtigen Kindern, an denen gleichfalls bis jetzt keine Spur einer Skrophulotuberkulose nachweisbar ist. Die Hauterkrankung dauerte vom Auftreten der ersten leichten Symptome an gerechnet durch sieben Jahre, vom 32. Lebensjahre bis zum Exitus lethalis im 39. Lebensjahre. Der Verlauf gestaltete sich insofern höchst merkwürdig und für mich überraschend, als nach mannigfachen Besserungen und Recrudescenzen unter allmählicher Zunahme und Ausdehnung der Efflorescenzen von Lupus erythematoses discoides an manchen Stellen eine allmähliche Umwandlung des primären Krankheitsheerdes in Lupus vulgaris

zu Stande kam (schliesslich entwickelte sich auch noch typischer Schleimhautlupus der *Conjunctiva palpebrae super. sin.* und der Uebergangsfalte) Gelegentlich wurde im Verlaufe der Jahre das Krankheitsbild wesentlich verändert durch ausgedehnte erysipelatoide Hauterscheinungen unter lebhafter Fieberbewegung, nach deren Ablauf die localen Erscheinungen meist gebessert erschienen. Interessant waren ausserdem eigenthümliche, an *Erythema-nodosum* erinnernde, durch Jahre persistirende subcutane Knotenbildungen an der Aussenseite der Oberarme und in der Gegend der rechten Mamma, welche, nachdem sie eine gewisse Grösse erweicht hatten, stationär blieben, sich weder zurückbildeten, noch erreichten, und bei Druck nur eine mässige Empfindlichkeit aufwiesen. Schon vor dem Auftreten des Hautleidens litt Patientin gelegentlich an einer leichten Form bronchialen Asthmas. Im Laufe der Beobachtung und insbesondere in den letzten drei Jahren ihres Lebens waren diese Beschwerden zeitweise sehr erheblich geworden. Sie litt ausserdem in den letzten 5 Jahren viel an Katarrhen der Luftwege, Heiserkeit und Erschöpfung mit Neigung zu Steigerung der Abendtemperaturen. Vor 4 Jahren erkrankte sie an einer rechtsseitigen Pleuritis, deren Exsudat sich nur langsam resorbirte. Die auf dem Wege der Percussion und Auscultation der Brustorgane gewonnenen Resultate verschiedener hervorragender Fachmänner waren unter sich wenig übereinstimmend, jedenfalls fehlte, von der Pleuritis abgesehen, ausgesprochene Dämpfung über den Lungenspitzen, und die wiederholt vorgenommene Untersuchung des Sputums auf Tuberkelbacillen erwies sich regelmässig als völlig negativ. Nach wiederholten Untersuchungen, und speciell durch die fortgesetzte Beobachtung der Kranken drängte sich uns doch zuletzt die Ueberzeugung auf, dass ein occultes, interner Tuberkuloseheerd vorhanden sein müsse, und wir gelangten (Hofrath Dr. Stieler, Prof. Schech und ich) zur Ueberzeugung, dass wahrscheinlich eine ausgedehntere Tuberkulose der Mediastinaldrüsen vorliegen dürfte, durch deren Anschwellung und theilweise Compression grösserer Bronchialäste das Asthma veranlasst sein mochte, andererseits musste jedoch auf Grund der neueren Anschauungen über die Natur des L. e., und auf Grund der von uns beobachteten Transformation in situ aus einem typischen Lupus erythematosus in einen Lupus vulgaris die Möglichkeit einer Abhängigkeit des Hautleidens von einer internen Organtuberkulose ins Auge gefasst werden. Der Tod erfolgte ziemlich unerwartet im Spätherbst 1898 unter den Erscheinungen der Asphyxie (deren Ursache aus dem unten gegebenen Sectionsbefund erhellt). Im Monate Juli hatte sich noch eine multiple, erysipelähnliche Entzündung fast aller Lupusheerde unter mässigen Fiebererscheinungen eingestellt gehabt, nach deren Rückgang die sämmtlichen erkrankten Hautstellen objectiv wesentlich gebessert erschienen. Damals war auch eine vorübergehende hämorrhagische Nephritis mit Cylindern und positivem Tuberkelbacillenbefunde constatirt worden. Trotzdem befand sich Patientin im August und September 1898 relativ sehr wohl, so dass an eine so rasch eintretende Katastrophe damals weniger gedacht werden konnte; andererseits hatten Herr Dr. Stieler und ich uns wiederholt näher darüber ausgesprochen, dass man im vorliegenden Falle stets darauf gefasst sein müsse, sei es durch eine plötzliche Ausdehnung des localen Processes

oder durch das Auftreten einer allgemeinen miliaren Tuberkulose eine rasche Wendung ad pejus zu erleben. Ich gebe nach dieser kurzen Skizze nur die wichtigsten Daten des Krankheitsverlaufs und den Obductionsbefund.

8. Juli 1892 wurde ich wegen eines Hautleidens am behaarten Kopfe zugezogen (von Hofrath Dr. Stieler). Es wurden 5 grössere und kleinere Herde von Lupus erythematosus constatirt. Röthung und Schuppung, scharfe Begrenzung, rundliche Contouren, oberflächlich narbige Atrophie im Centrum einzelner Efflorescenzen, Haarausfall im Bezirke der erkrankten Stellen. Empfindlichkeit bei Berührung. Resorcinschwefelsalbe. Waschungen mit Spirit. sapon. Kalin. — Im Laufe dieses und des folgenden Jahres änderte sich der Zustand nur wenig. Einige Efflorescenzen heilten wohl ab, doch bildeten sich hier und dort neue. Gelegentlich eines Aufenthalts in Wien wurde Professor Kaposi consultirt, der meine Diagnose bestätigte.

10. Juni 1894 wurde ich, nachdem ich die Patientin einige Monate hindurch nicht mehr gesehen hatte, neuerdings gerufen wegen Auftretens einer Efflorescenz hinter dem rechten Ohr über resp. etwas unterhalb des Processus mastoideus. Eine zweite Efflorescenz hatte sich am Nacken in der Mittellinie dicht unter der Haargrenze gebildet und endlich eine dritte in der Regio zygomatica der rechten Wange. Die beiden ersteren Efflorescenzen wiesen beträchtliches Infiltrat auf und schuppten wenig. Der weniger regelmässig begrenzte Heerd über der rechten Wange machte auch den Eindruck einer teigig ödematösen Geschwulst, zeigte auf der Oberfläche Gefässektasien und schuppte gar nicht. Diese gleichfalls persistirenden Veränderungen erinnerten am meisten an die bei L. e. gelegentlich gesehenen, an Perniones erinnernden Intumescenzen. Gelegentlich eines Aufenthalts in Berlin wurde die Stelle hinter dem rechten Ohr von Professor Lassar thermocautisch mit Erfolg behandelt und unsere Diagnose wiederum bestätigt. Eine eingeleitete Arsenbehandlung hatte wenig Erfolg. Im Jahre 1895 und 96 nehmen die Beschwerden seitens der Athmungsorgane zu, die asthmatischen Beschwerden steigerten sich gelegentlich, mehrere Wochen hindurch wurde seitens des Hausarztes ein verbreitetes Erysipel des Gesichtes und des Kopfes behandelt, wobei ich nicht zugezogen war. Patientin brachte dann längere Zeit an der Riviera und anderen Luftkurorten zu, fühlte sich gelegentlich wieder ganz gut und erst im Sommer 1896 hatte ich dann Gelegenheit, sie wieder zu sehen.

7. Juni 1896. Ausser den schon früher bezeichneten Stellen waren jetzt neue Efflorescenzen aufgetreten an der Nasenspitze, Eingang der Nase rechts mit Uebergang auf die Schleimhaut, an der linken Wange, an einer Stelle oberhalb der Oberlippe rechts, stark infiltrirt und schuppig, endlich auf der linken Wange in der Gegend des Nasenflügels resp. neben demselben. Endlich eine grössere, erythematische und schuppige Stelle an der rechten Stirnregion in der Nähe der Haargrenze. Auf dem behaarten Kopfe sehr langsame Weiterentwicklung einiger älterer Efflorescenzen, während andere abgeheilt waren. Thermocautische Behandlung einiger stärker infiltrirter Efflorescenzen im Gesicht und am Nacken, unter Infiltrationsanästhesie. (Schleich).

Im Winter 1896—97 war eine Pleuritis aufgetreten, das allgemeine Befinden entschieden wesentlich schlechter, Neigung zu bronchialen Katarthen, so dass Patientin im Frühjahr nach Falkenstein gesandt wurde, nachdem vorher noch ein Versuch mit Marigliano's Heilserum (externe Anwendung) gemacht worden war. Schon damals hatten sich speciell an der Nase und in der Stirnregion in directer Umgebung der ursprünglichen Lupus erythematosus-Heerde eine Anzahl sehr verdächtiger gelbbrauner Knötchen, welche wie in die Haut eingesprengt waren und nur hier und da etwas prominirter entwickelt, welche gelegentlich einer Consultation mit Herrn Collegen Barlow ohne weiteres als Lupus vulgaris maculosus von Seiten des Letzteren angesprochen wurden. Colleague C. Herxheimer in Frankfurt der die Patientin auf meinen Wunsch hin während ihres Aufenthaltes in Falkenstein in Behandlung hatte, stellte gleichfalls die Diagnose auf Lupus erythematosus. Nachdem Patientin wieder von Falkenstein zurückgekommen war, wurden wiederholt die nunmehr auch von mir als Lupus vulgaris-efflorescenzen erkannten Knötchen thermocaustisch mit dem Spitzbrenner behandelt, und so eine wesentliche Besserung der lokalen Hautübels herbeigeführt. Das Frühjahr 1898 hatte die Patientin wieder viel an asthmatischen Beschwerden zu leiden, regelmässig abendliche Temperatursteigerungen und im Juni kam es plötzlich und unerwartet zur Hämaturie. Im Harn Eiweiss, Cylinder, Blut und Tuberkelbacillen. Mitte Juli 1898 unter Frost und Fieber intensive erysipelatoide Röthung fast aller alten und neuen Lupus erythematosus und Lupus vulgaris-efflorescenzen, so dass man daran hätte denken können, dass hier eine typische Reaction nach Tuberkulininjection vorliege. Dieses höchst merkwürdige Phänomen, wobei im Bereiche der ursprünglichen Krankheitsheerde und deren Grenze noch etwas überschreitend, lebhaftes Exsudation mit Bläschenbildung und Erosion, kurz eine Umwandlung derselben in nässende und eiternde Flächen zu Stande kam, heilte in ca. 14 Tagen unter Sublimatumschlägen ab und daraufhin blassten sämtliche Stellen dermassen ab, dass die Kranke und deren Angehörige aufs angenehmste überrascht waren, und wir durch die eingetretene Besserung aufs lebhafteste an jene bekannten Beobachtungen über das Erysipèle salutare erinnert wurden. Das Aussehen der Hautefflorescenzen blieb auch während des Sommers ein relativ günstiges und ich sah die Kranke nicht mehr. Im October 1898 hörte ich von dem Ableben derselben und auf eingezogene Erkundigungen hörte ich, dass sie plötzlich mit den Erscheinungen einer rasch zunehmenden Dyspnoe asphyktisch zu Grunde gegangen war. Der Obductionsbefund wurde mir von dem Gatten der Patientin zur Verfügung gestellt und lautet wie folgt: „Kleine weibliche Leiche in gutem Ernährungszustand, Fettpolster unter Brust und Bauch 2—4 cm stark entwickelt, Muskulatur gering. In der Bauchhöhle an ein Quart klare wässrige Flüssigkeit. Die Baucheingeweide in gehöriger Lage. Der Kehildeckel ist besonders an der rechten Seite verdickt, die Schleimhaut von weisslichen Narben und vereinzelt kleinen Knötchen durchsetzt. Ebsolche im Kehlkopffinnern oberhalb der Stimmbänder. Der rechte Hauptast der Luftröhre ist verengt und in der Richtung von vorne nach hinten zusammengepresst durch ein über hühnereigrosses sehr derbes Paquet von stark geschwellten und auf dem Durchschnitt

vollständig verkästen Lymphdrüsen. Ein fast ebenso grosses Paquet findet sich an der linken Lungenwurzel. Die Blutgefässe an beiden Lungenwurzeln verengt. In allen Luftröhrenverzweigungen grosse Mengen sehr zähen schleimigen Secretes. Im rechten Lungenunterlappen spindelförmige Erweiterungen der Luftröhrenäste, die hier mit eitrigem Secret erfüllt sind. — Beide Lungen sind an mehreren Stellen mit der Rippenwand verwachsen. In beiden Brustfellsäcken wässerige, leicht getrübe Flüssigkeit. Der Brustfellüberzug beider Lungen mit zahlreichen grauweisslichen Knötchen bedeckt; alle Lungenlappen schwammig durchfeuchtet, Luftgehalt vermindert. Blutgehalt sehr gering. Im rechten Unterlappen das Gewebe verdichtet ganz luftleer und von zahlreichen grauen Knötchen durchsetzt. Die Lymphdrüsen an der Luftröhrengabelung und im Mittelfellraum ebenfalls sehr vergrössert und von trockenen käsigen Heerden durchsetzt. Das Herz ist in beiden Abschnitten verbreitert, Fettauflagerung vermehrt. Beide Kammern erweitert, rechterseits die Muskelbündel verdickt und stark einspringend, aber auf dem Durchschnitt der Wand von Fett grösstentheils durchwuchert. Linke Kammer deutlich erweitert mit sehr schlaffer dünner blassbrauner Muskulatur. Alle Herzklappen frei beweglich und gut schlussfähig. — Die Milz ist in allen Durchmessern vergrössert, derb, Kapsel gespannt, Gewebe auf dem Durchschnitt von blassgrauer Farbe, Gerüst vorspringend. Die Leber von entsprechender Grösse, die Ober- und Schnittfläche vollkommen glatt. Auf dem Durchschnitt die Läppchenzeichnung deutlich. Blutgehalt gering, Gallenblase enthält wenig hellbraune Galle. Beide Nieren mit ziemlich beträchtlicher Fettkapsel und leicht abziehbarer Fibrosa. Oberfläche glatt, dunkelblauroth, Markkegel etwas heller, Nierenbecken eng. Magen und Darmcanal ohne krankhafte Veränderung. Die vor der Wirbelsäule gelegenen Lymphdrüsen des Bauches zu grossen Paqueten geschwellt, markig weich, ohne käsige Einlagerungen. — Auf Grund des vorstehenden Befundes ergibt sich die anatomische Diagnose; Chronische Tuberkulose der beiderseitigen Lungenwurzellymphdrüsen mit Zusammenpressung der grossen Luftröhrenäste und der Lungenblutgefässe. Chronische Tuberkulose des rechten Lungenunterlappens, Erweiterung beider Herzkammern, Schwellung der Bauchlymphdrüsen. (gez.) Privatdocent Dr. Hermann Dürck.

Zweifellos wäre es von Werth für uns gewesen, wenn wir gelegentlich der Obduction kleine Hautpartikel aus jenen Gebieten, welche theilweise klinisch als Lupus erythematosus, theilweise als Lupus vulgaris imponirt hatten, hätten excidiren können zum Zwecke mikroskopischer Untersuchung. Da ich zu meinem Bedauern erst nachträglich den betrübenden Ausgang erfuhr, war dies unmöglich gewesen. Ob in vorliegendem Falle die Hauterkrankung, bei welcher die so merkwürdige Thatsache einer Metamorphose des Lupus erythematoses in einen typischen Lupus vulgaris, wenn auch nur an einzelnen Stellen constatirt werden konnte, von einer schon vorher bestehenden internen (Lymphdrüsen-) Erkrankung tuberkulöser Natur abhängig war oder nicht, dürfte schwer zu entscheiden sein; sicher

aber dürfte, wenn ähnliche Beobachtungen häufiger wären, in denselben eine wesentliche Stütze für die meines Erachtens vorläufig noch durchaus hypothetische Ansicht Besnier's, und der übrigen vorerwähnten Autoren über eine tuberkulöse Natur und Aetiologie mancher Fälle von Lupus erythematodes zu erblicken sein.

V. V. X., ein Colleague mit dem ich längere Zeit an einer Klinik zusammenarbeitete und der sich zur Zeit einer trefflichen Gesundheit erfreut, ist hereditär belastet, die Mutter desselben war an Phthise gestorben. Er selbst hatte ausser einigen geschwellten Halslymphdrüsen keine Symptome tuberkulöser Erkrankung aufzuweisen. Er litt Anfangs der 90er Jahre und zwar damals bereits seit längerer Zeit an einem typischen Lupus erythematodes, welcher sich vorzugsweise an der Nase und den angrenzenden Wangenpartien, ferner an den Augenlidern und an den Ohren, endlich in der Stirn- und Schläfengegend localisirte und der häufig erethische Form annahm. Ich habe bei demselben verschiedene Behandlungsmethoden versucht, so im Anfange Bleiwasserumschläge und Resorcinsalben, später thermocautische Behandlung nach Lassar, und schliesslich die Vidal'schen quadrillären Skarificationen, als bald wieder Recidive auftraten. Bei Gelegenheit der ausgedehnten Skarificationsbehandlung erlebten wir einen eigenthümlichen und vorübergehend beängstigenden Zwischenfall, insoferne der Colleague an einem Tage, an welchem wir besonders ausgiebig skarificirt hatten, Abends mit lebhaftem Fieber, Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Ueblichkeit und allgemeinem Schwächegefühl erkrankte, wozu sich auch eine ausserordentlich gesteigerte Reizbarkeit gegen Gesicht- und Gehörseindrücke und eine Steigerung der Hautsensibilität gesellte. Zweifellos lag eine acute meningeale Reizung vor, und ich gestehe offen, dass ich, als ich den Patienten am ersten Abend besuchte, nicht wenig in Sorge war, dass vielleicht die blutige Operation des Lupus erythematosus eine tuberkulöse Autoinfection vermittelt habe, wie ja analoge Beobachtungen bei der Skarificationsbehandlung des Lupus vulgaris vorliegen. Bis dahin hatte ich die Annahme einer tuberkulösen Natur des Lupus erythematosus für eine Hypothese erachtet, unter dem Eindruck der gefahrdrohenden Krankheits-symptome bei einem mir befreundeten Collegen wurde ich etwas schwankend, so dass ich der Entwicklung der Dinge am folgenden Tage nicht ohne Bangen entgegenschah. Glücklicherweise erwiesen sich unsere Befürchtungen als grundlos, die meningealen Reizerscheinungen verschwanden innerhalb einiger Tage, ohne ein Residuum zu hinterlassen, und im Laufe der folgenden Jahre bildeten sich auch die noch restirenden Lupus erythematosus-Heerde völlig zurück, so dass zur Zeit Patient als völlig gesund zu betrachten ist.

Ich habe immer die Ansicht vertreten, dass Lupus erythematosus eine bakterielle, meist locale, zuweilen auch allgemeine Infektionskrankheit ist, deren Krankheitserreger wir noch nicht kennen und ich glaube auch heute noch, dass es sich auch in dem vorerwähnten Falle um eine Autoinfection und dadurch zu Stande gekommene

passagäre Entzündung der Meningen gehandelt hat, doch dürfte bei dem gutartigen Verlaufe dieser Meningealirritation, eine tuberkulöse Natur derselben doch wohl, trotz der hereditären Belastung des Patienten, als sehr unwahrscheinlich zu bezeichnen sein.

VI. Ein weiterer Fall, den ich seit sieben Jahren kenne, und der, wie früher an Wiener Kliniken (Kaposi und Neumann) so auch von mir als Lupus erythematosus discoides diagnosticirt wurde, betrifft eine Frau C. Sch., welche, als sie 1892 bei mir zur Behandlung kam, einen enorm ausgedehnten L. e. der gesammten Gesichtsfäche aufwies. Ich habe sie mehrere Jahre hindurch mit kühlenden Umschlägen, Resorcinsalben, Zinkoxydpflaster, grauem Pflaster, Seifenspirituswaschungen, später mit dem Thermocauter (Lassar) und mit Arsen und Eisen innerlich behandelt und zu meiner Freude kann ich heute constatiren, dass Patientin bereits seit zwei vollen Jahren symptomatisch geheilt und recidivfrei geblieben ist. Als die Kranke in meine Behandlung kam, bot sie einen geradezu abschreckenden Anblick. Die Stirne, die Nase, die Wangen- und Schläfengegend, das Kinn, die Ohren und die Haut hinter denselben waren bedeckt mit zahllosen grösseren und kleineren, theilweise in einander confluirenden Plaques von Lupus erythematosus, welche theilweise centrale Involutionsvorgänge mit ganz oberflächlicher cicatricieller Atrophie aufwiesen, grossentheils aber als ein relativ acuter Nachschub frischer Efflorescenzen aufgefasst werden mussten. Die ältesten Efflorescenzen an Nase und Wangen bestanden bereits seit 5 Monaten und hatte von hier aus die Erkrankung begonnen. Wenn durch locale Prozeduren unbeeinflusst, pflegten sich an den Randpartien der älteren Heerde schuppige Auflagerungen zu bilden, die sie bisher nach Maassgabe ihr von Wien her bekannter Directiven mit grüner Seife zu entfernen pflegte. Die letztere Prozedur aber pflegte stets von einer erheblichen Reizung der behandelten Flächen gefolgt zu sein. Meine erste Behandlung bestand in kühlenden Umschlägen (Bleiwasser) bei Tage, Auflegen eines Zinkoxydpflastermulls bei Nacht, und innerliche Verabreichung von asiatischen Pillen in steigender Dosis. Die Anamnese ergab nicht den geringsten Anhaltspunkt für Tuberkulose. Die klinische Untersuchung der inneren Organe ebensowenig. Das einzige Töchterchen der Patientin ist vollkommen gesund und hat sich während der ganzen Zeit der Beobachtung zu einem kräftigen blühenden Mädchen entwickelt. Als einziges eventuell im Sinne einer tuberkulösen Affection zu deutendes Symptom wären einige Drüsenintumescenzen am Halse und in der Submentalgegend zu erwähnen, welche aber erst nach dem Gesichtsausschlag aufgetreten sind, und welche niemals Tendenz zur Erweichung und Vereiterung aufwiesen, sich auch später mit Rückbildung des Hautausschlages wieder vollständig verloren haben.

Während des Gesamtverlaufs der Erkrankung bestand niemals Fieber, die allgemeinen Functionen, mit Ausnahme geringer dysmenorrhöischer Beschwerden, waren stets normal, weder objectiv noch subjectiv Störungen von Seiten des Herzens, der Nieren, der Intestinaltractus zu verzeichnen. Auch die Arsenmedication wurde bei monatelangem Gebrauche ohne Beschwerden ertragen. Zunächst war der locale Erfolg

ein ziemlich befriedigender, wenn auch von einer Abheilung eine Rede nicht sein konnte. An vielen Stellen gingen die Infiltrate zurück, an anderen freilich traten fortlaufend wieder kleinere Recidive auf, doch war die Kranke im Grossen und Ganzen mit den Resultaten der Behandlung ausserordentlich zufrieden. Sie musste damals auf einige Zeit verreisen und ich sah sie erst nach 5 Monaten wieder, während deren sie andauernd Arsen fortgebraucht hatte. Die kühlenden Umschläge hatte sie bereits nach einigen Wochen aufgeben können. Schuppen bildeten sich nur mehr in geringerem Maasse, welche mit einfachen Seifenwaschungen entfernt werden konnten, und auch die Anwendung des Zinkoxydpflasters wurde nicht mehr so regelmässig vorgenommen. Als die Patientin nach dieser Zeit mich wieder besuchte, war der Zustand des Gesichtes wesentlich besser; einige blaurothe, scheibenförmige und annuläre Pläques im Gesichte, speciell an den unteren Partien der rechten Wange gegen den Unterkieferrand zu, einige kleinere Efflorescenzen an und hinter den Ohren restirten; Stirne, Nase und linke Wange waren fast abgeheilt. Dagegen hatte sie jetzt an den Fingern beider Hände mit Ausnahme der Daumen und an beiden Handgelenken, besonders an der Dorsalseite blauroth gefärbte, bei Druck empfindliche, an Erythema pernio erinnernde Efflorescenzen, welche erst seit wenigen Tagen in kurzer Frist entstanden waren, aufzuweisen, durch welche die Function der Hände wesentlich beeinträchtigt wurde. Auch jetzt keine Störungen des Allgemeinbefindens. Eine neuerdings wieder vorgenommene physikalische Untersuchung der Brustorgane ergab nichts Abnormes; speciell kein Anzeichen interner Organtuberkulose. Innerhalb drei Wochen bildeten sich die pernioähnlichen Knoten der Finger und Handgelenke zurück, ohne Residuen zu hinterlassen. Die torpiden Efflorescenzen von L. e. an der rechten Wange und an und hinter den Ohren wurden ganz oberflächlich mit dem Thermocauter (Lassar) berührt und eine Nachbehandlung mit Emplastr. hydr. cin., später Waschungen mit Spiritus sapon. kalin. verordnet, dann Arsen in kleinen Dosen weitergegeben. Bei Fortsetzung der letztgenannten localen Behandlung, welche gelegentlich mit Anwendung einer 3 % Resorcin-Zinksalbe abwechselte, ist im Laufe von weiteren zweieinhalb Jahren Heilung eingetreten; eine bei nicht sehr genauer Betrachtung ganz unauffällige narbige Atrophie ist wohl an einigen Stellen im Gesichte zurückgeblieben. Diese Heilung ist bis jetzt seit zwei Jahren dauernd. Irgend welche Anzeichen von Tuberkulose in inneren Organen sind auch in dieser Zeit nicht bemerkbar geworden.

Wir haben hier also einen Fall, dessen Aetiologie durchaus dunkel, dessen Verlauf aber trotz der Intensität der Erscheinungen im Beginne der Erkrankung ein ausserordentlich günstiger war. Trotz jahrelanger Beobachtung des Falles konnte nicht der mindeste Anhaltspunkt für eine tuberkulöse Natur des Leidens ausfindig gemacht werden. Ob der Fall durch unsere Therapie so günstig beeinflusst wurde, wage ich nicht zu entscheiden. Man muss in Fällen von Lupus erythematosus stets sehr vorsichtig sein mit der Schätzung gelegentlich erzielter therapeutischer Er-

folge, denn es ist genügend bekannt, dass es da Fälle gibt, die sozusagen auf jede versuchte Therapie hin gut reagieren, wie auch andererseits solche, welche in keiner Weise zu beeinflussen sind, so dass man zur Zeit kaum in der Lage ist, über die Behandlung der Lupus erythematosus andere als allgemeine Principien zu formuliren.

VII. Der letzte Fall, über den ich mir kurz zu berichten erlaube, betrifft eine Dame von 45 Jahren, Beamten Wittwe, welche erst im Frühjahr dieses Jahres in meine Behandlung kam. In diesem Falle war der Lupus erythematosus der am Hinterhaupte ausschliesslich localisirt war, innerhalb einer Zeitperiode von 7 Monaten zur Entstehung gelangt. Als ich die Kranke sah, bestand eine etwa 6 cm im Durchmesser grosse rundliche kahle Stelle in der Nähe des Hinterhauptes, central bereits in narbiger Atrophie begriffen, an den Rändern deutliche Infiltration und Schuppung aufweisend, daneben in unmittelbarer Nachbarschaft eine weitere kahle Stelle von $2\frac{1}{2}$ cm im Durchmesser, welche analoge Erscheinungen aufwies. Patientin befindet sich im Uebrigen vollkommen gesund, hat nicht die geringsten Zeichen von Tuberkulose. Aus der Anamnese ist dagegen hervorzuheben, dass sie im vergangenen Jahre ihren Mann, der an chronischer Lungentuberkulose litt und den sie fast ausschliesslich allein gepflegt hat, verloren hat. In ihrer eigenen Familie ist Tuberkulose nicht vorhanden, auch sind zwei erwachsene Kinder vollkommen gesund. In diesem Falle habe ich die ursprünglich von England aus empfohlene, neuerdings wieder von Reichel (Strassburg) in manchen Fällen erprobte Chininbehandlung in Anwendung gezogen, wie es scheint, mit gutem Erfolg, doch ist die Beobachtung noch nicht abgeschlossen. (Die Chininbehandlung musste wiederholt unterbrochen werden, weil regelmässig nach 8—10 tägiger Anwendung Urticaria auftrat.

Es erscheint mir kaum angängig, den vorliegenden Fall, wenn auch die Patientin nachgewiesenermaassen Monate lang sich mit der Pflege ihres an Tuberkulose leidenden Mannes beschäftigte, im Besnier'schen Sinne ohne Weiteres als einen solchen von occulter Tuberkulose mit Hautmanifestationen zu deuten, doch wollte ich denselben, da in neuerer Zeit auch auf solche ätiologische Eventualitäten Gewicht gelegt wird, nicht unerwähnt lassen.

Unter den weiteren 31 Fällen von Lupus erythematosus zweifelloser Diagnose, über welche ich genauere Aufzeichnungen besitze, sind nur 11, bei welchen die Eventualität eines Zusammenhangs des Hautleidens mit Tuberkulose in Betracht kommen könnte. In den übrigen 20 Fällen fehlt jeder Nachweis hereditär-tuberkulöser Belastung sowohl als objectiv nachweisbarer interner Organ- und Drüsentuberkulose. Von den 11 vielleicht in dieser Hinsicht bemerkenswerthen Fällen sind 5 nur in soweit heranzuziehen, als bei ihnen ausschliesslich hereditäre tuberkulöse Belastung im weitesten

Sinne vorlag, oder der Nachweis eines längeren und innigen familiären und Contactverkehrs mit zweifellos tuberkulösen Individuen nachgewiesen werden konnte. Nur in 6 Fällen sind ausgesprochene tuberkulöse Krankheitserscheinungen oder deren Residuen bei an Lupus erythematosus Leidenden nachweisbar gewesen (2 Mal ausgesprochene tuberkulöse Halslymphdrüsenaffectionen und daraus resultirende Narben, 3 Mal ausgesprochene Lungentuberkulose, ein Mal ein sehr verdächtiger Spitzencatarrh).

Wenn es gestattet ist, aus diesem immerhin reichlichen Material einen Rückschluss zu ziehen, so würde ich einen solchen dahin formuliren: „In der grossen Mehrzahl der Fälle lässt sich ein Nachweis dafür; dass der Lupus erythematosus eine Erkrankung tuberkulöser Natur sei, absolut nicht erbringen. Der Umstand, dass bei Obductionen von Individuen, welche Jahre lang an Lupus erythematosus gelitten haben, nicht die geringste Spur einer internen Tuberkulose gefunden wurde (und diese Beobachtungen sind relativ oft gemacht worden), im Verein mit der Thatsache, dass Uebertragungen mit Lupus erythematosus-Material auf für Tuberkulose empfängliche Thiere niemals gelungen sind, endlich der Umstand, dass im Gewebe des Lupus erythematosus niemals Tuberkelbacillen gefunden worden sind, alle diese Momente sprechen vielmehr gegen eine tuberkulöse Natur des uns beschäftigenden Hautleidens. Vereinzelte Beobachtungen, wie unser Fall IV, in welchem sich direct aus einem Lupus erythematosus nach jahrelangem Bestande des Uebels ein Lupus vulgaris entwickelte, sind zwar gewiss merkwürdig und vielleicht im Sinne der von Besnier, Hallopeau, Boeck u. A. formulirten Theorien zu deuten, doch erhebt sich diese Theorie bis heute, in soweit der Lupus erythematosus dabei berührt wird, keineswegs über das Niveau einer geistvollen Hypothese. Sollte man aber geneigt sein, dieser Hypothese bereits reellen Werth zuzuerkennen, so würde kaum etwas Anderes übrig bleiben, als die Annahme, dass der Lupus erythematosus keine Krankheitseinheit darstellt, sondern dass verschiedene Formen dieses Leidens vorkommen, welche ätiologisch fernerhin zu trennen sind. Bis jetzt scheint mir genügender Grund für eine solche Trennung noch keineswegs gegeben. Es wird erlaubt sein müssen, angesichts der relativen Häufigkeit des Lupus erythematosus einerseits und der ausserordentlichen Verbreitung der Tuberkulose andererseits das gelegentlich, aber gewiss nicht in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle beobachtete gleichzeitige Vorkommen beider Erkrankungen an einem Individuum als das Resultat einer rein zufälligen Coincidenz zu betrachten.

X.

Ueber den ursächlichen Zusammenhang von Herzkrankheiten und Epilepsie.

Von

Prof. Dr. R. Stintzing

in Jena.

Assistent bei Herrn Geheimrath von Ziemssen in München vom Februar 1880 bis Herbst 1888.

Es ist einleuchtend, dass in demselben Maasse, wie die beiden durch den ganzen Organismus verbreiteten Systeme, der Kreislauf und der Nervenapparat, unter physiologischen Verhältnissen mit ihren Thätigkeiten fortgesetzt in einander greifen, in demselben Maasse auch bei Störungen ihres Mechanismus oder Chemismus eine Wechselwirkung zwischen beiden nach der pathologischen Seite statthaben muss. Bekannt ist der regulirende Einfluss des Nervensystems auf den Kreislauf, und nicht weniger bekannt sind die Störungen der Herzthätigkeit bei Erkrankungen des Nervensystems, wie das nervöse Herzklopfen, die Beschleunigung und Verlangsamung des Pulses bei Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute und vieles Andere. Weniger genau untersucht wie mir scheint, ist bisher die Rückwirkung von Kreislaufstörungen, insbesondere von Herzkrankheiten auf das Nervensystem und auf Nervenleiden.

Es erscheint mir daher nicht überflüssig, die Beziehungen zwischen Herz- und Nervenkrankheiten einmal zum Gegenstand besonderer klinischer Betrachtungen zu machen. Indem ich mir vorbehalte, diese später auch auf andere Gebiete auszudehnen, werde ich mich im Folgenden zunächst mit der Wechselwirkung zwischen Herzkrankheiten und der Epilepsie beschäftigen.

Die Frage über den ursächlichen Zusammenhang dieser beiden Krankheiten oder Krankheitsgruppen ist in Frankreich schon wiederholt erörtert worden, so insbesondere von Lemoine,¹⁾ auf dessen

1) Lemoine, G., *Dé l'épilepsie d'origine cardiaque et de son traitement.* Revue de Méd. 7. Jahrg. S. 365. 1887.

Arbeit ich weiterhin des Näheren einzugehen haben werde. In Deutschland hat die Frage weniger Beachtung gefunden, wie schon daraus hervorgeht, dass die neueste grundlegende Bearbeitung der Epilepsie von O. Binswanger¹⁾ nur mit wenigen Worten darauf eingeht. Binswanger äussert sich bei der Erörterung der Reflexepilepsie (S. 149) kurz folgendermaassen: „Auch die im Verlaufe von Lungen- und Herzkrankheiten auftretenden epileptischen Insulte hat man vielfach im Sinne der Reflexepilepsie in engere ätiologische Beziehung zu dem Grundleiden gebracht. . . . Eine Entscheidung der hier zur Discussion gestellten Frage wird sich erst dann treffen lassen, wenn ein grösseres Material genau beobachteter Krankheitsfälle dieser Art in der Literatur zur Verfügung steht, aus welchen sowohl hinsichtlich der Entwicklung des epileptischen Leidens als auch der Schilderung der einzelnen Anfälle genaue Angaben entnommen werden können.“ Und bei der Besprechung der auslösenden Ursachen der Epilepsie finden wir die Bemerkungen (S. 169): „Die Erkrankungen fast aller Körperorgane sind gelegentlich in Beziehung zu der genuinen Epilepsie gesetzt worden, vor Allem die Herzkrankheiten (Lemoine). Doch handelt es sich hierbei nach unseren eigenen Erfahrungen kaum um einen bestimmten gesetzmässigen Causalnexus zwischen beiden Erkrankungen, sondern um ein zufälliges Zusammentreffen.“

Wir werden im Nachstehenden zu derselben Schlussfolgerung gelangen, wie sie von Binswanger mit den letzterwähnten Worten ausgedrückt wird und wie sie uns nach eigener Erfahrung schon a priori wahrscheinlich war. Gleichzeitig aber haben wir es uns zur Aufgabe gemacht zu untersuchen, ob und in welcher Weise die Epilepsie durch eine begleitende Herzkrankheit und umgekehrt diese durch erstere in ihrem Verlaufe beeinflusst wird.

Es müssen hier folgende Möglichkeiten ins Auge gefasst werden:

1. Beide Krankheiten sind Coeffekte einer und derselben Ursache.
2. Die eine Krankheit verursacht die andere,
 - a. für sich allein oder
 - b. unter Mitwirkung anderer Ursachen,
3. Es besteht überhaupt kein ursächlicher Zusammenhang zwischen Beiden. Gleichwohl kann
4. eine Beeinflussung des Krankheitsbildes und des Krankheitsverlaufes durch die concurrirende Krankheit stattfinden.

1) O. Binswanger, Die Epilepsie. Nothnagel's Spec. Pathol. u. Therapie. Bd. XII.

Die Beantwortung dieser Fragen soll an der Hand eigener Beobachtungen und der mir bekannten Literatur versucht werden. Ich theile zunächst zwei in der Klinik von mir beobachtete Fälle von Epilepsie mit Herzfehlern mit. Ihr Werth beruht einestheils darauf, dass die Beobachtung sich über eine Reihe von Jahren (im ersten Falle 7, im zweiten 5) erstreckt, andererseits auf der in beiden Fällen erfolgten anatomischen Controle.

1. **Beobachtung.** E. L., 23 Jahre alt, Dienstmädchen, zum ersten Mal aufgenommen am 10. Januar 1892, seitdem mit kurzen Unterbrechungen in der Klinik bis zu ihrem Tode am 17. März 1899.

Vater an Lungenerkrankung, Mutter an Magenkrebs, 3 Geschwister klein an unbekanntem Krankheiten gestorben, 6 Geschwister leben und sind gesund. In der Kindheit Masern, mit 15 Jahren Lungenentzündung. Wurde nach Verlassen der Schule Dienstmädchen.

Am 2. November 1887 wurde Patientin überfahren, wobei der Wagen über die Brust und den linken Arm ging. Sie erlitt dabei einen Bruch des linken Oberarmes. Seit jener Zeit will sie an Herzklopfen und an Krämpfen leiden. Mit dem Herzklopfen, welches besonders bei Astrengungen auftritt, ist Athemnoth, mitunter auch Husten und Stechen in der linken Seite verbunden. Von den Krampfanfällen, die in unbestimmten Zeiträumen eintreten, hat Patientin gar keine Erinnerung. Ohne dass irgendwelche Vorboten vorausgehen, stürze sie plötzlich bewusstlos zusammen; nach den Anfällen fühle sie sich matt. Menses regelmässig alle 4 Wochen, 3 Tage dauernd.

Kleine Statur, mässig entwickelte Muskulatur, guter Panniculus, Körpergewicht 43,5 Kilo. Haut der Hände, Vorderarme und des Gesichts cyanotisch. Athmung etwas angestrengt, costal 24. Lungenbefund normal. Herzspitzenstoss im 5. Intercostalraum in der Mamillarlinie fühlbar; Herzdämpfung nach rechts bis knapp zur Mitte des Brustbeins. An der Herzspitze ein rauhes prä systolisches Geräusch, der systolische Ton dumpf, kaum hörbar, 2. Pulmonalton verstärkt. Puls klein, mitunter aussetzend 60. Bauchorgane normal; ebenso Harn. Am 4. Finger der rechten Hand fehlt die Endphalanx; an den Zehen ist nur eine Grundphalanx entwickelt, die grosse Zehe von den übrigen abgetrennt, die letzteren unter einander verwachsen, nur durch kleine Einkerbungen gegen einander abgegrenzt (angeborene Anomalie). Geistig macht Patientin einen etwas minderwerthigen Eindruck. Seitens des Nervensystems keinerlei objective Symptome.

Im Beginne ihres Aufenthaltes bekam Patientin fast täglich 1—2 Anfälle, bei denen sie völlig bewusstlos wurde. Der ganze Körper wird gestreckt, Kopf nach rückwärts gebeugt, Augen krampfhaft geschlossen, Arme gestreckt adducirt, Daumen und Finger krampfhaft zur Faust geballt, Beine gestreckt und adducirt, Füsse in Spitzfussstellung. Zeitweilig steht die Athmung völlig still, Cyanose höchsten Grades, Schaum vor dem Munde. Dieser tonische Krampf wird nur hie und da für Augenblicke unterbrochen durch schlagende Bewegungen mit den Armen und Emporschnellen des Körpers von der Bettunterlage. Nach mehrwöchiger Verabreichung von Natr. bromat. (2,0—10,0 pro die, im Ganzen

145 gr) wurden die Anfälle seltener, so dass in den letzten 14 Tagen nur 3 Anfälle erfolgten und anfallsfreie Pausen bis zu 9 Tagen beobachtet wurden. Zwischendurch war einige Tage Digitalis (bis 2,5 gr) verabreicht worden, jedoch ohne erkennbaren Einfluss auf das Befinden.

Patientin wurde am 4. April 1892 entlassen, kehrte jedoch wegen Athembeschwerden, Herzklopfen und Husten schon am 22. desselben Monats in die Klinik zurück. Durch eine abermalige Bromkur wurden die Anfälle derartig beschränkt, dass sie in Gruppen von 2—4 Anfällen nach 3—10 tägigen Intervallen wiederkehrten. Der Herzbefund war ziemlich unverändert geblieben. In den unteren Lungenpartien hinten zahlreiche feuchte Rasselgeräusche. Am 20. Mai bekam Patientin einmal im Anschluss an eine starke Aufregung 3 Krampfanfälle. Nach denselben sehr starke Cyanose, Luftmangel, sehr beschleunigte Herzthätigkeit, starker Husten, Trachealrasseln, kleinblasiges Rasseln auf der Lunge, namentlich links. Mehrere Campher-Injectionen. Von jetzt ab ist regelmässig notirt, dass im Anschluss an den epileptischen Anfall Präcordialangst eintritt, wobei sich die Patientin nach Luft ringend im Bette aufrichtet und mit den Händen nach der Herzgegend greift.

Die Zeit vom 1. Januar bis 15. October 1893 verbrachte Patientin wieder ausserhalb der Klinik. Wegen ihrer Krämpfe bekam sie keine dauernde Stellung; sie will inzwischen eine Lungenentzündung und eine Lähmung der Beine durchgemacht haben. Nachdem es ihr recht schlecht ergangen war, wurde sie nach einem Conamen suicidii wieder in die Klinik gebracht.

Herzbefund wie früher, keine Compensationsstörung. Gehäufte Anfälle, die bis zu einer halben Stunde dauern, nur durch Bromsalze, kurze Zeit auch durch Amylenhydrat, nach Auftreten starker Bromakne auch durch Atropin und Bromalin an Zahl verringert werden können. Die postepileptischen Zustände von Athemnoth und Präcordialangst entwickeln sich immer ausgesprochener zu stenokardischen Anfällen. So wird am 24. Februar 1895 einmal notirt: An jeden Anfall, welcher aus vorzugsweise tonischen Krämpfen besteht und nur dann und wann durch klonische Krämpfe, die als ein heftiges Schlagen mit den gestreckten Armen und Beinen erscheinen, unterbrochen wird, schliesst sich bei wiedergekehrtem Bewusstsein ein Zustand hochgradigster Angina pectoris an. Patientin richtet sich dunkel cyanotisch im Bett auf, die Athmung stockt, um dann wieder vertiefter einzusetzen, der Puls wird unfühelbar, die Herztöne werden fast unhörbar. Die Kranke zeigt einen zum Tode geängsteten Gesichtsausdruck, greift mit den Händen nach der Brust, zerrt und zerreist ihre Bekleidung auf der Brust und krallt sich mit den Fingern in die Kleider. Dieser Zustand dauert oft $\frac{1}{4}$ Stunde lang; erst dann folgt tiefe Erschöpfung und Schlaf.

Unter anhaltender sorgfältiger Krankenhauspflege mit zeitweiliger Erneuerung der Bromkuren bessert sich in den nächsten Jahren zeitweilig der Zustand, so dass anfallsfreie Intervalle bis über 4 Wochen vorkommen. Auffallend war in einer solchen anfallsfreien Zeit die rasche Gewichtszunahme von 38 bis 42,5 Kilo. Dazwischen traten, namentlich nach Gemüthsbewegungen, gehäufte Anfälle auf, ja es entwickelte sich bis-

weilen ein vollkommener Status epilepticus mit 6—8 Anfällen im Laufe eines Tages. Eine im Frühjahr 1897 versuchte Flechsig'sche Kur hatte ungünstige Folgen, während Brompräparate stets Besserung bringen.

Der Herzbefund änderte sich nur insofern, als im Jahre 1898 zu dem prästolischen noch ein systolisches Geräusch hinzutrat. Herbst 1898 im Anschluss an eine Bandwurmkur ein mehrtägiger fieberhafter Darmkatarrh.

Im Februar 1899 häufen sich die Anfälle, trotz Brombehandlung bis zu 13 den Tag. Die Kranke fühlt sich äusserst schwach, sieht anhaltend cyanotisch aus, der Puls ist klein und unregelmässig, Nahrungsaufnahme gering; sie kann sich nicht mehr aus dem Bett erheben. Weiterhin tritt Husten und Stechen auf der linken Brustseite ein, auf beiden Seiten feuchte Rasselgeräusche. Mitte März unter plötzlichem Temperaturanstieg und raschem Verfall mit zeitweiligem Collaps lebhaft Leibscherzen, diffuse Druckempfindlichkeit des aufgetriebenen Leibes ohne nachweisbaren Erguss, Albuminurie. Am 17. März 1899 Abends exitus letalis.

Die klinische Diagnose lautete: Genuine Epilepsie, Stenosis ostii venosi sin., Insufficiencia valv. mitralis. Bronchitis.

Aus dem Sectionsbericht (Geh.-Rat Müller) sei nur Folgendes angeführt; Hirnhäute und Gehirn völlig normal, die Hirnkammern mässig weit. Lungen abgesehen von einigen kleineren Verdichtungsheerden und Stauung normal. In den blauroten Bronchien graugelber, leicht eitrigter Schleim. Lungenarterien in hohem Grade weissgefleckt. Aorta 33, mässig weiss gefleckt. Herz im rechten Abschnitt erweitert, äussere Maasse 94:101, davon 80 auf die rechte Kammer. Epikard glatt, mässig fettreich. Im rechten Herzen ein vorwiegend blaues Leichengerinnsel. Foramen ovale geschlossen. Ostium venosum dextrum nur für den Mittelfinger passirbar. Die Segel der Tricuspidalis im vorderen Theile der Scheidewand und am lateralen Segel schwielig mit einander verwachsen.

Muskel der rechten Kammer erheblich verdickt bis 9 mm. Ostium pulmonale 64, Pulmonalklappen zart. Ostium venos. dextr. 69. Trikuspidalsegel sämmtlich verdickt, Ränder abgerundet. schwielig; im Saumtheil sämmtlicher Segel streckenweise feine papilläre Excreszenzen. — Muskel des linken Vorhofs verdickt; im Inneren blasse Leichengerinnsel. Ostium venosum sinistrum knopflochförmig, zur Noth für die Spitze des kleinen Fingers durchgängig. Linke Kammer dünnwandig 11 mm. Ostium aorticum 58. Aortaklappen sämmtlich im Saumtheil verdickt, längs der Schliessungsspuren mit einem Kranz stärkerer gelblicher papillärer Excreszenzen versehen; rechte Klappe mässig verkürzt. Kranzader glatt, 8 mm. Ostium venos. sin. 64. Beide Bikuspidalsegel beträchtlich schwielig verdickt, das grosse Segel stärker verkürzt, am Saum mit gelblichen papillären Excreszenzen bedeckt. Unter Verschmelzung der Sehnenfäden bis nahe an die Spitze des hinteren Papillarmuskels heran mehrfach gelbweisse verästelte Schwielen im Endocard der lateralen Wand der linken Kammer. Herzmuskel braunroth. Ausserdem fand sich ein Milztumor (154:70).

Im vorliegenden Falle handelt es sich also um ein Mädchen,

welches neuropathisch nicht belastet, aber mit einer Entwicklungsanomalie behaftet, im Anschluss an ein Trauma seit dem 18. Lebensjahr an echten epileptischen Anfällen und Herzbeschwerden leidet, die im Wesentlichen auf eine Mitralstenose zurückzuführen sind. Unter allmählicher Zunahme der Krankheitserscheinungen erfolgte nach über 11 Jahren in Folge einer acuten Infection (?) der tödtliche Ausgang. Die epileptischen Anfälle nahmen, wie wir an anderer Stelle ausführen werden, unter dem Einfluss des (compensirten) Herzfehlers einen eigenthümlichen Verlauf.

2. Beobachtung. E. W., 32 Jahre alt, Wirker, zuerst aufgenommen am 5. April 1894, gestorben 31. Juli 1899.

Vater an einem Schlaganfall plötzlich gestorben, Mutter lebt, gesund. Verheirathet, Kinder leben, gesund. Mit 13 Jahren „Nervenfieber“, später 2 Mal „Gliederrheumatismus“. Seit 1884 will Patient ziemlich regelmässig alle 4 Wochen epileptische Anfälle gehabt haben. Mehrmals „Rippenfellentzündung“, das letzte Mal vor einem Jahre. 7 Wochen vor seinem Eintritt erkrankte Patient im Anschluss an eine Erkältung mit heftigen Schmerzen in der rechten, bei anhaltendem Husten auch in der linken Brustseite, starkem Auswurf, Athemnoth, Mattigkeit. Diese Beschwerden, die ohne Fieber fortbestanden, führten den Patienten in die Klinik.

Bei der Aufnahme des mittelkräftigen, abgemagerten Mannes finden sich auf der rechten Lunge die Zeichen einer ausgedehnten Infiltration, besonders des Oberlappens und mässiges rétrécissement thoracique. In dem schleimig-eitrigen Auswurf bei häufiger Untersuchung keine Tuberkelbacillen. Kein Fieber. Herzspitzenstoss im 5. Intercostalraum fingerbreit über die Mamillarlinie hinaus sicht- und fühlbar. Absolute Herzdämpfung nach oben 4. Rippe, nach rechts etwas über den linken Sternalrand hinaus. An der Herzspitze ein prä systolisches systolisches Geräusch. 2. Pulmonalton verstärkt. Puls regelmässig, synchron 120, von geringer Füllung und Spannung. — Bauchorgane, Harn etc. normal. Seitens des Nervensystems keine objectiven Störungen. Schädel normal. Intelligenz auf niedriger Stufe.

Im Anfange des ersten Aufenthaltes, der nur bis 10. Mai 1894 dauert, zwei leichte epileptische Anfälle. Besserung des Befindens, bedeutende Abnahme der Rasselgeräusche auf der rechten Lunge bei Fortbestehen der Dämpfung. Puls- und Athemfrequenz andauernd hoch. Zunahme des Körpergewichts in 5 Wochen um $7\frac{1}{2}$ Kilogramm.

Zwei Monate später (24. Juli 1894) kehrte Patient in die Klinik zurück wegen einer kürzlich eingetretenen Verschlimmerung seines Lungenkatarrhs. Vor $1\frac{1}{2}$ Wochen wollte er 3—4 Anfälle gehabt haben, bei denen er etwa $\frac{1}{4}$ Stunde bewusstlos gewesen sei. Die Dämpfung auf der rechten Lunge hatte sich etwas aufgehellt, vereinzelte feuchte Rasselgeräusche über derselben, zahlreichere Rasselgeräusche über beiden Unterlappen. Herzbefund wie vor zwei Monaten, jedoch nur systolisches Geräusch. Puls regelmässig 100, von mittlerer Füllung und Spannung. Anfangs August werden 3 typische epileptische Anfälle be-

obachtet; nach denselben trat regelmässig Albuminurie, einmal mit hyalinen Cylindern im Harn, auf. Zungenbiss. Nach Bromkalium (6—10 gr pro die) über 2 Monate kein Anfall. Abnahme des Auswurfs. Zunahme des Körpergewichts um $3\frac{1}{2}$ Kilo (62,0). Entlassung am 13. October 1894.

Wiederaufnahme am 8. November 1894. Hatte nach seiner Entlassung 3 Wochen gearbeitet und während dieser Zeit nur einen Anfall gehabt. Am 4. November 3 Krampfanfälle, danach Abends Schüttelfrost, am nächsten Morgen Husten mit blutigem Auswurf. Patient macht jetzt auf der Klinik eine crupöse Pneumonie des rechten Oberlappens durch. Krise am 6. Tage, glatte Lösung. Am 10. December typischer epileptischer Anfall von 5 Minuten Dauer. Zungenbiss und zahlreiche punktförmige Hautblutungen am Hals und Nacken. Bromkalium bis 10 gr pro die steigend. Nächster Anfall am 12. Januar 1895 mit noch stärkeren Hautblutungen. Dann frei bis zur Entlassung am 31. Januar 1895. Körpergewicht von 55,0 auf 62,5 kg gestiegen.

Patient kehrt wieder zurück am 20. April 1895 wegen Athemnoth bei Anstrengungen und stechenden Schmerzen auf der linken Brustseite, zeitweiliger Schwindelanfälle. Hat seit seiner Entlassung 8 Anfälle gehabt. Relative Dämpfung über der rechten Lunge, daselbst und über dem linken Unterlappen reichliche Rasselgeräusche. Im reichlichen schleimig-eitrigen Auswurf keine Tuberkelbacillen. Herzspitze im 5. Intercostalraum 2 Querfinger über die Mamillarlinie hinaus sichtbar. Dämpfung nach rechts bis Mitte des Sternum, an der Spitze prä-systolisch-systolisches Geräusch. 2. Pulmonalton verstärkt. Puls unregelmässig, 110, von geringer Spannung und Füllung.

Bis zur abermaligen Entlassung am 7. September mehrere Bromkalium- und Bromalinkuren. Während dieser wurden nur 3 epileptische Anfälle von kurzer Dauer (bis $1\frac{1}{2}$ Minuten) beobachtet. Patient ging danach wieder 5 Wochen seiner Beschäftigung als Wirker nach, musste diese aber, da die epileptischen Anfälle sich wieder häuften, aufgeben.

In einer folgenden Aufenthaltsperiode (November 1895—Mai 1896) machte er eine Flechsig'sche Opium-Brombehandlung durch. Opium (bis 1 gr pro die) wurde gut vertragen, nach dem Aussetzen trat aber eine durch 3 Wochen anhaltende, oft beängstigende Herzschwäche auf. Während der nachfolgenden Brombehandlung (8,0—2,0 langsam fallend) wurden die Anfälle seltener und leichter. Sie verliefen ohne Krämpfe und bestanden in kurzen Bewusstseinspausen und Schwindelanfällen.

Vom 19. October 1896 bleibt Patient mit Ausnahme kurzer Beurlaubungen ununterbrochen in der Klinik. Im Ganzen sind die Anfälle häufiger geworden. Ihre Zahl beträgt Ende 1896 bis Anfangs 1897 13—17 im Monat. Im Februar bis März 1897 wird abermals eine Flechsig'sche Kur vorgenommen; danach pausiren die Anfälle 6 Wochen lang vollständig und bleiben später lange Zeit unter fortgesetzter Brombehandlung auf 3—7 monatlich beschränkt.

Auf einem Urlaub in seine Heimath im Februar 1898 acquirirte Patient im Umgang mit seiner Frau eine Gonorrhöe, die unter Behandlung mit Protargol erst nach fast 3 Monaten heilte. Während dieser Zeit fand keine Brombehandlung statt; die Anfälle wurden etwas häufiger. Während der nachfolgenden $1\frac{1}{2}$ Jahre hielt sich Patient in sehr gutem

Ernährungszustand. Die epileptischen Anfälle wurden im Ganzen nicht häufiger und schwerer, schwankten, je nachdem Brom gegeben oder ausgesetzt wurde, zwischen 6—18 im Monat. Wiederholt bekam Patient während der beiden letzten Jahre fieberhafte Bronchitis (Influenza?), erholte sich aber jedesmal rasch.

Die epileptischen Anfälle hatten folgenden Character. Niemals ging eine Aura voraus. Mitten im Gespräch fiel Patient besinnungslos um. Es folgten vorwiegend tonische Krämpfe, Pupillenstarre, Zähneknirschen, Bildung von Schaum vor dem Munde. Häufig wurden nachher Zungenbisse beobachtet, hie und da zog er sich auch andere Verletzungen, einmal eine Verbrennung zu. Nur ausnahmsweise traten auch klonische Krämpfe auf, bei denen Patient mit den gestreckten Armen schlug. Während der Anfälle sah er meist bleich, nur selten cyanotisch, nie stark cyanotisch aus. Dauer der Anfälle durchschnittlich 1—2 Minuten. Nach dem Anfall häufig Kopfschmerzen und Dämmerzustände, in denen Patient unmotivirte Handlungen beging, sang, piff etc. Häufig kamen kürzere Anfälle von augenblicklicher Bewusstlosigkeit (absence) ohne Krämpfe vor. Für die Anfälle bestand völlige Amnesie.

Die epileptische Veränderung äusserte sich in langsam zunehmendem Schwachsinn und Neigung zur Streitsucht. Patient war eifrig bemüht, sich nützlich zu machen, bei der Krankenvsitate behilflich zu sein und fühlte sich sehr wichtig dabei. Er liebte es, häufig untersucht zu werden und wurde ärgerlich, wenn man diesem Wunsch nicht Rechnung trug. Er war sehr erregbar, wurde leicht heftig und zankte sich viel mit dem Pflegepersonal.

Bei der Krankenhauspflege blieb der Allgemeinzustand ein sehr guter, der Lungen- und Herzbefund blieb im Wesentlichen unverändert, die Compensation des Herzens ungestört.

Um seine Tochter zu begleiten, erhielt Patient am 31. Juli 1899 einen einstündigen Urlaub; dieser wurde zu seinem Verhängniss. Er kehrte spät Abends betrunken in die Klinik zurück und wurde Morgens 4 Uhr todt neben dem Bette liegend gefunden.

Die klinische Diagnose lautete: Mittelschwere genuine Epilepsie. Stenosis ostii venosi sinistri et Insufficiencia valv. mitr. Gute Compensation. Ausgedehnte Synechie der Pleurablätter (Rétrécissement thoracique). Chronische Bronchitis. Tod im epileptischen Anfall nach einem Alkohol-Exzess.

Auszug aus dem Sectionsbericht (Geh. Hofrath W. Müller): Beide Lungen allseitig ziemlich kurz verwachsen. Gehirn und seine Häute im Wesentlichen normal. Kammern mässig weit, Ependym glatt. Der Oberlappen der linken Lunge verdichtet, ödematös, weniger der Unterlappen. Bronchien blauroth, Lungenarterien glatt. Ober-, Mittel- und Unterlappen der rechten Lungen vorne heller, hinten dunkelbräunlich roth, lufthaltig, ödematös. Bronchien und Lungenarterien wie links. Zunge, Zäpfchen und weicher Gaumen blauroth. Schleimhaut des Kehlkopfs und der Luftröhre in ganzer Ausdehnung mit stecknadelkopfgrossen bis linsengrossen Blutaustritten besetzt, im Innern blutiger Schleim.

Aorta mässig weiss gestreift 45. Aortaklappen schliessen. Herzmaasse 105:120, Epikard glatt, mässig fettreich. Im rechten Herzen

flüssiges Blut. Muskel der rechten Kammer dicker als normal, Capacität vergrössert, ost. pulmon. 79, ost. venos. dextr. 110. Die Tricuspidalsegel am Saume stellenweise mit über linsengrossen, gelbweissen, abgerundeten Excrescenzen besetzt. Capacität des linken Vorhofs vergrössert, linke Kammer mässig vergrössert. Ostium venosum sinistrum schlitzförmig, den Daumen noch passiren lassend. Ost. aorticum 70. Aortaklappen zart, Rand glatt. Ost. venos. sin. 85. Beide Bikuspidalsegel schwielig verdickt, am Saume mit hahnenkammförmigen Excrescenzen besetzt, an den vorderen Grenzen linsengross ulcerirt, Sehnenfäden stark verdickt, vielfach verschmolzen. Herzmuskel rothbraun. — Milztumor 150 : 90.

Auch in diesem Falle gehen mehrere Krankheitsprocesse neben einander her.

1. Eine mittelschwere Epilepsie, die ungefähr im 22. Lebensjahre beginnt und im 37. Lebensjahre durch einen Alkoholexzess zum Tode führt, ohne dass die Krankheit als solche einen besonders schweren Grad angenommen hatte.

2. Ein Herzfehler (Mitralstenose und Insufficienz), der sich durch viele Jahre stationär verhält und zu keinerlei Compensationsstörungen führt, dessen Beginn wahrscheinlich weiter zurückführt als die Epilepsie, und zwar auf mehrere Anfälle von Gelenkrheumatismus in der Jugend.

3. Residuen früherer Entzündungen der Pleura und der Lungen in Form chronischer Verdichtungen und chronische Bronchitis.

Die Art der epileptischen Anfälle war durch keine dieser Erkrankungen beeinflusst. Ob die nach den Anfällen sehr häufig beobachteten massenhaften kleinen Hautblutungen durch den Herzfehler bedingt waren, ist zum Mindesten fraglich. Der Tod im Insult wurde wohl durch den Herzfehler mitbedingt.

Was lehren nun diese beiden Beobachtungen unter Berücksichtigung der Literatur über den causalen Zusammenhang zwischen Herzfehlern und Epilepsie?

Ehe wir an die Erörterung dieser Frage herantreten, müssen wir uns darüber klar werden, in welchem Sinne wir die Begriffe „Epilepsie“ und „Herzkrankheit“ auffassen. Wir verstehen unter ersterer die genuine Epilepsie, d. h. diejenige chronische Erkrankung, welche ohne bekannte anatomische Grundlage echte epileptische Anfälle — anfallsweise Bewusstlosigkeit mit oder ohne Krämpfe — und mit der Zeit die sogenannte epileptische Veränderung verursacht. Die organisch durch Rindenherde bedingte (Jackson'sche) Epilepsie und die secundäre oder symptomatische Epilepsie, die durch anderweitige Organerkrankungen, Vergiftungen

etc. ausgelöst wird, kann nur gelegentlich in den Kreis unserer Betrachtungen mit hineingezogen werden.

Den Begriff „Herzkrankheit“ fassen wir, wenn es sich auch in unseren längeren Beobachtungen nur um Herzfehler in Folge von Endocarditis handelt, im weitesten Sinne des Wortes auf. Wir werden also neben den Erkrankungen des Endocards (Klappenfehlern) auch einfache Hypertrophie, Myocarditis und Fettherz ohne Unterschied berücksichtigen. Denn der Punkt, auf den es uns hier ankommt, ist die allen Herzerkrankungen gemeinsame (vorübergehende oder bleibende) Kreislaufstörung.

Wir erwähnten oben als erste Möglichkeit das Auftreten der Epilepsie und einer Herzerkrankung auf einer und derselben ursächlichen Grundlage. Diese Möglichkeit muss zugegeben werden für die Spätformen der Syphilis und für die Basedow'sche Krankheit. Wir wissen, dass unter den chronischen Infectiouskrankheiten, welche den Boden für die Entstehung der genuinen Epilepsie vorbereiten, die Syphilis, abgesehen von den syphilitischen Processen des Gehirns und seiner Häute, eine hervorragende Rolle spielt, und dass Tertiärererscheinungen dieser Krankheit nicht selten am Herzen und den Gefässen sich äussern. Aehnliches mag auch von anderen Infectiouskrankheiten, die gelegentlich Herzkrankheiten und andererseits Epilepsie im Gefolge haben, gelten, wie von Scharlach, Masern, Malaria.

Ebenso gut ist es denkbar, dass die Basedow'sche Krankheit, von der wir wissen, dass sie in ihren schwereren Formen regelmässig eine Herzhypertrophie nach sich zieht und dass sie bisweilen auch echt epileptische oder epileptiforme Krämpfe verursacht, gelegentlich einmal beiden Krankheiten gleichzeitig als Entstehungsursache dienen kann.

Syphilis und M. Basedow sind in meinen beiden Fällen ausgeschlossen und auch sonst ist mir eine einschlägige Beobachtung aus der Literatur nicht bekannt geworden.

In einem meiner Fälle (II) und der zweiten Beobachtung von Lemoine ging acuter Gelenkrheumatismus voraus. Dass dieser für die Herzfehler verantwortlich gemacht werden muss, ist selbstverständlich, ihn aber als Ursache der idiopathischen Epilepsie anzuschuldigen, wäre nach allgemeiner Erfahrung unzulässig.

Somit muss das Nebeneinanderauftreten von Epilepsie und Herzkrankheiten als Coeffecte einer und derselben organischen Grundkrankheit zum Mindesten als fraglich angesehen werden.

Mit grösserer Wahrscheinlichkeit dürfte der chronische

Alkoholismus als Ursache gleichzeitiger Epilepsie und Herzkrankung angeschuldigt werden, angesichts der grossen Häufigkeit beider bei Alkoholisten. Indessen ist mir die Coincidenz beider Leiden bei Alkoholisten noch nicht begegnet, dürfte also zum Mindesten selten sein.

Eine weitere Frage ist die, ob die eine Krankheit die andere für sich allein verursachen kann.

Kann zunächst die genuine Epilepsie ein Herzleiden im Gefolge haben? Für die Endocarditis muss diese Frage wohl ohne Weiteres verneint werden. Zuzugeben aber ist, dass ein schwerer epileptischer Anfall durch die mit ihm verbundene Kreislaufstörung eine acute Dilatation hervorrufen kann, wie dies auch in der Literatur erwähnt wird. Von einer bleibenden Dilatation und Hypertrophie nach gehäuften Anfällen ist dagegen nichts bekannt. Das gesunde Herz besitzt eben eine genügende Anpassungsfähigkeit, um noch so heftige und häufige Insulte zu überwinden.

Wie steht es aber umgekehrt, kann eine Herzkrankheit als alleinige Ursache der Epilepsie angesehen werden?

A priori ist dies nicht unwahrscheinlich. Denn ohne dass wir auf die noch unsicheren Pathogenese des epileptischen Anfalles näher eingehen wollen, müssen wir hier doch feststellen, dass der epileptische Insult nicht gut ohne Mitwirkung plötzlicher (vasomotorischer) Kreislaufstörungen erklärt werden kann. Bekannt ist ferner, dass Herzranke in ultimo stadio bei eingetretener Somnolenz oder im Coma bisweilen epileptiforme Anfälle bekommen, sei es dass dieselben durch Gehirn-Anämie oder venöse Hyperämie, sei es durch Gehirnödem bedingt werden. Wenn es sich hier auch nur um epileptiforme Zustände, also um secundäre Epilepsie handelt, so geben dieselben doch einen Hinweis auf die Möglichkeit einer circulatorischen Mechanik des Insults. Und so wäre es gut verständlich, dass auch eine vorübergehende Verschiebung des Blutdruckes im Bereiche der Gehirngefässe, wie sie sicherlich bei selbst compensirten Herzfehlern gelegentlich vorkommt, dann und wann einen echt epileptischen Anfall auslöste, vorausgesetzt dass die Störung gerade die corticalen Krampfcentren beträfe, und dass bei häufigerer Wiederholung dieses Vorganges ein Zustand gesteigerter Erregbarkeit in jenen Gebieten zurückbliebe.

In der That behaupten mehrere französische Autoren die Existenz einer sogenannten „cardialen Epilepsie“. So erwähnt schon Delasiauve¹⁾ den Zusammenhang zwischen Circulations-

1) Delasiauve, De l'épilepsie 1852, citirt nach Lemoine.

und Respirationsapparat und Epilepsie: „une certaine relation entre la lésion du coeur et les accidents cérébraux“ und weist darauf hin, dass Digitalis einen günstigen Einfluss auf die Epilepsie ausübe. Gowers¹⁾ nimmt an, dass die Herzerkrankung oft vor der Epilepsie besteht, und dass sie sogar manchmal die einzige ätiologische Bedingung ist, auf welche man Letztere beziehen kann. Auch Lépine²⁾ lenkt die Aufmerksamkeit auf eine Form der Epilepsie, die auf cerebraler Congestion beruhe, im Gefolge von Ausschweifungen und bei vollblütigen Individuen. Zur Stütze seiner Ansicht führt auch er die günstige Wirkung der Blutentziehungen und der Digitalis an. Lépine ist ferner geneigt, wie Kussmaul, das Auftreten epileptischer Anfälle bei Asthmatikern auf venöse Stauung im Gehirn zurückzuführen.

Ein Hauptvertheidiger der erwähnten Ansicht ist Lemoine.³⁾ Er glaubt, dass die Epilepsie im Gefolge von Herzkrankheiten unter dem Einflusse zweier wesentlich verschiedener Factoren zu Stande komme: Congestion und Anämie. Er unterscheidet demgemäss „congestive Epilepsie“ und „Epilepsie durch Anämie“. Lemoine stützt sich dabei auf die Beobachtung, dass in einem Falle von Mitralfehler die Anfälle aufhörten, wenn der Kranke im Bette aufgerichtet wurde, während in einem Falle von Insufficienz der Aortaklappen umgekehrt die horizontale Lage die Anfälle abschnitt. Im ersteren Falle sei die Congestion, in letzterem die Anämie Ursache der epileptischen Anfälle gewesen. Auch Lemoine sah bedeutende Besserung — Aussetzen der Anfälle durch Monate — nach Behandlung mit Digitalis und Coffein eintreten. An der Diagnose idiopathische Epilepsie ist in Lemoine's Fällen nach seinen Schilderungen nicht zu zweifeln.

G. Ballet⁴⁾ hat epileptische und epileptiforme Anfälle bei Kranken mit Morbus Basedow beobachtet; er lässt offen, ob unter dem Einfluss der Congestion oder der Anämie.

Knövenagel⁵⁾ berichtet über einen Kranken mit acutem

1) Gowers, De l'épilepsie, traduction de Carrier 1883, citirt nach Lemoine.

2) Lépine, R., De l'épilepsie survenant à la suite etc. Revue mensuelle de méd. et de chirurgie 1877, S. 573. Derselbe, sur l' épilepsie congestive. Revue de méd. 1881. S. 500.

3) l. c.

4) G. Ballet, De quelques troubles dépendant du système nerveux central observés chez les malades atteints de goitre exophthalmique. Revue de méd. 1883, S. 254.

5) Knövenagel, Epileptiforme Anfälle im acuten Gelenkrheumatismus. Berlin. klin. Wochenschr. 1880. S. 384.

Gelenkrheumatismus, der vom 6. Tage seiner Erkrankung an epileptiforme Anfälle bekam. Es traten bei seinem Patienten nach einem Gefühl von Beklemmung in der Herzgegend, mehr oder weniger lange Bewusstseinspausen ein, bei denen krampfartige Muskelcontractionen nur eine nebensächliche Rolle spielten, und welche öfters intensiven, länger dauernden Ohnmachtsanfällen glichen. Die Anfälle waren unabhängig vom Fieber, dauerten auch nach Abschwellung der Gelenke fort, fielen zusammen mit Zeichen der Herzinsufficienz und hörten auf mit Regulirung der Herzthätigkeit durch anregende Mittel.

Laache¹⁾ beschrieb einen Fall von Myocarditis mit eigenthümlichen epileptischen Anfällen, der einen 20jährigen Matrosen betraf und im unmittelbaren Anschluss an einen Anfall tödtlich endigte.

Auch Mahnert,²⁾ der allerdings eine strenge Trennung der genuinen Epilepsie von der symptomatischen nicht gelten lassen will, gebraucht die Bezeichnung „Herzepilepsie“ und führt unter den Ursachen der epileptischen Krämpfe als 5. Gruppe „Herzkrankheiten“ auf. Derselbe Autor citirt einschlägige Beobachtungen von Huchard, Rosin.

Meist betrifft die Combination von Herzerkrankung und Epilepsie, wie auch in meinen eigenen Beobachtungen, jugendliche Individuen. Dass sie jedoch auch im höheren Lebensalter vorkommt, lehren mehrere Mittheilungen in der Literatur. (Bristowe,³⁾ Naunyn.⁴⁾ Letzterer berichtete über 3 Fälle von „seniler Epilepsie“, bedingt durch allgemeine Arteriosclerose bei Männern im Alter von 63 bis 70 Jahren. Einer derselben hatte einen complicirten Klappenfehler (Stenose der Mitralis und Insufficienz der Aortaklappen). Eine ähnliche Beobachtung — 80jähriger Patient mit Arteriosclerose — machte Lauterbach,⁵⁾ und Mahnert⁶⁾ erwähnt einen 65jährigen Mann (Potator) mit hochgradiger Arteriosclerose und Insufficienz

1) S. Laache. Norsk. Mag. f. Lægevidensk. 4. R. II. 3. S. 130. 1887. Schmidt's Jahrbücher. Bd. 216. S. 155.

2) Mahnert, Zur Kenntnis der Herzepilepsie im Allgemeinen u. der „senilen arteriosclerotischen Epilepsie“. Wiener med. Wochenschr. 1897. Nr. 33—35.

3) Bristowe, J. S., The influence of extreme slowness of pulse in the causation of epileptiform convulsions. Lancet 1894 II, 671.

4) Naunyn, Ueber senile Epilepsie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXVIII. S. 217. 1895.

5) Lauterbach, Ein Fall von seniler Epilepsie. Wiener med. Presse. 1896. Nr. 29.

6) l. c.

der Aortenklappen, der 2 Jahre nach Beginn der Herzbeschwerden epileptische Anfälle bekam, und einen zweiten Fall mit Mitralstenose und allgemeiner Arteriosclerose, der im 60. Jahre den ersten epileptischen Anfall bekam. Mahnert fasst die senile Epilepsie als Symptome von früher schon aufgetretenen Herz- und Gefässerkrankungen auf. Er erblickt aber das wesentliche ursächliche Moment nicht in einer primären Erkrankung des Herzens, sondern in der primären Gefässerkrankung.

Schliesslich sei hier noch erwähnt, dass neuerdings A. Smith¹⁾ eine besondere Form epileptoider Zustände abgrenzen zu sollen glaubt, welche periodisch Trunksüchtige betrifft und mit einer durch den Alkoholismus bedingten Herzerweiterung einhergeht. Die Herzerweiterung, die nur durch die Bianchi'sche Frictionsmethode nachzuweisen sei, bestehe schon, ehe die epileptischen Symptome sich bemerkbar machten. Die Letzteren sollen erst mit der Dauer der Herzveränderung immer stärker in die Erscheinung treten und wiederum mit der Besserung und Heilung des kranken Herzens wieder verschwinden. Die Herzerweiterung soll in diesen Fällen ausschliesslich auf den Alkoholmissbrauch zurückzuführen sein und sich nach Abbruch des Alkoholgenusses wieder zurückbilden können. Neue Excesse lösen neue Anfälle aus. Heilung sei nur bei völliger Abstinenz möglich, sie werde beschleunigt durch Massregeln, welche die Kräftigung der Herzmuskulatur anstreben. In diesen Fällen von „alkohologener cardialer Epilepsie“ wie sie der Autor nennt, wäre also der Alkoholismus die eigentliche Ursache der Epilepsie, die Herzerkrankung nur das Mittelglied zwischen beiden. Diese Form würde also ein Beispiel für das oben erörterte gemeinsame (wenn auch nicht gleichzeitige) Auftreten der beiden Erkrankungen als Coeffecte einer und derselben Ursache sein.

Welche Schlüsse lassen sich nun aus den angeführten eigenen und fremden Beobachtungen in Bezug auf die letztangeworfene Frage, ob Herzkrankheiten Epilepsie verursachen können, ziehen?

Für die Bejahung der Frage müssten folgende Voraussetzungen erfüllt sein:

1. Die Herzerkrankung müsste dem Ausbruch der Epilepsie vorausgehen.
2. Andere Ursachen müssten ausgeschlossen werden.
3. Das Zusammentreffen beider Erkrankungen müsste häufig sein.

1) A. Smith, Ueber eine nach Aetiologie, klinischem Verlauf und Prognose abgrenzbare sich als „alkohologene cardiale Epilepsie“ characterisirende Gruppe epileptoider Zustände. Münch. med. Wochenschr. 1898. S. 1372.

4. Durch günstige Beeinflussung der Herzkrankheit müsste auch der epileptische Zustand gebessert werden.

Was den ersten Punkt: die zeitliche Aufeinanderfolge — betrifft, so ist in den Beobachtungen von Lemoine kaum daran zu zweifeln, dass das Herzleiden schon einige Jahre vor dem ersten epileptischen Anfalle bestanden hat. Denn entweder gingen diesem Gelenkrheumatismus oder Herzbeschwerden vorher. Gowers betont ausdrücklich das Bestehen einer Herzerkrankung vor der Epilepsie; und auch in den Fällen von Naunyn und Mahnert beginnen die epileptischen Anfälle erst nach längerem Bestehen der Herz- bzw. Arterien-Erkrankung. In unserem ersten Falle sind nach einem Unfalle Herzbeschwerden und epileptische Anfälle aufgetreten. Bei der mangelhaften Intelligenz der Patientin ist aber ihren Angaben kein grosses Gewicht beizulegen; es ist sehr wohl möglich, dass auch bei ihr beide Erkrankungen in den 5 Jahren, die zwischen dem Unfall und dem Beginn unserer Beobachtung lagen, nacheinander gefolgt sind. Dagegen kann bei unserem zweiten Kranken, der in jungen Jahren 2mal Gelenkrheumatismus hatte und mit 22 Jahren erst epileptische Anfälle bekam, der Herzfehler mit Sicherheit vor die letzteren datirt werden.

Nach unseren obigen Forderungen fragt es sich weiter, ob andere Ursachen für die Epilepsie ausgeschlossen werden können. Betrachten wir das Heer von Ursachen, die für die Epilepsie verantwortlich gemacht werden, so ist ein sicherer Ausschluss aller anderen Möglichkeiten nicht möglich. Wir müssen uns darauf beschränken, die wichtigsten ätiologischen Momente, wie die hereditäre neuropathische Anlage, den Alkoholismus, Syphilis in Betracht zu ziehen. Hereditäre Belastung und Alkoholismus war in meinen und Lemoines Beobachtungen ebensowenig wie Syphilis als Vorkrankheit nachzuweisen. In den Fällen von seniler Epilepsie (Naunyn, Mahnert) kommen diese Ursachen nicht in Betracht; denn wenn die Epilepsie erst jenseits der 60er Jahre auftritt, so wäre es kaum zulässig, den Keim der Erkrankung in die jungen Jahre zurückzuverlegen, in denen die hereditäre Anlage, der Alkohol und die Syphilis eine Rolle spielen. Dass die letzteren beiden die Gefäss- oder Herzerkrankung des Greisenalters herbeigeführt haben können, muss selbstverständlich zugegeben werden.

Aber selbst wenn es uns gelänge, noch sicherer als in dem Vorhergehenden ausser der Herzerkrankung alle anderen prädisponirenden Erkrankungen und Schädlichkeiten, wie den Alkoholismus etc. auszuschliessen, so würde doch immer der Einwand erhoben

werden können, dass die neuropathische Anlage nicht bloss ererbt, sondern auch erworben wird, und dass die erworbene Anlage mindestens neben der Herz-Gefässerkrankung in Mitwirkung getreten sein kann. Die vielen psychischen Schädigungen, wie mangelhafte Erziehung, Kummer, Sorgen, Aufregungen verbunden mit unzweckmässiger, ausschweifender Lebensweise und mangelhafter Ernährung — das sind Möglichkeiten, die mehr oder weniger auf das Nervensystem eines jeden Menschen einwirken und die deshalb auch bei unseren Kranken mit cardialer Epilepsie nicht ausgeschlossen werden können.

Gleichwohl liesse sich vielleicht durch die Statistik der Beweis für den Causalnexus zwischen Herzkrankheiten und Epilepsie erbringen, dann nämlich, wenn das Zusammentreffen beider ein besonders häufiges wäre. Erwägt man aber, wie häufig Herzkrankheiten sind, und wie äusserst selten sich Epilepsie daran anschliesst — nach meiner Beobachtung nicht in 1% der Fälle — erwägt man andererseits, dass unter der grossen Zahl von Epileptikern nur sehr wenige mit Herzfehlern behaftet sind, so gewinnt man den Eindruck, dass das Zusammentreffen ein mehr zufälliges sein muss. Unter 63 Epileptikern aus meiner Beobachtung fanden sich nur die beiden obigen Kranken als Träger von Herzfehlern.

Somit käme also die obige dritte Prämisse in Wegfall, und wir gelangen zu dem Schlusse, dass die Herzerkrankung nicht die alleinige Ursache der Epilepsie in den Fällen von Coincidenz beider sein kann. Vielmehr muss, da erstere die letztere nur äusserst selten im Gefolge hat, noch ein anderes begünstigendes Etwas hinzutreten. Und diese Unbekannte haben wir bei Ausschluss anderer Möglichkeiten in einer Form der erworbenen neuropathischen Anlage zu erblicken, welcher eine erhöhte Erregbarkeit der cortikalen Krampfcentren zu Grunde liegt.

Mit dem Gesagten soll aber die ursächliche Bedeutung der Herz- und Gefässerkrankungen für die Epilepsie durchaus nicht ganz in Abrede gestellt werden. Schon weiter oben haben wir von dem Einfluss der Kreislaufstörungen auf die Gehirnthätigkeit gesprochen, und so können wir hier nur wiederholen, dass bei vorhandener functioneller Störung im Gebiete jener Centren, sei es gesteigerter Erregbarkeit, sei es mangelhafter Hemmungsfähigkeit, Circulationsstörungen, wie sie bei Herz- und Gefässerkrankungen so häufig sind, das auslösende Moment für epileptische Krämpfe bilden und bei häufiger Wiederkehr auch die epileptische Veränderung herbeiführen können. Ja wir sind sogar geneigt noch einen Schritt

weiter zu gehen und zuzugeben, dass die Epilepsie vielleicht gar nicht zum Ausbruche gekommen wäre, wenn die Betroffenen nicht herzleidend geworden wären.

Für einen ursächlichen Zusammenhang in dem eben erörterten Sinne lässt sich auch noch die Thatsache ins Feld führen — und damit komme ich auf die vierte obige Voraussetzung zu sprechen — dass mit der Besserung des Herzleidens auch die Epilepsie günstig beeinflusst werden kann. Ich kann dies zwar nach meinen eigenen Beobachtungen nicht behaupten. Es handelte sich in beiden Fällen um gut compensirte Klappenfehler, die ein besonderes therapeutisches Eingreifen nicht erforderten. Aber andere Beobachter, wie Lemoine, Delasiauve, Lépine, berichten übereinstimmend, dass durch Digitalis- (und Coffein-)Behandlung die epileptischen Anfälle gebessert oder beseitigt wurden. Auch Smith hebt die Besserung der epileptoiden Zustände nach zweckmässiger Behandlung der Herzstörung hervor, und nicht minder spricht die oben erwähnte Beobachtung Lemoines, wonach die Anfälle beim Hochlagern oder Tieflagern des Kopfes cessirten, zu Gunsten unserer Anschauung.

Wir kommen nun zu der letzten im Eingange aufgeworfenen Frage, ob eine Beeinflussung des Krankheitsbildes und des Krankheitsverlaufes durch die concurrirende Krankheit stattfindet. Dass ein schwerer Herzkranker nicht die Widerstandskraft besitzt, um häufige epileptische Insulte ungeschädigt zu ertragen, ist wohl selbstverständlich. Immerhin ist die Rückwirkung der letzteren auf das Herz nicht erheblich, ja nicht einmal nothwendig. So sind bei unseren beiden Kranken im Laufe mehrerer Jahre keine Aenderungen in dem Befunde und der Thätigkeit des Herzens eingetreten. Bei der ersten Kranken traten ganz langsam zunehmende Compensationsstörungen ein, aber sie wären bei einer so schweren Mitralstenose auch ohne Epilepsie sicherlich nicht ausgeblieben.

Dass andererseits eine Herzerkrankung den Verlauf der Epilepsie ungünstig beeinflussen wird, muss zugegeben werden in demselben Maasse, wie wir oben die Auslösung epileptischer Anfälle durch Circulationsstörungen behauptet haben. Im Allgemeinen ist anzunehmen, dass je schwerer der Herzfehler, desto schwerer und häufiger auch die Insulte sein werden. Unsere erste Kranke mit dem schwereren Herzfehler litt an sehr viel schwereren und häufigeren Anfällen als unser zweiter.

Aber auch das Krankheitsbild als solches kann ein besonderes Gepräge annehmen. In der Regel scheint dies nicht der Fall zu sein. Dass jedoch durch das Herzleiden bedingte Modificationen

gelegentlich vorkommen können, beweist unsere erste Beobachtung. Die schwere langanhaltende Angina pectoris, die sich an jeden epileptischen Anfall anschloss (vgl. S. 240), ist sicher als eine auf Rechnung des Herzens zu bringende Zuthat zum epileptischen Anfall anzusehen. Andere Eigenthümlichkeiten der Anfälle, die Lemoine beobachtete, kann ich nach meiner Erfahrung nicht bestätigen. Der Autor meint, dass das plötzliche Zusammenstürzen, der Schrei, der Bewusstseinsverlust und Convulsionen verhältnissmässig selten, dagegen der Schwindel, die Absence, die psychische Alteration häufiger seien. Auch sieht Lemoine als sehr charakteristisch eine Aura an, deren Ausgangspunkt die Herzgegend ist: Palpitationen, Präcordialangst, Gefühl einer Blutwelle, welche zum Kopfe steigt etc. Diese Aura soll im Gegensatze zu der bei gewöhnlichen Epileptikern, die sehr kurz dauert, langsam abklingen, sodass die Kranken Zeit haben sich zu setzen oder sogar an die Luft zu gehen. Dass dies zum Mindesten nicht die Regel ist, lehren meine beiden Kranken, bei denen eine Aura überhaupt nicht beobachtet wurde.

Folgendes sind die Ergebnisse dieser Untersuchung:

Das gleichzeitige Vorkommen von Epilepsie und Herzkrankheiten ist meist ein zufälliges und beruht höchst wahrscheinlich nicht auf einer und derselben organischen Grundkrankheit.

Epilepsie kann vorübergehende Herzdilatation, aber keine bleibende Herzerkrankung im Gefolge haben.

Bei Coincidenz beider Krankheiten ist das Herzleiden nicht die alleinige Ursache der Epilepsie, vielmehr treten andere Ursachen, wie neuropathische Anlage, Alkoholismus etc. in Mitwirkung.

Herzleiden und Arteriosclerose wirken aber insoweit begünstigend auf epileptische Anfälle, als sie diese durch Circulationsstörungen (Anämie?) in den corticalen Centren auslösen. Besonders häufig wird dies im Greisenalter beobachtet („senile Epilepsie“).

Bei vorhandener Combination von Epilepsie und Herzkrankheiten wirken Herzmittel (Digitalis) oft auch günstig auf erstere Erkrankung.

Schwerere Herzleiden können auch den Verlauf der Epilepsie schwerer gestalten und verleihen bisweilen den Anfällen ein eigenartiges Gepräge (cardiale Aura vor, Angina pectoris nach dem Anfälle).

XI.

Eine neue Behandlung der Thomsen'schen Krankheit.

Von

Prof. Dr. Hermann Gessler,

Vorstand der inneren Abtheilung des Ludwigspitals in Stuttgart.

Assistent bei Herrn Geheimrath v. Ziemssen in München vom August 1880 bis zum Februar 1886.

Ein Blick auf die Entwicklung der Medicin lässt uns die Thatsache erkennen, dass die Therapie der Krankheiten lange nicht in dem Maasse fortschreitet, wie die Erkennung des Wesens und der anatomischen Grundlagen derselben. Unter diesem Missstande hat der practische Arzt, welchem in erster Linie die Aufgabe gestellt wird, den Kranken Hülfe zu bringen, viel mehr zu leiden, als der Akademiker, dessen Thätigkeit abgesehen von dem Lehrberuf nach der practischen Seite mehr dahin geht, schwierige Krankheitsfälle diagnostisch sicher zu stellen. Demgemäss erfährt auch die Therapie der Krankheiten an der Mehrzahl der Kliniken eine stiefmütterliche Behandlung, die um so schmerzlicher empfunden wird, als sie den angehenden practischen Arzt nöthigt, seine therapeutischen Erfahrungen der Hauptsache nach erst in der Praxis selbst zu sammeln.

Auf der Klinik meines hochverehrten Lehrers und Chefs Geheimrath Prof. Dr. v. Ziemssen, dessen Unterricht und Freundschaft ich sechs Jahre lang geniessen durfte, hat die Therapie in wohlthuendem Gegensatz zu anderen Kliniken stets eine ganz besondere Berücksichtigung gefunden. Ich habe deshalb als Beitrag für die Festschrift zu dem Jubiläum seines siebenzigsten Geburtstages ein therapeutisches Thema gewählt, das ausserdem mit einer Arbeit von mir, die unter seiner Leitung im medicinisch-klinischen Institut entstanden ist, im Zusammenhang steht.

Die 1876 von Dr. Thomsen (1874 v. Leyden) beschriebene und nach ihm benannte Krankheit ist durch eine Hypertrophie der willkürlichen Muskeln gekennzeichnet, welche klinisch höchst eigenthümliche Erscheinungen darbietet. Die grobe Kraft der Muskeln ist im Gegensatz zu ihrer athletischen Entwicklung stark herab-

gesetzt und zwar in der Weise, dass beim Beginn der Bewegungen eine starke Hemmung Platz greift, welche dieselben nur ganz kraftlos zu Stande kommen lässt oder unmöglich macht, während durch länger fortgesetzte Uebung die Bewegungen normal und kräftig werden. Die Ursache dieser merkwürdigen Erscheinung ist eine Nachdauer der Muskelcontraction, die sich nur langsam wieder löst und die zu der zuerst von Erb näher analysirten myotonischen Reaction (Myr) führt.

Die Aetiologie des seltenen Leidens — es sind bisher etwas über 100 Fälle beschrieben — ist dunkel.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist familiäre oder hereditäre Disposition vorhanden, bei einem Drittel dagegen, zu welchem auch der Fall gehört, welcher die Grundlage meiner neuen Behandlung bildet, wird dieselbe vermisst.

Es liegt nicht in meiner Absicht einen klinischen Abriss der Thomsen'schen Krankheit oder Myotonia congenita (Strümpell) zu geben, die in den beiden Erb'schen Monographien eine erschöpfende Behandlung erfahren hat. Ich möchte mich vielmehr darauf beschränken, dasjenige, was zur Begründung der von mir eingeschlagenen Therapie wichtig ist, herauszugreifen und zugleich auf meine beiden Abhandlungen: Ein Fall von Thomsen'scher Krankheit und Nervendehnung bei Thomsen'scher Krankheit (Württb. medic. Correspondenzblatt 1898 Nr. 47, 48 und 1899 Nr. 19) zu verweisen.

Die Therapie der Thomsen'schen Krankheit — und diese soll der Gegenstand der vorliegenden Abhandlung sein — hat seit Thomsen's Entdeckung mehr oder weniger alle Autoren beschäftigt, ist aber bis auf den heutigen Tag eine ungelöste Frage geblieben. Die Anhänger der neuropathischen Theorie, zu welchen Thomsen selbst gehört, werden sich einem jeden therapeutischen Versuch gegenüber von vornherein skeptisch verhalten, die Anhänger der myopathischen schon eher die Möglichkeit eines wirksamen Eingreifens zugeben und die Anhänger der Autointoxicationstheorie endlich von einer Aenderung des Stoffwechsels das Heil ihrer Kranken erwarten.

Alle therapeutischen Maassnahmen sind bisher vollkommen erfolglos gewesen, wenn wir einen Fall von v. Bechterew ausnehmen, den derselbe durch methodische Heilgymnastik wesentlich gebessert haben will. Die Schlussfolgerung v. Bechterew's, dass die Thomsen'sche Krankheit nicht congenital und heilbar sei, steht aber so sehr im Widerspruch mit allem, was hierüber bisher

bekannt geworden ist, dass unwillkürlich die Frage entsteht, ob der von ihm berichtete Fall wirklich in das Gebiet der echten Thomsen'schen Krankheit nach dem Schema Erb's gehört. Ueberdies haben in allen Fällen weder Heilgymnastik, noch Massage, Electricität und Hydrotherapie irgend einen nennenswerthen Erfolg aufzuweisen gehabt. Es liegt auch auf der Hand, dass Massage und Electricität eher einen verstärkenden als einen abschwächenden Einfluss auf die Myotonie ausüben müssen, da dieselben keine Schwächung sondern eine Kräftigung des hypertrophischen myotonischen Muskels zur Folge haben müssen, während es sich bei der Behandlung um eine Rückbildung der krankhaften Muskelhypertrophie, die wohl die Hauptursache der Myotonie ist, handeln sollte. Diesen Zweck können auch naturgemäss weder Hydrotherapie noch Muskelgifte erreichen.

Wenn die Anhänger der Autointoxicationstheorie, Albiß, Moltchanoff, v. Bechterew, Recht hätten, nach welchen bei der Thomsen'schen Krankheit die Ausscheidung des Harnstoffes und der Chlorverbindungen auffallend herabgesetzt ist, so wäre hierin ein Fingerzeig für ein aussichtsvolles therapeutisches Eingreifen gegeben. Es ist aber dieser Ansicht gegenüber von vornherein zu betonen, dass sie ebensowenig im Stande ist, die Muskelhypertrophie zu erklären, wie die Annahme von Gowers, nach welchem es sich bei der Thomsen'schen Krankheit um „eine verlängerte und erhöhte Activirung der Muskeln durch primäre Functionstörungen der Nervenzellen des Rückenmarkes“ handelt. Ueberdies müsste dann bei ähnlichen Stoffwechselstörungen z. B. bei der Gicht die Myotonie eine regelmässige Begleiterscheinung und nicht, wie dies thatsächlich der Fall ist, die echte Thomsen'sche Krankheit eine so seltene Erscheinung sein. In dem Falle, welcher dieser Arbeit zu Grunde liegt und der zweifellos in das Gebiet der echten Thomsen'schen Krankheit gehört, hat eine genaue Stoffwechseluntersuchung (siehe Württ. medic. Correspondenzbl. 1899 Nr. 19) nach der Richtung der Harnstoff- und Chlorausscheidung ein vollkommen normales Resultat gegeben und eine trotzdem auf eine stärkere Ausscheidung dieser Producte gerichtete diätische Behandlung ist vollständig erfolglos gewesen. Gleichartige Fälle werden, wenn einmal das Augenmerk darauf gerichtet wird, noch in grosser Anzahl bekannt werden und die Richtigkeit des von mir (l. c.) aufgestellten Satzes beweisen, dass die Stoffwechselstörung, wie sie die Anhänger der Autointoxicationslehre aufstellen, kein integrierender Bestandtheil der Thomsen'schen Krankheit ist und dass dieselbe,

wann sie überhaupt gefunden wird, höchstens eine secundäre Folge der Stoffwechselhemmungserscheinungen des myotonischen Muskels sein kann. Vielleicht wird die Zukunft sogar den Beweis erbringen, dass Fälle, in welchen eine derartige Stoffwechselstörung gefunden wird, überhaupt nicht der echten Thomsen'schen Krankheit zuzurechnen sind, sondern vielmehr in das Gebiet der Myotonia acquisita im Sinne Talma's gehören.

Meiner Ansicht nach hat bisher die augenfällige Muskelhypertrophie, die übrigens, wie mir ein Fall gezeigt hat, den ich in der letzten Zeit beobachten und im Stuttgarter ärztlichen Verein vorstellen konnte — ein 25jähriger Schuhmacher Julius Jansen von Dänisch-Hagen, Kreis Eckernförde¹⁾ — nicht ganz constant zu sein scheint, gegenüber dem viel interessanteren Phänomen der myotonischen Reaction zu wenig Berücksichtigung gefunden. Vielleicht ist der Grund hierzu darin zu suchen, dass die Erklärung dieser Muskelhypertrophie auf besondere Schwierigkeiten stösst. Nachdem sich das electricische Verhalten der peripheren Nervenstämmе als ein normales erwiesen hatte und die Untersuchungen von Déjérine und Sottas an der Leiche eines Patienten mit Myotonia congenita die vollständige Integrität des centralen und peripheren Nervensystems bis in das interstitielle Bindegewebe des Muskels ergeben hatten, mussten die Anhänger der neuropathischen Theorie auf eine Erklärung der Muskelhypertrophie vom Nervensystem aus verzichten, da diejenigen Formen von echter Muskelhypertrophie, die mit dem Nervensystem im Zusammenhang stehen (Riesenwuchs, Acromegalie u. s. w.) auch mit hypertrophischen Zuständen des centralen und peripheren Nervensystems einhergehen.

Die zuerst von Bernhardt aufgestellte myopathische Theorie hat damit viel an Boden gewonnen, sie kann aber ebensowenig eine genügende Erklärung für die Muskelhypertrophie geben.

Der mikroskopische Befund ergibt bei der echten Thomsen'schen Krankheit: Integrität des centralen und peripheren Nervensystems Hypertrophie des Zwischengliedes zwischen Nerv und Muskelfaser der motorischen Endplatte (Babes und Marinesco), Hypertrophie der Muskelfaser mit Vermehrung der Sarcolemmkerne. Die Myotonia congenita ist demnach eine Krankheit, die an der motorischen Endplatte Halt macht.

Die motorische Endplatte ist, wie ich in meiner Habili-

1) Dieser Patient befindet sich heute (17. November 1899) noch auf meiner Abtheilung im Ludwigspital und ist ebenso wie der Lehrgehilfe A. R. durch die blutige Dehnung beider Nn. crurales günstig beeinflusst worden.

tationsschrift: „Die motorische Endplatte und ihre Bedeutung für die periphere Lähmung“ nachgewiesen habe, ein Organ, das seiner Dignität nach mehr zum Muskel als zum Nerven gehört. Sie entwickelt sich an der Stelle, an welcher die Nervenfasern an die Muskelfaser herantritt. in präformierten, durch die Muskelkerne gebildeten Bahnen. Ihre Entwicklung ist aber insofern nicht unabhängig von der Nervenfasern, als der Wucherungsprocess der Muskelkerne, durch welchen die Endplatte und die Muskelfaser gebildet wird, durch das Herantreten des Nerven an die Muskelfaser hervorgerufen und unterhalten wird. Das Volumen der Muskelfaser und der motorischen Endplatte hängt direct ab von der Intensität des Wucherungsprocesses der Muskelkerne in der Zeit der embryonalen und postembryonalen Muskelbildung. Fällt dieser Wucherungsprocess unter der Einwirkung irgend eines Agens, sei es vom Muskel oder vom Nerven, besonders stark aus, so bekommen wir hypertrophische Muskelfasern und hypertrophische Endplatten, ohne dass zugleich auch eine Hypertrophie der terminalen Nervenfasern nothwendig wird.

Die Thomsen'sche Krankheit ist für mich eine in der Zeit der Muskelentwicklung einsetzende Erkrankung der motorischen Endplatte und der Muskelfaser, die durch einen abnorm starken Wucherungsprocess der Sarkolemmkerne hervorgerufen wird, aber nicht ohne Betheiligung des Nervensystems zu Stande kommt. Ich wiederhole diese Sätze aus meiner früheren Arbeit (Württ. Medic. Correspbl. 1898 Nr. 47 u. 48), da sie wichtig genug sind, um eine nochmalige Erwähnung zu finden.

Dass ein derartiger Muskel dem Einfluss des normalen Nervensystems mehr oder weniger entrückt wird, leuchtet von selbst ein.

Die Therapie, welche der Thomsen'schen Krankheit gegenüber einzuschlagen ist, muss, wie ich schon erwähnt habe, eine Rückbildung der congenitalen Muskelhypertrophie anstreben, wenn sie Aussicht auf Erfolg haben will. Eine derartige Rückbildung ist nicht durch die gewöhnlichen regulatorischen Mittel zu erzielen, sondern nur auf dem Wege einer künstlichen degenerativen Muskelatrophie, wie wir sie im Gefolge von Nervenverletzungen eintreten sehen. Es fragt sich aber, ob durch eine Nervenverletzung bei dem abnorm veranlagten Muskelsystem nicht eine dauernde Schädigung gesetzt wird, d. h. ob damit nicht an Stelle der Myotonie eine dauernde Lähmung hervorgerufen wird. Ich habe mich deshalb nicht zur Vornahme einer

Nervenquetschung entschliessen können, sondern der ähnlich, aber viel schwächer wirkenden Nerven-*d*enung den Vorzug geben.

Die Resultate derselben und die Erwartungen, welche an ein derartiges Verfahren geknüpft werden dürfen, sind aus der Krankengeschichte des Patienten zu entnehmen.

Der 20 jährige Lehrgehilfe A. R. hat zwei Mal in meiner Behandlung gestanden; das erste Mal vom 26. September bis 12. October 1898, das zweite Mal vom 2. Januar bis 15. April 1899.

Er ist ein kräftig gebauter, blühend aussehender, auffallend kleiner (153 cm) junger Mann mit athletischer Muskulatur und vollkommen gesunden inneren Organen, Die ersten Erscheinungen seiner Krankheit sind in der frühesten Kindheit bei den ersten Gehversuchen aufgetreten. Er stammt aus einer vollkommen gesunden Bauernfamilie, in der ähnliche Erkrankungen niemals beobachtet worden sind. Ebensowenig finden sich in seiner Familie irgend welche Nervenkrankheiten. Ich glaube den Zustand, in welchem er sich befindet, nicht besser beschreiben zu können, als indem ich einen Brief wiedergebe, den er mir vor der Aufnahme in das Ludwigspital geschrieben hat. „Soweit meine Erinnerung zurückreicht, befinde ich mich in einem eigenthümlichen Zustande. Sobald sich meine Glieder in der Ruhe befinden, — also auch beim Studium, beim Lesen und Schreiben u. s. w. — so weicht alle Kraft und Bewegbarkeit aus allen Gliedern. Wenn ich dann nach einiger Zeit aufstehen und etwa einige Schritte machen soll, so bin ich vollständig unfähig dazu, Beine und Arme sind kraftlos und steif und das kleinste Hinderniss kann mich zu Boden werfen. Auch wenn ich vorher in mässiger Bewegung gewesen bin, wie beim Gehen, und soll dann kräftigere Bewegungen ausführen, so bin ich anfänglich nicht dazu im Stande. Es ist nicht etwa Ueberraschung vor dem Neuen, die vom Geist auf den Körper wirkte, sondern im Zustand der Ruhe oder geringer Bewegung weiss ich immer schon zum Voraus: wenn ich dies oder das jetzt thun müsste, würden meine Glieder mir nicht gehorchen. Wenn ich darauf vorbereitet bin, dass ich nachher Bewegungen ausführen muss, so helfe ich mir nothdürftig damit, dass ich mich unauffällig vorher schon bewege. Während der Bewegung kommt dann Kraft und Gelenkigkeit in die Glieder und ich kann dann soviel leisten wie jeder Andere“ (z. B. Marschleistungen von 40—50 Kilometern in einem Tage).

Die Sinnesnerven und die Sensibilität zeigen keine Störung. Die Reflexe sind herabgesetzt. Die Geschlechtsfunctionen normal. Appetit, Schlaf, Stuhl- und Urinentleerung sind in Ordnung. Der Urin ist bei der ersten Aufnahme vermehrt und zeigt herabgesetztes, specifics Gewicht 1009, bei der zweiten Aufnahme in Gewicht und Menge vollkommen normal, ohne irgend welche pathologische Bestandtheile. Eine genaue Stoffwechseluntersuchung des Urins im hygienischen Laboratorium des Kgl. Medicinalcollegiums vom 11. Januar 1899 ergibt folgende Resultate: Spec. Gewicht bei 15° C. 1,0217. Gesamtstickstoffgehalt 1,1396 gr in 100 cem. Gehalt an Chlor 0,6035 gr in 100 cem entsprechend 0,9945% Chlornatrium. Das Mittel des Gesamtstickstoff-

gehaltenes des Urins beträgt ebenso wie das Mittel des Chlornatriumgehaltes 1,2%. Die leichte Abnahme des Chlornatriumgehaltes, die bei einer zweiten Untersuchung (23. Januar 1899) der Norm Platz macht, ist bedeutungslos.

Die willkürliche Muskulatur des ganzen Körpers zeigt eine auffallend starke Entwicklung und fühlt sich bretthart an. Am stärksten ist die Muskelhypertrophie an den Armen und Beinen. Sie zeigen folgende Maasse:

Mitte des Oberarms Umfang	26 cm
" " Unterarms Umfang	25 cm
Oberschenkel 20 cm oberhalb der Linea interarticularis Umfang rechts	51 cm
Umfang links	50 $\frac{1}{2}$ cm
Wade 10 cm unterhalb der Linea interarticularis links	39 $\frac{1}{2}$ cm
rechts	39 cm

Die grobe Kraft ist auffallend herabgesetzt und zwar in sämtlichen Muskeln des Körpers, auch in den Athmungsmuskeln (Brustumfang bei tiefster Expiration 84 $\frac{1}{2}$ cm, bei tiefster Inspiration 87 cm). Nur die Augenmuskeln zeigen keine Insufficienz. Die Muskulatur des Gesichts ist am wenigsten betroffen. Die mimischen Bewegungen gehen prompt und ohne Hemmung vor sich. Nur das Stirnrunzeln ist erschwert: hier dauert es einige Secunden, bis die Contraction des M. frontalis sich wieder löst.

Die Bewegungen zeigen beim Beginn der Bewegung eine deutliche Hemmung, die bei Wiederholung der Bewegung zunächst noch zunimmt. Nach ein bis zwei Minuten nimmt die Kraft der Bewegung zu und wird bald vollständig normal. Gleichzeitig verschwindet die stahlharte Contraction des Muskels mit den Vertiefungen und Erhebungen, die beim Beginn der Bewegung eintritt. Kälte und psychische Erregungen sind ohne Einfluss auf die Muskelbewegung. Die Untersuchung der Nerven und Muskeln ergibt folgende Resultate:

Die mechanische Erregbarkeit der Nerven ist etwas herabgesetzt, die electriche Erregbarkeit weder quantitativ noch qualitativ verändert.

Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln ist (entgegen dem gewöhnlichen Befund) nicht erhöht, ebensowenig die electriche Erregbarkeit quantitativ verändert. Es bestehen aber deutliche qualitative Veränderungen sowohl bei Anwendung des faradischen als auch des galvanischen Stromes. Die Zuckungen sind auffallend träge, die Contractionswelle bleibt längere Zeit stehen und verläuft vom Reizpol aus. AnSz ist dabei gleich oder stärker als KSZ.

Die mikroskopische Untersuchung eines Muskelstückchens aus dem rechten M. biceps ergibt eine erhebliche Verbreiterung der einzelnen Muskelfasern ohne Veränderung der Structur, dagegen nur stellenweise eine Andeutung einer Vermehrung der Sarkolemmkerne.

Die Zugehörigkeit dieses Falles zu der echten Thomsen'schen Krankheit wird nicht bestritten werden können. Abweichend von dem gewöhnlichen Befund war nur das Verhalten der mechanischen Erregbarkeit der Muskeln und das Fehlen quantitativer Verände-

rungen der elektrischen Erregbarkeit derselben. Gleichzeitig fehlte die deutliche Vermehrung der Sarkolemmkerne.

Die vollkommene Erfolglosigkeit aller therapeutischen Maassnahmen hat mich dazu geführt, einen Versuch mit der erwähnten neuen Behandlung zu machen. Ich durfte annehmen, dass aus demselben keine schwere Schädigung des Allgemeinbefindens resultiren würde.

6. Januar 1899. Doppelseitige subcutane, unblutige Dehnung des Nervus ischiadicus. Der Patient wird tief chloroformirt, was aber trotz enormer Mengen von Chloroform nur unvollkommen gelingt. Ein Assistent fixirt das Becken, ein zweiter das andere Bein. Es wird zuerst das rechte Bein bei durchgedrücktem Knie in vollständiger Streckung langsam soweit erhoben, bis die Zehenspitze hinter dem rechten Ohr steht und in dieser Lage 5 Minuten lang gehalten. Dann wird die gleiche Procedur mit dem linken Bein vorgenommen.

Die Folgen dieser Operation waren für den Patienten minimale: es traten nur eichte, ziehende Schmerzen an der Hinterseite des Oberschenkels auf.

Die electriche Untersuchung am 8. Januar ergibt folgende überraschende Veränderungen:

Die electriche Erregbarkeit der Nervenstämme ist quantitativ und qualitativ unverändert. Die electriche Erregbarkeit der ins Gebiet des N. ischiadicus gehörenden Muskeln ist quantitativ ebenfalls unverändert. Dagegen ist die myotonische Reaction, die im Cruralisgebiet unverändert fortbesteht, verschwunden. Die Contractionswelle bleibt nicht mehr stehen, sondern gleicht sich unmittelbar nach ihrer Entstehung, wenn auch ein klein wenig langsamer als normaler Weise wieder aus. Eine subjective Erleichterung tritt bei dem Patienten nicht ein. Da der Gedanke nahe lag, dass die subcutane Nervendehnung zu schwach ausgefallen sei, so habe ich sie am 14. Februar in der Dauer von 10 Minuten wiederholt. Die Chloroformnarkose war dieses Mal leicht auszuführen und genügend tief, um eine vollständige Erschlaffung der Muskeln herbeizuführen. Der Effect war der gleiche wie am 6. Januar: die Myr. blieb im Ischiadicusgebiet beiderseits verschwunden, eine Muskelatrophie war nicht eingetreten, eine subjective Erleichterung des Patienten war aber auch dieses Mal nicht festzustellen. Die subcutane Nervendehnung hatte dem Patienten keinerlei Schaden gebracht; es waren nicht einmal vorübergehende Lähmungserscheinungen eingetreten. Der Vorversuch hatte die vollkommene Unschädlichkeit des Verfahrens ergeben und zugleich den Beweis erbracht, dass auf diesem Wege eine Beeinflussung der myotonischen Reaction möglich ist.

Da die Hemmungserscheinungen bei der Thomsen'schen Krankheit im Cruralisgebiet stärkere und lästigere sind als im Ischiadicusgebiet, so habe ich Herrn Dr. Bayha veranlasst, am 24. März die blutige Deh-

nung des rechten N. cruralis vorzunehmen. Diese Operation ist insofern nicht vollständig gelungen, als infolge sehr hoher Theilung des Cruralis nur einige dünne Aeste desselben vorgefunden wurden. Die directe Folge der Operation war eine sensible Lähmung an der Innenfläche des rechten Oberschenkels.

Am 14. April konnte der Patient nach Abheilung der Wunde das Bett verlassen. Die myotonische Reaction war in dem Gebiet des rechten Nervus cruralis verschwunden und hatte einer normalen Reaction Platz gemacht. Gleichzeitig machte der Patient zu seiner Ueberraschung die Entdeckung, dass die Hemmungserscheinungen im rechten Bein aufgehört hatten. Sämmtliche Bewegungen des rechten Beines sowohl im Ischiadicus- als auch im Cruralisgebiet gingen prompt und ohne eine Spur von Myotonie vor sich.

Eine Nachuntersuchung am 29. April hatte dasselbe Resultat: die Myr. war im Gebiet beider Nn. ischiadici und im Gebiet des rechten N. cruralis verschwunden, im Gebiet des linken N. cruralis dagegen noch in voller Blüthe vorhanden. Die Hemmung der Bewegungen des rechten Beines blieb behoben, bestand aber im linken Beine noch fort. Die Muskelhypertrophie war aber in beiden Beinen gleich geblieben.

Bei der letzten Vorstellung am 14. Juni erklärte der Patient, dass die Hemmungserscheinungen seit Anfang Juni auch im rechten Bein wiedergekehrt seien. Die electriche Prüfung ergab eine Wiederkehr der myotonischen Reaction sowohl im Gebiet beider Nn. ischiadici als auch im Gebiet des rechten N. cruralis doch waren noch deutliche Unterschiede gegenüber von dem Gebiet des linken Nervus cruralis vorhanden. Die Myr. zeigte sich im rechten Cruralisgebiet schwächer als im linken, die Contractionswelle ging rechts rascher (nach einer Secunde) zurück als links (nach 3—4 Secunden) und zwar bei gleich starken Strömen. Die Myr. war rechts durch galvanische Reizung viel schwerer hervorzurufen als durch faradische. Die Muskelhypertrophie war in beiden Beinen die gleiche, wie zur Zeit der Aufnahme.

Aus dem hier Gesagten geht hervor, dass es in der That durch mechanische Einwirkung auf den Nervenstamm gelingt, die Thomsen'sche Krankheit günstig zu beeinflussen. Die myotonische Reaction ist durch die zweimalige unblutige Dehnung der Nn. ischiadici für die Zeit vom 6. Januar bis Anfang Juni, also für 5 Monate, zum Verschwinden gebracht worden, während die allerdings unvollkommene blutige Dehnung des rechten N. cruralis, sowohl die myotonische Reaction in diesem Gebiet als auch die Hemmungserscheinungen des ganzen rechten Beines beseitigt hat. Der Grund, warum der Patient auf die Dehnung der Nn. ischiadici keine subjective Erleichterung empfunden hat, dürfte darin zu suchen sein, dass die Hemmungserscheinungen hauptsächlich bei der Hebung der Beine auftreten, und deshalb bei dem Fortbestehen der Myotonie im Cruralisgebiet die objectiv nachweisbare Besserung dem Patienten nicht zum Bewusstsein kam.

Das von mir eingeschlagene Verfahren hat keinen Einfluss auf die Rückbildung der Muskelhypertrophie gehabt und seine Wirkung ist auch keine dauernde gewesen.

Es konnte aber nur den Werth eines Vorversuches haben, da bei Ausführung eines derartigen Eingriffes die grösste Vorsicht geboten war, um durch denselben nicht den Zustand des Patienten ungünstiger zu gestalten, als er vor der Operation war.

Nachdem sich aus dem Verlauf die vollkommene Unschädlichkeit des Verfahrens ergeben hat, kann ein schwererer Eingriff in dieser Richtung vorgenommen werden,

Derselbe wird in doppelseitiger blutiger Dehnung der Nn. ischiadici und cruralis mit leichter Quetschung der Nervenstämme bestehen und Anfang August, zu welcher Zeit sich der Patient wieder in das Ludwigspital aufnehmen lassen wird, ausgeführt werden. Es ist anzunehmen, dass dieses Verfahren neben dem Verschwinden der myotonischen Reaction einen Rückgang der Muskelhypertrophie auf dem Wege einer degenerativen Atrophie des zugehörigen Nervenstammes zur Folge haben wird. Die degenerative Atrophie des Nervenstammes wird sich durch regelmässige elektrische Behandlung der Heilung zu führen und in mässigen Grenzen halten lassen, ohne dass damit eine Rückkehr der excessiven Muskelhypertrophie, um deren Beseitigung es sich in erster Linie handelt, verbunden sein dürfte. Es steht zu hoffen, dass die Wirkung dieses viel schwereren Eingriffes eine dauernde sein wird und keine vorübergehende, wie bei dem bisherigen Verfahren.

Nach den Anschauungen, die ich über das Wesen und die Entstehungsweise der Thomsen'schen Krankheit hier gegeben habe, ist nicht anzunehmen, dass die Hypertrophie der Muskelfasern wiederkehren wird, wenn es überhaupt gelingt, dieselbe zum Rückgang zu bringen. Denn die Nervenfasern findet zu der Zeit, zu welcher sie mit der Muskelfaser in directe Verbindung tritt, die Muskelanomalie schon fertig vor. Es kann sich nur darum handeln, ob es überhaupt gelingen wird, einen Rückgang der Muskelhypertrophie zu erzielen, da sich der myotonische Muskel in seiner histologischen Zusammensetzung wesentlich anders verhält, wie der normale.

Nachdem ich eben bewiesen habe, dass die Dehnung des Nervenstammes die myotonische Reaction zum Rückgang bringt, lässt es sich kaum bezweifeln, dass eine Nervendehnung mit degenerativer Atrophie der Nervenfasern einen ähnlichen Einfluss auf den myotonischen Muskel haben muss wie auf den normalen, nämlich einen Schwund der contractilen Substanz. Die vorher bestehende Hyper-

trophie der Muskelfasern dürfte diesem Muskelschwund eine Grenze setzen in der Weise, dass derselbe nicht so stark ausfällt, wie bei der gewöhnlichen traumatischen Neuritis.

Inwieweit sich ein derartiges Verfahren auch auf die oberen Extremitäten anwenden lässt, die übrigens bei der Thomsen'schen Krankheit meist weniger in Mitleidenschaft gezogen sind, mag zunächst dahingestellt bleiben. Theoretisch erscheint ein gleiches Verfahren, wenn auch unter schwierigeren Verhältnissen, durchaus möglich. Aber selbst wenn aus gewichtigen Gründen auf einen derartigen Eingriff verzichtet werden müsste, so wäre schon genug gewonnen, wenn es, was mir nach dem Resultat meiner seitherigen Untersuchungen zweifellos erscheint, auf diesem Wege möglich wäre, einem Patienten mit Myotonia congenita seine normale Gehfähigkeit wieder zu geben.

XII.

Die Ohrerkrankungen der Diabetiker.

Von

Dr. med. H. Eulenstein,

Frankfurt a. M.

Assistent bei Herrn Geheimrath v. Ziemssen in München vom October 1881 bis zum April 1882.

Ueber das Vorkommen von Erkrankungen des Gehörorgans bei der Zuckerharnruhr finden sich in der älteren Literatur nur sehr spärliche und ungenaue Angaben; so werden von Jordaô (*Considérations sur un cas de diabète. Paris 1857*), Griesinger (*Arch. f. phys. Heilk. 1859 S. 21*) und Külz (*Beiträge zur Pathol. u. Ther. d. Diabet. Marburg 1874, Bd. 1*) Fälle berichtet, in denen Schwerhörigkeit bestand, ohne dass der Ohrbefund oder die Art der Ohrerkrankung näher angegeben wäre.

Nur in einem Falle von Toynbee erfahren wir, dass es sich um eine acute Otitis med. perfor. mit ausgedehnter cariöser Zerstörung des Warzenfortsatzes und Durchbruch in den Sinus lat. gehandelt hat. Erst in den letzten 18 Jahren mehrten sich die Mittheilungen über schwere Erkrankungen des Mittelohres und seiner Adnexa, auf Grund deren verschiedene Autoren ein eigenes Krankheitsbild, die Otitis media diabetica s. necroticans aufgestellt haben.

O. Wolf war der Erste, der diese Bezeichnung gebrauchte.

Bevor wir auf diese wichtigste und praktisch bedeutsamste Form der Ohrerkrankung bei Diabetikern näher eingehen, wollen wir zunächst die Erkrankungen des äusseren und inneren Ohres bei Diabetes betrachten. Es ist bekannt, dass eine hartnäckige Furunculose der Haut den Verdacht auf Diabetes erwecken muss; dies gilt auch für das äussere Ohr, indem auch hier das Zusammenreffen hartnäckiger Furunculose des Gehörgangs mit Diabetes beobachtet wird, wobei jedoch wohl im Auge zu behalten ist, dass eine solche häufiger ohne als mit Diabetes gefunden wird. Jeden-

falls ist nicht der Diabetes als solcher die Ursache des Auftretens der Furunkel, d. h. also der hohe Zuckergehalt des Blutes oder trophoneurotische Störungen, sondern sie verdanken ihre Entstehung, wie alle Furunkel, den in die Haut eindringenden Eitercoccen; der Diabetes gibt nur durch den oft vorhandenen Pruritus cutaneus indirecte Veranlassung zu Epithelsprengungen durch den kratzenden Finger, die dann die Eingangspforte abgeben. (v. Noorden, Die Zuckerkrankheit etc. Berlin 1895.) Sicher ist jedoch, dass die Haut der Diabetiker oftmals den Eitererregern nur geringen Widerstand entgegengesetzt und darum leicht schwerere Entzündungen, Phlegmone, Periostitis, circumscriphte Knochennekrose des Gehörgangs sich anschliessen, wie ich selbst dies an einer 56jährigen Frau beobachten konnte. Dieselbe litt seit 6 Jahren an Diabetes (7—2 % Zucker); aus einer Otitis externa circumscripta R. ging eine schwere Phlegmone und Periostitis des Gehörgangs und der Gegend am Kieferwinkel hervor, welche grosse Incisionen bis auf den von Periost entblössten, rauhen Knochen und ausgiebige Drainage nöthig machte. Patientin starb 7 Tage post operationem im Coma.

Haug (Die Krankh. d. Ohres etc. 1893. S. 165) hat einen Fall beschrieben, bei dem es in Folge einer Quetschung der Ohrmuschel zu ausgedehnter brandiger Zerstörung kam, eine Beobachtung, die bekanntlich bei Diabetikern als Folge von Traumen auch an anderen Körperstellen nicht gerade selten gemacht wird.

Bezüglich der Erkrankungen des inneren Ohres bei Diabetikern findet sich zwar in manchen Lehrbüchern die Angabe, dass der Diabetes als eine Ursache für Acusticuserkrankungen anzusehen sei; es ist mir jedoch nicht gelungen, auch nur einen einzigen einwandfreien Beleg für diese Angabe in der Literatur zu finden, so dass wir zu dem Schlusse berechtigt sind, dass dem Diabetes für die Entstehung von Erkrankungen des inneren Ohres eine wesentliche Rolle nicht zukommt.

Anhangsweise mag hier eine Beobachtung Briegers (Klin. Beiträge zur Ohrenheilkunde. Wiesbaden 1896. S. 115) Erwähnung finden, nämlich das Auftreten einer hartnäckigen Neuralgie des Warzenfortsatzes mit zeitweise auftretendem Pruritus des Gehörgangs bei normalem otoskopischem Befunde bei einem Diabetiker.

Wenn wir uns nun den Erkrankungen des Mittelohrs und seiner Adnexa zuwenden, so müssen wir zunächst hervorheben, dass die katarrhalischen Prozesse der Tube und des Mittelohrs durch den Diabetes keine bemerkenswerthe Beeinflussung erfahren. Anders liegt es mit den eitrigen Entzündungen dieses Theiles, denen wir

eine eingehendere Betrachtung widmen müssen. Nachdem Kirchner auf dem III. otolog. Congress zu Basel 1884 unter Mittheilung eines Falles von doppelseitiger schwerer Warzenfortsatzkrankung die Aufmerksamkeit auf diesen Gegenstand hingelenkt und O. Wolf (l. c.) im Jahre 1887 zum ersten Male das Krankheitsbild der Otitis media diabetica s. necroticans gezeichnet hatte, ist dieser Gegenstand von Kuhn an der Hand zweier eigener Beobachtungen in zusammenfassender Weise behandelt worden. Kuhn ist dabei zu dem Schlusse gekommen, dass ein zufälliges Zusammentreffen der Ohrkrankheit mit dem Diabetes nicht angenommen werden kann, sondern dass unstreitig ein ätiologischer Zusammenhang zwischen beiden Erkrankungen vorliegt. O. Wolf, Raynaud und Walb halten die Knochenerkrankung überhaupt für das Primäre, eine Anschauung, die auch besonders Körner (Arch. f. O. Bd. 29. S. 65) geltend gemacht hat, indem er darauf hinwies, „dass man bei der bekannten Neigung der Diabetiker zu raschem, ausgedehntem Gewebszerfall die Ursprungsstelle eines solchen Processes da zu suchen habe, wo in kurzer Zeit die verhältnissmässig grössten Zerstörungen aufgetreten sind.“ Der Anschauung, dass der Diabetes als solcher die ätiologische Hauptrolle bei dieser Form der Erkrankung spiele, dass es sich also um eine spezifische diabetische Erkrankung handle, traten auf Grund ähnlicher Beobachtungen noch andere Autoren bei. So hat Haug (Die Krankh. d. Ohres etc. 1893. S. 163 ff.) hervorgehoben, dass bei dieser Form der Warzenfortsatz fast ausnahmslos erkrankt und in einem Theil der Fälle in kurzer Zeit eine Destruction bösartigster Tendenz eintritt, und man daran denken muss, dass es sich um wirkliche locale Necrose auf diabetischer Basis handelt. Einen ähnlichen Standpunkt vertritt Friedrich in seinem Buche S. 84 ff. Als von besonderer Wichtigkeit für die Genese der eigenartigen Otitis diabetica sieht Moos (Handb. d. Ohrenheilk. von Schwarze. 1892. Bd. I S. 544) die Veränderungen des Blutgefässsystems der Diabetiker an (Arteriosclerose).

Gegen die Annahme einer primären Knochenerkrankung hat sich zuerst Davidsohn (l. c.) gewendet; ihm folgte Brieger (l. c.), der auf Grund seiner Beobachtungen sowohl die Aufstellung einer besonderen, neuen Krankheitskategorie nicht für gerechtfertigt hält als auch gewichtige Bedenken gegen die Auffassung einer primären Otitis des Proc. mast. geltend macht. Bei dieser Verschiedenheit der Auffassung der Genese dieser Erkrankung erschien es mir von Wichtigkeit, das in der Literatur enthaltene Material genauer zu studiren und insbesondere auf die schwebenden Fragen hin kritisch

zu prüfen. Ich habe in der Literatur 46 einschlägige Fälle gefunden, denen ich weitere 4 noch nicht veröffentlichte Fälle anfügen kann.

Die 46 bereits veröffentlichten Fälle sind am Ende der Arbeit mit den nöthigen Daten aufgeführt. Von den weiteren 4 erwähnten Fällen sind 3 von Körner beobachtet, die er mir freundlichst zur Veröffentlichung zur Verfügung gestellt hat, während der 4. von mir selbst beobachtet wurde.

I. Fall (Körner): 60jähriger Mann, der vor 6 Jahren an Diabetes gelitten hat, leidet seit mehreren Jahren an subjectiven Ohrgeräuschen. R. Urin enthält Spuren von Zucker. R. acute Otit. med. mit Druckempfindlichkeit auf dem Proc. mast. Paracentese ergibt seröses Exsudat. Heilung. Controllirt 8 Jahre später: ist geheilt geblieben.

II. Fall (Körner): 55jähriger Mann mit leichter Form des Diabetes, der an acuter Otit. med. R. erkrankte, die mehrmals Paracentese nöthig machte. Granulome in der Pauke bes. HO.; sehr profuse Eiterung. Spontane Schmerzen im Proc. mast., aber keine Druckempfindlichkeit. Percussion negativ. Heilung nach Ausschaben der Granulationen, auch Heilung des Trommelfells. Tod 2 Jahre danach unter den Erscheinungen von Angina pectoris.

III. Fall (Körner): 28jährige Frau, schwere Form des Diabetes; Zucker durch Diät nicht vermindert. Eisenchloridreaction, beiderseits Katarakt. In der Jugend viele Jahre lang Ohreiterung R. Anfang December 1894 wieder Ohreiterung mit Schmerzen, Perforation VU., Eiter spärlich, geruchlos; Reincultur von Staphylococcus albus. In den nächsten Wochen Eiter vermehrt, Perforation vergrößert. Mitte Januar Perforation trocken. Katarakt erfolgreich operirt. Späteres Schicksal unbekannt.

IV. Fall (Eulenstein): 52jähriger Mann, seit 9 Jahren Diabetiker. Erkrankte im März 1896 an Otit. med. acuta purul. R., welche die Paracentese des Trommelfells nöthig machte; der Proc. mast. war druckempfindlich, besonders an der Spitze. Durchaus uncomplicirter Verlauf und völlige Heilung der Mittelohrerkrankung in kurzer Zeit.

Mit diesen 4 neuen Beobachtungen sind es also 50 Fälle von Mittelohrentzündungen bei Diabetes, die uns zur Beurtheilung dieser Erkrankung zu Gebote stehen. In diesen 50 Fällen handelte es sich 45 Mal um acute bezw. subacute, 3 Mal um chronische Mittelohrerkrankungen, während 2 Mal mangels genauerer Angaben keine sichere Rubricirung möglich war. Es muss gleich von vornherein hervorgehoben werden, dass in diesen 50 Fällen der Warzenknochen 17 mal ausgedehnt, 11 mal gering erkrankt war, während 22 mal das von den Autoren für die diabetische Otitis media angegebene Characteristicum, nämlich eine acute, ausserordentlich rasch auftretende und ungewöhnlich ausgedehnte cariöse Einschmelzung des Warzenfortsatzes völlig fehlte, und es muss weiter ganz besonders betont werden, dass sich

dabei Fälle befinden, die in Folge der Schwere des Mittelohrprocesses, der Länge ihrer Dauer, der Einbeziehung des Warzenfortsatzes in den Entzündungsprocess und der besonderen, ausdrücklich verschiedentlich hervorgehobenen Schwere des Diabetes ganz besonders der Gefahr einer cariösen Erkrankung der Knochens ausgesetzt waren. Trotzdem sind diese Fälle entweder durch Antiphlogose und Wilde'sche Incision zur Heilung gekommen, oder an Complicationen gestorben, ohne dass es zur cariösen Einschmelzung des Warzenknochens gekommen ist. Es gehören hierher folgende von den bereits veröffentlichten Fällen: O. Wolf (Nr. 7): schwere entzündliche Betheiligung des Warzenfortsatzes, Heilung ohne Operation. Gairdner und Barr (Nr. 9): Periphere Facialislähmung, Thrombose der Carotis interna und Erweichungsheerde in der linken Grosshirnhälfte, ohne Erkrankung des Proc. mast. Moos (Nr. 10): Bei der geplanten Operation der Aufmeisselung trat eine so profuse Blutung bei der Incision auf, dass nicht weiter operirt werden konnte; trotzdem erfolgte nach einigen Wochen völlige Heilung. Kuhn (Nr. 13): doppelseitige Periostitis des Proc. mast. geheilt durch einfache Incision in 6 Wochen. Ferrer (Nr. 17): Bei der Operation wurde der Knochen gesund befunden, nur das Antrum mast. enthielt Eiter. Cheatham (Nr. 26): Kein Eiter im Proc. mast., nur eine alte Fistel, die von einer 15 Jahre vorher aufgetretenen Warzenfortsatzenerkrankung herrührte. Stacke (Nr. 28): alte Eiterung mit Granulationen im Kuppelraum und Caries necrotica im Antrum. Weiter gehören hierher noch die Fälle von Brieger (Nr. 31) und Friedrich (Nr. 35). In dem ersteren trat bei einem Zuckergehalt des Urins von 4% und trotz hoher Temperatur, starker Druckempfindlichkeit und Oedem des Proc. mast. Heilung in 3 Wochen ein. In dem Falle von Friedrich, in dem es sich um einen schweren Diabetes bei einem 14jährigen Knaben handelte war innerhalb eines halben Jahres 2 Mal Otit. media purul. mit Ausgang in Heilung beobachtet worden. In einem Falle von Kütz (Nr. 41) fand sich, wie mir Herr Professor Rumpf freundlichst aus dem Krankenberichte mittheilte, ein Gehirnabscess, der sich an der Basis der rechten Hirnhemisphäre befand und nach dem rechten Seitenventrikel durchgebrochen war. Ausserdem bestand eitrige Meningitis. Ausgegangen ist der Abscess von einer Caries der Pars squamosa. Endlich noch der Fall von Naunyn (Nr. 42), der einen 8jährigen Knaben mit schwerem Diabetes betraf, bei welchem im Anschluss an die Ohrerkrankung Kopfschmerzen, Erbrechen, schwere Benommenheit und, wie beim Coma diabeticum, grosse Respiration

auftrat. Nach Paracentese des Trommelfells und Entleerung reichlichen Eiters heilte Alles in wenigen Tagen.

Dazu kommen von den bisher noch nicht veröffentlichten Fällen Nr. 2 und 3 von Körner (s. o.). Alle übrigen der ohne Caries des Proc. mast. verlaufenden Fälle sind von vornherein nicht als schwere Fälle aufzufassen und haben überhaupt keine Betheiligung des Proc. mast. an dem Entzündungsprocesse erkennen lassen. Dabei müssen wir noch besonders hervorheben, dass es keinem Zweifel unterliegt, dass viele einfache, uncomplicirte Fälle, die bei Diabetes beobachtet wurden, nicht veröffentlicht worden sind und sicher das aus der Literatur ersichtliche Verhältniss von 22 uncomplicirten zu 28 mit Knochen-Erkrankungen complicirten Fällen keinen den thatsächlichen Verhältnissen entsprechenden Maassstab abgibt, dass vielmehr mit einer sehr grossen Wahrscheinlichkeit die uncomplicirten Fälle noch weit häufiger sind, als aus der Betrachtung der Literatur hervorgeht.

Was nun die mit Caries des Proc. mast. einhergehenden 28 Fälle betrifft, so finden wir in 17 Fällen ausgedehnte Erkrankungsheerde; es sind dies die Fälle von Toynbee, Raynaud, Kirchner, Schwabach, Kuhn (1), Körner (1), Walb, Buck (1 und 2), Körner und v. Wild, Sheppard (2), Gorham Bacon, Brieger (1), Davidsohn, Friedrich (1 u. 2), Königsbauer (2); in den anderen lagen entweder keine auffallend ausgedehnten Zerstörungen vor, oder es handelte sich um Sequestrirungen und Knochendefecte bei alten Eiterungen, die natürlich mit der acuten Einschmelzung des Knochens, auf die es hier allein ankommt, nicht zusammengeworfen werden dürfen. Ueber die Raschheit, mit der sich die cariöse Einschmelzung in diesen 17 Fällen vollzog, erfahren wir Folgendes: 1 Mal 6 Tage, 1 Mal 8 Tage, 1 Mal 14 Tage, 1 Mal 21 Tage, 1 Mal 23, 1 Mal 24 Tage, 2 Mal 4 Wochen, 1 Mal einige Wochen, 2 Mal 6 Wochen, 1 Mal 8 Wochen seit Beginn der Ohrerkrankung, in den 5 übrigen Fällen fehlen diesbezügliche Angaben.

Wenn auch zuzugeben ist, dass in verschiedenen dieser Fälle der Process auffallend rapid verlaufen ist, so sehen wir doch wieder auf der anderen Seite, dass wir oftmals nicht gerade von Rapidität des Verlaufes sprechen können, dies muss insbesondere von allen Fällen über 4 Wochen gelten. Dass auch acute Mittelohreiterungen aus anderen Ursachen ebenso rasch zu grossen Zerstörungen im Warzenfortsatz führen können, lehren mich meine eigenen Beobachtungen. Ich habe unter 80 acuten Fällen von Warzenfortsatz-Erkrankungen, die ich in den letzten 6 Jahren operirt habe, nicht selten auffallend

ausgedehnte, oftmals den ganzen Proc. mast. einnehmende bis an den Sinus, bezw. bis in die mittlere Schädelgrube reichende cariöse Herde gefunden, die in überraschend kurzer Zeit entstanden waren, so in Folge von Influenza schon nach 11, 22, 23 Tagen u. s. w., durch Nasenausspülung nach 4 Wochen, durch Scharlach 1 Mal nach 8, 2 Mal nach 14 Tagen, durch Pneumonie nach 21 Tagen, durch Coryza nach 4 Wochen, durch Angina nach 21 und 23 Tagen; endlich ohne nachweisbare Ursache entstanden: 1 Mal nach 3 Tagen post paracentesim: Knochen von Granulationen bis ins Antrum, nach hinten bis an den Sinus durchsetzt (Pyämie), je 1 Mal nach 10 Tagen, 14, 20 Tagen u. s. w. Wir sehen also auch ohne Diabetes nicht so selten in auffallend kurzer Zeit sehr ausgedehnte Zerstörungen im Warzenfortsatz entstehen, für deren Zustandekommen wir einerseits die Schwere der Infection, andererseits die anatomische Beschaffenheit der befallenen Warzenfortsätze verantwortlich machen müssen. Wir werden wohl nicht fehlgehen, wenn wir bei den hochgradigsten Fällen von Kirchner und Kuhn annehmen, dass es sich um sehr zellenreiche, gewissermassen prädisponirte Warzenfortsätze gehandelt hat, bei denen unter der Schwere der Infection die dünnen Zellenwandungen bei der geringen Widerstandsfähigkeit der Gewebe beim Diabetes rasch zur Einschmelzung kamen.

Dass die zuweilen beobachteten Blutungen etwas Characteristisches für die sogenannte diabetische Otitis haben, können wir aus dem vorliegenden Material nicht bestätigen. Es sind beobachtet spontane Blutungen aus dem Ohr 3 Mal (Raynaud, Kuhn, Brieger), davon ist 1 Mal die Blutung nicht vom Arzt selbst beobachtet worden; stärkere Blutung der Weichtheile bei der Incision 2 Mal (Moos, Kuhn), sowie beim Auslöffeln der Granulationen 2 Mal (Körner, Buck). Letzteres Ereigniss ist bei den meist sehr weichen und ungemein blutreichen Granulationen, mit denen die acuten Einschmelzungsprocesse des Warzenfortsatzes überhaupt einhergehen, etwas durchaus nicht Ungewöhnliches. Die stärkere Blutung der Haut bei der Incision darf wohl auf arteriosclerotische Processe auf diabetischer Basis bezogen werden, während die spontanen Ohrblutungen, soweit es sich nur um Blutbeimengungen im Eiter handelt, doch auch bei anderen heftigen Entzündungen des Mittelohrs bei Nichtdiabetikern zur Beobachtung kommen. Es bleiben demnach nur 2 Fälle von spontaner Blutung aus dem Ohr bestehen, so dass wir bezüglich der Neigung zu Blutung bei den Ohreiterungen der Diabetiker nur sagen können: spontane Blutungen aus dem Ohr sind

ein seltenes Vorkommniß; bei der Operation müssen wir mit einer zuweilen beobachteten stärkeren Blutung rechnen, da bei den Diabetikern arteriosclerotische Processe nicht selten sind.

Als von Diabetes direct abhängig müssen wir den einmal von Kirchner beobachteten Gewebszerfall im Operationsschnitt auffassen.

Zur Klärung der Frage der Aetiologie sind besonders die Fälle von Wichtigkeit, bei denen eine Otitis media purulenta nachweisbar durch andere Ursachen entstanden ist. Wir finden angeführt: Coryza, heftige Angina, Grippe, mehrere Male Eindringen von Flüssigkeit in die Pauke, Erkältung; einmal trat die Eiterung während der Behandlung eines chronischen Mittelohrkatarrhs auf. Von all diesen Ursachen wissen wir, dass sie zu Mittelohreiterungen führen können und sich unter Umständen eine schwere Erkrankung des Proc. mast. daran anschliessen kann. Anzunehmen, dass in diesen Fällen der Diabetes trotzdem die Ursache der Erkrankung war, erscheint mir nicht zulässig. Man hat die Erkrankung des Warzenthails als ein Analogon der diabetischen Gangrän der Haut aufgefasst und von einer wirklichen localen Nekrose auf diabetischer Basis gesprochen. Dies scheint mir für die überwiegende Mehrzahl der beobachteten Fälle nicht statthaft, denn bei ihnen finden wir durchweg einen stürmischen, mit intensiven Entzündungserscheinungen einhergehenden Erweichungs- und Einschmelzungsprocess des Knochens durch Granulationsbildung, während die eigentliche Knochennekrose stets einen langsameren Verlauf zeigt und ihr charakteristisches Merkmal die Sequesterbildung ist. Am ehesten wären noch die beiden Fälle von Friedrich in diesem Sinne aufzufassen, in denen die schmutzig verfärbte Spongiosa von spärlichem Eiter durchsetzt, die Knochen auffallend blutarm, nekrotisch und brüchig, theilweise sequestrirt waren und sich grössere Stücke leicht aus der Umgebung heraushebeln liessen, sowie ferner der Fall von Huguenin, in dem sich an der hinteren Felsenbeinwand ein bohnergrosses Loch mit Sequester, in der oberen Wand der Pyramide ein kleiner Defect fand. Wir können uns wohl vorstellen, dass einmal in Folge arteriosclerotischer Vorgänge bei Diabetes tiefgreifende allmählich zur Nekrose des Knochens führende Ernährungsstörungen auftreten können, jedoch entspricht dieser Vorgang nicht dem Bilde, das die Autoren als diabetische Otitis bezeichnet haben. Wenn wir uns nach Analogieen an anderen Knochen umsehen, so müssen wir auf einen Ausspruch Naunyns (l. c. S. 125) verweisen; derselbe sagt: „Bezüglich der Knochenkrankungen bei Diabetes ist zu bemerken,

dass über ihr Vorkommen (ausser der otitischen Otitis des os petros.) so gut wie nichts vorliegt“. Er hat nur einen Fall von Richet bei Bouchardat (S. CXXXV) mit Otitis und multipler Periostitis gefunden; dieser muss wohl nicht überzeugend in ätiologischem Zusammenhang mit dem Diabetes gestanden haben, wenn Naunyn trotzdem den citirten Ausspruch thut. Demnach muss auch die Aeusserung Kuhn's (l. c.), dass bei Diabetikern die Knochenentzündungen nicht selten sind, eine bedeutende Einschränkung erfahren. Wir müssen Brieger durchaus beistimmen, wenn er sagt „es ist nicht verständlich, wie der Diabetes im Stande sein soll, ohne das Vorhandensein eines anderweitigen primären Eiter- und Entzündungsheerdes eine primäre Otitis des Warzenfortsatzes auszulösen.“

Wenn Körner die Möglichkeit zugibt, dass bei dieser primären Otitis die Eitererreger immerhin auf dem Wege durch Tube und Mittelohr in die Warzenzellen gelangen können, so ist seine Auffassung der Erkrankung als einer primären Otitis des Proc. mast. schon deshalb nicht einwandfrei, weil nicht einzusehen ist, warum die Eitercoccen nicht auch in der Pauke ihre deletäre Einwirkung entfalten sollten, da doch die Schleimhaut der Pauke beim Diabetiker ebenso an Widerstandskraft eingebüsst haben muss, wie die der Warzenzellen; es erscheint mir nicht wohl möglich, dass nur die Warzenzellen unter der Constitutionsanomalie gelitten haben sollen, während die im innigen Zusammenhang mit denselben stehende Pauke ihre normale Widerstandskraft behalten sollte, ganz abgesehen davon, dass von O. Wolf, Kirchner, Kuhn und Scheibe gleichzeitig mit der Caries des Proc. mast. auch Caries in der Paukenhöhle selbst beobachtet worden ist. Es spielen gewiss auch bei den Warzenfortsatzkrankungen der Diabetiker die gewöhnlichen Ursachen, schlechte Abflussbedingungen und Eiterretentionen neben der mangelnden Widerstandskraft der Gewebe eine Rolle.

Wenn wir das vorliegende Material objectiv betrachten und bedenken, dass das Bild der Otitis diabetica s. necroticans zu einer Zeit aufgestellt wurde, wo nur einzelne wenige Beobachtungen vorlagen, so müssen wir sagen, dass dieses Krankheitsbild einer nach den weiteren Erfahrungen nicht mehr zutreffenden Verallgemeinerung weniger Beobachtungen seine Entstehung verdankt und dass es sich in dem von einzelnen Autoren angenommenen Sinne nicht aufrecht erhalten lässt; wir werden den thatsächlichen Verhältnissen näher kommen, wenn wir lediglich von einer Mittelohrerkrankung der Diabetiker sprechen in dem Sinne, dass unter noch auseinander-

zusetzenden Umständen eine eitrige Otitis media bei Diabetikern leicht schwere Complicationen von Seite des Warzenfortsatzes bzw. der Paukenhöhle hervorrufen kann, die sich meist durch rasche Ausbreitung und ausgedehnte cariöse Einschmelzung der Knochen-substanz kennzeichnen, zuweilen auch zu wirklicher Knochennekrose führen.

Das Zustandekommen solcher schweren Complicationen muss wohl auch noch von anderen Umständen als vom Vorhandensein des Diabetes allein abhängig sein, da ja, wie wir gezeigt haben, diese Complicationen in nahezu der Hälfte der vorliegenden Beobachtungen vollständig fehlen. Gegenüber dieser Thatsache kann auch die Ansicht von Haug (l. c.), dass bei der Otitis med. diabetica beinahe ausnahmslos der Warzenthail in ernstlichem Grade ossal und periostal erkrankt, ebenso wie die von Körner (Die eitrigen Erkrank. des Schläfenbeins. 1899. S. 27), dass Erwachsene, besonders Männer, die an Diabetes leiden, nicht leicht eine acute Mittelohrentzündung überstehen, ohne eine schwere, rasch um sich greifende Mastoiditis davon zu tragen, nicht in ihrem vollen Umfange aufrecht erhalten werden.

Zur Erklärung des Zustandekommens der schweren Complicationen müssen wir meines Erachtens folgende Momente ins Auge fassen: 1. Die anatomische Beschaffenheit des betreffenden Warzenfortsatzes. 2. den durch den Diabetes geschaffenen günstigen Nährboden für Krankheitserreger verschiedenster Art, wie dies Ernst (Virchow's Arch. Bd. 137. S. 486) dargethan hat. 3. die häufig, auch bei jungen Diabetikern vorkommende Arteriosclerose mit ihren die Gewebsernährung beeinflussenden Folgen, auf deren Bedeutung zuerst Israel (Berl. klin. W. 1882) hingewiesen hat. 4. die Schwere der Infection.

Nur wenn wir das Vorhandensein oder Fehlen aller oder einzelner dieser vier Punkte annehmen, lässt sich der in so weiten Grenzen schwankende Verlauf der Mittelohreiterungen bei Diabetikern in befriedigender Weise erklären.

Die Prognose der acuten Mittelohreiterungen der Diabetiker ist dubiös zu stellen.

Was endlich die Therapie der complicirenden Ostitis des Proc. mast. betrifft, so hat die Erfahrung die Frage bereits dahin entschieden, dass wir unter dem Schutze der Asepsis nicht mehr principiell vor der Operation zurückzuschrecken brauchen. Auf die Wichtigkeit der Stoffwechseluntersuchungen bei Diabetikern vor und nach der Operation zur Entscheidung der Frage, unter welchen

Umständen man einen Diabetiker dem schweren Eingriff einer länger dauernden Operation ohne Bedenken unterwerfen darf, hat Körner (Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 29. S. 66) zuerst hingewiesen. Es ist selbstverständlich, dass, wenn dies nicht bereits geschehen ist, noch vor der Operation eine antidiabetische Diät anzuordnen ist. Beim Vorhandensein von Acidosis, die durch die Eisenchlorid-reaction von Gerhardt erkannt wird, ist die Gefahr des Coma diabeticum nahegerückt. Nach Naunyn (l. c. S. 297) zeigt eine NH_3 -Ausscheidung von mehr wie 3 gr pro Tag bei einem Diabetischen immer eine Acidose an, welche mit Coma droht, und wo sie über 4,0 steigt muss der Kranke als früher oder später dem Coma verfallen gelten. Diese Punkte müssen bei der Entscheidung der Frage der Operation berücksichtigt werden. Es ist in jedem Falle, nach Naunyns Vorschlag, „dem Diabetiker vor und nach der Operation Natronbicarbonat als Prophylacticum zu verabfolgen, da möglicher Weise die Narkose durch den verstärkten Gewebszerfall, den sie mit sich bringt, und durch die lösende Wirkung von Chloroform und Aether auf die Erythrocyten Säuerung des Blutes hervorrufen kann.“

Verzeichniss der bisher veröffentlichten Fälle von eitrigen Erkrankungen des Mittelohrs bei Diabetes melitus.

1. Toynbee (Diseases of the ear. London 1860). — 2. Roser (Deutsche med. W. 1880. S. 1) — 3. Raynaud, (Annales des malad. de l'oreille 1881. S. 63). — 4. Frerichs (Der Diabetes. Berlin 1884. Obduct. 12). — 5. de Rossi (12. statist. Ber. f. 1882/83). — 6. Kirchner (Arch. f. Ohrenheilk. 22. S. 116). — 7. O. Wolf (Ber. über die 60. Vers. deutsch. Naturf. 1887). — 8. Schwabach (deutsche med. W. 1885. Nr. 52). — 9. Gairdner u. Barr (Glasgow med. Journal. Oct. 1887). — 10. Moos (Deutsche med. W. 1888. Nr. 44). — 11. Moos (Arch. f. Ohrenh. 29. S. 84). — 12. 13. Kuhn (Arch. f. Ohrenh. 29. S. 29). — 14. Körner (ebenda. S. 61). — 15. Walb (ebenda. S. 84). — 16. Huguenin (v. Ziemssen, Path. u. Ther. 11. 552). — 17. Ferrer (Zeitschr. f. Ohrenh. XX. Fall 6). — 18. 19. 20. 21. Buck (Transactions of the Americ. Otolog. Society July 16. 1895. 163). — 22. Körner u. v. Wild (Zeitschr. f. O. XXIII. 234). — 23. 24. Sheppard (Discussion zu Buck's Vortrag l. c.). — 25. Bacon (ebenda). — 26. Cheatham (Cincinnati Lancet-Clinic. Aug. 1895). — 27. Gorham Bacon (Revue de laryng. etc. 1893. 8). — 28. Stacke (Die Operat. der Freilegung d. Mittelohrräume, Fall 5). — 29. Davidsohn (Berl. klin. W. 1894. Nr. 51). — 30. 31. Brieger (Klin. Beitr. z. Ohrenheilk. 1896. S. 115). — 32. Körner (Zeitschr. f. O. 28, 285). — 33. 34. 35. Friedrich (Rhinol. Laryngol. u. Otolog. etc. S. 84 ff.). — 36. 37. 38. 39. 40. 41. Külz (Klin. Erfahrungen über Diab. mel. herausgegeben von Th. Rumpf, G. Aldehof u. W. Sandmeyer 1899. S. 386 ff.). — 42. Naunyn (Der Diab. mel. Wien 1898. Spec. Path. u. Ther. v. Nothnagel). — 43. 44. Königsbauer (Inaug. Dissert. München 1897). — 45. Scheibe (Verh. d. deutsch. otol. Gesellschaft. Würzburg 1898 S. 124). — 46. Muck (Zeitschr. f. O. Bd. XXXV. 215).

XIII.

Zur Prognose und Therapie der Hirnsyphilis.

Von

Dr. Rudolf v. Hösslin,

dirig. Arzt der Kuranstalt Neuwittelsbach bei München.

Assistent bei Herrn Geheimrath v. Ziemssen in München von Anfang 1884 bis Sommer 1885.

Im Folgenden erlaube ich mir über den Verlauf von 10 Fällen von Hirnsyphilis zu berichten; es sind dies alle vom Jahre 1888 bis zum Jahre 1897 hier aufgenommenen Kranken, bei denen die Diagnose Hirnsyphilis mit Wahrscheinlichkeit gestellt werden konnte. Nicht aufgezählt werden Fälle in ambulanter Behandlung, ferner Fälle nach dem Jahre 1897, deren Beobachtungsdauer zu kurz ist. Auch die Fälle von chronischer Poliencephalitis superior oder inferior, auf syphilitischer Basis mit Oculomotorius- und anderen Kernlähmungen, die in gleicher Zeitperiode zur Beobachtung kamen, habe ich, weil es sich bei ihnen nicht sowohl um syphilitische Neubildung, als um post-syphilitische Erkrankungsformen handelt, absichtlich von der Zusammenstellung weggelassen. Auch Fälle von unzweifelhafter Paralyse konnten nicht in Betracht gezogen werden. Dagegen möchte ich am Schluss einen elften nicht ganz hierher gehörigen Fall von Schädelsyphilis mit Durchbruch der ostitischen Herde bis zur Dura mater wegen seines merkwürdigen oscillirenden Verhaltens noch anreihen.

Zehn Fälle von Hirnsyphilis sind ja bei der Häufigkeit dieser Erkrankung eine geringe Zahl, das Interesse an denselben dürfte aber vielleicht dadurch gewinnen, dass der definitive Ausgang bei fast allen Kranken durch Jahre hindurch controlirt werden konnte.

1. A. R., Beamter, 35 Jahre, aufgenommen 1888. J.-Nr. 87. Hirn-Rindensyphilis. Epilepsie. Endarteriitis retinae. Heilung durch Inunctionskur.

Herr A. R., Beamter, 35 Jahre alt, von Herrn Geheimrath von Ziemssen in meine Behandlung gewiesen, acquirirte vor 10 Jahren ein Ulcus durum; bald darauf kleinmaculöses Syphilid; auf Inunctionskur

Heilung. Nach $\frac{1}{2}$ Jahre Recidiv des Exanthems und Schmerzen in beiden Schienbeinen. Nach 3 wöchentlicher Inunctionskur abermals Heilung. Drei Jahre später grossmaculöses oder papulöses Syphilid. Ein Jahr später pustulöses Syphilid im Gesicht, später an den Hüften. Im gleichen Jahre bekam Patient öfters Schwindelgefühl, wobei es ihm vorkam, als wenn sich seine Gedanken verwirrten und er das Bewusstsein verliere. Dieses Schwindelgefühl setzte seit dieser Zeit (5 Jahre vor der Aufnahme) nie mehr ganz aus. Ein Anfall von wirklicher Bewusstlosigkeit stellte sich erst 5 Jahre später ein und zwar ohne besondere äussere Veranlassung. Derselbe dauerte $\frac{1}{2}$ Stunde lang an und war von heftigen Convulsionen der Extremitäten begleitet. Diese Anfälle wurden nun immer heftiger und häufiger, den letzten derartigen Anfall bekam Patient auf der Reise nach München. Derselbe war von unwillkürlicher Stuhl- und Urinentleerung begleitet; Patient blieb 24 Stunden lang bewusstlos.

Die Untersuchung des Kranken ergab: Kräftiger Körperbau, gutes Aussehen, keine organischen Veränderungen mit Ausnahme einer leichten Leberschwellung; ganz vorübergehende, den Anfall nur wenige Tage überdauernde Albuminurie. Keinerlei Veränderungen im psychischen Verhalten. Ophthalmoskopischer Befund (Generalarzt Dr. Seggel): Arterien zeigen breite Streifen, keine doppelte Contour, relativ dünn. Verdickte und etwas undurchsichtige Gefässwand.

Auf Grund der Anamnese und auf Grund des ophthalmoskopischen Befundes wurde eine energische Jodkali-Inunctionskur eingeleitet, weil doch die in späterem Lebensalter bei einem früher gesunden und aus gesunder Familie stammenden Manne auftretenden epileptischen Anfälle auf eine luetische Erkrankung der Gehirngefässwände zurückgeführt werden mussten. Nach Verlauf von einigen Wochen bildeten sich die Veränderungen am Augenhintergrund zurück, aber die epileptischen Anfälle kehrten noch einigemale, wenn auch in längeren Intervallen, zurück. Erst nach einer erneuten specifischen Behandlung blieben die Anfälle aus, so dass Patient wieder in den Staatsdienst zurückkehren konnte. Patient übernahm zuerst ein auswärtiges Consulat und wurde ein Jahr später in das auswärtige Amt einberufen, ein Zeichen dafür, dass Patient sich wieder völlig erholt hatte. Ueber die weiteren Schicksale ist nichts mehr bekannt geworden.

2. H. A., 37 Jahre, Bankier. Aufgenommen 1891. J.-Nr. 15. Gehirnsyphilis; neurasthenischer Symptomencomplex. Endarteriitis luetica retinae. Heilung durch Inunctionskur; mehrfaches Recidiv mit definitiver Heilung.

Herr H. A., 37 Jahre alt, Bankier, hatte vor 16 Jahren ein Ulcus mit nachfolgendem Exanthem. Spätere Symptome von Lues waren nicht aufgetreten. Vor 6 Monaten stellten sich Kopfschmerzen, Uebelkeitsgefühl und Schwindel ein; dazu chronische Verstopfung. Nach einem 4 wöchentlichen Intervall von fast völligem Wohlbefinden trat eine bedeutende Verschlechterung ein; Patient klagt nun über nahezu ununterbrochene Kopfschmerzen, hat Schwindel beim Gehen, so dass er sich kaum mehr ohne seine Frau auszugehen traut; zeitweise Uebelkeit. Er fühlt sich müde und caput in allen Gliedern und schläft schlecht; dabei

Depression mit hypochondrischer Färbung. Die Arbeit strengt ihn mehr an, als früher, und Patient fängt oft ohne Grund an zu weinen.

Bei der Untersuchung des Kranken fanden sich keinerlei objective Veränderungen, welche sich für die Diagnose verwerthen liessen, vor allem fiel die Untersuchung der Pupillen- und Sehnerven-Reflexe, der Motilität und Sensibilität ganz negativ aus. Würde Patient nicht über Uebelkeiten und die Gehstörung geklagt haben, die doch nicht ganz in den Rahmen einer der Agoraphobie verwandten einfachen Phobie passte, so hätte ich den Kranken wahrscheinlich für einen Neurastheniker gehalten, obwohl irgend welche ätiologische Momente für die Entstehung einer Neurasthenie fehlten. So aber musste ich doch an einen Zusammenhang mit der früheren Lues denken und die ophthalmoskopische Untersuchung (Generalarzt Dr. Seggel) bestätigte diesen Verdacht. Am rechten Auge fehlt die Doppelcontour der oberen medialen Netzhautarterie; dieselbe ist beiderseits von breiter Scheide umgeben, das Gefäss selbst ist schmutzig roth verfärbt, gegen die Peripherie ganz feine Stippchen, nach unten eine grössere weisse Plaque.

Auf diesen nach Ansicht von Seggel für Endarteriitis retinae beweisenden Befund hin wurde Patient einer combinirten Quecksilber-Jodkali-Behandlung unterworfen. Nach den ersten Wochen der Inunctionskur waren weder die subjectiven Beschwerden, noch die Veränderungen der Netzhautgefässe erheblich zurückgegangen und erst nach einer mehr als zweimonatlichen Inunctionskur konnte ein normaler Augenspiegelbefund notiert werden. Die Doppelcontourirung der Gefässe war wieder deutlich geworden, die Stippchen und die schmutzige Verfärbung der Gefässe waren verschwunden. Nun hatten auch die Uebelkeiten ganz aufgehört und Patient war frei von Schwindel und stärkeren Kopfschmerzen, so dass er entlassen werden konnte und seinem Berufe wieder nachging. Immerhin fühlte Patient sich noch nicht völlig wohl. Ungefähr nach $1\frac{1}{2}$ Jahren steigerten sich die alten Beschwerden wieder mehr und da auch die Retinalgefässe sich inzwischen von Neuem getrübt hatten, machte Patient eine 6 wöchentliche Inunctionskur durch und verliess dann fast frei von allen Beschwerden die Anstalt. Ich sehe den Kranken nun seit 6 Jahren in Intervallen von $\frac{1}{4}$ —1 Jahr; er ist dauernd arbeitsfähig geblieben und hat ausser zeitweisen Klagen über Kopfschmerzen und gewissen allgemeinen nervösen Erscheinungen keine Beschwerden von erheblicher Bedeutung. Er hat auch seit der letzten Inunctionskur zwei gesunde Kinder gezeugt.

In diesem Falle kam die diagnostische Bedeutung der ophthalmoskopischen Untersuchung so recht zur Geltung, indem sie eine zuerst unsichere Diagnose stützte und so den Beginn einer anti-luetischen Behandlung beschleunigte. Zu bemerken ist bei diesem Kranken ein vierwöchentliches, beschwerdenfreies Intervall während der Entstehung der Krankheitssymptome.

3. O. M., 31 Jahr, Officier, aufgenommen 1894, J.-Nr. 57. Nicht-localisirte Gehirnsyphilis. Schweres Coma. Neuritis optica. Endarteriitis syphilit. retinae. Combinirte anti-luetische Behandlung. Völlige Heilung.

Herr O. M., 31 Jahre alt, Cavallerieofficier, wegen rasch zunehmender Gehirnsymptome, die auf frühere Lues zurückzuführen waren, von Herrn Professor Dr. Bauer und Herrn Professor Dr. Seitz meiner Anstalt zugewiesen.

Herr M. war vor 4 Jahren luetisch inficirt gewesen und hatte damals eine Inunctionskur durchgemacht, gleichzeitig viel Jodkali genommen. In den letzten Wochen vor der Aufnahme hatten sich — vielleicht unter dem Einflusse grosser Anstrengungen im Dienste — Appetitlosigkeit, Schlafsucht, Schwerbesinnlichkeit und Erschwerung der Sprache eingestellt. Am Tag der Aufnahme constatirten wir, dass nachweisbare Veränderungen der Brust- und Bauchorgane nicht vorhanden waren. Die Pulsfrequenz war auf 40 gesunken, der Puls war etwas arhythmisch. Patient befand sich in einem somnolenten Zustand und konnte keinerlei Angaben über sich selbst machen.

Schon am ersten Morgen nach der Aufnahme fand ich den Kranken vollständig comatös mit incontinentia alvi et urinae im Bette liegen. Es war nicht möglich, durch Anrufen oder Berührung den Kranken auch nur vorübergehend zu erwecken. Beim Versuch Nahrung per os einzuführen, trat sofortiger Hustenreiz auf, weil Patient sich verschluckte. Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergab eine schwere Neuritis optica mit um die Papille radiär angeordneten Blutextravasaten. Die Retinalgefässe waren verdickt und getrübt, die Doppelcontourirung derselben (Art. tempor. inf. d.) aufgehoben. (Generalarzt Dr. Seggel.)

Wegen der Gefahr der Schluckpneumonie leiteten wir sofort die Sondenernährung ein. 3—4 Mal täglich wurden 3—4 Quart Milch mit kräftiger Bouillon, Eigelb, fein verkochtes Mehlmuss und Succus carnis recentis expressus eingeführt.

Gleichzeitig wurde mit einer energischen antisypilitischen Kur begonnen. Ausser dreimal täglich 1,0 Jodkali, welches mit der Nahrung durch die Sonde eingeführt wurde, erhielt der Kranke tägliche Einreibungen von 3,0 grauer Salbe. Am Vormittag lag der Patient ¹/₂ bis 1 Stunde im Schwitzbett, worauf eine kalte Abklatschung erfolgte.

In den ersten 6 Tagen der hiesigen Behandlung steigerte sich der comatöse Zustand immer mehr, der Kranke wurde von Tag zu Tag reactionsloser und liess Urin und Stuhl unter sich gehen. Nur die Pulsfrequenz hatte sich — für die Fortsetzung der eingeschlagenen Therapie sehr ermuthigend — vom 4. Tage an auf 55 gehoben und fiel von da ab nicht mehr unter 60.

Am 7. Tag wurde das Sensorium etwas freier, einzelne Reflexbewegungen und Abwehrbewegungen werden beobachtet, Patient wischt sich zum Beispiel nach der künstlichen Ernährung den Mund selbst ab und lallt einige unverständliche Worte.

Am 10. Tag fing Patient an, seine Umgebung zeitweise zu erkennen und die Sprache wurde etwas verständlicher. Urin und Stuhl werden nicht mehr in's Bett entleert. Am 12. Tag tritt ein nicht unbedeutender Erregungszustand ein, der offenbar durch Sinnestäuschungen hervorgerufen wurde. Es zeigte sich, dass Patient völlig amnestisch in Bezug auf seine Krankheit, dass er im Unklaren über seinen Aufenthaltsort und voll Täuschungen in Bezug auf seine persönliche Umgebung war. Dieser Erregungszustand hielt nur 24 Stunden an. Am 13. Tag ist Patient

viel klarer, ist einen Theil des Tages völlig wach und kann zum ersten Male Nahrung ohne die Sonde nehmen. Er versucht sogar einige Zeilen zu schreiben. Die Schrift ist sehr unleserlich, aber ohne orthographische Fehler, die Worte nicht zusammenhängend. Nach 2 Tagen wird die Schrift schon leserlicher und Patient ist im Stande, einen zusammenhängenden Satz zu schreiben. Von da an machte Patient rapide Fortschritte, er erkennt bald seine ganze Umgebung, die Sprache wurde von Tag zu Tag verständlicher und schon nach Ablauf von 3 Wochen ist Patient so kräftig und frisch, dass er den ersten Versuch machen konnte, aufzustehen. Um diese Zeit war er schon im Stande, einen in Bezug auf Schrift, Orthographie und Stil tadellosen Brief zu schreiben und sich mit seiner Umgebung zu unterhalten. Die Sprache war noch etwas verlangsamt und das Gedächtniss sehr schlecht, so dass wir fürchteten, dass ein dauernder Defect zurückbleiben würde. Jedoch unter Fortsetzung der anfangs beschriebenen antiluetischen Behandlung verschwanden auch die letzten Krankheitserscheinungen und nach 6wöchentlicher Dauer der Kur war ausser leichter Ermüdbarkeit bei körperlichen Bewegungen und geistigen Arbeiten von den schweren Krankheitszuständen nichts mehr zu bemerken.

Auch die Veränderungen an der Papille und die Enderteriitis syphilitica retinae hatte sich völlig zurückgebildet, so dass Patient 2 Monate nach Beginn der Behandlung als völlig geheilt entlassen werden konnte. Ein nachfolgender Aufenthalt im Süden trug noch weiter zur Kräftigung des Patienten bei, so dass derselbe bald nach seiner Rückkehr seinen Beruf als Cavallerieofficier wieder aufnehmen konnte. Seit mehreren Jahren macht der Kranke nun Dienst, ohne dass ein Recidiv eingetreten wäre. Ich sah ihn zum letzten mal im October 1899 im besten Wohlbefinden.

Die Diagnose war in diesem Fall von Anfang an auf eine syphilitische Neubildung gestellt worden; die Stauungspapille, die Herabsetzung der Pulsfrequenz, wie der schwere comatöse Zustand mussten auf Steigerung des intracraniellen Druckes bezogen werden. Beim Fehlen aller Herdsymptome musste aber von einer Localisation des syphilitischen Tumors Abstand genommen werden.

Von grösster Bedeutung für die Erhaltung des Lebens ist in allen derartigen Fällen die rechtzeitige Ernährung mit der Sonde. Wartet man zu lange mit der Sondenfütterung, so wird erstens der Kräftezustand rasch reducirt und zweitens wird häufig durch die Schluckpneumonie das Leben bedroht.

Wir können alle Tage sehen, dass bei Kranken, welche in Folge von Apoplexieen oder anderen Erkrankungen längere Zeit bewusstlos sind, immer der Versuch gemacht wird, den Kranken Wein oder flüssige Nahrung vom Mund aus einzufliessen. Fehlt die Reflexerregbarkeit ganz oder ist sie ungenügend, um einen heftigen Hustenreiz auszulösen, so gehen solche Kranke sehr bald an den Folgen der in die Luftwege eingeflossenen Nahrungsmittel

zu Grunde. Wird dagegen rechtzeitig mit der künstlichen Ernährung begonnen, so fällt diese Gefahr weg und wir gewinnen Zeit zu einer activen Therapie, wenn eine solche angezeigt ist, und ist eine solche nicht erfolgreich, so können wir wenigstens die Lebensdauer verlängern.

So konnte ich einen Kranken, bei welchem wir einen Erweichungsherd diagnosticirt hatten, trotz völliger Bewusstlosigkeit 6 Wochen am Leben erhalten. Dass neben der künstlichen Ernährung auch die sorgfältigste Pflege, vor Allem Berücksichtigung der Cautelen gegenüber der Gefahr des Decubitus nothwendig ist, brauche ich nicht hervorzuheben.

4. A. D., 28 Jahr, Kaufmann, aufgenommen 1894, J.-Nr. 833. Gehirnsyphilis, Gumma der linken motorischen Region, Jacksonsche Epilepsie, Abducensparese. Stauungspapille. Heilung durch antiluetische Behandlung.

Herr A. D., Kaufmann aus L., 28 Jahre alt, wurde mir von Herrn Professor Moritz zur Behandlung zugewiesen. Früher immer gesund, acquirirte er vor 8 Jahren ein Ulcus mit folgendem Bubo, was beides rasch geheilt wurde. Neun Monate nach der Infection trat Iritis auf, die auf mercurielle Behandlung heilte. Vor 2 Jahren Heiserkeit, die auf Jodkali verschwand. Vor 3 Monaten stellte sich auf einer Wagenfahrt Einschlafen der Beine und vorübergehendes Lähmungsgefühl in den Beinen ein. 4 Wochen später ähnliches Gefühl. Am nächsten Tag heftiges Ziehen im rechten Arm und im rechten Bein, Oppressionsgefühl und Verlust des Sensoriums. Dieser erste wirkliche Anfall dauerte 5 Minuten und wiederholte sich nach kurzer Zeit. Die Anfälle machten auf den behandelnden Arzt den Eindruck des epileptischen Anfalls und wurden erfolglos mit Bromkali behandelt. Bis zur Aufnahme in die Anstalt wiederholten sich die Anfälle im Ganzen 17 Mal, meist nur mit Zuckungen der rechten Extremitäten verbunden, ohne Verlust des Sensoriums einhergehend. Bei den letzten Anfällen war Patient unfähig zu sprechen.

Als Patient aufgenommen wurde, war der objective Befund recht dürftig; ausser einer Narbe am Hinterkopf, rechts von der Mittellinie und einer indurirten Drüse der r. Inguinalgegend war nichts zu finden. In den ersten Tagen des hiesigen Aufenthaltes, in welcher Patient Jodkali erhalten hatte, wurden mehrere heftige Anfälle von Convulsionen in der rechten Körperhälfte verbunden mit Sprachstörung beobachtet. Fünf Tage nach der Aufnahme notiren wir Folgendes: Patient klagt seit dem letzten Anfall über Doppelbilder. Die Untersuchung der Augen (Herr Generalarzt Dr. Seggel) ergibt gleichnamige Doppelbilder beim Sehen nach links aussen; linke Abducensparese. Beiderseitige mässige Stauungspapille, rechts stärker als links. Linke untere nasale Arterie und Vene eingescheidet. Rechte Art. tempor. inf. perlschnurartig. Beim Gehen macht Patient einen unsicheren Eindruck, besonders beim Umdrehen. Dabei Schwäche, Puls 60. Patellarreflexe sind nur mit Jendrassik schwach auszulösen. Keine Sensibilitätsstörungen. Erbrechen.

Bei dem Anfall am kommenden Tag, den ich selbst beobachten konnte, bestanden Streckkrämpfe der rechten Extremitäten und Convulsionen derselben, Verdrehen des Kopfes nach links, Zuckungen im unteren Facialisgebiet links. Das Bewusstsein blieb erhalten. Dauer des Anfalles 10 Minuten. Direct nach dem Anfall bedeutende Herabsetzung der groben Kraft der rechten Extremitäten. Der Gang war taumelnd.

Da bei der vorausgegangenen luetischen Infection der ganze Symptomcomplex mit mehr Wahrscheinlichkeit auf cerebrale Lues, als auf einen anderen Tumor bezogen werden konnte, so wurde eine energische Inunctionskur begonnen und mit Schwitzbädern im Phénix à air chaud combinirt.

Die Anfälle blieben sehr bald aus, Erbrechen und Kopfschmerzen hörten auf und die Abducensparese bildete sich ebenso, wie die Stauungspapille und die Veränderungen der Retinalgefässe, vollständig zurück. Auch die Patellarreflexe waren ganz normal, als Patient nach 5 wöchentlichen Schmierkur geheilt entlassen wurde. Als einziges subjectives Krankheitsgefühl war eine häufige Empfindung, als ob Zuckungen im rechten Fuss anftreten wollten, zurückgeblieben.

Patient verheirathete sich $\frac{1}{2}$ Jahr darauf trotz meiner Bedenken, blieb aber bis auf leichte Steifigkeit und Zuckungen im rechten Bein gesund. Auch diese 1 Jahr nach der Entlassung aufgetretenen Beschwerden hörten nach einer erneuten Jod-Quecksilberbehandlung auf und Patient ist jetzt seit ca. 4 Jahren gesund und geht seinem Berufe nach.

5. L. B., 51 Jahr, Fabrikant, aufgenommen 1894, J.-N. 647. Hirnsyphilis. Halbseitige Lähmung, Tod im Coma, trotz energischer antiluetischer Behandlung. Endarteriitis cerebialis diffusa. Erweichungsherd im linken Corpus striatum.

Herr L. B., Fabrikant, 51 Jahre alt, war 15 Jahre früher luetisch inficirt; vor 3 Jahren hatte er eine ohne völligen Bewusstseinsverlust eingetretene rechtsseitige Lähmung durchgemacht, wobei auch die Sprache gestört war; in den beiden folgenden Jahren traten ähnliche Anfälle auf, deren Folgen rasch vorübergingen. Vor 14 Tagen wachte Patient mit Parese der rechten Körperhälfte und Sprachstörung auf. Letztere ist jetzt schon wieder ganz gehoben und auch die Parese war fast völlig zurückgegangen, nur das rechte Bein wurde noch etwas nachgeschleppt. Beim Schreiben macht Patient keine Fehler, aber er schreibt langsam und die Buchstaben sind auffallend unregelmässig und verzerrt.

Die Art der Entstehung der Paresen liess von vornherein auf eine Gefässerkrankung im Gehirn schliessen und da der erste Anfall 12 Jahre nach einer luetischen Infection bei einem erst 48jährigen Manne aufgetreten war, musste an einen Zusammenhang mit der früheren Lues natürlich gedacht werden; es wurde daher eine combinirte antiluetische Behandlung angeordnet. Bald nach Beginn der Inunctionskur verschlechterte sich jedoch der Zustand des Kranken bedeutend; er wurde zuerst somnolent und bald darauf völlig bewusstlos und soporös. Da Patient nicht mehr schlucken konnte, wurde die Sondenfütterung eingeleitet; die Inunctionskur wurde fortgesetzt und auch das Jodkali wurde durch die Sonde gegeben. Der Zustand blieb aber unverändert, doch gelang es immerhin, den Kranken trotz völliger Bewusstlosigkeit mehrere

Wochen zu erhalten; am 20. Tage nach dem Eintritt des Bewusstseinsverlustes ging Patient, der zuletzt in tiefem Coma dalag, nach vorausgegangenen Convulsionen der Extremitäten zu Grunde.

Bei der Section fanden sich im linken Corpus striatum und im Linsenkern ein bohnergrosser und mehrere kleinere Erweichungsherde. Ganz kleine Herde befanden sich auch auf der rechten Seite. Die Hirnarterien waren sämmtlich starr, klaffend. Bis in die kleinsten Verästelungen lassen sich atheromatöse Einlagerungen verfolgen.

In diesem Falle war die Gefässerkrankung offenbar schon zu weit vorgeschritten gewesen, um eine Heilung noch zuzulassen und die Gesammternährung des Gehirns eine so herabgesetzte, dass wahrscheinlich hierdurch mehr, als durch das Bestehen der kleinen Erweichungsherde, der soporöse Zustand des Kranken und der Tod herbeigeführt worden war. Dass durch sorgfältige Pflege und Sondenfütterung auch solche bereits bewusstlose Kranke noch am Leben erhalten und bei Fortsetzung der antiluetischen Behandlung gerettet werden können, zeigt Fall 3.

6. J. N., 30 Jahre, Beamter. Aufgenommen 1896. J.-Nr. 570. Lues cerebri. Aphasie und Agraphie, Ohnmachts- und Schwindelanfälle, Endarteriitis retinae. Heilung durch antiluetische Behandlung.

Patient, der von Herrn Professor C. Mayer in Innsbruck mit der Diagnose Gehirnlues in die Anstalt gewiesen wurde, acquirirte vor 5 Jahren eine unzweifelhaft luetische Infection, die bis voriges Jahr keine wesentlichen Erscheinungen hervorrief. Im Mai 1895 traten bei einer militärischen Uebung heftige Kopfschmerzen, Erbrechen und Uebelkeit auf, so dass Patient 14 Tage im Bett bleiben musste. Die Uebelkeit nahm immer mehr zu. Beim Versuch, den Bureaudienst wieder aufzunehmen, Verschlechterung. Mitte Juni trat während der Arbeit plötzlich Verlust der Sprache und der Schreibfähigkeit auf. Patient brachte nur unarticulirte Laute hervor; gleich darauf kurze Ohnmacht. In den nächsten Tagen Delirien und Benommenheit des Sensoriums, Erbrechen, Kopfweh. Eine eingeleitete Inunctionskur brachte Besserung, aber keine Heilung. Als Patient im August den Dienst wieder übernehmen wollte, trat eine erneute Verschlechterung auf, so dass Patient seinen Beruf aufgeben musste. Es traten nun im Verlauf des kommenden Jahres noch 3 Anfälle von Uebelkeit, Schlaflosigkeit und Kopfweh auf, zeitweise soll Patient auch verwirrt sprechen und nicht rechnen können. Das Gedächtniss sei sehr schlecht und manchmal soll Patient verkehrte Worte gebrauchen. Patient ist sich dieses krankhaften Zustandes wohl bewusst.

Die Frau des Kranken findet ihn häufig unliebenswürdig, heftig-völlig interesselos. Er sei auch meist müde und kraftlos, sei gegen früher abgemagert und blass und rede viel langsamer; manchmal auch Silbenstolpern; zu geistigen Arbeiten unfähig.

Fast täglich befällt den Kranken heftiger Kopfschmerz, manchmal gesellt sich Erbrechen dazu und oft ist Schwindel vorhanden. Gerade

zur Zeit des Eintritts in die Anstalt hatte Patient eine gute Woche hinter sich, diese Besserungen pflegten aber nie anzudauern.

Die körperliche Untersuchung ergab recht wenig. Der Ernährungszustand war schlecht. Die rechte Pupille reagierte träger auf Lichteinfall, als die linke, die Pulsfrequenz war auf 120 gesteigert, andere somatische Krankheitssymptome fehlten. Die Sprache war verlangsamt, aber fehlerlos, Patient rechnete sehr langsam, aber richtig. Die Untersuchung des Augenhintergrundes (Generalarzt Dr. Seggel) ergab: Die beiden unteren Arterien auf der Papille sichtlich verengt, schmutzig roth, keine Doppelcontourirung, dasselbe noch ausgesprochener auf der nasalen Arterie von demselben Stamm.

Da der bisherige Krankheitsverlauf mehr für Gehirnluës als für Paralyse sprach — besonders die völlige Krankheitseinsicht des Kranken stand in Widerspruch zu letzterer Krankheit — und der Augenspiegelbefund eine luetische Endarteriitis cerebralis wahrscheinlich machte, so wurde eine energische Quecksilber-Jodkalibehandlung eingeleitet.

Im Verlauf von 6 Wochen besserten sich alle Krankheitserscheinungen wesentlich, der Kopfschmerz hörte auf und das Schwindelgefühl stellte sich nicht mehr ein. Ich habe keine Gelegenheit mehr gehabt, den Kranken ärztlich zu untersuchen, sah ihn und seine Frau aber 1 Jahr später, als sie im Begriff waren, eine Reise anzutreten und hörte, dass es dem Kranken seit der Kur ganz gut gehe, dass er keine Anfälle mehr gehabt habe und sich völlig wohl fühle. Drei Jahre nach der Entlassung eingezogene Erkundigungen ergaben, dass ein Recidiv nicht eingetreten ist.

7. A. N., 31 Jahre, Fabrikant. Aufgenommen 1896. J.-Nr. 382. Hirnsyphilis. Gumma in der Gegend der linken Centralwindung und Brocaschen Windung. Jackson'sche Epilepsie, Hemiparese Sprachstörung, Agraphie, beginnende Stauungspapille. Heilung durch combinirte antisiphilitische Behandlung.

Herr N. wurde einer progredienten Gehirnkrankung halber von Herrn Geheimrath von Ziemssen meiner Anstalt zugewiesen. Patient stammt aus völlig gesunder Familie. Vor 20 Jahren stürzte er eine Treppe hinunter und infractirte hierbei eine Rippe. Vor 3 Jahren ganz unbedeutendes Ulcus an der Corona glandis, welches fast ohne Behandlung rasch heilte und keinerlei weiteren Erscheinungen zur Folge hatte.

Vor einigen Monaten litt Patient viel an Kopfweh, besonders bei Nacht. Vor 4 Wochen hatte Patient nach einem Ausflug, bei welchem er sich auch den Magen etwas überladen hatte, einen Ohnmachtsanfall. Er spürte zuerst, dass ihm die rechte Hand schwer wurde und fiel dann bewusstlos zurück. Nach $\frac{1}{4}$ Stunde kehrte das Bewusstsein wieder, doch war die Sprache zuerst etwas erschwert, es fehlten ihm die Worte. Eine halbe Stunde später wiederholte sich dieser Anfall, Patient wurde ins Spital gebracht, wo er erbrach und Diarrhoen hatte. Am anderen Morgen fühlte sich Patient nach einer guten Nacht wieder ganz wohl, die Parese der rechten Hand war rasch zurückgegangen. Patient ging seinem angestregten Beruf als Leiter einer Fabrik wieder nach, obwohl die Kopfschmerzen sich steigerten. Nun wurde die Sprache andauernd

schlechter, in der Hand stellte sich jetzt pelziges Gefühl ein und die Finger wurden immer unbeholfener. Am Tage fühlte Patient sich dabei verhältnissmässig wohl, aber die Nächte wurden durch zunehmende Kopfschmerzen immer schlechter. In geistiger Beziehung will Patient sich nicht verändert haben, nur sei er apathischer gegen das Geschäft und kann weniger leicht rechnen. Briefe schreiben kann Patient seit 12 Tagen nicht mehr.

Die Untersuchung ergab nun Folgendes: Die rechte Pupille war grösser als die linke. Am rechten Auge war die nasale Papillenhälfte verschwommen, die Retinalgefässe waren normal. (Generalarzt Dr. Seggel.) Die grobe Kraft der rechten Hand ist ebenso gross, wie die der linken, aber Patient ist ungeschickt mit der Hand; er kann sich nicht allein anziehen, nicht mehr das Essen schneiden. Patient fühlt feine Berührungen an der rechten Hand nicht, Nadelstiche ganz gut; auch die Tastkreise sind nicht bedeutend vergrössert (an den Fingerspitzen rechts 6 mm gegenüber 3 mm links) aber Patient kann die Berührungen nicht localisiren, er weiss gar nicht, an welchem Finger er berührt wird. Muskelgefühl im rechten Arm herabgesetzt. Die Sprachstörung ist auffallend. Er stösst an und verschluckt einzelne Silben oder Buchstaben. Die Zunge ist schwer beweglich. Keine Percussionsempfindlichkeit am Schädel. Gang verändert, meistens schwer, schlendernd, die Schrift ist schlecht, zittrig; Patient macht einzelne orthographische Fehler und bringt lateinische und deutsche Buchstaben durcheinander (was er sonst nicht that.) Andere Veränderungen waren nicht vorhanden.

Wir hatten es wahrscheinlich mit einem im Wachsthum begriffenen Tumor in der Gegend des corticalen Arm- und Sprachcentrums in der Centralwindung und dritten Stirnwindung zu thun und hatten bezüglich der Aetiologie die Wahl, entweder das vor 20 Jahren erlittene Trauma oder das vor 3 Jahren acquirirte, vom Patienten als ganz unwesentlich geschilderte Ulcus für die Entstehung des jetzigen Zustandes verantwortlich zu machen. Wir sind bei der Möglichkeit zweier Ursachen jedenfalls von vornherein geneigt, diejenige anzuerkennen, deren Annahme uns auch therapeutische Anhaltspunkte gibt. Obwohl es nach der Anamnese unsicher war, dass Lues vorgelegen hatte, war es vom praktischen Gesichtspunkte aus doch verlockender, einen Zusammenhang der Geschwulst mit dem vor 3 Jahren bestehenden Ulcus, als mit dem vor 20 Jahren erlebten Trauma oder anderen unbekanntem Ursachen anzunehmen. Es wurde daher der Versuch einer antiluetischen Behandlung dem Patienten vorgeschlagen und mit dessen Einverständnis durchgeführt. Ordination täglich 4,0 unguentum cinereum eingerieben, 3 Grammes Jodkali täglich innerlich.

Schon nach 6 Tagen war eine Abnahme der Sprachstörung, wesentlicher Nachlass der nächtlichen Schmerzen und nicht unbedeutende Besserung in der Gebrauchsfähigkeit der rechten Hand eingetreten. Am 7ten Tag nach der Aufnahme stellte sich nach kurzen Vorböten ein epileptischer Anfall ein. Morgens um $\frac{3}{4}$ 8 Uhr fühlt Patient, dass die rechte Hand schwerer wird, die Sprache versagt und wird unverständlich. Patient kann gerade noch zu verstehen geben, dass er den Arzt wünscht und kann sich noch auf das Bett schleppen, er bekommt clonische

Zuckungen im rechten Arm und im rechten Facialisgebiet und verliert dann rasch das Bewusstsein. Die Zuckungen erstrecken sich nun auf die ganze rechte Körperseite und dauern ca. 10 Minuten. Die Pupillen sind ad maximum erweitert, der Puls ist verlangsamt, arhythmisch. Nach dem Aufhören der Convulsionen wird Patient unruhig, will das Bett verlassen, kann aber die rechten Extremitäten nicht bewegen. Nach kurzer Zeit kehrt das Bewusstsein wieder, die rechte Hand ist noch sehr schwach, das rechte Auge kann nicht fest geschlossen werden und Patient hat noch keinen Willen über mimische und andere Bewegungen. Bei der Aufforderung zu lachen, runzelt er die Stirne; statt den Mund zu spitzen, streckt er die Zunge heraus. Nach einer weiteren $\frac{1}{4}$ Stunde sind alle Folgen des Anfalls verschwunden. Am Tag darauf wiederholte sich der gleiche Anfall. Die antiluetische Behandlung wurde fortgesetzt und durch tägliches Schwitzbett von $\frac{1}{2}$ Stunde Dauer verstärkt.

Es liess sich eine von Tag zu Tag fortschreitende Besserung in jeder Richtung constatiren, die Sprache wurde bald ganz normal, Patient fing an, sich wieder allein anzuziehen und auch die Schrift wurde besser.

Am 18. und 23. Tag der Behandlung traten noch ganz leichte Anfälle mit Convulsionen im Gebiet der rechten Hand und vorübergehender Sprachstörung auf, die aber nicht mehr mit Bewusstseinstörung verbunden waren. Unter Fortsetzung der begonnenen Behandlung schwanden bald die letzten Krankheitserscheinungen, so dass 8 Wochen nach der Aufnahme weder subjective Beschwerden noch objektive Veränderungen vorhanden waren und Patient völlig geheilt entlassen werden konnte. Auch die beginnende Stauungspapille hatte sich in der 3. Woche der Behandlung völlig zurückgebildet.

Ein halbes Jahr nach der Entlassung machte Patient ein leichtes Recidiv durch, welches unter erneuter Jodkali-Quecksilber-Behandlung nach 4 Wochen verschwand. Jetzt ist Patient seit $2\frac{1}{2}$ Jahren frei von allen Beschwerden und geht seinem anstrengenden Beruf ohne Schwierigkeit nach.

Dieser Fall ist deswegen sehr interessant, weil er beweist, dass auch ganz unbedeutende, zuerst nicht als luetisch angesehene Ulcerationen schwere Gehirnsyphilis zur Folge haben können; das Ulcus war nach Angabe des Patienten kaum über stecknadelkopfgross gewesen, war in ca. 8—10 Tagen bei gang indifferenter Behandlung geheilt und hatte keinerlei secundäre Erscheinungen hervorgerufen.

8. R. S., 45 Jahre, Beamter. Aufgenommen 1897. J.-Nr. 123. Hirnsyphilis; wiederholte apoplectische Anfälle, Tod nach einem Anfall. Diffuse Gehirnarterienerkrankung mit Erweichungsherden in den Centralganglien.

Herr S. wurde der Anstalt von Herrn Bezirksarzt Dr. Gattermann mit genauen anamnestischen Daten und der Diagnose auf Gehirnsyphilis zugewiesen. Ich gebe die mir gütigst übersandte Anamnese im Wesentlichen wieder. Vor 19 Jahren Ulcus molle; darauf ein Ausschlag an der Stirne, sonst vorher und nachher keine sichtbaren luetischen Er-

scheinungen. Vor 12 Jahren Schwindel und ein apoplectiformer Anfall; rasche Besserung. Auch in späteren Jahren ab und zu Schwindel, Wallungen, Andeutungen von Sprachstörung, Pelzigsein in den Gliedern, zunächst rechterseits, die sich rasch wieder verloren. Vor einem Jahr in zwei aufeinander folgenden Monaten rasch hintereinander kürzere und längere bis zu einigen Tagen währende Anfälle mit Paresen und Sprachstörungen, mehr die rechte Körperhälfte einnehmend. Patient konnte aber dabei ganz gut seinen dienstlichen Pflichten nachkommen. Ein Jahr später trat ein neuer Anfall auf, aber wieder ohne Bewusstseinsstörung. Patient war auf der linken Seite paretisch und sprach etwas schwer. Dabei Klagen über Sehstörung. Patient erkannte alle Gegenstände, konnte auch lesen, aber nur kurz, weil dann die Buchstaben verschwammen. Schon nach wenigen Tagen wieder alle Spuren des Anfalls geschwunden. Eine bald nach dem Anfälle vorgenommene augenärztliche Untersuchung ergab keinen wesentlichen Befund. Bei der grossen Wahrscheinlichkeit, dass die Anfälle auf Gehirnles zurückzuführen seien, wurde eine combinirte Quecksilber-Jodkali-Behandlung angeordnet und 120 gr ung. cin. und 80 gr Jodkali verbraucht. Einen Monat lang stellten sich darauf hin keine neuen Anfälle ein, dann traten in kurzen Intervallen wieder neue Anfälle auf, in welchen Patient unverständlich spricht, in welchen die linke oder rechte Hand einschläft und Patient sich nicht mehr auf den Beinen halten kann, auch Gegenstände, die er gerade in den Händen hält, fallen lässt. Nach einigen Minuten sei der Anfall vorüber. In den Zeiten zwischen 2 Anfällen sei die Sprache correct, nur etwas accentuirt, ab und zu Silbenstolpern. In geistiger Beziehung sei in letzter Zeit bei dem sonst intelligenten Mann eine merkbare Gedächtnisschwäche und Urtheilsschwäche, grosser Stimmungswechsel und Mangel an Selbstbeherrschung auffallend. Ausserdem grosse Reizbarkeit und Launenhaftigkeit. Dabei hypochondrische Verstimmung. Manchmal etwas läppisch. In den Wochen vor der Aufnahme soll Patient sich körperlich erholt haben, aber geistig eher abgenommen haben. Mit diesem Berichte seines Hausarztes trat Patient auf Wunsch des ersteren in meine Anstalt ein. Patient gab ein klares Bild seines Krankheitszustandes und stimmten die Angaben des Kranken mit der von Herrn Bezirksarzt Gattermann übersandten Anamnese völlig überein, so dass in Bezug auf seine Krankheit Gedächtnisstörungen nicht zu bemerken waren. Patient rechnete fehlerlos, sprach ohne jede Störung und machte auch in seinem psychischen Verhalten zuerst keinen kranken Eindruck.

Die grobe Kraft war an beiden Händen gleichmässig herabgesetzt, Dynamometer R 23, L 25 Kgrmtr. Tastkreise an allen Fingern 3 bis $3\frac{1}{2}$ mm; Patellarreflexe gesteigert; steht und geht sicher, kein Tremor. Die Pupillenpreaction war auf Licht und Accomodation erhalten, Pupillen wechseln in der Grösse, bald linke, bald rechte etwas grösser. Die Gesichtsfeldmessung ergab eine gleichmässige, concentrische Einschränkung mittleren Grades auf beiden Augen, im horizontalen Meridian 40° nach innen, 55° nach aussen. Eine durch Herrn Generalarzt Dr. Seggel vorgenommene ophthalmoskopische Untersuchung bestätigte den schon früher aufgenommenen negativen Befund.

Das auffälligste Symptom war das, dass Patient nach kurzer Zeit beim Lesen und Schreiben so ermüdete, dass er einfach aufhören musste; dabei war die Schrift formell und inhaltlich völlig fehlerfrei.

Während der ersten Tage der hiesigen Beobachtung fiel uns nun doch auf, dass Patient etwas schwachsinnig war, vor allem, dass er immer die gleichen Beschwerden wiederholte, sich auch nicht beruhigen liess. Auffallend war ferner die motorische Unruhe. Patient bleibt nicht im Zimmer, sondern läuft viel im Hause umher; wo er den Arzt findet, fängt er wieder mit seinen Klagen an; er verhielt sich in dieser Beziehung ähnlich wie etwa ein schwachsinniger Hypochonder. Dabei war seine übrige Intelligenz durchaus nicht gestört. Am 6. Tage nach der Aufnahme fand einer der Anstaltsärzte den Kranken im Garten an einer Dachrinne angelehnt und über starken Schwindel klagend; gleich darauf trat Erbrechen ein und der Gang wurde unsicher. Der Kranke wurde auf sein Zimmer gebracht und ich sah denselben wenige Minuten nach dem Beginn des Anfalls. Er sah sehr schlecht aus, konnte auch nur schwer sprechen. Im Verlauf weniger Minuten trat nun, ohne dass das Bewusstsein gestört wurde, eine immer mehr zunehmende Lähmung der linken Körperhälfte, sowie gleichzeitig völlige motorische Aphasie ohne Verlust des Sprachverständnisses ein. Bei völliger linksseitiger Hemiplegie bleibt das Bewusstsein bis zum nächsten Morgen, also ca. 20 Stunden lang erhalten, dann treten Sopor, Respirationsstörungen und tiefes Coma ein. Die Temperatur steigt auf 41,2, 41,5 und am Abend des zweiten Tages auf 42,1. Unter Aussetzen der Athmung und des Pulses tritt 32 Stunden nach Beginn des Anfalls der Tod ein.

Die Autopsie ergab diffuse ausserordentlich starke Atheromatose der gesammten Gehirnarterien, besonders der basalen Gefässe. Im rechten Thalamus opticus befand sich ein kleiner, alter Erweichungsherd und ein neuer grösserer Herd, der sich bis an die capsula interna ausbreitete, beide Herde jedenfalls entstanden durch Thrombose der zuführenden atheromatösen Gefässe.

Wir hatten hier mit einer antiluetischen Behandlung noch zugewartet, weil wir den Kranken noch sorgfältig beobachten wollten. Es ist anzunehmen, dass bei der diffusen und vorgeschrittenen Erkrankung der Gehirngefässe auch eine sofort eingeleitete Behandlung auf den Verlauf der Krankheit ebensowenig einen Einfluss mehr gehabt hätte, wie in Fall 5.

9. L. N., 36 Jahre, Officier. Aufgenommen 1897. J.-Nr. 583. Hirnsyphilis. Endarteriitis luetica cerebialis. Schwindelanfall, Parese des linken Arms, Paraesthesien der linken Körperhälfte. Endarteriitis retinae. Verdacht auf Paralysis incipiens. Heilung durch combin. antiluet. Behandlung.

Patient, der von Herrn Dr. Höfelmayr in die Anstalt gewiesen wurde, war früher immer gesund, nur vor 6 Jahren acquirirte er ein Ulcus durum; obwohl keine Secundärscheinungen auftraten, wurde Patient damals und noch später zweimal mit Inunctionskuren behandelt.

Acht Wochen vor der Aufnahme litt Patient mehrere Wochen lang an Kopfschmerzen, liess sich aber doch nicht abhalten, ins Manöver zu gehen. Den Angehörigen fiel ausserdem auf, dass das Wesen des Mannes verändert war, dass er in seiner Stimmung gedrückt und reizbar war; ohne Ursache war er grob und barsch gegen Verwandte. Im Manöver bekam nun Patient eines Morgens einen heftigen Schwindelanfall, alles drehte sich vor seinen Augen und er empfand Uebelkeit, ohne dass es aber zum Brechen kam. Das Bewusstsein blieb erhalten. Nach diesem Anfall konnte er kurze Zeit lang den linken Arm nicht bewegen und auch schlecht gehen. Die Parese ging bald zurück, ein pelziges Gefühl in der ganzen linken Körperseite blieb noch längere Zeit zurück; auch wurde die Sprache schwer. Seit diesem Anfall wiederholten sich die Schwindelanfälle öfters und Patient trat daher 14 Tage nach dem ersten Anfall in die Anstalt ein.

Patient machte einen deprimierten Eindruck, weinte leicht, die Sprache war verlangsamt und auch in geistiger Beziehung machte Patient einen schwachsinnigen Eindruck; er war auch nachlässig in Bezug auf die Reinlichkeit seiner Toilette. Störungen des Gedächtnisses waren nicht vorhanden. Die Pupillenreflexe waren normal, die Patellarreflexe gesteigert; andere objective somatische Veränderungen bestanden nicht, speciell waren keine Motilitäts- oder Sensibilitätsstörungen nachweisbar.

Die Untersuchung der Augen (Generalarzt Dr. Seggel) ergab: beiderseits Myopie 3,5 D mit guter Sehschärfe, ophthalmoskopisch rechts ein stärkerer Ast der Centralarterie mit etwas weniger transparenter Wandung, links die gerade nach oben ziehende Arterie III. Ordnung entschieden verändert: schmutzig-graurothe Färbung, ohne Andeutung einer Doppelcontour, so dass hier sicher Endarteriitis angenommen werden konnte.

Auf Grund der Anamnese und der Untersuchung des Kranken bestand für mich kein Zweifel, dass es sich entweder um eine Gehirnsyphilis (Endarteriitis syphilitica diffusa) oder um beginnende progressive Paralyse handle und wurde daher eine antiluetische Behandlung eingeleitet, weil eine active Therapie im ersteren Fall aussichtsvoll war und im zweiten Fall nicht viel verderben konnte.

Neben 3,0 Ung. ciner. und 3,0 Jodkali pro die wurden regelmässige Schwitzbäder verordnet.

Während in den ersten Wochen die Beschwerden noch unverändert fortbestanden, machte sich von der dritten Woche an eine bedeutende Besserung bemerkbar; die Schwindelanfälle verschwanden vollständig und das pelzige Gefühl der linken Körperhälfte war ganz gewichen. Ausserdem wurde bereits nach 14 Tagen eine Rückbildung der Netzhautgefässerkrankung constatirt. In seinem psychischen Verhalten wurde erst nach mehr als 4 wöchentlicher Behandlung ein deutlicher Umschwung beobachtet; die hypochondrische Verstimmung wurde geringer, Patient wurde heiterer und lebhafter und gegen Schluss der Behandlung stellte sich beim Patienten auch die Einsicht ein, dass er sich in der dem Anfall vorausgegangenen Zeit nicht immer correct benommen hatte. Nach 7 wöchentlicher Behandlung wurde Patient in voller *Reconvalescenz* entlassen und stellte sich einige Wochen später als völlig gesund vor.

Patient übernahm wieder seine dienstlichen Functionen und machte ungefähr ein Jahr nach Beginn der Erkrankung das Manöver mit, ohne durch die Anstrengungen des Dienstes irgendwie gelitten zu haben. Ohne Beschwerden gehabt zu haben, gebrauchte er im Verlauf des Jahres, der ärztlichen Verordnung entsprechend, alle 4 Monate für einige Wochen Jodkali und kurz vor den Herbstmanövern eine 3 wöchentliche Inunctionskur. Bei einer erneuten Vorstellung des Kranken waren an demselben weder psychische noch körperliche Anomalien nachzuweisen und auch die Frau des Kranken bestätigte, dass ihr Mann nun wieder völlig den Eindruck mache wie zu Zeiten vor der Erkrankung.

In diesem Falle war die Diagnose keine sichere, weil besonders die psychischen Symptome doch sehr für beginnende Paralyse sprachen; aber die unter der antiluetischen Behandlung auftretende Besserung und der Umstand, dass Patient ein ganzes Jahr lang¹⁾ im Stande war seinen dienstlichen Functionen ohne alle Beschwerden nachzukommen, spricht doch dafür, dass es sich nur um eine syphilitische Gefässerkrankung und nicht um eine Paralyse gehandelt hat. Will man aber das jetzt bestehende Wohlbefinden nur als paralytische Remission ansehen, so würde ich doch der Ansicht sein, dass dieselbe auf die antisiphilitische Therapie zurückzuführen ist.

10. G. O., 38 Jahre, Kaufmann. Aufgenommen 1896. J.-Nr. 734. Lues cerebri. Endarteriitis luetic. retinae. Apoplectiformer Anfall. Ausgang in progressive Paralyse.

Patient, der durch seinen Hausarzt, Herrn Dr. Höfelmayr, der Anstalt zugewiesen wurde, war bis vor 7 Monaten ganz gesund. Vor 10 Jahren trat im Anschluss an eine Gonorrhoe ein Geschwür am Frenulum auf, welches vielfach geätzt wurde und dann ohne weitere Secundärererscheinungen ohne Allgemeinbehandlung heilte. Vor 4 Jahren verheirathete er sich und zeugte 2 gesunde Kinder. Vor mehr als $\frac{1}{2}$ Jahr klagte er zuerst über kalte Hände und Füße und war sehr erregbar. Einen Monat später stellte sich Druckgefühl an der Stirne ein und Patient konnte oft einzelne Worte beim Sprechen nicht finden. Auch stellte sich pelziges Gefühl in der rechten Hand ein. Nach einigen Tagen fühlte Patient sich aber so wohl, dass er seinem Geschäfte wieder nachgehen konnte. Vor $3\frac{1}{2}$ Wochen nun nach einem grossen Aerger wurde Patient Vormittags plötzlich bewusstlos, nachdem er kurz vorher über Gefühllosigkeit der rechten Hand geklagt hatte. Der Anfall ging aber in kurzer Zeit vorüber und nach 2—3 Tagen war das Befinden wieder das gleiche, wie vor dem Anfall.

Der Umgebung des Kranken war es aufgefallen, dass derselbe in

1) Im October 1899 hatte ich Gelegenheit, den Patienten und seine Frau wieder zu sehen; er hatte das ganze Jahr Dienst gemacht, hatte die Anstrengungen des Herbstmanövers ohne schädliche Folgen ertragen und war eben zum Divisionsadjutanten befördert worden, gewiss ein Beweis völliger körperlicher und geistiger Besserung, die jetzt seit $2\frac{1}{2}$ Jahren andauert.

den letzten Monaten abnorm leicht erregbar war, dass sein Gedächtniss schlecht war und dass die Sprache sich verändert hatte.

Bei der Aufnahme in die Anstalt machte Patient einen sehr aufgeregten Eindruck; er sprach langsam, liess einzelne Buchstaben aus und versprach sich häufig. Das Gedächtniss ist schlecht, Patient erinnert sich an Dinge nicht, die vor wenigen Stunden passirt sind. Auch ist Patient etwas desorientirt. Körperliche Veränderungen fehlten, speciell Pupillen- und Patellarreflexe normal. Der Gesamteindruck war der einer beginnenden progressiven Paralyse. Da aber der ophthalmoskopische Befund (Herr Dr. Rhein) eine Verbreiterung der arteriellen Gefässe und verwaschene Contouren derselben ergab, also eine Endarteriitis retinae nachgewiesen wurde, so war doch das Bestehen einer diffusen Gehirngefässerkrankung aufluetischer Basis nicht von der Hand zu weisen, zumal da die gute Krankheitseinsicht auch gegen Paralyse verwerthet werden konnte; es wurde daher eine antiluetische Behandlung eingeleitet in Form einer combinirten Inunctions-Jodkali-Kur, verbunden mit Schwitzbädern.

Innerhalb weniger Wochen trat bedeutende Besserung ein; Patient wurde ruhiger, schlief besser und machte einen ganz geordneten Eindruck; auch die Störungen des Gedächtnisses schienen zurückgegangen zu sein; nur die Sprache hatte auch gegen Schluss der Behandlung noch einen ausgesprochen paralytischen Charakter, wenn auch weniger als bei der Aufnahme. Da die Endarteriitis sich im Laufe einer 6 wöchentlichen Kur völlig zurückgebildet hatte und ein weiterer Fortschritt nicht eintrat, so wurde Patient entlassen.

Anfang 1897 trat Patient in sein früheres Geschäft und versah seinen Posten, wie ich den Mittheilungen des Hausarztes entnehme, in völlig befriedigender Weise. Ende des Jahres 1897 aber bemerkte die Frau des Kranken zum ersten Mal eine einmalige, auffällige Vergesslichkeit, doch blieb Patient noch im Geschäft und arbeitete in gewohnter Weise. Die Sprache war nicht verändert, auch das Gedächtniss schien wieder gut zu sein. Dem Auftrage, nach Jahresfrist die Inunctionskur zu wiederholen, kam Patient nicht nach. Anfang 1898 kam Patient von Neuem in die Anstalt; er war gegen früher sehr verändert, sehr erregt, unruhig, sprach undeutlich, auch inhaltlich fehlerhaft, hatte keine Spur von Krankheitseinsicht und musste mit der Diagnose progressive Paralyse einer Irrenanstalt übergeben werden.

11. A. S., 41 Jahre, Farmer. Aufgenommen 1897. J.-Nr. 397. Multiple, oscillirende Ostitis gummosa cranii mit Durchbruch gegen die Dura mater. Heftige Cephalalgie. Auskratzung. Antiluetische Behandlung. Heilung.

Patient war stets sehr nervös, viel schlaflos. Vor 8 Jahren machte er eine trockene Pleuritis durch, mehrmals hatte er Schädeltraumen erlitten. Eine Infection wird entschieden negirt. Vor 2 Jahren trat heftiger Kopfschmerz auf, der mit etwa markstückgrossen Anschwellungen am behaarten Kopf einherging. Gleichzeitig seien neuralgische Schmerzen auf dem Brustbein aufgetreten, die von Schwellung des Brustbeins begleitet waren. Diese Schwellung wurde incidirt und nach Entleerung gelblicher Flüssigkeit trat Heilung mit Narbenbildung ein.

Die Kopfschmerzen nahmen so zu, dass Patient Morphium nehmen musste und sich an allmähliche Morphiumdosen bis zu 0.08 pro die gewöhnte.

Die Schwellungen am Schädel sollen nur in Verbindung mit den Schmerzen aufgetreten und unter dem Morphiumgebrauch geschwunden sein. Patient hatte während seiner Krankheit um ca. 30 $\%$ abgenommen.

Bei der Aufnahme wurde nun ausser einer adhaerenten, voraussichtlich von einem vereiterten Gumma stammenden Narbe am Sternum nichts gefunden. Am behaarten Kopf werden einige druckempfindliche Stellen bemerkt, Anschwellungen des Schädels aber konnten nicht constatirt werden. Da Patient während und nach vollendeter Morphiumentziehung dauernd über eine Reihe von äusserst druckempfindlichen Punkten am Schädel klagte, so wurde der Kopf glatt rasirt. Es wurden nun allerdings mehrere etwas prominente Stellen gefunden, aber nicht mehr und nicht weniger als an jedem anderen kahlen Schädel. Da die Narbe am Brustbein auf frühere Lues hinwies, wurde eine Jodkali-Inunctionskur eingeleitet. Nun kam es öfters vor, dass der Kranke angab, er habe wieder heftige Schmerzen an der oder jener Stelle gehabt und es sei auch eine deutliche teigige Schwellung aufgetreten, die aber immer nach einigen Stunden wieder verschwunden sei. Die Angabe wurde bei dem noch nicht lange morphium-abstinenten Kranken mit einigem Misstrauen aufgenommen, der Kranke wurde aber gebeten, wenn er wieder einmal eine solche Stelle bemerke, möge er umgehend den Arzt verständigen lassen.

Nun liess mich der Kranke in der That einige Tage später während der Mittagszeit holen; während ich bei der Morgensite nichts constatiren konnte, fand ich Mittags eine äusserst druckempfindliche, taubeneigrosse, wenig fluctuirende Erhebung ungefähr dem Scheitel entsprechend. Da der Kranke wiederholt über derartige Anschwellungen geklagt, dieselben aber bei der ärztlichen Untersuchung stets wieder verschwunden waren, so schlug ich dem Patienten vor, sofort eine Probeincision machen zu lassen. Unter localer Anaesthesie schnitt ich bis auf den Knochen ein und entleerte sofort nach Durchtrennung des Periosts etwas dicken Eiter. Gleichzeitig stiess das eingeführte Messer auf cariösen Knochen. Nach Feststellung dieses Befundes wurde ein Verband angelegt.

Es war nach diesem Ergebniss an der Richtigkeit der Angaben des Patienten nicht zu zweifeln, es erschien wahrscheinlich, dass auch den übrigen druckempfindlichen Stellen entsprechend ähnliche Veränderungen des Schädels vorhanden seien. Daher schlug ich dem Kranken vor, sich durch einige grosse Schnitte den Schädel frei legen zu lassen, womit der Patient völlig einverstanden war,

Am folgenden Tag nun spaltete ich in Narkose die Bedeckung des Schädels durch einen in sagittaler Richtung in der Medianlinie verlaufenden ca. 15 cm langen und zwei seitliche, ungetähr ebensolange halbmondförmige, bis durch das Periost gehende Schnitte, von denen aus ein grosser Theil des Schädeldachs abgesucht werden konnte; ich fand an 7—8 verschiedenen Stellen 10pfennigstück- bis thalergrosse cariöse, mit Eiter durchsetzte Herde, der Knochen war an diesen Stellen so brüchig oder teigig, dass er zum Theil in oberflächlicher Schicht, zum Theil bis durch

die Tabula vitrea hindurch mit dem scharfen Löffel ausgelöffelt werden konnte. An einer Stelle wurde durch Schaben mit dem Löffel die Dura mater frei gelegt. Ausser diesen grösseren Herden waren viele kleinere Rauigkeiten und Auflagerungen auf der Schädeldecke zu bemerken, die ebenfalls mit dem scharfen Löffel beseitigt werden konnten. 8 Tage nach der Operation wurde die unterbrochene Schmierkur wieder aufgenommen und 4 Wochen später Patient geheilt entlassen. Nach brieflichen Mittheilungen ist bis jetzt, nach 2 Jahren, ein Recidiv nicht eingetreten und erfreut sich Patient der besten Gesundheit.

Wenn ich nun aus den angeführten Krankengeschichten die wichtigsten Daten zusammenstelle, so ergibt sich Folgendes: Die Patienten standen in einem Alter von 28—51 Jahren. Sämmtliche waren männlich. Bei 10 Kranken ergab die Anamnese das frühere Vorhandensein eines Ulcus, bei einigen derselben war die Natur des Ulcus nicht festzustellen. Beim letzten Fall wurde eine frühere Infection auf das Bestimmteste geleugnet. Nur bei fünf meiner Kranken waren Secundärscheinungen aufgetreten, auch eine frühere antiluetische Behandlung war nur bei fünf Kranken eingeleitet worden.

Die Zeit zwischen Primäraffect und ersten Gehirnerscheinungen schwankte zwischen $2\frac{3}{4}$ und $15\frac{1}{2}$ Jahren, im Durchschnitt betrug sie $7\frac{1}{8}$ Jahr. Die Zeit zwischen Beginn der Gehirnsymptome und der antiluetischen Behandlung schwankte zwischen einigen Wochen und 12 Jahren. Unter den drei Fällen, bei denen die Gehirnsymptome schon 3 oder mehr Jahre vor Beginn der Behandlung aufgetreten waren, befinden sich die 2 einzigen Todesfälle, während von den 8 Fällen, in welchen die Gehirnsymptome weniger lang bestanden hatten, 7 Fälle in Genesung ausgingen, der 8. Fall (Nr. 10) war schon bei der ersten Untersuchung verdächtig auf Paralyse. Rechnen wir diesen Fall ab, so ergibt sich für die übrigen Fälle eine sehr günstige Prognose, indem sämmtliche Fälle in Heilung ausgingen.

Die bekannte Andauer der Heilung schwankt zwischen $1\frac{1}{2}$ und $6\frac{1}{2}$ Jahren. Von einem Patienten trafen die letzten Nachrichten über fortbestehende Heilung $1\frac{1}{2}$ Jahre nach seiner Entlassung ein, während seither nichts über denselben in Erfahrung gebracht werden konnte. Er kann also nicht mit Sicherheit zu den dauernd Geheilten gezählt werden. (Fall 1).

Recidive traten in 4 Fällen auf und zwar $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ Jahr nach der ersten Behandlung. Auch die Recidive, die immer wesentlich leichter als die erste Erkrankung waren, gingen in Genesung aus.

Klinisch verliefen die Fälle 3 mal mit Convulsionen, 4 mal mit apoplectiformen Anfällen, in den anderen Fällen fehlten ausser den allgemeinen Symptomen des Hirndrucks oder der schlechten Gehirn-erweichung besonders auffällige Störungen. Bewusstseinsstörungen wurden 9 mal beobachtet, bald von kürzerer, bald von längerer Dauer, in einigen Fällen nur einmal, in anderen sich vor und auch nach Beginn der Behandlung noch wiederholend. Aehnlichkeit mit dem Bilde der beginnenden oder auch ausgesprochenen Paralyse erweckten Fall 2, 6, 8, 9 und 10. Es mag hier aber doch hervorgehoben werden, dass sowohl in diesen, als allen übrigen Fällen die Patellarreflexe ausnahmslos erhalten waren und dass auch in keinem der Fälle reflectorische Pupillenstarre vorhanden war.

Die Diagnose stützte sich ausser auf die anamnestischen Daten ganz besonders auch auf den Augenspiegelbefund. Bei den 9 untersuchten Kranken war der ophthalmoskopische Befund nur einmal negativ, in allen anderen Fällen waren auffallende Veränderungen vorhanden.

Eine einseitige oder doppelseitige Endarteriitis retinae fand sich in 7 Fällen, zweimal combinirt mit Stauungspapille oder Neuritis optica. Im 8. Fall fand sich beginnende Stauungspapille ohne gleichzeitig bestehende Erkrankung der Retinalgefässe.

Diese Veränderungen der Papille oder der Retinalgefässe bildeten sich gleichzeitig mit den übrigen klinischen Erscheinungen unter dem Einfluss der antiluetischen Behandlung zurück und waren besonders in denjenigen Fällen für die Diagnose und für die Therapie ausschlaggebend, in welchen andere objective Symptome vorübergehend oder dauernd fehlten, wie z. B. in Fall 1, 2, 9, 10. Auch bei Recidiven der klinischen Symptome wurden Recidive der Retinalgefässerkrankung constatirt.

Was die Chance auf Heilung anlangt, so hängt sie weniger von der Schwere der klinischen Symptome, als vom anatomischen Charakter der Laesion ab. Die schlechteste Prognose giebt entschieden die vorgeschrittene diffuse Atheromatose der Gehirngefässe, wie sie in Fall 5 und 8 zur Beobachtung kam. Hier war die antiluetische Behandlung in einem Fall nur von vorübergehendem, im anderen von gar keinem Erfolg begleitet. Die Atheromatose führt durch Thrombosirung zu Erweichungsherden und irreparabeln Störungen. resp. zum Tod. Viel günstiger ist die Prognose der beginnenden Endarteriitis syphilitica cerebri. Sie kann bei ent-

sprechender Behandlung, wie Fall 1, 2, 3 und 9 zeigen, in Genesung ausgehen. Diese Form ist in practischer Beziehung von grösster Wichtigkeit, weil sie sehr viel Aehnlichkeit mit der beginnenden progressiven Paralyse zeigt und mit dieser auch verwechselt werden kann. Speciell Fall 9 war wegen der Sprachstörung, wegen der hypochondrischen Verstimmung und den Character-Veränderungen sehr verdächtig auf progressive Paralyse, wie auch die Sprach- und Schreibstörungen in Fall 6, begleitet von Schwindel- und Ohnmachtsanfällen, den Beginn einer Paralyse einleiten konnten.

Auch bei Fall 10 wurde im Anschluss an die antiluetische Behandlung, die auf den ophthalmoskopischen Nachweis einer Endarteriitis retinae hin eingeleitet worden war, eine so bedeutende Besserung erzielt, dass Patient ein Jahr lang als Kaufmann berufsfähig war. Wenn man bedenkt, dass bei der echten Paralyse die Inunctionskur gewöhnlich sehr schlechte Resultate, oft sogar eine rasche Steigerung der paralytischen Symptome und rapiden Kräfteverfall zur Folge hat, so muss hier doch an die Möglichkeit gedacht werden, dass es sich im Fall 10 nicht um echte Paralyse gehandelt hat, sondern um eine diffuse Gehirngefässerkrankung, die durch die antisypilitische Behandlung bedeutend gebessert wurde und vielleicht nicht in progressive Paralyse übergegangen wäre, wenn rechtzeitig das Recidiv der Erkrankung beobachtet und der Behandlung zugeführt worden wäre.

Ausserordentlich günstig gestaltete sich der Verlauf in den 3 Fällen, in welchen sich aus den Gehirndruck-Erscheinungen und aus dem Augenspiegelbefund ein Gumma des Gehirns diagnosticiren liess. Bemerkenswerth ist besonders der Erfolg der antiluetischen Behandlung im Fall 3, in welchem der Kranke viele Tage lang völlig bewusstlos und comatös war und mit der Sonde gefüttert werden musste. Gerade in diesem Fall zeigte es sich, was eine energische und zielbewusste Therapie zu leisten vermag.

Natürlich hängt auch beim Gumma die Prognose davon ab, wie alt die anatomischen Veränderungen bereits sind und ob die bestehenden Functionsstörungen mehr vom Druck auf die Umgebung oder durch Zerstörung bestimmter Gehirnpartien abhängig sind. Im letzteren Falle kann, auch wenn das Individuum am Leben bleibt, doch die Functionsstörung nicht mehr zurückgehen. So sehen wir z. B. bei schweren syphilitischen Hemiplegien, seien sie durch Gummata, Erweichungsherde oder Blutungen bedingt, manchmal das Leben auf Jahrzehnte hinaus erhalten bleiben bei partiellem Rückgang der Lähmungserscheinungen, während ein Theil der

Functionsstörung irreparabel ist. Es kann eben leicht vorkommen, dass die durch die antiluetische Therapie erfolgte Rückbildung der primären Ursache keinen Einfluss mehr auf den Functionsausfall hat. (Rumpf. Gowers). Auch durch die mit der Heilung Hand in Hand gehende Narbenbildung kann es zu einem dauernden Functionsausfall kommen.

Was die Therapie anlangt, so bestand sie in sämtlichen behandelten Fällen in einer combinirten Quecksilber-Jod-Behandlung. Das Quecksilber wurde in Form von Inunctionen von 3—5,0 des unguent. ciner. dupl. der Pharmac. Gall. angewandt, das Jod in täglichen Dosen von 3,0 Kalii jodati. Ausserdem aber wurde fast in allen Fällen ausgiebiger Gebrauch von Schwitzbädern gemacht. Bei den schweren bettlägerigen Kranken wurde das Schwitzbett ¹⁾ benützt, bei den leichteren bewegungsfähigen Kranken das römisch-irische und Dampfbad. Das Schwitzbett wurde auf 37 — 40° R. erhitzt und blieben die Kranken in diesem Schwitzbett 20 bis 30 Minuten liegen. Dem Schwitzbett folgte eine kalte Abklatschung oder Abgiessung. Auch im römisch-irischen und im Dampfbad verweilten die Kranken 20 — 30 Minuten, worauf energische Abkühlung durch das kalte Bassinbad erfolgte. Diese Schwitzbäder nahmen die Kranken mindestens 3 Mal wöchentlich meistens aber täglich.

Dabei wurde für reichliche Ernährung gesorgt, so dass bei allen geheilten Patienten am Schluss der Behandlung das Körpergewicht wesentlich höher war, als im Beginn derselben.

In Bezug auf die Bäderkuren stehe ich, wie aus Obigem hervorgeht, in Widerspruch zu Henschen (Penzoldt u. Stintzing, Handbuch d. Ther. Bd. VI, 2. Aufl.), der die Ansicht vertritt, dass man bei der Hirnsyphilis vorsichtig mit der Anwendung höherer Temperaturen sein muss, weil bei der Hirnsyphilis nicht selten Schlaganfälle in Folge von Blutung und Thrombose auftreten. Auch die epileptischen Anfälle, sagt Henschen, stehen wohl oft im Zusammenhang mit Congestionen nach dem Gehirn, die durch die Reizung der Hirnsubstanz seitens der gummatösen Neubildung ausgelöst werden. In Folge dessen, sagt er, dürfen während der Quecksilberkuren nur laue oder warme Bäder von 34—36° C. angewandt werden, die man erst später auf 38—39° erhöhen darf, wenn man sich vergewissert hat, dass der Kranke davon keinerlei Schaden erleidet oder sich an die Temperatur gewöhnt hat.

1) v. Hoesslin, allgem. Hydrotherapie in Penzoldt-Stintzing II. Aufl. Bd. V p. 192.

Die Gefahr der Schwitzbäder wird gewiss im Allgemeinen überschätzt; wer noch wenig mit diesen Badeformen vertraut ist, hat meist eine Scheu vor denselben; je häufiger man dieselben verordnet, um so mehr wird man die Vorurtheile gegen diese den Stoffwechsel und den Saftstrom besonders begünstigenden Bädern verlieren, denn es scheinen doch Unglücksfälle während der Schwitzbäder recht selten vorzukommen und ich habe schon hochbetagte Leute kennen gelernt, welche regelmässige Schwitzbäder jahraus jahrein gebrauchen. Es ist ja gewiss empfehlenswerth bei Kranken, welche nicht an Schwitzbäder gewöhnt sind, mit nicht zu hohen Badetemperaturen zu beginnen und vor allem bei Kranken, bei welchen wir eine plötzliche Blutdrucksteigerung fürchten, die Abkühlung nach dem Bade nicht plötzlich sondern graduell durch zuerst laue, dann kältere und ganz kalte Uebergiessungen zu werkstelligen. Verzichten möchte ich bei der Behandlung der Gehirnsyphilis nicht auf die Schwitzbäder.

Von Interesse mag es sein, dass bei mehreren meiner Patienten vorübergehende Besserung oder Intervalle, die frei von Gehirnerscheinungen waren, beobachtet wurden, auch bevor die antiluetische Behandlung eingeleitet worden war. Es ist eine bekannte Eigenthümlichkeit der syphilitischen Neubildung, dass sie sich spontan zurückbilden kann, entweder durch völlige Resorption mit bindegewebiger Narbe oder durch Verkäsung. Eine Folge dieser Rückbildungsprocesse ist es, dass auch die Functionsstörungen, die durch die syphilitische Neubildung hervorgerufen werden, zeitweise wieder verschwinden. Es kommt bei der Gehirnlues daher öfters zu passageren Lähmungen, die auch ohne Therapie wieder verschwinden oder zu symptomfreien Intervallen, in welchen das von der Gehirnlues befallene Individuum einen gesunden Eindruck machen kann oder wenigstens bedeutend gebessert erscheint. Aber meist werden diese Intervalle, wenn keine Behandlung eingeleitet wird, immer kürzer und unvollständiger und es wäre ein Kunstfehler, sich auf die spontane Rückbildung zu verlassen. Sowohl beim Gumma, als bei der Gefässneubildung kommt es mit der Zeit sonst doch zu irreparablen Zerstörungen mit Verkäsung, Blutungen oder Erweichungsherden. Der Wechsel in den Reizungs- oder Ausfalls-Erscheinungen kann ein so bedeutender sein, dass man von Oscilliren (Oppenheim) der Störung sprechen kann.

Derartige spontane Besserungen, d. h. Intervalle, in welchen sowohl die subjectiven Beschwerden, als auch die objectiven Sym-

ptome für kürzere oder längere Zeit verschwanden oder wenigstens geringer wurden, wurden bei meinen Kranken nicht weniger als 9 Mal notirt. In mehreren Fällen, und dabei auch in einigen der schwereren Fälle waren diese freien Intervalle sowohl sehr vollständige als auch längere Zeit andauernde und es haben vielleicht gerade diese Intervalle dazu geführt, dass von einer energischen, activen Therapie Abstand genommen wurde, manchmal zum Unheil des Patienten.

Gerade diese freien Intervalle sind bei anderen Gehirnkrankheiten seltener und sprechen vielmehr für, als gegen eine syphilitische Neubildung. Während auch bei anderen Neubildungen des Gehirns ein Stillstand oder wie beim Tuberkel ein Rückgang des Processes möglich ist, kommt ein solches Oscilliren der Symptome wohl in ähnlicher Weise nur beim Gumma vor.

Also die spontane Besserung bei bestehenden leichteren oder schwereren Gehirnerscheinungen soll uns in allen Fällen, in welchen die Anamnese auf eine frühere Infection hinweist, nicht abhalten, sondern ermuthigen, eine energische antiluetische Therapie einzuleiten. Dass auch ohne den Nachweis der früheren luetischen Infection die antiluetische Behandlung am Platz sein kann, erweisen Fall 11, in dem jede Infection auf das Entschiedenste in Abrede gestellt wurde, und Fall 7, in welchem nur ein Ulcus molle bestanden haben soll, das in wenigen Tagen heilte und keine Secundärererscheinungen zur Folge hatte.

Was die Nachbehandlung nach geheilter Hirnsyphilis betrifft, so verlange ich im Anschluss an die Kur noch mehrwöchentliche körperliche und geistige Erholung mit Vermeidung aller Excesse in Bacho et Venere, auch starker körperlicher Anstrengung.

Tritt kein Recidiv ein, so lasse ich im ersten Jahre 3 Mal in regelmässigen Intervallen 3 Wochen lang Jodkali gebrauchen, 3 gr pro die. Nach Ablauf des ersten Jahres wird eine 3wöchentliche Inunctionskur durchgemacht. Eine Wiederholung der gleichen Behandlung empfehle ich für das zweite und dritte Jahr.

Tritt ein Recidiv ein, so ist dieses in gleicher Weise, wie die erste Erkrankung bis zum Verschwinden aller Krankheitssymptome zu behandeln. Meist ist die Behandlungsdauer eine viel kürzere, weil der Kranke, mit seinem Zustand vertraut und auf die Wichtigkeit früher Behandlung aufmerksam gemacht, schon bei den ersten Krankheitssymptomen unter ärztliche Controle kommt.

Umstehend habe ich die wesentlichsten Ergebnisse dieser Arbeit tabellarisch zusammengestellt.

Fall Nummer	Alter	Geschlecht	Art der Infection	Secundäre oder tertiäre Erscheinungen	Frühere anti-luetische Therapie	Zeit zwischen Infection und erstem Gehirnsymptom	Dauer der Gehirnsymptome vor der Aufnahme	Form der Störung
1	35	Männlich	Ulcus durum	Klein mac. Syphilid, nach 1/2 Jahre recidivierend, nach 3 Jahren papul. Syphilid, nach 4 Jahren pustul. Syphilid	Wiederholte Inunctionscur	5 J.	5 J.	Epileptische Insulte
2	37	Männlich	Ulcus?	Exanthem bald nach der Infection. Keine Recidive	Eine Inunctionscur	15 1/2 J.	1/2 J.	Schwindel u. Uebelkeit
3	31	Männlich	Ulcus durum	Exantheme	Inunctionscur und Jodkali	4 J.	Einige Wochen	Coma. Gehirndruck
4	28	Männlich	Ulcus durum	Iritis syphilitica, Kehlkopfsaffection	Inunctionscur	8 J.	3 Monate	Jackson'sche Epilepsie mit Sprachstörung und Abducensparese
5	51	Männlich	Ulcus durum	Unbekannt	Unbekannt	12 J.	3 J.	Apoplectiforme Anfälle

Diagnose	Augenbefund	Spontane Besserung, d. h. Intervalle, in denen die Gehirnsymptome spontan zurückgingen, bevor die Therapie eingeleitet wurde	Behandlung in der Anstalt. Zeitdauer derselben	Ausgang	Recidive	Dauernde Heilung seit ? Jahren
Enderteriitis cerebri luetic.	Enderteriitis retinae; geht während der Anstaltstherapie völlig zurück	Zwischen den Anfällen in früheren Jahren öfters längere Periode völliger Arbeitsfähigkeit	Inunction durch 8 Wochen; Jodkali 3,0 pro die, Dampfbäder	Heilung	1 Recidiv	Nach 1½ Jahren gesund und berufsfähig; weitere Nachrichten fehlen
Enderteriitis cerebri luetic.	Enderteriitis retinae; geht nach der antiluetischen Behandlung zurück, ebenso ein Recidiv derselben	War einmal durch 4 Wochen hindurch ganz wohl	8 wöchentliche comb. Inunction. Jodkali-Behandlung.	Heilung	Nach 1½ Jahren durch die Wiederholung der Behandlung in 5 Wochen geheilt	Seit 6½ Jahren geheilt und arbeitsfähig
Gumma cerebri und Enderteriitis cerebri luetica	Neuritis optica mit Blutextravasaten um die Papille. Enderteriitis retinae; geht zurück	Fehlt	8 wöchentliche comb. Inunction. Jodkali-Behandlung. Schwitzbäder	Heilung	Fehlt	Seit 5 Jahren gesund; macht Dienst als Cavallerie-Officier
Gumma der link. motorischen Region	Doppelseitige Stauungspapille, l. Abducensparese Enderteriitis retinae; geht beides unter dem Einfluss der Therapie zurück	4 Wochen nach Beginn der cerebralen Symptome ist Patient ohne Beschwerden bis zum nächsten Anfall	6 wöchentliche Inunction. Jodkali-Behandlung. Schwitzbäder	Heilung	Nach 1 J. geheilt durch Wiederholung der Behandlung in vier Wochen	Seit 4 Jahren gesund und berufsfähig
Atheromatose der Gehirnarterien mit Erweichungsherden der Centralganglien	Nicht untersucht	Nach dem ersten Anfall oft Monate völligen Wohlbefindens	Inunction. Jodkali-Behandlung; Schwitzbäder	Tod		

Fall Nummer	Alter	Geschlecht	Art der Infection	Secundäre oder tertiäre Erscheinungen	Frühere anti-luetische Therapie	Zeit zwischen Infection und erstem Gehirnsymptom	Dauer der Gehirnsymptome vor der Aufnahme	Form der Störung
6	30	Männlich	Ulcus durum	Fehlen	Unbekannt	4 J.	1 J.	Aphasie und Agraphie. Ohnmacht- u. Schwindelanfälle
7	31	Männlich	Ulcus molle(?)	Fehlen	Keine	2 $\frac{3}{4}$ J.	$\frac{1}{4}$ J.	Jackson'sche Epilepsie. Hemiparese. Agraphie. Aphasie
8	45	Männlich	Ulcus molle(?)	Exanthem an der Stirne	Keine	7 J.	12 J.	Schwindelanfälle. Hemiplegie, Coma
9	36	Männlich	Ulcus durum	Fehlen	Zwei Inunctionscuren	5 $\frac{3}{4}$ J.	$\frac{1}{4}$ J.	Schwindelanfälle. Hemiparese. hypochondrische Verstimmung
10	38	Männlich	Ulcus molle	Fehlen	Keine	9 $\frac{1}{2}$ J.	$\frac{1}{2}$ J.	Apoplectiformer Anfall. Sprachstörungen. psychische Störungen
11	42(?)	Männlich	Unbekannt	Fehlen	Keine	?	2 J.	Heftige Kopfschmerzen

Diagnose	Augenbefund	Spontane Besserung, d. h. Intervalle, in denen die Gehirnsymptome spontan zurückgingen, bevor die Therapie eingeleitet wurde	Behandlung in der Anstalt. Zeitdauer derselben	Ausgang	Recidive	Dauernde Heilung seit ? Jahren
Endarteriitis cerebri luetica	Endarteriitis retinae; geht während der Behandlung zurück	Vorübergehende Intervalle, in denen Patient sich wohl fühlt	Inunctionscur, Jodkali	Heilung	Fehlt	Nach 3 Jahren noch kein Recidiv eingetreten
Gumma der linken Centralwindung und der Broca'schen Windung	Pupillendifferenz nasale Papillenhälfte rechts verschwommen, Retinalgefäße normal; beginnende Stauungspapille. Nach der Behandlung verschwunden	Vorübergehende Intervalle, in denen Patient sich ganz wohl fühlte	Inunctionscur, Jodkali. Schwitzbäder	Heilung	1/2 Jahr nach der Entlassung leichtes Recidiv Heilung durch Inunctionscur	Seit 2 1/2 Jahren gesund und berufsfähig
Atheromatose der Gehirngefäße mit Erweichungsherden der Centralganglien	Negativ	Längere beschwerdefreie Intervalle	Keine, wegen raschem Exitus letalis	Tod		
Endarteriitis cerebri luetica	Endarteriitis retinae; geht während der Behandlung zurück	Langsame Steigerung der Symptome; keine beschwerdefreien Intervalle	Inunctionscur. Jodkali, Schwitzbäder	Heilung	Fehlt	Seit 2 1/2 Jahren gesund und berufsfähig als Officier
Endarteriitis cerebri luetica	Endarteriitis retinae; geht während der Behandlung zurück	Intervalle, in denen Patient arbeitsfähig war	Inunctionscur. Jodkali. Schwitzbäder	Besserung	Uebergang in progressive Paralyse	Ein Jahr berufsfähig, dann paralytisch
Otitis multip. luetica cranii mit Durchbruch nach aussen und nach der Dura mater zu	Fehlt	Intervalle, in welchen die Beschwerden geringer waren und die ostitischen Schwellungen ganz zurückgingen	Inunctionscur. Jodkali-Behandlung; operative Entfernung der ostitischen Herde	Heilung	Fehlt	Gesund seit 2 Jahren

XIV.

Die Volksheilstätte Planegg-Krailling nebst einem Berichte über die ersten Monate ihres Betriebes.

Von

Dr. Ferdinand May,

pract. Arzt in München, ärztlicher Verwaltungsrath der Volksheilstätte.
Assistent bei Herrn Geheimrath v. Ziemssen in München vom März 1885 bis zum Mai 1888.
(Mit 13 Abbildungen im Text.)

Bei der mächtigen Bewegung zu Gunsten der Volksheilstätten für Lungenkranke hat unser hochverehrter Lehrer Geheimrath Dr. von Ziemssen in so hervorragendem Maasse mitgewirkt, dass eine Schilderung derjenigen Anstalt, die ihr Entstehen seiner zielbewussten Initiative und seiner rastlosen Thätigkeit verdankt, auch an dieser Stelle am Platze sein dürfte.

Als der Ersten einer ist von Ziemssen für die Errichtung von Volksheilstätten eingetreten! In einer Sitzung des erweiterten bayerischen Obermedicinalausschusses am 12. December 1889 hat von Ziemssen bei Berathung der Prophylaxe gegen die Tuberkulose in seinem Referate schon den Satz aufgestellt, es sei „die Errichtung von Sanatorien für Schwindsüchtige anzustreben!“

In von Ziemssen's Auftrage und in seiner Vertretung hat Moritz auf der XVII. Versammlung des Deutschen Vereines für öffentliche Gesundheitspflege zu Leipzig am 17. September 1891 ein Referat „über Sanatorien für Lungenkranke“ gehalten.

Immer wieder, so auf der Versammlung des gleichen Vereines zu Stuttgart im Jahre 1895, auf dem internationalen Congresse zu Moskau 1897, bei den Versammlungen des Deutschen Centralcomités für Errichtung von Heilstätten für Lungenkranke, dessen Präsidium er angehört, bei dem Congresse zur Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit im vergangenen Frühjahr in Berlin finden wir von Ziemssen's Namen innig mit der Entwicklung und dem Ausbau der Volksheilstättenfrage im letzten Decennium verknüpft.

Und wie nach aussen hin, so hat von Ziemssen in fast noch

hervorragenderer Weise in unserem engeren Heimathlande Bayern zu Gunsten dieser modernsten humanen Bestrebung gewirkt. Seinem persönlichen Vorgehen ist es zu danken, dass sich in München schon im Jahre 1892 ein Heilstättenverein zu bilden begann und nur dadurch, dass von Ziemssen mit seinem persönlichen Ansehen und seiner vollen Autorität, mit überzeugendem Worte und rascher That rastlos für die Frage eintrat und persönlich die Bestrebungen des oberbayerischen Heilstättenvereines leitete und unterstützte, war es möglich, dass dieser Verein zu so hohem Ansehen gelangte, dass Seine Königliche Hoheit Prinz Ludwig von Bayern das Protectorat, der jeweilige Regierungspräsident das Ehrenpräsidium über denselben übernahm, dass die werktätige Opferfreudigkeit gefördert und dass die Invaliditäts- und Altersversicherungsanstalt für Oberbayern solches Vertrauen zu dem Unternehmen des Vereins fasste, dass sie ein hohes Baucapital zu niederstem Zinsfusse als Darlehen gab.

Die Volksheilstätte bei Planegg ist ein Denkstein geworden für das Streben und Walten von Ziemssen's, der noch künftigen Geschlechtern zeugen wird von dessen Thatkraft und Umsicht.

Diese Volksheilstätte des oberbayerischen Heilstättenvereines steht inmitten ausgedehnter Waldungen und von diesen vom Staube und heftigen Windströmungen geschützt auf der Flur Krailling bei Planegg, der 2. Station der München-Starnberger Bahnlinie, 2 Kilometer von dem Bahnhofe Planegg entfernt und auf schattigem Waldwege leicht zu erreichen. Das Areal umfasst 16,149 ha = 48,18 Tagwerk und besteht theils aus einem ca. 150jährigen Bestande, der durch Anlage von Kieswegen in den prächtigsten Park verwandelt werden konnte, theils aus Wiesen, die zu Obst- und Gemüsegarten sowie zum Feldbau verwendet werden.

Inmitten des Parkes wurde während der Jahre 1896—1898 nach den Plänen des Architekten Michael Dosch in München die Anstalt erbaut.

Die Vorstandschaft des Vereines, an dessen Spitze v. Ziemssen steht, bildet das Directorium der Heilstätte, zwei Mitglieder der Vorstandschaft, von denen eines dem ärztlichen Stande anzugehören hat, werden jeweilig als Verwaltungsräthe für den Betrieb derselben gewählt. Zur Zeit fungiren als solche Commerciennrath J. Steinmetz und der Verfasser.

Zur Leitung der Anstalt in ärztlich-technischer Beziehung ist

von der Vorstandschaft ein Oberarzt aufgestellt, dem nunmehr 2 Assistenzärzte beigegeben sind. Der Oberarzt Herr Dr. Georg Krebs wohnt in dem nahen Planegg, die beiden Assistenzärzte, z. Z. die Herren Dr. Dr. Hammelbacher und Pischinger, in der Anstalt selbst.

Mit der Leitung der Verwaltung ist von der Vorstandschaft im Einverständnisse mit dem Magistrate München der Verwalter am Krankenhause l. d. J. Herr E. Strauss betraut.

Die Pflege der Kranken und die Führung der Hauswirthschaft sowie der Oeconomie ist dem Orden der Barmherzigen Schwestern in Regie übertragen. Als Hausoberin fungirt die langjährige Oberschwester auf der von Ziemssen'schen Klinik Schwester Theophila; 9 Schwestern sind ihr zur Hülfe zugetheilt. Unter Anordnung der Oberin besorgt ein Oeconomiebaumeister die Oeconomie und die Bewirthschaftung des Gartens und der Felder. Zur Handhabung des Heizbetriebes und der maschinellen Einrichtungen ist ein Maschinist aufgestellt. Das niedere Personal der Anstalt schwankt je nach der Belegung.

Die Mittel zum Bau der Heilstätte sind zum grossen Theile der Freigebigkeit und dem Opfersinne der Bewohner Münchens und seiner Umgebung zu verdanken. Die Marmortafel in dem Flur der Anstalt zeugt von der werkthätigen Nächstenliebe der Hauptspender für ewige Zeiten. 25 000 Mark hat das Deutsche Centralcomité für Errichtung von Heilstätten für Lungenkranke beige-steuert, 500 000 Mark wurden dem Vereine als Darlehen zu dem Zinsfusse von $1\frac{1}{2}\%$ von der Invaliditäts- und Altersversicherungsanstalt für Oberbayern gegeben.

Die Volksheilstätte besteht aus zwei Gebäuden, dem Haupt- und Oeconomiegebäude. Dieselben sind 65 m von einander entfernt und durch einen unterirdischen, durch Oberlicht erleuchteten Gang von 2,65 m Höhe und 2,85 m Breite mit einander verbunden.

Das Hauptgebäude hat einen etwas erhöhten Mittelbau mit zwei stumpfwinklig sich ansetzenden Flügelbauten. Die Südseite des Hauptgebäudes ist nicht unterkellert, damit ein Aufsteigen von Kellerluft in die darüber gelegenen Tages- und Schlafräume ausgeschlossen ist. An der Nordseite liegen im Untergeschoss die Haupt- und Spülküche, die Speise, der Trockenluftkühlraum, der Bierkeller, sowie mehrere für Aufbewahrung des Holzes, Weines u. dergl. dienende Räumlichkeiten.

Von der Hauptküche führt ein electricischer Aufzug zum Anrichterraum des Speisesaales im Erdgeschosse. Ebenso ist die Küche

mit den in jedem Stocke befindlichen Theeküchen durch einen electricischen Aufzug verbunden.

Die Kellertreppe ist seitlich und nach Norden zu angelegt, so dass der Küchengeruch sich nicht dem Innern des Hauses mittheilen kann.

In der Mitte des Mittelbaues nach Süden zu ist im Erdgeschoss der grosse Speisesaal gelegen; derselbe hat eine Höhe von 4,45 m, eine Länge von 16 m und eine Breite von 7,80 m; auf dessen einer Seite befindet sich ein Anrichterraum, auf der anderen ein weiterer, etwas kleinerer Tagesraum, der als Musik- und Lesezimmer eingerichtet ist. Nach Norden zu befindet sich im Mittelbau das Besuchszimmer auf der einen Seite, das Jourzimmer für die Schwestern mit Nebenraum auf der anderen Seite des Haupteinganges.

In die beiden Flügelbauten sind nach Süden im Erdgeschoss zwei Liegehallen eingebaut, die Raum zur Aufstellung von 40 Liegesesseln bieten. Auf der Nordseite des westlichen Flügels befindet sich eine eigene abgeschlossene Wohnung für die die Pflege ausübenden Barmherzigen Schwestern. Nur das Arbeitszimmer der Oberin ist ausserhalb dieser Wohnung zugänglich, aber mit letzterer direct verbunden. Im östlichen Flügel des Erdgeschosses liegen die Räume für die Aerzte: Jourzimmer, Consultationszimmer und Laboratorium; daneben noch die Räume für die Bäder und die Douche.

Als Anbauten im Erdgeschoss sind je eine Kapelle für Katholiken und Protestanten ausgeführt. Zu beiden Seiten des Mittelbaues findet sich je ein Nebenraum mit einem electricischen Aufzuge. Dieselben wiederholen sich übereinander in jedem Stockwerk und sind durch die Aufzüge vom Speicher bis zum Untergeschosse in Verbindung. Die Räume dienen zur Unterbringung der reinen Wäsche auf der einen, der schmutzigen Wäsche auf der anderen Seite. Durch den unterirdischen Gang kann die schmutzige Wäsche direct auf einem Rollwagen in das Nebengebäude zur Desinfection und Reinigung gebracht werden.

Im ersten Stockwerk befinden sich auf der Südseite 21 Schlafzimmer mit zusammen 68 Betten. Die Bettenzahl in den Zimmern schwankt zwischen 1—6. Auf der Nordseite ist der Waschraum mit 15 Fayence-Waschschüsseln, von denen jede Zuführung von Warm- und Kaltwasser hat, ein Zimmer für die beiden Verwaltungsräthe und den Oberarzt, ferner die bereits erwähnte Theeküche, die mit der Hauptküche durch den electricischen Aufzug verbunden ist, sowie die Räume für reine und gebrauchte Wäsche, endlich noch eine Isolierzelle für Geisteskranke und ein Wärterzimmer.

Ebenso sind im zweiten Stockwerk auf der Südseite 21 Schlafzimmer mit zusammen 52 Betten eingerichtet; die Bettenzahl schwankt auch hier zwischen 1—6 in einem Zimmer. Auf der Nordseite befinden sich die Zimmer für die Assistenärzte, der Waschraum mit 15 Fayenceschüsseln, Theeküche und die Aufbewahrungsräume wie im ersten Stockwerk.

In den Speicherräumen treffen wir das Wasserreservoir sowie die Ventilationsschachte nebst den electricen Aspirationsmotoren.

Durch den bereits erwähnten unterirdischen Gang kommen wir zunächst in das Kellergeschoss des Oeconomiegebäudes und treffen hier den Desinfectionsapparat, der einen durchfahrbaren Beschickungswagen von 1,4 m Länge und 0,9 m Breite besitzt; die Ein- und Ausladung findet in zwei getrennten Räumen statt; in den gleichen Räumen ist in gleicher Weise ein Kessel zur Desinfection der Wäsche angebracht. Ein eigener Baderaum nebenan steht dem Desinfector zur Verfügung. Im Kellergeschosse finden wir weiter noch das Kesselhaus für die Niederdruckdampfheizung, ferner Räumlichkeiten für die Accumulatoren, die Aufbewahrung von Milch und Kohlen, Obst, Gemüse, Kartoffeln u. dergl., endlich noch einen Eiskeller.

Ueber dem Desinfectionsraume und mit diesem durch einen electricen Aufzug verbunden, finden wir im Erdgeschosse die durch Electromotoren betriebene Wäscherei mit Bügelzimmer, daneben das Maschinenhaus mit Werkstatt, die Kesselanlage für die Hochdruckheizung und die Leichenkammer. Im westlichen Flügel des Erdgeschosses ist die Stallung für 14 Kühe, eine solche für zwei Pferde und eine weitere für Schweine, ferner noch das Kutschzimmer, die Milchammer, eine Wagenremise und eine grössere Reparaturwerkstätte.

Das erste Stockwerk des Oeconomiegebäudes enthält eine abgeschlossene Wohnung für den Oeconomiebaumeister, ein grosses Zimmer für den katholischen Anstaltsgeistlichen, mehrere kleinere für das Dienstpersonal, über der Stallung den Heuboden, über der Wäscherei den Trockenboden. Letzterer steht durch den elektrischen Aufzug, der durch alle Geschosse führt, mit der Wäscherei in Verbindung. In der Mansarde ist noch eine abgeschlossene Wohnung für den Maschinisten, ferner ein grosser Speicherraum vorhanden.

In sämtlichen Tagesräumen und Schlafräumen im Hauptgebäude ist Bimssteinestrichboden mit Linoleumbelag, nur in den Mansardenzimmern der Flügelbauten Bretterboden, ebenso mit Linoleumbelag. Statt der Holzsockelleisten sind solche aus Torgament, einer

festen, leicht waschbaren Masse, zum fugendichten Abschlusse des Linoleums benutzt.

Um die Reinigung zu erleichtern, sind alle Ecken im ganzen Hauptgebäude abgerundet. Die Wände sind durchwegs mit hellem gefälligem Anstriche versehen, der auf 2 resp. 2 $\frac{1}{2}$ m Höhe behufs leichter Reinigung in Oelfarbe ausgeführt ist. Durch Schenkungen von Bildern, zumeist Kunstvereinsblättern, konnten die Wände ausgeschmückt werden. Ganz besonderer Schmuck wurde den beiden Betsälen zu Theil, indem hervorragende Firmen gemalte Glasfenster gestiftet haben. In einfachem hellgrünen Anstriche ist auch die Einrichtung gehalten. Die Bettstellen sind durchweg aus Eisen, haben eine Stahldrahtmatratze und darauf noch eine solche aus Rosshaar. Die Nachtkästchen sind aus Eisen, mit einer dicken Glasplatte belegt.

In den Waschräumen und Aborten, deren in jedem Stockwerk mehrere vorhanden, ist Asphaltboden, die Wände sind auf 2 m Höhe mit Joos'schem Emailblech bekleidet.

Die Fenster sind durchgehends mit einer leicht functionirenden Klappvorrichtung der Oberlichte versehen. Im Erdgeschosse sind überall, in den übrigen Geschossen an der Südfront, hölzerne Rolljalousien angebracht.

Zum Aufenthalt bei schlechter Witterung ist der geräumige Gang des ersten Stockwerkes mit Tischen und Stühlen eingerichtet.

Bei einer Belegung mit 120 Kranken treffen in den Schlafzimmern 33 cbm Luftraum auf den Einzelnen.

Da der Schwerpunkt der Behandlungsmethode das Liegen im Freien ist, so wurde im Parke nahe dem Hauptgebäude und von diesem leicht übersehbar noch eine weitere grosse Liegehalle erbaut. Dieselbe gleicht den in die Flügel des Hauptbaues eingebauten Hallen vollständig, hat Betonsockel und doppelte mit Torfmull ausgefüllte Holzrückwandung und ist ebenso wie die Liegehalle im Hauptbau mit Rolljalousien versehen. Die Front der Halle liegt rein nach Süden. Von einem stumpfwinkligen Flügelbau wurde Abstand genommen, um gleichmässige Besonnung zu erzielen. Die Halle selbst hat eine Länge von 78 m und dient zur Unterbringung von 80 Liegesesseln. An beiden Enden sind Pavillons zur Aufbewahrung von Decken u. dergl. vorgesehen.

Zu Beheizungs Zwecken ist eine Niederdruckdampfanlage, für Bade-, Wasch- und Kochzwecke eine Hochdruckanlage eingerichtet. Die Kessel sind im Oeconomiegebäude aufgestellt und gehen von hier aus die Leitungen durch den unterirdischen Gang nach dem

Hauptgebäude. Die Heizkörper bestehen aus glatten Radiatoren, die frei stehen, damit die Staubansammlung möglichst vermieden wird. Das in den Heizkörpern sich bildende Niederschlagswasser fliesst selbstthätig nach den Kesseln zurück.

Künstliche Lüftung ist eingerichtet in den Tagesräumen, Bet-sälen, Küchen, Aborten, Wäscheräumen und in der Badeanlage. Die Aussenluft wird in Dampfheizkammern vorgewärmt, die Abführung der Luft erfolgt durch einen Centralschlot über Dach durch zwei Electromotoren und einen mit Wasser betriebenen Ventilator (in den Baderäumen). Von einer künstlichen Ventilation in den Schlaf-räumen wurde nach reiflichen Berathungen Abstand genommen, jedoch sind die Heizkörper so gross bemessen, dass eine 3malige Lufterneuerung pro Stunde durch die Fenster erfolgen kann. Die ganze Beheizungs- und Lüftungsanlage wurde von der Firma Sugg und Kaiser in München eingerichtet.

Die Canalisations- und Abortanlagen sowie die Wasserver-sorgung sind von der Firma Holzmann und Comp. in München entworfen und ausgeführt. In Ermanglung eines natürlichen Re-cipienten mussten Abfanggruben mit Filtereinrichtungen, in welchen die festen Stoffe zurückgehalten werden, sowie Versitzgruben zur Ableitung des entsprechend gereinigten Wassers angelegt wurden. Als Filtermaterial dient Torfmull, der nach Benützung als Dünge-mittel verwendet wird.

Die Wasserversorgung erfolgt durch einen circa 22 Meter tiefen Brunnen, von welchem das Wasser durch eine doppeltwirkende electricch betriebene Pumpe nach der höchsten Stelle im Reservoir am Speicher des Hauptgebäudes gehoben wird.

Die Installationseinrichtungen wie Wasserclosets, Bäder, Wasch-becken u. dgl. entsprechen den neuesten Erfahrungen der Hygiene. Sämmtliche Bäder und Waschbecken haben kalte und warme Zu-leitung, welchletztere durch directen Dampf erwärmt wird.

Zu Beleuchtungszwecken und zum Antriebe von Motoren sowie auch zu Heizzwecken ist eine grosse electriche Anlage von der Firma Alois Zettler in München ausgeführt. Die Anlage um-fasst 335 Glühlampen und 4 Bogenlampen, 8 Motoren und 2 Ven-tilatoren. In den Krankenzimmern ist electricches Lätwerk vor-gesehen, die Betriebsstellen sind untereinander durch ein Haus-telephon mit Linienwählern verbunden.

Am 19. November 1898 konnte die völlig fertige Anstalt dem Betriebe übergeben werden. Aufnahme finden lediglich männliche

Brustkranke; deren Leiden Aussicht auf Besserung bis zur Arbeitsfähigkeit oder vollkommene Heilung bietet; in erster Linie Angehörige des Kreises Oberbayern und zwar vor allem Angehörige der Krankenkassen und der Invaliditätsversicherungsanstalt. In den Einzelzimmern können auch Angehörige des Mittelstandes aufgenommen werden. Pro Tag und Kopf betragen die Kosten in den Sälen 3 M. 50 Pf., in den Einzelzimmern 5 Mark. Von hervorragender Bedeutung ist der Umstand, dass die Invaliditätsversicherungsanstalt den Krankenkassen vom Tag der Aufnahme in die Anstalt einen Zuschuss von 1,30 M. gewährt, so dass für die Kassen die Kosten nicht höhere sind als in den Münchener städtischen Krankenhäusern.

Vom Tage der Eröffnung bis zum 31. October 1899 fanden 297 Kranke Aufnahme in die Volksheilstätte. 88 weitere Gesuche mussten abschlägig beschieden werden, da es sich theils um zu weit vorgeschrittene Fälle von Lungentuberkulose handelte, von denen eine Besserung bis zur Arbeitsfähigkeit nicht zu erwarten war, theils um andere nicht auf Tuberkulose beruhende Erkrankungen.

Leider wurde auch bei uns die Erfahrung gemacht, dass von den Aerzten einerseits die allzu vorgeschrittenen Fälle eingewiesen wurden, andererseits die Anfangsfälle nur schwer zur Aufnahme sich bewegen lassen, so lange sich dieselben noch erwerbsfähig fühlen. Um eine volle Belegung der Anstalt zu erzielen, mussten wir uns darum entschliessen, mit der Auswahl der Fälle nicht allzu strenge zu sein; namentlich wurde eine grosse Anzahl von Patienten mit Kehlkopfcomplication zugelassen, die unsere Statistik nicht günstig beeinflussen wird. Trotzdem haben wir am 19. Juni 1899 erst einen Stand von 90 Kranken erreicht.

Die Auswahl der Fälle erfolgt im Ambulatorium des medicinisch-klinischen Institutes der Königl. Universität.

Von den 297 aufgenommenen Kranken waren 65 von der Invaliditäts- und Altersversicherungsanstalt für Oberbayern, 200 von den verschiedenen Krankenkassen eingewiesen worden, 32 waren Privatpatienten, Mitglieder der verschiedensten Berufsarten: Lehrer, Pfarrer, Kaufleute u. dgl.

Während der 11 $\frac{1}{2}$ Betriebsmonate waren 20810 Verpflegungstage zu verzeichnen.

Entlassen wurden bis zum 31. October 234 Patienten; von diesen waren

	temporär		
vollkommen bezw. ganz geheilt	32	demnach	} arbeitsfähig 62,8% theilweise arbeitsfähig 18,5% nicht arbeitsfähig 19%.
bedeutend gebessert	89	"	
gebessert	36	"	
ungebessert od. verschlechtert	37	"	
		194	

Ein Patient ist gestorben. Die Uebrigen waren zum Theil von vornherein als zur Anstaltsbehandlung ungeeignet, theils mussten sie aus administrativen oder anderen Gründen unter der Aufenthaltszeit von 6 Wochen entlassen werden. Die durchschnittliche Verpflegungszeit der 194 Fälle betrug 77 Tage, die durchschnittliche Gewichtszunahme 4,95 kg, wobei Schwankungen bis zu 13,5 kg vorkamen; eine Gewichtszunahme fand in 3 Fällen nicht statt. — Gewichtsabnahme fand in 12 Fällen statt.

176 der Kranken = 70,7% standen in dem Alter von 20—40 Jahren, also in dem der besten Erwerbsfähigkeit.

Fieber war vorhanden oder trat während der Behandlung auf in 53 Fällen = 22,2%.

Tuberkelbacillen wurden nachgewiesen in der Hälfte der Fälle.

Der Umstand, dass bei den so häufigen Klagen der Lungenkranken und den so zahlreichen Berichten, die über dieselben gerade in einer Volksheilstätte an die Kassen und die Versicherungsanstalt zu liefern sind, fast täglich Einsichtnahme in die Befunde der Krankengeschichte nothwendig ist, hat die Aerzte unserer Heilstätte das Bedürfniss empfinden lassen den Lungenbefund durch eine Zeichenschrift in ein Schema rasch fixiren zu können. Die bereits vorhandenen Zeichenschriften schienen zum Theil nur schwer erlernbar oder für unsere Zwecke nicht ausreichend, namentlich dürfte dies für die im Kaiserl. Gesundheitsamte eingeführte gelten. Der Oberarzt Herr Dr. Krebs hat darum im Vereine mit unserem früheren Assistenzarzte Herrn Dr. Danegger¹⁾ eine eigene Zeichenschrift ausgearbeitet. Dieselbe erscheint nicht nur uns nach jeder Richtung zweckmässig und übersichtlich und dabei zeiter sparend zu sein, sondern hat auch das Interesse und die Anerkennung der die Volksheilstätte besuchenden Aerzte in solchem Maasse gefunden, dass ich dieselbe an dieser Stelle weiteren Kreisen

1) Zu unserem lebhaften Schmerze ist Dr. Danegger, der sich durch ebenso unermüdelichen Pflichtetheit wie hervorragende Begabung als Forscher wie als Arzt auszeichnete, vor kurzem selbst an der Schwindsucht gestorben.

bekannt geben möchte. Die „Krebs-Danegger'sche Zeichenschrift“ ist keine willkürliche, sondern eine wohl durchdachte, die das darstellt, was sie sagen soll. Sie ist darum leicht erlernbar und auch von schlechten Zeichnern leicht wiederzugeben.

Liste der Zeichen.

Vorbemerkungen.

1. Für normale Befunde werden keine Zeichen angewandt.
2. Alle Zeichen können combinirt werden; die Combinationen drücken verschiedene Charactere eines und desselben Geräusches aus.
3. Der Deutlichkeit halber sollen im Gebiet von Bronchialathmen schwarze Zeichen angewendet werden.¹⁾
4. Durch die Dicke der Striche kann verschiedene Stärke eines Geräusches (φ) bezeichnet werden.

Zeichen	Erklärung	Begründung (Mnemotechnik)
Percussion.		
□△	Dämpfung	Die Dämpfung begrenzt häufig die erkrankten Partien. Das 2. Zeichen zeigt z. B. eine erkrankte Spitze
□△	Schallverkürzung	Unvollkommene Dämpfung
T	Tympanitischer Schall	T Anfangsbuchstabe des Wortes
⚡	Geräusch des gesprungenen Topfes	S Anfangsbuchstabe von „Sprung“
↑	Wintrich'scher Schallwechsel	Der Ton wird höher (steigt an)
!	Hypersonorer Schall	Besonders auffällig
Auscultation.		
/	Verschärftes Vesiculärathmen	' (Accentuirt)
≡	Bronchialathmen	(Notenliniatur) weil im Gebiet des Bronch. häufig klingende (musikalische) Geräusche

1) Die Zeichenschrift wird für gewöhnlich mit rother Tinte in das Schema eingetragen; aus technischen Gründen konnte dies im Drucke nicht ausgeführt werden.

Zeichen	Erklärung	Begründung (Mnemotechnik)
μ (///)	Abgeschwächtes Athmen (an kleinen Gebieten 2 Striche, an grösseren über das ganze Gebiet, dickere Striche bedeuten aufgehobenes Athmen)	} Gegensatz zum lauten Bronchialathmen. Von oben nach unt. gestrichelt (aus Zweck- mässigkeitsgründen schräg)
\	Verlängertes Exspirium	
μ	Saccadirtes Athmen	In der Mitte abgesetzt
?	Unbestimmt (Adjectiv)	? fraglich (der Gegenstand wird statt des Punktes gesetzt)
α	Amphorisch (Adj.)	α (Anfangsbuchstabe)
///	Reibend, sägend, knarrend, knatternd	Spitzige Unebenheiten
~~~~	Murrend	Runde Unebenheiten
~	Trocken	Oberer Theil eines $\mathcal{J}$
$\mathcal{J}$	Giemen, Pfeifen	Mundstück einer Pfeife
○	Feuchtes { a) grossblasiges Rasseln b) mittelblasiges " " c) kleinblasiges " "	Grosse Blase
◊		Halbe Blase
●		
	Soll „Klingen“ angedeutet werden, so werden diese Zeichen in Noten- form gegeben:	
	Demnach	
$\mathcal{J}$	a) grossblasiges klingendes Rasseln	Das am längsten dauernde (Halbe Note)
$\mathcal{J}$	b) mittelblasiges " "	Viertelnote
$\mathcal{J}$	c) kleinblasiges " "	Achtelnote (das kürzeste)
C	Knacks	Unvollkommenes Rasseln
++++	Fixirter Lungenrand	„Wie festgenäht“
TTTT	Schwer verschiebl. Lungenrand	Nur theilweise fixirt

### Beispiele von Combinationen.

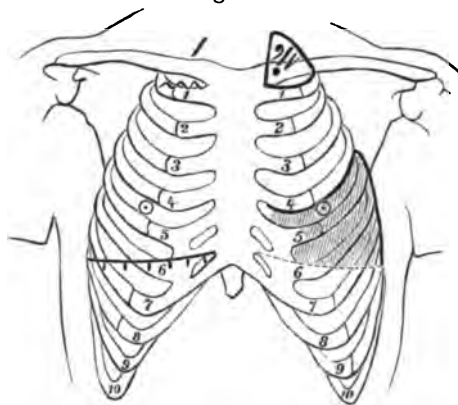
Tympanitischer Schall:  $\mathcal{T}$ , Wintrich'scher Schallwechsel:  $\uparrow$ , tympanitischer Schall mit Wintrich'schem Schallwechsel:  $\mathcal{T}$ . Verschärftes Vesiculärathmen:  $\mathcal{J}$ , verlängertes Exspirium:  $\backslash$ , also: verschärftes Vesiculärathmen mit verlängertem Exspirium:  $\times$ . Bronchialathmen:  $\equiv$  also: verschärft. Vesiculärathmen mit verlängertem Exspirium von fast bronchialem Character:  $\times$ . Unbestimmt:  $?$ , also unbestimmtes Athmen:  $\mathcal{J}$ . Mittelblasiges Rasseln:  $\mathcal{J}$ , trocken, knarrend:  $\sim$  also trocknes Rasseln:  $\mathcal{J}$ , knarrendes Rasseln:  $\mu$ .

## Beispiele.

### Befund I.

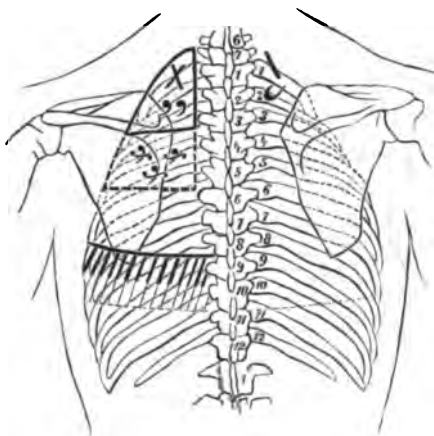
**Percussion:** *R. V.:* Schall normal. *R. H.:* Schall normal. *L. V.:* Dämpfung bis unter Clavicula; von 4. Rippe nach abwärts Dämpfung. *L. H.:* Dämpfung bis 3. Vertebra; von da ab bis 6. Vertebra Schallverkürzung; von 9. Vertebra nach abwärts Dämpfung. Lungen-Lebergrenze: in Höhe der 6. Rippe, wenig verschieblich.

Figur 1.



**Auscultation:** *R. V.:* in Spitze verschärftes Vesiculärathmen; unter Clavicula Murren. *R. H.:* in Spitze verlängertes Expirium, Knacks. *L. V.:* in Spitze Athmung verschärft-vesiculär, mit mittel- und kleinblasigem Rasseln; Giemen. — von 4. Rippe nach abwärts abgeschwächtes Vesiculärathmen. *L. H.:* in Spitze verschärftes Vesiculärathmen mit verlängertem Expirium, mittelblasiges Rasseln; von 3. Vertebra bis 6. Vertebra mittelblasiges trocknes Rasseln. — Von 9. Vertebra bis 10. Vertebra fast aufgehobenes Vesiculärathmen; von 10. Vertebra nach abwärts abgeschwächtes Vesiculärathmen.

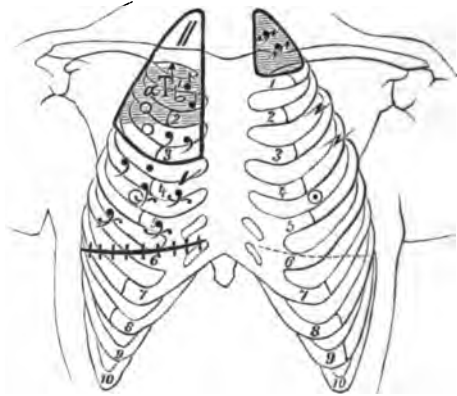
Figur 2.



**Befund II.**

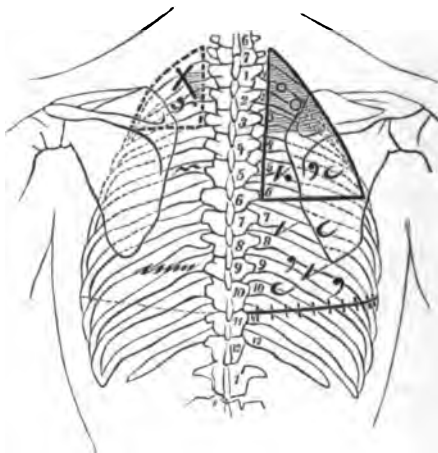
**Percussion:** *R.V.:* von Spitze bis unteren Rand der 3. Rippe Dämpfung; unterhalb Clavicula Schall tympanitisch; Wintrich'scher Schallwechsel. *R.H.:* Dämpfung von Spitze bis 6. Vertebra. Lungen-Lebergrenze: nicht verschieblich. *L.V.:* Von Spitze bis unter Clavicula Schall gedämpft. *L.H.:* Von Spitze bis 3. Vertebra Schall verkürzt.

Figur 3.



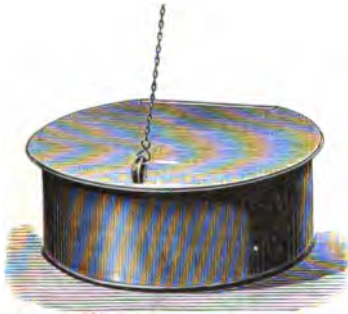
**Auscultation:** *R.V.:* in Spitze abgeschwächtes Vesiculärathmen; unter Clavicula bis unteren Rand der 2. Rippe, Bronchialathmen mit amphorischem Beiklang; klein-mittelblasiges und grossblasiges, klingendes Rasseln neben Sternum auf der ganzen vorderen Seite trockenes, mittelblasiges Rasseln und Giemen. *R.H.O.:* bis 3. Vertebra Bronchialathmen mit grossblasigem, nicht klingendem Rasseln; neben Scapula klein- und mittelblasiges Rasseln; Giemen und Knacks. *R.H.U.:* mittelblasiges Rasseln, Giemen und Knacks. *L.V.:* in Spitze Bronchialathmen mit lederartig knarrendem Rasseln; in Seite Athmung saccadirt. *L.H.O.:* in Spitze verschärftes Vesiculärathmen mit verlängertem, fast bronchialem Expirium, trockenes, mittelblasiges Rasseln neben Scapula Murren. *L.H.U.:* pleuritisches Reiben.

Figur 4.



Am Schlusse dieses ersten Berichtes aus der Planegger Volksheilstätte glaube ich noch einer Erfahrung erwähnen zu müssen, die wir bezüglich der in den Zimmern und Gängen aufzustellenden Spucknapfe gemacht. Wir konnten uns für keinen der modernen Spucknapfe begeistern, namentlich aus ästhetischen Gründen nicht für die in halber Wandhöhe angebrachten Speischüsseln. Es scheint auch in anderen Heilstätten so zu gehen, denn jede hat ihre eigene Art, ihre „besondere Erfindung“. Wir hatten darum bei

Figur 5.



Figur 6.



Beginn des Betriebes einfache runde Porzellanschüsseln mit Seifen- und Lysollösung aufgestellt. Abgesehen davon, dass die massenhaft schwimmenden Sputa recht unappetitlich anzusehen waren, kam unser Assistenzarzt Herr Dr. Danegger auf den Einfall einmal zu prüfen, ob denn diese Art von Spucknapfen den hygienischen Anforderungen genüge. Er setzte der in den Schüsseln befindlichen Flüssigkeit Methylenblau zu und legte grosse Bogen weisses Papier darunter. Wie er erwartet hatte, gaben die Versuche die erschreckende Thatsache, dass die Flüssigkeit selbst bei den geschicktesten und zartesten Spuckversuchen weithin nach allen Seiten spritzte und auch die Wand weit hinauf befleckte. Eine Hausinfection wäre also auf diese Weise mehr als wahrscheinlich gewesen, denn die rasche Berührung mit der Lysollösung beim Hineinspucken dürfte wohl nicht zur Desinfection des wieder ausspritzenden Sputums genügen. An der Wand konnten von Dr. Danegger, wenn auch zufällig keine Bacillen, so doch Eiterkörperchen nachgewiesen werden.



Dr. Krebs' und Dr. Danegger's Vorschlag entsprechend haben wir zwar die Porzellanschalen beibehalten, dieselben aber mit feuchtem Torfmull gefüllt und so in grössere Blechgefässe gestellt, deren Deckel durch eine Kette leicht in die Höhe zu ziehen ist (Fig. 5 u. 6). Der Inhalt der Spucknäpfe wird verbrannt. Vor offenen Spucknapfen mit desinficirenden Lösungen dürfte darum eine Warnung am Platze sein.

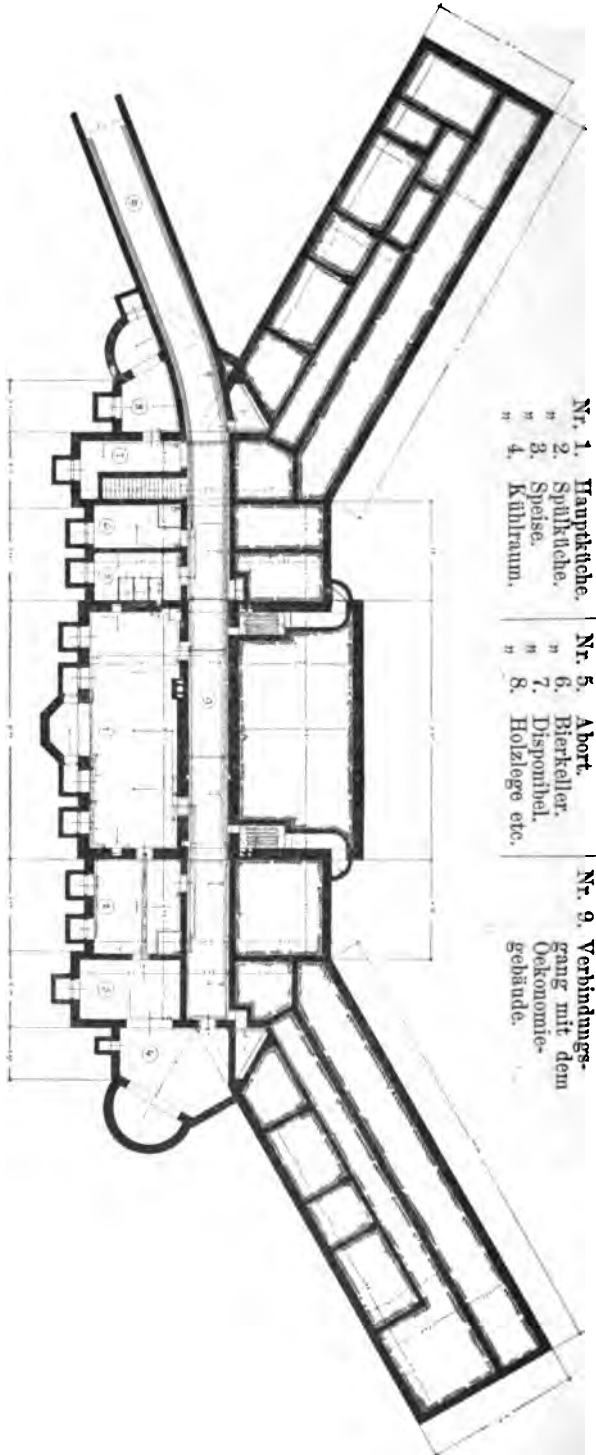
Für den Taschengebrauch haben wir als bestes und geeignetstes Spuckfläschchen das Dettweiler'sche befunden und eingeführt; freilich ist dasselbe etwas theuer!

---

Parkanlage.



**Hauptgebäude. Kellergeschoss:**



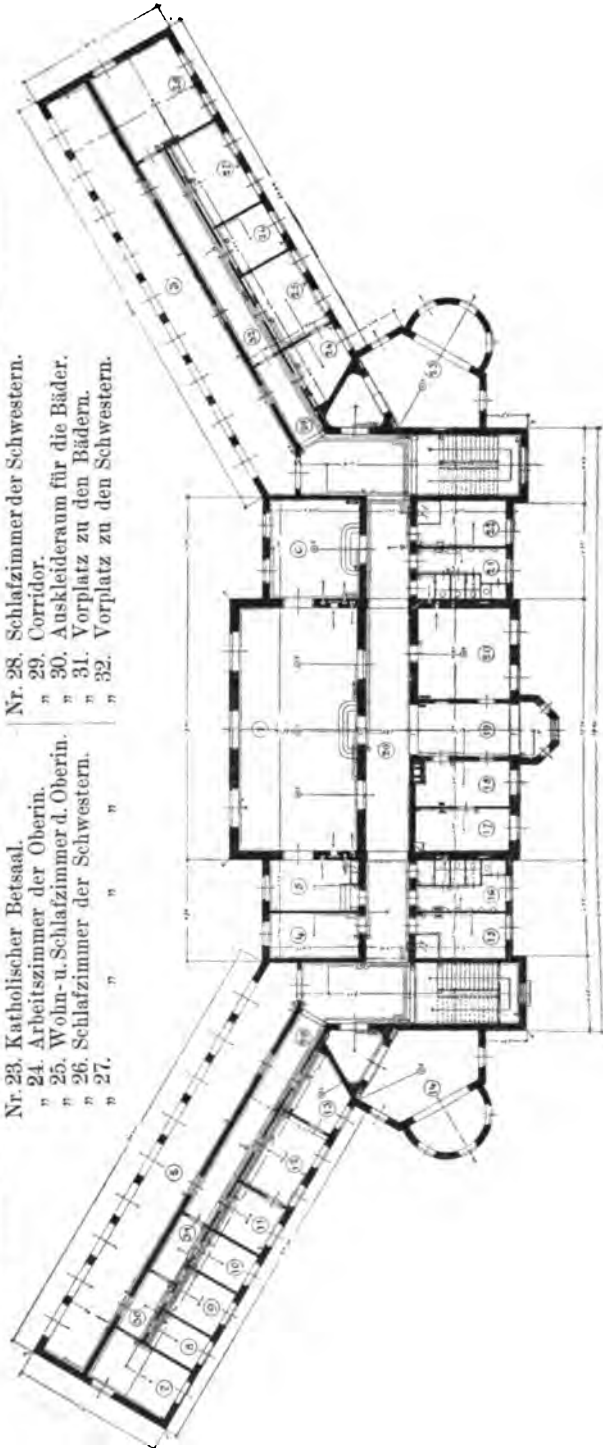
Nr. 1. Hauptküche.  
 " 2. Spülküche.  
 " 3. Speise.  
 " 4. Kühlraum.

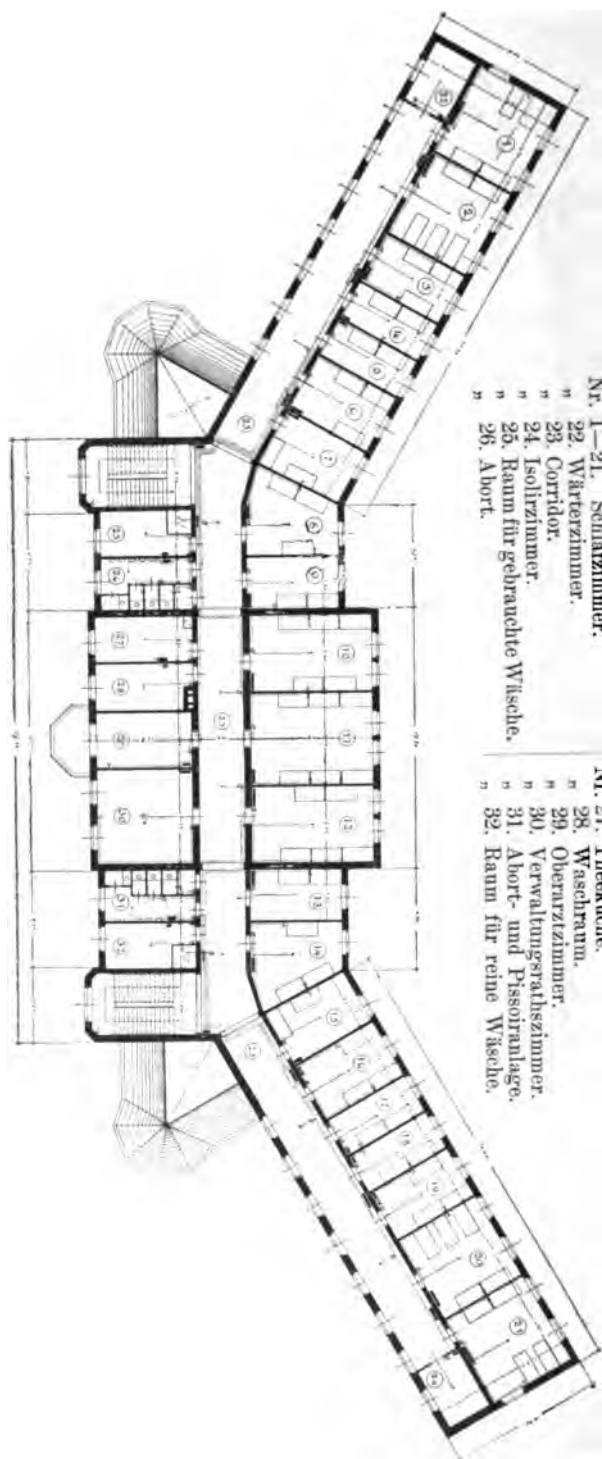
Nr. 5. Abort.  
 " 6. Bierkeller.  
 " 7. Dispositibel.  
 " 8. Holzlege etc.

Nr. 9. Verbindungsgang mit dem Oekonomengebäude.

**Hauptgebäude. Erdgeschoss:**

- |                                  |                                        |                                  |
|----------------------------------|----------------------------------------|----------------------------------|
| Nr. 1. Speisesaal.               | Nr. 9. Doncheraum.                     | Nr. 16. Abort- und Pissoranlage. |
| " 2. 3. Liegehallen.             | " 10. Badezimmer für die Aerzte.       | " 17. Nebenzimmer.               |
| " 4. Mehlkammer.                 | " 11. Wartezimmer.                     | " 18. Jourzimmer.                |
| " 5. Anrichterraum.              | " 12. Consultationszimmer.             | " 19. Vestibül.                  |
| " 6. Tagesraum.                  | " 13. Laboratorium.                    | " 20. Besuchszimmer.             |
| " 7. Badezimmer für die Kranken. | " 14. Protestantischer Betsaal.        | " 21. Abort- und Pissoranlage.   |
| " 8. Badezimmer der Schwestern.  | " 15. Raum für gebrachte Wäsche.       | " 22. Raum für reine Wäsche.     |
|                                  | Nr. 23. Katholischer Betsaal.          |                                  |
|                                  | " 24. Arbeitszimmer der Oberin.        |                                  |
|                                  | " 25. Wohn- u. Schlafzimmer d. Oberin. |                                  |
|                                  | " 26. Schlafzimmer der Schwestern.     |                                  |
|                                  | " 27.                                  |                                  |
|                                  | Nr. 28. Schlafzimmer der Schwestern.   |                                  |
|                                  | " 29. Corridor.                        |                                  |
|                                  | " 30. Ankleideraum für die Bäder.      |                                  |
|                                  | " 31. Vorplatz zu den Bädern.          |                                  |
|                                  | " 32. Vorplatz zu den Schwestern.      |                                  |





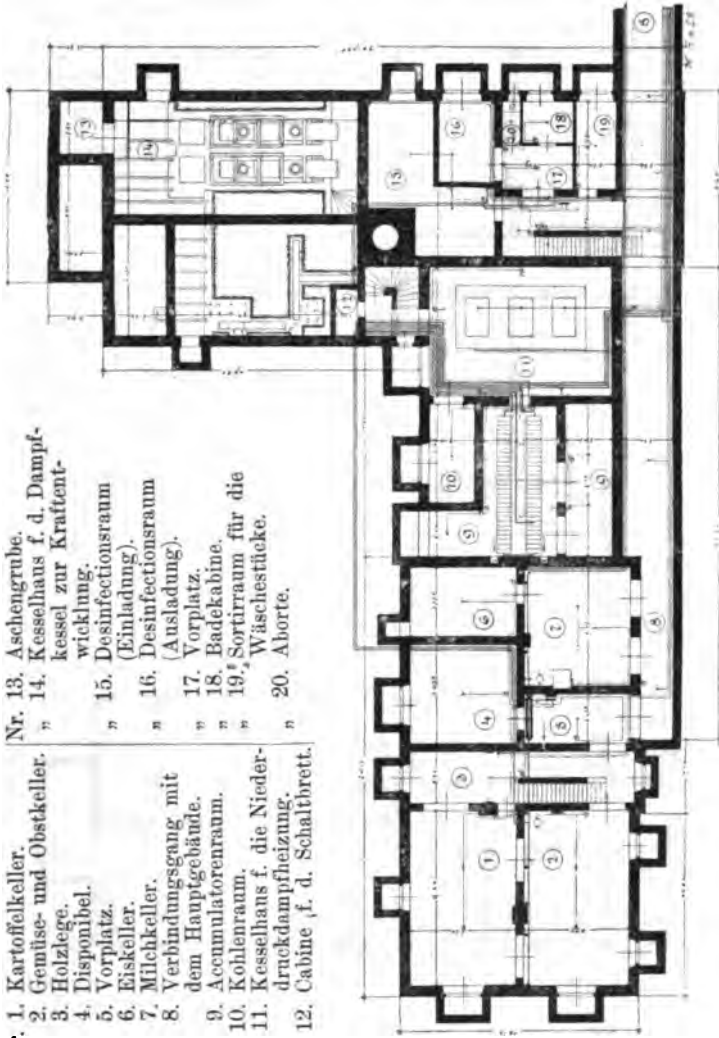
### Hauptgebäude. I. Stockwerk:

- |                                   |                              |
|-----------------------------------|------------------------------|
| Nr. 1-21. Schlafzimmer.           | Nr. 27. Theeküche.           |
| " 22. Wärterzimmer.               | " 28. Waschraum.             |
| " 23. Corridor.                   | " 29. Oberarztzimmer.        |
| " 24. Isolierzimmer.              | " 30. Verwaltungsratszimmer. |
| " 25. Raum für gebrauchte Wäsche. | " 31. Abort- und Pissanlage. |
| " 26. Abort.                      | " 32. Raum für reine Wäsche. |

**Oeconomiegebäude. Kellergeschoss:**

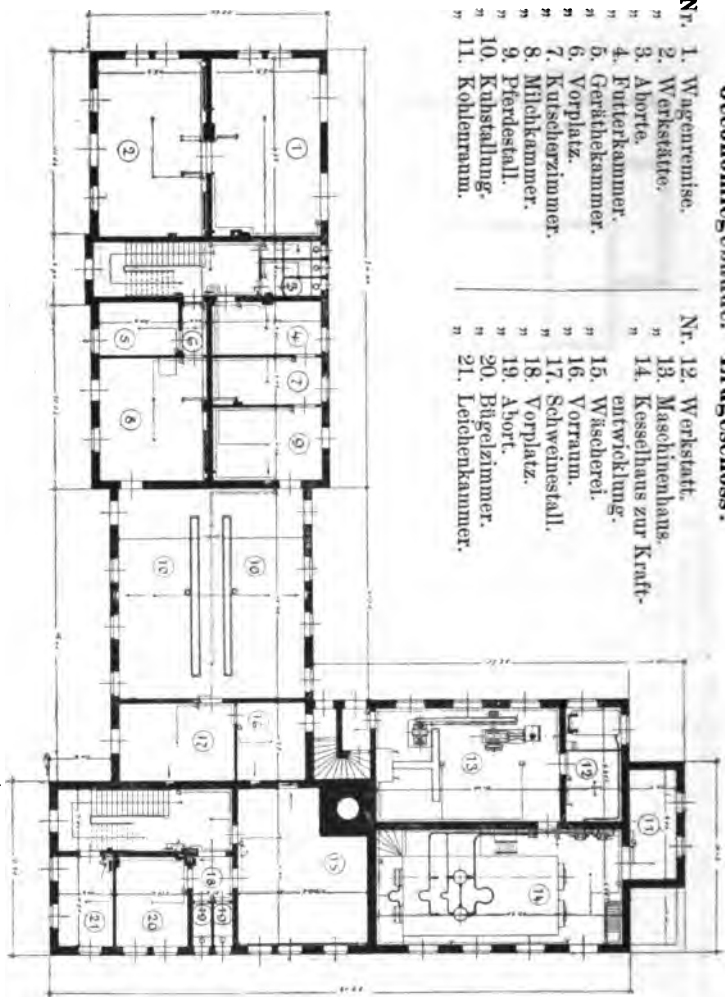
- Nr. 1. Kartoffelkeller.
- " 2. Gemüse- und Obstkeller.
- " 3. Holzlege.
- " 4. Disponibel.
- " 5. Vorplatz.
- " 6. Eiskeller.
- " 7. Milch Keller.
- " 8. Verbindungsgang mit dem Hauptgebäude.
- " 9. Accumulatorenraum.
- " 10. Kohlenraum.
- " 11. Kesselhaus f. die Niederdruckdampfheizung.
- " 12. Cabine f. d. Schaltbrett.

- Nr. 13. Aschengrube.
- " 14. Kesselhaus f. d. Dampf- kessel zur Kraftentwicklung.
- " 15. Desinfectionsraum (Einladung).
- " 16. Desinfectionsraum (Ausladung).
- " 17. Vorplatz.
- " 18. Badekabine.
- " 19. Sortierraum für die Wäschestücke.
- " 20. Aborte.



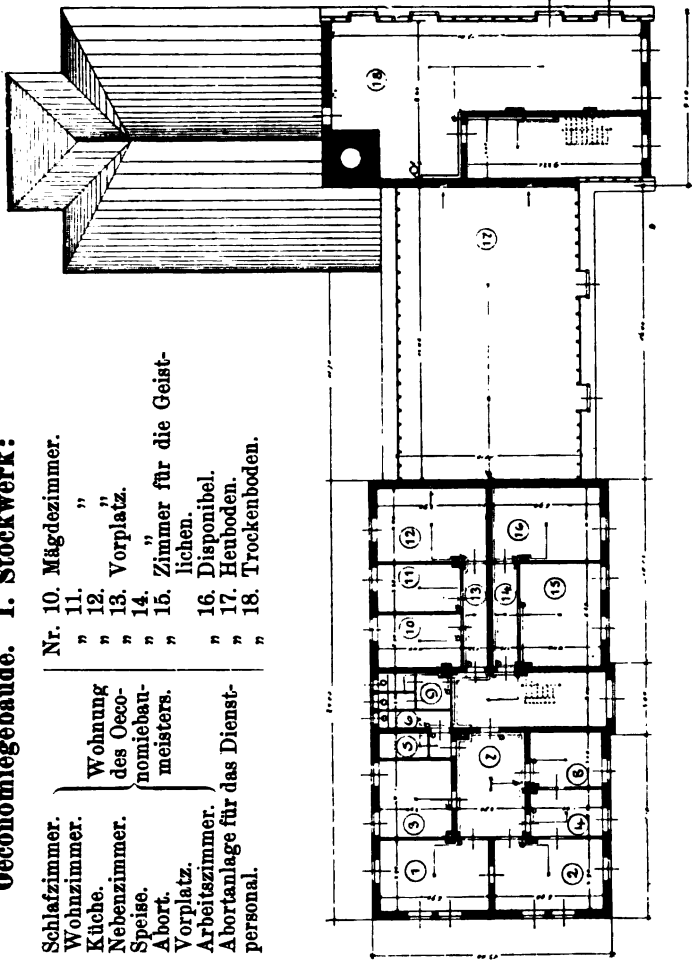
### Oeconomiegebäude. Erdgeschoss:

- |        |                |         |                                       |
|--------|----------------|---------|---------------------------------------|
| Nr. 1. | Wagenremise.   | Nr. 12. | Werkstatt.                            |
| " 2.   | Werkstätte.    | " 13.   | Maschinenhaus.                        |
| " 3.   | Ahorrt.        | " 14.   | Kesselhaus zur Kraft-<br>entwicklung. |
| " 4.   | Fütterkammer.  | " 15.   | Wascherel.                            |
| " 5.   | Geräthekammer. | " 16.   | Vorräum.                              |
| " 6.   | Vorplatz.      | " 17.   | Schweineestall.                       |
| " 7.   | Kutschszimmer. | " 18.   | Vorplatz.                             |
| " 8.   | Milchkammer.   | " 19.   | Ahorrt.                               |
| " 9.   | Pferdestall.   | " 20.   | Bügelzimmer.                          |
| " 10.  | Kahstallung.   | " 21.   | Leichenkammer.                        |
| " 11.  | Kohlenraum.    |         |                                       |



**Oeconomiegebäude. I. Stockwerk:**

- |                                               |                                                  |                                        |
|-----------------------------------------------|--------------------------------------------------|----------------------------------------|
| Nr. 1. Schlafzimmer.                          | } Wohnung<br>des Oeco-<br>nomiebau-<br>meisters. | Nr. 10. Mägdezimmer.                   |
| " 2. Wohnzimmer.                              |                                                  | " 11. "                                |
| " 3. Küche.                                   |                                                  | " 12. "                                |
| " 4. Nebenzimmer.                             |                                                  | " 13. Vorplatz.                        |
| " 5. Speise.                                  |                                                  | " 14. "                                |
| " 6. Abort.                                   |                                                  | " 15. Zimmer für die Geist-<br>lichen. |
| " 7. Vorplatz.                                | } Abortanlage für das Dienst-<br>personal.       | " 16. Disponibel.                      |
| " 8. Arbeitszimmer.                           |                                                  | " 17. Heuboden.                        |
| " 9. Abortanlage für das Dienst-<br>personal. |                                                  | " 18. Trockenboden.                    |





## XV.

### Ueber gleichzeitiges Vorkommen von Brachy- und Hyperphalangie an der Hand.

(Mit progressiver Ausdehnung dieser partiellen Degeneration in der Descendenz.)

Von

Prof. H. Rieder,

Assistent bei Herrn Geheimrath v. Ziemssen in München vom April 1886 bis zum August 1897.

(Mit 6 Abbildungen.)

Erforschung und Deutung der Missbildungen des menschlichen Skeletts sind seit der Einführung des Röntgen-Verfahrens in die Medicin wesentlich gefördert worden, da man sich hiedurch genauen Einblick in die anatomischen Verhältnisse der einzelnen Skeletttheile verschaffen kann, während man früher darauf angewiesen war, durch blosse Palpation beim Lebenden, durch mühsame und zeitraubende anatomische Präparation beim Cadaver sich zu orientiren. Ein gutes Röntgenbild lässt ausserdem alle in Betracht kommenden Verhältnisse klarer und deutlicher in die Augen springen als die selbst ausführliche Beschreibung eines anatomischen Befundes. Die bildliche Wiedergabe eines derartigen „Diagrammes“ stösst aber insofern auf Schwierigkeiten, als das Reproductions-Verfahren nicht bloss kostspielig ist, sondern durch dasselbe auch manche wichtige Details des Originals fehlerhaft oder gar nicht wiedergegeben werden. Diesem Uebelstand hat Pfitzner durch Einführung eines besonderen Reproductions-Verfahrens neuerlich abzuhelpen gesucht. Er lässt nämlich Reconstructions-Bilder herstellen, indem er hiezu nicht Copien verwendet, sondern die Originalplatte bei durchfallendem Licht unter wechselnder Beleuchtung studirt und dann zeichnen lässt. Auf diese Weise können alle Einzelheiten der dem Beschauer zugekehrten Fläche gut wiedergegeben werden, während man bekanntlich bei Besichtigung der Röntgen-Platte durch das Object hindurch blickt und auch auf deren gewöhnlicher Nachbildung, einer photographischen Copie, die Wiedergabe eines transparenten Knochenbildes erhält. Es ist mit

Freuden zu begrüßen, dass aus der Reihe der Anatomen selbst eine hervorragende Persönlichkeit herausgetreten ist, die dem Röntgen-Verfahren die Wege in das anatomische Gebiet geebnet hat.

Das eben erwähnte Verfahren kam auch in den unten aufgeführten Fällen von angeborener Missbildung zur Verwendung, und man erhält bei Betrachtung der beigegebenen, zinkotypischen Textfiguren (noch mehr allerdings bei den in Lithographie ausgeführten Tafeln der bekannten Pfitzner'schen Abhandlungen in Schwalbe's morphologischen Arbeiten) den Eindruck der Naturtreue und Schönheit.

Es muss aber hier offen ausgesprochen werden, dass die andernorts gebrachten Abbildungen, z. B. die von Salzer (in Virchow's Archiv) oder von Joachimsthal (im anatomischen Anzeiger), ungenügend, d. h. für das Verständniss der anatomischen Details nicht ausreichend genau sind, da man bei Betrachtung derselben sich kein klares Bild von der Missbildung der betreffenden Knochen zu machen vermag.

Bevor ich auf die Skelettveränderungen an den Extremitäten, die uns hier beschäftigen sollen, näher eingehe, will ich versuchen, eine kurze, orientirende Uebersicht über die am häufigsten beobachteten Missbildungen des menschlichen Extremitätenskelettes zu geben.

Die durch Spaltung einzelner Organe bzw. deren embryonaler Anlagen zu Stande gekommenen Verbildungen bezeichnet man als Verdopplungen. Dieselben können sowohl die Gesamt-Extremität als auch Theile derselben betreffen. Sind nur Finger oder Zehen oder auch ein ganzer Strahl (Metacarpus und Phalangen) in doppelter Anzahl vorhanden, so spricht man von Polydactylie (überzähligen Fingern und Zehen), bei Doppelbildung einzelner Phalangen von Polyphalangie.

Ferner wäre hier noch der Mehrgliedrigkeit von Fingern und Zehen zu gedenken. Liegt eine solche, auf Assimilationsstörung, d. h. Ausbleiben der normalen Verschmelzung, beruhende Ueberszahl von Gliedern vor, so bezeichnet man diesen Zustand als Hyperphalangie. Der Nachweis einer solchen ist indessen am Lebenden erst seit Anwendung des Röntgen-Verfahrens leicht und sicher zu erbringen.

Endlich reiht sich noch die Syndactylie (Schwimmhautbildung, d. h. die Verwachsung der Finger und Zehen untereinander hier an, und zwar unterscheidet man eine Syndactylie 1. Grades,

wenn die Verwachsung nur die Haut betrifft, eine solche 2. Grades, wenn ausserdem noch die Knochen aneinander gelagert sind, und eine solche 3. Grades, wenn es auch zu einer Verwachsung der Knochen selbst gekommen ist.

Dieser grossen Gruppe von Missbildungen, den „Monstra per excessum“ der alten Autoren, steht eine andere grosse Gruppe, welche die „Monstra per defectum“ umfasst, gegenüber. Hieher gehört vollständiger Defect oder unvollständige Bildung, d. h. Verkleinerung oder Verkümmern der Extremitäten (Phocomelie), der Hände und Füsse, der Hand- und Fusswurzel, der Finger und Zehen, und man spricht in letztgenannten Fällen von Adactylie, Oligodactylie u. s. w.

Endlich wäre noch der Verschmelzung einzelner Knochen unter einander zu gedenken, z. B. an der Handwurzel der so häufig zu beobachtenden Verschmelzung des Os capitatum und hamatum, der Verschmelzung einzelner Phalangen durch Synostose u. s. w.

Dabei ist noch besonders zu betonen, dass bei einer und derselben Person, ja sogar bei einer und derselben Extremität, derartige Missbildungen combinirt vorkommen können, so z. B. Syndactylie und Hyperphalangie, Defectbildung und überzählige Bildung, Doppelbildung und Syndactylie.

Man könnte demnach, wenn man von dem wechselvollen Auftreten der Sesambeine und der inconstanten Carpalia und Tarsalia, die nicht zur eigentlichen Teratologie des Extremitätenskelettes gehören, absieht, die Missbildungen an den Extremitäten in folgender Weise übersichtlich zusammenstellen (wobei wir allerdings zugeben müssen, dass diese Eintheilung etwas gezwungen ist und einer wissenschaftlichen Grundlage entbehrt).

Monstra per excessum.	Monstra per defectum.
Verdopplung der Extremitäten, der Hände und Füsse, der Finger und Zehen (Polydactylie, Polyphalangie). Mehrgliedrigkeit von Fingern und Zehen (Hyperphalangie). Schwimmhautbildung (Syn- dactylie).	Defecte oder unvollständige Bildung der Extremitäten (Phoco- melie), der Hände und Füsse, der Finger und Zehen (Adac- tylie, Oligodactylie u. s. w.) Verschmelzung einzelner Knochen untereinander.

Zu den eben erwähnten Defectbildungen sind natürlich auch die Störungen des Längenwachstums einzelner Phalangen zu rechnen, also Verlängerung (Macroductylie und Macrophalangie) oder Verkürzung der letzteren (Brachyductylie

und Brachyphalergie) mit Ueberschreitung der innerhalb einer gewissen Variationsbreite gelegenen, normalen Längenmaasse.

Eine Brachydactylie und Brachyphalergie, d. h. eine angeborene Verkürzung der Finger oder Zehen, entsteht entweder durch Fehlen, resp. Verkümmern einzelner Phalangen (zweigliedrige Finger u. s. w.), wobei der Phalangen-Mangel 1, 2 oder sogar sämtliche Finger betreffen kann, und man spricht dann von Hypophalergie, d. h. von einem Herabgehen unter die normale Zahl — oder durch Längenreduction der in normaler oder sogar in Ueberzahl vorhandenen Glieder (Beobachtungen von Gubler¹⁾, Leboucq²⁾, Pfitzner³⁾, Joachimsthal⁴⁾), — eigentliche Brachyphalergie.

Die von Pfitzner eingeführte und auch in dieser Abhandlung gebrauchte Bezeichnung „Brachyphalergie“ ist entschieden correcter als die von Leboucq vorgeschlagene Bezeichnung „Brachydactylie“, da es sich in der That nicht um eine allgemeine Verkürzung einzelner Finger, sondern um eine typische Verkürzung bestimmter Phalangen (einschliesslich der Phalanges metacarpi und metatarsi) handelt.

In allen drei Leboucq'schen Fällen von Brachyphalergie (l. c.) wurden Längenreductionen einzelner Glieder von Fingern und Zehen, theils mit theils ohne Mehrgliedrigkeit (Hyperphalergie) gefunden, desgleichen in den Beobachtungen von Joachimsthal. Derselbe constatirte:

1. beiderseitige Brachydactylie an Zeige- und Mittelfinger und Hyperphalergie an beiden Zeigefingern.
2. beiderseitige Brachydactylie an Zeige- und Mittelfinger und Hyperphalergie am rechten Zeigefinger.
3. beiderseitige Brachydactylie am 2. und 5. Finger.
4. beiderseitige Brachydactylie des 4. Metacarpus.
5. beiderseitige Brachydactylie des 5. Metacarpus.

Ueberblickt man die von Joachimsthal aufgeführten Fälle, so findet man eine grosse Uebereinstimmung der Missbildungen zwischen rechter und linker Körperseite (sämmliche waren beider-

---

1) Gubler, Gazette médicale 1850. S. 636.

2) H. Leboucq, de la brachydactylie et de l'hyperphalergie chez l'homme. Bull. de l'Académie royale de médecine de Belgique. Séance du 30. Mai 1896. S. 544.

3) W. Pfitzner, Ueber Brachyphalergie und Verwandtes, Verhandlungen der anatomischen Gesellschaft 1898.

4) Joachimsthal, Ueber Brachydactylie und Hyperphalergie, Virchow's Archiv. Bd. 151. Heft 3. S. 429.

seitig). Die Verkürzung betraf den Metacarpus sowie 1. und 2. Phalanx, selten beide, meist die Mittelphalangen allein. Die Brachyphalanie der Mittelphalangen der Hand war fast stets begleitet von Hyperphalanie.

Auf der Abtheilung des Herrn Geheimrath v. Ziemssen wurde nun kürzlich von Herrn Assistenzarzt Dr. Brauser ein Patient beobachtet, der eine starke, angeborene Verkürzung des rechten Metacarpus IV, also eine ausgesprochene Brachyphalanie, aufwies und hiedurch unser besonderes Interesse erweckte. Es handelt sich um einen 40jährigen, verheiratheten Maschinenschlosser aus Freising, welcher hierorts wegen tuberculöser Exsudativ-Pleuritis in Behandlung stand. Die Verbildung betraf (im Gegensatz zu den Beobachtungen von Joachimsthal) nur die rechte Hand, an der linken war weder durch die gewöhnlichen Methoden noch mit Hilfe der Röntgenstrahlen eine Abnormität nachzuweisen. Trotzdem bedauere ich, von der linken normalen Hand kein Diagramm (nur der Daumen wurde röntgographirt) angefertigt zu haben, um vergleichende Messungen von rechts und links ausführen zu können.

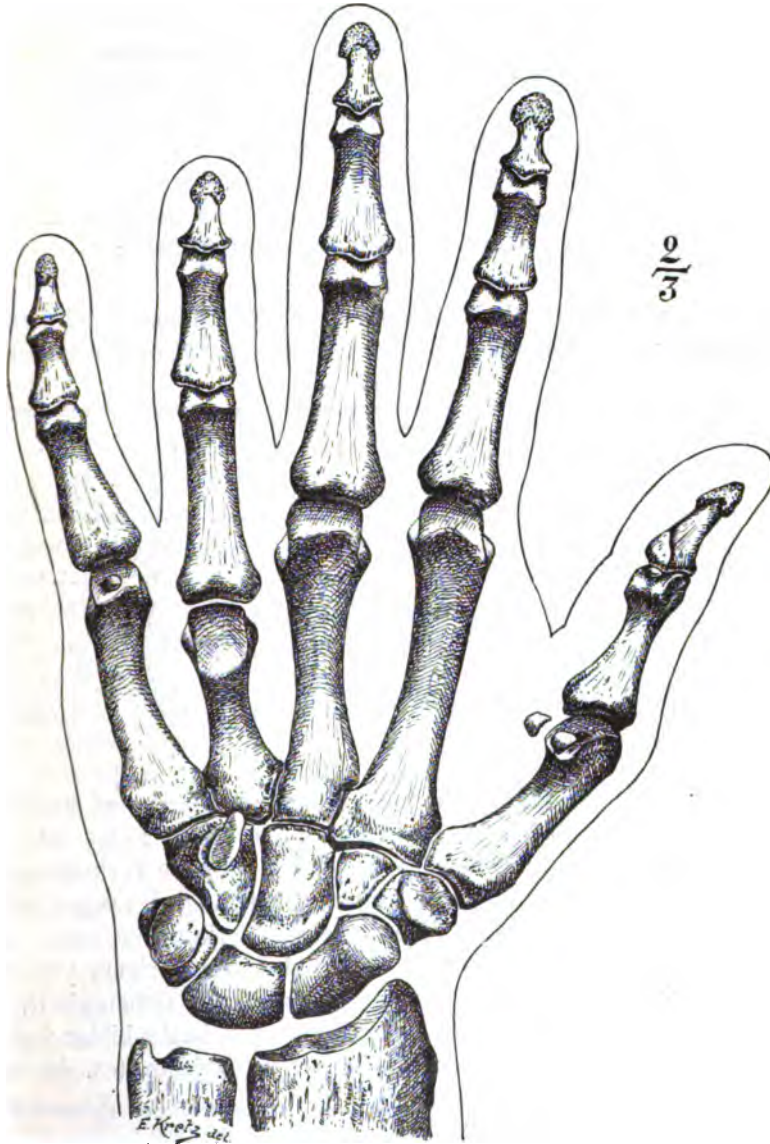
An beiden Händen (rechts stärker als links) besteht geringgradige Dupuytren'sche Contractur. Auf dem Handrücken findet sich an Stelle der normalen Prominenz des rechten Metacarpo-Phalangeal-Gelenkes IV eine Abflachung, die an dieser Stelle in der Norm befindliche Hautfältelung fehlt vollständig. Das Metacarpo-Phalangealgelenk (nebst den Phalangen des 4. Fingers) ist proximalwärts verschoben, hebt sich deutlich etwa in der Mitte des Handrückens ab; die Haut über diesem Gelenke ist ganz glatt. Spreitzen der drei letzten Finger ist schwieriger ermöglicht, als eine derartige Bewegung der übrigen Finger, und in etwas geringerem Grade, so dass bei Hyperabduction sämtlicher Finger die Interstitien zwischen 3. und 4. sowie zwischen 4. und 5. Finger kleiner erscheinen als die correspondirenden der normalen linken Hand. Patient vermag die rechte Hand gut zur Faust zu schliessen; Händedruck ist so gut wie links ermöglicht. Beim Schliessen der Finger zur Faust besteht starke Einsenkung an der der Knöchelgegend des 4. Fingers entsprechenden Stelle. Im Uebrigen zeigt die Hand keine Abweichung in Bezug auf Form und Ernährung; auch Nägel sowie Hohlhandfurchen sind normal gebildet. Auch am übrigen Körper des Patienten fand sich keine weitere Missbildung.

Die genannte Abnormität besteht nach Angabe des Patienten und seiner Angehörigen wahrscheinlich schon von Geburt ab. In der Arbeit war Patient nie behindert, auch seiner militärischen Dienstpflicht (bei der Eisenbahntruppe) konnte er vollkommen genügen.

Umfragen bei der Familie nach Missbildungen des Extremitätenskeletts in der Ascendenz und Descendenz des Patienten ergaben folgende Aufschlüsse: Weder in der Ascendenz noch bei den Geschwistern des Patienten wurden irgendwelche Difformitäten des Sceletts beobachtet. Was die Descendenz anlangt, so konnte Folgendes in Erfahrung gebracht werden. H. erzeugte mit seiner Frau 9 Kinder, von denen 4 am Leben sind. Sämtliche Kinder mit Ausnahme eines Mädchens, das jetzt 11 Jahre alt ist, sind normal gebaut. Das bewusste Mädchen aber

weist verschiedene und zwar sehr hochgradige Anomalien auf. (Rechte Hand ist nur mit einem verkümmerten Daumen und einem weiteren Finger versehen, an der linken Hand ist der Zeigefinger mit dem Mittelfinger verwachsen. Rechter Fuss besitzt nur vier, linker Fuss nur drei Zehen.) Auf diese Störungen des Skelettwachsthums wird

Figur 1.



später zurückzukommen sein, vorerst soll nur die Missbildung des Vaters einer eingehenden Besprechung unterzogen werden.

Das Röntgenbild (Fig. 1, nach Diapositiv-Platten gezeichnet) der rechten Hand unseres Patienten lässt deutlich erkennen, dass es sich hier um Missbildung, d. h. vorwiegend Längenreduction eines einzelnen Gliedes — hier des 4. Metacarpus — handelt.

Den Eindruck, dass von den Metacarpal-Knochen nur der 4. an der Verbildung Schuld trägt, gewinnt man sofort bei der Betrachtung des Bildes; der stricte Beweis hierfür kann aber erbracht werden durch genaue Messungen der Phalangen und Metacarpus und Vergleich dieser Maasse mit den von Pfitzner¹⁾ für die Männerhand gefundenen Durchschnitts-Maassen.

Eine derartige Zusammenstellung der Messresultate, ausgedrückt in Millimetern, findet sich auf folgender Tabelle:

Tabelle,  
enthaltend die Durchschnitts-Maasse für die Männerhand (nach Pfitzner) verglichen mit den Maassen unseres Falles von Brachyphalanie.

	I.		II.		III.		IV.		V.	
	Ab-norm	Nor-mal	Ab-norm	Nor-mal	Ab-norm	Nor-mal	Ab-norm	Nor-mal	Ab-norm	Nor-mal
Metacarpus	47	44,5	70	65,5	66	62,8	41	56,7	54	52,6
Differenz	+ 2,5		+ 4,5		+ 3,2		- 15,7		+ 1,4	
Grundphalanx	32	29,4	42,5	38,8	48	43,4	43	41	33	32,4
Mittelfalanx	—	—	23,5	23,5	28	28,5	27	27,2	17	19,2
Endphalanx	23	22,6	18	17,7	18	18,6	17	19,1	16	17,3
Finger	55	52	84	80,1	95	90,5	88	87,2	66	68,8
Strahl	102	96,5	155	145,6	162	153,4	131	143,9	121	121,4
(Mittelhandknochen und Finger)	+ 5,5		+ 9,4		+ 8,6		- 12,9		- 0,4	

Nur die Maasse für den kleinen Finger entbehren bei unserem Patienten der absoluten Zuverlässigkeit, da die in Folge leichter Krallenstellung der Hand bestehende, etwas stärkere Verkrümmung dieses Fingers bei der Röntgen-Aufnahme nicht ganz ausgeglichen werden konnte und somit eine gewisse Verkürzung auf dem Röntgenbild projicirt wurde; dagegen haben die übrigen, von den Röntgenplatten gewonnenen Maasse Anspruch auf Genauigkeit, da die von der missbildeten Hand angefertigten Schattenbilder bei so erheblicher Entfernung der Antikathode vom Objecte (ca. 40 cm!)

1) W. Pfitzner, Beiträge zur Kenntniss des menschlichen Extremitätenskeletts. Schwalbe's „Morphologische Arbeiten“ 1. Band. 1892.

aufgenommen wurden, dass die notirten Maasse der natürlichen Grösse nahezu entsprechen dürften.

Berücksichtigt man die in obiger Tabelle zusammengestellten Maasse, so sieht man, dass dieselben den Bedingungen für die Diagnose „Brachyphalangie“ entsprechen, d. h. dass die Maasse für das verkürzte (4.) Glied (im Gegensatze zu den übrigen Fingern) weit ausserhalb der normalen Variationsbreite liegen.

Verfolgt man die Details der missbildeten Hand genauer, so findet man weiter, dass der betreffende, verkürzte Metacarpus IV mit den Nachbarknochen (distal- und proximalwärts) gelenkig verbunden ist. Das Capitulum metacarpi und die Articulationsfläche zwischen Metacarpus und Grundphalanx ist aber entschieden abgeflacht (wie in den bisher publicirten Fällen von Brachyphalangie und Hyperphalangie), nicht convex wie bei den übrigen Metacarpalknochen. Der verkürzte Metacarpus ist nach Art normaler Fingerglieder in der Mitte verschmälert, und die Scheidung in Dia- und Epiphyse ist wie bei den anderen Metacarpalknochen deutlich zu erkennen. Endlich die am distalen Ende, resp. dem Capitulum, seitlich bestehenden Vorsprünge und Vertiefungen sind bei dem verkürzten Metacarpale etwas weniger ausgesprochen, als an den übrigen Mittelhandknochen.

Auch Joachimsthal hat unter seinen Fällen einmal Verkürzung des 4. Metacarpus aufgeführt, doch war dieselbe beiderseitig, während sie hier nur die rechte Seite betraf. Durch das Zurückbleiben des Metacarpus IV im Längenwachsthum kam es bei unserem missbildeten Manne zu einer gegenüber der Norm ziemlich erheblichen Verkürzung des 4. Fingers, so dass er an Länge hinter dem zweiten zurücksteht. Immerhin ist hier der 4. Finger noch länger als der 5., wie ja auch feststeht, dass die Störung im Längenwachsthum bei Brachyphalangie meist nur etwa  $\frac{1}{3}$  bis höchstens  $\frac{1}{2}$  der durchschnittlichen Länge der betreffenden Phalange beträgt.

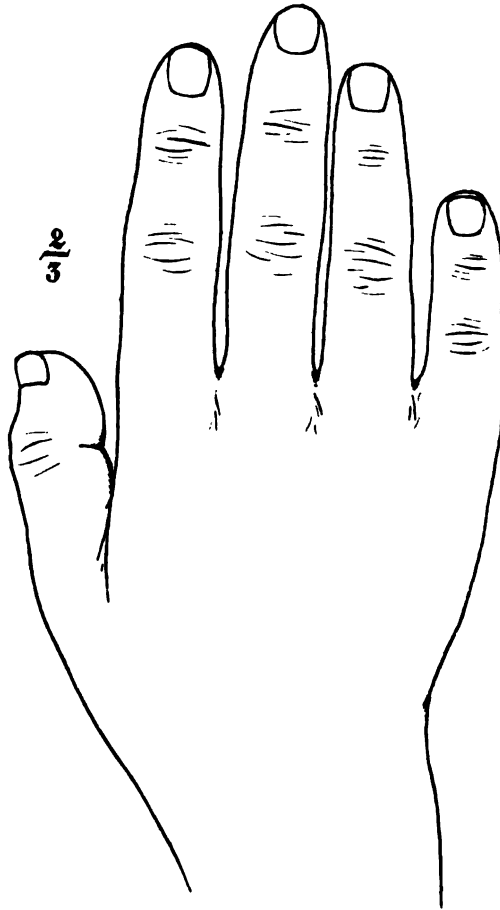
Was nun die Häufigkeit des Vorkommens der beschriebenen Missbildung anlangt, so ist die Brachyphalangie nach Pfitzner bei den Mittelphalangen des menschlichen Fusses ziemlich häufig, während selbst die häufigste Brachyphalangie der Hand, d. h. diejenige, welche die Endphalanx des Daumens betrifft, (Fig. 2, einer Beobachtung von Prof. Pfitzner entstammend) noch relativ selten ist.

Ein Uebergang zur Mehrgliedrigkeit, wie solche namentlich von Leboucq am menschlichen Fusse als Begleiterscheinung der Brachyphalangie beobachtet wurde, war hier anfänglich, d. h.



bei oberflächlicher Betrachtung der photographischen Copien, nicht zu erkennen; doch ergab die genaue Besichtigung mehrerer Originalplatten, dass in der That eine solche vorhanden ist, und zwar eine Dreigliedrigkeit des rechten Daumens — in der Art, dass eine unvollständige Assimilation der Mittelphalanx, also eine unvollständige Dreigliedrigkeit, vorliegt.

Figur 2.



Betrachtet man nämlich an der in Streckstellung aufgenommenen Hand (Fig. 1) das Endglied des Daumens genauer, so sieht man proximal- und ulnarwärts eine deutliche, nach der radialen Seite des Daumens etwa bis zur Mittellinie der Phalanx verlaufende Trennungslinie, ähnlich wie bei einer Fractur, gerade als wäre die ulnare Partie

der Phalangen-Basis keilförmig abgesprengt. Diese Linie kennzeichnet aber nur die Assimilationsstörung der Mittelphalanx. Offenbar ist es hier bereits zu einer Verwachsung zwischen Endphalanx und rudimentärer Mittelphalanx gekommen, und da die Verschmelzung beider Stücke bereits sehr weit gediehen ist, kam es hier nicht wie in anderen Fällen von dreiphalangigem Daumen zu einer abnormen Länge der Endphalanx. Am linken Daumen unseres Mannes war eine Mehrgliedrigkeit resp. Assimilationsstörung der Mittelphalanx durch die Endphalanx an speciell zu diesem Zwecke aufgenommenen Röntgen-Platten nicht wahrzunehmen.

Auch in unserem Falle konnte also, ähnlich wie in früher publicirten Beobachtungen, eine Combination von Brachyphalangie mit Hyperphalangie, allerdings nicht des verkürzten Fingers (wie in den Beobachtungen von Joachimsthal) nachgewiesen werden. Offenbar kommen mancherlei Variationen bei der Combination von Brachy- und Hyperphalangie vor: so beobachtete Joachimsthal in einem seiner Fälle Brachyphalangie beider Zeige- und Mittelfinger neben Hyperphalangie des rechten Zeigefingers.

Der eben geschilderte Befund von Dreigliedrigkeit des Daumens ist analog den von Salzer¹⁾ beschriebenen Fällen, bei denen gleichfalls eine Störung in der Assimilation der Mittelphalanx durch die Endphalanx vorliegt, doch ist in unserem Falle der Uebergang eines dreigliedrigen Daumens in einen zweigliedrigen noch etwas weiter vorgeschritten.

Was die Salzer'schen Fälle anlangt, so bestand bei einem 28jährigen Manne an beiden, auffallend langen Daumen drei wohl ausgebildete Phalangen. Auch die Schwester dieses Mannes hatte auffallend lange und schmale Daumen, deren Endphalanx nicht bloss sehr lang war, sondern auch in zwei, noch nicht vollkommen verschmolzene Theile, ein basales Stück und die eigentliche Endphalanx, sich gliederten. Auch die Mutter der Beiden soll dreigliedrige Daumen besessen haben.

Auch ich habe neuerdings durch die Freundlichkeit des Herrn Collegen Gröschel Gelegenheit erhalten, einen solchen Fall von doppelseitiger Dreigliedrigkeit des Daumens mit vollständiger Ausbildung von Grund-, Mittel- und Endphalanx zu beobachten.

Es wäre aber gewagt, auf Grund derartiger Beobachtungen anzunehmen, dass die numerische Reduction der Glieder beim nor-

---

1) H. Salzer, Zwei Fälle von dreigliedrigem Daumen, Anatomischer Anzeiger Bd. XIV. Nr. 5. S. 124 u. ff.

malen Daumen eine Vervollkommnung, die Mehrgliedrigkeit hingegen oder die Einleitung einer solchen (wie in den Salzer'schen Fällen und in unserem Falle) eine Art Rückbildung darstelle, denn dann müsste auch analog dem Daumen eine Verkürzung resp. Zweigliedrigkeit der übrigen Finger als Fortschritt in der Entwicklung bezeichnet werden, was doch gewiss nicht der Fall ist.

Der Daumen wurde ja von Galen, Vesal u. A. für metacarpuslos und dreigliedrig gehalten, insofern dessen Metacarpus für die 1. Phalanx angesehen wurde. Gegen diese Auffassung spricht aber, dass der 1. Mittelhandknochen sich entwicklungsgeschichtlich verhält wie die vier übrigen. Auch die Beziehungen der Muskulatur zu den knöchernen Theilen stützen die Annahme, dass fraglicher Knochen der Metacarpus des Daumens ist. Zudem ist jetzt entwicklungsgeschichtlich sichergestellt, dass dem normalen Daumen die Mittelphalanx fehlt, indem diese von der Endphalanx assimiliert wird. Der oben erwähnte Nachweis dreigliedriger Daumen dürfte endlich jeden Zweifel in dieser Richtung ausschliessen.

Wie beim Daumen ein Ausbleiben der hier normalen Verschmelzung (Assimilation) der Mittel- und Endphalanx vorkommt, so hat man andererseits bei den übrigen Fingern — und zwar auch hier aus unbekannter Veranlassung — Verkürzung der Mittelphalanx, Verlängerung der Endphalanx, eventuell Verschmelzung beider Phalangen durch Assimilation der Mittelphalanx von der Endphalanx beobachtet.

Wir werden unten auf die Verhältnisse bei Besprechung der an der Tochter zu beobachtenden Missbildung noch zurückzukommen haben. In solchen Fällen besteht offenbar die Tendenz, an Stelle von Mittel- und Endphalanx eine neue Endphalanx, wie beim Daumen und der Grosszehe, zu schaffen.

Wie steht es nun aber mit den Erklärungsversuchen für die Hyper- und Brachyphalangie, d. h. jenen Formen von Missbildung, die hier zusammen an einer Hand beobachtet wurden?

Für die Hyperphalangie, d. h. die Vermehrung der normalen Zahl der Fingerglieder, über welche bisher nur spärliche Berichte vorliegen, glaubte man eine Erklärungs-Ursache gefunden zu haben, indem man auf die Wahrscheinlichkeit einer frühzeitigen Ablösung der proximalen Epiphyse von der Diaphyse mit darauffolgender, selbstständiger Entwicklung beider Knochentheile hinwies. Diese Annahme wird indessen widerlegt durch Form und Grösse der überzähligen Glieder, das Vorhandensein von wohlausgebildeten Epi- und Diaphysen in jedem Gliede (Leboucq) und gleiche Länge zweier Finger trotz einseitiger Ueberzahl (Joachimsthal).

Eine Erklärung für die Brachyphalgie zu geben, ist meines Wissens bisher von Niemandem auch nur versucht worden. Wenn schon Pfitzner, eine Autorität in derartigen Fragen, keine Erklärung hierfür abzugeben weiss, können auch wir getrost bekennen: Non liquet. Möglicherweise wird man über die Genese derartiger Verbildungen eher ins Klare kommen, wenn sich einmal Gelegenheit findet, diese Missbildung bei jugendlichen Personen, z. Z. der Epiphysenbildung der Phalangen, zu diascopiren, resp. zu diagraphiren.

Ob die Brachyphalgie, d. i. also eine typische Verkürzung bestimmter Phalangen, von der atypischen Verkürzung (Hypophalgie), die aus der Verkümmernng eines Fingergliedes oder in Folge von abnormer Assimilation entsteht, hervorgeht, genetisch so streng zu trennen ist, wie man bisher anzunehmen geneigt war, dürfte aber doch auf Grund des Vorkommens beider Missbildungen in einer Familie zu bezweifeln sein. Dass Brachy- und Hypophalgie vielleicht nur graduell von einander verschieden sind, dafür spricht das Vorkommen beider Degenerationsformen an einer Extremität, wie ich solches in jüngster Zeit an einer missbildeten Hand constatiren konnte, über die ich an anderer Stelle berichten werde. Die Brachyphalgie muss jedenfalls als eine Entartungsform aufgefasst werden, die nicht bloss von der gewöhnlichen Form abweicht, sondern auch in der Descendenz zu atypischen, missgestalteten Formen führen kann.

Es ist bekannt, dass Missbildungen (nicht aber Verstümmelungen und Verletzungen!) an Fingern und Zehen als solche sowohl vom Vater als von der Mutter häufig vererbt werden, und speciell für die Hyperphalgie hat Pfitzner das hereditäre Moment genau berücksichtigt und durch das Studium der Stammbäume der betreffenden Familien klar und übersichtlich dargelegt. Auch in unserem Falle spielt das hereditäre Moment eine grosse Rolle; was aber denselben besonders interessant gestaltet, ist der Umstand, dass hier eine Vererbung der partiellen Degeneration in dem Sinne stattgefunden hat, dass eine progressive Ausbreitung derselben in der Descendenz, d. h. bei der Tochter, zu constatiren war.

Das Untersuchungsergebniss bei diesem Mädchen ist folgendes:

Die Kleine, welche ausser an den Extremitäten keine Verbildungen aufweist, steht in Bezug auf Wachsthum, Ernährung, geistige Functionen auf gleicher Stufe mit ihren Altersgenossinnen. Das Gehen erlernte sie erst im Alter von 2 Jahren, auch jetzt verursacht ihr dasselbe noch Schwierigkeiten, insofern sie nicht so rasch und sicher zu gehen vermag

wie andere Mädchen ihres Alters. Auf die Anfertigung ihrer Fussbekleidung muss besondere Sorgfalt verwendet werden, da sie genöthigt ist, viel schmalere Schuhe zu tragen als ihre Geschwister. Seit mehreren Jahren besucht sie die Schule mit ziemlich gutem Erfolge; sie hat gelernt mit der linken Hand zu schreiben, auch mancherlei Handarbeiten (Sticken, Stricken, Nähen) sich angeeignet.

Die rechte Oberextremität ist etwas kürzer als die linke und etwas schwächer entwickelt als diese, sowohl in Bezug auf Wachsthum der Knochen als jenes der Weichtheile.

Die rechte Hand ist einer Krebscheere nicht unähnlich. Der Daumen stellt einen komisch geformten Stummel ohne Nagel dar, er entspricht nur dem Daumenballen mit stumpfem Aufsatz. Ab- und Adductionsbewegungen des betreffenden Fingers sind möglich, Bewegungen in den einzelnen Gelenken dieses Fingers dagegen unmöglich. Zwischen Daumen und dem einzigen noch vorhandenen 5. (?) Finger dieser Hand befindet sich eine starke Einsenkung der Weichtheile (resp. der Haut), die volarseits stärker ausgesprochen ist und weiter proximalwärts sich erstreckt als dorsalseits. Der eben erwähnte Finger hat anscheinend nur 2 Glieder, die Beweglichkeit des Endgliedes ist etwas beschränkt. Ab- und Adduction dieses Fingers ist gut ermöglicht, bei der Adduction können beide Finger gut an einander gelegt werden, so dass der für gewöhnlich bestehende Zwischenraum durch diese Bewegung vollständig ausgeglichen wird.

Linke Hand: Handgelenk, Daumen, 4. und 5. Finger sind normal beweglich. 2. und 3. Finger sind (mit Ausnahme der Endphalanx) verwachsen, Beuge- und Streckbewegungen in den einzelnen Gelenken aber frei. 2., 3. und 4. Finger sind fast gleich lang.

Was den rechten Fuss anlangt, so ist das Fussgelenk gut beweglich, der Fussrücken aber gegen die Norm verschmälert. Der Fuss als solcher ist zugespitzt, besitzt 4 Zehen. Die kleine Zehe ist plantarflectirt, mässig beweglich. Ausserdem sind noch die grosse, etwas verkümmerte Zehe sowie zwei rudimentäre Zehen vorhanden. Die letztgenannten drei Zehen sind (in Folge von Schwimmhautbildung) mit einander verwachsen und können in toto ziemlich gut gebeugt und gestreckt werden. Dorsalwärts findet sich zwischen grosser und nächster Zehe eine kleine Einkerbung der Haut, zwischen den zwei rudimentären Zehen dagegen nicht; plantarwärts ist gar keine, die Grenze der drei erwähnten Zehen andeutende Einkerbung der Haut nachzuweisen.

Linker Fuss ist noch mehr zugespitzt als der rechte, besitzt nur 3 Zehen. Fussgewölbe ist gut entwickelt. Grosse Zehe ist nur mit einem kleinen Nagel versehen, ist auch — wie die rechte grosse Zehe — etwas verkümmert, breit und plump, aber normal beweglich. Hautfalte zwischen dieser Zehe und den benachbarten zwei Zehen reicht nur bis zum Interphalangeal-Gelenk. Die zwei letztgenannten Zehen sind vollständig mit einander verwachsen, fast unbeweglich und etwas plantarflectirt, während die grosse Zehe (wie die der rechten Seite) gerade gestreckt ist. Die Knochen der zwei kleinen Zehen lassen sich gut palpieren. Die tibiale, rudimentäre Zehe endet proximalwärts scheinbar blind, an der fibularen dagegen fühlt man den Metatarsus; auch ist hier

eine Strecksehne vorhanden, während eine solche an der tibialen Zehe nicht nachzuweisen ist.

Weitere Aufklärung über die anatomischen Verhältnisse der vier Extremitäten erhält man bei Durchmusterung der Röntgenbilder.

Rechte Hand. (Fig. 3.) Betrachten wir dieselbe zunächst proximalwärts, so sehen wir hier beginnende Verknöcherung der Epiphyse an Radius und Ulna; von Carpalknochen finden sich gewöhnlich in dieser Altersperiode schon 7 vor, bei unserm missbildeten Mädchen dagegen sechs, nämlich ulnarwärts ein verschmolzenes Os capitato-hamatum mit stark ausgesprochener, distaler Gelenkfläche, ferner das Os multangulum minus und majus, scaphoideum, lunatum und triquetrum. Der Carpus bildet hier kein so festes, geschlossenes Gefüge wie an der linken Hand, die Carpalia sind mehr zerstreut, nicht so gleichmässig an einander gereiht. Die

einzelnen Phalangen des Daumens, resp. Phalangen und Metacarpus, sind nur schwer zu differenzieren, eine Knochenstruktur ist gar nicht zu erkennen (im Gegensatz zum anderen Finger dieser Hand), die drei Fingerglieder sind hier offenbar durch Synostose verschmolzen. Der zweite noch vorhandene Finger gliedert sich in 3 Phalangen, Grund-, Mittel- und Endphalanx; während die Epiphysen der letzteren noch nicht vollständig verknöchert sind, zeigt die Grundphalanx nur noch die Spuren einer verschmolzenen, basalen Epiphyse. Das Metacarpale fehlt.

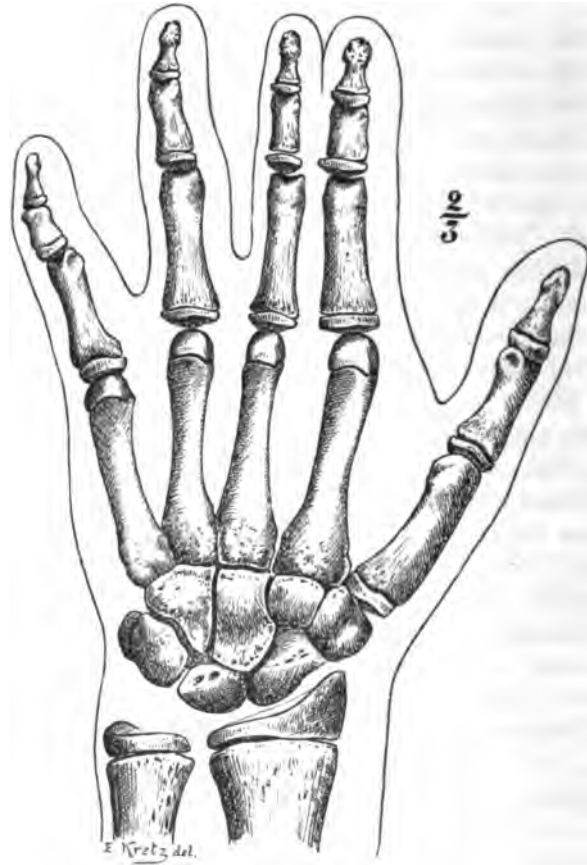
Linke Hand. (Fig. 4.) Auch hier sind die Knochenkerne der Epiphyse von Radius und Ulna in der Entwicklung ziemlich weit, d. h. ungefähr in demselben Grade wie rechts, vorgeschritten. Es finden sich 7 gut entwickelte Handwurzelknochen, d. h. sämtliche mit Ausnahme des Os pisiforme. An den wohlentwickelten Mittelhandknochen sind die Basalepiphyse des 1. Metacarpus und die Köpfchenepiphysen der 4 anderen Metacarpi mit den Diaphysen

Figur 3.



noch nicht verschmolzen. Bei der weiteren Betrachtung sieht man, dass sämtliche Strahlen vollentwickelt sind und die Entwicklung der zumeist scheibenförmigen Knochenkerne an den Epiphysen der Metacarpi und Phalangen gleichmässig vorgeschritten ist, ja an den Mittelphalangen des 2. und 5. Fingers ist die Vereinigung

Figur 4.



der Basalepiphyse mit der Diaphyse bereits eingeleitet (in der Abbildung nicht gut ersichtlich). 2. und 3. Finger sind durch Schwimmhautbildung mit einander verbunden, welche etwa bis zur Grenze von Mittel- und Endphalanx reicht. Nicht bloss die letztgenannten Finger als solche, sondern auch alle einzelnen Phalangen derselben (einschliesslich der Metacarpi) correspondiren hinsichtlich des Längenwachstums vollständig mit einander, nur sind sämtliche Phalangen des 3. Fingers viel graciler entwickelt als die des zweiten.

Offenbar, weil die Beweglichkeit des ersteren eine viel geringere ist, sind dessen Knochen und Weichtheile in der Entwicklung gegenüber denen des 2. Fingers zurückgeblieben.

Rechter Fuss. (Fig. 5.) Os naviculare und cuboideum sind verschmolzen, von Keilbeinen sind nur zwei vorhanden. Grosse Zehe ist normal. Die kleine Zehe ist mit Metacarpus und der normalen Zahl von Phalangen versehen; die distale Epiphyse des Metatarsus ist bereits (vorzeitig!) verschmolzen, Grundphalanx sowie die beim Menschen stets der Epiphyse entbehrende Mittelphalanx dieses Fingers und Endphalanx sind normal. Die eine (fibularwärts gelegene und dem 4. Strahl entsprechende) der durch Schwimmhaut mit der grossen Zehe verbundenen Zehen ist dreigliedrig und mit Metatarsus (auch hier Epiphyse vorzeitig verschmolzen!) versehen. Grundphalanx ist normal, desgleichen Mittelphalanx (dessen Epiphyse normalerweise frühzeitig verschmilzt) und Endphalanx (dessen Epiphyse gleichfalls schon verschmolzen ist). Die andere, tibialwärts gelegene Zehe (rudimentäre 2. oder 3. Zehe) besitzt ausser dem Metatarsus, von dem nur ein distales Rudiment vorhanden ist, noch 2 Phalangen, d. h. die mit selbstständiger Epiphyse versehene Grundphalanx und die Endphalanx, welche als ein Verschmelzungsproduct von End- und Mittelphalanx anzusehen ist.

Die Entwicklung der Knochenkerne der Epiphysen entsprechen, soweit nichts besonderes darüber bemerkt ist, durchaus dem Alter des Kindes.

Linker Fuss. (Fig. 6.) Das Os naviculare ist mit dem Talus verschmolzen, das 2. Keilbein fehlt. Die schon bei der Palpation sich als gesonderte Skelettstücke differenzirenden 3 Zehen präsentiren sich auf dem Röntgenbilde als die grosse und die kleine Zehe mit vollentwickelter Phalangenzahl (Epiphyse des Metatarsus I verkümmert!), während die rudimentäre Zehe 3 Phalangen besitzt, d. h. eine durch Assimilation der Mittelphalanx entstandene Endphalanx, die Grundphalanx und ein distales Rudiment des Metatarsus.

Die Verknöcherung der Epiphysen an den vollentwickelten Zehen (1. und 5.) entspricht — wie bei dem rechten Fusse — vollkommen dem Alter des Mädchens.

Fasst man nun die so ausserordentlich mannigfaltigen Befunde bei dem missbildeten Mädchen zusammen, so ergibt sich Folgendes: Die rechte Hand besitzt nur 2 Finger, den aus 3 verschmolzenen Phalangen bestehenden Daumen und einen im Uebrigen wohlausgebildeten, aber des Metacarpus entbehrenden Finger. Die Hand-



wurzelknochen (6 an der Zahl) sind in Bezug auf Lage und Form schwer zu deuten, da den grössten Theil des Carpus ein mit dem eben erwähnten Finger gelenkig verbundener, grosser Knochen

Figur 5.



Figur 6.



einnimmt (offenbar das verschmolzene Os capitato-hamatum). An der linken Hand findet sich nur Syndactylie 1. Grades zwischen Zeige- und Mittelfinger sowie schwächerer Knochenbau im Bereich des letztgenannten Fingers. Am rechten Fuss sind Kahn- und Würfelbein mit einander verschmolzen, es finden sich nur 2 Keilbeine und 3 vollentwickelte Zehen (1., 4. und 5.), der rudimentäre Strahl besteht aus rudimentärem Metatarsus, Grundphalanx und einer durch Assimilation der Mittelphalanx entstandenen Endphalanx. Am linken Fuss ist das Os scaphoideum mit dem Talus verschmolzen; das Os cuneiforme II ist ausgefallen. Es existiren nur 2 vollentwickelte Zehen (1. und 5.), der rudimentäre Strahl besteht (wie rechterseits) aus rudimentärem Metatarsus, Grundphalanx und einer durch Assimilation der Mittelphalanx entstandenen Endphalanx.

Die an den rudimentären Zehen zu beobachtende Reduction der Phalangen (Hypophalangie) beruht hier zweifellos auf einer Verschmelzung der Mittel- und Endphalanx, welche ersichtlich ist sowohl aus der Vergrößerung der letzteren als auch einer charakteristischen Formveränderung derselben, indem sich an der verstärkten und verdickten Basis noch die verschmolzene Mittelphalanx abgrenzen lässt.

---

Durch den Nachweis der oben geschilderten Difformitäten wird bewiesen, dass eine Brachyphalangie sich auch als Syndactylie und Skelettverkümmerng vererben kann. Während beim Vater kein vollständiger Defect, sondern nur rudimentäre Bildung eines einzelnen Phalangen resp. Metacarpus bestand, fand sich bei der Tochter eine ausgebreitete, teratologische Missbildung sämtlicher Extremitäten, d. h. totaler Mangel von Zehen und Fingern neben numerischer Reduction einzelner Phalangen und Syndactylie — also ein Defect, der sich sogar auf Metacarpal- und Metatarsal-Knochen, resp. Hand- und Fusswurzel, erstreckte. Der Verkleinerung und Verkürzung eines Fingers beim Vater folgte schon bei der Tochter wirklicher Mangel von Skelettstücken.

Wir haben es hier offenbar mit einer Familie zu thun, bei der ererbte Neigung zu intrauteriner Verkürzung und Verkümmerng der Phalangen vorhanden ist, und zwar ist hier in der Descendenz eine entschiedene Verschlechterung eingetreten, eine Entartung eines kleinen Theiles des Organismus in Degeneration bestimmter Körpertheile übergegangen. Unsere hier skizzirten Beobachtungen harmoniren sehr schön mit den Pfitzner'schen Angaben in seinem 4. und 8. Beitrag zur Kenntniss der Missbildungen des menschlichen Extremitätenskeletts.¹⁾ Während bei 4 erst Syndactylie und in der folgenden Generation Hyperdactylie, beide in wechselnder Ausdehnung, beobachtet wurde, bestand in seinem Fall 8 Hyperdactylie an den Füßen, welche in der nächsten Generation auch auf die Hände übergriff (also sprungweise Vererbung und noch dazu mit Verschlimmerung!). In unserem Falle wies der Vater Brachyphalangie auf (neben Andeutung von Mehrgliedrigkeit eines Fingers), die Tochter Syndactylie an einer Extremität und ausgedehnten Phalangen-Mangel an den 3 anderen Extremitäten — also ein Beweis, dass nicht bloss allgemeine, sondern auch partielle Degenerationen erblich sind. Solche Degenerationen zeigen sogar im Ver-

---

1) G. Schwalbe's Morphologische Arbeiten. 8. Bd. 2. Heft.

erbungsfälle die Tendenz zur weiteren Ausbreitung, indem sie nicht bloss auf benachbarte Skelettstücke sondern auch auf verwandte Bildungen übergreifen. Dabei konnte hier auch Abstammung von normalen Ahnen und Normalbleiben der Geschwister constatirt werden. Wenigstens ist diese Annahme durch die sorgfältig angestellte Anamnese gerechtfertigt, wenn auch die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen ist, dass die ererbte Anlage hier durch Generationen hindurch schlummerte, latent blieb, wie solche Beobachtungen ja wiederholt gemacht wurden.

Die beschriebenen Fälle zeigen uns wieder deutlich, dass solche Missbildungen sich auch auf Nachkommen des anderen Geschlechtes vererben können.

Wie es sich bei Verdoppelungen und überzähligen Fingern um supernumeräre Daumen, Kleinfinger u. s. w. handelt, also nicht um Rückschlag in einen Urzustand (Atavismus), so haben wir es wahrscheinlich auch in unseren Fällen nur mit einer Umwandlung des „Artcharacters“ (Pfitzner) zu thun. Von der Auffassung, dass in solchen und ähnlichen Fällen atavistischer Rückschlag vorliege, sind neuerdings fast alle Anatomen und Embryologen zurückgekommen, und damit ist ja auch bei Verdoppelungen von Gliedern die Aufstellung eines Prähallux oder Präpollex für das Gebiet des 1. Strahles und eines Postminus für das Gebiet des 5. Strahles (im Sinne v. Bardeleben's) hinfällig geworden. Schon die bei Polyphalangie zu beobachtende, grosse Variabilität spricht gegen Atavismus, insofern bei einem derartigen Rückschlag das atavistische Gebilde doch nicht bald da bald dort auftreten würde. Ausserdem ist ein Rückschlag in eine differenzirtere Form, z. B. in Mehrgliedrigkeit, nicht denkbar. Auch dass bei Verdoppelungen der überzählige Finger die charakteristischen Merkmale eines schon vorhandenen Fingers oder einer solchen Zehe trägt, spricht gegen Atavismus. Dabei kann allerdings ein Spaltungsproduct auf einer höheren Entwicklungsstufe stehen bleiben, während das andere die definitive erreicht (wie an vielen Missbildungen zu ersehen ist), so dass zwei vollentwickelte Strahlen, ein rudimentärer und ein vollentwickelter (oder auch zwei rudimentäre Strahlen), sich neben einander ausbilden können.

Von der Möglichkeit, die verschiedenen Missbildungsformen auf irgend eine Regel oder ein bestimmtes Gesetz zurückzuführen, sind wir eben leider noch weit entfernt — wir müssen uns immer noch mit der „teratologischen Thatsache“ abfinden, ohne eine bindende Erklärung für dieselbe abgeben zu können.

---

## XVI.

# Ueber ein Kreislaufmodell als Hilfsmittel für Studium und Unterricht.

Von

**Prof. Dr. Moritz,**

Assistent bei Herrn Geheimrath v. Ziemssen in München vom Februar 1887 bis zum Juli 1892.  
(Mit 27 Abbildungen.)

Die an den Kreislaufsorganen des Menschen physiologisch und pathologisch zu beobachtenden Erscheinungen sind ebenso mannigfaltig und klinisch wichtig, als hinsichtlich ihrer Entstehung und ihres Zusammenhanges unter einander complicirt. Wenn es auch einem physikalisch gut geschulten Kopfe möglich sein muss, sich nach den Lehren der Physiologie über die Vorgänge im Kreislaufe richtige Vorstellungen zu bilden, so unterliegt es doch keinem Zweifel, dass eben die Voraussetzung guter physikalischer Schulung bei einem beträchtlichen Theil der Studirenden nicht gegeben ist. Es gilt dies für die Kreislaufphysiologie um so mehr, als die hauptsächlich mathematisch abgeleiteten, in der Regel nur wenig durch augenfällige Experimente erläuterten Gesetze der Hydromechanik sich gegenüber anderen mit bunteren und unterhaltenderen Erscheinungen ausgestatteten Gebieten der Physik keiner besonderen Beliebtheit zu erfreuen pflegen. Es wäre daher wohl wünschenswerth, ein mechanisches Modell zu besitzen, an dem sich die wichtigsten Erscheinungen im Kreislaufe, sowohl was die Art der Herzthätigkeit als was die Druckvertheilung an den verschiedenen Stellen des Stromsystems betrifft, demonstrieren liessen.

Die erste Anregung zur Construction eines derartigen Apparates bekam ich durch die Lectüre von v. Basch's Buch „Allgemeine Physiologie und Pathologie des Kreislaufes“¹⁾, in dem ein Kreislaufmodell und eine Reihe mit demselben angestellter Versuche beschrieben werden. Anfänglich suchte ich nur dem v. Basch'schen

---

1) Wien 1892, Alfred Hölder.

Modell einen für Unterrichtszwecke geeigneteren Bau zu geben. Während dieser Bemühungen aber ergaben sich mir principielle Unzulänglichkeiten dieses Modells, deren Beseitigung mich schliesslich in wichtigen Punkten zu grundlegenden Veränderungen kommen liess. Durch dieselben glaube ich mich den Verhältnissen, wie sie thatsächlich am Herzen bestehen, sehr viel mehr genähert zu haben, als es mit dem v. Basch'schen Modell möglich war.

Ich habe mein Kreislaufmodell gelegentlich des 13. Congresses für innere Medicin in München schon einmal demonstrirt und in den Sitzungsberichten damals eine kurze Beschreibung desselben gegeben. Ich habe es inzwischen aber, wie ich glaube, noch wesentlich verbessert, so dass es jetzt über die Bedeutung eines Unterrichtshilfsmittels hinaus ein Apparat sein dürfte, der auch das Interesse des mit Kreislaufsfragen sich beschäftigenden Forschers zu erwecken vermag.¹⁾

### I. Die Construction des Modells.²⁾

Um als Demonstrationsapparat dienen zu können, ist das Modell in grossen Dimensionen gehalten. Es zeigt ein horizontales Fussbrett von 1 m Länge und 60 cm Breite, auf dessen Mitte ein verticales 1 m langes und 1 m hohes Brett befestigt ist. Dieses Verticalbrett dient den einzelnen Modelltheilen als Stütze. Ausserdem trägt es eine schematische Herzfigur, die zu rascher Orientirung dienen soll, indem die einzelnen Modelltheile immer da angebracht sind, wo das durch sie dargestellte Gebilde an der Figur liegt (s. Fig. 1).

Hinter dem Verticalbrett befindet sich die Compressionsvorrichtung, durch welche Ventrikel und Vorhöfe in Thätigkeit gesetzt werden (s. Fig. 3). Sie wird weiter unten eingehend beschrieben werden.

Als Ventrikel dienen Gummihülsen, wie man sie als Fingerschutz bei kleinen Verletzungen benutzt. Sie sind in Glasflaschen eingeschlossen, die auf dem Fussbrett des Modells, da wo die Spitzen der Ventrikel der Zeichnung sich befinden, stehen (a).

Von jedem Ventrikel gehen zwei Glasröhren (b) aus, deren eine

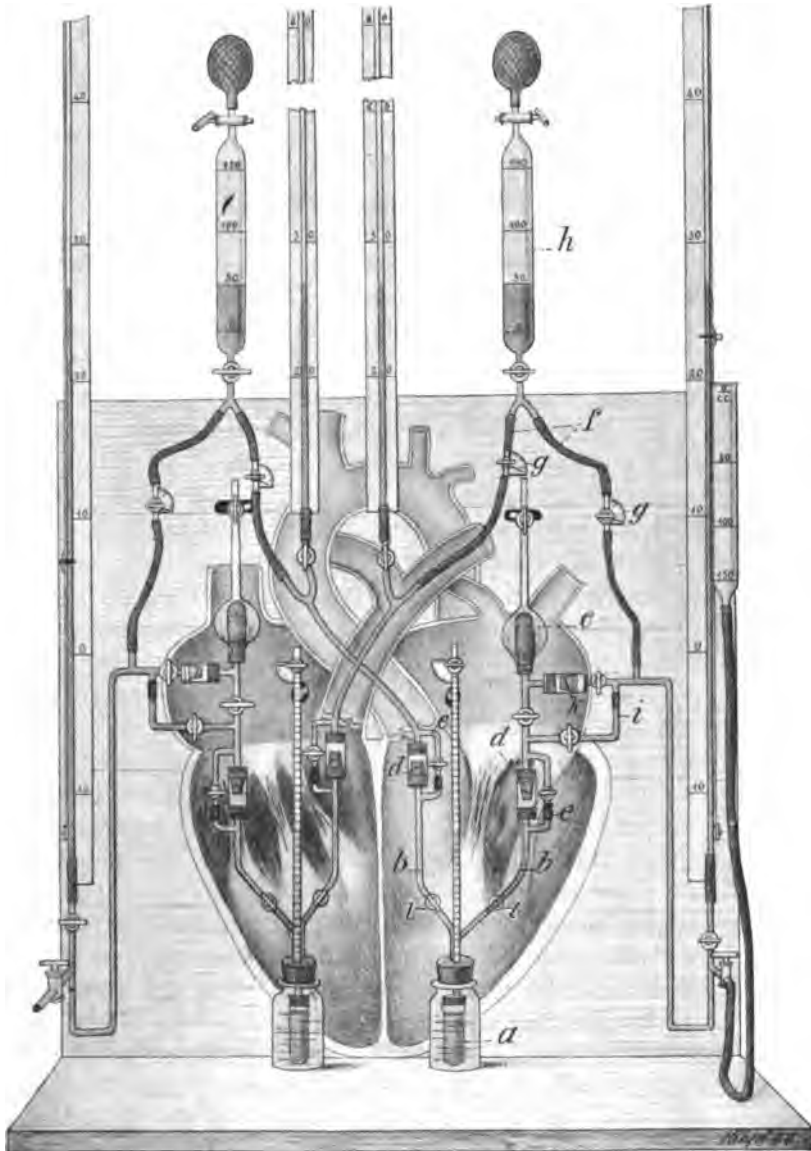
1) Von älteren Kreislaufmodellen, so dem von C. H. Weber (Archiv f. Anat. u. Physiol. 1851. S. 497) und dem von Marey (Circulation du sang, Paris 1881) — zum Studium von Pulsformen bestimmt — angegebenen ist das hier beschriebene grundverschieden.

2) Das Modell ist von der Firma Dr. Bender u. Dr. Hobein, Fabrik wissenschaftlicher Apparate etc. in München, Gabelsbergerstrasse, um den Preis von 300 Mk. erhältlich.

die Verbindung zum entsprechenden Vorhof bildet, während die andere die Aorta resp. die Pulmonalarterie bedeutet. Die Lage dieser Gebilde ist wieder durch die Hintergrundszeichnung gegeben.

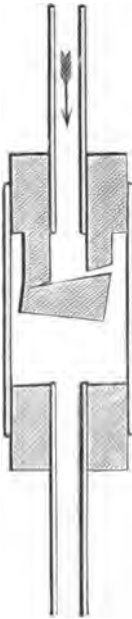
Die Vorhöfe (c) bestehen aus den gleichen Gummihülsen, wie

Figur 1.



die Ventrikel, und sind ebenfalls in Glasbehälter eingeschlossen. Zwischen Vorhöfen und Ventrikeln und ebenso im Anfangstheil der die Aorta und Pulmonalarterie darstellenden Röhren sind, analog den Herklappen, Gummiventile (d) eingeschaltet, welche den Flüssigkeitsstrom nur in der Richtung, wie im normalen Herzen, zulassen.

Fig. 2.



Sie sind wiederum da angebracht, wo auch die Herzklappen des Hintergrundbildes sich befinden. Die Ventile bestehen aus unvollständig durchbohrten Gummistopfen, deren Bohrung durch einen nicht ganz durchgehenden Querschnitt geöffnet ist. Es wird so eine Klappe gebildet, die den Strom nur von der Bohrung her zulässt, in entgegengesetzter Richtung aber vollständig abschliesst (s. Fig. 2).

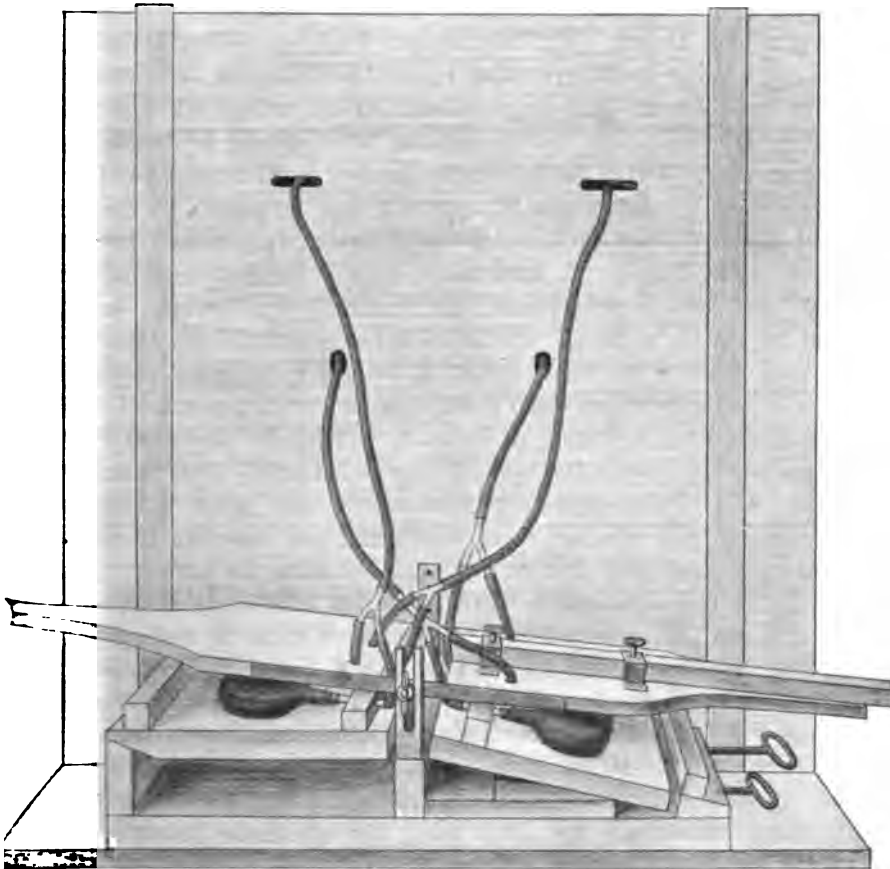
Um nun diese Klappen insuffizient machen zu können, habe ich denselben Weg wie v. Basch gewählt, indem ich eine Zweigleitung anlegte (e), die das Ventil umgeht. Dieselbe ist gewöhnlich durch einen Hahn abgeschlossen. Oeffnet man diesen, so kann Flüssigkeit mit Vermeidung der Klappe durch die Zweigleitung regurgitiren, die Klappe ist insuffizient. Um andererseits aber auch eine Stenose der Klappe nachahmen zu können, ist die Einrichtung getroffen, dass die Rohrstücke zwischen Ventrikel und Klappen durch theilweises Schliessen von Hähnen (l) verengt werden können.

Die aus den Ventrikeln abgehenden der Aorta und Pulmonalarterie entsprechenden Röhren kreuzen einander, wie dies auch die natürlichen Gebilde thun. Sie sind jeweils mit dem Vorhof des entgegengesetzten Ventrikels durch eine Gummischlauchleitung (f) verbunden, welche den grossen resp. den kleinen Kreislauf darstellt. Im Verlauf jeder dieser Leitungen befinden sich zwei Hähne (g), die durch theilweisen Verschluss den Widerstand in dem System zu steigern ermöglichen. Ausserdem ist in jeder Leitung noch ein Cylinder (h) mit aufgesetztem Gummiballon eingeschaltet, deren Zweck unten besprochen werden soll.

An den Einmündungsstellen der Strombahn in die Vorhöfe ist ferner eine Zweigleitung (i) angebracht, welche mit Hülfe entsprechender Hähne den Vorhof zu umgehen gestattet, so dass die Veränderungen, welche beim Ausfallen dieses Organs eintreten müssten, gezeigt werden können. Unmittelbar vor der Einmündung in den Vorhof befindet sich in der Strombahn noch ein Ventil,

welches den Strom bloss in der Richtung zum Vorhof zulässt. Es soll dadurch ein Analogon beim rechten Vorhof zur Function der Klappen in den Venen des grossen Kreislaufs, beim linken Vorhof zur Contraction der Lungenvenenmündungen bei der Vorhofsystole geschaffen werden. Beide Einrichtungen verhindern ja ebenfalls, wenigstens grösstentheils, das Regurgitiren des Vorhofsblutes.

Figur 3.



Im Anfang des Aorten- und des Pulmonalarterienrohres und ebenso in der Nähe der Vorhöfe, entsprechend etwa der Stelle der Hohlvenen und Lungenvenen, sind Manometer in Form hoher Steigröhren angebracht, in denen der Druck auch aus grösserer Entfernung unmittelbar abgelesen werden kann.¹⁾ Zur Registrirung

1) Mit den Arterienmanometern — die Venenmanometer sind niedriger —  
Deutsches Archiv f. klin. Medicin. XLVI. Bd. 23



der Drücke befindet sich sowohl eine Scala als auch ein verschieblicher Zeiger auf jeder Röhre.

Nachdem jetzt die wichtigsten Theile des Modells namhaft gemacht worden sind, ist es nöthig, auf die Bauart und Wirkungsweise einzelner derselben noch näher einzugehen. Wir bleiben gleich bei dem Gefässsystem und zwar zunächst noch bei den Manometern.

Wenn das Modell in Gang gesetzt ist, so sieht man die Flüssigkeit in den Steigröhren, je nach dem am Fusspunkt der Röhren herrschenden Druck, sich verschieden hoch einstellen, dabei aber periodisch nicht unbeträchtliche Höhenschwankungen erleiden. So ist in dem Aorta- und Pulmonalmanometer systolisch ein jedesmaliger Höhenzuwachs zu beobachten, der diastolisch wieder rückgängig wird. Durch diese Schwankungen wird anscheinend dem eigentlichen geschlossenen Kreislaufsystem jedesmal, wenigstens vorübergehend, eine gewisse Menge Flüssigkeit entzogen und man könnte sich fragen, ob dies nicht eine störende Verschiedenheit gegenüber den Verhältnissen am natürlichen Kreislauf bedeuete. Dem ist jedoch nicht so. Es ist vielmehr angängig, die Manometer als zum Bereich des eigentlichen Kreislaufs gehörig zu betrachten und die Veränderungen des Flüssigkeitsstandes in ihnen in Analogie zu den Volumänderungen zu bringen, welche die einzelnen Stellen des natürlichen Kreislaufs vermöge der Dehnbarkeit ihrer Wände erleiden. Die Pulsationen der Manometer sind ganz analog den Pulsationen der elastischen Stromröhren, nur dass an Stelle der elastischen Kraft der gedehnten Wand bei ihnen die Schwerkraft der gehobenen Flüssigkeit tritt. Das ist allerdings insofern ein Unterschied, als bei den Steigröhren der Druck in anderem Verhältniss zu dem Volum der eingepressten Flüssigkeit wächst, als es bei einem elastischen Behälter der Fall sein würde. Bei Steigröhren von gleichmässigem Caliber, wie sie am Modell verwendet sind, wächst der Druck proportional dem eingepressten Volumen. Bei einem elastischen Behälter würde dies nur bei sehr geringer Dehnung annähernd der Fall sein, bei stärkerer Dehnung aber würde der Druck rascher als der Füllungszuwachs zunehmen. Das ist aber für uns unwesentlich. Wir dürfen, ohne einen principiellen Fehler zu machen, das Steigen resp. Sinken der Flüssigkeit in den Steigröhren in Parallele setzen zur Füllungs-Zunahme bezw. -Ab-

---

wird das Modell ca. 2,30 m hoch. Es lassen sich aber die Steigröhren, nachdem der Zugang zu ihnen durch Hähne abgeschlossen worden ist, leicht abnehmen, so dass das Modell trotzdem bequem transportabel ist.

**nahme**, welche die elastischen Gebilde des natürlichen Kreislaufs an dem Orte der Manometer erleiden würden.

Um die Widerstände in dem Strombett zu variiren, bedienen wir uns, wie schon erwähnt, eingeschalteter Hähne, (Fig. 1 g) die je nach Bedarf verschieden gestellt werden. Einer solchen Zusammenfassung des Widerstandes an einem Punkte stehen keine Bedenken entgegen. Für das Verhalten des Druckes am Anfang und Ende der Strombahn, wie wir es an unserem Modell sichtbar machen wollen, ist es gleichgültig, ob der Gesamtwiderstand sich gleichmässig auf die ganze Strombahn vertheilt, oder ob er wesentlich auf einen Punkt concentrirt ist. Es ist ja übrigens auch am natürlichen Kreislauf das Capillargebiet mit seinen engen Röhren ein solcher Punkt, wo eine plötzliche sehr erhebliche Steigerung des Widerstandes stattfindet, so dass von den kleinsten Arterien — die noch spritzen — bis zu den Anfängen der Venen der Druck jäh absinkt.

Eine Eigenschaft, die der natürlichen Strombahn zukommt, fehlt nach dem bisher Dargelegten noch dem Modell, nämlich die Fähigkeit den Gefässtonus zu verändern, d. i. sich zusammenzuziehen oder zu erweitern. Durch diese Eigenschaft vermag sich die natürliche Strombahn einer wechselnden Füllung anzupassen, ohne dass eine wesentliche Aenderung im Druckverhalten aufträte. Sie kann durch dieselbe aber auch bei gleichbleibender Gesamtfüllung eine wechselnde Vertheilung des Blutes auf die einzelnen Abschnitte des Kreislaufs herbeiführen, indem einer Verengung in einem Bezirke eine Erweiterung in einem anderen sich anschliesst. Endlich ist es noch möglich, dass bei gleichbleibender Füllung und Vertheilung die Blutsäule in toto durch die Gefässe mehr oder weniger fest umschlossen und dadurch die gesammte Spannung im Kreislauf erhöht oder verringert wird.

Eine Analogie zu diesen Verhältnissen, also die Möglichkeit die Strombahn zu erweitern oder zu verengern, war übrigens schon um deswillen an dem Modell anzustreben, weil Veränderungen der Widerstände im natürlichen Kreislauf fast immer durch Veränderungen der Gefässweite bedingt werden. Es treten also bei Widerstandsveränderungen fast ausnahmslos auch Veränderungen der Blutvertheilung auf. Wenn in der arteriellen Bahn der Widerstand sinkt, so geschieht es durch Erweiterung der Strombahn, die eine Anhäufung von Blut im Aortensystem zur Folge haben muss. Dieses Plus von Blut wird anderen Gefässbezirken entzogen. Wenn durch ein Pleuraexsudat, einen Pneumothorax ein Theil des Lungenkreislaufs verengt wird, so wird dadurch nicht nur der Widerstand im

Lungenkreislauf erhöht, sondern auch Blut aus den Lungen ausgepresst und anderen Gefäßgebieten überantwortet.

Am Modell sind nun, wie oben schon kurz erwähnt wurde, sowohl in den grossen als in den kleinen Kreislauf aufrechtstehende, cylindrische, graduirte Behälter eingeschaltet, die nach unten mit der Strombahn in Verbindung stehen. Sie stellen einen Theil des Strombettes dar und zwar, nebenbei bemerkt, einen seeartig erweiterten Theil, wie das etwa bei dem Capillargebiet der Fall ist. Nach oben münden die Cylinder durch einen Rohransatz in einen Gummiballon. In dem Rohransatz befindet sich ein 3-Wegehahn durch den man einerseits den Cylinder mit dem Ballon, andererseits aber auch den Cylinder mit der Atmosphäre und ebenso den Ballon mit der Atmosphäre verbinden kann. Die Füllung des ganzen Modells wird nun derartig eingerichtet, dass die Flüssigkeit die cylindrischen Behälter nur theilweise füllt, so dass also in ihnen über der Flüssigkeit noch Luft steht. Comprimirt man jetzt den Ballon bei der Hahnstellung „Ballon-Cylinder“, so wird ein Theil der Flüssigkeit aus dem Cylinder in die übrige Strombahn ausgepresst. Wird dann der Hahn in die Stellung „Ballon-Atmosphäre“ gebracht, wobei sich der Ballon wieder mit Luft füllt, und dann die Verbindung „Ballon-Cylinder“ wieder hergestellt, so bleibt jetzt die Füllung des Cylinders mit Flüssigkeit eine geringere, das betreffende Gebiet der Strombahn, sagen wir z. B. das Capillargebiet des grossen Kreislaufs, ist demnach verengt. Die Veränderung bezieht sich allerdings am Modell bis dahin nur auf die Füllung. Soll nun auch noch die Erhöhung des Widerstandes, die im natürlichen Kreislauf mit einer solchen Verengung verbunden sein muss, zum Ausdruck kommen, so muss einer der beiden Widerstandshähne des grossen Kreislaufs noch weiter zuge dreht werden. Damit ist dann eine principielle Nachahmung der natürlichen Verhältnisse gegeben.

Umgekehrt ist der Weg, wenn eine Erweiterung der Strombahn bewirkt werden soll. Befindet sich das Modell in Thätigkeit, so dass in dem Cylinder positiver Druck herrscht, so braucht man nur die Hahnstellung „Cylinder-Atmosphäre“ eintreten zu lassen, worauf sofort mehr Flüssigkeit in den Cylinder eindringt, d. i. das Strombett sich erweitert. Dann stellt man die Stellung „Cylinder-Ballon“ wieder her. Es folgt hierauf eventuell noch eine Verringerung des Widerstandes durch entsprechendes Oeffnen des Widerstandshahnes, womit dann wieder die Analogie zu den natürlichen Verhältnissen vollkommen wird.

Herrscht in dem Cylinder kein positiver Druck und will man die Füllung desselben vergrössern, so geschieht dies durch Ansaugen. Man comprimirt den Ballon bei Hahnstellung „Ballon-Atmosphäre“, hält ihn comprimirt und stellt dann die Verbindung „Ballon-Cylinder“ wieder her. Nun füllt sich der Ballon, der genügend steif ist, um eine Saugwirkung ausüben zu können, aus dem Cylinder wieder mit Luft und zieht so Flüssigkeit in den Cylinder nach.

Den Umfang einer derartig hergestellten Erweiterung oder Verengung der Strombahn kann man an der Graduierung der Cylinder ablesen. Dadurch ist es z. B. ermöglicht, das Strombett des einen Kreislaufs um eben so viel zu erweitern, als man das des anderen verengert, das Strombett um eben so viel zu erweitern, als man die Füllung des ganzen Modells von aussen her vergrössert u. s. w.

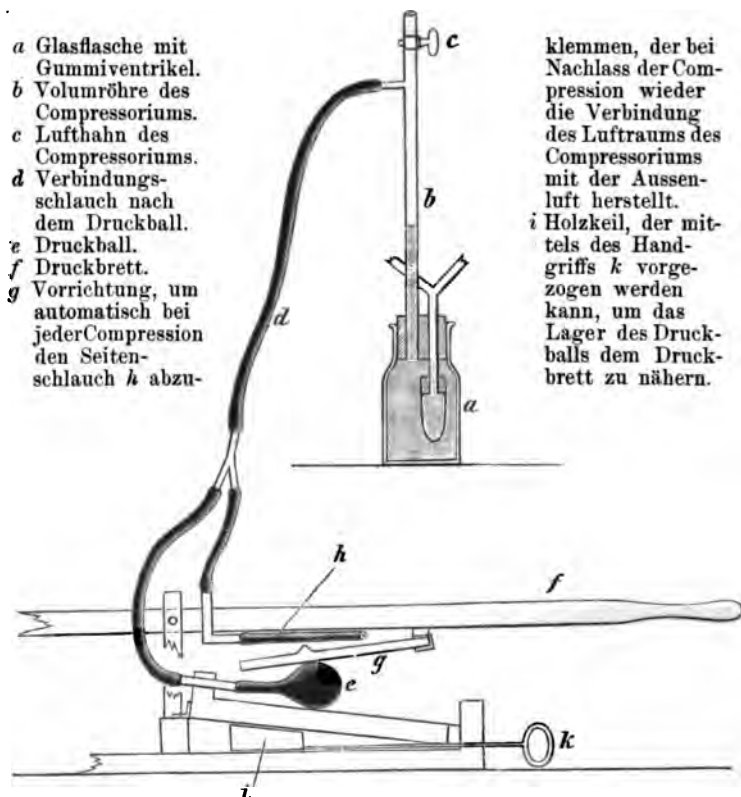
Die eben beschriebene Einrichtung hat aber für das Modell noch eine weitere wichtige Bedeutung. Die Luftsäulen in den Cylindern stellen nämlich mit den Gummiballons die hauptsächlichsten elastischen Factoren des Modells dar. Die Gummiröhren, welche den grossen und kleinen Kreislauf darstellen, haben, da sie verhältnissmässig dickwandig und kurz sind, nur geringe elastische Wirkungen. Diese Einrichtung ist absichtlich gewählt, um die Möglichkeit zu haben, elastische Momente aus dem Kreislauf des Modells überhaupt ganz ausschalten und die dann eintretenden Veränderungen zeigen zu können. Man braucht nur die Steigröhren der Aorta und Pulmonalis, die, wie oben ausgeführt wurde, ja ähnlich wie elastische Gebilde wirken, ferner die Cylinder mit den Gummiballons und endlich die Vorhöfe, denen auch elastische Eigenschaften zukommen, durch die bezüglichen Hähne vom Kreislauf abzuschliessen um ein fast völlig starres System zu haben, durch das die Ventrikel ihre Flüssigkeit schicken müssen.

Es bleibt uns nun noch der bedeutungsvollste Bestandtheil des Kreislaufmodells zu besprechen übrig, nämlich die Vorrichtung durch welche die Ventrikel und Vorhöfe in Thätigkeit gesetzt werden (s. Fig. 2 und 4). Es geschieht dies durch indirecte Compression. Auf der Rückseite des Modells befinden sich 4 Gummibälle, je einer für jeden Ventrikel und Vorhof. Dieselben können durch ein schaukelförmig in einem Lager gehendes Brett comprimirt werden. Dasselbe stellt einen doppelarmigen Hebel dar, und wird mit der Hand in Bewegung gesetzt.

Durch dasselbe wird abwechselnd einmal das für die Ventrikel

und das andere Mal das für die Vorhöfe bestimmte Paar der Bälle comprimirt, so dass also immer die einen frei sind, wenn die anderen zusammengedrückt werden. Die Bälle sind mit Schläuchen verbunden, welch' letztere, durch das Vertikalbrett des Modells gehend, in die Glasbehälter einmünden, in denen die Ventrikel und Vorhöfe untergebracht sind. Die Form dieser Behälter für die Vor-

Figur 4.



höfe ist aus der Zeichnung ersichtlich. Bei den Ventrikeln werden die Behälter durch Flaschen gebildet, auf welche eine graduirte Röhre aufgesetzt ist. Das obere Ende derselben ist mit dem von den Compressionsbällen herkommenden Schlauch verbunden.

Soweit unterscheidet sich die Vorrichtung nur in Aeusserlichkeiten von solchen, wie sie schon Marey ¹⁾ — übrigens nicht zum Betrieb seines Modells — angewandt hat, und wie ihrer auch

1) Circulation du sang, Paris 1881. S. 137.

v. Basch bei seinem Modell sich bedient. Ein ganz wesentlicher Unterschied besteht aber zwischen der v. Basch'schen Einrichtung und der hier gewählten in Folgendem:

v. Basch füllt die ganze Compressionsvorrichtung für den Ventrikel mit Wasser. Dadurch wird das System, da die Compressionsbälle aus technischen Gründen eine bedeutende Festigkeit haben müssen, starr, und setzt Veränderungen in der Füllung der Ventrikel, die sich etwa aus den Bedingungen des Kreislaufs heraus ergeben, einen sehr erheblichen Widerstand entgegen. Einer aus den Bedingungen des Kreislaufs sich ergebenden Tendenz zu verminderter Füllung der Ventrikel muss die Saugkraft der Compressionsbälle, einer Tendenz zu vermehrter Füllung, zur Dilatation der Ventrikel aber die Festigkeit der Compressionsbälle entgegenwirken. Füllungsänderungen aus geringen Druckänderungen im Kreislauf werden dadurch geradezu verhindert werden. Wie ausserordentlich wichtig aber die Fähigkeit, wechselnde Füllungen erleiden zu können, für das Herz ist, darauf werden wir noch zurückkommen. Bei dem v. Basch'schen Modell ist es ferner nicht möglich über die jeweilige Grösse des Schlagvolums der Ventrikel ein Urtheil zu gewinnen. Es ist wohl eine Einrichtung getroffen, um die Ventrikel mehr oder weniger stark comprimiren zu können, aber solche Veränderungen des Schlagvolums, die wieder aus den Bedingungen des Kreislaufs erfolgen könnten, müssen der Beobachtung entgehen.

Beide Unzulänglichkeiten habe ich nun durch folgende Einrichtung vermieden. Die Glasflasche, in der der Ventrikel sich befindet, ist zwar ganz mit Wasser gefüllt. Dagegen reicht das Wasser in der mit der Flasche communicirenden graduirten Röhre nur bis etwa zur Hälfte. Die obere Hälfte der Röhre sowie Schlauch und Ball der Compressionsvorrichtung beherbergen Luft (s. Fig. 1 und Fig. 4).

Wird nun durch Compression des Balles der Druck in diesem System über den Druck hinaus, der von innen her auf dem Ventrikel lastet, erhöht und dadurch Flüssigkeit aus dem Ventrikel ausgepresst, so muss der Wasserstand in der graduirten Röhre sinken. Und zwar gibt das Maass, um das er sinkt, genau die Grösse des aus dem Ventrikel ausgepressten Flüssigkeitsvolums, also des Schlagvolums an.

Eine zweite sehr wichtige Einrichtung besteht darin, dass der Luftraum der Compressionsvorrichtung bei jeder

Diastole wieder in freie Communication mit der atmosphärischen Luft gebracht wird. Von dem die Compressionsbälle mit dem Ventrikelbehälter verbindenden Schlauch geht ein frei in die Luft mündender Seitenschlauch ab, der unter das Druckbrett geführt ist und durch eine einfache Vorrichtung jedesmal beim Druck auf die Bälle (Systole) zugeklemmt wird, während er bei Hebung des Brettes (Diastole) sich wieder öffnet (s. Fig. 4 g und h).

Da also in der Diastole im Compressorium immer atmosphärischer Druck herrscht, so wirkt der Tendenz zu einer etwaigen grösseren oder geringeren Füllung des Ventrikels, als sie vorher statt hatte, kein äusserer Widerstand entgegen, dem Ventrikel ist innerhalb der Grenzen, die ihm seine eigene Bauart zieht,¹⁾ jede Anpassung an wechselnde, aus dem Kreislauf selbst stammende Füllungs-Bedingungen gewährleistet. An dem Wasserstand in der graduirten Röhre wird es sofort ersichtlich, ob eine solche Veränderung in der Füllung statt hat.

Strömt dem Ventrikel mehr Flüssigkeit zu, erweitert er sich, so stellt sich der Wasserstand in der Röhre höher ein, wird die diastolische Füllung dagegen geringer, so sinkt auch der Wasserstand.

Bei den Vorhöfen ist die Compressionsvorrichtung im Princip ganz die gleiche wie bei den Ventrikeln. Nur ist hier an dem Behälter, der die Vorhöfe einschliesst, die Wasserfüllung und die graduirte Röhre weggelassen, weil von der Bestimmung des Auswurfsvolums der Vorhöfe Abstand genommen wurde.

Die Wirkung des Druckbrettes auf die Compressionsbälle der Ventrikel und Vorhöfe kann sowohl dadurch abgestuft werden, dass die Anschlagsleiste, welche die Excursion des Druckbrettes bestimmt, erhöht oder erniedrigt wird — wirkt auf beide Bälle zugleich den Druck abschwächend resp. verstärkend — als dadurch, dass die Druckbälle — jeder für sich — dem Druckbrett mehr genähert werden, wodurch sie einen stärkeren Druck erleiden (s. Fig. 4 i).

Jeder einzelne Ventrikel oder Vorhof kann aber auch der Wirkung des Compressoriums ganz entzogen werden, wenn man den oben an seinem Behälter angebrachten Hahn ²⁾ öffnet (s. Fig. 4 c). Es streicht alsdann die comprimirt Luft heraus, ohne auf den Ventrikel resp. Vorhof einen nennenswerthen Druck auszuüben.

1) Zu derselben ist auch die Wassersäule seines Behälters zu rechnen. S. unten (S. 370).

2) Wir nennen diese Hähne in der Folge die „Lufthähne der Compressorien.“

## II. Füllung und Betrieb des Modells.

Die Füllung des Modells geschieht mit gefärbtem Wasser (Fuchsin oder Aehnliches) von einem der unten an den Venenmanometern angebrachten Hähne aus. Alle Hähne im Röhrensystem des Modells sind dabei zu öffnen, die „Cylinder“ im grossen und kleinen Kreislauf mit der Atmosphäre in Verbindung zu bringen. Hat sich der Apparat gefüllt, so pumpt man die Flüssigkeit einige Zeit lang herum, wodurch Luftblasen, die sich verfangen haben, grösstentheils durch die Manometerröhren und die Cylinder entfernt werden. Aus den Vorhöfen presst man sie durch ein kleines Loch aus, das man in deren Spitze mit einer Nadel sticht. Die feine Oeffnung lässt bei dem geringen Druck, unter dem die Vorhöfe stehen, später keine Flüssigkeit heraustreten. Aus den Ventilen entfernt man die Luft, indem man mit einem spitzen Instrument den abschliessenden Gummistopfen von der Wand des Ventils etwas abdrückt, so dass sich eine kleine Rinne bildet. Durch dieselbe spritzt die Luft heraus. Die Füllung des Modells setzt man fort, bis die Flüssigkeit beiderseits etwa bis zu halber Höhe in den Cylindern steht.

Es ist nun das Modell auf Schlussfähigkeit der Klappenventile sowie darauf zu prüfen, ob die oben an den Cylindern befindlichen Hähne und die den Cylindern aufsitzenden Gummibälle luftdicht sind.

Zur Prüfung der Arterienklappen schliesst man die Widerstandshähne in beiden Kreisläufen vor den Cylindern ab, so dass die Ventrikel ihren Inhalt nur in die Arterienmanometer entleeren können. Dort muss, falls die Arterienklappen schliessen, die Flüssigkeit ruhig stehen bleiben.

Ob die Atrioventrikularklappen schliessen, erfährt man, wenn man die Ventrikel comprimirt, nachdem man Aorta und Pulmonalis mit Hülfe der Stenose-Hähne von ihnen abgeschlossen hat. Es darf dann die Flüssigkeit in den Venenmanometern nicht steigen.

Um endlich festzustellen, ob die Cylinder oben luftdicht verschlossen sind, bringt man ihre Hähne in die Stellung „Ballon-Cylinder“, sperrt die Arterienmanometer und die Verbindung zwischen Venen und Vorhöfen resp. Ventrikeln ab und treibt die Flüssigkeit durch Compression der Ventrikel in den Venenmanometern in die Höhe. Falls der Cylinderabschluss dicht ist, muss die Flüssigkeit in den Venenmanometern sich ruhig einstellen.

Soll das Modell nun in Thätigkeit gesetzt werden, so verbindet man die Cylinder mit den ihnen aufsitzenden Ballons, schliesst alle Insufficienzhähne der Klappen, sowie die Hähne in den die Vorhöfe umgehenden Zweigleitungen und bringt die Compressionsbälle sowie



die Widerstandshähne des grossen und kleinen Kreislaufs in diejenige Stellung, die man als die für die normale Druckvertheilung im Modell passende ausprobirt hat.

Dabei kommt es für die Abstufung des Druckes zwischen der Aorta und der Pulmonalarterie vornehmlich auf die Stellung der Widerstandshähne an. Je grösser der Widerstand im Strombett ist desto höher steigt der Druck im Anfangstheil desselben. Es muss also der Widerstandshahn des Aortenkreislaufs¹⁾ enger als der des Lungenkreislaufs gestellt werden. Man kann sogar ausschliesslich auf diese Weise bei gleicher Druckkraft der Ventrikel eine sehr bedeutende Differenz zwischen dem Druck in der Aorta und dem in der Pulmonalarterie bewerkstelligen. Allerdings muss man dann den Widerstand im Lungenkreislauf sehr gering wählen. In diesem Falle aber wird der Abfall des Druckes von der Pulmonalarterie zu den Lungenvenen abnorm gering, oder mit anderen Worten der Druck in den Lungenvenen abnorm hoch. Damit ein gehöriger Druckabfall von der Pulmonalarterie zur Lungenvene eintrete, ist also immerhin ein nicht unbeträchtlicher Widerstand im Lungenkreislauf anzubringen und das Ueberwiegen des Aortendruckes über den Pulmonaldruck daher nicht ausschliesslich durch grösseren Widerstand, sondern auch dadurch zu bewerkstelligen, dass man den Druckball des linken Ventrikels dem Druckbrett etwas mehr nähert, als den des rechten.

Wenn man das Modell unter derartigen Bedingungen in Arbeit setzt, so bleibt das Schlagvolum der Ventrikel hinter ihrer eigentlichen Capacität weit zurück, d. h. sie entleeren sich in der Systole nicht vollständig.

Von Roy und Adami,²⁾ sowie von Johansson und Tigerstedt³⁾ ist für das Warmblüterherz und von Frank⁴⁾ für das Kaltblüterherz nachgewiesen worden, dass Unvollständigkeit der systolischen Entleerung eine normale Erscheinung darstellt. Es lehnt sich also das Verhalten der Modellventrikel in dieser Hinsicht durchaus an das des Herzens an. Allerdings ist das im Ventrikel zurückbleibende Volum im Verhältniss zu dem jedesmal ausgeworfenen bei unserem Modell erheblich grösser, als es beim normalen Herzen sein wird. Dies ist aber für die Vergleichbarkeit beider

1) Die Gesichtspunkte, nach denen man den vor oder den hinter dem Cylinder befindlichen Widerstandshahn benutzt, werden später auseinander gesetzt.

2) British medical journal 1888. 2. S. 1321.

3) Skandinav. Archiv f. Physiol. 1. S. 331. 2. S. 431.

4) Zeitschrift für Biologie XXXII. Die Dynamik des Herzmuskels.

Mechanismen unwesentlich. Ein grosses Restvolum bei unseren Modellventrikeln gewährt uns aber auf der anderen Seite einen wichtigen Vortheil. Es setzt uns in den Stand, das Auswurfsvolum des Ventrikels sofort bedeutend zu erhöhen, wenn wir nur die Druckkraft des Ventrikels vergrössern. Wir verfügen beständig gewissermassen über eine latente Dilatation des Ventrikels, deren Wirkung unter den verschiedensten Verhältnissen wir uns jederzeit vor Augen führen können. Das ist für unsere Modellversuche sehr werthvoll.

Einige Worte noch über die Technik, die bei der Handhabung des Modells zu beachten ist. Wenn sich gleichmässige Druckverhältnisse im Kreislauf herausbilden sollen, so ist völlige Gleichmässigkeit in der Compression der Ventrikel und Vorhöfe nöthig. Zunächst muss der Rythmus der Compression genau geregelt werden, wozu man sich zweckmässig eines Metronoms bedient. Man richtet es so ein, dass der Aufschlag des Druckbrettes auf die Leiste der Druckvorrichtung genau mit den Schlägen des Metronoms zusammenfällt.

Ich bevorzuge eine langsame Gangart von ca. 30 Ventrikelcontractionen in der Minute. Dabei ist das Metronom auf 60 Schläge gestellt, von denen die eine Hälfte auf die Ventrikel, — die andere auf die Vorhofscompression fällt.

Aber nicht allein der Rythmus und die Frequenz, in der man die Compressionsvorrichtung arbeiten lässt, sondern auch die Art der einzelnen Compression beeinflusst die Leistung des Modellherzens. Bei gleichbleibender Zahl der Ventrikelcompressionen macht es einen Unterschied, ob man die Compression kürzer oder länger auf die Ventrikel einwirken, die Compression jäh oder allmählig eintreten lässt. Es gelingt aber sehr leicht auch in dieser Beziehung die nöthige Gleichmässigkeit im Betrieb des Modells sich anzueignen.

### III. Die Dynamik des Modells.

Ehe wir uns mit Versuchen beschäftigen, die man mit dem Kreislaufmodell anstellen kann, ist es nöthig, dass wir uns über die näheren physikalischen Bedingungen, unter denen es arbeitet, klar werden. Zugleich ist es nöthig, dass wir diese Bedingungen mit denen vergleichen, welche beim Herzen vorliegen. Die Brauchbarkeit des Modells wird wesentlich davon abhängen, wie weit Analogien zwischen beiden vorhanden sind.

Für den Herzmuskel ist neuerdings, hauptsächlich durch sehr

bedeutsame Arbeiten Franks¹⁾ die Gültigkeit derselben Gesetze nachgewiesen worden, die auch für den Skelettmuskel bestimmend sind. Nach dem Vorgange v. Fick's kann man 2 Grenzfälle für die Zuckung des Skelettmuskels aufstellen, indem man ihn auf der einen Seite eine „isometrische“, auf der anderen eine „isotonische“ Zuckung ausführen lässt.

Bei der isometrischen Zuckung lässt man den Muskel in Thätigkeit treten, während man dafür Sorge trägt, dass seine Länge gleichbleibt (*ισον μέτρον*). Es kann sich auf diese Weise am Muskel nur die innere Spannung ändern, die sich mit einer sinnreichen, von v. Fick angegebenen Vorrichtung aufzeichnen lässt. Bei der isotonischen Zuckung dagegen lässt man den Muskel unter stets gleichbleibender Spannung arbeiten (*ισος τόπος*) indem man ihn z. B. ein Gewicht heben lässt, mit dem er schon in der Ruhe belastet war. Dabei treten also nur Veränderungen seiner Länge auf, die wiederum registriert werden können. Zwischen diese beiden Grenzfälle fallen alle Bedingungen, unter denen der Muskel überhaupt in Thätigkeit treten kann. Insbesondere gilt dies von einer Art von Zuckungen, die man nach dem Vorgange von Helmholtz als Ueberlastungszuckungen bezeichnet. Das Ueberlastungsverfahren besteht darin, dass man dem Muskel eine gewisse geringere Anfangsspannung gibt, während vom Moment der beginnenden Verkürzung an ihm eine andere grössere, von da ab aber gleichbleibende Spannung zuertheilt wird. Man kann diese Bedingungen z. B. einfach herstellen, indem man den ruhenden Muskel mit einem Gewicht belastet, dass ihn bis zu einer gewissen Länge dehnen würde. Ehe diese Länge aber erreicht ist, „unterstützt“ man den Muskel. (Man spricht so auch von „Unterstützungszuckungen.“) Nun ist der Muskel nur bis zu einer Länge gedehnt, die auch schon durch ein geringeres Gewicht zu erzielen gewesen wäre. Er hat demnach auch nur die diesem geringeren Gewichte entsprechende geringere Spannung. Dieses gedachte geringere Gewicht stellt seine „Belastung“ in der Ruhe dar. Von dem Momente an aber, wo er das grössere Gewicht, das thatsächlich (unterstützt) an ihm hängt, zu heben beginnt, muss er eine grössere, diesem Gewichte entsprechende Spannung angenommen haben, die er nun bei der

1) Frank, Die Dynamik des Herzmuskels. Zeitschrift f. Biologie. XXXII. S. dort die übrige Literatur; ferner: Frank, Die Wirkung von Digitalis auf das Herz. Sitzungsberichte der Gesellsch. f. Morphol. u. Physiol. in München. 1897. Heft 2.

2) Mechanische Arbeit und Wärmeentwicklung bei der Muskelthätigkeit. Leipzig. Brockhaus 1882.

weiteren Hebung beibehält. Im Verhältniss zu seiner „Belastung“ in der Ruhe ist er bei seiner Verkürzung also „überlastet“¹⁾.

Aus der Beschreibung dieses Verfahrens erhellt nun sofort, dass eine solche „Ueberlastungs-“ oder „Unterstützungs“-Zuckung sich aus einer isometrischen und einer isotonischen Zuckung zusammensetzt. Der Muskel muss zunächst bei gleichbleibender Länge seine Anfangsspannung bis zu einer Grösse wachsen lassen, die der Schwere des an ihm befestigten Gewichtes entspricht. Dieser Theil der Zuckung verläuft also rein isometrisch. Von da ab verkürzt sich der Muskel unter stets gleichbleibender Spannung, (da das anhängende Gewicht dasselbe bleibt), dieser zweite Theil der Zuckung verläuft also rein isotonisch.

Für das Studium der Dynamik des Herzmuskels lassen sich nun wie Frank²⁾ gezeigt hat, experimentelle Bedingungen schaffen, die eine vollkommene Analogie zu den eben für den Skelettmuskel entwickelten darstellen. Ja, es liegen die Verhältnisse hierfür beim Herzen eher bequemer, als beim Skelettmuskel, indem die Spannung, welche der Herzmuskel annimmt, ohne Weiteres an dem Flüssigkeitsdruck im Herzen gemessen werden kann, während die Verkürzung, welche er erleidet, durch das ausgetriebene Flüssigkeitsvolum dargestellt wird.

Es ist nun ersichtlich, dass man 1. das Herz wird isometrische Zuckungen ausführen lassen können. Es ist dazu nur nöthig, durch Verschluss der Ausführungsöffnungen des Ventrikels³⁾ denselben an dem Auswerfen von Flüssigkeit zu hindern.

2. Man kann das Herz auch isotonische Zuckungen machen lassen. Zu diesem Zwecke muss man den Ventrikel unter demselben Drucke sich füllen, d. h. in der Ruhe, in der diastolischen Erschlaffung sich dehnen lassen, gegen den er dann auch seinen Inhalt auswirft (sich verkürzt).

3. Man kann das Herz auch in Form von Ueberlastungs (Unterstützungs)-Zuckungen arbeiten lassen, indem man dafür Sorge trägt, dass der Ventrikel sich unter geringerem Drucke füllt d. h. eine

1) Verständlicher würde mir es erscheinen, wenn man für dieses Verhältniss den Ausdruck „Mehrbelastung“ gewählt hätte, da man mit „Ueberlastung“ gewöhnlich den Begriff einer die Kräfte übersteigenden Belastung verbindet, ein Begriff, der hier in keiner Weise zutrifft.

2) l. c.

3) Es ist hier und im Folgenden der Kürze halber nur von den Ventrikeln die Rede. Alles, was für diese gilt, gilt aber mutatis mutandis auch von den Vorhöfen, und zwar ebenso am Herzen wie am Modell. Die Vorhöfe können ebenso studirt werden und folgen genau den gleichen Gesetzen wie die Ventrikel.

geringere Anfangsspannung annimmt, als die ist, welche er dann entsprechend dem entgegenstehenden Widerstand zur Austreibung seines Inhaltes (seiner Verkürzung) nöthig hat.

Diese Ueberlastungszuckungen stellen offenbar die gewöhnlichen Zuckungen des Herzens dar.¹⁾ Man kann nun die beiden bei der Ueberlastungszuckung in Betracht kommenden Factoren, die „Belastung“ = Füllungsdruck einerseits, und die „Ueberlastung“ = der Austreibung entgegenstehender Druck (Widerstand) andererseits, successive sich ändern lassen.

Lässt man zunächst den Ueberlastungsdruck (Widerstand) sich gleich bleiben und den Belastungsdruck (Füllungsdruck) anwachsen so kommt man an einen Punkt, wo beide gleich sind. An diesem Punkt sind offenbar die Bedingungen für eine rein isotonische Zuckung des Herzens gegeben. Lässt man aber den Belastungsdruck gleich bleiben und den Ueberlastungsdruck zunehmen, so kommt man an einen Punkt, wo die Spannung, die das Herz seinen mechanischen Bedingungen nach annehmen kann, diesen Ueberlastungsdruck eben noch erreicht. Hier wird keine oder eben nur noch eine minimale Austreibung von Inhalt stattfinden können das Herz vollführt eine so gut wie rein isometrische Zuckung,

Um die Gesetze, denen diese verschiedenen Zuckungsformen des Herzmuskels folgen, feststellen zu können, ist es nöthig, sowohl den Druckverlauf im Herzen, als die Füllungsverhältnisse des Organs vor Beginn der Contraction und auf der Höhe derselben (i. e. nach vollendeter Austreibung des Schlagvolums) zu studiren. Frank erreichte dies, indem er das überlebende Kaltblüter- (Frosch) Herz an einem künstlichen mit den nöthigen Messvorrichtungen versehenen Kreislauf arbeiten liess. Ehe wir die für uns wichtigsten dieser Gesetze betrachten, wollen wir zusehen, wie wir an unserem Kreislaufmodell Bedingungen herstellen können, um ebenfalls isotonische, isometrische und Unterstützungszuckungen zu erhalten und die Druck- und Füllungsverhältnisse dabei zu beobachten.

Die Lösung dieser Aufgabe ist nicht schwer. Wir isoliren uns einen, z. B. den linken Ventrikel, den wir der Prüfung unterziehen wollen, dadurch, dass wir den Compressorium-Lufthahn des andern

1) Bei diesen Zuckungen verläuft analog den oben für den Skelettmuskel auseinandergesetzten Verhältnissen der erste Theil, bis nämlich die Anfangsspannung sich bis zu der für Ueberwindung des entgegenstehenden Widerstandes nöthigen Höhe gesteigert hat, — Beginn der Systole bis zur Oeffnung der Aortenklappe, Anspannungszeit, — isometrisch. Der zweite Theil der Zuckung ist dagegen unter der — allerdings nicht genau richtigen — Annahme, dass der Widerstand während der Austreibung sich nicht ändert, isotonisch.

Ventrikels ganz öffnen. Alsdann wirkt die Compression auf diesen nicht mehr ein. Auch die Vorhöfe werden ganz ausgeschaltet.

Als Widerstand, gegen den der Ventrikel seinen Inhalt entleeren soll, wählen wir eine Wassersäule, die so eingerichtet ist, dass sich ihre Höhe während der Austreibung nicht ändert. Es dient uns zu diesem Zweck irgend ein weites Flüssigkeitsreservoir¹⁾ das durch einen Schlauch mit der die Aorta darstellenden Glasröhre verbunden wird und durch eine Schnur, die über eine oben am Aortenmanometer angebrachte Rolle läuft, in verschiedener Höhe des Modells festgehalten werden kann. Den Stand der Flüssigkeit in dem Reservoir können wir an der Manometerscala der Aorta resp. an einer Verlängerung derselben nach unten ablesen. Die Füllung des Ventrikels geschieht je nach Bedürfniss, entweder von rückwärts, vom Venensystem her, oder auch von vorwärts, von der Aorta her, indem der Insufficienzhahn geöffnet wird.

Um nun eine isotonische Contraction zu erhalten, verfährt man folgendermaassen: man schliesst den Ventrikel mit dem Stenosenhahn venenwärts ab und öffnet den Aorteninsufficienzhahn. Nun füllt sich der Ventrikel unter demselben Druck, den er bei der folgenden Contraction zu überwinden haben wird. Der Wasserstand in der Volumröhre des Compressoriums stellt sich dabei auf eine bestimmte Höhe ein. Es wird dann der Insufficienzhahn geschlossen und hierauf das Druckbrett gesenkt. Nun fällt der Wasserstand in der Volumröhre und zeigt damit an, wieviel Flüssigkeit ausgeworfen wird. Ist ausserdem der Wasserstand in der Volumröhre bei völlig entleertem Ventrikel bekannt (wurde vorher bestimmt), so ergibt sich ohne Weiteres der im Ventrikel noch zurückbleibende Rest. Alle für die Bestimmung der isotonischen Contraction nöthigen Daten sind damit gegeben.

An diese isotonische Contraction kann man nun eine Unterstützungszuckung unter dem gleichen gegenwirkenden Druck in folgender Weise sich anschliessen lassen. Man lässt durch den Insufficienzhahn der Aorta den Ventrikel sich wieder mit Flüssigkeit füllen, aber nicht bis zu dem Volumen, das dem ganzen gegenwirkenden Druck entspricht, sondern bis zu einem kleineren. Damit hat man dem Ventrikel eine kleinere Anfangsspannung gegeben, als die ist, welche er bei seiner Zusammenziehung annehmen muss man hat ihn „unterstützt“. Diesmal ergibt sich bei der

1) Ich benutzte eine grosse, oben offene Glaskugel, die unten einen Rohr- ansatz zur Verbindung mit der Aorta hatte.

Compression eine andere, und zwar tiefere Einstellung der Wassersäule im Volumrohr, als vorher bei der isotonischen Zusammenziehung, eine Thatsache von Wichtigkeit, auf die unten näher eingegangen werden wird.

Endlich kann man den Ventrikel unter Bedingungen bringen, unter denen er, immer noch bei dem gleichen Gegendruck, eine isometrische Zuckung ausführt. Zu diesem Behufe lässt man nacheinander eine Reihe von Zusammenziehungen¹⁾ erfolgen, ohne den Ventrikel jedesmal neu zu füllen. Man sieht nun, dass eine neue Compression wiederholt noch von Erfolg begleitet ist, indem der Ventrikel aber- und abermals Flüssigkeit auswirft, der Wasserstand in der Volumröhre tiefer und tiefer sinkt. Dies ist wieder eine Erscheinung, die ein besonderes Interesse beansprucht und uns noch näher beschäftigen wird.

Man lässt hier offenbar eine Reihe von Unterstützungszuckungen eintreten, wobei die Unterstützung jedesmal zunimmt oder, was dasselbe besagt, der Füllungsgrad des Ventrikels, seine Dehnung in der Ruhe abnimmt. Die Unterstützung setzt jedesmal an dem höchsten erreichten Punkte der vorhergehenden Zusammenziehung ein und ermöglicht auf diese Weise bei der nächsten Zusammenziehung einen neuen Hub, einen neuen Auswurf von Flüssigkeit. Schliesslich kommt man aber an einen Punkt, wo eine neue Compression keine weitere Austreibung zur Folge hat, wo der Wasserstand im Volumrohr stehen bleibt. Bei dieser Füllung vollführt der Ventrikel bei dem betreffenden Gegendruck eine isometrische Zuckung.

Bestimmt man in der beschriebenen Weise die Daten für die 3 Zuckungsformen des Ventrikels bei einer Reihe verschiedener Gegendrucke, so erhält man die Grundlage zu einem exacten Vergleich der Dynamik des Modells mit der Dynamik des Herzens.

Betrachten wir daher jetzt zunächst die wichtigsten Thatsachen aus der Dynamik des Herzmuskels. In erster Linie interessieren uns die Veränderungen in den ausgeworfenen Blutvolumina, wie sie je nach Veränderungen einerseits der Belastung (= Anfangsspannung, = Dehnung des Muskels in der Ruhe, = Füllung des Herzens in der Ruhe) und andererseits der Ueberlastung (= der

---

1) Man gestatte mir zwischendurch die bequemen Ausdrücke Contraction, Zusammenziehung auch für das Modell. Dass damit eigentlich die Compression des Ventrikels gemeint ist, ist ja klar.

Contraction entgegen wirkender Druck = Widerstand) des Herzens eintreten.

1. Gesetz¹⁾. Das vom Ventrikel ausgeworfene Blutvolum steigt mit Zunahme, sinkt mit Abnahme der Belastung (Füllung). Dieses Gesetz gilt durchaus nicht nur für den Fall, dass der Ventrikel sich völlig entleert. Da wäre es selbstverständlich, dass das ausgeworfene Volum von der Füllung abhinge. Er wäre ihr eben gleich. Das Gesetz gilt auch für den im natürlichen Kreislauf häufigen Fall, dass sich das Herz nicht vollständig entleert. Auch dann wird mehr aus dem Herzen ausgetrieben, wenn die Füllung in der Diastole eine grössere, weniger, wenn sie eine geringere war, wobei aber keineswegs etwa das Plus oder Minus, das aus geworfen wurde, mit dem Plus oder Minus an Füllung identisch zu sein braucht, wie es das in dem speziellen Fall völliger Entleerung des Ventrikels wäre.

Eine einfache Consequenz dieses Gesetzes ist es, dass bei einer isotonischen Contraction das ausgeworfene Volum immer grösser ist, als bei einer Unterstützungs-zuckung unter der gleichen Ueberlastung. Denn es liegt das Wesen einer Unterstützungs-zuckung gerade darin, dass die Belastung bei ihr geringer als bei der isotonischen Zuckung ist.

2. Gesetz. Das ausgeworfene Volum steigt mit Abnahme und sinkt mit Zunahme der Ueberlastung (des Widerstandes). Die beiden hierher gehörigen Grenzfälle sind die, wo auf der einen Seite, bei niedrigen Gegendrücken, der Ventrikel sich ganz entleert, auf der anderen Seite, bei sehr hohem Gegendruck, überhaupt nichts auswirft (isometrische Zuckung).

3. Gesetz. Bei Unterstützungs-zuckungen erhöht sich mit zunehmender Unterstützung (= abnehmender Füllung, abnehmender Anfangsspannung) der „Zuckungsgipfel“, oder, was dasselbe besagt, die Verkürzung des Herzmuskels nimmt zu, seine Entleerung wird vollständiger. Es sinkt zwar nach Gesetz 1 bei zunehmender Unterstützung das Auswurfsvolum. Doch geschieht das nicht in demselben Maasse, als die Füllung nachlässt, sondern in geringerem. Es muss sich also der Herzmuskel mehr und mehr zusammenziehen, bis entweder die Entleerung vollkommen ist oder aber bis der Ventrikel in seinem Verhältniss zwischen Belastung und Ueberlastung an der Grenze seiner Leistungsfähigkeit angekommen ist, so dass nichts mehr weiter aus-

1) Ueber die vollkommene Analogie dieser Gesetze mit den für den Skelettmuskel gültigen vergl. Frank l. c.



geworfen wird und eine isometrische Zuckung stattfindet. Dies ist das Verhalten, von dem wir eben am Modell zum Aufsuchen der Bedingungen für eine isometrische Zuckung Gebrauch gemacht haben.

Die grosse Bedeutung dieser Gesetze für eine zweckmässige Anpassung der Herzthätigkeit an die jeweils aus dem Kreislauf selbst hervorgehenden Bedingungen wird uns noch gelegentlich der Besprechung von Modell versuchen zu beschäftigen haben. Hier interessirt uns zunächst nur die Thatsache, dass die Thätigkeit der Ventrikel des Modells genau nach den gleichen Regeln vor sich geht.

Zum Beweis dessen seien einige am Modell gewonnene Daten angeführt. Bei den betreffenden Versuchen war mittelstarke Compression gewählt. Die Capacität der Ventrikel betrug vom Nullpunkt der Volumröhre an gerechnet 25,6 ccm.

Ad. I. Aenderung des ausgeworfenen Volums in gleichem Sinne mit Aenderung der Anfangsfüllung (Belastung) bei gleichbleibendem Ueberlastungsdruck.

Ueberlastungsdruck = 120 cm Wasser.¹⁾

Belastungsdruck in cm H ₂ O	Anfangsfüllung des Ventrikels ccm	Ausgeworfenes Volum ccm	Bemerkungen
120	20,9	8,3	Isotonische Contraction
100	19,6	7,8	
80	18,4	7,1	
60	17,5	6,6	
40	16,2	6,0	
20	3,0	1,0	

Ad. II. Aenderung des ausgeworfenen Volums in entgegengesetztem Sinne mit Aenderung des Ueberlastungsdruckes (Widerstand) bei gleichbleibender Anfangsfüllung (Belastung) Belastung = 80 cm H₂O.

Ueberlastungsdruck in cm H ₂ O	Anfangsfüllung des Ventrikels in ccm	Ausgeworfenes Volum ccm	Bemerkungen
80	18,4	16,4	Isotonische Contraction
100	18,4	12,9	
120	18,4	9,0	
140	18,4	5,4	
160	18,4	2,7	
180	18,4	1,4	
200	18,4	0,3	Annähernd isometrische Zuckung

1) Hier und bei den übrigen in diesem Abschnitt über die Dynamik des

Ad. III. Zunehmende Entleerung des Ventrikels (Erhöhung des Zuckungspipfels) bei abnehmender Anfangsfüllung (steigender Unterstützung).

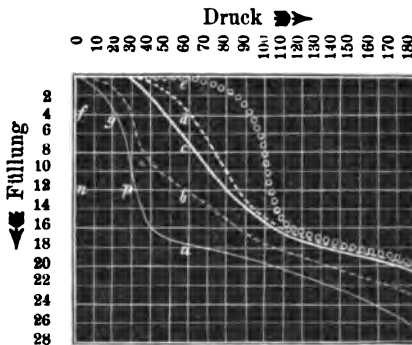
Ueberlastung 120 cm H₂O.

Anfangs- füllung ccm	Rest im Ventrikel nach der Anstreibung
20,9	12,6
19,6	11,8
18,4	11,3
17,5	10,9
16,2	10,2
3,0	2,0

Wichtiger noch als eine Illustration dieser Verhältnisse durch Tabellen dürfte jedoch eine graphische Darstellung derselben sein, wie sie beistehende Curventafel auf Grund einer ad hoc angestellten Versuchsreihe gibt. Auf derselben stellt die oben gezeichnete Abscisse die jeweils herrschende Ueberlastung in cm H₂O dar, die Ordinaten bedeuten die Füllung des Ventrikels in ccm H₂O.

Der links oben stehende Nullpunkt bedeutet also Druck 0 und

Fig. 5.



- Dehnungcurve (Füllungszustand) des nicht unterstützten (isotonisch gedehnten) Ventrikels i. d. Ruhe.
- - - Dehnungcurve (Füllungszustand) des isotonisch contrahirten Ventrikels.
- ..... Dehnungcurve (Füllungszustand) des unterstützten Ventrikels i. d. Ruhe.
- · - · - Dehnungcurve (Füllungszustand) des mit Unterstützung contrahirten Ventrikels.
- ..... Dehnungcurve (Füllungszustand) des isometrisch contrahirten Ventrikels.

Modells gemachten Zahlenangaben, sind die Druckwerthe von der Spitze der Ventrikel an gerechnet. Für die im nächsten Abschnitt zu beschreibenden Kreislaufversuche erschien es mir zweckmässiger, den Nullpunkt in die Höhe der Vorhöfe zu legen.

Füllung O. Vermöge dieser Anordnung¹⁾ gestatten die Curven, welche die Füllung des Ventrikels bei verschiedenem Druck und in den verschiedenen Zuckungsformen darstellen, einen Vergleich mit der Längenausdehnung, die dem Ventrikel zukäme, wenn er nicht als Hohlmuskel, sondern in der Form eines Skelettmuskels gedacht wird. Die Ordinaten würden diesen Längen direct entsprechen. Es ist leicht verständlich, wie man deshalb analog der Bezeichnung bei Skelettmuskeln (Fick) diese Curven auch als Dehnungscurven bezeichnen kann (Frank). Sie stellen die Länge dar, bis zu der in einem bestimmten Thätigkeitszustand der Muskel durch eine bestimmte Last gedehnt werden würde.

Verzeichnet sind hier die Curven a) der Dehnung des Ventrikels bei isotonischer Contraction in der Ruhe und auf der Höhe der Contraction, b) der Dehnung desselben bei Unterstützungszuckung wieder in der Ruhe und auf der Höhe der Contraction. Die Unterstützung wurde dabei jedesmal auf der halben Wegelänge der betreffenden isotonischen Contraction vorgenommen, d. h. mit anderen Worten, es wurde bei der Unterstützungszuckung von einer Ausgangsfüllung ausgegangen, welche die Mitte hielt zwischen der Anfangs- und Endfüllung, die der Ventrikel bei isotonischer Contraction unter demselben Drucke hatte. Es lässt sich endlich c) verzeichnen die Curve der Dehnung des Ventrikels bei isometrischer Zuckung. Da es im Begriff dieser Zuckungsform liegt, dass eine Austreibung von Flüssigkeit, also eine Verkürzung des Muskels bei ihr nicht eintritt, so muss die Dehnungscurve hier in der Ruhe und bei der Contraction identisch sein. Es lässt sich das noch anschaulicher machen, wenn man die isometrische Zuckung als eine Unterstützungszuckung auffasst, wobei die Unterstützung gerade so hoch gewählt ist, dass eine weitere Verkürzung bei der Contraction nicht mehr stattfindet. Unter diesem Gesichtspunkt hätten wir dann überhaupt nur zwei Formen von Zuckungen zu unterscheiden, die isotonische und die Unterstützungszuckung. Die isometrische Form wäre nur der Specialfall einer Unterstützungszuckung mit maximaler Unterstützung.

Die Abstände der Dehnungscurven des ruhenden und des thätigen Ventrikels geben nach dem auf der Ordinatenlinie aufgetragenen

1) Ich folge bei derselben dem Vorgange Ficks in dessen: *Mechanische Arbeit und Wärmeentwicklung bei der Muskelthätigkeit.* Leipzig 1882, und Franks in dessen: *Die Wirkung von Digitalis auf das Herz.* Sitzungsber. d. Gesellsch. f. Phys. u. Morphologie in München. 1897. H. II.

Maass ohne Weiteres die Grösse des ausgeworfenen Volums an. Man sieht den Curven sofort an, dass (Gesetz 1) die ausgeworfenen Volumina bei einer isotonischen Zuckung immer grösser sind als bei einer Unterstützungszuckung (z. B.  $ac > bd$ ), dass aber (Gesetz 3) der Zuckungsgipfel der Unterstützungszuckung immer höher liegt, als der der isotonischen Zuckung ( $d$  höher als  $c$ ). Am höchsten liegen die Zuckungsgipfel maximaler Unterstützung, d. i. der isometrischen Zuckungen ( $e$ ).

Auf gleiche Füllungen bezogen sind andererseits die Drücke, welche von dem Ventrikel bei der Contraction bewältigt werden können, am kleinsten bei den isotonischen, grösser bei den Unterstützungszuckungen und am grössten bei den isometrischen Zuckungen.

Da bei den Unterstützungszuckungen mit steigender Unterstützung der Zuckungsgipfel sich stets hebt (Gesetz 3), so wird dadurch offenbar die Bewältigung des Ueberlastungsdruckes für eine immer kleinere Füllung des Ventrikels (d. i. eben eine kleinere Muskellänge) ermöglicht. Somit ist es ganz selbstverständlich, dass bei den isometrischen Zuckungen, als den Unterstützungszuckungen mit höchster Unterstützung, die Bewältigung des Ueberlastungsdruckes mit der relativ kleinsten Füllung gelingen muss. Auf dieses gesetzmässige Verhalten ist zuerst von Frank¹⁾ aufmerksam gemacht worden.

Recht bemerkenswerth ist es, dass man aus den vorliegenden Curven auch entnehmen kann, wieviel von der bei der Contraction des Ventrikels geleisteten Arbeit einerseits auf die dem Ventrikel schon in der Ruhe zukommende elastische Kraft und andererseits auf die bei der Thätigkeit des Ventrikels erst auftretende eigentliche Contractionskraft zu rechnen ist.

Die Erstere kommt allerdings bei der speciellen Anordnung unseres Modelles nicht ganz rein zur Geltung. Es addirt sich zu ihr immer noch der Druck der in der Volumröhre des Compressoriums befindlichen Wassersäule. Da dieser Druck sich aber in gleichem Sinne wie jene bewegt, mit derselben zu- und abnimmt (der Wasserstand in der Volumröhre steigt, wenn der Ventrikel ausgedehnt wird, seine elastische Kraft also zunimmt und umgekehrt) so ist es trotzdem erlaubt, kurzweg von der elastischen Kraft des ruhenden Ventrikels zu sprechen.

Die Contractionskraft wird bei dem Modell dargestellt durch die Druckkraft der in dem Compressorium zusammengepressten Luft.

Es wird nun offenbar auch bei contrahirtem Ventrikel derjenige Bruchtheil des Gegendruckes von der elastischen Kraft getragen, der der Spannung des ruhenden Ventrikels bei der gleichen Füllung entspricht. Der Rest des Gegendruckes muss von der Compression bewältigt werden. Wir finden nun diese Grössen für einen beliebigen Punkt der Dehnungscurve des thätigen Ventrikels (i. e. für einen beliebigen Contractions-

1) Die Wirkung von Digitalis etc.

grad bei einer der erörterten Zuckungsformen), auf einer Parallelen, die wir durch diesen Punkt zur Abscisse ziehen. Wir wählen beispielsweise den Punkt  $d$  der Dehnungcurve des thätigen Ventrikels bei der Unterstützungszuckung (Fig. 5). Bei dieser Füllung  $d$  (die Füllung, die der Entfernung des Punktes  $d$  von der Abscisse entspricht, sei der Kürze halber so bezeichnet) kann der ruhende Ventrikel offenbar dem Druck  $fg$  das Gleichgewicht halten. Denn  $g$  liegt in der isotonischen Dehnungcurve des ruhenden Ventrikels, stellt also den Punkt dar, bis zu dem von der Abscisse ab gerechnet, der ruhende Ventrikel durch den Druck  $fg$  gedehnt würde. Da nun  $fd$  den den Gesamtdruck darstellt, den der contrahirte Ventrikel auf der Höhe der Unterstützungszuckung trägt, so muss  $gd$  der Theil desselben sein, der der Contractionskraft zufällt.

Mit Hülfe dieser Ueberlegung ist es nun leicht, den Antheil zu bestimmen, den die beiden Kräfte an der gesammten, bei einer Zuckung des Ventrikels geleisteten Arbeit haben.

Der übliche (annähernde) Ausdruck für die Grösse der Herzarbeit ist das Product aus dem ausgeworfenen Volum und dem Druck, gegen den es ausgeworfen wird.¹⁾

Für die dem Punkt  $d$  entsprechende Unterstützungszuckung  $bd$  kann die Arbeit daher durch die Fläche  $bdfn$  ( $bd = fn = \text{Volum}$ ,  $bn = df = \text{Druck}$ ) ausgedrückt werden. Das Verhältniss, in dem nun die elastische Kraft und die Contractionskraft an ihr betheiligt sind, entspricht dem Verhältniss der Flächen  $fgpn$  und  $pbdg$  zu einander. Folgende Ueberlegung dürfte dies klar legen. Der ruhende Ventrikel wird durch den Druck  $np$  bis zur Füllung  $p$  ausgedehnt, denn  $p$  liegt auf der Dehnungcurve des ruhenden Ventrikels.  $p$  zur Abscisse aber ist gleich  $b$  zur Abscisse, also gleich der Füllung im Beginn der Zuckung. Wenn man sich nun den Druck  $np$  allmählich bis zu dem Druck  $fg$  verringert denkt, so muss sich der Ventrikel dabei bis zu der Füllung  $g$  entleeren. Denn  $g$  ist ja die Füllung, die unter dem Drucke  $fg$  dem Ventrikel zukommt.  $g$  zur Abscisse aber ist gleich  $d$  zur Abscisse, also gleich der Füllung des Ventrikels am Ende der Zuckung. Die bei diesem Vorgang zu Tage tretende Arbeit, d. h. die Austreibung der Füllung  $p-g = \text{Volum } bd$  gegen einen allmählich von  $np$  bis auf  $fg$  sich verringern den Druck, ist demnach die, welche der Ventrikel allein vermöge seiner Elasticität während der in Frage stehenden Zuckung leistet. Diese Arbeit aber wird offenbar durch die Fläche  $npgf$  ausgedrückt. Man denke sich die Arbeit nur zusammengesetzt aus einer Summe von unendlich vielen kleinsten Arbeitsleistungen, bei deren jeder einzelnen nur ein verschwindend kleines Volum ausgetrieben wird. Jede dieser einzelnen Arbeitsleistungen kann dann durch ein Rechteck aus-

1) Es ist bei diesem Ausdruck keine Rücksicht auf die Geschwindigkeit genommen, die dem Blute ertheilt wird, was streng genommen in zweifacher Hinsicht der Fall sein müsste, einmal weil die Verleihung einer grösseren Geschwindigkeit an eine Masse an sich eine grössere Arbeit involvirt, dann aber auch, weil der Reibungswiderstand im Gefässsystem mit der Geschwindigkeit wächst, also ebenfalls ein Plus von Arbeit fordert.

gedrückt werden, das als Basis den jeweiligen Druck hat, dessen Höhe aber verschwindend klein ist. Es ist ohne Weiteres ersichtlich, dass die Summe aller dieser Rechtecke gleich der Fläche  $np\,g\,f$  sein wird.

Ist also  $np\,g\,f$  bei der Zuckung  $bd$  der von der Elasticität des Ventrikels geleistete Bruchtheil der Gesamtarbeit  $b\,d\,f\,n$ , so bleibt als der von der Contractionskraft geleistete Theil die Fläche  $p\,b\,d\,g$  übrig.

Das hier für die Unterstützungszuckung Ausgeführte hat mutatis mutandis natürlich auch für die isotonische Zuckung Geltung. Bei der isometrischen Zuckung wird keine äussere Arbeit geleistet, da bei ihr keine Austreibung von Flüssigkeit stattfindet. Für die Vertheilung des bei ihr aufgewendeten Druckes aber auf die elastische und die Contractionskraft gelten ebenfalls die soeben gemachten Auseinandersetzungen.

Es ist nicht ohne Interesse, die unter bestimmten Zuckungsbedingungen vom Herzen geleistete Arbeit mit dem jeweils dabei überwundenen Druck und jeweils dabei ausgeworfenen Volum zu vergleichen. Wir wollen beispielsweise diese Grössen, wie sie sich für die isotonische Contraction aus unseren Curven ergeben, betrachten und sie zu diesem Zweck in drei neuen, geeigneten Curven darstellen.

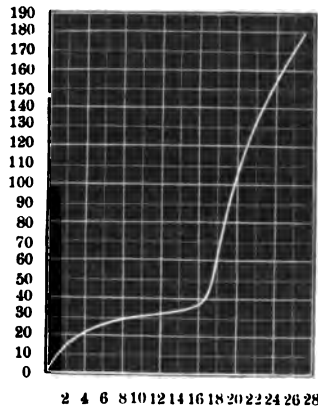
In diesen neuen Curven giebt die Abscisse die jeweilige Anfangsfüllung des Ventrikels an, die als Ausdruck seiner Belastung gelten kann, während die Ordinate bei der Druckcurve den bei der Contraction geleisteten Druck, in  $\text{cm H}_2\text{O}$ , bei der Volumcurve das ausgeworfene Volum in  $\text{ccm}$  und bei der Arbeitscurve die Arbeit in Gramm-Centimeter anzeigt.

Die erste dieser Curven, (Fig. 6) die Druckcurve, ist, wie leicht verständlich ist, mit der isotonischen Dehnungcurve des ruhenden Ventrikels identisch (s. Fig. 5). Denn da Belastung und Ueberlastung, i. e. der bei der Contraction überwundene Gegendruck, bei der isotonischen Zuckung identisch sind, so muss diese Curve, die das Verhältniss der Anfangsfüllung des Ventrikels zu seiner Belastung darstellt, auch das Verhältniss seiner Anfangsfüllung zu dem bei der Contraction geleisteten Druck darstellen.

Der Verlauf dieser Curve ist anfangs sehr flach — geringe Druckänderungen bei grossen Füllungsänderungen — dann wird er plötzlich sehr steil — grosse Druck- bei geringen Füllungsänderungen — um später wieder etwas flacher zu werden.

Im Gegensatz hierzu zeigt die Volumcurve (Fig 7) im Anfang einen gleichmässigen steilen Anstieg undz war entspricht dieser der Region, wo grosse Füllungsänderungen des Ventrikels bei geringer Aenderung seiner Belastung stattfinden, wo er also sehr dehnbar ist. Das ist eben die Region des flachen Verlaufes der Druckcurve. Da, wo nun die Druckcurve plötzlich steil ansteigt, d. i. in der Region, wo der Ventrikel

Fig. 6.

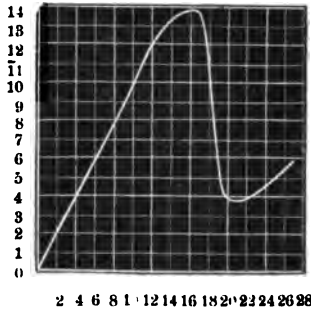


Druckcurve bei isotonischer Zuckung.

seine Füllung mit steigender Belastung wenig ändert, wo er wenig dehnbar ist, fällt die Volumcurve jäh ab, um erst da, wo die Druckcurve wieder flacher, d. i. der Ventrikel wieder dehnbarer wird, wieder zu steigen. Die beiden Curven verlaufen also gerade entgegengesetzt.

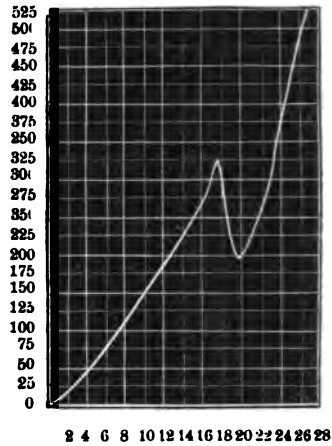
Die Arbeitscurve sehen wir nun in ihrem ersten Theile hauptsächlich von der Volumcurve beeinflusst. Sie zeigt deren raschen Anstieg und plötzlichen jähen Abfall. Im zweiten Theile dagegen überwiegt der Einfluss der Druckcurve. Die steile Erhebung der Druckcurve in diesem Theile lässt den Abfall der Arbeitscurve nicht so tief werden, wie er bei der Volumcurve ist und gibt ihr dann wieder einen viel rascheren und höheren Anstieg als ihn diese hat.

Fig. 7.



Volumcurve bei isotonischer Zuckung.

Fig. 8.



Arbeitscurve bei isotonischer Zuckung.

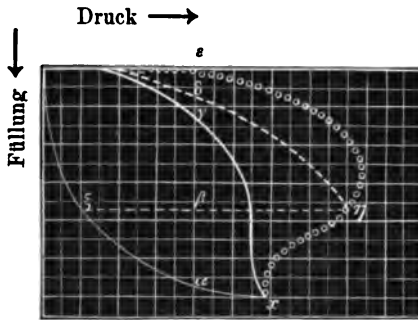
Wir sehen also, dass die Arbeitscurve (wie es ja nicht anders möglich ist) Aehnlichkeit sowohl mit der Druckcurve als mit der Volumcurve hat, dass sie aber an gewissen Stellen auch einen ganz andern, gerade entgegengesetzten Verlauf, nehmen kann, als eine einzelne von diesen. Die Herzarbeit kann abnehmen, obwohl der Druck im Gefässsystem zunimmt, falls das ausgeworfene Volum sich eben nur entsprechend stark vermindert, oder es kann die Herzarbeit bei gleichbleibendem oder wenig zunehmendem Gegendruck bedeutend wachsen, sofern das ausgeworfene Volum erheblich erhöht wird. Man kann also — und es ist nicht unnöthig dies hervorzuheben, so selbstverständlich es eigentlich auch ist — aus der Höhe des Blutdruckes allein noch keinerlei Schluss auf die Grösse der Herzarbeit machen.

Die mathematische Begrenzung der hierher gehörigen Fälle ist in Folgendem gegeben. Wenn  $p$  = Druck,  $v$  = Volum, also  $p v$  = Arbeit ist, so kann sein:

1.  $(p + x)(v - y) > p v$ , wenn nämlich  $v x - p y > x y$
2.  $(p + x)(v - y) < p v$ , „ „  $v x - p y < x y$
3.  $(p - x)(v + y) > p v$ , „ „  $p y - v x > x y$
4.  $(p - x)(v + y) < p v$ , „ „  $p y - v x < x y$

Durch unsere bisherigen Ausführungen dürfte der Nachweis erbracht sein, dass eine graphische Darstellung der Füllungs- und Druckverhältnisse des Ventrikels einen gründlichen Einblick in die Dynamik des Modells gibt. Es ist nun von besonderem Interesse dieselbe mit einer analogen Darstellung für den Herzmuskel zu vergleichen wie sie von Frank gegeben worden ist (Fig. 9).

Fig. 9.



- Dehnungcurve des ruhenden, nicht unterstützten Herzmuskels bei isoton. Zuckung.
- Dehnungcurve des thätigen Herzmuskels bei isoton. Zuckung (Höhe der Contraction).
- ..... Dehnungcurve des unterstützten Herzmuskels i. d. Ruhe.
- - - - Dehnungcurve des thätigen Herzmuskels bei Unterstützungszuckung (Höhe der Contraction).
- ..... Dehnung des Herzmuskels bei isometr. Zuckung.

Die grosse Aehnlichkeit dieser Curvenbilder mit den von uns für das Modell erhaltenen (Fig. 5) springt in die Augen. Hier wie dort haben wir, auf gleiche Füllungen berechnet, die niedersten Drücke bei der isotonischen, höhere bei der Unterstützungs-,¹⁾ die höchsten bei der isometrischen Zuckung; hier wie dort Erhöhung des Zuckungsgipfels bei der Unterstützungszuckung ( $\delta$  höher als  $\gamma$ ) hier wie dort grösstes Auswurfsvolum bei der isotonischen Contraction ( $\alpha \gamma > \beta \delta$ ). Hier wie dort bei der Dehnungcurve des ruhenden Ventrikels anfangs ein jäher Abfall (starke Füllungszunahme bei

1) Frank hat die Unterstützung nicht, wie mir beim Modell, jedesmal in einem gewissen Verhältniss zur Excursionsweite der isotonischen Contraction, sondern immer bei einer bestimmten stets gleichen Füllung gewählt. Seine Dehnungcurve des ruhenden Ventrikels für die Unterstützungszuckung ist daher eine gerade Linie ( $\zeta \eta$ ) und die Dehnungcurve des contrahirten Ventrikels bei dieser Zuckung endigt in Punkt  $\eta$  und nicht wie es sonst der Fall sein müsste, in Punkt  $x$ . Diese Abweichung von dem Verlauf der von uns in Fig. 5. gegebenen Modellcurven ist demnach keine principielle, sondern nur in den Versuchsbedingungen begründet. Bei gleicher Versuchsordnung müssten die Curven hier ebenso laufen wie die Modellcurven.



geringer Druckzunahme) der später rasch nachlässt, hier wie dort ein S-förmiger Verlauf der Dehnungscurven des contrahirten Ventrikels für alle Zuckungsformen.

Ein Unterschied besteht nur darin, dass bei Frank's Curven-Tafel alle Dehnungscurven in einem Punkte  $x$  zusammenlaufen, während die Modellcurven in der  $x$  entsprechenden Region zwar stark gegen einander convergiren, aber sich nicht treffen. Es ist aber der Punkt  $x$  von Frank nur hypothetisch angenommen und es ist, wie mir der Autor mitzutheilen so freundlich war, nicht ausgeschlossen, dass bei directer Untersuchung sich für das Herz auch ein ähnlicher Curvenverlauf in dieser Region herausstellt, wie er für das Modell besteht. Jedenfalls ändert diese Differenz nichts an der nun wohl genügend beleuchteten Thatsache, dass eine sehr weitgehende Analogie zwischen der Dynamik des Modells und der des Herzens besteht.

Ich will diesen Abschnitt über die Dynamik des Modells nicht beschliessen, selbst auf die Gefahr hin, der Umständlichkeit und Weit-schweifigkeit geziehen zu werden, ohne den Versuch gemacht zu haben, den Grund der Aehnlichkeit zwischen der Mechanik des Modells mit der des Herzens klar zu legen.

Der Gummiventrikel des Modells hat zunächst in Bezug auf seine Elasticität eine grosse Aehnlichkeit mit dem Ventrikel des Herzens. Es geht dies aus dem ähnlichen Verlauf der Dehnungscurven Beider in der Ruhe hervor. Der Gummiventrikel antwortet hiernach, ebenso wie der Ventrikel des Herzens, hinsichtlich seiner Füllung empfindlich auf Unterschiede des Belastungs- (Füllungs-) Druckes. Nun reagirt das Herz wieder gemäss den Gesetzen seiner Contractionskraft sehr empfindlich hinsichtlich des auszuwerfenden Volums auf solche Aenderungen der Füllung. Der Modellventrikel aber reagirt ganz analog infolge der besonderen Einrichtung des Compressoriums.

Der Luftraum des Compressoriums, den Hohlraum der Druckbälle der Verbindungsschläuche und des oberen Theiles der Volumröhren umfassend, erleidet bei einer Senkung des Druckbrettes bis zur Aufschlag-leiste eine Volumverminderung, die wir, solange an der Druckvorrichtung nichts geändert wird, als eine beständig gleiche betrachten dürfen. ¹⁾ Wir wollen diese Volumverminderung  $x$  nennen.

War vorher das Volum  $v$ , so ist es jetzt  $v - x$ . In dem Raum  $r$  war atmosphärischer Druck vorhanden, jetzt ist durch die Compression ein Druckzuwachs entstanden, der bewirkt, dass ein gewisses Volum

---

1) Streng genommen ist sie nur nahezu gleich, da bei der Compression die elastischen Wände eine Ausdehnung erleiden, die bei wechselnder Druckerhöhung im Luftraum ebenfalls wechseln muss. Doch ist dies bei der Stärke der Wandung der Druckbälle und Schläuche ein Factor von zu vernachlässigender Kleinheit.

Flüssigkeit, sagen wir  $a$  ccm ausgeworfen wird. Es soll nun nachgewiesen werden, dass, wie Gesetz 1 (S. 366) verlangt,  $a$  bei kleinerer Füllung des Ventrikels, aber gleichbleibendem Widerstand gegen die Anstreibung, immer kleiner sein muss als bei grösserer Füllung. Ist  $a$  ausgeworfen worden, so muss auch das Wasser in der Volumröhre um  $a$  gesunken sein. Wir haben also jetzt einen Luftraum  $v + a - x$  im Compressorium. In diesem Luftraum herrscht ein Druck der grösser ist als der Atmosphärendruck. Wir nennen ihn  $p$ . Der Druck  $p$  + die Wassersäule  $h$  in der Volumröhre + die elastische Spannung  $e$  des Ventrikels halten jetzt gerade dem Gegendruck  $D$  im Gefässsystem die Waage.  $p + h + e = D$ .

Wir setzen nun den Fall, die Füllung des Ventrikels wäre eine geringere gewesen. Dann wäre auch der Wasserstand in der Volumröhre niedriger gestanden und der Luftraum des Compressoriums hätte nicht ein Volum  $v$ , sondern eines  $v + y$  gehabt. Dieses Volum wäre durch die Compression wieder um  $x$  verkleinert worden, so dass  $v + y - x$  resultirt hätte. In diesem Luftraum wäre durch die Compression wieder ein Druckzuwachs entstanden und wir wollen nun die Annahme machen, — deren Irrthümlichkeit eben zu erweisen ist — derselbe hätte genügt, um wieder ein Volum  $a$  aus dem Ventrikel auszutreiben. Nach der Austreibung hätte also der Luftraum des Compressoriums das Volum  $v + y - x + a$  haben müssen und derselbe wäre unter einem Druck  $p^1$  gestanden. Dieser Druck  $p^1$  + der Elasticität des Ventrikels  $e^1$  + der Wassersäule  $h^1$  der Volumröhre müssten jetzt dem Gegendruck  $D$  die Waage halten. Wir hätten wie vorhin  $D = p + h + e$ , so jetzt  $D = p^1 + h^1 + e^1$ , mithin  $p + h + e = p^1 + h^1 + e^1$ . Nun sind aber  $h^1$  und  $e^1$  der geringeren Füllung des Ventrikels entsprechend unbedingt kleiner als  $h$  und  $e$ . Es müsste also  $p^1 > p$  sein, wenn die Gleichung richtig sollte sein können. Nun können wir, wenn wir mit  $t$  den Atmosphärendruck bezeichnen, nach dem Mariotte'schen Gesetz ansetzen für den ersten Fall:

$$vt = (v + a - x)p$$

für den zweiten. Fall

$$(v + y)t = (v + a - x + y)p^1$$

Dividiren wir beide Gleichungen durcheinander und setzen  $v + a - x = v_1$ , so erhalten wir:

$$\frac{v}{v + y} = \frac{v_1 p}{(v_1 + y)p^1} \text{ oder}$$

$$p^1 v (v^1 + y) = p v^1 (v + y)$$

Soll nun  $p^1 > p$  sein, so muss hiernach

$$v(v_1 + y) < v_1(v + y)$$

$$\text{oder } vv_1 + vy < vv_1 + v_1y$$

oder  $v < v_1$ . Dies ist aber unmöglich, da ja  $v$  gerade zu  $v_1$  comprimirt worden ist. Ist aber  $v > v_1$ , so muss  $p_1 < p$  sein. Mit diesem Nachweis fällt die Möglichkeit, dass im 2. Fall bei geringerer Anfangsfüllung dasselbe Volum  $a$  wie im 1. Fall hätte ausgeworfen werden können, weg, das ausgeworfene Volum muss kleiner ausfallen.

Führen wir ein solches kleineres Volum ( $a - n$ ) in unsere Glei-

chungen ein, so ergibt sich, dass  $p^1$ , wie erforderlich, grösser als  $p$  werden kann und zugleich die Bedingung, unter der dies der Fall ist.

$$vt = (v + a - x)p$$

$$(v + y)t = (v + y + (a - n) - x)p^1$$

$v + a - x$  wieder  $= v^1$  gesetzt ergibt:

$$\frac{v}{v + y} = \frac{v^1 p}{(v^1 + y - n)p^1}$$

$$p^1(vv^1 + vy - vn) = p(vv^1 + v^1y)$$

Soll  $p^1 > p$  sein, so muss

$$vv^1 + vy - vn < vv^1 + v^1y$$

$$\text{oder } vy - vn < v^1y$$

$$\text{oder } n > \frac{(v - v^1)y}{v}$$

Führen wir für  $v^1$  wieder den Werth  $v + a - x$  ein, so erhalten wir schliesslich als Bedingung für  $p^1 > p$ :

$$n > \frac{y(x - a)}{v}$$

Auch das 2. für das Herz gültige Gesetz (S. 366), dass die ausgeworfenen Volumina im entgegengesetzten Sinne wie der Ueberlastungsdruck sich bewegen, lässt sich in ähnlicher Weise für unser Modell als nothwendig zutreffend erweisen.

Bei dem Ueberlastungsdruck  $D$  und einem bestimmten Belastungsdruck sei der Luftraum des Compressoriums wieder  $v$ . Er werde durch die Compression um  $x$  verkleinert, wobei  $a$  Flüssigkeit ausgepresst werde, und am Ende der Austreibung bestehe im Luftraum der Druck  $p$ . Dann ist wieder  $p + h + e = D$  und es gilt nach dem Mariotte'schen Gesetz  $vt = (v + a - x)p$ .

Nun wachse der Ueberlastungsdruck auf  $D + d$ , der Belastungsdruck aber bleibe gleich, so dass auch  $v$  gleich bleibt. Würde nun wieder  $a$  ausgetrieben, so würde auch wieder Druck  $p$  im Luftraum resultiren und auch  $h$  und  $e$  würden gleich bleiben. Es würde sein  $p + h + e = D + d$  was sich mit  $p + h + e = D$  nicht verträgt. Es kann also nicht ein Volum  $a$  und noch weniger eines das grösser als  $a$  wäre, ausgetrieben werden, da dann  $p_1 < p$ ,  $h_1 < h$ ,  $e_1 < e$  werden würde. Es kann nur ein Volum  $< a$  ausgeworfen werden.

Dann gilt:

$$vt = (v + a - n - x)p^1$$

$$\text{und } vt = (v + a - x)p$$

$$p^1(v + a - n - x) = (v + a - x)p;$$

$$\text{da nun } (v + a - n - x) < (v + a - x)$$

so muss  $p_1 > p$  sein. Zugleich ergeben sich dann  $h_1 > h$  und  $e^1 > e$  und nun ist  $p_1 + h_1 + e_1 = D + d$  möglich.

Nach unserem 3. Gesetz (S. 366) entleert sich bei abnehmender Füllung das Herz mehr und mehr. (Die Zuckungsgipfel erhöhen sich mit steigender Unterstützung.) Die rechnerische Ableitung auch dieses Gesetzes ist für unser Modell leicht.

Die Bedeutung der Zeichen sei wieder die Gleiche wie vorher. Wir haben dann für eine bestimmte Füllung des Ventrikels wieder:

$$vt = (v + a - x)p$$

$$p + h + e = D$$

Nun nehme bei einer 2. Contraction die Anfangs-Füllung ab, der Ventrikel werde unterstützt. Dann hat der Luftraum des Compressoriums nicht ein Volum  $v$ , sondern, da das Wasser in der Volumröhre tiefer steht, ein solches  $v + y$ .

Wenn nun bei neuerlicher Contraction der Zuckungsgipfel nicht steigt, sondern gleichbleibe, ho hätten wir offenbar

$$(v + y)t = (v + a - x)p_1$$

Durch Combination obiger Gleichung mit dieser ergibt sich

$$\frac{v}{v + y} = \frac{(v + a - x)p}{(v + a - x)p_1}$$

$$\text{oder } \frac{v}{v + y} = \frac{v_1 p}{v_1 p_1}$$

$$\text{oder } p_1 v v_1 = p (v v_1 + v_1 y)$$

Daraus folgt das  $p_1 > p$  wäre.  $h$  und  $e$  wären gleich geblieben.

Es resultirte also als Druckkraft des Ventrikels auf der Höhe der Contraction  $p_1 + h + e$ , was grösser ist, als  $p + h + e$ . Da der Gegen-  
druck  $D$  aber gleich geblieben ist, so ist also im Ventrikel, wenn er den früheren Zuckungsgipfel erreicht hat, noch ein Ueberdruck vorhanden. Durch denselben muss noch weiter Flüssigkeit ausgetrieben werden, d. i. der Zuckungsgipfel muss sich erhöhen.

Die vorstehenden Berechnungen zeigen, dass es der elastische Factor der Luft im Compressorium ist, welcher, aber nur unter der Voraussetzung, dass sich vor jeder neuen Compression im Luftraum des Compressoriums wieder Atmosphärendruck herstellt, dem Modellventrikel ähnliche Contractionseigenschaften — sit venia verbo — verleiht, als sie das natürliche Herz hat. Diese Voraussetzung ist eben durch die besondere, oben beschriebene Einrichtung des Compressoriums gegeben.

#### IV. Versuche mit dem Modell.

Aus der grossen Zahl von möglichen Versuchen mit dem Modell sollen einige wichtigere im Folgenden beschrieben werden. Die zu machenden Ausführungen sollen der Hauptsache nach nur einen Commentar zu den Versuchen darstellen. Insbesondere wird darauf verzichtet, auf die überaus grosse Literatur über die einschlägigen Verhältnisse einzugehen.

Modellversuche können natürlich die Prüfung am Thierexperiment nicht entbehrlich machen. Nicht der kleinste Werth derselben liegt sogar gerade darin, dass sie zur Fragestellung für das Thierexperiment anregen. Es ist aber auch, bei der eingehend von uns nachgewiesenen Analogie in den physikalischen Eigenschaften des Herzens und des Modells erlaubt, mit der nöthigen Kritik die Er-

gebnisse von Modellversuchen auf die Physiologie und Pathologie des natürlichen Kreislaufs zu übertragen.

Vier Punkte sind es, auf die wir bei den Versuchen vornehmlich achten wollen: 1. Auf die Druckhöhe am Anfang und Ende des grossen und kleinen Kreislaufs, (an den Manometern ablesbar.) 2. auf die relative Vertheilung der Flüssigkeit auf den grossen und kleinen Kreislauf (an den Cylindern ablesbar), 3. auf die Grösse des Auswurfsvolums beider Ventrikel (an den Volumröhren der Ventrikel-compressorien ablesbar) und 4. auf die relative Weite der Ventrikel (ob dilatirt oder verengert, an dem Wasserstandsniveau der Volumröhren in der Diastole ersichtlich).

Zwischen diesen vier Grössen bestehen enge Beziehungen. Die Druckhöhe in einem Kreislaufabschnitt ist abhängig von dessen relativer Füllung. In dem Maasse als mit zu- oder abnehmender Füllung die Wand des Strombettes mehr oder weniger gedehnt wird, steigt oder sinkt die Spannung, mit der die Wand die Flüssigkeitssäule umschliesst. Die Letztere erfährt dadurch eine Pressung, deren Grösse eben im Blutdruck ihren Ausdruck findet. Diese Verhältnisse haben selbstverständlich wie für jeden einzelnen Punkt, so auch für ganze Abschnitte des Strombettes Gültigkeit. Ist daher der mittlere Druck in dem einen der beiden Kreisläufe grösser als in dem anderen, so muss auch die relative Füllung desselben grösser sein. Ueber diese relative Vertheilung der Flüssigkeit auf beide Kreisläufe aber gibt die Füllung der Cylinder Aufschluss.

Die Ursache für die verschiedene relative Füllung der einzelnen Kreislaufabschnitte ist die Herzthätigkeit. Durch dieselbe wird Flüssigkeit einem Ort entnommen und einem anderen überantwortet. Die hierdurch gesetzten Veränderungen müssen *ceteris paribus* um so grösser ausfallen, je ergiebiger die Herzthätigkeit ist, je grössere Flüssigkeitsquanta in Bewegung gesetzt werden. Das Maass dafür gibt aber das Auswurfsvolumen des Herzens ab.

Die Beziehungen zwischen Druck und Füllung lassen sich in folgende Sätze fassen:

1. Vermehrte Füllung eines Kreislaufabschnittes erzeugt selbst vermehrten, verminderte Füllung verminderten Druck.

Die Umkehr davon lautet:

2a. Vermehrter Druck in einem Kreislaufabschnitt geht mit vermehrter, vermindertem Druck mit verminderter Füllung einher.

Nur eine andere Form von 2a ist es, wenn wir noch sagen:

2b. Vermehrter Druck in einem Kreislaufabschnitt bewirkt eine Ausdehnung (Dilatation), verminderte eine Verengerung desselben.

Diese Sätze gelten für das ganze Kreislaufsystem, das als ein zusammenhängendes elastisches Hohlorgan betrachtet werden kann, also sowohl für die Gefässe als auch für die Herzhöhlen, natürlich aber nur unter der Voraussetzung, dass bei den zu vergleichenden Fällen, die Wandungen die gleichen physikalischen Eigenschaften haben. Es müssen also insbesondere wechselnde Contractionszustände des betreffenden Abschnittes ausgeschlossen sein, die die Dehnbarkeit der Wand ja sehr bedeutend verändern. Beim Gefässsystem muss also die Voraussetzung eines gleichbleibenden „Gefäss-tonus“ gemacht werden. Beim Herzen haben die angeführten Sätze nur für den ruhenden Muskel, d. i. in der Diastole, Gültigkeit.

Für die Klinik des Herzens ist besonders der Satz 2b, der von der Dilatation oder Verengung eines Kreislaufabschnittes handelt von Interesse. Ob solche Veränderungen an den Herzhöhlen eintreten, ist am Modell also in der Diastole zu prüfen, wie oben schon kurz bemerkt worden ist.

Zur Einzeichnung der Versuchsergebnisse bedienen wir uns folgenden Schemas: (s. S. 384).

Die Zahlen von Rubrik I und II sind ohne Weiteres ablesbar. Die Zahlen von III werden, wie schon früher bemerkt, durch Beobachtung der Schwankungen gewonnen, welche der Wasserstand in den Volumröhren erfährt. Die Zahlen von IV, den höchsten Wasserstand in der Volumröhre angehend (der immer in der Diastole erreicht wird), sind ein Maassstab für die Weite der Ventrikel. Je mehr der Ventrikel sich ausdehnt, um so höher erhebt sich der Wasserstand in der Volumröhre. (Da die Volumröhren bei dem zu vorliegenden Versuchen benutzten Modell den Nullpunkt oben hatten, so werden die Zahlen, die den Widerstand anzeigen, bei wachsendem Niveau kleiner. Die Theilung war an der Röhre in  $\frac{1}{5}$  cem vorgenommen.) Die Differenz der Zahlen von Rubrik IV bei zwei Versuchen, ergibt die Werthe von Rubrik V in Beziehung auf diese Versuche. Die Arbeitsgrösse der Ventrikel, wie sie in Rubrik VI in grem angegeben ist, wird, wie wir wissen, (annähernd) durch das Product aus der Auswurfsgrösse der Ventrikel (III) und dem ihm entgegenstehenden Arteriedruck (I) (Aorta oder Pulmonalis) erhalten.

#### A. Wirkung der Ventrikel und Vorhöfe auf den Kreislauf.

Wir stellen folgende Versuchsserie an:

Versuch 1: Nur der linke Ventrikel tritt in Thätigkeit.

Wir lassen zu diesem Zwecke, während im Uebrigen die Stellvorrichtungen des Modells in der oben (S. 361) beschriebenen „Normalstellung“ sich befinden, die Lufthähne der Compressorien



Tabelle I.

	I. Manometerstand (Doppel-) cm				II. Cylinderfüllung ccm		III. Auswurf ccm		IV. Höchster Wasserstand in der Volumröhre Marke:		V. Dem vorhergehenden Versuch gegenüber Verengung (Dilatation) ccm				VI. Arbeit gram.	
	A	H	P	L	gross. Kreislauf	klein. Kreislauf	l. Ventr.	r. Ventr.	l. Ventr.	r. Ventr.	l. Ventr.		r. Ventr.		l. Ventr.	r. Ventr.
											Verengung	Dilatation	Verengung	Dilatation		
Modell in Ruhe	28,3	28,3	28,3	28,3	50	50	—	—	10,0	10,0	—	—	—	—	—	—
1. Linker Ventrikel allein	44,0	24,8	23,9	14,0	61	47	1,9	—	11,9	10,4	—	—	1,9	0,4	167	—
2. Rechter Ventrikel mitthätig	42,8	19,5	29,6	16,5	60	51	2,0	2,0	11,6	10,9	0,3	—	—	0,9	171	116
3. Linker Ventrikel stärker	50,0	20,0	27,0	9,5	66	48	2,4	2,4	12,6	10,8	—	—	1,0	—	240	130
4. Linker Ventrikel schwächer	43,0	19,6	29,5	16,0	61	50	2,1	2,1	11,7	10,85	0,9	—	—	0,05	181	124
5. Linker Vorhof mitthätig	56,7	21,0	25,5	7,5	72	47	2,6	2,6	9,4	10,6	2,3	0,25	—	—	295	133
6. Rechter Ventrikel stärker	55,5	15,2	28,2	8,0	71	50	2,7	2,7	9,3	11,0	0,1	—	—	0,4	300	152
7. Rechter Ventrikel schwächer	57,2	21,5	24,5	5,0	73	46	2,4	2,4	9,5	10,7	—	0,3	0,2	—	274	118
8. Rechter Vorhof mitthätig	55,5	10,5	34,6	10,5	72	65	2,8	2,8	9,0	9,7	0,5	1,0	—	—	311	194



## Discussion von Versuch 1.

Ad Rubrik I. Bei dem ruhenden Modell besteht im ganzen Kreislauf Druckgleichheit, was sich in einem gleichen Flüssigkeitsniveau in allen Manometerröhren ausdrückte, (1. Querreihe der Tabelle). Schon die erste Contraction des Ventrikels stört das Gleichgewicht. In der Aorta wird durch die in der Systole erfolgende Einpressung von Flüssigkeit der Druck gesteigert, in der Lungenvene aber wird er in der Diastole vermindert, indem aus ihr Flüssigkeit in den erschlafften Ventrikel abfließt. So entsteht eine Druckdifferenz zwischen dem arteriellen und venösen Theil des Kreislaufs.

Würde es nun bei einer Contraction bleiben, so würde nach einiger Zeit wieder Druckgleichheit auf dem vorigen Stande eintreten. Dem Stromgefälle entsprechend beginnt die Flüssigkeit von der Gegend vermehrter nach der verminderten Füllung zu fließen, bis wieder überall dieselbe relative Füllung hergestellt ist. Doch währt dies ziemlich lange, da bei der nach einer Systole sehr geringen Druckdifferenz der Flüssigkeitsstrom nur langsam ist. Es setzt daher bei im Gange bleibender Ventrikelthätigkeit die nächste Herzzuckung viel früher ein, als der Ausgleich vollendet ist, so dass bei der Systole Füllung und Druck in der Aorta abermals zunehmen, bei der Diastole in der Lungenvene abermals abnehmen. Die Druckdifferenz vergrößert sich in dieser Weise bei jeder Contraction, bis die entsprechend mitwachsende Stromgeschwindigkeit den Grad erreicht hat, dass zwischen zwei Systolen immer eine der systolisch ausgeworfenen genau gleiche Flüssigkeitsmenge den Querschnitt des Strombettes durchfließt. Nun ist ein stationärer Zustand eingetreten.

Der mittlere Druck hat sich in den 4 Manometern an einer bestimmten, von nun ab constant bleibenden Stelle eingestellt. Am höchsten ist er in der Aorta. Wesentlich niedriger, entsprechend dem beträchtlichen Widerstand im Aortensystem, in der Hohlvene. Von dieser nach der Pulmonalarterie besteht ebenfalls ein Druckabfall, der aber nur relativ gering ist, da hier weniger bedeutende Widerstände entgegenstehen. Hier wird der rechte Ventrikel als rein passiver Theil des Strombettes durchflossen. Stärker ist wieder der Druckabfall nach der Lungenvene, aber doch nicht so stark, wie zwischen Aorta und Hohlvene. Denn wir haben ja im Lungenkreislauf, den natürlichen Verhältnissen entsprechend, den Widerstand nicht so gross als im grossen Kreislauf gewählt. (s. S. 362).

Diese Verhältnisse sind in beistehendem, wohl ohne Weiteres verständlichen Schema wiedergegeben.

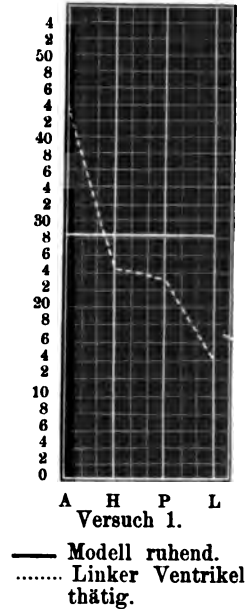
Den Druck in 2 Manometern, dem der Aorta und dem der Lungenvene, sieht man übrigens bei diesem Versuch deutliche, periodische und gleichsinnige Schwankungen machen, die in den anderen Manometern nur angedeutet sind. Systolisch nimmt der Druck zu, diastolisch ab.

Die Ursache dieser Erscheinung ist klar. Während der Systole vermehrt sich die Füllung des Aortengebietes und stockt der Abfluss aus dem Lungenvenengebiet, während der Zufluss dorthin fort dauert. An beiden Orten muss also der Druck zunehmen. In der Diastole muss er sich umgekehrt vermindern, da hier für das Aortengebiet der Zufluss wegfällt, während der Abfluss bleibt und für das Lungenvenengebiet der Abfluss sich wieder einstellt. Der Einfluss dieser Factoren erstreckt sich natürlich über die eben bezeichneten Punkte hinaus auch auf den übrigen Kreislauf, nimmt aber mit der Entfernung vom thätigen Ventrikel ab, so dass die Druckschwankungen im Hohlvenen- und Pulmonalismanometer nur mehr ganz unbedeutend sind.

Ad Rubrik II. Dem ununterbrochenen Druckabfall im Kreislauf vom arteriellen nach dem venösen Ostium des Ventrikels hin muss nothwendig ein höherer mittlerer Druck des ganzen grossen Kreislaufs entsprechen, als ihn der kleine hat. Somit muss, nach den oben gemachten Ueberlegungen, (S. 382, 2 a) auch die relative Füllung des grossen Kreislaufs grösser sein, als die des kleinen. Der Versuch zeigt ein entsprechendes Ergebniss. Während die Füllung der beiden Cylinder beim ruhenden Modell gleich und zwar bei Marke 50 gewählt war, ist sie nach Erreichung des stationären Zustandes im Cylinder des grossen Kreislaufs 61, in dem des kleinen 47.

Ad Rubrik III. Wenn wir das vom Ventrikel ausgeworfene Flüssigkeitsvolum nach den Schwankungen des Wasserstandes in der Volumröhre genau verfolgen, so bemerken wir, dass es von dem Zeitpunkt ab, wo der Ventrikel seine Thätigkeit aufnahm, bis zu dem, wo der Druck in den Manometern stationär geworden ist, ab-

Fig. 10.



genommen hat. Dies erklärt sich ohne Weiteres aus der Dynamik des Modells, wie wir sie oben dargelegt haben.

Es sinkt nämlich, wie wir soeben gesehen haben, bis zur Erreichung des stationären Druckes fortwährend der Druck in der Lungenvene, d. i. die Belastung des Ventrikels, unter der er sich füllt.¹⁾ Ferner steigt ebensolang der Druck in der Aorta, d. i. seine Ueberlastung, gegen die er die Flüssigkeit auswirft. Beide Momente wirken, wie wir uns erinnern, verkleinernd auf das Auswurfsvolum ein. Wenn dann Belastung und Ueberlastung stationär geworden sind, so bleibt von da ab auch das Auswurfsvolum gleich.

Ad Rubrik IV. Eine weitere Folge des abnehmenden Belastungsdruckes des Ventrikels ist es, dass dieser sich in der Diastole weniger ausdehnt, als er in der Ruhe ausgedehnt war. Er verengert sich, was man an dem Sinken des des Maximums des Wasserstandes in der Volumröhre erkennt.

Da auch der Druck in der Hohlvene, wenn auch weniger als der in der Lungenvene, gesunken ist, so nimmt auch der rechte Ventrikel an der Verengerung Theil.

Die Grösse der Verengerung beider Ventrikel im Vergleich zum Ruhezustand zeigt Rubrik V an.

Rubrik VI weist die Grösse der Arbeit des linken Ventrikels aus, während die des nur passiv durchflossenen rechten Ventrikels natürlich = 0 ist.

#### Discussion von Versuch 2.

Ad Rubrik I. Wir haben neben dem linken nun auch den rechten Ventrikel in Thätigkeit treten lassen. Wir sehen nun an ihm ganz analoge Erscheinungen, als wir sie soeben für den linken Ventrikel beschrieben haben. Der rechte Ventrikel erhöht systolisch den Druck vor sich, also in der Pulmonalarterie und lässt ihn diastolisch in sich und damit secundär auch hinter sich, in der Hohlvene absinken. Das Stromgefälle, das bisher von der Aorta bis zur Lungenvene hin beständig abfiel, erhält auf diese Weise am rechten Ventrikel einen Knick nach oben. Vorher war der Pulmonalisdruck niedriger als der in der Hohlvene, jetzt erhebt er

1) Der im Venen-Manometer gemessene Druck ist nur ein relatives, nicht das absolute Maass des Belastungsdruckes des Ventrikels, da ja vom Punkte des Manometers bis zum Ventrikel noch ein Druckgefälle besteht. Dieses Gefälle muss um so grösser sein, je grösser die Stromgeschwindigkeit ist. Als Maass für diese kann das Auswurfsvolum dienen.

sich wesentlich über diesen. Es ist ein zweites, von dem Aortengebiet unabhängiges Stromgefälle von der Pulmonalis nach der Lungenvene zu entstanden.

Bei näherer Ueberlegung sieht man nun leicht ein, dass von diesen Veränderungen auch der Druck vor und hinter dem linken Ventrikel nicht unberührt bleiben kann.

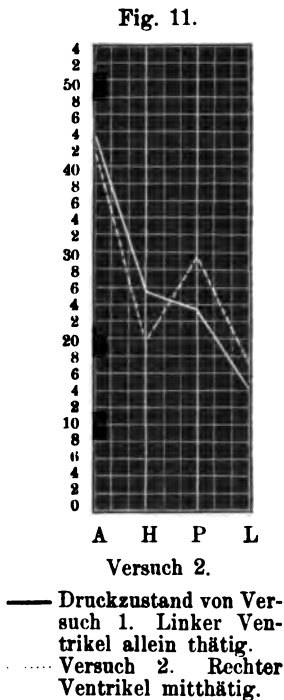
Mit der Verminderung, die der Druck in der Hohlvene erfährt, vergrößert sich das Stromgefälle im Aortengebiet und demzufolge auch die Stromgeschwindigkeit in demselben. Es fließt also jetzt mehr Flüssigkeit in derselben Zeit aus der Aorta ab als vorher, ein Umstand, der offenbar auf eine Verminderung des Füllungsgrades der Aorta und damit des Druckes in derselben hinwirken muss. Umgekehrt verhält es sich mit dem Druck in der Lungenvene. Dadurch dass der Druck in der Pulmonalarterie durch die Thätigkeit des rechten Ventrikels gestiegen ist, ist auch im Gebiete des kleinen Kreislaufs eine Vergrößerung des Stromgefälles und damit wieder eine Vermehrung der Stromgeschwindigkeit erfolgt. Es fließt jetzt der Lungenvene mehr Flüssigkeit zu wie vorher und damit ist offenbar ein Moment gegeben, welches auf eine Erhöhung des Lungenvenendruckes abzielt. Allerdings kommen nun diese Wirkungen nicht rein zur Geltung. Sie beeinflussen nämlich den linken Ventrikel ihrerseits derart, dass er ihnen wieder entgegenwirkt. Beide, sowohl der steigende Lungenvenendruck (steigende Belastung) als der sinkende Aortendruck (sinkende Ueberlastung) müssen nach den uns bekannten Gesetzen eine Vermehrung des Auswurfsvolumen des linken Ventrikels hervorbringen. Diese bahnt wieder sowohl eine Steigerung des Druckes vor, als eine Verminderung des Druckes hinter dem linken Ventrikel an.

Es ist indessen leicht einzusehen, dass die hierin den eben beschriebenen Druckveränderungen gegenüber liegende Gegenwirkung nicht zu einem völligen Ausgleich führen kann. Denn die Wiederherstellung des alten Druckes an beiden Orten, in der Aorta und in der Lungenvene, würde ja auch wieder das frühere Auswurfsvolumen bedingen. Mit diesem früheren Auswurfsvolumen ist aber die Erhaltung des alten Druckes in der Aorta und Lungenvene unvereinbar, da ja, wie eben bemerkt wurde, dem vergrößerten Stromgefälle entsprechend mehr als dieses frühere Auswurfsvolumen zwischen zwei Systolen dem linken Ventrikel zu und von ihm abfließt. Unser Versuch ergibt denn auch als Resultat des Eingreifens des rechten Ventrikels ein Sinken nicht nur

des Hohlvenen- sondern auch des Aortendrucks und ein Steigen nicht nur des Lungenarterien- sondern auch des Lungenvenendrucks.

Allerdings dürfen wir diesen Versuch nicht als typisch für alle denkbaren Fälle betrachten. Wir sehen schon hier, dass die Druckänderung nicht an allen Punkten des Kreislaufs quantitativ gleich ist. Der Druckabfall in der Hohlvene ist viel stärker, als der in der Aorta, der Druckzuwachs in der Pulmonalis stärker als in der Lungenvene. Es ist nun schon bei einem Blick auf das Schema wahrscheinlich, und Versuche am Modell bestätigen es, dass unter besonderen Bedingungen, z. B. der Aortendruck unverändert

bleiben wird trotz Eingreifens des rechten Ventrikels. Es geschieht dies dann, wenn sehr grosse Widerstände im grossen Kreislauf die Beeinflussung des Aortendruckes durch den sinkenden Hohlvenendruck erschweren. Ja es kann unter diesen Umständen sogar einmal, so unwahrscheinlich es a priori erscheint, der Aortendruck steigen, indem die soeben angeführte Steigerung des Auswurfs des linken Ventrikels ausschlaggebend wirkt. Die Voraussetzung für ein solches Verhalten ist dann aber immer, dass der Lungenvenendruck besonders hoch ansteigt. Denn es muss beim Eingreifen eines zweiten Ventrikels in den Kreislauf die Differenz zwischen Ueberlastung und Belastung des anderen Ventrikels immer kleiner werden, als sie vorher war. Diese Nothwendigkeit wird uns aus späteren Betrachtungen klar werden. Das Gewöhnliche ist nun, dass die Annäherung an die isotonische Zuckung, die in



dieser Verkleinerung der Differenz zwischen Ueberlastung und Belastung des anderen Ventrikels liegt, nach Art unseres Versuchs 2 erfolgt, indem nämlich das Eingreifen des zweiten Ventrikels den Druck an allen Punkten des von ihm stromabwärts gelegenen Kreislaufserhöht, an allen Punkten des von ihm stromaufwärts gelegenen Kreislaufs erniedrigt.

Zu Rubrik III. Die Beobachtung während des Versuches er-

gab, dass der Auswurf des rechten Ventrikels vom Beginn seiner Thätigkeit an bis zur Erreichung stationärer Druckverhältnisse abnahm. Es ist das dieselbe Erscheinung mit denselben Ursachen, wie wir sie schon oben kennen gelernt haben, als der linke Ventrikel allein seine Thätigkeit aufnahm. Schliesslich sehen wir aber den Auswurf des rechten Ventrikels doch grösser bleiben, als es der Auswurf des linken Ventrikels bei dessen alleiniger Thätigkeit war (2,0 gegen 1,9). Schon aus diesem Umstand wäre der Schluss zu ziehen, dass nun auch der Auswurf des linken Ventrikels grösser geworden sein muss. Denn ein stationärer Druckzustand im Kreislauf setzt voraus, dass beide Ventrikel gleiche Volumina auswerfen. Wenn nicht immer ein Ventrikel eben so viel Flüssigkeit aus einem Kreislauf entfernt, als der andere in ihn hineinpumpt, können gleichbleibende Druckverhältnisse nicht entstehen. Die directe Beobachtung bestätigt denn auch diese Schlussfolgerung.

Wir gelangen also zu dem wichtigen Satz, dass das Eingreifen eines zweiten Ventrikels in den Kreislauf das Auswurfsvolum des ersten Ventrikels ändert und zwar dasselbe vermehrt.

Die Möglichkeit einer solchen Vermehrung des Auswurfs ohne Aenderung der Kraft des ersten Ventrikels ist eben durch die Annäherung seines Ueberlastungs- und Belastungsverhältnisses an das der isotonischen Zuckung gegeben (s. S. 390), eine Annäherung, die, wie wir hervorhoben, immer eintritt.

Der letzte Grund für alle diese Erscheinungen ist in der Strombeschleunigung gelegen, welche durch die Thätigkeit des zweiten Ventrikels hervorgerufen wird. Eine solche Strombeschleunigung ist die nothwendige bisher stillschweigend gemachte Voraussetzung für eine positive Thätigkeit des zweiten Ventrikels.

Wir wollen dies deutlicher darlegen.

Bei einer Contraction schliesst der zweite Ventrikel das hinter ihm gelegene Ventil ab und hemmt dergestalt hinter sich während seiner Contractionszeit  $t$  völlig den Strom. Es sei nun  $v$  die Flüssigkeitsmenge, die ohne Thätigkeit des zweiten Ventrikels in der Zeit  $t$  den Ort des Ventrikels passirt hätte. Nehmen wir nun an, dass der Ventrikel gerade eine Capacität von  $v$  hätte und sich in der Zeit  $t$  ganz entleerte, so würde offenbar in Bezug auf die mittleren Druckverhältnisse Alles beim Alten bleiben müssen. Ein

solcher Ventrikel könnte den Druck vor sich nicht heben, hinter sich nicht senken, weil er während seiner Systole nicht mehr Flüssigkeit in Bewegung setzt als ohnehin sich durch ihn hindurch bewegt hätte. In der Zeit der Diastole aber würde er ebenfalls von derselben Flüssigkeitsmenge passiv durchströmt werden, die auch ohne seine Thätigkeit in dieser Zeit ihn durchfloss.

Hätte der Ventrikel nun nur eine kleinere Capacität als eine solche von  $v - x$ , so müsste der Erfolg seiner Contraction der sein, dass jedesmal während seiner Systole dem vorhergehenden Zustand gegenüber das Volum  $x$  hinter ihm zurückbliebe und dem Gefäßabschnitt vor ihm vorenthalten würde. Dadurch müsste der Druck hinter ihm sogar anschwellen und vor ihm sinken.

Secundär würde dadurch offenbar auch der Druck vor und hinter dem Ventrikel I beeinflusst werden. Dessen Venendruck würde sinken (wegen des verminderten Zuflusses), dessen Arteriedruck würde steigen (wegen des erschwerten Abflusses). Die Folge davon wäre nothwendig ein allmähliche Verringerung des Schlagvolums von Ventrikel I (das vorher ebenfalls  $v$  betragen haben musste), sagen wir bis auf  $v - x + z$ , wobei  $z$  einen positiven Werth haben würde, aber  $< x$  wäre.

Der schliessliche stationäre Zustand wäre dann der, dass der Venendruck hinter Ventrikel II sich so hoch über den Arteriedruck vor demselben erhoben hätte, dass nun in der Diastole rein passiv das Volum  $z$  den Ventrikel II durchflösse. Ein solcher Ventrikel würde also analog einer periodisch einsetzenden Stromsperre wirken.

Erst dann, wenn das Auswurfsvolum des Ventrikels II  $> v$  ist, wenn also der Strom beschleunigt wird, treten die Erscheinungen auf, die wir oben beschrieben haben. Nun wird während der Contractionzeit von Ventrikel II mehr Flüssigkeit stromaufwärts entnommen und nach stromabwärts befördert, als in der gleichen Zeit vorher ihn durchfloss, nun steigt hier der Druck, sinkt er dort u. s. w., wie eben ausführlich dargelegt wurde, bis stationäre Verhältnisse eingetreten sind.

Zu Rubrik IV und V. Durch die Thätigkeit des rechten Ventrikels hat sich, wie wir sahen, sowohl der Hohlvenen- als auch der Lungenvendruck geändert. Dadurch ist die Belastung beider Ventrikel in der Diastole und dementsprechend auch ihre Weite eine andere geworden. Der jetzt weniger belastete rechte Ventrikel hat sich zusammengezogen, der mehr belastete linke Ven-

trikel erweitert. Bei Ersterem ist das diastolische Wasserstandsniveau der Volumröhre gesunken, bei Letzterem gestiegen,

Zu Rubrik VI. Wir finden das interessante Resultat, dass der rechte Ventrikel mit der Aufnahme seiner Thätigkeit nicht nur das Auswurfsvolum des linken Ventrikels, sondern auch dessen Arbeit gesteigert hat.

#### Discussion von Versuch 3, 4, 6 und 7.

##### Verstärkung und Schwächung eines Ventrikels.

Zu Rubrik I. Die in den vorhergehenden Versuchen beobachtete Erscheinung, dass ein positiv arbeitender Ventrikel den Druck vor sich hebt und hinter sich senkt und die daraus resultierenden secundären Veränderungen sind in quantitativer Hinsicht von der Grösse der Herzkraft abhängig. Das wird durch folgende Ueberlegung erwiesen. Wenn bei stationär gewordenen Druckverhältnissen im Kreislauf und demnach auch stationär gewordenem Auswurfsvolum plötzlich ein Ventrikel, sagen wir der linke, erlahmt, so muss nothwendig sein Auswurfsvolum abnehmen. Denn wenn sich die Kraft verringert, so muss auch die von ihr geleistete Arbeit kleiner werden. Dies kann aber nur dadurch geschehen, dass der Auswurf des linken Ventrikels kleiner wird, denn der andere in der Arbeit  $l = p v$  enthaltene Factor, der Druck gegen den die Auswerfung geschieht, ist ja eben eine Function des Auswurfsvolumens. Verkleinert sich nun das Auswurfsvolum des linken Ventrikels, dann muss die Füllung des Aortengebietes und also auch der Druck daselbst abnehmen. Andererseits wird bei kleinerem Auswurf auch aus dem Lungengebiet nicht mehr so viel ausgeschöpft, als vorher, Füllung und Druck nehmen dort zu. Diese Veränderungen nehmen dann wieder in analoger Weise, als das bei Versuch 2 erörtert wurde, auf den Druck vor und hinter dem rechten Ventrikel und damit auf dessen Auswurfsvolum Einfluss und das geht so fort, bis sich ein neuer stationärer Zustand herausgebildet hat.

Das Umgekehrte findet natürlich statt, wenn die Kraft des linken Ventrikels wächst. Sein Auswurfsvolum nimmt zu, Füllung und Druck wachsen in der Aorta, nehmen ab in der Lungenvene u. s. w.

Allerdings machen wir hier stillschweigend eine Voraussetzung, über die wir uns klar sein müssen. Eine kräftigere Contraction des Ventrikels kann natürlich nur dann zu einer Mehraustreibung von Flüssigkeit führen, wenn Flüssigkeit dazu zur Verfügung steht. Wenn schon vorher der Ventrikel sich ganz entleert



hatte, und die Anfangsfüllung desselben nicht zunimmt, so hat eine Verstärkung seiner Contractionskraft keinerlei Effect. Die Kraft wird fruchtlos zu einer Aneinanderpressung der Ventrikelwände verbraucht.

Nur wenn sie entweder mit einer vermehrten Füllung einhergeht oder wenn vorher die Entleerung unvollständig war, kann die Erstarkung des Ventrikels in Form einer Erhöhung des Auswurfsvolums wirksam werden.

Am Modell ist nun diese Vorbedingung, wie früher schon hervorgehoben wurde, immer erfüllt, da die Ventrikel bei dem normalen Betrieb des Modells sich nie vollständig entleeren. Wir haben aber schon darauf hingewiesen, dass auch für das natürliche Herz schon unter normalen Verhältnissen das Gleiche anzunehmen ist.

In dem Abschnitt über die Dynamik des Modells haben wir auseinandergesetzt, dass bei der Zusammenziehung der Modellventrikel—ebenso wie beim natürlichen Herzen—zwei Kräfte wirksam sind, die elastische Kraft einerseits und die eigentliche Contractionskraft (durch den Compressionsdruck dargestellt) andererseits. Beide Componenten können sich, theoretisch genommen, am natürlichen Herzen ändern. Jedoch fehlen uns bisher noch Anhaltspunkte dafür, inwieweit die Wirklichkeit dieser Möglichkeit entspricht, ob z. B. bei Herzschwäche in allen Fällen auch eine Verringerung der Elasticitätsgrösse des nicht contrahirten Muskels bei Herzhypertrophie Zunahme desselben eintritt. Als sicher ist dagegen zu betrachten, dass die Contractionskraft des Herzmuskels bei Herzschwäche abnimmt, bei Herzerstarkung dagegen eine Steigerung erfährt. Dem entspricht es, dass wir am Modell Veränderungen in der Stärke der Ventrikel durch Veränderungen in der Stärke der Compression eintreten lassen, indem wir die Druckbälle der Ventrikel dem Druckbrett des Compressoriums nähern oder sie von diesem entfernen.

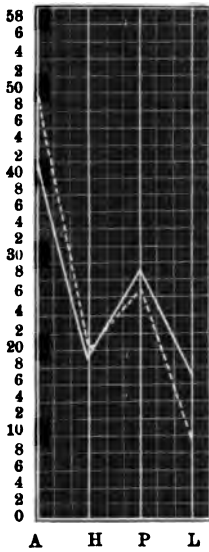
Nach diesen Ausführungen dürften die Ergebnisse der Versuche 3 und 4 leicht verständlich sein. In Versuch 3, in dem die Contractionskraft des linken Ventrikels verstärkt wurde, sehen wir als auffälligste Veränderung an den Drücken das Sinken des Lungenvenen- und Steigen des Aortendruckes. Die Fernwirkung dieser Veränderungen analog der bei Versuch 2 besprochenen ist ein Steigen auch des Hohlvenendruckes und ein Sinken des Pulmonaldruckes. Diese gewissermassen secundären Veränderungen erreichen aber nicht die Grösse der primären. Umgekehrt sehen wir in Versuch 4, in dem die Kraft des linken Ventrikels verringert

wurde, primär den Lungenvenen- und secundär den Pulmonalisdruck ansteigen, dagegen primär den Aorten- und secundär den Hohlvenendruck sinken.

Diesen Ergebnissen reihen sich die von Versuch 6 und 7 mit Verstärkung und Schwächung des rechten Ventrikels völlig gleichsinnig an.

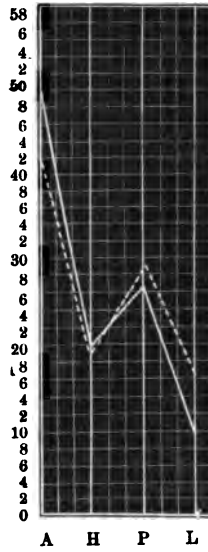
Diese Resultate lauten in allgemeiner Fassung: Erstarkung eines Ventrikels wirkt in dem stromabwärts von ihm gelegenen Kreislauf druckhebend, in dem stromauf-

Fig. 12.



Versuch 3.

Fig. 13.



Versuch 4.

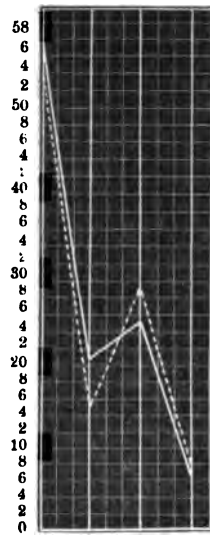
— Druckzustand von Versuch 2.  
 ..... Versuch 3, linker Ventrikel stärker.  
 Vergrößerung der Stromgefälle  
 beider Kreisläufe.

— Druckzustand von Versuch 3.  
 ..... Versuch 4, linker Ventrikel  
 schwächer. Verringerung der  
 Stromgefälle beider Kreisläufe.

wärts gelegenen drucksenkend. Erlahmung eines Ventrikels wirkt in dem stromabwärts von ihm gelegenen Kreislauf drucksenkend, in dem stromaufwärts gelegenen druckhebend. Diese Druckhebung resp. Senkung braucht nun nicht in allen Fällen an jedem Punkte des betreffenden Kreislaufes aufzutreten, wie das in den vorliegenden Versuchen der Fall ist. Es gelten da dieselben Ueberlegungen wie wir sie oben bei Besprechung der Druckveränderungen nach Eingreifen eines zweiten Ventrikels in den Kreislauf angestellt haben. Immer-

hin ist aber das Verhalten, wie es die vorliegenden Versuche zeigen, das gewöhnliche. Des Weiteren ergibt sich aus unseren Versuchen — und das hat für alle denkbaren Fälle Gültigkeit — dass die Druckveränderungen in unmittelbarer Nähe des seine Kraft ändernden Ventrikels am ausgesprochensten sind und von da an allmählich abnehmen, so dass sie in unmittelbarer Nähe des anderen Ventrikels am geringsten sind. Daraus folgt, dass auch das Stromgefälle dem vorhergehenden Zustand gegenüber sich ändern muss, dass es in beiden Kreisläufen

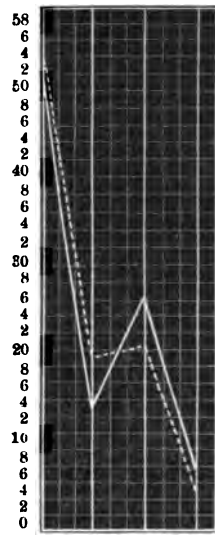
Fig. 14.



A H P L  
Versuch 6.

— Druckzustand von Versuch 5.  
- - - Versuch 6, rechter Ventrikel stärker.  
Vergrößerung der Stromgefälle  
beider Kreisläufe.

Fig. 15.



A H P L  
Versuch 7.

— Druckzustand von Versuch 6.  
- - - Versuch 7, rechter Ventrikel  
schwächer. Verringerung der  
Stromgefälle beider Kreisläufe.

Zu Rubrik II. Die Veränderungen der relativen Füllung des grossen zunimmt bei Erstarkung, abnimmt bei Erlahmung eines Ventrikels. Da nun ferner die Blutgeschwindigkeit ceteris paribus dem Stromgefälle parallel geht, so wächst die Blutgeschwindigkeit bei Erstarkung eines Ventrikels in beiden Kreisläufen und sinkt in beiden bei Erlahmung eines Ventrikels. An den beistehenden Schematen sind auch diese Verhältnisse der Stromgefälle an der Neigung der die Druckhöhen verbindenden Linien ohne Weiteres ersichtlich.

und kleinen Kreislaufs, welche den eben angegebenen Druckänderungen entsprechen müssen, liegen auf der Hand. Wir wollen sie ebenfalls gleich in allgemeiner Form bezeichnen: Bei Erstarkung eines Ventrikels nimmt die Gesamtfüllung im stromabwärts gelegenen Kreislauf zu, im stromaufwärts gelegenen ab. Umgekehrt ist es bei Erlahmung eines Ventrikels. Entsprechend dem Verhalten des Druckes kann übrigens die Füllungsänderung nicht an allen Punkten gleichmässig sein, sie ist am ausgesprochensten in der Nähe des seine Kraft ändernden Ventrikels, geringer an den entfernten Partien.

Erstarkt also, wie in Versuch 3, der linke Ventrikel, so nimmt die Füllung im Lungenkreislauf ab und zwar vornehmlich im Lungenvenengebiet, sie wächst im Aortenkreislauf und zwar hauptsächlich im arteriellen Gebiet. Erlahmt der linke Ventrikel (Vers. 4), so nimmt die Füllung im Lungenkreislauf, besonders im Venengebiet, zu (Stauung daselbst) im Aortenkreislauf, besonders im Arteriengebiet, ab. Die analogen Verhältnisse für den rechten Ventrikel, wie sie Versuch 5 und 6 zeigt, wollen wir ebenfalls gleich hierhersetzen. Erstarkung des rechten Ventrikels vermehrt die Füllung im Lungenkreislauf besonders im arteriellen Theil, vermindert sie im Aortenkreislauf besonders im venösen Theil. Erlahmung des rechten Ventrikels vermindert die Füllung im Lungenkreislauf besonders im arteriellen Theil, vermehrt sie im grossen Kreislauf, besonders im venösen Theil (venöse Stauung, Anasarka).

Zu Rubrik III. Das Auswurfsvolum beider Ventrikel sehen wir zunehmen, wenn ein Ventrikel stärker wird, abnehmen, wenn ein Ventrikel schwächer wird. Dass das Auswurfsvolum des der Kraftänderung unterliegenden Ventrikels sich in diesem Sinne ändern muss, liegt, wie vorher ausgeführt wurde, in der Natur der Sache. Aber auch für den anderen Ventrikel ist die gleiche Veränderung nothwendig. Es geht dies schon daraus hervor, dass ein schliesslicher stationärer Druckzustand im Kreislauf, wie wir uns klar gemacht haben, nur dadurch möglich ist, dass beide Ventrikel gleiche Volumina auswerfen. Wie aber kommt diese Anpassung zu Stande. Ein Ventrikel ändert, wie wir wissen sein Auswurfsvolum, ohne dass seine Contractionskraft sich verändert, dann, wenn das Verhältniss seiner Belastung zu seiner Ueberlastung ein anderes wird. Nähert sich die Belastung der Ueberlastung, findet also eine Annäherung an das Verhältniss statt, wie es bei der isotonischen Zuckung obwaltet, so wächst der Aus-

wurf, vergrößert sich aber die Differenz zwischen Belastung und Ueberlastung, (Annäherung an die isometrische Zuckung) so wird der Auswurf kleiner (s. S. 369). Veränderungen der ersteren Art sind es nun aber, die ein erstarkender, Veränderungen der letzteren Art, die ein erlahmender Ventrikel an dem Belastungs- und Ueberlastungsverhältniss des anderen Ventrikels hervorruft. Wir haben gesehen, dass ein erstarkender Ventrikel den Arterien- (Ueberlastungs)-Druck des anderen Ventrikels vermindert und seinen Venen- (Belastungs)-Druck erhöht und dass ein erlahmender Ventrikel die umgekehrte Wirkung ausübt. Hierin liegt die Erklärung für die in Frage stehende Erscheinung.

Zu Rubrik IV. Wir haben gesehen, dass bei Kraftänderung eines Ventrikels der Belastungsdruck beider Ventrikel und zwar, wie aus dem bei Rubrik I Erörterten hervorgeht, in entgegengesetztem Sinne sich ändert. Daraus folgt, dass auch die Weite beider Ventrikel und zwar ebenfalls in entgegengesetzter Richtung sich ändern muss. Der Umstand, dass ein erstarkender Ventrikel seinen eigenen Belastungsdruck (Druck der zuführenden Vene) vermindert, ein erlahmender ihn dagegen erhöht, bedingt es, dass ein erstarkender Ventrikel enger, ein erlahmender dagegen weiter (dilatirt) wird. Ein Vergleich des diastolischen Wasserstandes in den Volumröhren bei den betreffenden Versuchen mit dem bei dem jeweils vorhergehenden Versuch ergibt dies ohne Weiteres.

Rubrik V zeigt die aus diesem Vergleich sich ergebenden Zahlen.

Zu Rubrik VI. Aus Rubrik VI ersehen wir, dass die von einem erstarkenden Ventrikel geleistete Arbeit zunimmt, während die von einem erlahmenden geleistete abnimmt. Dies erscheint selbstverständlich. Da bei einem stärkeren Ventrikel das Auswurfsvolum wächst und dementsprechend auch noch der Arterien-Druck grösser wird, so nehmen beide Componenten des Produktes,  $p_v$  das die Arbeit darstellt, zu. Das Umgekehrte ist bei der Erlahmung eines Ventrikels der Fall. Nicht sicher war aber a priori das Weitere aus unseren Versuchen hervorgehende Ergebniss vorauszusehen, dass die Arbeit auch des zweiten Ventrikels sich in dem gleichen Sinne, wenn auch nicht in dem gleichen Maasse ändert, wie die des der primären Kraftänderung unterliegenden Ventrikels.

#### Discussion von Versuch 5 und 8.

Zu Rubrik I. Es obliegt uns nun noch die Versuche zu betrachten, welche uns über die Wirkung der Vorhöfe auf den Kreis-

lauf Aufschluss geben. Wir müssen uns hier erinnern, dass die Vorhöfe *mutatis mutandis* den Ventrikeln analog gebaut sind und demgemäss auch eine analoge Function wie diese haben müssen. Was für den Ventrikel die Arterienklappe ist, das ist für den Vorhof die Atrioventrikularklappe, die Stelle dieser für den Ventrikel aber vertreten beim linken Vorhof die contractilen Mündungen, beim rechten Vorhof die Klappen der zuführenden Venen.

Diese Gebilde verhindern bei der Contraction der Vorhöfe wenigstens der Hauptsache nach ein Rückwärtsströmen des Blutes. Auch die Vorhöfe wirken demnach wie die Ventrikel nur in einer Richtung bewegend auf das Blut ein. Die Vorhöfe müssen also auf den stromab- und stromaufwärts von ihnen gelegenen Abschnitt des Kreislaufs ebenso wirken, wie die Ventrikel, sie müssen, eine positive Thätigkeit in dem oben (S. 391) erörterten Sinne vorausgesetzt, stromabwärts den Druck heben, stromaufwärts denselben senken.

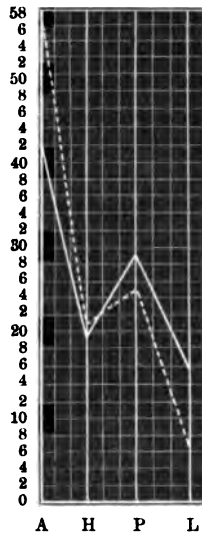
Stromaufwärts von den Vorhöfen liegen zunächst die zuführenden Venen, stromabwärts die Ventrikel. Der linke Vorhof beispielsweise muss also durch seine Thätigkeit den Druck in den Lungenvenen vermindern, dagegen den Druck im linken Ventrikel erhöhen. Diese Druckerhöhung im linken Ventrikel fällt ans Ende der Diastole und bedeutet demnach eine Erhöhung der Belastung oder Anfangsspannung des Ventrikels. Eine solche führt aber, wie wir wissen, immer zu einer Erhöhung des Auswurfsvolums des Ventrikels und diese wieder muss eine Erhöhung des Arteriendruckes vor dem Ventrikel zur Folge haben. Es kommt also auf diese Weise durch die Thätigkeit des linken Vorhofs neben einer Senkung des Lungenvenendruckes auch zu einer Erhöhung des Aortendruckes. In analoger Weise kommt durch die Thätigkeit des rechten Vorhofs eine Senkung des Hohlvenen- und Hebung des Pulmonaldruckes zu Stande.

Im Hinblick auf frühere Darlegungen brauchen wir nun nicht mehr eingehend auszuführen, dass diesen Aenderungen in den benachbarten Kreislaufsabschnitten analoge, wenn auch geringere, in den entfernteren Partien entsprechen müssen. Es wird also durch die Thätigkeit des linken Vorhofs nicht nur in der Aorta, sondern auch in der Hohlvene der Druck gesteigert und nicht nur in der Lungenvene, sondern auch in der Pulmonalis gesenkt werden. Ebenso wird es sich *mutatis mutandis* beim rechten Vorhof verhalten.

Die bezüglichlichen Zahlen (Rubrik I) von Versuch 5 und 8, verglichen mit denen der vorhergehenden Versuche 4 und 7 erweisen die Richtigkeit all' dieser Deductionen. Wir sehen also als Folge

der Vorhofsthätigkeit dieselben Druckänderungen im Kreislauf eintreten, die wir auch als Folge einer Erstarkung des gleichnamigen Ventrikels kennen gelernt haben. Der Vorhof veranlasst den zugehörigen Ventrikel zu erhöhter Arbeitsleistung, ebenso wie eine solche bei der Erstarkung des Ventrikels eintrat. Er thut dies, indem er die Anfangsspannung, die „Belastung“ des Ventrikels, vergrössert. Es liegt nahe in der Fähigkeit die Anfangsspannung des Ventrikels trotz niedrigen Venendruckes erhöhen und ihm damit ein grösseres Auswurfsvolumen geben zu können, eine der wichtigsten Eigenschaften des Vorhofes zu sehen.

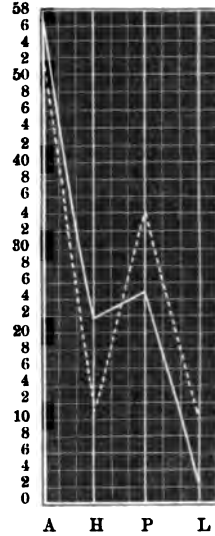
Fig. 16.



Versuch 5.

- Druckzustand in Versuch 4 (ohne linken Vorhof).
- ..... Versuch 5, linker Vorhof mitthätig.

Fig. 17.



Versuch 8.

- Druckzustand von Versuch 7 (ohne rechten Vorhof.)
- ..... Versuch 8, rechter Vorhof mitthätig.

Wir geben von diesen Verhältnissen wieder eine schematische Darstellung.

Solange nur die Ventrikel thätig waren, haben wir sowohl am Anfang wie am Ende der beiden Kreisläufe regelmässige und gleichgerichtete Druckschwankungen bestehen sehen. Systolisch fand sich ein Ansteigen, diastolisch ein Absinken des Druckes. Mit dem Eingreifen der Vorhöfe ändert sich dies für die venösen Enden der Kreisläufe. Es wirkt auf diese jetzt nicht mehr in der ganzen Diastole die plötzliche Freigabe der Bahn durch den erschlafften

in der ganzen Systole die Rückstauung von dem contrahirten Ventrikel ein, sondern es macht sich, im entgegengesetzten Sinne wirkend, nun am Ende der Diastole eine Rückstauung von dem sich contrahirenden Vorhof und am Anfang der Systole ein verstärktes Einströmen in den erschlaffenden Vorhof geltend. Während bei ausschliesslicher Ventrikelthätigkeit ein einfach wellenförmiger Verlauf der Druckschwankungen bestand, bei dem der höchste Punkt des Wellenberges am Ende der Systole, der tiefste Punkt des Wellenthales gegen das Ende der Diastole zu gelegen war, setzt sich jetzt, bei Mitwirkung der Vorhöfe, in der Thalsenkung ein neuer Wellenberg auf. Je nach der Intensität der Vorhofswirkung kann dieser höher oder niedriger als der auf der Ventrikelthätigkeit beruhende Berg sein, er kann Letzteren ganz verwischen oder auch sich nur andeutungsweise kund geben.

An dem Character der Druckschwankungen in den Venen lässt sich also erkennen, ob eine ausgiebige Vorhofsthätigkeit stattfindet. D. Gerhardt¹⁾ hat in letzter Zeit auf die Bedeutung dieser Verhältnisse auch für klinische Schlussfolgerungen aufmerksam gemacht.

Nachdem wir erkannt haben, dass wir das Wesen der Vorhofswirkung in einer Erhöhung der Arbeitsleistung des zugehörigen Ventrikels sehen dürfen, können wir uns mit Bezugnahme auf letzteren von uns schon erörterten Fall (Versuch 3 und 6) hinsichtlich der noch zu betrachtenden Erscheinungen kurz fassen. Wir brauchen nur darauf hinzuweisen, dass sich, entsprechend der Druckzunahme in dem stromabwärts von dem thätigen Vorhof gelegenen Kreislauf, hier auch eine vermehrte Füllung einstellen muss, während das Umgekehrte in dem stromaufwärts gelegenen Kreislauf der Fall ist, dass mit dem Eingreifen eines Vorhofes das Auswurfsvolum nicht nur des zugehörigen, sondern beider Ventrikel vergrössert werden und dass auch die Arbeit beider Ventrikel eine Zunahme erfahren muss. Alles das erweisen die Ergebnisse unserer Versuche. Nur in einem Punkte sind beide Fälle verschieden. Die Arbeitssteigerung des Ventrikels durch die Vorhofsthätigkeit ist an die Erhöhung seiner Anfangsspannung geknüpft, geht also mit einer Dilation des Ventrikels einher. Umgekehrt haben wir gesehen, dass die Arbeitssteigerung durch Zunahme der Contractionskraft des Ventrikels eine Verkleinerung desselben herbeiführt. Bezüglich des anderen Ventrikels besteht aber zwischen beiden Fällen

1) Zeitschr. f. klin. Medic. Bd. 34. S. 353.



wieder Uebereinstimmung. Derselbe erfährt hier wie dort eine Dilatation, da hier wie dort seine Anfangsspannung vergrössert wird.

#### B. Wirkung von Schwankungen der Gesamttfüllung auf den Kreislauf.

Obwohl Bestimmungen der Gesamtblutmenge am Lebenden bisher nicht möglich sind und demnach zahlenmässige Nachweise für Schwankungen derselben nicht vorliegen, so kann es doch keinem Zweifel unterliegen, dass solche vorkommen. Nach reichlicher Getränkeaufnahme, besonders nach den sehr bedeutenden Bierquantitäten, wie sie oft innerhalb kurzer Zeit genossen werden, muss eine vorübergehende Vermehrung des Inhaltes des Kreislaufes angenommen werden. Wie gross dieselbe ausfällt und wie lange sie andauert, wird unter Anderem von den jeweils bestehenden Resorptions- und Ausscheidungsverhältnissen abhängen. Eine solche „Plethora“ wird bekanntlich für die Erklärung von im Gefolge übermässiger Getränkeaufnahme häufig beobachteten Herzerkrankungen herangezogen. Eine absolute Vermehrung der Blutmenge wird auch eintreten müssen, wenn die Ausscheidungen des Körpers darniederliegen, vor allem also bei Insufficienz der Nierensecretion, sei es durch eine primäre Nierenerkrankung oder durch Herzschwäche. Verminderungen der Gesamtblutmenge treten vor Allem bei Blutungen ein. Es ist aber mehr als wahrscheinlich, dass auch sonstige Flüssigkeitsentziehungen, profuse Diarrhöen, lebhafte Schweissabsonderung den gleichen Effect haben können. Ebenso wird der rasche Ersatz eines punktirten Transsudates oder Exsudates zu einer Verminderung der Blutmenge führen können.

Gewissermaassen eine relative Vermehrung oder Verminderung der Gesamtblutmenge bedeutet es, wenn ein grösseres Gefässgebiet, sich contrahirt oder passiv zusammengepresst wird oder aber sich erweitert. Es bleibt ja allerdings in Wirklichkeit dann die Gesamtblutmenge dieselbe, aber ihre Wirkung auf die Wandspannung nimmt zu resp. ab und es tritt mithin derselbe Effect ein, als ob der Inhalt des Gefässsystems im Ganzen zugenommen oder abgenommen hätte. Es sei in dieser Beziehung an die Wirkung eines Pleuraexsudates, eines Pneumothorax auf das Lungengefässgebiet, an den Nachlass des Gefässonus bei fieberhaften Infectiouskrankheiten u. s. w. erinnert.

Auch die regulatorische Function, die der Gefässonus gegenüber wirklichen Veränderungen der Gesamtblutmenge ausübt, gehört hierher. Eine absolute Vermehrung der Gesamtblutmenge wird

in ihrer Wirkung auf die Wandspannung, also auf den Blutdruck, durch den Nachlass des Tonus grösserer Gefässgebiete und umgekehrt eine absolute Verminderung durch eine Zunahme des Tonus ausgeglichen werden können. Wir sehen also, dass es zahlreiche sowohl physiologische als vor Allem klinische Gesichtspunkte sind, welche eine Prüfung dieser Verhältnisse wichtig machen.

Eine Reihe derartiger Versuche soll hier mitgeteilt werden. Wir stellen sie zunächst wieder gemeinsam zusammen (s. Tabelle II auf S. 404 u. 405). In jeder Versuchsserie bietet wieder der vorhergehende Versuch das Vergleichsobject für den folgenden (und natürlich auch umgekehrt) Serie 1 und 2 sind unter Ausschaltung der Vorhöfe (es erleichtert das die Gangart des Modells) angestellt. Dass dies für den Ausfall der Versuche belanglos sei, war a priori sicher und wird übrigens durch Serie 3, bei der die Vorhöfe arbeiteten, direct gezeigt. Die absolute Vermehrung oder Verminderung der Kreislauffüllung wurde durch Einfüllen oder Ablassen von Flüssigkeit an dem Manometer der Lungen- oder Hohlvene (durch den unten an demselben angebrachten Hahn) vorgenommen. Die relative Vermehrung oder Verminderung wurde bewirkt, indem Flüssigkeit aus einem der Cylinder mit Hilfe des ihm aufsitzenden Gummiballons ausgetrieben oder in ihn eingesaugt wurde (s. S. 356).

Versuche mit absoluter Vermehrung der Kreislauffüllung sind 9, 11, 16, 18 und 19, mit relativer Vermehrung 17, mit absoluter Verminderung 10 und 20, mit relativer Verminderung 12, 13, 14 und 15.

Discussion der Versuche 9, 11, 16, 17, 18 und 19 mit Vermehrung der Kreislauffüllung.

Zu Rubrik I. Alle Versuche mit Vermehrung der Kreislauffüllung, sowohl die mit absoluter als die mit relativer Vermehrung, ergeben das übereinstimmende Resultat, dass der Druck an allen Stellen des Kreislaufs ansteigt (s. Tabelle S. 404 u. 405).

Dieses Resultat war zu erwarten. Alle unsere bisherigen Versuche haben ergeben, dass eine Druckänderung an einer Stelle des Kreislaufes eine solche auch in den übrigen Abschnitten nach sich zieht. So ist es auch hier. Vermehren wir in einem Kreislaufabschnitt den Blutdruck, sei es durch absolute Steigerung der Füllung oder durch Contraction seiner Wandungen (relative Vermehrung der Füllung) so muss eine Flüssigkeitsverschiebung nach den Orten geringeren Druckes stattfinden, bis wieder im ganzen Kreislauf ein

Tabelle II.  
Serie 1.

	I.			II.		III.		IV.		V.				VI.		
	Manometerstand Doppelcentimeter			Cylinder- füllung ccm		Auswurf ccm		Höchster Wasser- stand in der Volum- röhre		Dem vorhergehenden Versuch gegenüber Er- weiterung ccm				Arbeit grcm		
	A	H	P	L	gross. Kreis- lauf	klein. Kreis- lauf	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.
Modell in Ruhe	28,3	28,3	28,3	28,3	50	50	—	—	10,3	10,3	—	—	—	—	—	—
Modell in Gang	50,0	8,0	29,6	6,5	66	49	2,8	2,8	14,4	12,2	—	4,1	1,9	280	166	
Versuch 9. Von der Lungenvene aus 80 ccm eingefüllt	74,5	36,5	53,0	33,0	86	70	2,6	2,6	10,8	9,7	3,6	2,5	—	387	276	
Versuch 10. 100 ccm aus der Lungen- vene entnommen	43,0	— 2	26,0	— 4,5	60	47	2,75	2,75	15,3	13,7	—	—	4,0	236	143	
Versuch 11. 100 ccm von der Lungen- vene aus eingefüllt	75,5	36,5	53,0	32,5	86	70	2,65	2,65	10,5	9,7	4,8	4,0	—	400	281	
Versuch 12. 50 ccm in den Cylinder d. gr. Kr. einge- saugt	49,5	14,0	32,3	13,5	137	53	2,7	2,7	18,7	11,4	—	—	3,2	267	174	
Versuch 13. Noch weitere 23 ccm in den Cylinder d. gr. Kr. eingesaugt	48,0	0,5	26,5	2,5	160	47	2,7	2,7	15,3	13,0	—	—	1,6	232	143	

Absolute Ver-  
mehrung der  
Füllung.  
Absolute Ver-  
minderung der  
Füllung.  
Absolute Ver-  
mehrung der  
Füllung.  
Relative Ver-  
minderung der  
Füllung.  
Relative Ver-  
minderung der  
Füllung.

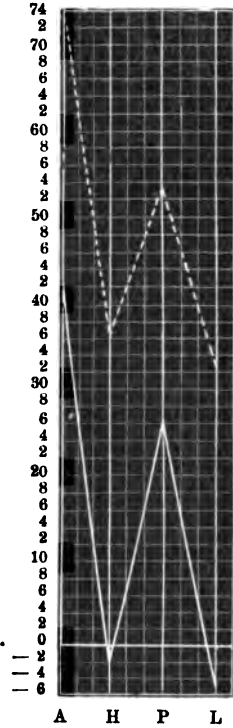


Verhältniss des Druckabfalles sich hergestellt hat, das dem früheren annähernd entspricht.

Wir geben eine graphische Darstellung von zweien dieser Versuche (s. Fig. 18 und 19).

Zu Rubrik II. Die absolute Vermehrung der Kreislauffüllung findet ihren selbstverständlichen Ausdruck auch im Ansteigen des Niveaus in beiden Kreislauf-Cylindern. Wo aber die Vermehrung

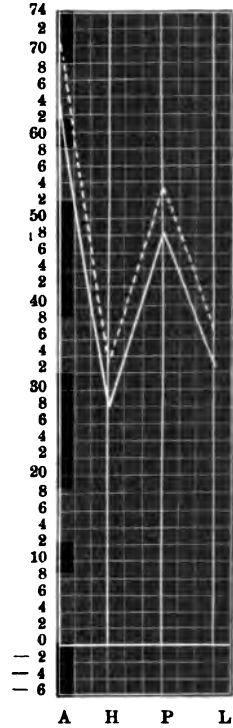
Fig. 18.



Versuch 11.

— Druckzustand von Versuch 10.  
 ..... Versuch 11, 100 ccm Flüssigkeit von der Lungenvene aus eingefüllt. (Absolute Vermehrung der Kreislauffüllung.)

Fig. 19.



Versuch 17.

— Druckzustand von Versuch 16.  
 ..... Versuch 17, Flüssigkeit ca. 20 ccm aus dem Cylinder des grossen Kreislaufs ausgetrieben. (Relative Vermehrung der Kreislauffüllung.)

nur eine relative, durch Austreibung von Flüssigkeit aus einem der Cylinder (Contraction oder Compression des betreffenden Gefässgebietes) bewirkte ist, da muss natürlich in diesem Cylinder die Flüssigkeit tiefer stehen. In dem anderen Cylinder steigt sie jedoch.

Zu Rubrik III. Das Auswurfsvolum der Ventrikel sehen wir auch bei sehr grosser Füllungsvermehrung,

also grosser Druckzunahme im Kreislauf, nur wenig sich verändern. Es nimmt nur in geringem Maasse ab. Die Ursache hierfür liegt eben in dem allgemeinen Character der Druckvermehrung. Nicht nur die Ueberlastung des Ventrikels, die Arteriendrucke, sondern auch deren Belastung, die Venendrucke nehmen zu. Der erste Factor wirkt, wie wir wissen, auf Verkleinerung, der zweite aber auf Vergrösserung des Auswurfs hin. Beide Wirkungen compensiren sich annähernd.

Zu Rubrik IV und V. Die Erhöhung der Ventrikelbelastung, des Venendruckes, muss für die Ventrikel eine Erweiterung im Gefolge haben. Dieselbe fällt, wie die Zahlen von Rubrik IV und V zeigen, bei bedeutender Füllungsvermehrung sehr beträchtlich aus. (Versuche 9, 11 und 16). Vermehrung der Kreislauffüllung führt also zu Dilatation beider Ventrikel. Für die Grösse dieser Dilatation ist die Grösse der „Herzkraft“ ganz irrelevant. Sie hängt allein ab von dem Verlauf der Dehnungscurve des ruhenden Herzmuskels. Da diese Dehnungscurve für verschiedene elastische Organe nur zufälligerweise ganz identisch sein wird, so wird es verständlich, dass bei gleichem Belastungszuwachs bei unseren beiden Modellventrikeln doch die Erweiterung ungleich ausfallen kann. Dasselbe muss für das Herz angenommen werden.

Zu Rubrik VI. Rubrik VI zeigt, dass bei vermehrter Kreislauffüllung, sei sie absoluter oder relativer Natur, die Herzarbeit bedeutend wächst. Es ist dies natürlich, da bei annähernd gleichbleibendem Auswurfsvolum, die Arteriendrucke stark gestiegen sind. Es muss also auch das Produkt  $p v = \text{Arbeit}$  anwachsen.

Wir kommen auf Grund dieser Ergebnisse zu dem klinisch wichtigen Schluss: Wenn ein Kreislauf häufig überfüllt wird, so muss das Herz häufig in dilatirtem Zustande eine vermehrte Arbeit leisten. Es sind alsdann die Bedingungen zu einer dilatativen Hypertrophie gegeben. Die Hypertrophie muss schliesslich die Dilatation fixiren, so dass diese nicht mehr rückgängig gemacht werden kann. Bei rasch vorübergehender Ueberfüllung muss sich der Ventrikel dagegen wieder auf sein altes Volum zusammenziehen, falls nicht die Dehnung so stark war, dass die Elasticität des ruhenden Muskels geschädigt wurde. (Auch unsere Modellventrikel kehren, wenn sie übermässig stark gedehnt wurden, nicht immer mehr ganz zu ihrem früheren Volum zurück.)

### Discussion der Versuche 10, 12, 13, 14 und 15 mit Verminderung der Kreislauffüllung.

Die Versuche mit Verminderung der Kreislauffüllung, sei sie absoluter oder relativer Natur (durch Erweiterung eines Kreislaufsabschnittes bewirkt), führen in jeder Hinsicht zu Ergebnissen, die denen mit Vermehrung der Füllung entgegengesetzt sind. Wir brauchen sie deshalb nicht eingehend zu discutiren, sondern begnügen uns damit, sie bloss anzuführen: Verminderung der Kreislauffüllung führt an allen Stellen des Kreislaufs zu Druckverminderung. Das Auswurfsvolum der Ventrikel wird durch dieselbe nur wenig im Sinne einer Vermehrung beeinflusst. Beide Ventrikel verengern sich entsprechend ihrer geringeren Belastung. Ihre Arbeit vermindert sich.

Eine besondere physiologische und klinische Bedeutung kommt wahrscheinlich der relativen durch Erweiterung ausgedehnter Gefäßgebiete zu Stande kommenden Verminderung der Kreislauffüllung zu. Dieselbe muss compensatorisch einer absoluten wie relativen Vermehrung der Füllung entgegenwirken. So könnte beispielsweise der Wirkung einer Ueberfluthung des Gefäßsystems infolge übermäßiger Getränkeaufnahme durch Nachlass des Gefäßtonus (Bauchorgane!) begegnet werden. Möglicherweise ist die physiologische oder pathologische (Rigidität, Sclerose der Gefäße?) Beschränkung dieser Fähigkeit der Compensation die Ursache grösserer Gefährdung mancher Menschen durch die angeführte Schädlichkeit.

Desgleichen illustriren diese Versuche die Berechtigung der therapeutischen Bestrebungen, durch Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr und durch Entziehung von Flüssigkeit aus dem Körper (Diaphorese, Diurese, Punction, Ableitung auf den Darm etc.), auf ein dilatirtes und schwaches Herz günstig einzuwirken und geben einen bestimmten Fingerzeig über das Wesen dieser Wirkung.

### C. Wirkung von Verengerung oder Erweiterung der Strombahn (Zunahme oder Abnahme der Widerstände) auf den Kreislauf.

Für bestimmte, sehr einfache hydraulische Verhältnisse gilt absolut genau das Gesetz von Poiseuille, welches Beziehungen zwischen der in der Zeiteinheit durchströmenden Flüssigkeitsmenge,

dem Druckgefälle und dem Querschnitt der Strombahn aufstellt.¹⁾ Lässt man Flüssigkeit unter constantem Drucke mit mässiger Geschwindigkeit, durch ein cylindrisches enges, gerades, gleichcalibriges Rohr strömen, das an dem Abflussende frei in die Luft mündet, so verhält sich die in der Zeiteinheit abfliessende Flüssigkeitsmenge proportional dem Querschnitt des Rohres und dem Druckgefälle.  $A = q\gamma$ . Das Druckgefälle wird dabei durch einen Quotienten ausgedrückt, der sich aus der Druckhöhe an der Stelle des Einfließens

und der Länge des Rohres zusammensetzt.  $\gamma = \frac{h}{l}$ . Es gilt demnach auch  $A = \frac{qh}{l}$ , d. h. die Ausflussmenge ist direct proportional

der Druckhöhe und dem Querschnitt des Rohres, umgekehrt proportional der Länge des Rohres. Je enger also und länger das Rohr, um so weniger, je weiter und kürzer, um so mehr fliesst aus. Grössere Enge und grössere Länge des Rohres stellen also Bedingungen dar, die man auch als erhöhten Widerstand bezeichnen kann, den der Strom im Rohr findet und umgekehrt. Nun können die complicirten Verhältnisse des natürlichen Kreislaufs, dessen Strombett aus einer grossen Zahl von ungleichweiten und unter den mannigfachsten Winkeln verzweigten und gebogenen Röhren besteht, keineswegs mit den eben genannten einfachen Verhältnissen identificirt werden. Auch die schon wesentlich vereinfachten Verhältnisse des Modells lassen eine völlige Indentificirung nicht zu. Immerhin aber muss für beide Fälle das Poiseuille'sche Gesetz als in einer gewissen Annäherung gültig angenommen werden, so dass jedenfalls eine Verengung des Querschnittes der gesammten (aus vielen Einzelröhren sich zusammensetzenden) Strombahn eine Erhöhung des dem Strome sich entgegenstellenden Widerstandes darstellt und umgekehrt.

Verengungen und Erweiterungen der Strombahn sind beim natürlichen Kreislauf sicher nicht selten, indem ausgedehnte Gefässgebiete auf vasomotorischem Wege sich zusammenziehen oder erweitern. Der Einfluss solcher Vorgänge auf die „relative Füllung“ des Gesamtkreislaufs ist oben kurz berührt worden. Hier kommen sie nun noch in ihrem Einfluss auf den Widerstand gegen den Strom in Betracht.

Eine zweite wichtige Kategorie sind die Fälle von passiver Verengung der Strombahn, sei es dass grosse Venen- oder Arterien-

1) S. Fick, Medic. Physik. 2. Aufl. S. 89 ff. u. Rollet, Physiolog. des Blutes in Hermanns Hdb. d. Physiol. 4. Bd. S. 203.



stämme durch Thromben verlegt oder durch Geschwülste comprimirt werden, sei es dass ausgedehnte Gefässbezirke durch Flüssigkeitsergüsse (Ascites, Pleuraexsudat, Hydrothorax) oder durch Luft (Pneumothorax) zusammengepresst werden, oder dass ein Theil des Strombettes verödet (Emphysem).

In den Fällen einer Compression grosser Gefässgebiete gesellt sich durch die Blutverdrängung zu dem Factor eines erhöhten Widerstandes ebenfalls wieder der Factor einer relativen Vermehrung der Kreislauffüllung, wie er eben besprochen wurde (S. 399 u. ff.).

An dem Modell ist das Gefässsystem in möglichst einfacher Weise durch ein einziges Rohr dargestellt. Die Veränderung der Widerstände in ihm geschieht, wie wir wissen, durch verschiedene Stellung eingeschalteter Hähne. Je nachdem man den stromauf- oder stromabwärts von dem „Cylinder“ (vor oder hinter dem Cylinder) befindlichen Hahn wählt, kann man eine Verengung im arteriellen oder im venösen Theil des Strombettes nachahmen. Die Füllungsverhältnisse des Cylinders zeigen alsdann an, wie sich in dem gegebenen Falle die Füllung des Capillargebietes verhalten würde. Soll aber der Fall einer Verengung oder Erweiterung des Capillargebietes selbst dargestellt werden, so ist neben entsprechender Veränderung der Stellung eines der Hähne — es ist dann ziemlich gleichgültig, welches von beiden — noch eine theilweise Auspressung oder Anfüllung des betreffenden Cylinders mit Hülfe des Ballons vorzunehmen.

Wir wollen die hauptsächlichsten Erscheinungen betrachten, die bei solchen Modellversuchen zu Tage treten.

Die folgenden Versuche sind unter Ausschaltung der Vorhöfe vorgenommen, was für das Princip der Resultate völlig belanglos ist.

In Serie I. sind ausserdem die Cylinder des grossen und kleinen Kreislaufs ausgeschaltet. Es sind damit der Strombahn die hauptsächlichsten elastischen Factoren genommen und dieselbe bietet in Folge dessen für ausgiebige Veränderungen in der relativen Füllung, für Verschiebung grösserer Flüssigkeitsmengen aus einem Gebiete des Kreislaufs in ein anderes, nur mehr wenig Raum. Es sind hierfür nur noch die Manometer, die nach früheren Auseinandersetzungen ja analog einem elastischen Factor wirken, und die Ventrikel übrig.

In Serie 2 sind die Cylinder wieder eingeschaltet. Die Veränderungen des Widerstandes sind an den hinter den Cylindern gelegenen Hähnen, also im venösen Gebiet des Kreislaufes vorgenommen.

Tabelle III.  
Serie 1.

	I. Manometerstand				II. Cylinderfüllung		III. Auswurf		IV. Höchster Wasserstand in der Volumröhre				V. Dem vorhergehenden Versuch gegenüber Erweiterung engerung				VI. Arbeit		Bemerkungen
	Doppelcentimeter		L		ccm		ccm		l.		i.		i.		grem				
	A	H	P	L	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.			
Modell in Ruhe	28,3	28,3	28,3	28,3	—	—	—	—	10	10	—	—	—	—	—	—	Veränderungen an den Händen hinter den Cylinder. Cylinder ausgeschrieben		
Modell in Gang	49,5	29,8	33,3	29,5	—	—	3,8	3,8	10,6	10,0	—	0,6	—	—	376	253	"		
Vers. 21. Widerstand im grossen Kreislauf erhöht	61,0	11,5	32,5	30,0	—	—	2,8	2,8	10,2	11,4	0,4	—	—	1,4	342	182	"		
Vers. 22. Widerst. im gross. Kreislauf vermindert	54,0	22,8	32,5	29,5	—	—	3,3	3,3	10,5	10,6	—	0,8	0,3	—	356	214	"		
Vers. 23. Widerst. im klein. Kreislauf vermehrt	50,0	27,0	42,5	20,3	—	—	2,8	2,8	11,8	10,1	—	0,5	1,3	—	280	238	"		
Vers. 24. Widerst. im klein. Kreislauf vermindert	54,0	24,0	36,0	26,0	—	—	3,1	3,1	10,9	10,5	0,9	—	—	0,4	335	223	"		

Serie 2.

	I.			II.		III.		IV.		V.			VI.		Bemerkungen	
	Manometerstand			Cylinderfüllung		Auswurf		Höchster Wasserstand in der Volumröhre		Dem vorhergehenden Versuch gegenüber			Arbeit			
	Doppelcentimeter			ccm		ccm		röhre		Erweiterung			grem			
Modell in Ruhe	28,3	28,3	28,3	50	50	—	—	10	10	—	—	—	—	—	Veränderungen an den Hähnen hinter den Cylindern. Cylinder eingeschaltet	
Modell im Gang	40,5	23,0	29,3	57	52	4,1	4,1	11,3	10,6	—	1,3	0,6	332	240	"	
Vers. 25. Widerst. im gross. Kreislauf erhöht	51,8	—6,0	25,5	67	50	2,7	2,7	11,5	16,1	—	—	0,2	278	138	"	
Vers. 26. Widerst. im gross. Kreislauf vermindert	45,2	7,8	28,5	62	52	3,5	3,5	11,4	11,8	0,1	4,3	—	316	199	"	
Vers. 27. Widerst. im klein. Kreislauf erhöht	41,3	20,0	36,7	57	53	2,7	2,7	13,2	10,7	—	1,1	1,8	—	223	198	"
Vers. 28. Widerst. im klein. Kreislauf vermindert	44,3	13,0	30,0	61	52	3,3	3,3	11,9	11,5	1,3	—	—	—	292	198	"



Serie 4.

	I. Manometerstand Doppelcentimeter				II. Cylinder- füllung ccm		III. Auswurf ccm		IV. Höchster Wasser- stand in der Volum- röhre		V. Dem vorhergehenden Versuch gegenüber Er- weiterung ccm				VI. Arbeit grem		Bemerkungen
	A	H	P	L	gross. Kreis- lauf	klein. Kreis- lauf	l. Ven- trikel	r. Ven- trikel	l. Ven- trikel	r. Ven- trikel	l. Ven- trikel	r. Ven- trikel	l. Ven- trikel	r. Ven- trikel			
															weiterung	engerung	
Modell in Ruhe	28,3	28,3	28,3	28,3	50	50	—	—	10	10	—	—	—	—	—	—	—
Modell im Gang	42,2	21,2	27,2	16,8	61	48	2,2	2,2	11,6	10,8	—	—	1,6	0,8	186	120	—
Vers. 37. Widerst. im gross. Kreislauf hinter d. Cyl. ver- mehrt	53,2	0,5	21,5	18,0	67	44	1,4	1,4	11,2	12,3	0,4	—	—	—	146	60	—
Vers. 38. Widerst. im gr. Kreisl. hinter d. Cyl. vermindert	42,5	21,0	27,0	16,8	61	48	2,2	2,2	11,5	10,9	—	1,3	0,3	—	187	119	—
Vers. 39. Widerst. im gr. Kreisl. vor d. Cyl. vermehrt	57,0	15,8	29,8	24,8	50	52	1,7	1,7	10,3	11,1	1,2	—	—	0,2	194	100	—

In Serie 3 sind die Bedingungen wie in Serie 2 gewählt, nur dass in einzelnen Versuchen noch neben der Veränderung des Widerstandes auch eine entsprechende Veränderung der Füllung des betreffenden Cylinders vorgenommen wurde, so dass die Verhältnisse einer Verengerung oder Erweiterung der Capillargebiete nachgeahmt wurden.

In Serie 4 endlich wurde bei eingeschalteten Cylindern die Erhöhung des Widerstandes einmal an dem hinter dem Cylinder gelegenen Hahn (im venösen Gebiet), das andere Mal an dem vor dem Cylinder gelegenen (im arteriellen Gebiet) vorgenommen.

Zu Rubrik I, II und III. Das übereinstimmende Ergebniss aller Versuche ist, dass bei Erhöhung des Widerstandes, sei es im grossen oder im kleinen Kreislauf, der Druck vor dem Hinderniss in dem betreffenden Kreislauftheil (vom Ventrikel bis zu dem Hinderniss hin) anwächst, hinter ihm absinkt. Das Auswurfsvolumen beider Ventrikel nimmt dabei ab. Umgekehrt sind die Verhältnisse bei Verminderung des Widerstandes. Hier sinkt der Druck vor der freier gewordenen Stelle ab und steigt hinter ihr an. Das Auswurfsvolumen beider Ventrikel nimmt zu.

Die Erklärung für dieses Verhalten liegt nahe. Wir sahen soeben, dass nach dem Poiseuille'schen Gesetz die ein Rohr in der Zeiteinheit durchströmende Flüssigkeitsmenge dem Querschnitt des Strombetts proportional ist. Wird also an einer Stelle das Strombett verengt, so vermindert sich an dieser der Durchfluss. Stromaufwärts von ihr staut sich die Flüssigkeit an, der Druck steigt, stromabwärts von ihr vermindert sich die Füllung, der Druck sinkt. Da nun aber der steigende Druck oberhalb des Hindernisses für den stromaufwärts liegenden Ventrikel die Ueberlastung, der sinkende Druck unterhalb des Hindernisses für den stromabwärts liegenden Ventrikel die Belastung darstellt, so ist klar, dass in beiden Ventrikeln der Auswurf sinken muss.

Das Verhalten der übrigen Drücke ist wechselnd und hängt von den jeweils eintretenden Veränderungen der relativen Füllung des Kreislaufs ab. Liegen z. B. die Verhältnisse so, dass vor dem Hinderniss sich grosse Flüssigkeitsmengen aufhäufen, so wird dem übrigen Kreislauf relativ viel Flüssigkeit entzogen, was auf alle übrigen Drücke vermindern wirkt.

So ist es z. B. in Versuch 25. Hier ist der venöse Theil des grossen Kreislaufs verengt worden, was etwa analog einer Com-

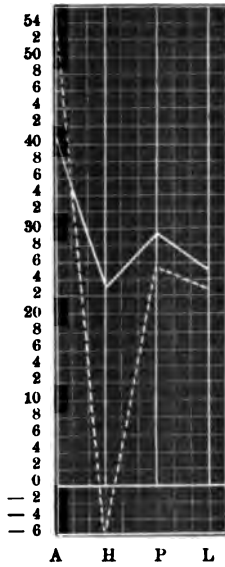
pression der unteren Hohlvene zu setzen wäre. Es hat sich, wie die Füllung des Cylinders des grossen Kreislaufs anzeigt (67 gegen 57 vorher) im Capillargebiet viel Flüssigkeit angehäuft. Der Druck unterhalb des Hindernisses, ebenso aber auch die Drücke im ganzen Lungenkreislauf sind gefallen (s. Fig. 20).

Vergleichen wir damit den Versuch 21 (Fig. 21), mit ausgeschalteten Cylindern. Hier ist zur Anhäufung grösserer Flüssigkeitsmengen vor dem Hinderniss keine Gelegenheit gegeben, wir sehen zwar auch den Druck vor dem Hinderniss steigen, hinter ihm sinken, aber im Lungenkreislauf erleiden die Drücke nur geringe Aenderung. Betrachten wir aber den Versuch 30 (Fig. 22), bei dem neben Erhöhung des Widerstandes im grossen Kreislauf auch noch Contraction des Capillargebietes mit Auspressung von Flüssigkeit eingetreten ist, so haben wir hier neben dem typischen Verhalten der Drucksteigerung vor und Drucksenkung hinter dem Hinderniss sogar eine Steigerung des Druckes im ganzen Lungenkreislauf.

Ganz analog ist das Ergebniss der Versuche 37 und 39 (Fig. 23 und 24). In Versuch 37 war eine Erhöhung des Widerstandes im venösen Theil des grossen Kreislaufs, also hinter dem Cylinder vorgenommen.

Als Resultat ergab sich neben den typischen Aenderungen der Drucke im grossen Kreislauf ein Absinken des Pulmonaldruckes und unwesentliches Ansteigen des Lungenvenendruckes. Nun wurde in Versuch 39 der Widerstand im grossen Kreislauf an dem Hahn vor dem Cylinder vermehrt, also etwa eine Aortencompression vorgenommen, nachdem der Hahn hinter dem Cylinder zuvor wieder in die Normalstellung gebracht war. Jetzt ergab sich für den grossen Kreislauf zwar auch wieder das typische Verhalten der Drucke, im ganzen Lungenkreislauf aber stieg der Druck beträchtlich. Dadurch nämlich, dass das ganze Capillargebiet stromabwärts von dem Hinderniss zu liegen kam, nahm es an der Füllungsver-

Fig. 20.



Versuch 25.

— Druckzustand vor Versuch 25.

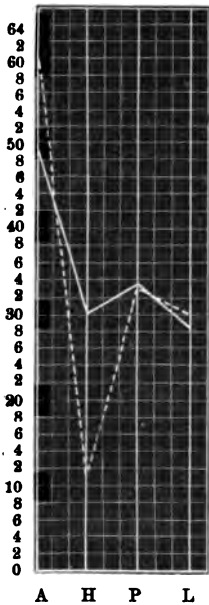
--- Versuch 25. Starke Erhöhung des Widerstandes im venösen Theil des grossen Kreislaufs (hinter dem Cylinder; Cylinder eingeschaltet).

Drucke, im ganzen Lungenkreislauf aber stieg der Druck beträchtlich. Dadurch nämlich, dass das ganze Capillargebiet stromabwärts von dem Hinderniss zu liegen kam, nahm es an der Füllungsver-

minderung theil, es entleerte sich theilweise (Füllung des Cylinders 50 gegenüber vorher 61 resp. 67) und vermehrte so die relative Füllung des übrigen Kreislaufes ganz ebenso, als ob eine aktive Compression des Capillargebietes erfolgt wäre.

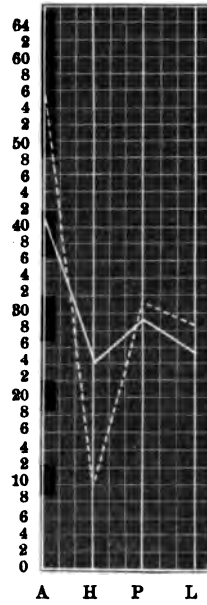
Die Zunahme der relativen Füllung des ganzen Kreislaufes, wie sie durch die Contraction eines grossen Capillargebietes gegeben ist, macht sich, wie wir wissen, an allen Punkten des Kreislaufes durch Drucksteigerung geltend. Sie wirkt also auch, wie Versuch 30 gegenüber 29 und Versuch 39 gegenüber 37 ebenfalls deutlich

Fig. 21.



Versuch 21.

Fig. 22.



Versuch 30.

— Druckzustand vor Versuch 21.  
 ..... Versuch 21. Erhöhung des Widerstandes im grossen Kreislauf. (Cylinder ausgeschaltet.)

— Druckzustand vor Versuch 30.  
 ..... Versuch 30. Erhöhung des Widerstandes im grossen Kreislauf mit Auspressung von Flüssigkeit aus dem grossen Kreislauf.

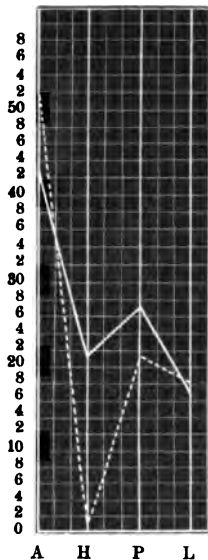
demonstrirt, der Drucksenkung unterhalb des Hindernisses entgegen. Es ist theoretisch sogar möglich, dass diese Drucksenkung auf diese Weise völlig compensirt würde. Am natürlichen Kreislauf dürfte dies indessen nicht in Frage kommen, da hierzu eine sehr grosse Vermehrung der relativen Füllung des Kreislaufes nöthig wäre.

Eine hierher gehörige Erscheinung zeigen auch die Versuche 33, 34 und 35. In Versuch 34 wurde gegenüber dem Versuch 33



der Widerstand im kleinen Kreislauf vermindert und zwar hinter dem Cylinder. Es wurde also etwa eine auf die Lungenvenen vor ihrem Eintritt in den linken Vorhof wirkende Compression beseitigt. Die Folge war ein Sinken des Pulmonaldruckes und Steigen des Lungenvenendruckes, wie es oben als typisch für eine derartige Widerstandsverminderung hingestellt wurde. Nun erfolgte in Versuch 35 noch eine Ansaugung von Flüssigkeit in den Cylinder des kleinen Kreislaufs, so dass der Versuch 35 gegenüber 33 eine Analogie etwa zur Punction eines grossen Pleuraexsudates darstellt.

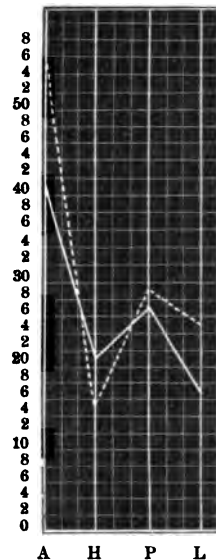
Fig. 23.



Versuch 37.

— Druckzustand vor Versuch 37.  
 ..... Versuch 37, Erhöhung des Widerstandes im venösen Theil des grossen Kreislaufes (hinter dem Cylinder).

Fig. 24.



Versuch 39.

— Druckzustand vor Versuch 39.  
 ..... Versuch 39, Erhöhung des Widerstandes im arteriellen Theil des grossen Kreislaufes (vor dem Cylinder).

Nun sehen wir, dieser Verminderung der relativen Füllung entsprechend, im ganzen Kreislauf die Drücke sinken und zwar derart, dass in der Lungenvene der Druck sogar etwas unter den Druck in Versuch 33 heruntergeht, während er nach dem gewöhnlichen Verhalten über ihm stehen würde.

Zu Rubrik IV und V.

Welche Veränderungen in ihrer Weite die Ventrikel unter veränderten Widerstandsverhältnissen im Kreislauf eingehen, ob sie sich dem vorhergehenden Zustande gegenüber erweitern oder ver-

engern, das hängt von der Gestaltung ab, welche ihre Belastungsdrücke, d. h. die Venendrucke unter denen sie sich füllen, annehmen.¹⁾ Nun haben wir gesehen, dass bei Erhöhung des Widerstandes der Druck stromabwärts von dem Hinderniss zu sinken, bei Verminderung aber zu steigen pflegt. Es wird sich also bei Erhöhung des Widerstandes im grossen Kreislauf der rechte, bei Erhöhung des Widerstandes im kleinen Kreislauf der linke Ventrikel verengern. Umgekehrt verhält es sich bei Verminderung des Widerstandes. Wird der grosse Kreislauf freier, so erweitert sich der rechte, wird der kleine Kreislauf freier, der linke Ventrikel.

Eine scheinbare Abweichung von dieser Regel findet sich in den Versuchen 30, 32, 34 und 36. Dieselbe wird durch die erhebliche Veränderung der relativen Füllung des ganzen Kreislaufs in Folge der Verengung resp. Erweiterung der Capillargebiete (Cylinder) des betreffenden Kreislaufs bewirkt. Da, wo neben der Widerstandserhöhung noch eine Auspressung des Cylinders des betreffenden Kreislaufs stattfand (Versuch 30 und 34), da stieg, im Vergleich zum vorhergehenden Versuch ohne aktive Aenderung der Cylinderfüllung, auch der Belastungsdruck (Venendruck) des stromabwärts gelegenen Ventrikels, so dass der Ventrikel sich erweiterte. Umgekehrt sank der Venendruck des stromabwärts gelegenen Ventrikels da, wo neben Verminderung des Widerstandes noch eine Ansangung in den Cylinder des betreffenden Kreislaufs stattfand. Es verengerte sich daher der Ventrikel im Vergleich zu dem vorhergehenden Versuch ohne Veränderung der Cylinderfüllung (Versuch 32 und 36). Vergleicht man aber die Versuche 30, 32 und 36 nicht mit den nächst vorangehenden, sondern mit den zweitvorangehenden Versuchen, die den Zustand vor Veränderung sowohl des Widerstandes als der Cylinderfüllung darstellen, so ergibt sich doch die Regel wieder, dass Erhöhung des Widerstandes zu Verengung des stromabwärts gelegenen Ventrikels führt und umgekehrt.

Allerdings wäre es möglich, wie oben schon angedeutet wurde, dass eine sehr grosse Füllungsänderung des Kreislaufs die Druck-

---

1) Genauer genommen sind die Belastungsdrücke der Ventrikel mit den Drücken der zuführenden Venen allerdings nicht identisch, sondern es addirt sich zu den Venendrüken noch der durch die Vorhofsystole erzeugte Druck. Da dieser aber mit dem Druck der zuführenden Venen steigt und fällt, so ist die kürzere Bezeichnung Venendruck statthaft.

senkung stromabwärts von einem schwerer wegsam oder die Druckhebung stromabwärts von einem leichter wegsam gewordenen Abschnitt des Kreislaufs aufhobe oder gar in ihr Gegentheil veränderte. Indessen ist es wegen der nothwendigen grossen Füllungsänderung unwahrscheinlich, dass dieser Fall am natürlichen Kreislauf eintreten wird. Der Venendruck hinter dem stromaufwärts von dem veränderten Widerstand gelegenen Ventrikel kann sich, wie wir sahen, ebenfalls verschieden verhalten, je nachdem sich die relative Füllung des ganzen Kreislaufs gestaltet hat. Die Regel ist indessen, dass er bei Erhöhung des Widerstandes steigt, bei Verminderung sinkt, da im ersten Falle das Auswurfsvolumen des Ventrikels und damit die Ausschöpfung seiner zuführenden Vene geringer, im zweiten Falle beides grösser wird. Es pflegt daher für gewöhnlich bei Erhöhung des Widerstandes im grossen Kreislauf der linke, bei solcher im kleinen Kreislauf der rechte Ventrikel sich zu dilatiren, und umgekehrt pflegt sich, wenn der grosse Kreislauf freier wird, der linke, wenn der kleine freier wird, der rechte Ventrikel zu verengern. Beispiele solchen Verhaltens stellen die Versuche 21, 22, 23, 24, 27, 28, 29, 31, 33, 35, 37, 38 und 39 dar. Eine Abweichung von dieser Regel zeigen dagegen die Versuche 25 und 26. In Versuch 25 wird das ungewöhnliche Verhalten durch die grosse Anhäufung von Flüssigkeit vor dem im venösen Theil des grossen Kreislaufs angebrachten Hinderniss bedingt. Dadurch wird, wie wir vorher schon bemerkten, dem Lungenkreislauf so viel Flüssigkeit entzogen, dass hier auch im Venengebiet der Druck sinkt statt, worauf der verminderte Auswurf des linken Ventrikels hinwirkt, zu steigen. Der linke Ventrikel verengert sich daher etwas, statt, wie gewöhnlich, sich zu erweitern. Gerade umgekehrt verhält es sich in dem das Gegenstück zu Versuch 25 bildenden Versuch 26.

#### Zu Rubrik VI.

Bei Veränderung des Widerstandes in einem der beiden Kreisläufe sehen wir in der Regel die Arbeit beider Ventrikel sich ändern. Ueber die Richtung dieser Aenderung aber lässt sich ein allgemeines Gesetz nicht aufstellen.

Es kann z. B. bei Erhöhung des Widerstandes doch die Arbeit des stromaufwärts gelegenen Ventrikels sich vermindern (Versuch 22, 25 und 29 linker Ventrikel), sie kann sich aber auch vermehren (Versuch 23 und 33 rechter Ventrikel) und endlich sie kann gleich bleiben (Versuch 26 rechter Ventrikel). Es hängt dies ganz davon

ab, welches Verhältniss zwischen dem erhöhten Ueberlastungsdruck und dem verminderten Auswurfsvolumen sich herausbildet. Aehnlichen Verschiedenheiten begegnen wir natürlich auch bei der Verminderung des Widerstandes. Die Arbeitsänderung beider Ventrikel braucht sich ferner nicht in gleicher Richtung zu bewegen, obwohl sie das häufig thut. Es kann, wie in Versuch 23, 24, 33 und 39, die Arbeit des einen Ventrikels zu-, die des anderen abnehmen, es kann, wie in Versuch 28 und 35, die des einen gleich bleiben und die des anderen sich ändern.

#### D. Wirkung von Klappenfehlern auf den Kreislauf. Mitralinsuffizienz.

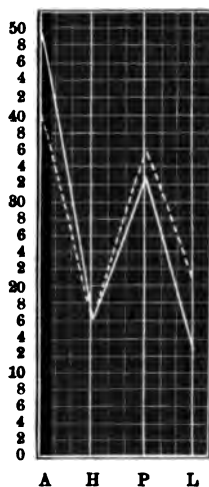
Wir wollen uns nicht in eine Discussion über die gerade bei diesem Klappenfehler sehr von einander abweichenden Ansichten der Autoren einlassen, sondern ohne Weiteres die Resultate der Modellversuche betrachten (s. Tabelle IV S. 422).

Zu Rubrik I, II und III. Als unmittelbare Folge einer Mitralinsuffizienz sehen wir (in den Versuchen 40, 43 und 45) den Druck in der Aorta absinken, in der Lungenvene und Pulmonalarterie steigen. Es sinkt dementsprechend die Füllung im grossen und steigt im kleinen Kreislauf. Zugleich verkleinert sich das Auswurfsvolumen des rechten Ventrikels, während sich das des linken Ventrikels beträchtlich vergrössert (s. Fig. 25).

Diese Erscheinungen sind leicht verständlich. Da der linke Ventrikel jetzt einen Theil seines Inhaltes rückwärts in den Vorhof entleert, muss Füllung und Druck dort zunehmen. Die von der Pulmonalarterie her zufließende Flüssigkeit staut sich in Folge dessen auf und es kommt zu Druckerhöhung im ganzen Lungensystem. Da nun der regurgitierende Theil des Auswurfs des linken Ventrikels für die Aorta verloren geht, so muss in dieser Füllung und Druck abnehmen.

Wenn nach Setzung des Klappenfehlers stationäre Druckverhältnisse eingetreten sind, so wird offenbar das Auswurfsvolumen

Fig. 25.



A H P L  
 — Versuch 43.  
 — Druckzustand vor Versuch 43.  
 ..... Versuch 43. Mitralinsuffizienz.

Tabelle IV.

	I.				II.		III.		IV.		V.				VI.				
	Manometerstand Doppelcentimeter				Cylinder- füllung ccm		Auswurf ccm		Höchster Wasser- stand in der Volum- röhre		Dem vorhergehenden Ver- such gegenüber Er- weiterung ccm				Ver- engerung ccm		Arbeit gram		
	A	H	P	L	gross. Kreis- lauf	klein- Kreis- lauf	l. Ventr.	r. Ventr.	l. Ventr.	r. Ventr.	l. Ventr.	r. Ventr.	l. Ventr.	r. Ventr.	l. Ventr.	r. Ventr.			
Modell in Ruhe	28,3	28,3	28,3	28,3	50	50	—	—	10	10	—	—	—	—	—	—	—	159	104
Modell im Gang	41,8	16,5	27,3	15,5	62	50	1,9	1,9	11,7	10,9	—	—	1,7	0,9	—	—	186	105	
Versuch 40. Mitral- insuff.	38,2	15,9	29,2	17,3	58	52	3,2	1,8	10,9	11,0	—	—	—	0,1	—	—	—	—	
Versuch 41. Linker Vorhof stärker	39,8	15,2	28,0	14,0	60	50	4,2	1,85	9,6	11,0	1,0	—	—	—	—	—	213	104	
Versuch 42. Linker Ventrikel etwas stärker	42,2	15,9	27,0	11,5	?	?	4,5	1,9	9,7	11,1	—	—	—	0,1	0,1	—	220	103	
Modell in Ruhe	28,3	28,3	28,3	28,3	50	50	—	—	10	10	—	—	—	—	—	—	—	—	
Modell im Gang	48,5	16,5	33,5	13,0	67	54	2,7	2,7	12,3	11,2	—	—	—	2,3	1,2	—	263	181	
Versuch 43. Mitral- insuff.	40,2	16,1	36,0	20,2	60	66	5,8	2,2	11,8	11,2	0,5	—	—	—	—	—	322	158	
Versuch 44. Linker Ventrikel stärker	48,8	16,5	34,0	13,0	67	65	8,4	2,7	13,0	11,2	—	—	—	1,2	—	—	410	184	
Modell in Ruhe	28,0	28,0	28,0	28,0	50	50	—	—	10,0	10,0	—	—	—	—	—	—	—	—	
Modell im Gang	48,0	16,0	29,0	10,5	62	49	2,5	2,5	14,0	11,0	—	—	—	4,0	1,0	—	240	145	
Versuch 45. Mitral- insuff.	41,5	16,0	31,5	16,0	57	53	4,2	2,3	12,8	11,0	1,2	—	—	—	—	—	252	145	
Versuch 46. Füllung des Kreislaufs ver- mehrt	46,5	21,0	36,0	23,5	62	56	4,0	2,3	12,0	10,5	0,8	0,5	—	—	—	—	294	166	

des rechten Ventrikels, dessen Klappenapparat ja unbeschädigt geblieben ist, die Menge der rechtläufig zwischen zwei Systolen den Kreislaufquerschnitt passirenden Flüssigkeit angeben. Denn dieselbe Menge muss von dem linken Ventrikel in den grossen Kreislauf getrieben werden, sonst könnte keine Druckstabilität daselbst entstehen. In der Differenz zwischen Auswurfsvolum des linken und des rechten Ventrikels haben wir daher die Flüssigkeitsmenge gegeben, welche regurgitirt. Warum ist nun das Auswurfsvolum des linken Ventrikels bei unseren Modellversuchen so sehr angewachsen? Dafür sind 3 Gründe anzuführen, deren einer wesentlich nur für das Modell gilt, während die beiden Anderen auch für den natürlichen Kreislauf volle Gültigkeit haben. Nach dem Poiseuille'schen Gesetz hängt die Ausflussmenge aus einem Rohre von dessen Querschnitt ab. Nun ist der Querschnitt der aus den Ventrikeln entspringenden Röhren bei unserem Modell aus technischen Gründen relativ klein gewählt, viel kleiner im Verhältniss als am natürlichen Herzen und er wird noch mehr verengt durch die Einschaltung der Ventile, die ziemlich grosse Widerstände bedingen. Wenn nun nach rückwärts dem Ventrikelinhalt eine neue Bahn eröffnet wird, die dazu noch das Ventil umgeht, so bedeutet das, auch bei absolut genommen kleiner Oeffnung, doch relativ eine erhebliche Zunahme des Querschnittes des Strombettes, i. e. eine erhebliche Verminderung der Widerstände, so dass bei gleicher Ventrikelkraft mehr Flüssigkeit entleert werden kann. Beim natürlichen Herzen ist das anders, da hier der Widerstand, den das Blut an dem Aortenursprung findet, ein so geringer ist, dass dem gegenüber die Schaffung einer geringen Verbreiterung des Strombettes durch eine Mitralinsuffizienz nur wenig ins Gewicht fällt. Dieser Unterschied aber kommt für die Uebertragbarkeit unserer Modellergebnisse auf das natürliche Herz nur in quantitativer Hinsicht in Betracht, da die beiden anderen Gründe, die bei Mitralinsuffizienz zu einer Vergrösserung des Auswurfs führen müssen, hier wie dort gleich wirksam sind. Diese Gründe sind das Sinken des Ueberlastungs- (Aorten-) Druckes des linken Ventrikels auf der einen und das Steigen seines Belastungs- (Lungenvenen-) Druckes auf der anderen Seite. Beide Factoren müssen, wie wir wissen, das Auswurfsvolumen des Ventrikels vergrössern.

Zu Rubrik IV und V. In Folge der erhöhten Belastung des linken Ventrikels bei der Mitralinsuffizienz sehen wir eine erhöhte Füllung desselben in der Diastole, i. e. eine Dilatation desselben eintreten. Sie ist es, die ihm die nöthige Blutmenge zur Ver-

grösserung seines Auswurfs zur Verfügung stellt, selbst wenn er vorher ohne Restfüllung gearbeitet hätte. Was den rechten Ventrikel anlangt, so sehen wir diesen seine Weite kaum oder nicht ändern. In Versuch 40 hat er sich minimal zusammengezogen, in 43 und 45 ist er unverändert geblieben. Das hängt damit zusammen, dass seine Belastung sich kaum geändert hat. In Versuch 40 und 43 ist dieselbe unbedeutend gesunken, in 45 gleich geblieben.

Es ist eben die Rückstauung der Flüssigkeit in die Hohlvene, wie sie die Folge des gegen den normalen Gang des Modells verringerten Auswurfs des rechten Ventrikels sein muss, durch das Sinken des Aortendruckes compensirt oder sogar übercompensirt worden. Es ist nun nicht nothwendig, dass gerade in allen Fällen von Mitralinsufficienz der Hohlvenendruck unverändert bleibt oder etwas absinkt. Es ist wohl denkbar, dass er auch einmal etwas steigt. Dann würde der rechte Ventrikel etwas erweitert werden. Keinesfalls aber werden, wie vielfältige Versuche am Modell gezeigt haben, die Veränderungen des Hohlvenendruckes hochgradig, so dass erhebliche Veränderungen der Weite des rechten Ventrikels, insbesondere eine erhebliche Dilatation desselben nicht zum reinen Bilde der Mitralinsufficienz gehört.

Zu Rubrik VI. Die Arbeit des linken Ventrikels sehen wir in allen Fällen von Mitralinsufficienz erheblich steigen, die des rechten Ventrikels bleibt dagegen nahezu unverändert, oder sie sinkt sogar, wie in Versuch 43, ab. Die Arbeitssteigerung des linken Ventrikels versteht sich von selbst. Seine Arbeit ist hier die Summe zweier Producte, einmal des Productes seines Auswurfsvolumens nach vorwärts (= Auswurf des rechten Ventrikels) in den Aortendruck, und dann seines Auswurfs nach rückwärts (= Differenz des Gesamtauswurfs und des Auswurfs des rechten Ventrikels) in den Lungenvenendruck. Selbstverständlich geben die hier am Modell erhaltenen Zahlen in quantitativer Hinsicht durchaus kein zutreffendes Bild für die Verhältnisse, wie sie bei einer Mitralinsufficienz am natürlichen Herzen sich herausbilden werden. Einmal wird dort, wie wir vorher schon hervorhoben, die regurgitirende Blutmenge nicht so gross werden wie hier, und dann ist dort der Lungenvenendruck sowohl normal, als bei einer Mitralinsufficienz im Verhältniss zum Aortendruck immer viel niedriger, als wir ihn beim Modell (aus technischen Gründen) gewählt haben. Das ändert aber nichts an der principiellen Verwerthbarkeit der Modellversuche für unsere Vorstellungen von der

**Mitralinsufficienz.** Die Modellversuche sollen eben nur die Richtung erkennen lassen, in der sich die der Messung zugänglichen Factoren des Herzens unter bestimmten mechanischen Bedingungen bewegen.

Dass die Arbeit des rechten Ventrikels in unseren Versuchen nicht gestiegen ist, liegt daran, dass der Erhöhung des Pulmonaldruckes die Verminderung des Auswurfs des rechten Ventrikels gegenübersteht, sodass das Product Beider dem vorhergehenden Zustand gegenüber nicht gewachsen ist, einmal sogar sich deutlich vermindert hat. Es ist indessen wohl möglich, dass unter anderen Druckverhältnissen auch einmal eine geringe Steigerung der Arbeit des rechten Ventrikels sich herausstellt.

Wir resumiren also, dass bei der Mitralinsufficienz Bedingungen obwalten, welche zu einer dilatativen Hypertrophie des linken Ventrikels führen müssen. Im rechten Ventrikel braucht eine Dilatation von vornherein jedenfalls nicht einzutreten. Auch seine Arbeit muss keinesfalls nothwendig erhöht werden. Wenn wir trotzdem fast regelmässig klinisch eine Hypertrophie des rechten Ventrikels finden, so bleibt nichts anderes übrig, als deren Ursache nicht in einer erhöhten Arbeit, sondern in der vergrösserten Spannung zu sehen, unter der, wegen des erhöhten Lungenarteriendruckes, seine Contraction erfolgt.

Es erscheint recht wichtig, bei der Deutung der pathologisch-anatomischen Befunde von Dilatationen und Hypertrophien des Herzens sich der Mannigfaltigkeit der mechanischen Bedingungen, die für solche Veränderungen bestimmend gewesen sein können, bewusst zu bleiben. Es waltet die Neigung ob, mit den hier in Betracht kommenden physikalischen Begriffen ziemlich willkürlich je nach Bedarf umzuspringen. Ob z. B. eine Dilatation aus den mechanischen Kreislaufsänderungen eines Klappenfehlers ohne Weiteres zu folgern sei, oder ob sie als die Folge des Nachlasses der Contractionskraft des Ventrikels oder seiner Elasticität im ruhenden Zustande anzusehen sei, ob vielleicht Widerstandserhöhungen oder chronische Ueberfüllungen des Kreislaufs im Spiele sind, das sind Fragen, die in jedem einzelnen Falle genau überlegt werden müssen und deren präzise Beantwortung nicht selten, wenn überhaupt möglich, recht schwierig sein wird.

In Versuch 46 habe ich zu der in Versuch 45 gesetzten Mitralinsufficienz noch eine stärkere Füllung des Kreislaufs eintreten lassen. Der von vornherein zu erwartende Erfolg war der, dass in Folge der Steigerung, die alle Drücke, also auch die Belastungs-



drücke der Ventrikel erfuhren, nun neben einer vermehrten Dilation und Arbeitssteigerung des linken Ventrikels auch eine solche des rechten auftrat. Es ist ja nicht unmöglich, dass nach dem Sinken des Druckes im Capillargebiet des grossen Kreislaufs, wie es die nothwendige mechanische Folge einer Mitralinsufficienz ist, zunächst eine grössere Flüssigkeitsmenge im Kreislauf zurückgehalten wird, bis die Capillaren wieder ihre normale Spannung haben, und dass sich dann die Blutmenge selbst allmählich erhöht.

Wir müssen auch immer im Auge behalten, dass nach unseren jetzigen, besonders von Krehl begründeten, Kenntnissen ein klappenkrankes Herz recht häufig auch ein erheblich myocardi-krankes ist, an dem sich gelegentliche Ueberfüllungen des Kreislaufes und Blutdrucksteigerungen aus anderen Ursachen stärker und nachhaltiger geltend machen werden, als an einem gesunden.

Von besonderem Interesse sind die Versuche 41, 42 und 44, in denen nach Eintritt der Mitralinsufficienz eine Verstärkung der Thätigkeit des linken Vorhofs (41) respective des linken Ventrikels (42 und 44) über den Grad hinaus bewirkt wurde, der schon durch die Mitralinsufficienz als solche gegeben war. Diese Versuche lehren, dass, wenn man auf die eine oder andere Art das Auswurfsvolumen des linken Ventrikels erhöht, nicht nur wieder eine Steigerung des Aortendruckes bis auf die normale Höhe möglich ist, sondern dass auch die pathologisch gesteigerte Füllung im Lungenkreislauf wieder zur Norm zurückkehren kann. Wir haben auf diese Weise eine wahre Compensation der durch die Mitralinsufficienz gesetzten Veränderungen herbeigeführt.

Es ist sehr interessant, dass dieser Ausgleich durch eine einfache Steigerung derjenigen Functionsänderungen, die sich am linken Ventrikel unter dem Einfluss der Mitralinsufficienz von vorn herein schon ausbilden, erfolgt. Es ist anzunehmen, dass gelegentlich auch am natürlichen Herzen bei nicht grossem Klappendefect durch eine entsprechende Steigerung des Auswurfsvolums des linken Ventrikels eine wahre völlige Compensation erreicht wird, wo dann sowohl der Aortendruck als der Pulmonaldruck normal sind (keine Verstärkung des 2. Pulmonaltones) und auch das Druckgefälle im grossen wie im kleinen Kreislauf sich normal verhalten.

So lange der linke Ventrikel die Mehrarbeit bewältigen kann, muss ein Individuum mit solchem Herzen functionell einem gesunden sich völlig gleich verhalten. Die regurgitirende Blutmenge

pendelt zwischen Ventrikel und Vorhof relativ belanglos hin und her, im Uebrigen aber ist die Durchströmung des Gefäßsystems in quantitativer Hinsicht normal gewährleistet.

**Mitralstenose.**

Bei der Mitralstenose liegen die Verhältnisse weit einfacher, als bei der Mitralinsufficienz. Wir haben es hier nicht mit einem Ventildefect zu thun. Qualitativ ist die Herzfunction ganz intact, es ist nur dem Blut aus dem linken Vorhof der Eintritt in den linken Ventrikel erschwert. In Folge dessen (s. Tabelle V) verringert sich der Auswurf des linken Vorhofs in den linken

Tabelle V.

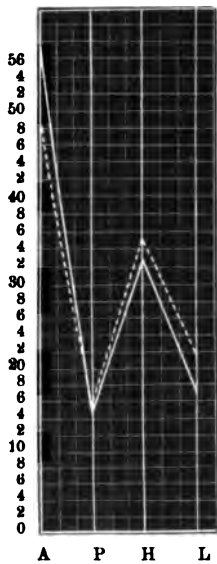
	I.				II.		III.		IV.		V.				VI.	
	Manometerstand				Cylinderfüllung		Auswurf		Diastolischer Wasserstand in der Volumröhre		Dem vorhergehenden Versuch gegenüber				Arbeit	
	Doppelcentimeter				ccm		ccm				Erweiterung ccm		Verengung ccm		gram	
	A	H	P	L	gross. Kreislauf	klein. Kreislauf	l. Ven-trikel	r. Ven-trikel	l. Ven-trikel	r. Ven-trikel	l. Ven-trikel	r. Ven-trikel	l. Ven-trikel	r. Ven-trikel	l. Ven-trikel	r. Ven-trikel
Modell in Ruhe	28,3	28,3	28,3	28,3	50	50	—	—	10	10	—	—	—	—	—	—
Modell im Gang	56,8	14,4	33,0	17,0	72	54	2,2	2,2	12,1	10,9	—	—	2,1	0,9	249	145
Vers. 47. Mitralstenose	50,5	15,8	35,7	22,0	66	67	2,0	2,0	12,8	10,8	—	0,1	0,7	—	202	143
Vers. 48. Linker Vorhof stärker	52,2	15,8	34,2	19,5	69	66	2,1	2,1	11,3	10,8	1,5	—	—	—	219	144

Ventrikel, in diesem sinkt damit die Belastung und davon abhängig auch sein Auswurf. Aus der Verringerung des Auswurfs des linken Ventrikels resultirt dann ein Sinken des Aortendruckes. Umgekehrt steigt der Druck im ganzen Lungenkreislauf, indem sich das Blut hinter der Stenose aufstaut. Der rechte Ventrikel muss sich, wenn stationäre Druckverhältnisse auftreten sollen, in seinem Auswurf mit dem des linken Ventrikels ins Gleichgewicht setzen, auch sein Auswurf sinkt also. Ob in der Hohlvene der Druck unverändert bleibt, etwas sinkt oder etwas steigt, das hängt davon ab, wie sich der Einfluss des sinkenden Aortendruckes, der den Hohlvenendruck ebenfalls zum Sinken zu bringen strebt, zu dem Einfluss des sich

vermindernden Auswurfs des rechten Ventrikels, durch den eine Steigerung des Hohlvenendruckes angebahnt wird, verhält. Je nachdem wird der rechte Ventrikel in seiner Weite unverändert bleiben, oder aber sich etwas verengern oder etwas erweitern. Grosse Veränderungen in dieser Hinsicht sind nicht zu erwarten. Der linke Ventrikel muss, entsprechend dem sinkenden Belastungsdruck immer eine gewisse Verengung erfahren.

Versuch 47 (s. Figur 26) gibt eine Illustration zu diesen Deductionen. Wir sehen aus ihm auch, dass die Arbeit des linken Ventrikels bei der Mitralstenose abnimmt. Die des rechten Ventrikels ist kaum verändert. Wenn der rechte Ventrikel trotzdem fast regelmässig hypertrophisch gefunden wird, so ist dies wieder der Fall, weil er wegen des erhöhten Pulmonalarteriendruckes unter vergrösserter Spannung arbeitet. Dasselbe gilt vom linken Vorhof. Auch er wird hypertrophieren müssen, da die Erschwerung des Abflusses seines Inhaltes ihn dauernd erhöhte Spannungsgrade erreichen lässt.

Fig. 26.



Versuch 47.

— Druckzustand vor Versuch 47.  
 ..... Versuch 47. Mitralstenose.

Der rechte Ventrikel trotzdem fast regelmässig hypertrophisch gefunden wird, so ist dies wieder der Fall, weil er wegen des erhöhten Pulmonalarteriendruckes unter vergrösserter Spannung arbeitet. Dasselbe gilt vom linken Vorhof. Auch er wird hypertrophieren müssen, da die Erschwerung des Abflusses seines Inhaltes ihn dauernd erhöhte Spannungsgrade erreichen lässt.

Versuch 48 zeigt, auf welche Weise ein Ausgleich der durch eine Mitralstenose gesetzten Kreislaufstörungen herbeigeführt werden kann. Eine genügende Verstärkung der Contractionskraft des linken Vorhofs, die trotz des Hindernisses eine bessere Füllung des linken Ventrikels erzwingt, muss die Druckverhältnisse wieder der Norm nähern, eventuell sie völlig auf dieselbe zurückbringen.

Ein völliger Ausgleich ist aber, wenigstens bei bedeutenderer Stenose, wenig wahrscheinlich, da die Druckkräfte auch eines

hypertrophischen Vorhofs immerhin nur gering anzuschlagen sein werden und überdies die Vorhofswirkung ja nur in einem Theil der Diastole sich geltend machen kann.

Bemerkenswerth ist, dass in den Druckstörungen, wie sie sich durch die Mitralstenose ausbilden, von vornherein schon für den linken Vorhof die Möglichkeit zu verstärkter Arbeit liegt. Mit dem

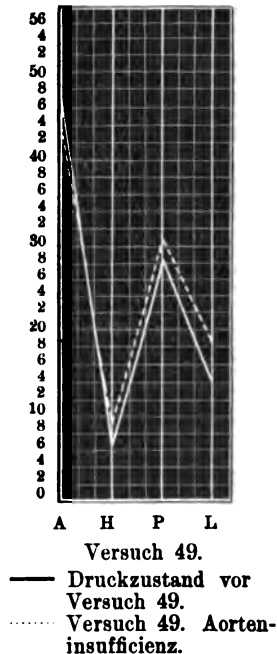
Steigen des Lungenvenendruckes kommt der Vorhof unter erhöhte Belastung, die ihm ein grösseres Volum in den linken Ventrikel zu werfen ermöglicht, als es ohne das der Fall sein würde. Zugleich trägt der gesteigerte Lungenvenendruck auch in dem Theil der Diastole, in dem der Vorhof ruht, rein passiv zu besserer Füllung des Ventrikels bei.

Wir haben also wieder die schon bei der Mitralinsuffizienz hervorgehobene Erscheinung, dass eine Compensation des Klappenfehlers mit dessen Eintritt bereits sich anbahnt. Bis zu welchem Grade die Compensation gelangt, hängt ganz von dem speciellen Character der Dehnungscurven der betreffenden Organe ab. Hier kann das Modell wieder nur die Richtung anzeigen, keineswegs aber quantitativen Aufschluss geben.

### Aorteninsuffizienz.

Versuch 49 illustriert die durch diesen Klappenfehler bedingten Veränderungen. Infolge des diastolischen Zurückströmens eines Theiles des bei der Systole ausgeworfenen Blutes erwächst der Aorta ein gewisses Füllungsdeficit, das sich im Absinken des Aortendruckes bemerklich macht. Nebenbei findet eine bedeutende Zunahme der Schwankungen des Druckes i. d. Aorta statt. Der verminderten Vorwärtsbewegung entsprechend, macht sich eine Rückstauung der Flüssigkeit in den Lungenkreislauf geltend, die sich in einem Ansteigen des Lungenvenen- und Pulmonalarteriendruckes äussert (s. Fig. 27). Bezüglich des Auswurfsvolums macht sich wieder dieselbe Erscheinung bemerklich, die wir bei der Mitralinsuffizienz angetroffen haben. Der Auswurf des rechten Ventrikels ist verringert, der des linken Ventrikels aber erheblich gesteigert. Der Grund dieser Erscheinung ist wieder leicht einzusehen. Wenn die dem Aortengebiet definitiv zukommende Flüssigkeitsmenge verringert ist, so muss nothwendig auch der Auswurf des rechten Ventrikels kleiner werden, da er ja nicht mehr auswerfen kann als er erhält. Der linke Ventrikel aber findet die

Fig. 27.



Bedingungen zu einem grösseren Auswurf in seiner steigenden Belastung und sinkenden Ueberlastung. Für seine diastolische Füllung ist nicht sowohl der ja ebenfalls erhöhte Lungenvenendruck als der Aortendruck selbst massgebend. Es findet eine Annäherung an die Verhältnisse der isotonischen Zuckung statt, welche, wie wir wissen, das grösste Auswurfsvolumen garantiren. Die grosse Belastung des linken Ventrikels bedingt eine sehr erhebliche Dilatation desselben, durch welche ihm eben die nöthigen Blutquanta zu einem vergrösserten Auswurf zur Verfügung gestellt werden. Wie der rechte Ventrikel hinsichtlich seiner Weite sich erhält, hängt wieder von der jeweiligen Gestaltung des Hohlvenendruckes ab, die verschieden sein kann, je nachdem der Einfluss des sinkenden Aortendruckes oder des steigenden Pulmonalarteriendruckes (der eine Verminderung des Auswurfs des rechten Ventrikels und damit eine Verminderung der Ausschöpfung der Hohlvene bedingt), auf die Füllung der Hohlvene überwiegt. In unserem Versuche ist der Hohlvenendruck etwas gestiegen, und der rechte Ventrikel daher etwas dilatirt worden.

Was endlich die Arbeit der Ventrikel anlangt, so steigt sie beim linken Ventrikel ganz bedeutend, während sie beim rechten Ventrikel nahezu unverändert bleibt.

Tabelle VI.

	I.				II.		III.		IV.		V.				VI.	
	Manometerstand				Cylinderfüllung		Auswurf		Diastolischer Wasserstand in der Volumröhre		Dem vorhergehenden Versuch gegenüber				Arbeit	
	Doppelcentimeter				ccm		ccm				Erweiterung ccm		Verengerung ccm		gramm	
	A	H	P	L	gross. Kreislauf	klein. Kreislauf	l. Ven. trikel	r. Ven. trikel	l. Ven. trikel	r. Ven. trikel	l. Ven. trikel	r. Ven. trikel	l. Ven. trikel	r. Ven. trikel	l. Ven. trikel	r. Ven. trikel
Modell in Ruhe	28,2	28,2	28,2	28,2	50	50	—	—	10	10	—	—	—	—	—	—
Modell im Gang	47,5	7,0	29,8	14,0	64	51	2,0	2,0	13,4	11,6	—	—	3,4	1,6	190	119
Vers. 49. Aorteninsufficienz	44,5	9,5	31,0	18,5	61	52	4,3	1,8	11,5	11,4	1,9	0,2	—	—	383	112
Vers. 50. Linker trikel stärker	53,5	7,5	27,5	10,5	68	49	5,9	2,1	11,3	11,5	0,2	—	—	0,1	630	115

Eine völlige Compensation der Aorteninsufficienz hinsichtlich der durch sie gesetzten Druckänderungen ist, wie Versuch 50 nachweist, durch eine Verstärkung der Leistung des linken Ventrikels möglich. Dieselbe hat hier sogar zu einer Uebercompensation, d. h. zu einer Veränderung der Drücke in der Richtung auf das Normale, aber über dieses hinaus, geführt. Mit einer weiteren Vergrößerung des Auswurfs des linken Ventrikels ergeben sich nicht nur die Bedingungen für eine grössere Füllung der Aorta, sondern auch die für eine stärkere Entleerung der Hohlvene, so dass die Drücke zur Norm zurückkehren können. Natürlich bleiben abnorm grosse Schwankungen des Druckes in der Aorta bestehen.

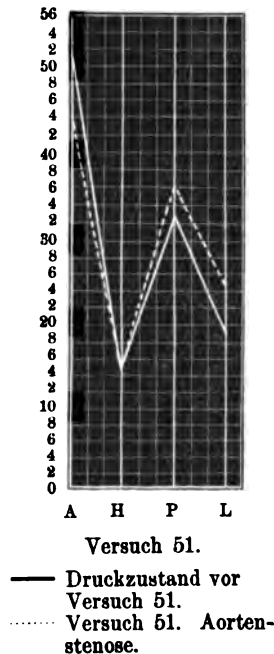
Wieder ist hier, wie schon bei den Mitralfehlern, hervorzuheben, dass die Bewegung zur Compensation hin gleich von vornherein durch die Druckänderungen, die die Aorteninsufficienz setzt, ausgelöst wird. Die Fähigkeit zur Compensation liegt eben in den eigenthümlichen mechanischen Eigenschaften des Herzens, durch die es sein Auswurfsvolum jeder Druckänderung so anzupassen vermag, dass der Druckänderung selbst wieder entgegengewirkt wird. Wie ausserordentlich viel grösser die Kreislaufstörungen bei einem Ventildefect ausfallen würden, wenn etwa das Herz ein unveränderliches Auswurfsvolumen, wie eine starre Pumpe, hätte, davon kann man sich leicht ein Bild machen, wenn man bei einer Aorten- oder Mitralinsufficienz durch Schwächung des linken Ventrikels den Auswurf desselben auf das Volumen zurückbringt, das er vor dem Klappenfehler hatte.

Es ist nicht unmöglich, dass die Compensationsbewegung, welche das natürliche Herz bei einer Aorteninsufficienz macht, in geringgradigen Fällen von vornherein ausreicht, um bedeutendere Druckänderungen hintanzuhalten. Die Ergebnisse der Thierexperimente sprechen dafür. Es liegt darin also kein Widerspruch gegenüber den Modellversuchen.

#### Aortenstenose.

Die principiellen Ueberlegungen hinsichtlich der bei den einzelnen Klappenfehlern zu erwartenden Veränderungen wiederholen

Fig. 28.



sich wieder und wieder, so dass wir uns immer kürzer fassen können.

So sei hier nur auf das Ergebniss von Versuch 51 hingewiesen, der bei einer Aortenstenose Sinken des Aortendruckes-Steigen des Lungenvenen- und Pulmonalarterien-druckes (s. Fig. 28), sowie Verringerung des Auswurfsvolumens beider Ventrikel ergeben hat. Auch die vom linken Ventrikel geleistete äussere Arbeit hat sich vermindert. Trotzdem wird wegen der zur Austreibung des Blutes durch die Stenose nöthigen höheren Spannung im Ventrikel Hypertrophie derselben auftreten. Dem steigenden Lungenvenendruck entsprechend hat sich eine Erweiterung des linken Ventrikels ergeben. Alle diese Erscheinungen sind bedingt durch die Verminderung des Auswurfs des linken Ventrikels, wie sie dem Poiseuille'schen Gesetz entsprechend in Folge der Verengung der Ausflussöffnung aus dem Ventrikel eintreten musste. Die Compensation liegt in einer Verstärkung der Thätigkeit des linken Ventrikels. Angebahnt wird dieselbe durch die Steigerung des Lungenvenendruckes, i. e. die steigende Belastung des Ventrikels. Dass eine genügende Zunahme der Contractionskraft des linken

Tabelle VII.

	I.				II.		III.		IV.		V.				VI.	
	Manometerstand				Cylinder- füllung		Aus- wurf		Diasto- lischer Wasser- stand in der Volum- röhre		Dem vorhergehen- den Versuch gegen- über				Arbeit	
	Doppelcentimeter				ccm		ccm				Erweite- rung ccm		Ver- engung ccm		gram	
A	H	P	L	gross. Kreis- lauf	klein. Kreis- lauf	l. Ven- trikel	r. Ven- trikel	l. Ven- trikel	r. Ven- trikel	l. Ven- trikel	r. Ven- trikel	l. Ven- trikel	r. Ven- trikel	l. Ven- trikel	r. Ven- trikel	
Modell in Ruhe	28,3	28,3	28,3	28,3	50	50	—	—	10,0	10,0	—	—	—	—	—	—
Modell im Gang	51,6	15,2	33,5	19,0	68	56	2,2	2,2	11,7	11,0	—	—	1,7	1,0	227	147
Vers. 51. Aorten- stenose	45,0	15,0	36,0	24,5	63	58	2,0	2,0	10,7	11,0	1,0	—	—	—	180	144
Vers. 52. Linker Ventrikel stärker	54,5	14,8	32,5	14,5	72	56	2,2	2,2	12,8	11,1	—	—	1,1	0,1	240	143

Ventrikels zu einer völligen Compensation führen kann, zeigt Versuch 52, der sogar eine Uebercompensation darstellt.

Von einer Darlegung der Verhältnisse bei Klappenfehlern am rechten Herzen wollen wir absehen. Sie ergeben sich ohne Weiteres, nur durch Veränderung der Bezeichnungen, aus den Verhältnissen wie wir sie für das linke Herz geschildert haben. Dagegen wollen wir versuchen, das Erörterte noch einmal in allgemeiner Form zusammenzufassen.

Bei jeglichem uncompensirten Klappenfehler des Herzens, sei er Insufficienz oder Stenose, entsteht im Kreislauf stromabwärts von der erkrankten Klappe Füllungsverminderung und Drucksenkung im Kreislauf stromaufwärts Füllungsvermehrung (Stauung) und Drucksteigerung. Die Compensation jeden Klappenfehlers, d. h. die Zurückführung der Drücke im Gefäßsystem zu einem normalen Verhalten¹⁾ ist möglich durch eine entsprechende Mehrleistung bestimmter Abschnitte des Herzens. Diese Mehrleistung besteht gegenüber der Norm bei den Stenosen in der Erzeugung höherer Spannungen bei der Contraction, bei den Insufficienzen aber in der Auswerfung grösserer Volumina. Es brauchen demnach die Herzabschnitte, denen die Compensation der Stenosen zufällt (bei den Stenosen der Atrio-Ventricularklappen die Vorhöfe, bei den Stenosen der Arterienklappen die Ventrikel) an sich nur hypertrophisch zu sein, während die Herzabschnitte, welche bei den Insufficienzen compensatorisch wirken (bei Insufficienzen des linken Herzens der linke, bei solchen des rechten Herzens der rechte Ventrikel) auf alle Fälle auch dilatirt sein müssen.

Vermöge der Zuckungsgesetze, denen der Herzmuskel folgt, ist die Aenderung der Herzthätigkeit durch jeden Klappenfehler von vornherein gleich eine solche, dass sie auf die Compensation des Fehlers hinwirkt.

Es läge nahe, an der Hand des Modells noch auf andere wichtige Verhältnisse des Kreislaufs einzugehen.

1) Bei den Insufficienzen bleibt allerdings auch im besten Falle das Druckverhalten insofern abnorm, als abnorm grosse Druckschwankungen vor und hinter der insuffizienten Klappe bestehen.



So wären vor Allem noch die Aenderungen, welche bei verschiedener Frequenz der Ventrikelthätigkeit, sowie die, welche bei Verlust der Elasticität des Gefäßsystems¹⁾ eintreten, erwähnenswerth.

Indessen müssen wir in Rücksicht auf den zur Verfügung stehenden Raum auf weitere Ausführungen verzichten.

Das, worauf es mir vor Allem ankam, glaube ich zur Genüge gezeigt zu haben, dass nämlich das Kreislaufmodell in hervorragendem Maasse geeignet ist, das Eindringen in Kreislauffragen nicht nur für den Studirenden, sondern auch für den Forscher zu erleichtern.

---

1) Bei Absperrung der Manometer, Cylinder und Vorhöfe wird das Strombett des Modells fast völlig starr.

## XVII.

### Studien über die Heilung subcutaner Brüche langer Röhrenknochen.

#### Das Verhalten des Knorpels bei der Callusbildung.

Aus dem anatomischen Institute des Herrn Geheimrathes  
Dr. v. Kupffer in München.

Von

**Dr. P. Ziegler**, Privatdocent für Chirurgie in München.

Assistent bei Herrn Geheimrath v. Ziemssen in München vom April 1888 bis zum April 1890.

(Mit Tafel III—V.)

Schon im vorigen Jahrhundert wurde von Böhmer, Dethleef und Haller¹⁾ behauptet, dass die Verknöcherung des aus den Bruchenden und deren Umgebung ergossenen Exsudates eine knorpelige Vorstufe habe und Alquié²⁾ fand schon 1844, dass die Bruchflächenvereinigung hauptsächlich durch eine vom Periost herführende knorpelartige Substanz zu Stande kommt, aber über die näheren Details der Knorpelbildung war man noch ganz unaufgeklärt. Ja, während die meisten Forscher die Knorpelbildung als regelmässigen Vorläufer der knöchernen Callusmasse anerkannten, gab es wieder welche, die die knorpelige Callusbildung nur als Eigenthümlichkeit gewisser Säuger auffassten, andere negirten das Vorkommen eines knorpeligen Callus beim Menschen oder, wie Ranvier, bei complicirten Fracturen. In neuester Zeit leugnete Kapsammer³⁾ das Vorkommen von Knorpel bei Fracturen völlig, wenn es gelingt, die Dislocation ganz zu beseitigen. Eine specielle Prüfung dieser Frage behalte ich mir für später vor, immerhin dürfte diese Voraussetzung beim Menschen keine practische Bedeutung haben, da fast alle unsere Fracturen mit Dislocation heilen, wovon wir erst neuestens durch die Einführung der Untersuchung mit den Röntgenstrahlen belehrt wurden, und die Be-

1) Citirt nach Hofmohl, medic. Jahrbücher 1879. p. 350.

2) Clinique méd. de Montpellier Mai 1844.

3) Virchow's Archiv 152. Bd. H. 1.

seitigung jeglicher Dislocation bei Thieren dürfte wenigstens für subcutane Fracturen ebenfalls auf unüberwindliche Hindernisse stossen, die Erzeugung complicirter Fracturen mit darauf folgender Knochennaht ändert aber sofort das ganze Bild und complicirt es noch mehr. Soviel kann ich eingangs schon gleich vorwegnehmen, dass die Knorpelbildung durchaus nicht allein in nächster Nähe der Bruchebene auftritt, sondern oft auf beträchtliche Entfernung hin. So habe ich bei Tritonen den Beginn der Knorpelbildung einmal circa 1 mm (s. Fig. I) von der Bruchstelle entfernt gefunden, wie auch die Wucherung des Periostes, die durch den Reiz der Fractur stets entsteht, immer auf weite Strecken sich fortpflanzt.

In einer grösseren Untersuchungsreihe über die Heilung subcutaner Brüche der Röhrenknochen, die ich in der nächsten Zeit veröffentlichen werde, habe ich an Meerschweinchen und Tritonen subcutane Fracturen am Humerus erzeugt und dieselben ohne Verband der Naturheilung überlassend, in verschiedenen Zwischenräumen untersucht, wobei ich mich zur Entkalkung eines neuen von mir gefundenen Mittels, einer gesättigten wässrigen Lösung von schwefliger Säure bediente, die ermöglicht, unter bester Erhaltung der feineren Structuren auch grössere Knochenstücke in Verbindung mit den Weichtheilen in kürzester Zeit zu entkalken.¹⁾ Neben den Untersuchungen an Thieren hatte ich auch Gelegenheit die resecirten Bruchenden eines stark dislocirten 8 Wochen alten complicirten Knöchelbruches vom Menschen zu untersuchen. Bei der Erzeugung der Fracturen habe ich mich stets bemüht, die Epiphysen zu schonen, um Irrungen zu entgehen, und den Humerus in der Mitte durch einfachen Fingerdruck zu brechen, was nur bei älteren Meerschweinchen manchmal mit einigen Schwierigkeiten verbunden war; die Untersuchungen wurden dann anfänglich alle 3 Tage, später in Abständen von 8 und 14 Tagen ausgeführt, wobei dann der ganze Knochenbruch mit beiden Theilen und die ganze Umgebung der Knochen zur Untersuchung gelangte. Die Präparate wurden nach vorheriger Fixation in Sublimat oder 4% Formollösung in schwefliger Säure entkalkt, was bei den Tritonen gewöhnlich 2 Stunden, bei den Meerschweinchen 1 Tag beanspruchte und dann zum Theil in Celoidin, zum Theil in Paraffin eingebettet und geschnitten. Die Färbung erfolgte vorzugsweise mit Hämalaun, das ja eine spezifische Färbung des Knorpels liefert, dann mit Boraxcarmin und insbesondere mit der von Hansen²⁾ modificirten

1) Festschrift für Geh. v. Kupffer. Verlag Fischer Jena 1899.

2) Anatomischer Anzeiger Nr. 9. 1898 p. 151.

van Gieson'schen Methode, wobei der Knorpel intensiv blau, der Knochen und das Bindegewebe roth, der Muskel und das Blut gelb gefärbt werden, eine Methode, die rasch und einfach auszuführen ist, sehr klare Contrastbilder gibt und gerade für unsere Zwecke besonders zum Studium der Ossification des Knorpels sehr zu empfehlen ist.

Das erste Auftreten des Knorpels, der bei keinem Objecte fehlte (s. Fig. II), beobachtete ich bei Meerschweinchen bereits am 5. Tage, wo sich unter dem stark gewucherten Perioste, das auf grosse Ausdehnung hin an Dicke um das Drei- bis Vierfache zugenommen hat, zwischen der äusseren Periostschicht und dem Knochen, also inmitten der inneren kernreichen Schicht ein fast nur aus Zellen bestehendes Gewebe entwickelt, das mit dem Vorknorpel der Embryologen identisch sein dürfte. Die vorher schmalen spindelförmigen Zellen mit abgeplatteten Kernen vergrössern sich dann, blähen sich und zwar sowohl im Kern als im Protoplasma-mantel, der sich im Vergleich zu der sehr dünnen Protoplasma-hülle, die den Kern der Spindelzellen umgibt, recht erheblich verdickt. Während nun die Zellen sich vergrössern und polygonale oder schliesslich mehr rundliche Formen annehmen, von der Gestalt der normalen Knorpelzellen, entwickelt sich zwischen ihnen eine helle, hyaline Grundsubstanz, anfangs noch sehr gering, dann aber rasch an Mächtigkeit zunehmend; im Centrum ist sie am stärksten, an den Rändern lässt sich die sich bildende Knorpelinsel meist gut gegen die Spindelzellen des Periostes abgrenzen, bald tritt dann um die Zellen herum die Doppelcontour mit den deutlichen Zeichen der Knorpelkapsel auf; stets sind diese Bilder am deutlichsten im Centrum, wie auch dortselbst die Zellen am grössten geworden sind. Das Auftreten dieses Knorpels erfolgt in einer Reihe kleiner Inseln, in deren Nähe und zwischen denen man bereits am 5. Tage ausgebildete junge Knochenbälkchen findet, die schon völlig mit Osteoblasten, hohen nahezu cubischen, protoplasmareichen Zellen, in Reihen geordnet, belegt sind. Diese Bälkchen sind durch Verdichtung des kernreichen Bindegewebes, das in dicken Zügen angeordnet ist, entstanden und enthalten reichlich Kerne von der charakteristischen Form der Knochenkörperchen, nur dass sie viel grösser, an Protoplasma reicher sind wie im alten ausgebildeten Knochen und noch nicht die gezackte, sondern noch mehr rundliche Form besitzen. Die Knorpelinseln, die sich meist scharf absetzen und wie abgekapselt von kernreichen Spindelzellenzügen erscheinen, wachsen unter Bildung reichlicher Mitosen und vielleicht auch durch Con-

fluenz benachbarter Inseln rapid und nehmen in den darauf folgenden Stadien bereits grosse Flächen ein, doch finden sich die Inseln stets nur unter dem Periost unter der äusseren Spindelzellenschicht seitlich am Knochen und ich habe, selbst wenn der Knorpel schon grosse, makroskopisch sichtbare Ausdehnung gewonnen hat, niemals innerhalb der Corticalis des Knochens noch im Markraum auch nur eine Spur von Knorpel finden können, dagegen reicht er bis an die Bruchränder und kann sich quer über die Bruchlinie ausdehnen, indem eine breite Verbindung zwischen den beiden von den Seiten her gewucherten Knorpelmassen innerhalb der beiden Bruchstücke entsteht, in der die 2 Bruchstücke, da sie vom Knorpel mehr oder minder ringförmig umscheidet sind, gleichsam stecken (s. Fig. III).

Bei dem grossen Kernreichthum in den gewucherten Geweben des Warmblüters sind aber besonders die ersten Bildungsvorgänge des Knorpels sehr schwierig zu beurteilen und der sogenannte Vorknorpel der Embryologen ist nur schwer von dem kernreichen fibrillenarmen jungen Bindegewebe zu unterscheiden. Ich habe daher die Untersuchung an Kaltblütern begonnen und Tritonen gewählt, einmal weil schon Strasser¹⁾ eine genaue Untersuchung der Entwicklung der Extremitätenknorpel vorgenommen hat, wobei er fand, dass vor dem Auftreten der chondralen Grundsubstanz ein Zellen trennendes, nicht homogenes Alveolenwerk protoplasmatischen Ursprunges besteht, dass dann die Knorpelgrundsubstanz mitten in dieser dichten aus peripherem Protoplasma hervorgegangenen Substanz sich bildet, dass demgemäss der Knorpel anfänglich dem jungen Bindegewebe sehr nahe steht; andererseits hoffte ich bei der enormen Regenerationsfähigkeit der Tritonen bezüglich ihres Skeletts, da sie ja die ganze amputirte Extremität völlig zu regeneriren im Stande sind, worauf mich Professor Semon aufmerksam machte, interessante Aufschlüsse einerseits über die Regeneration des Knorpels und nachherige Ossification nach Amputationen zu erlangen, andererseits insbesondere in kürzester Zeit den ganzen Heilungsvorgang bei Fracturen verfolgen zu können. Dabei habe ich nun die Erfahrung gemacht, dass der Heilungsvorgang der Fracturen bei Tritonen, obwohl ich die Versuche im Frühjahr und während die Thiere sehr reichlich frassen, machte, bei weitem viel langsamer erfolgt als bei Meerschweinchen, indem ich bei Tritonen erst am 50. Tage nach erfolgtem Knochenbruch einen ausgebildeten, den Knochen halb-

---

1) Str. zur Entwicklung der Extremitätenknorpel bei Salamandern und Tritonen. Leipzig. 1879.

ringförmig umgebenden Knorpel constatiren konnte. Vom 27. Tage ab nach erfolgter Fractur sieht man zwischen den beiden Bruchstücken ausgedehnt ein eigenthümliches myxomähnliches Gewebe. Es besteht aus zarten Fibrillen und nicht besonders reichlichen, stark verzweigten Zellen mit grossen Kernen. Es verliert sich in die umgebenden Muskeln. Dieses myxomähnliche Gewebe ist die Vorstufe des Knorpels und man kann den Uebergang derselben in Knorpel, namentlich in den späteren Stadien, wo benachbart diesem Gewebe fertiger Knorpel liegt, wie an der Verbindung der Knorpelstücke der beiden Bruchenden sehr gut verfolgen (s. Fig. V). Bei der Färbung nach van Gieson sieht man in dem zarten areolären Gewebe, dessen feinstes Gerüst schwach gelb gefärbt ist, mit Hämalan sich intensiv blau färbende, anfänglich sehr zarte Fibrillen auftreten, die namentlich ringsum die Zellen, von denen sie offenbar entstammen, concentrisch sich lagern, die Fäserchen ordnen sich zu allmählich dicker werdenden Bündeln an, und indem nun diese Fasern sich vermehren und sich verdichten, entsteht allmählich eine gleichmässige blaue Grundsubstanz, die die Zellen umgiebt, während diese zusammengedrängt eine rundliche Form annehmen unter Erhaltung ihrer von Anfang an runden Kerne; aus den intensiver gefärbten Faserringen, die die Zellen zunächst umgeben, bildet sich die nachherige Kapsel. Neben den blauen Fibrillen sieht man auch spärliche rothe Fasern, offenbar Bindegewebsfibrillen, das areoläre Gewebe durchsetzen und in den benachbarten Knorpel sich einsenken, wo man sie noch eine Strecke verfolgen kann, bis sie in der Grundsubstanz unsichtbar werden. Auch bei den Tritonen sieht man aufs deutlichste, dass die ganze Knorpelentwicklung vom Periost ausgeht und zwar unter demselben und man findet, wenn schon beträchtliche Knorpelinseln sich gebildet haben, an den Bruchrändern, wenngleich sie sich berühren, keinerlei Reaction von Seiten des Knochens selbst am 75. Tage nach der Fracturirung. Die einzige Knochenneubildung, die in diesem Stadium beim Triton zu sehen ist, findet sich unter dem Periost, zwischen diesem und dem neuentstandenen Knorpel, indem von der Stelle ab, wo das Periost durch den Knorpel vom Knochen abgehoben ist, an der Innenseite des Periostes in dünner Schicht auf eine gewisse Strecke hin roth gefärbter lamellöser Knochen, der sich mit van Gieson'scher Methode genau so verhält wie alter Knochen, zu beobachten, auch findet man in diesen Knochenlamellen nur spärliche platte Knochenkörperchen. Dagegen kann man bei den Meerschweinchen schon vom 5. Tage an sehr reichliche schmale und breite neugebildete

Knochenbälkchen unter dem Periost finden, die alle fast vollkommen ununterbrochen mit einer Schicht Osteoblasten umsäumt sind. Die Grösse der Knorpelmassen ist bei beiden Thierarten so gewaltig, dass man den Knorpel schon mit freiem Auge erkennen kann; allerdings bestand bei sämmtlichen Versuchen eine wesentliche Dislocation und hierin stimme ich mit Kapsammer überein, dass die Knorpelbildung um so grösser ist, je grösser die Dislocation ist. Bei den Meerschweinchen findet nun aber nicht allein eine Knochenneubildung vom Periost aus statt, sondern auch im Innern der Markhöhle, aber nur auf geringe Strecke von der Bruchstelle weg, indem das kernreiche Gewebe an der Bruchfläche, das zum Theil von der Auskleidung der Havers'schen Canäle stammt, zum Theil vom Periost hereingewuchert ist, Knochenbälkchen mit zahlreichen Knochenkörperchen bildet, die gegen die Markhöhle abschliessen, während das Mark völlig unbetheiligt erscheint und keine Wucherungsvorgänge erkennen lässt.

Von dem mit grossen Markräumen versehenen, durch das Periost neugebildeten spongiösen Knochen her, in dessen Markräumen ein zellreiches Keimgewebe mit reichlichen Gefässen zu sehen ist, wuchern nun beim Meerschweinchen, nach meinen Bildern vom 14. Tage an, die Gefässe und das zellreiche Keimgewebe gegen den Knorpel hin, dessen Zellen sich bedeutend vergrössert haben, und zerlegen diesen in zahlreiche breite und schmale Knorpelbälkchen, zwischen denen ein reiches Gefässnetz sich ausbildet. Bevor aber die Gefässe in den Knorpel hineinwuchern, erleidet derselbe schon eine Veränderung, indem man mit der Färbung nach van Gieson reichlich rothe Fibrillen nachweisen kann, die offenbar leimgebenden Charakter haben, da sich nur die leimgebenden Gewebe roth färben.

Diese Fibrillen treten als grobe Geflechte von verschiedener Dicke auf, vertheilen sich, in feinere Fasern aufgelöst, zwischen die einzelnen Knorpelzellen, die sie als feines Gerüst an manchen Stellen völlig umgeben. Sobald nun der Knorpel durch die hineinwuchernden Gefässe in einzelne Balken zerlegt ist, wobei aber die Gefässe nie direct an den Knorpel angrenzen, sondern immer etwas von dem kernreichen Gewebe dazwischengelagert ist, beginnt die Verkalkung (s. Fig. VII) und Verknöcherung, indem sich rothe Säume bilden, anfangs meist um die am Rand der Markräume gelegenen Knorpelzellen; der rothe Saum entspricht anfangs der Peripherie des Protoplasmas, während die Kapsel durch ihren blauen Ring als erhalten kenntlich ist. Der rosafarbene Ring wird dann breiter und nimmt schliesslich die ganze Zelle ein, nur einen

schmalen hellen Saum rings um den Kern freilassend. Gleichzeitig mit dem Auftreten der Färbbarkeit nehmen die gefärbten Partien der Zellen ein Aussehen wie bestäubt an, ohne dass man eine eigentliche Körnung erkennen kann. Dicht neben den gefärbten Knorpelzellen, die oft reihenweise besonders am Saume des Knorpelbälkchens, oft aber auch mitten im Centrum und ganz isolirt gefärbt sind, sind andere noch ganz ungefärbte. An diesen sieht man öfters, dass die Kerne noch ziemlich scharf hervortreten, aber die Zellcontouren nur mehr ganz schwach angedeutet sind, gleich als wenn diese Zellen im Verschwinden begriffen wären. Im Allgemeinen erscheinen im Anfang die Ränder der Knorpelbälkchen früher gefärbt als das Innere, da eben die Verknöcherung von den Gefässen aus fortschreitet. Mit der zunehmenden Ausdehnung der Ossification verschwinden aber nicht nur die Zellcontouren, sondern auch die Kerne zum Theil und man kann nicht selten sehen, dass noch schwache Zellcontouren aber ohne Kerne vorhanden sind; unfehlbar geht von Anfang an ein Theil der Kerne zu Grunde, wie ja auch später noch im neugebildeten Knochen eine Anzahl Kerne zu Grunde gehen muss, da der Knochen später viel weniger Kerne enthält. Selbst wenn der ganze Balken gefärbt, also ossificirt erscheint, sieht man noch vielfach die feinen Contouren der ehemaligen Zellen, entsprechend welchen die Färbung oft etwas intensiver geblieben ist. Nach diesen Bildern kann kein Zweifel bestehen, dass der Knorpel direct in Knochen sich umgewandelt hat, und dass ein Theil der Kerne mit einem erhaltenen Rest von Protoplasma Knochenkörperchen geworden sind. Die erhalten gebliebenen Kerne der Knorpelzellen verändern ihre Form, werden mehr platt und gezackt. Für ein Einlagern von Zellen aus den Markräumen in den neuen Knochen, wie Hofm o k l angibt, habe ich nirgends eine Andeutung gefunden, ebenso wenig dass die vergrösserten Knorpelhöhlen selbst zu Markräumen werden. Wenn die Zellen mehr oder minder verkalkt sind, geht auch die Grundsubstanz denselben Process ein, aber man sieht in derselben noch lange kurze Fibrillen, die intensiver gefärbt sind. Allmählich legen sich dann an die verknöcherten Knorpelbalken von den Markräumen her Zellen mit grossen Kernen an, in zuerst unterbrochener Reihe. Die Zellen haben anfangs Spindelform, sind abgeplattet, man kann ihren Ursprung manchmal direct aus dem Periost, das den Knorpel überzieht, beobachten, die Zellen werden dann höher, kubisch, protoplasmareicher, mit geschwelltem Kerne, ähneln völlig den vorher erwähnten Osteoblasten des periostalen Knochens, nur dass diese



schon am 5. Tage in ununterbrochener Bekleidung der Knochenbälkchen sich finden, während jene selbst am 54. Tage nach gesetzter Fractur noch keine vollständige Umhüllung der verknöcherten Knorpelbalken abgeben, sondern oft noch über grössere Strecken hin ganz fehlen. Von diesen reihenweise geordneten Zellen scheint nun das weitere Wachstum der jungen Knochenbälkchen auszugehen. Diese beschriebenen Ossificationsverhältnisse gelten für Meerschweinchen und wie ich aus dem einen Präparat eines resecurten 8 Wochen alten Bruchendes vom Menschen ersehen konnte, auch für den Menschen; hier sieht man ein reiches Netz von neugebildeten Knochenbälkchen, die in ihrem Innern noch häufig Knorpelinseln mit wohl conservirten Contouren enthalten und mit allen Uebergängen in die Ossification, wie ich sie beim Meerschweinchen beobachtet habe. Bei den Tritonen scheint die Ossification des gebildeten Knorpels hauptsächlich durch das Periost zu erfolgen, das über den Knorpel sich hinwegspannt und von dem aus allmählich an Dicke zunehmende Knochenschicht in Lamellen sich absetzt, von Anfang an mit spärlichen platten Knochenkörperchen; der neugebildete rothgefärbte Knochen setzt sich scharf von dem blau gefärbten Knorpel ab. Die weiteren Vorgänge werden in der späteren ausführlicheren Arbeit beschrieben.

Zum vorläufigen Abschluss, der durch die Kürze der Zeit und begrenzten Raum der Festschrift bedingt ist, fasse ich meine bisher erlangten Resultate bezüglich der Bethheiligung des Knorpels an der Heilung subcutaner Brüche folgendermaassen zusammen:

1. Die Fracturheilung erfolgt für gewöhnlich zunächst durch knorpeligen Callus, der aus der inneren Schicht des Periostes entsteht. Diese Thatsache weist auch auf die Bedeutung hin, die dem Periostwulste am Epiphysenknorpel, der sogenannten *encoche d'ossification* von Ranvier, unter normalen Verhältnissen zukommt.

2. Die nachherige Ossification des Knorpels erfolgt durch directe Umwandlung in Knochen nach vorausgegangener starker Vascularisation des Knorpels; die Osteoblasten spielen nur eine untergeordnete Rolle und treten erst in späteren Stadien auf.

Zum Schlusse obliegt mir die angenehme Pflicht, auch an dieser Stelle Herrn Geheimrath v. Kupffer für die Ueberlassung eines Arbeitsplatzes und für das jederzeit so liebenswürdige Entgegenkommen, sowie den beiden Assistenten der anatomischen Anstalt Herrn Prosektor Dr. Böhm und Herrn Dr. Neumayer für ihre Bemühungen meinen wärmsten Dank auszusprechen.

**Erklärung der Abbildungen auf Tafel III—V.**

- Fig. 1. Bruch des Humerus eines Triton am 27. Tage. Beginn der Knorpelbildung unter dem Periost,  $\frac{7}{8}$  mm von der Bruchstelle entfernt. *K* Knochen. *Kn* Knorpel. *m* Markraum. *p* Periost. Vergrößerung 70 fach.
- Fig. 2. Beginn der Knorpelbildung unter der äusseren Periostschicht bei einem 5 Tage alten Knochenbruch eines Meerschweinchens. *K* Knochen. *ip* innere Schicht des Periostes. *ap* äussere Schicht des Periostes. *Kn* neugebildeter Knorpel. *mi* Mitose. Vergr. 300fach.
- Fig. 3. Heilung eines 75 Tage alten Bruches des Humerus beim Triton. *K* Knochen. *Kn* Knorpel. *H* Haut. *Dr* Drüsen der Haut. *mu* Muskeln in der Umgebung des Knochenbruches. *ar* Rest des areolären Gewebes, aus dem der Knorpel sich bildet. *p* Periost.
- Fig. 4. Bildung des Knorpels aus dem areolären Gewebe zwischen den beiden Bruchstücken bei einem 50 Tage alten Bruch des Humerus vom Triton. *K* Knochen. *Kn* ausgebildeter Knorpel. *ar* areoläre Grundsubstanz. *aKn* in Bildung begriffener Knorpel. Vergr. 250 fach.
- Fig. 5. Dasselbe im Alter von 51 Tagen. Anlage des Knorpels in Fibrillen.
- Fig. 6. Beginn der Ossification des Knorpels beim 47 Tage alten Knochenbruch des Meerschweinchens; rote Fibrillen durchziehen den Knorpel und umgeben die einzelnen Zellen. Vergr. 350 fach.
- Fig. 7. Ossification des Knorpels bei einem 47 Tage alten Knochenbruch des Meerschweinchens. *pr* primäre Markräume. *G* Gefässe. Vergrößerung 250fach.
-

## XVIII.

### Urethritis non gonorrhoeica.

Eine kritische Studie.

Von

**Dr. R. Barlow,**

Docent an der Universität München.

Assistent bei Herrn Geheimrath v. Ziemssen in München vom April 1889 bis zum October 1890.

Cap. I.

**Einleitung.**

Von jeher hat sich, von vorübergehenden Strömungen abgesehen, unter den Aerzten die Ansicht geltend gemacht, dass es neben einer contagiösen specifischen Harnröhrentzündung, welche wir seit der Entdeckung des Gonococcus als eine durch einen specifischen Erreger bedingte Erkrankung anzusehen gewohnt sind, noch andere gutartige Entzündungsformen der Harnröhre gebe, welche mit dem echten Tripper (nach unseren Begriffen Gonococcusinfection) nichts zu thun haben. Officiell ist diese Ansicht auch in den letzten Jahren in verschiedenen medicinischen Gesellschaften gelegentlich einzelner Discussionen ausgesprochen worden. Insbesondere möchte ich hier die letzten Sitzungen der Association française d'urologie hervorheben. Aber auch im Privatverkehre mit sowohl specialistisch, wie nicht specialistisch geschulten Collegen wird man immer wieder die Ansicht vertreten hören, dass ausserhalb des gewöhnlichen Trippers noch harmlose Harnröhrentzündungen mit eiterigem Ausfluss vorübergehender Natur oder aber bloss ausschliesslicher Fadenbildung im Urin nicht gerade selten seien.

Im Nachstehenden habe ich mich bemüht, das bisherige wissenschaftliche Material zu sammeln, soweit mir dasselbe zugänglich war. Dabei stellte ich die Frage:

Ist auf Grund der bisherigen Publicationen das Vorkommen einer primär nichtgonorrhoeischen Urethritis als zweifellos erwiesen anzusehen?

Guiard (Des uréthrites non gonococciques, Ann. gen.-ur. 1897, pg. 449) dessen objectives Referat mir von vielem Nutzen gewesen ist, hat nach dem Vorgange von Sée und Faitout die nicht-gonorrhoeischen Urethritiden folgendermaassen eingetheilt:

Urethritis non gonorrhoeica	}	aus innerer Ursache	{	Theilerscheinungen eines allge- mein pathologischen Zustandes (constitutionelle Urethritiden)
				ab ingestis
	}	aus äusserer Ursache	{	traumatische
				venerische

nicht gonorrhoeische Urethritiden können, sei es dass dieselben spontan entstanden, sei es, dass dieselben eine venerische Grundlage haben, durch Bakterien bedingt oder aseptisch sein.

An diese Eintheilung wollen wir uns in der nachfolgenden Besprechung halten. Zunächst aber muss ich noch ein paar kurze Bemerkungen vorausschicken:

Es dürfte jetzt allmählich ein allgemeiner Erfahrungssatz geworden sein, dass die Abheilung einer ursprünglich durch Gonococcen bedingten Harnröhrentzündung in vielen Fällen nicht so glatt vor sich geht, wie dies in früheren Zeiten wohl allgemein angenommen wurde. Jeder, der über grössere Erfahrung verfügt, weiss, dass die Restitutio ad integrum nach einem Tripper aus Ursachen, die theilweise in ungenügender Therapie, theils im Patienten selbst liegen, nicht immer erfolgt, sondern dass in sehr vielen Fällen eine Resturethritis grösseren oder geringeren Grades dauernd bleibt, selbst wenn der Fall vollständig gonococcenfrei geworden ist. Es dürfte weiterhin wenigstens in specialistischen Kreisen allgemein anerkannt sein, dass auf Grund verschiedenartiger äusserer und innerer Schädlichkeiten solche Resturethritiden vorübergehend exacerbieren können, selbst wenn schon seit sehr langer Zeit Gonococcen in den restirenden Urethralfäden nicht mehr nachzuweisen sind. Dieses Wiederaufflackern der chronischen alten Entzündung kann soweit gehen, dass aus dem Orificium urethrae Eiter ausfliesst, ohne dass Gonococcen im vermehrten Secrete gefunden werden. Der

Eiter solcher exacerbirter Resturethritiden kann dann je nachdem verschiedenerlei Bacterien führen, oder aber es können wenigstens mit dem Mikroskope keinerlei Mikroben nachweisbar sein. Ob in den ersteren Fällen die anwesenden Bacterien im Stande sind, eine frisch aufgewachte Entzündung weiter anzuregen und zu unterhalten, oder ob dieselben sich auf eine rein saprophytische Rolle beschränken, wollen wir einstweilen dahin gestellt sein lassen. Ich für meine Person neige mich der Ansicht zu, dass die secundär in ehemals von Gonorrhoe befallenen Harnröhren sich ansiedelnden Bacterien eher saprophytischer als pathogener Natur seien. Freilich sind darüber die Ansichten getheilt.

Sind nach einem Tripper zwar die Gonococcen geschwunden, aber Complicationen geblieben wie chronische Prostatitis, chronische Spermatocystitis, Stricture, so kann auf irgendwelche Schädlichkeiten schnell auftretende, aber vorübergehende Eiterung sehr leicht entstehen und zwar um so häufiger, je jünger der Fall ist. Sicher geschützt aber ist kein Patient, selbst nachdem Jahre seit seinem Tripper verschwunden sind.

Die auf eine Exacerbation solcher alter Resturethritiden zurückzuführenden Eiterungen heilen bei jeglicher Therapie sehr schnell, häufig aber auch spontan d. h. die Entzündungserscheinungen klingen langsamer oder schneller wieder ab bis zu dem Grade, den sie vor der acuten Exacerbation hatten, welcher in den meisten Fällen dem Patienten keine Beschwerden bereitete und folglich von ihm nicht beachtet wurde.

Wenn, wie ich glaube, die vorstehenden Ausführungen allgemein als zutreffend anerkannt werden, so muss man für den Fall, dass das Vorhandensein einer primär auftretenden Urethritis non gonorrhoeica bewiesen werden soll, verlangen, dass in unanfechtbarer Weise eine Verwechslung mit postgonorrhoeischen Zuständen, wie dieselben eben geschildert worden sind, ausgeschlossen wird.

Es ist daher in allen Fällen, welche das Vorhandensein einer primären Urethritis non gonorrhoeica beweisen wollen, vor allen Dingen

1. zu verlangen, dass der betreffende Patient vorher nie vom Tripper befallen war. Jeder Specialist weiss, wie sehr wenig angebracht es ist, den Anamnesen der Patienten in diesem Punkte, ganz besondere Verhältnisse ausgeschlossen, Vertrauensseligkeit entgegenzubringen. Es ist daher in jedem Falle zur Controle
2. die mikroskopische Untersuchung des Secrets auf Gonococcen

mit den sorgfältigsten Cautelen vorzunehmen, d. h. es muss sowohl das Secret der Urethra, wie das Secret der Urethraldrüsen, ferner Prostatasecret und Samenblaseninhalte auf das genaueste untersucht werden. Auf künstliche Irritation mit nachfolgender Untersuchung des Secrets ist der grösste Werth zu legen. Die mikroskopischen Untersuchungen sind nicht auf wenige Male zu beschränken, sondern sehr häufig vorzunehmen. Selbstverständlich sind auch die einschlägigen Färbeverfahren zu differentialdiagnostischen Zwecken zu benützen.

3. ist zu fahnden, auf klinisch nachweisbare Reste ehemaliger Tripper, wie Narben an der Prostata, Stricturen, Reste von Nebenhodenentzündungen.
4. muss darauf geachtet werden, dass Syphilis der Harnröhre ausgeschlossen wird (durch event. endoskopische Untersuchung sowie klinische Beobachtung und wiederholte Allgemeinuntersuchung des betreffenden Falls).
5. muss auf Urogenitaltuberkulose und bei Verdacht event. Tuberkulose ferner liegender Organe gefahndet werden.
6. muss die Möglichkeit eines Ulcus molle in der Harnröhre oder eines Herpes urethralis in Betracht gezogen werden, wozu ebenfalls die endoskopische Untersuchung nothwendig ist.

Sind alle die vorliegend genannten Fälle auszuschliessen, so ist endlich

7. im Falle es gelingt, aus der als nicht gonorrhoeisch anzunehmenden Urethritis ein Bacterium rein zu züchten, zum Beweise der pathogenen Natur dieses Bacterium das Impfexperiment auf gesunder menschlicher Harnröhre zu unternehmen.

Nur wenn diese sämtlichen Bedingungen erfüllt sind, wird, glaube ich, die jetzt allgemeine Annahme, dass neben dem Tripper noch Urethritiden anderer Art vorkommen, sich als eine unanfechtbare Thatsache erweisen.

Was die letzte Forderung bezüglich des Impfexperiments anlangt, so glaube ich, ist dasselbe nur dann gerechtfertigt, wenn Leute mit voller Kenntniss der Erkrankung, welcher sie sich unterziehen, dasselbe an sich vornehmen lassen d. h. wenn die Opferfreudigkeit des Arztes im Interesse der Wissenschaft so weit geht, das Experiment an sich selbst oder an Collegen vorzunehmen.

Fehlt das Impfexperiment, so ist ein einzelner Fall, selbst wenn die von mir oben aufgestellten Forderungen insgesamt berücksichtigt sind, auch niemals absolut beweisend. Allein wenn eine grössere Zahl gleichmässig gut und gründlich beobachteter Fälle

publicirt ist, so dürfte auch ohne Impfexperiment das Vorkommen einer primären, nichtgonorrhoeischen Urethritis doch immerhin sehr wahrscheinlich gemacht sein.

In der folgenden Besprechung sind sämtliche Arbeiten unberücksichtigt geblieben, bei denen eine mikroskopische Untersuchung des Harnröhrensecrets nicht gemacht wurde, da eine Verwechslung mit gonorrhoeischen Zuständen in diesem Falle niemals auszuschliessen ist.

Weiterhin sind unberücksichtigt geblieben sämtliche Fälle, bei denen kürzere Zeit vor der angeblichen Urethritis non gonorrhoeica ein echter Tripper bestanden hatte. Selbst bei genauen mikroskopischen Untersuchungen wird man in solchen Fällen mit der Deutung anderweitiger im Harnröhrensecret gefundener Bakterien höchst vorsichtig sein müssen, wenn nicht Reinzüchtung und Impfung ermöglicht ist. Mir aber ist kein Fall mit beweisendem Impfexperimente bekannt geworden.

Auf eine nähere Betrachtung der sog. Urethritis syphilitica, tuberculosa und herpetica bin ich im Folgenden nicht weiter eingegangen. Ich halte die Bezeichnung Urethritis syphilitica oder syphilitischer Tripper für höchst unglücklich und geeignet, nur Verwirrung zu stiften und ziehe es vor, von einer Syphilis der Harnröhre, Tuberkulose und Herpes der Harnröhre zu sprechen. Alle 3 Krankheitsformen bieten ein scharf umschriebenes pathologisch-anatomisches Bild dar, das gelegentlich einmal auf der Harnröhrenschleimhaut Localisationen zeigen kann; diese Krankheitsformen bringen aber auf der Harnröhrenschleimhaut nicht dasjenige hervor, was man im landläufigen Sinne Harnröhrenentzündung nennt, sondern ihre eigenen specifischen Producte.

Eine sichere Tuberkulose der Harnröhre selbst ohne Complicationen in Nachbarorganen ist mir aus der Literatur ebenso wenig wie Guiard bekannt geworden.

Das Vorkommen eines Herpes urethralis kann füglich nicht bestritten werden. Er wird wohl im Allgemeinen leicht durch den Nachweis anderweitiger Herpes-Efflorescenzen und durch das Endoskop bewiesen werden können.

Was die Syphilis der Harnröhre anlangt, so habe ich diese in der differentiellen Diagnose speciell erwähnt, obwohl eine Anzahl Autoren, darunter Guiard meinen, dass die Syphilis der Harnröhre practisch nicht von Wichtigkeit sei. Ich glaube im Gegentheil, dass Syphilis der Harnröhre öfters vorkommt als man anzunehmen geneigt ist und vor allem sollte uns Dermatologen das bekannte

Hunter'sche Experiment vor einer Unterschätzung der Syphilis der Harnröhre warnen.

## Cap. II.

### Urethritiden aus innerer Ursache (constitutionelle).

Légrain (Thèse de Nancy 1888): Unteroffizier, an Typhus erkrankt. Fieber seit 4 Tagen. Aufnahme ins Spital 12. Februar 1888, Convalescenz gegen 1. März. Am 21. März nach vorhergehenden mehrfachen Schmerzen in der Harnröhre zunächst ein weisslicher Tropfen, dann Ausfluss und Schmerzen beim Urinieren. Rasches Abklingen der subjectiven und objectiven Symptome. Am 26. März bemerkt Patient, dass ein blutiger Schleimpfropfen aus der Urethra heraushängt. Seither häufiges Urinieren mit Blasenschmerzen beim Schlusse der Miction, Urin trübe. Blasenstenismus in wenigen Tagen geschwunden. 3 Wochen nach Beginn des Ausflusses Heilung des Patienten. Vorher soll keine gonorrhoeische Erkrankung vorhanden gewesen sein. Die bakteriologische Untersuchung 4mal gemacht ergab *Micrococcus ochroleucus*, *Diplococcus subflavus* und *Micrococcus pyogenes aureus* (Plattenverfahren). Tuberkelbacillen, Gonococcen wurden nicht gefunden. Keiner der Mikrococcen lag innerhalb der Eiterzellen. Wegen der Blutungen schloss L., dass es sich um eine Typhusgangrän der Harnröhrenschleimhaut gehandelt habe.

Riel (Lyon médical, citirt nach Faitont, da ich den Artikel im Lyon médical 1888 und 1887 nach Citaten sonstiger französischer Arbeiten nicht gefunden habe) sah in zwei Fällen tripperähnlichen Ausfluss bei Rheumatismus von weisslicher Farbe, manchmal reichlich. Das Mikroskop zeigte zahlreiche Eiterkörperchen ohne Gonococcen bei vielfachen Untersuchungen. Harnentleerung war niemals sehr schmerzhaft.

Légrain (Ann. gen.-ur. 1890, p. 559): 22 Jahre alter Patient, sehr geschwächt durch Onanie seit frühester Kindheit. Hat öfters an Rheumatismus gelitten. Am 27. Mai 1890 infolge eines intensiven Marsches Nebenhodenentzündung. Will niemals geschlechtlichen Verkehr gehabt haben und niemals Ausfluss bemerkt haben. Es lässt sich aber nach 10stündigem Anhalten des Harns ein Tropfen aus dem Orificium urethrae ausdrücken. 28. Mai bedeutende Schmerzen. 30. Mai Schmerz in den Knien aber ohne Schwellung. 1. Juni Verschwinden der Gelenkschmerzen, 3. Juni Patient steht auf, bekommt ein Suspensorium. Gegen den Ausfluss, der von selbst aufhört, wird keine Behandlung eingeleitet. Patient gibt an, seinen onanistischen Gewohnheiten entsagt zu haben. In mikroskopischen Präparaten, aus dem Harnröhrensecret gewonnen, finden sich einzelne extracelluläre Bakterien, die sich nach Gram färben, und wenige Diplococcen mit der gleichen Farbenreaction. Durch Culturen wurden 2 Bakterienarten, die mit dem Gonococcus nichts zu thun haben, isolirt. In den Röhren, die direct mit Eiter geimpft wurden, entstanden schöne Staphylococcenculturen, welche es gelang, rein zu züchten.

Minguet (Thèse de Paris 1892): 23 jähriger Student, welcher schon öfters Rheumatismus, niemals aber eine venerische Erkrankung, insbe-



sondere nicht Urethralausfluss gehabt hat, bekommt im Mai 1892 einen Rheumatismusanfall von 15 tägiger Dauer. Gegen Ende der Erkrankung Harn reich an Uraten und eine leichte Urethritis der ganzen Harnröhre. Dauer der Harnröhrenentzündung ohne Behandlung 18 Tage. Mikroskopische Präparate des Harnröhreneiters nur Mikrococcen. Culturen ergaben *Micrococcus pyogenes aureus* und einen nicht pathogenen *Bacillus*. M. glaubt, dass die Irritation durch die Harnsalze Ursache der Urethritis war.

Jullien (*Union médicale* 1892 Bd. 53 p. 319): Ein Freund von J., Mediciner, hatte im Jahre 1888 während eines Rheumatismus einen Anfall von katarrhalischer Urethritis, indem weder J. noch der Patient selbst bei zahlreichen Untersuchungen Gonococcen fanden. 4 Jahre später kam der Patient wieder mit einem angeblich spontan entstandenen Harnröhrenkatarrh. Erst als J. Gonococcen fand, gestand der Patient den inficirenden Coitus ein.

Schrader (*deutsch-med. Wochenschrift* 1892). Viel citirt als ein Fall von Urethritis urica bei chronischer Bleivergiftung (so lautet der Titel) ist die Veröffentlichung Schrader's. Es handelt sich um einen 38jährigen Mann, welcher mit 18 Jahren Tripper gehabt hat und bei einem Anfall von Bleigicht eine Epitheldesquamation der grossen Harnwege aufwies. Eine Urethritis hat Schrader persönlich an dem Patienten nicht beobachtet, sondern er schliesst aus den Symptomen, welche der Patient beschrieb, dass einige Tage vor der Aufnahme ins Spital eine Urethritis vorhanden gewesen sei. Die Prostata war normal, Strictur wurde keine gefunden.

Schmitt (*Arch. de med. et de pharm. milit.* 1893, citirt nach Faitout) will bei einem Soldaten mit Parotitis einen weisslichen Ausfluss gesehen haben, welcher 8 Tage dauerte und den Phasen der Parotisschwellung folgte. Der Kranke will niemals Urethritis gehabt und seit langer Zeit keinen Coitus ausgeübt haben.

Die oben angeführten Fälle von Urethritis constitutionalis sind alle, die ich in der Literatur habe auffinden können, bei denen wenigstens eine mikroskopische Untersuchung gemacht worden ist. Inwieweit im Uebrigen die Publicationen den sonstigen von mir aufgestellten Forderungen entsprechen, darf ich ruhig dem Urtheile der Leser überlassen. Allerdings habe ich nicht sämtliche Arbeiten im Original einsehen können, und thue daher dem einen oder anderen vielleicht unrecht, wenn ich sage, dass auf eine Vermeidung von Verwechslung mit postgonorrhoeischen Zuständen nicht genügend acht gegeben worden ist. Die Anamnese allein — ich wiederhole dies abermals — beweist nur sehr wenig (cfr. Jullien). In keinem Falle, mit Ausnahme des Schrader'schen, bei welchem aber eine Urethritis ärztlicherseits nicht nachgewiesen ist, ist die klinische Untersuchung auf eventuelle Tripperreste gerichtet gewesen. Auch von einer Differentialdiagnose mit den anderen

Krankheitsformen, die ich oben erwähnt habe, verlautet absolut nichts.

Ziehe ich aus der vorliegenden Mittheilung das Resumé, so muss dieses dahin lauten, dass in den bisher publicirten Fällen mangels einer auf Tripperreste gerichteten Untersuchung ein vollgiltiger Beweis für das Vorhandensein einer Urethritis constitutionalis nicht erbracht ist. Was die bei den angeblichen constitutionellen Urethritiden gezüchteten Bakterien anlangt, so ist die Rolle derselben in keiner Weise aufgeklärt.

### Cap. III.

#### Urethritis aus innerer Ursache (ab ingestis).

Es dürfte a priori so scheinen, als ob eine Urethritis ab ingestis einmal sehr wohl möglich wäre, da ja eine ganze Anzahl von Nahrungsmitteln und Medicamenten auf die Haut und ebenso auf die Schleimhäute Wirkungen äussern können, als deren Theilerscheinung man sich wohl eine vermehrte Schleimhautabsonderung denken könnte. Man hat hierbei vorwiegend Urticaria erzeugende Speisen und Substanzen im Auge. So gross aber auch die UeberEinstimmung ist, mit der von Seite der Autoren eine Urethritis ab ingestis angenommen wird, mir ist es nur gelungen, einen einzigen Fall in der Literatur aufzutreiben, bei dem das Secret entsprechend mikroskopisch untersucht worden ist.

Legrain (Thèse de Nancy 1888) beschreibt einen Fall von einem Studenten, der angeblich nie Tripper gehabt hat und circa 1 Monat lang ohne geschlechtlichen Verkehr war. Nach Genuss einer grossen Quantität Bier Ausfluss, der Eiter enthielt wenige Mikroccoccen und Bacillen. Die Culturen ergaben einen Bacillus und einen Micrococcus (albicans amplus nach B a m m).

Auch an dieser Publication ist auszusetzen, dass die Möglichkeit eines früheren Trippers nicht in Betracht gezogen ist, sondern dass in vertrauensseliger Weise allein auf die Anamnese Rücksicht genommen und die entsprechende klinische Untersuchung auf Tripperreste versäumt wurde.

Sehr viele Autoren scheinen insbesondere die Bierurethritis für eine feststehende Thatsache zu halten und so macht Guiard (Annal. gen.-ur. 1897) die Bemerkung, dass der Biertripper bei den deutschen Studenten, welche ja unter Umständen sehr grosse Quantitäten dieses Getränkes vertilgen, eine häufige Erscheinung sein solle. Ich für meine Person stehe dem Biertripper sehr skeptisch

gegenüber. In meiner ziemlich bedeutenden Studentenpraxis in der Biermetropole München habe ich bis jetzt nicht einen einzigen Fall von Harnröhreneiterung gesehen, bei dem es sowohl dem Patienten wie mir in den Sinn gekommen wäre, die Urethritis auf den Biergenuss allein zurückzuführen. Regelmässig, wenn nach dem Genusse des betreffenden Getränkes eine Urethritis sich einstellte, geschah dies im Anschluss an einen noch nicht genügend ausgeheilten Tripper. Dass auch bei Gesunden nach Biergenuss gelegentlich Harndrang und Brennen beim Uriniren eintreten kann, ist ja sicher. Aber Eiterung aus der Harnröhre entsteht in diesen Fällen nicht.

Auch dieses Capitel müssen wir wohl dahin resumiren, dass mit dem einen oben angeführten Falle, der noch dazu nicht vollständig ist, der sichere Beweis einer Urethritis ab ingestis nicht erbracht ist.

#### Cap. IV.

#### Urethritis aus äusserer Ursache (traumatische).

Dass nach localen Traumen, insbesondere roh und rücksichtslos ausgeführtem Catheterismus oder nach reizenden Injectionen Entzündung der Harnröhrenschleimhaut entstehen kann, ebenso wie bei Anwesenheit von Fremdkörpern in der Harnröhre, dürfte allgemein anerkannt sein.

Bockhardt (Vierteljahrsschrift für Dermatologie 1883) fand bei einem alten Prostatiker, welcher mittelst eines mit phlegmonösem Eiter inficirten Catheters sondirt worden war, nach 24 Stunden spärlichen eiterigen Ausfluss aus der Harnröhre. Gonococcen wurden in demselben nicht gefunden, sondern kettenbildende Coccen und Bacillen. Heilung in 8 Tagen durch  $\frac{1}{2}$  %ige Carbollösung.

Amicis (cit. nach Jullien 1884) hat in einem Fall durch eine Injection mit Ammoniak in der Harnröhre Eiterung erregt und fand im Secret einen Diplococcus, den er für den Gonococcus hielt. Das Impfexperiment auf eine gesunde Harnröhre blieb erfolglos. Das Gramsche Färbeverfahren zur Differentialdiagnose der betreffenden Diplococcen war nicht eingeleitet worden.

Castex (cit. nach Minguet 1887) hat den Staphylococcus pyogenes aureus in einer Catheterurethritis gefunden.

Légrain (in Minguet's These) erwähnt, dass in einer Gefangenenanstalt die Sträflinge durch Einführen von Strohhalmen Urethritis hervorbrachten, um der Zwangsarbeit ledig zu werden. Im Eiter dieser Urethritiden fanden sich nur Mikrococcen (Staphylococcus pyogenes aureus). Diese künstlichen Urethritiden heilten ohne Behandlung.

Endlich hat Berg (Deutsch-medicinische Wochenschrift 1896) 2 Fälle von Urethritis non gonorrhoeica nach Radfahren publicirt:

1. Fall: 28 jähriger Mann, welcher sich niemals inficirt hatte und

niemals besondere Masturbation getrieben hatte. Mechanische oder chemische Reize ausgeschlossen. Nach einer Bicycle-Fahrt von einigen Stunden Gefühl von Wundsein im hinteren Theile der Harnröhre, dann Brennen beim Wasserlassen. Erst nach 4 Tagen dünner, farbloser Ausfluss, der aus Epithelien und wenig Eiterkörperchen besteht. Prostata etwas vergrössert und druckempfindlich. Häufige Pollutionen. Erste Harnportion leichte Nubecula, einige kurze Fäden, zweite Harnportion klar, wenige punktförmige Flocken. Zeitweilig Harndrang. Diagnose: Urethritis posterior und Prostatitis ex irritatione. Die mikroskopische Untersuchung wurde wiederholt und gründlich ausgeführt, auch nach artificieller Irritation. Ebenso wurde die Endoskopie vorgenommen. Subjective Beschwerden und Fäden verschwanden nach ca. 4 Wochen. Behandlung: wesentlich Ruhe und Diätvorschrift. Nach vollständiger Abheilung ein Recidiv in Folge erneuten Radfahrens. Rückfälle blieben aus, als Patient einen zweckmässig construirten Sattel bekam.

2. Fall: 27jähriger verheiratheter Mann ohne vorherige gonorrhoeische Infection. Nach einer anstrengenden Fahrt Ziehen im linken Hoden. Nach abermaliger Bicyclefahrt starke schmerzhaftige Schwellung des linken Nebenhodens. Samenstrang bis zum Leistencanal verdickt und hart. Geringe Schwellung des linken Prostatalappens. Urinuntersuchung: 1. Portion leichte Trübung; 2. Portion klar mit kurzen Flocken. Mikroskopisch Eiterkörperchen, Epithelien und Schleimfäden, keine Gonococcen oder Tuberkelbacillen. Geringer Harndrang. In den folgenden Tagen Vermehrung der Schwellung und Schmerzen. Am 4. Tage auf Druck dünnes, farbloses Secret am Orificium Urethrae, das aus Epithelien, Eiterkörperchen und Schleimfäden besteht. Unter der gewöhnlichen Behandlung langsame Abnahme der entzündlichen Erscheinungen. Nach 6 Wochen noch deutliche Verhärtung und Verdickung am Kopf des Nebenhodens.

B. erwähnt noch, dass er seit seiner Publication 2mal Fälle von beginnender Epidydimitis ohne gonorrhoeische Infection im Anschlusse an das Radfahren gesehen habe.

Wie aus obiger Literaturübersicht hervorgeht, ist die Zahl der Publicationen über die Urethritiden aus äusserer Ursache nur eine sehr kleine. Die Rolle der bei den verschiedenen traumatischen Urethritiden gezüchteten Bakterien ist nicht völlig aufgeklärt. Nach einer Angabe Legrain's gelang es ihm niemals durch Einbringen von Eitercoccen in die Harnröhre künstliche Urethritis zu erzeugen, ohne dass ein Trauma gleichzeitig in Anwendung kam. Sehr wünschenswerth wäre es, wenn die anscheinend sehr genauen Beobachtungen Berg's über Bicycleurethritis bald Bestätigungen finden würden. Es muss geradezu Wunder nehmen, dass angesichts der grossen Zahl der Radfahrer noch nicht mehr Fälle veröffentlicht sind. Berg gibt in seiner Arbeit keine weitere Literatur an, so dass ich seine Angabe, dass schon früher über Radfahrer-urethritis geschrieben worden sei, nicht weiter habe controliren können.

Schlussfolgerungen :

1. es gibt eine traumatische Urethritis non gonorrhoeica nach Catheterisationen, Injectionen und bei Anwesenheit von Fremdkörpern in der Urethra. Wie weit bei derselben in die Harnröhre gelangte Bakterien eine Rolle spielen, ist eine offene Frage,

2. es scheint nach den Beobachtungen Berg's zum Zustandekommen einer Urethritis traumatica auch äussere Einwirkung von Schädlichkeiten auf den Damm und den Urogenitalapparat zu genügen.

Cap. V.

### Urethritis aus äusserer Ursache (venerische).

Es wird in der Literatur oft erwähnt, dass langedauernde Erectionen an sich im Stande sein sollen, eine Urethritis auch bei Gesunden hervorzubringen. Indess ist es mir nicht gelungen, auch nur einen einzigen Fall, bei dem Secret mikroskopisch entsprechend untersucht worden ist, aufzufinden.

Was die Urethritis in Folge von Masturbation anlangt, so citirt Berg-Hogner (Boston med. surg. journ. Bd. 130, 10). Aus dem Referate im Archiv für Dermatologie Bd. 31 ist es mir nicht möglich gewesen, für die uns interessirenden Fragen entsprechendes Material zu entnehmen. Im Original habe ich den Artikel leider nicht gesehen. Nach meiner persönlichen Ueberzeugung ist langedauernde und häufige Masturbation thatsächlich im Stande, in der hinteren Harnröhre Entzündungserscheinungen hervorzubringen, welche sich subjectiv durch vermehrten Harndrang und Kitzelgefühl in der pars prostatica und objectiv durch das Auftreten von Fäden im Urin, welche Schleim, Epithelien und mehr weniger Leukocyten enthalten, manifestirt. Ich befinde mich in diesem Punkte in Uebereinstimmung mit Oberländer, welcher die Masturbantenurethritis endoskopisch genau beschrieben hat, und mit Finger. Verschwiegen soll aber nicht werden, dass Fürbringer, eine gewiss competente Autorität, das Vorkommen einer Entzündung durch Masturbation leugnet. Leider habe ich über mein eigenes hierhergehöriges Material nicht genügend Notizen geführt und bin daher nicht in der Lage, die Frage der Masturbantenurethritis auf Grund specieller Beobachtungen mit lösen zu helfen. Publicationen mit Anführung einzelner Fälle über Masturbantenurethritis, die für diese Besprechung brauchbar waren, habe ich nicht gefunden.

Was die durch Coitus bedingten contagiösen nicht gonorrhoeischen

Urethritiden anlangt, so folgen wir auch hier Guiard's Eiptheilung, welcher dieselben in bakterielle und nicht bakterielle scheidet und besprechen zunächst:

a) Bakterielle, nicht gonorrhoeische Urethritiden.

Viel citirt wird als Entdecker der bakteriellen, nicht gonorrhoeischen Urethritis Aubert (Lyon medical 1884, p. 337). Leider sind seine sämmtlichen Fälle für uns deswegen nicht verwerthbar, weil es sich insgesamt um frühere Gonorrhoeiker handelt.

Bockhardt (Monatshefte für pract. Dermatologie 1886 p. 134) will in 4 Jahren 15 Fälle bei Leuten besserer Stände gesehen haben (10 Ehemänner, 5 Ledige). Die klinischen Symptome waren meist geringe. Die Heilung tritt nach B.'s Meinung oft spontan ein. 1 Patient wurde inficirt von der Frau, die anderen ausserehelich (stets war bei den Weibern blutiger oder übelriechender Ausfluss vorhanden). Die Symptome begannen 2—3 Tage nach dem Coitus. Der Höhepunkt wurde am 3. Tage erreicht. Durchschnittlich verschwanden die Symptome am 5.—8. Tage und hielten sich in 2 Fällen 9—10 Tage. 4 Fälle mit Endoskop untersucht, zeigten hauptsächlich Erkrankung der Fossa navicularis. In 2 Fällen von längerer Dauer Urethritis posterior, Prostatitis und Epididymitis. Secretmenge stets mässig. 8 von 15 Fällen hat B. bakteriologisch untersucht. In 4 stets mehrere Arten von Coccen und Bacillen im Secret, wobei die Letzteren an Zahl stets geringer waren. Meist blieb am Schlusse der Krankheit nur ein Bakterium und zwar ein Micrococcus. In einem Falle fand B. mit heisser Methylviolettlösung eine kleine Diplococccenart, die er später noch 3 mal fand. Kalte Färbung brachte diese Coccen nur nach sehr langer Einwirkung zu Tage. Daneben waren im Secrete Spaltpilze von verschiedener Art. Im Secrete der weiblichen Genitalien wurden die kleinen Coccen nur 5 mal in 200 Fällen gefunden. Die Züchtung derselben stiess zunächst auf Schwierigkeiten. Genauer beschrieben sind folgende Fälle:

1. Schreiner, 35 Jahre alt, nie tripperkrank. Frau hatte einen Abort im 3. Monate der Schwangerschaft. Es bestand Cervicalkatarrh mit profusem, eiterigem Ausfluss und Erosionen am äusseren Muttermund. Das Secret war sehr stinkend und enthielt die kleinen oben erwähnten Coccen, sowie noch verschiedene andere Bakterienarten. Gonococcen wurden weder im Vaginal- noch im Cervicalsecrete gefunden. Der Mann erkrankte nach einem Beischlaffe bei der Frau nach 2 tägiger Incubation. Es fanden sich bei ihm sehr viele der obenbeschriebenen kleinen Coccen neben vielerlei anderen Bakterien. Gonococcen fehlten. Einige Einspritzungen mit Alaun heilten den Mann in 5 Tagen. Bei der Frau nahm die Therapie circa 2 Monate in Anspruch.

Aus den Secreten des Mannes wie des Weibes wurden die kleinen Coccen gezüchtet, beim Manne bis zu 4 Generationen, beim Weibe bis zu 9. Mit der 4. Generation der Coccen des Mannes impfte sich ein junger Arzt, der bis dahin stets tripperfrei gewesen war, in die Urethra. Nach 2 Tagen erste Erscheinung. Höhepunkt der Entzündung am 3. und

4. Tage. In 10 Tagen Heilung ohne jede Therapie. Die kleinen Coccen reichlich im Secret nachzuweisen. 5 Tage nach Abheilung dieser ersten Urethritis impfte sich derselbe Arzt mit Coccen von der Frau. Diesmal trat nach 3 Tagen bedeutende Entzündung mit Oedem der Vorhaut und starken Schmerzen auf, so dass Kälte und Injectionsbehandlung eingeleitet werden mussten. Die Heilung nahm 11 Tage in Anspruch.

In 6 weiteren Fällen von Bockhardt's sogen. pseudogonorrhöischer Urethritis fand B. die kleinen Coccen nicht wieder, dagegen ein Conglomerat von Bakterien, bei denen keine Art derart überwog, dass man sie als Entzündungserreger ansehen konnte. Nur einmal zeigten sich ovoide Streptococcen, die B. als Erreger ansieht.

2. Fall: Techniker, 25 J. alt, niemals Tripper. 3 Tage nach einem Coitus Brennen mit Ausfluss eines mucösen eiterigen Secrets. Allerhand grössere Coccen, keine Gonococcen. Endoskopische Untersuchung der ganzen Harnröhre incl. pars prostatica ergibt Entzündung der Fossa navicularis. Am folgenden Tage starker Harndrang, am 2. Epididymitis und Funiculitis. Culturversuche nach Plattenverfahren.

3. Fall: Beamter, 42 J. alt. Vor 20 Jahren Tripper. 2 Tage nach Beischlaf Jucken und Kitzeln. Am 5. Tage Ausfluss. Nach anstrengendem Marsche am 9. Tage Schwellung des linken Nebenhodens. Heilung der Urethritis in 13 Tagen, der Nebenhodenaffection in 27 Tagen. Im Harnröhrensecret fanden sich verschiedene Bakterien, unter denen besonders ein ovoider Diplococcus, welcher auch intracellulär lag, auffiel. Derselbe wurde rein gezüchtet.

Légrain (Ann. gen.-ur. 1888 p. 531). Student, der 15 Tage abstinent gewesen war, bekommt 20 Stunden nach einem Coitus Ausfluss, welcher 8 Tage dauert und von schmerzhaften Erectionen und mässigen Unbequemlichkeiten beim Uriniren begleitet ist.

Acute Symptome gingen bald vorüber. Ausfluss dauerte noch mehrere Monate und enthielt den *Micrococcus cereus albus* Passet, welcher auch gezüchtet wurde. Gonococcen wurden nie gefunden. Die betreffende Frau war bei der Controle als tripperfrei gefunden worden. Doch war dieselbe 2 Monate vorher wegen einer retrouterinen Phlegmone behandelt worden.

Rangier (cit. nach Minguet 1888).

I. Fall: Student der Medicin, der angeblich nie Tripper gehabt und längere Zeit abstinent gelebt hatte, bemerkt am Morgen nach einem Coitus mässigen Ausfluss, der ohne Behandlung in 14 Tagen schwand und niemals die gewöhnlichen Charactere des Trippers darbot. Gonococcen-nachweis gelang nicht. Es fanden sich nur einzelne isolirte Coccen und Diplococcen, grösser als die Gonococcen, ne disparaissant pas par l'alcool. Die Gram'sche Färbung war zur differential-diagnostischen Anwendung gekommen.

II. Fall: Student der Medicin. Eiteriger Ausfluss aufgetreten nach einem Coitus während der Menses und zwar innerhalb der ersten 24 Stunden. Dauer der Krankheit 16 Tage. Am 15. Tage il y eut quelques menaces de cystite du col, die aber verschwanden. Am 14. Tage zeigte die mikroskopische Untersuchung Abwesenheit von Gonococcen und dafür Vorkommen derselben Diplococcenformen wie im ersten Fall.

Légrain und Legay (Ann. gen.-ur. 1891 p. 706). Hotelier, 42 Jahre alt, robuste Constitution, keine venerische Affection vor der Heirath, vor welcher überhaupt jeder sexuelle Verkehr geleugnet wird. Kalte Natur. Verheirathung mit 30 Jahren. Nach einigen Jahren Bronchitis, welche mehrere Monate dauerte und mit Blutungen aus der Lunge verbunden war. Seither nichts Besonderes. Geschlechtsverkehr fand statt in grossen Zwischenräumen, nach Angabe alle 3 Monate. 1889 aus unbekannter Ursache Kitzeln in der Harnröhre, später Jucken im ganzen Kanal und geringer Ausfluss, welcher die Wäsche befleckte. Ueberzeugt, dass die Affection bei der Regelmässigkeit seines ehelichen Lebens kein Tripper sein könnte, zieht Patient keinen Arzt zu Rathe und nach 6 Wochen Dauer ging die Affection zurück. Nur blieb ein kleiner Morgentropfen. Juli 1891 plötzlich ohne Trauma Nebenhodenentzündung und Funiculitis links, welche von einem der obengenannten Autoren untersucht wurde. Harnröhre zeigte deutlichen Ausfluss, welcher an Tripper denken liess. Entzündeter Nebenhoden ging nach 10 Tagen gewöhnlicher Behandlung zurück. Die bakteriologische Untersuchung ergab Fehlen von Gonococccen dagegen Staphylococccenhäufen und wenige Stäbchen. Durch Kulturverfahren wurde ein orangefarbener Micrococcus und der Bacillus Zopfii gezüchtet. Untersuchung auf Tuberkelbacillen war negativ. Der orangefarbene Micrococcus verursachte bei Kaninchen Induration, aber keine Eiterung.

Hogge (Annal. gen.-ur. 1893, pg. 281).

I. Fall: Fall von eitrigem Harnröhrenausfluss mit Epididymitis. In dem Ausflusseiter fanden sich zahlreiche Diplococccen, welche nach einer einzigen Spülung mit Sublimat 1 : 20 000 schwanden, was Gonococccen sicher nicht gethan hätten.

II. Fall: Mann von 65 Jahren, aufgenommen wegen doppelseitiger Epididymitis und Cystitis mit trübem Harn. Leugnet jemals Tripper gehabt zu haben. Nach instrumenteller Untersuchung der Harnröhre zeigte sich ein reichlicher, eitriger Ausfluss, welcher zahlreiche Diplococccen enthielt, zum Theil intracellulär gelegen. Diese Cocccen entfärbten sich nach Gram. Kulturverfahren ergab Diplococccen, welche auf verschiedenen Nährböden weiter gezüchtet wurden.

Janet (Centralbl. für Harn- und Sexualorgane 1894, pg. 406).

Graveur, 42 Jahre alt, verheirathet seit 13 Jahren. Hat 4 mal Urethritis ohne ihm bekannte Ursache gehabt. Jetzige Entzündung seit 4 Monaten. Der Urethralausfluss bestand aus einem „eiterartigen“ Tropfen ohne Bakterien, Urin trüb in beiden Portionen. Nach 6 monatlicher Behandlung mit Argentum nitricum etc. keine Besserung. Endlich hörte der Ausfluss auf. Der Urin wurde wieder klar. Nach kurzer Zeit trat aber Ausfluss wie Urintrübung wieder auf. Letztere wurde erst beim Recidiv als durch Kolibacillen bedingt erwiesen. Nach mehreren Rückfällen soll endlich vollständige Heilung erfolgt sein.

Barbellion (Thèse de Paris 1894).

Die grössere Mehrzahl von Barbellion's Fällen scheidet, da es sich um alte sichere Tripperkranke handelt, für uns aus. In Betracht kommt nur Folgendes:

Ein Patient, der im November 1893 mit einem gelblichen, bald



weisslich werdenden mässigen Ausfluss erkrankte, welcher grosse und kleine Epithelzellen enthielt, auf denen sich Diplobakterien und Coccen fanden. Die im Ausflusse vorhandenen Leukocyten enthielten keine Bakterien.

Ein 2. Fall, den B. für eine primäre nichtgonorrhische Infection hält, ist deswegen nicht mehr sicher, weil der Patient vorher schon 3 mal Ausfluss hatte.

van der Pluym und ter Laag (Centralbl. für Bakteriologie 1895 p. 233): Ein Gefreiter erkrankt am 10. October mit Kopfschmerzen und Fieber. Zufällig wird bei der Untersuchung ein eitriger Ausfluss aus der Harnröhre, den der Patient verschwiegen hat, entdeckt. Coitus vor 4 Tagen. Kopfschmerzen seit 2 Tagen. Seit 24 Stunden Fieber und angeblich Ausfluss. Harnentleerung schmerzhaft. Orificium urethrae roth und geschwellt, eitriges Secret exprimierbar. 2. Gläserprobe ergibt Entzündung in der vorderen Harnröhre, Harn viel Blut und Eiter (offenbar in der 1. Portion. Der Verfasser) und etwas Eiweiss. Während der ersten 4 Tage Fiebertemperaturen ( $38-39,9^{\circ}$ ), welche dann noch mehrere Tage andauerten. Keinerlei Complicationen ausser leichter Milzschwellung. Erst am 7. Tage nach Ablauf des Fiebers begann eine Localbehandlung der Harnröhre mit täglichen Ausspülungen mittelst übermangansauren Kalis. Am 18. Tage von der Aufnahme ab gerechnet Heilung. Schon vor der Behandlung waren die Localerscheinungen stark zurückgegangen. Mikroskopisch fanden sich keine Gonococcen, wohl aber intracelluläre Bacillen, von denen die Autoren auf Grund von Thier- und Culturversuchen glaubten, dass es sich um *Bacterium coli commune* handelte. Die Frau, welche den Patienten inficirt hatte, konnte nicht untersucht werden.

Santo Josipovice (Centralbl. für Harn- und Sexualorgane 1896 p. 663): Patient hat vor 5 Tagen geschlechtlichen Umgang gehabt. Seit 2 Tagen Ausfluss. Orificium urethrae stark entzündet. Auf Druck erscheint Eiter. Spülflüssigkeit der vorderen Harnröhre zeigt deutliche Eiterflocken und Fäden. Beide Gläser keine Fäden, sondern nur gleichmässig trüben, sedimentirenden Harn. Josipovice glaubte an eine Urethritis anterior und verordnete Oleum Santali mit Bettruhe und Fieberdiät. Am 2. Tage Zustand der gleiche, Fieber etwas höher, Abführmittel. Am 5. Tage kaum mehr Eiter aus der Urethra auszudrücken. Die 1. Portion trüb mit Fäden, die 2. sogut wie klar. Nach mehrtägiger Injectionscur scheinbare Beendigung des ganzen Krankheitsprocesses. Mikroskopisch fanden sich intracellulär gelegene Bacillen, welche Josipovice auf Grund von Culturversuchen und mikroskopischen Präparaten für Colibacillen hält.

Eraud (Lyon médical. 1897, pg. 73).

19-jähriger junger Mensch von guter Gesundheit. Keine Syphilis, keine rheumatischen Beschwerden. Kommt am 4. Januar 1890 in Behandlung. 3 Tage nach einem Coitus mässiger Ausfluss, mehr weisslich als grünlich. Miction nur kurze Zeit schmerzhaft, nicht vermehrt. Erectionen mässig schmerzhaft. 2. Urinportion klar. Ausfluss besteht aus Eiter und Epithelien, Coccen und hauptsächlich Bacillen, welche theil-

weise intracellulär liegen. Es sind kurze Stäbchen mit abgerundeten Enden, welche sich nicht nach Gram färben.

10. Januar. Balanoposthitis, in deren Secret die gleichen Bakterien gefunden werden.

17. Januar. Klinische Symptome fast geschwunden. Zweite und folgende Urinportion leicht trüb.

27. Januar noch etwas Ausfluss.

2. Februar leicht-seröses, weissliches Secret und einige Fäden in erster Urinportion.

10., 17. und 25. Januar mikroskopische Untersuchung mit gleichem Resultate wie oben. An zwei verschiedenen Tagen Culturversuche. Nach 24 Stunden entstanden Bakterien wie im Eiter avec cette particularité que l'élément coccus prenait le pas sur l'élément allongé sans spores probables. On reconnaissait aussi sous le microscope, que l'élément allongé n'était que la juxtaposition de deux, trois cocci; lesquels paraissent avoir pris, dans ces tubes de culture, des dimensions plus considérables que celles qu'elles avaient dans urethre. [Geimpft wurde von Eraud in Agarröhrchen, welche direct mit Eiter beschickt wurden. Von Plattenculturen oder näheren Angaben über die Art der Reinzüchtung verlautet nichts. Confrontation wurde keine vorgenommen. Der Verfasser.]

4. August 1892 wurde der Patient abermals untersucht. Es bestand kein Ausfluss, aber einige Fäden.

3. März 1893 entstand ein regelrechter und langdauernder Tripper.

Guiard (Annal. gen.-ur. 1897 p. 449) hat bei einem Mediciner, welcher nach einem Coitus kurze Zeit dauernden Ausfluss hatte, keine Gonococcen, sondern einige Saprophyten gefunden. Das betreffende Weib wies in Cervix und Urethra wenige Gonococcen auf, so dass Guiard eine Reizung der Harnröhre des Mannes durch die weiblichen Gonococcen annimmt.

Endlich ist hier vielleicht noch zu erwähnen eine Mittheilung von Janet (Assoc. franç. d'urologie 1898), wonach eine an Blasenentzündung mit allerhand Bakterien (Colibacillen, bacilles diplococciques und verschiedenen Coccen) leidende Frau ohne klinische Symptome von Harnröhrenentzündung 2 Männer mit Urethritis inficirte. Bei der Untersuchung der männlichen Harnröhren zeigte sich der gleiche Bacille diplococcique wie bei der Frau.

Treten wir in die kritische Besprechung der vorstehenden reichlichen Angaben ein, so muss man auch hier leider constatiren, dass die Untersuchung auf nachweisbare Reste eines alten Trippers stets verabsäumt ist. Es ist niemals die Rede von einer Untersuchung des Prostatasecrets, Drüsensecrets der Harnröhre, Kalibers derselben etc., so dass die Untersuchungen in diesem Punkte unvollständig genannt werden müssen. Ueber Differentialdiagnose mit den im 1. Theil angezogenen, in Betracht kommenden Erkrankungen findet sich ausschliesslich bei Légrain und Legay die Notiz, dass eine Untersuchung auf Tuberkelbacillen negativ war.

Was die mikroskopische Untersuchung des Secrets anlangt, so sind zumeist keinerlei Angaben über die Häufigkeit und die Art der Untersuchung gemacht worden. Wer viele chronische Tripper untersucht hat, weiss, wie wenig auf den einen oder den anderen negativen Gonococcenbefund zu geben ist und dass man das Fehlen von Gonococcen nur dann mit Sicherheit annehmen kann, wenn die Untersuchung unter den entsprechenden Cautelen häufig gemacht ist. Auch in diesem Punkte sind die Angaben mit Ausnahme von Bockhardt, welcher, wie es scheint, in ausgiebiger Weise untersucht hat, mangelhaft und man wird wohl nicht fehl gehen, wenn man im Allgemeinen annimmt, dass nur seltene mikroskopische Untersuchungen vorgenommen wurden und dass, wenn dieselben sehr oft vorgenommen worden wären, der Hinweis darauf in der Publication gewiss nicht fehlen würde. Es ist daher eine Verwechslung mit postgonorrhoeischen Zuständen bei den vorstehend erwähnten Fällen nicht mit der nöthigen Sicherheit ausgeschlossen.

Am besten beobachtet ist der erste Fall von Bockhardt, von welchem die Bakterien nicht nur bei beiden Geschlechtern gefunden und rein gezüchtet wurden, sondern auch mit Erfolg das Impfexperiment vorgenommen werden konnte. Da der Fall endoskopisch untersucht wurde, so ist es wenigstens hier wahrscheinlich, dass eine Stricture nicht übersehen wurde. Bei den sämtlichen übrigen Fällen ist die Rolle der vorgefundenen, sehr verschiedenartigen Bakterien in keiner Weise aufgeklärt.

Die beiden anderen Fälle von Bockhardt beweisen sehr wenig. Im zweiten ist, wie B. selbst meint, die Nebenhodenentzündung wohl auf die endoskopische Untersuchung zurückzuführen. Wie weit die in der Harnröhre befindlichen Bakterien mit daran Schuld sind, ist in keiner Weise sicher gestellt.

Höchst verdächtig auf alten Tripper mit Secundärinfection ist der Fall von Legrain 1888, wo unmittelbar im Anschluss an einen Coitus nach einer 20stündigen Incubation Ausfluss auftrat. Dass ein alter Tripper mit Complicationen zumal Stricturen Ausfluss fast unmittelbar nach Einwirkung der betreffenden Schädlichkeit zeigen kann, ist bekannt.

Etwas wenig klar sind die Angaben von Rangier sowohl in Bezug auf das Färbeverfahren wie im 2. Fall in Bezug auf die klinischen Beobachtungen.

Légrain und Legay's Patient hatte 2 Jahre vor seiner

letzten als nichtgonorrhöisch angesehenen Urethritis unter acuten Erscheinungen einen heftigen eiterigen Ausfluss, welcher wochenlang bestand und mit einem kleinen Morgentropfen endete. Ich für meine Person würde mich nicht getrauen, einzig und allein auf die Angaben des Patienten hin anzunehmen, dass die erste Erkrankung nicht ein gewöhnlicher Tripper gewesen sei. Dass Legrain und Legay keine Gonococcen gefunden haben, dagegen andere Bakterien, ist wohl nicht zu verwundern. Bei derart alten Fällen findet man wohl andere Bakterien leicht, Gonococcen aber erst nach Anwendung specieller Kunstgriffe, wie Ausdrücken über Knopfbougie, künstliche Irritation u. s. w.

Der 1. Fall Hogge's ist nur sehr unvollständig beobachtet. Beim 2. Fall ist es wahrscheinlich, dass es sich um eine traumatische Urethritis handelte.

Janet's Publication habe ich in dieser Serie angeführt, obwohl der Harnröhrenausfluss „aseptisch“ war und zwar deswegen, weil der betreffende Autor geglaubt hat, dass durch die Toxine, welche in dem bakterienreichen Harne gebildet wurden, die Eiterung der Urethra bedingt gewesen sei, da der Urin reizend gewirkt habe.

Bedenkt man, wie viele Fälle von Kolibacillenbakteriurie es gibt, ohne dass irgend eine Reizung der Harnröhre jemals im Verlaufe der Krankheit entsteht, so wird man die Erklärung nicht ohne Weiteres als vollgiltig acceptiren können. Verwundern muss es ferner, dass von Janet die Trübung der zweiten Portion zuerst so wenig beachtet wurde und dass eine monatelange Behandlung eingeleitet werden konnte, ohne dass festgestellt wurde, durch welche Elemente die Trübung in der 2. Portion bedingt war. Dies hätte umso mehr sofort geschehen müssen, als die Anamnese des Patienten mit den angeblich nicht gonorrhöischen, viermal vorher überstandenen Urethritiden die Wahrscheinlichkeit eines früheren Trippers doch sehr nahe legt. Wenn allerdings monatelange Spülungen und Instillationen mit Argentum nitricum in die Harnröhre gemacht sind, so ist nicht zu verwundern, wenn man nach Ablauf dieser Zeit in der zweiten Portion keine Gonococcen mehr findet. Als beweiskräftig kann dieser Fall daher auch nicht angesehen werden.

Die beiden vorn citirten Barbellion'schen Fälle sind sehr wenig genau beschrieben. In sämtlichen übrigen, welche Barbellion in seiner Arbeit citirt, war der angeblich nichtgonorrhöischen Urethritis ein regelrechter Tripper kürzerer oder längerer Zeit vorhergegangen. In keinem dieser Fälle aber hat Barbellion sich die Mühe gegeben, die Differentialdiagnose zwischen recidi-

virönder Resturethritis und nichtgonorrhöischer Harnröhrenentzündung wenigstens durch entsprechende Ausnützung der bisherigen klinischen Methoden zu machen, so dass die Fälle hier uns als werthlos erscheinen dürften. Von den beiden aufgeführten Fällen ist der erste so kurz beschrieben, dass sich aus demselben nichts schliessen lässt. Der zweite Fall ist wegen vorhergehenden 3 maligen Harnröhrenausflusses höchst verdächtig auf alten recidivirenden Tripper.

Der Fall von van der Pluym lässt ebenfalls eine entsprechende isolirte Untersuchung der in Betracht kommenden Genitalsecrete vermissen.

Santo Josipovice glaubte eine Urethritis anterior vor sich zu haben, beschreibt aber, dass der in 2 Portionen gelassene Urin in beiden Portionen anfänglich gleichmässig trüb gewesen wäre. Es verlautet nichts darüber, dass die 2. Portion des Urins mikroskopisch untersucht gewesen wäre. Nun wäre es ja freilich möglich gewesen, dass diese Trübung durch Salze bedingt gewesen wäre, und doch nur eine Urethritis anterior, wie S. meint, vorgelegen hat, aber dies hätte dann durch eine entsprechende Untersuchung bewiesen werden müssen. Da dieser Nachweis fehlt, ist es in Zweifel zu ziehen, ob nicht doch eine Urethritis gonorrhöica posterior, deren Secret nicht entsprechend untersucht worden ist, vorgelegen hat. Das scheinbar schnelle Geringerwerden der Trübung in der 2. Portion (denn von vollständigem Verschwinden ist bei S. keine Rede) beweist nichts gegen diese Auffassung, da gerade bei älteren Trippern sich der nach einer Exacerbation trüb gewordene 2. Harn bei entsprechendem diätetischen Verfahren meist bald wieder klärt. Sobald die Entzündung der hinteren Harnröhre geringer wird, fliesst das producirte Secret nicht mehr in die Harnblase ab, sondern bleibt bei einiger Zähigkeit an Ort und Stelle liegen und erscheint dann bei der 2. Gläserprobe in der 1. Portion des Harns. Selbst wenn also die 2. Portion bei Santo's Patienten sich ganz geklärt hätte, so ist doch aus dem klinischen Befunde anzunehmen, dass es sich ursprünglich um eine Urethritis totalis gehandelt hat, bei der das Secret der hinteren Harnröhre nicht untersucht worden ist. Die Erfahrung lehrt aber, dass in der hinteren Harnröhre oft Gonococcen verhältnissmässig leicht zu finden sind, während sie sich in der vorderen Partie nur mehr schwer nachweisen lassen. Ganz abgesehen von diesen Einwänden hat S. die übrigen eingangs erwähnten klinischen Untersuchungen durchaus verabsäumt, ein Vorwurf, welcher auch die Eraud'sche Publikation trifft; bei der letzteren

sind zwar die bakteriologischen Untersuchungen ziemlich häufig vorgenommen. Allein die Angaben über die Culturen, bei denen die Coccen le pas sur l'élément allongé machten, bedingen eine vorsichtige Auffassung der Publication.

Guiard's Fall lässt in Folge der Kürze der Beschreibung keinerlei Schlüsse zu.

Wichtiger ist Janet's Mittheilung von 1898, bei welcher die Confrontation es wenigstens wahrscheinlich macht, dass das bei der Frau und den beiden Männern vorgefundene Bacterium möglicherweise als Erreger der Urethritis bei den Männern in Betracht kommt. Da aber nähere Untersuchungen über frühere Tripper bei den Männern nicht angegeben sind, so wäre es schliesslich ebenso möglich, dass das betreffende Bacterium, welches ja bei der Frau keine Harnröhrenentzündung producirt, in einer bereits chronisch kranken, männlichen Harnröhre Bedingungen zu einem saprophytischen Dasein gefunden hätte.

Die vorstehenden Ausführungen bezüglich des Janet'schen Falles möchte ich durchaus nicht als Nörgelei und Haarspalterei aufgefasst wissen, allein ich fühle mich verpflichtet, darauf hinzuweisen, dass mangels genauer Daten auch dieser Fall in seiner bisherigen Beschreibung nicht beweiskräftig ist.

Zum Schlusse dieses Capitels erübrigt es noch, einen Blick auf die Discussion über nicht gonorrhoeische Urethrididen der IV. Sitzung der Assoc. franc. d'urologie, 23. Oct. 1898 zu werfen. Von einer ganzen Anzahl Autoren ist mit grosser Einstimmigkeit das Vorkommen der nichtgonorrhoeischen Urethritis betont worden. Einzelne der Autoren verfügen scheinbar über eine grosse Zahl einschlägiger Fälle, doch ist leider nicht ein einziger näher beschrieben worden und es ist mir auch nicht gelungen, nachträgliche Specialpublicationen von Seite der Referenten oder der Discussionstheilnehmer über die vorliegende Frage zu finden. Betont muss nur werden, dass Hogge ausdrücklich hervorhebt, dass die von ihm beobachteten nichtgonorrhoeischen Urethritiden sehr häufig mit Eiterung der prostatiscen Drüsen zusammenfallen. Wie erinnerlich, habe ich im Vorstehenden besonders den Mangel einer Specialuntersuchung des prostatiscen Secrets in den einschlägigen Fällen gerügt. Es sollte mich freuen, wenn meine Zusammenstellung dazu beitragen würde, dass von Seiten der Theilnehmer des Congresses ihre, wie es scheint, sehr reichlichen Erfahrungen in ausführlicher Weise dargelegt würden.

Kurze Erwähnung soll noch finden die Angabe Campana's

(Ref. Arch. f. Dermatol. Bd. 38, 1897), welcher fand, dass viele Individuen mit chronischer Urethritis häufig Ulcerationen am Präputium darbieten, welche mit einfachen epithelialen Erosionen beginnen und schliesslich zu Balanitis führen. In solchen Fällen finden sich zahlreiche Staphylococcen und Diplococcen in der Urethra. Inoculationen ergeben nach 2—3 Tagen eine Pustel und Campana glaubt, dass die Urethritis mit den Ulcerationen im Zusammenhang steht. Da das Referat keine Detailangaben bringt, so bin ich nicht in der Lage, die Art und Weise, wie Campana zu seiner Ansicht gelangte, näher zu beschreiben.

Auf Grund des bisher Publicirten glaube ich nur folgende Schlussätze machen zu können:

1. Es sind bei einer Anzahl angeblich primär nichtgonorrhöischer, aber nicht zweifellos als primär nichtgonorrhöisch erwiesener bakterieller Urethritiden verschiedenartige Bakterien gezüchtet worden, deren Rolle aber nicht vollständig aufgeklärt ist.

2. Nur in einem einzigen Falle (Bockhardt) ist das Impfexperiment auf die gesunde menschliche Harnröhre vorgenommen worden und damit der Beweis erbracht, dass das gezüchtete Bacterium wirklich als Erreger der Harnröhrenentzündung anzusehen war. Bei sämtlichen übrigen Publicationen fehlt das Impfexperiment.

3. Bei den übrigen publicirten Fällen von angeblich bakterieller primär nichtgonorrhöischer Urethritis sind die zur Untersuchung nothwendigen klinischen Methoden nicht in dem Maasse zur Anwendung gekommen, als dass diese Fälle, von dem fehlenden Impfexperimente ganz abgesehen, als eine einigermaassen sichere Stütze für das Vorkommen einer bakteriellen, primär nichtgonorrhöischen Urethritis anzusehen wären.

#### b) Nichtgonorrhöische Urethritiden ohne bakteriellen Nachweis.

Rona (Arch. f. Dermat. u. Syph. 1896, Bd. 36 p. 251) hat einen 20jährigen seit 9 Monaten verheiratheten Buchbinder behandelt, der 17 Tage vor der Behandlung einen Harnröhrenausfluss bemerkte. Vorher soll nie eine Erkrankung der Harnröhre bestanden haben. Seit der Verheirathung nur Verkehr mit der Frau. Das Leiden begann mit Schmerzen beim Urinlassen und bei Erectionen. Auf Einspritzungen mit Hg-Salicyl

ging der Ausfluss in 10 Tagen sehr zurück. Weder beim Patienten noch in der Familie irgendwelche Tuberkulose nachzuweisen. Das Secret war nur minimal und enthielt keine Gonococcen. 21 Tage nach Beginn des Ausflusses Urethritis posterior und Prostatitis follicularis. Die Beobachtung dauerte 2 Monate. Das Secret der Harnröhre wurde 5 mal, einigemal auch das der Prostata auf Gonococcen und Tuberkelbacillen untersucht, stets mit negativem Befunde. Auch bei der Frau liessen sich in Cervix und Harnröhre bei 2 Untersuchungen keine Gonococcen nachweisen. Auf den angelegten Culturen wuchsen keine Gonococcen.

Picard (Ann. gen.-ur. 1896, p. 743) beschreibt einen Mann von 18 Jahren, der 5 Tage nach dem ersten Coitus einen eiferigen Ausfluss ohne Schmerzen beobachtete. Die Quantität des Ausflusses war mässig. 7—8 mal im Tage konnte ein eiteriger, ziemlich grosser, mehr weisser ins gelbliche spielender Tropfen ausgedrückt werden. Der Tropfen wurde vor Beginn der Behandlung und weiterhin alle 2—3 Tage mikroskopisch untersucht, zeigte immer Eiter, aber keine Gonococcen und keinerlei Bakterien. Interne Behandlung 3 Wochen lang blieb erfolglos, dann trat Heilung auf 8 tägige Manganspülung, die 2—3 mal im Tage administrirt wurde, ein. Culturen wurden keine gemacht.

Delefosse (Journ. des mal. cut. et syph. 1897, p. 26) (das Journ. des mal. cut. et syph. stand mir leider nicht zur Verfügung, so dass ich mich mit einem Referate im Archiv für Dermatologie begnügen musste). 68jähriger Mann, Tabiker, welcher öfters catheterisirt werden musste. Nach 2 vergeblichen Coitusversuchen Erkrankung an einer acuten Urethritis und Cystitis, welche ohne Gonococcen und andere Bakterien verlief.

Guiard (Ann. gen.-ur. 1897, p. 449) citirt einen Fall von Jamin, nach welchem ein junger Mann von 19 Jahren von einem Weibe, welches von den gesunden und gesund bleibenden Freunden des Patienten ohne Schaden frequentirt wurde, einen eiterigen Ausfluss aus der Harnröhre davontrug, in welchem keine Mikroorganismen gefunden werden konnten. Nur mässige Schmerzen beim Uriniren und bei der Erection. Während einer 3 wöchentlichen inneren Behandlung keinerlei Veränderung. Nach Injection von Zinksulfat Heilung in 8 Tagen.

Es folgten dann für den Patienten 6 Monate Abstinenz. Dann übte er den Coitus wieder mit dem gleichen Weibe aus, da die dieselbe weiter frequentirenden Freunde während der ganzen Zeit gesund geblieben waren. Nach wenigen Tagen trat wieder Ausfluss auf, der auf Zinksulfat wiederum schnell heilte. Die Erfahrungen machten aber den Patienten nicht klug, sondern er gab den Geschlechtsverkehr mit derjenigen, die ihn schon 2 mal inficirt hatte, nicht auf, gebrauchte aber weiterhin die Vorsicht Condoms anzuwenden. Als gelegentlich einmal wieder ein Coitus ohne Condom nach mehreren Monaten vorgenommen wurde, entstand abermals ein Harnröhrenausfluss, der aber diesmal heftiger und länger dauernd war, als die vorherigen. Der Ausfluss war bakterienfrei wie die vorhergehenden. Die Frau konnte nicht untersucht werden.

Diesen bisher angeführten Fällen habe ich einen solchen aus meiner eigenen Beobachtung anzufügen.



Es handelt sich um einen mir speciell befreundeten jungen Mann von 22 Jahren, auf dessen anamnestiche Angaben ich mich aus persönlichen Gründen glaube verlassen zu dürfen. 3 Tage vor der Untersuchung hatte Patient einen Coitus ausgeübt. Seit 24 Stunden bestand mässiger Ausfluss aus der Harnröhre. Früher niemals geschlechtliche Erkrankung, insbesondere niemals irgend ein Ausfluss. Die Constitution ist etwas zur Fettleibigkeit geneigt, im übrigen äusserst kräftig. Der äussere Befund an den Genitalien und Nebenhoden ergab keinerlei Abnormität. Die Harnröhre zeigte mässigen Ausfluss. Beim Druck war insbesondere die Gegend unmittelbar hinter dem Orificium urethrae empfindlich. Der Ausfluss enthielt reichliche Eiterkörperchen, aber keinerlei Gonococcen oder andere Bakterien. Die endoskopische Untersuchung ergab eine mässige Entzündung des vorderen Harnröhrendrittels. Während der ganzen Beobachtungszeit blieb die 2. Portion des Harns (meist Morgenharn) stets klar. Da ich, wie schon oben betont, den Patienten näher kannte, so machte ich ihm den Vorschlag, mit jeglicher Therapie zu warten, bis sich herausgestellt haben würde, ob es sich nur um eine, wie ich sagte, einfache Reizung oder um etwas anderes handle. Ich habe dann im Verlaufe der nächsten 3 Wochen, welche ohne Therapie verbracht wurden, 30 Präparate des Harnröhrenausflusses gemacht und auf Gonococcen und Tuberkelbacillen untersucht, ausserdem noch 15 Präparate von Urethraldrüsensecret, Prostatasecret und Samenblasensecret. Das Urethraldrüsensecret wurde über dem Knopfbougie gewonnen. Die Prostata wurde exprimirt, nachdem der Patient 2 Portionen Harn gelassen hatte. Das in der dritten Portion dann erscheinende Prostatasecret event. Samenblasensecret wurde centrifugirt und ebenfalls untersucht. Niemals fand sich bei diesen mikroskopischen Untersuchungen auch nur ein einziges Bakterium, obwohl ich die verschiedensten Farbstoffe und kalte und heisse Färbung angewendet habe. Culturversuche 2 mal auf Agar und Gelatine gemacht blieben negativ. Der Eiter wurde mit einem sterilen Spatel direct aufgestrichen und die Verdünnung mittelst Impfstrichen hergestellt, wie dies bei Gonococcenculturen üblich. Niemals wurde auf den Platten irgendwelches Wachsthum bemerkt ausser einigen Schimmelpilzcolonien, die sich ohne Weiteres als Verunreinigungen deuten liessen.

Besonders bemerkt soll noch werden, dass sich bei diesen Untersuchungen weder an der Prostata, noch an den Samenblasen irgend ein pathologischer Befund herausstellte. Tuberculöse Heerde im Körper konnten nirgendwo nachgewiesen werden. 2 mal pro Woche wurde der Patient am ganzen Körper untersucht und dies 5 Monate fortgesetzt, ohne dass sich irgendwelche Anzeichen von Lues bemerkbar gemacht hätten.

Nach den 3 therapielos verbrachten Wochen drängte der Patient darauf, dass irgend etwas geschehen solle, und es wurden nun der Reihe nach verschiedene Adstringentien, endlich auch Argentum nitricum angewendet. Regelmässig nach Anwendung eines der verschiedenen Medicamente ging der Ausfluss zunächst zurück, um dann nach Aussetzen der Therapie zu recidiviren. Die beste Wirkung hatte Argentum nitricum, doch hielt auch dieses die Recidive nicht auf. Die Behandlung zog sich über 4 Monate hin. Bei 10 am recidivirenden Ausfluss vorgenommenen

Untersuchungen wurden niemals Gonococcen gefunden und niemals andere Bakterien.

Nach Ablauf von 4 Monaten bestanden nunmehr in der ersten Portion des Morgenharns einige Fäden, welche in mässiger Menge Eiterkörperchen, aber keinerlei Bakterien führten. Der Patient setzte mit der Therapie aus. Sichtbarer Ausfluss trat nicht mehr ein, doch verschwanden die Fäden nicht und waren mit dem gleichen mikroskopischen Befunde noch 1 Jahr nach der Infection nachzuweisen. Künstliche Irritation mit Instillation weniger Tropfen 2% Argentumlösung wurde einmal am Schlusse des ersten Jahres vorgenommen. Es entstand vorübergehend reichliche Eiterung, die sich mikroskopisch untersucht als bakterienfrei erwies. Wenige Wochen, nachdem sich der Tag der ersten Infection geöhrt hatte, holte sich Patient eine acute, sehr schwere Gonorrhoe mit zahlreichen Gonococcen.

Erfreulicherweise lässt sich constatiren, dass die in der letzten Abtheilung genannten Arbeiten wesentlich genauer sind als die in sämmtlichen vorhergehenden Capiteln.

In Rona's Fall ist sowohl das Prostatasecret wie das Harnröhrensecret mehrmals auf Gonococcen und Tuberkelbacillen untersucht, ebenso war der Befund bei der Frau ein negativer und auch der Kulturbefund. Freilich hat in der Discussion Hava sehr richtig bemerkt, dass eine 5malige negative Untersuchung auf Gonococcen das Vorhandensein derselben noch nicht mit Sicherheit ausschliesse.

Gut beobachtet, soweit die mikroskopische Untersuchung in Frage kommt, scheint auch der Fall von Picard zu sein, doch fehlt hier die entsprechende klinische Untersuchung auf alte Tripperreste und die gesonderte Untersuchung der in Betracht kommenden Secrete.

Bei Delefosse lässt sich, soweit aus dem kurzen Referate eine Schlussfolgerung überhaupt gestattet ist, eine traumatische Urethritis nicht ganz mit Sicherheit ausschliessen.

Bei Guiard's Fall sind freilich auch die entsprechenden klinischen Methoden nicht im wünschenswerthen Maasse zur Ausführung gekommen, doch liegt der Fall so eigenartig und die Beobachtung ist so lange dauernd, dass man denselben immerhin nicht bei Seite schieben darf.

Was meine eigene Beobachtung betrifft, so glaube ich, dass jeder zugeben wird, dass ich mir alle Mühe gegeben habe, nach Möglichkeit eine Gonorrhoe oder anderweitige differentialdiagnostisch in Betracht kommende Erkrankung auszuschliessen.

Ich glaube daher annehmen zu sollen, dass eine Urethritis non gonorrhoea vorkommt, in deren Secret Bakterien fehlen oder sich

mit unseren bisherigen Methoden nicht nachweisen lassen. Freilich sind die wenigen bis jetzt veröffentlichten Fälle in keiner Weise genügend, um das klinische Bild festzustellen. Soweit bis jetzt bekannt, scheint die Erkrankung contagiös zu sein. Ueber den Infectionserreger aber wissen wir, wahrscheinlich in Folge mangelhafter Färbeverfahren, noch nichts. Kulturversuche sind insgesamt negativ geblieben, das Impfexperiment fehlt leider ebenfalls. Doch würde sich dasselbe mangels eines für unsere jetzigen Mittel sichtbaren und züchtbaren Bacteriums in seinen Resultaten darauf beschränken müssen, die Contagiosität des Harnröhreneiters zu erweisen. Diese ist aber, wie ich glaube, durch den klinischen Verlauf recht wahrscheinlich gemacht.

Es wäre sehr wünschenswerth, wenn Guiard, der nach den Aeusserungen in seinem Referate persönlich eine reiche Erfahrung über „aseptische“ Ausflüsse hat, bald unsere Kenntnisse durch Publication genauer Detailangaben vermehren würde.

Wenn ich auch am Ende dieses Capitels das Resultat in einer Schlussthese niederlegen soll, so möchte ich dieselbe dahin fassen:

Es existirt eine primäre Urethritis non gonorrhoeica, in deren Producten man mit unseren bisherigen Methodenniemals Bakterien irgendwelcher Art findet. Die Krankheit scheint contagiös zu sein.

### Literaturverzeichniss.

1. Amicis, Rivista clinica terapeutica. Mars 1884. — 2. Association française d'urologie 1897 u. 1898. Sitzung II u. III. Annales gen.-ur. 1898. p. 878 ff. u. 1200 ff. — 3. Aubert. De l'urétrite bactérienne. Lyon. medical 1894, p. 337. — 4. Audry, Présence de microorganismes dans le pus urétral des blennorrhagies compliquées. Gaz. hebdomad. de méd. et de chir. 1893, No. 9. — 5. Barbellion, Étude clinique sur les infections urétrales non gonococciennes. Th. de Paris 1894. — 6. Berg, Beitrag zu den Kadfahrerkrankungen. Deutsch. medicin. Wochenschr. 1896. p. 777. — 7. Bockhardt, Beiträge zur Aetiologie und Pathologie des Harnröhrentrippers. Vierteljahrsschrift f. Dermat. u. Syph. 1883. p. 6. — 8. M. Bockhardt. Ueber die pseudogonorrhoeische Entzündung der Harnröhre und des Nebenhodens. Monatshefte f. pract. Dermatologie 1886. p. 134. — 9. Campana, Uretrite cronica ed ulcero semplice contagioso. Gazzetta degli ospedali e delle cliniche 1895. 15 juin No. 72. Nach einem Ref. aus Arch. f. Dermat. Bd. 38. 1897. — 10. Castex, Urétrite sans gonococques. Journ. des connaissances médic. Juni 1887. — 11. Chalke, Arsenical Urethritis. Indian. med. Record. Vol. VI. No. 8. p. 237. Ref. Centralbl. f. Harn u. Sex. org. 1895. p. 142 (Original nicht gesehen). — 12. Delefosse, Un cas d'urétrite non gonococcique. (Journ. des mal. cutan. et syphil. 1897. No. 1. p. 26). Ref. Arch. f. Derm. 1897. Bd. 41. — 13. Deligny, Contribution à l'étude des écoulements urétraux d'origine constitutionnelle. Union med. 1887. p. 389 u. 421. — 14. Dentan, Revue médicale de la Suisse romande 1890. p. 772 (Original nicht gesehen). — 15. Eraud, Une observation de blennorrhagie première bactérienne. Lyon. médical 1897. No. 20. p. 73. — 16. Faitout, Des urétrites non gonococciennes (étiologie, étude clinique). Gaz. des Hôp. 1896.

- p. 99. — 17. Graves u. Stiévenard, Journ. de chir. 1895 (nicht erhältlich). — 18. Guiard, Y a-t-il des uréthrites goutteuses. Journ. de méd. de Paris 1893. — 19. Guiard, Des uréthrites non gonococciques. Ann. gen.—ur. 1897. p. 448. — 20. Grünfeld, Der syphilitische Tripper. Internat. Klin. Rundschau No. 52. 1891. — 21. A. Hogge, Gonococques et pseudogonococques. Ann. gen.—ur. 1893. p. 281. — 22. Hogner, On Spermatorrhea. Boston. med. and surg. journ. 130. p. 10. Ref. Archiv XXXI. p. 444. — 23. Icard, Soc. des sciences méd. d. Lyon. Juni 1884 (Original nicht gesehen). — 24. Janet, Chronische Urethritis, hervorgerufen durch toxischen Urin in einem Fall von Bakteriurie. Centralbl. f. Harn. u. Sex. Org. 1894. p. 406. — 25. Janet, Contagiosité vénérienne des infections vésicales. Assoc. franc. d'urologie 1898. Ann. gen.—ur. 1898. p. 1200. — 26. Jullien, Considérations sur la blennorrhagie, ses microbes et ses complications. Union méd. 1892. Bd. 53. p. 319. — 27. Legrain, Contribution à la diagnose du gonococcus. Annales gen.—ur. 1888. p. 531. — 28. Legrain, Les microbes des écoulements de l'urèthre. Thèse de Nancy 1888. — 29. Legrain, Les associations microbiennes de l'urèthre. Leur rôle dans la blennorrhagie et ses complications. Annales gen.—ur. 1889. p. 141. — 30. Legrain, Uréthrite survenue chez un convalescent de fièvre typhoïde. Annales gen.—ur. 1889. p. 291. — 31. Legrain, Contribution à l'étude des uréthrites non blennorrhagiques. Annales gen.—ur. 1889. p. 391. Ref. Archiv 1889. — 32. Legrain, Annales gen.—ur. 1890. p. 559 (Fussnote). — 33. Legrain und Legay, Sur un cas d'uréthrite sans gonococques avec complication d'épididymite. Annales gen.—ur. 1891. p. 706. — 34. Minguet, De la pluralité des uréthrites. Thèse de Paris 1892. — 35. Nacciarone, Le urétriti non gonorrhoeica (Riforma med. No. 34. 1896) (nicht zu erhalten). — 36. Pezzoli, Zur Histologie des gonorrhoeischen Eiters. Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 34. 1896. p. 201. — 37. Picard, Journal de méd. de Paris 1883. — 38. Picard, Uréthrite sans gonococques. Annales gen.—ur. 1896. p. 743. — 39. van der Pluym und ter Laag, Der Bacillus Coli commune als Ursache einer Urethritis. Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenkunde 1895. p. 233. — 40. Pousson, Uréthrite irritativa. Annal. de la polyclinique de Bordeaux, wahrscheinlich vor 1887 publicirt (nicht erhältlich). — 41. Pousson, La classification de l'uréthrites. La Presse méd. Belge 1889. No. 45. — 42. Rauzier, Dualité des uréthrites. Gaz. hebdom. des scienc. méd. de Montpellier No. 7 u. 8. 1888. — 43. Riel, Lyon médical 1888 (?) (Citirt nach Faitout da unauffindbar). — 44. Rodait, Union médicale. 2. Mai 1889. p. 661. — 45. Rona, Urethritis et prostatitis non gonorrhoeica. Arch. f. Derm. u. Syph. 1896. Bd. 36. p. 251. — 46. Sando, Josipovice, Ein Fall von Urethritis verursacht durch Infection mit Bacterium coli commune. Centralbl. f. Harn. u. Sex. Org. 1896. p. 663. — 47. Schmidt, Arch. de méd. et de pharm. milit. 1893 (Original nicht erhältlich. Citirt nach Faitout). — 48. N. Schrader, Ueber Urethritis urica bei chronischer Bleivergiftung. Deutsch-med. Wochenschr. 1892. p. 181. — 49. M. Sée, Le Gonococque. Thèse de Paris p. 102. — 50. Turbure, Essai sur l'uréthrite goutteuse. Thèse de Paris 1886/87.

## XIX.

### Zur Kenntniss des sogenannten Larynxerysipels.

Aus dem med.-klinischen Institute München.

Von

**Dr. Georg Sittmann,**

Assistenten der Klinik und Privatdocenten.

Assistent bei Herrn Geheimrath v. Ziemssen in München seit Juni 1889.

(Mit Tafel VI.)

Schon an den frühesten Mittheilungen über das Larynxerysipel — vor Massei — ist der Umstand auffällig, dass das Larynxerysipel und die damit verwandten acuten Kehlkopf-infectionen sich verhältnissmässig häufig anschloss an Allgemein-infectionen — Typhus abdominalis, Variola, Pyaemie, — Beobachtungen, die noch in neuerer Zeit — Bayer, Moure, Lucatello, Parsons — Bestätigung fanden. Als für das Hauterysipel der Streptococcus Fehleisen seine Specificität eingebüsst hatte, als man erfuhr, dass auch andere Eitererreger Erysipel verursachen können, mussten sich die Fragen erheben, ob das Larynxerysipel durch den Streptococcus verursacht werde oder ob auch in der Wirkung anderer pyogener Bakterien seine Ursache zu suchen wäre, oder ob endlich — beim secundären Larynxerysipel — die Erreger der primären Allgemein-infection auch die Kehlkopferkrankung veranlassten.

Die bisherigen Untersuchungsergebnisse sind nicht genügend eindeutig. Lucatello hält, wie Schrötter, die Prozesse für specifisch; er fand in einem Falle Typhusbacillen in der Kehlkopfschleimhaut und betrachtet andere Mikroorganismen als secundäre Infectionen; Schulz fand neben Typhusbacillen noch Staphylococcen. Man konnte also auch auf diesem Gebiete die alte Streitfrage der phlogo- bzw. pyogenen Wirkung der Typhusbacillen ausserhalb des Darmes aufrollen, die ja jetzt in bejahendem Sinne entschieden ist. Beim Larynxerysipel war die Entscheidung für die entzündungs- und eitererregende Fähigkeit der Typhusbacillen leichter als bei

den anderen metatypösen Entzündungen; schon Eppinger hatte nachgewiesen, dass die typhösen Kehlkopfgeschwüre an Orten entstehen, an denen sich adenoide Substanz findet und Schulz züchtete seine Typhusbacillen aus den Lymphknoten des Kehldeckels, die schon *intra vitam* als markig infiltrirt erkennbar waren. Befunde und Analogie erlauben also den Schluss, dass die Entzündungen des Kehlkopfes bei Abdominaltyphus — dazu ist auch das sogenannte Larynxerysipel zu rechnen — sowohl durch Typhusbacillen als auch durch die genuinen Eitererreger hervorgerufen werden können.

Die Entscheidung für die Aetiologie des Larynxerysipels bei Variola ist noch leichter zu finden; jeder negative bakterioskopische Befund spricht für metastatische variolöse Laryngitis, jeder Staphylo- oder Streptococcenbefund für secundäre Infection.

Die Entscheidung, ob das Larynxerysipel bei Septicopyämie in dem einzelnen Falle primär oder secundär ist, stösst auf grosse Schwierigkeiten; die Infectionserreger sind für die Allgemeinerkrankung wie für die örtliche die gleichen. Derartige Fälle sind es auch, die die Unterscheidung zwischen primärem Larynxerysipel mit secundärer Septicopyämie und secundärem Larynxerysipel bei primärer Allgemeininfection bis jetzt vielfach erschweren. Beide Möglichkeiten sind gegeben.

Massei, Ziegler, Herzfeld, Kuttner, Chiari haben Fälle gesehen, bei denen die Infection des Kehlkopfes die einzige war und blieb; es sind andere Fälle bekannt, in denen von dem Larynx aus eine Infection der Nachbarschaft (Fall Samter's) oder eine Allgemeininfection erfolgte (u. A. Kuttner's Fall VIII und viele der letal verlaufenen); andererseits ist die Zahl der Fälle, die als primäres Larynxerysipel erscheinen, in Wirklichkeit aber durch Fortschreiten einer benachbarten Entzündung entstanden sind (Kuttner, Avellis) oder secundäre septicopyämische Localisationen darstellen, nicht gering. Allerdings ist die kritische Ausbeute aus den vorliegenden Krankengeschichten nur mässig, da vielfach ausser dem örtlichen Kehlkopfbefunde andere Befunde, aus denen auf primäre Septicopyämie geschlossen werden könnte, nicht angegeben sind. (So möchte ich Kuttner's Fall IX und Chiari's Fall XII als secundär auffassen, während ich mich Jürgensmeyer's Beurtheilung seines Falles nicht anschliessen kann, vielmehr primären Infection im Kehlkopf annehmen möchte.) Schon Virchow hat einmal betont, dass ein Theil der anscheinend primären Kehlkopfentzündungen in Wirklichkeit secundäre sind

und Stoerk geht neuestens so weit, die Existenz des primären Larynxerysipels überhaupt zu leugnen, wie auch vorher schon Chiari die Berechtigung zur Aufstellung des Larynxerysipels als selbständiger Erkrankung bestreitet. Des Letzteren Bedenken gründen sich allerdings mehr auf pathologisch-anatomische Ueberlegungen, nicht auf die Aetiologie, denn er gibt die Möglichkeit zu, dass der Kehlkopf — Substanzverluste in Folge kleiner Verletzungen der Schleimhaut — die Eingangspforte für Infectionen sein kann; seine Behauptung, dass die eitrige Form der Laryngitis immer sehr bedenklich ist wegen der Neigung zu pyämischem, ja septischem Verlaufe, wird — wie wir oben gesehen haben — für viele Fälle als Hysteron-Proteron gelten können. Die Einwendungen Stoerk's scheinen mir zu beruhen auf einer für die heutigen Anschauungen zu engen Fassung des Begriffes Erysipel. Erysipel ist nicht mehr eine durch einen specifischen Erreger bedingte, auf die Haut — bzw. deren analoge Gebilde — beschränkte Entzündung, sondern die Localisation eines beliebigen Eitererregers zunächst auf die Haut, die aber die Fähigkeit hat, sich nicht nur der Fläche nach, sondern auch in die Tiefe hinein auszudehnen. Es ist das eine auf ätiologischer Grundlage aufgebaute Erklärung, die sich, wie so manche andere, in der bakteriologischen Zeit geborene, nicht mehr völlig deckt mit dem pathologisch-anatomischen und mit dem klinischen Bilde, die vielmehr die bisherigen Grenzen erweitert. — Schon Semon hält die einschlägigen Kehlkopferkrankungen für zusammengehörig und Kuttner gebührt das grosse Verdienst, die Formel gefunden zu haben, unter der sich beide Richtungen vereinigen lassen; ihm schliesst sich Chiari an.

Kuttner stellt folgendes Schema auf:

A. Laryngitis submucosa acuta.

1. acut infectiös

a. primär (Kehlkopf ist Eingangspforte).

b. secundär.

Diese Laryngitiden zeigen im Verlauf verschiedene Stadien:

α. St. oedematosum — Larynxerysipel.

β. St. plasticum

γ. St. suppurativum

} acut-infectiöse Phlegmone.

2. nicht infectiös: bei Verbrennungen, Fremdkörpern, Fracturen und Zerreissungen, Erkältung, gewissen Arzneimitteln(?), Entzündungsvorgängen in der Nachbarschaft

des Kehlkopfes und constitutionelle Erkrankungen (Lues und Tuberkulose). Verlaufsstadien wie oben.

### B. Larynxoedem.

Vielleicht erscheint es gerechtfertigt aus der Gruppe 2 — nicht infectiöse Laryngitis submucosa — die bei Entzündungsvorgängen in der Nachbarschaft auftretenden doch zur Gruppe 1b zu versetzen, da die Nichtinfectiösität dieser Processe meist nicht nachweisbar, ihre Infectiösität dagegen a priori viel wahrscheinlicher ist, so dass bei der Unterabtheilung secundäre acut infectiöse submucöse Laryngitis noch die Trennung: Durch Propagation entstanden und hämatogen zu machen wäre.

Es wird freilich nicht immer leicht sein, die von Kuttner gezogenen Grenzen stets scharf auseinanderzuhalten, doch lassen sich Wege finden, die über die Schwierigkeiten hinüberführen; zu diesen Mitteln möchte ich die bakterioskopische Untersuchung nicht nur des Locus affectus sondern auch des übrigen Körpers, vor Allem des lebenden Blutes rechnen. Die Berechtigung meiner Meinung sei durch nachstehende Mittheilung erwiesen:

Johann Wagner, aufgenommen 8. December 1892, 48 Jahre alt, Tagelöhner, will in früherer Zeit Typhus und 14 mal Gesichtsröthe überstanden haben. Im Jahre 1890 habe er sich durch Sturz eine Prellung des rechten Beines zugezogen; seit dieser Zeit habe jede Erkältung oder Durchnässung, der er in seinem Berufe sich auszusetzen hatte, allgemeines Frostgefühl, starke Schwellung und Röthung, sowie intensive Schmerzhaftigkeit des rechten Unterschenkels zur Folge gehabt; diese Erscheinungen, die sich im Ganzen 4—5 mal zeigten, seien unter ärztlicher Behandlung immer 4—5 Tagen spurlos vorübergegangen. Ungefähr am 24. November 1892 will Patient mit dem Unterschenkel zwischen 2 Bretter gerathen sein; am 28. November sei während der Arbeit unter lebhaftem Frost und Schmerzgefühl so starke Schwellung des Unterschenkels eingetreten, dass Patient, der sofort die Arbeit niederlegte, den Stiefel vom Fuss habe schneiden müssen.

Erst am 30. November suchte Patient ärztliche Hülfe auf und liess sich, als diese ihm keine Besserung brachte, am 8. December auf die Klinik des Herrn Geheimrath von Ziemssen aufnehmen. Bei seiner Aufnahme gibt er specifische Infection (im Jahre 1871) und Potatorium (7—8 Liter Bier pro die) zu, klagt über gestörten Appetit und Schmerzen am rechten Unterschenkel.

Der am 9. December erhobene objective Befund ergibt: Kräftig gebauter Körper, leicht cyanotisches Aussehen, Oedem der Beine.

In der Gegend des rechten Malleolus externus finden sich 3 kleine Excoriationen, die zum Theil mit Blutkrusten bedeckt sind. Die ohnehin ödematöse Haut zeigt in der Umgebung dieser Excoriationen starke Röthung, die sich nach unten bis zum Fussrücken, nach hinten fast über die ganze Rückseite des Unterschenkels bis zum Knie hinauf er-



streckt; sie ist am intensivsten im unteren Drittel der Rückseite des Unterschenkels. Die ganze geröthete Hautpartie ist druckempfindlich.

Athmung etwas frequenter als normal (20—24 pro Min.), Puls mittelvoll, ziemlich gespannt, regelmässig, 68—75 in der Minute.

Lungen: P. S. beiderseits sonor, nur in der rechten Supraclaviculargrube und rechts hinten oben etwas matter als links. Lungengrenzen in normaler Höhe, gut verschieblich; Athmungsgeräusch vesiculär, in den linken hinteren Partien auffallend schwach; nirgends Rasseln.

Herz: Dämpfung nach rechts bis zur Mitte des Sternums. Spitzenschlag im 5. Intercostalraum in der Mamillarlinie schwach zu fühlen. An der Spitze ein systolisches Geräusch von blasendem Character, das nach der Basis an Stärke abnimmt. Der II. Aortenton ziemlich stark accentuirt. An der Pulmonalis und Aorta ebenso über der Tricuspidalis Töne rein.

Zunge stark belegt, Rachenorgane geröthet und geschwellt, Uvula ödematös, die hintere Rachenwand mit Schleim belegt.

Leber undeutlich palpabel, untere Grenze durchschnittlich fingerbreit tieferstehend als normal. Milz von gehöriger Grösse.

Magen und Darm ohne Befund.

Harn von schmutzig bräunlicher Farbe, enthält ziemlich viel Eiweiss und Blutfarbstoff; im Sediment finden sich neben hyalinen und granulirten Cylindern auch Wachscylinder, ferner Nierenepithelien, viele Leukocyten, einzelne rothe Blutkörperchen. Menge 500 ccm, spezifisches Gewicht 1012.

Temperatur 36,2.

Im Verlaufe des Nachmittags stellt sich heftiges Frostgefühl ein, dabei klagt Patient über heftige Halsschmerzen und Schlingbeschwerden. Temperatur 2 Uhr 38,5, 4 Uhr 39,2, 6 Uhr 39,5. Blutentnahme aus der Vena mediana.

Abends 10 Uhr trat plötzlich Schwerathmigkeit und laryngealer Stridor ein, der an Intensität rasch zunahm. Laryngoskopische Untersuchung wegen der Schmerzhaftigkeit der Rachenorgane und der hochgradigen Athemnoth unmöglich. Erst um 11 $\frac{1}{2}$  Uhr gelang es, den Kehlkopfspiegel einzuführen. Es zeigte sich starke ödematöse Schwellung und blasaröthe Färbung des Kehlkopfs, die neben reichlicher Schleimansammlung den Einblick in die Glottis verhinderten. Der Kehlkopf bot einen Anblick, der den Vergleich mit der portio vaginalis eines virginalen Uterus nahelegte. Auch die Rachenorgane waren stark geschwellt und ödematös.

Die Stimme war schwach und tonlos, die Expectoration äusserst mühsam; es wird saffrangelbes zähschleimiges Sputum entleert. Die Lungenuntersuchung ergibt links vorn leicht tympanitischen Schall, beiderseits hinten unterhalb der Spina scapul. beginnend geringe Dämpfung. Das Athemgeräusch in den gedämpften Bezirken abgeschwächt, über den übrigen Lungenpartien sind laute Rhonchi sonori zu hören. Wegen zunehmender Dyspnoe wird zur Tracheotomie geschritten. Bei der rasch und ohne erhebliche Blutung verlaufenden Operation wird der 1. Trachealring durchgeschnitten und eine Silbercanüle eingelegt; das Athmen durch die Canüle erfolgte leicht; die Respiration, die vor der Operation 28 be-

trug, beträgt nach derselben 22. Der laryngoskopische Befund bleibt der gleiche.

In der Nacht vom 9. auf 10. November schläft Patient mit Unterbrechungen mehrere Stunden, hustet viel und befördert zeitweise weissen, dicken zähen Schleim herauf. Die Athmung ist ruhig und regelmässig, der Puls ziemlich voll, gespannt, von mässiger Frequenz (84—90) rhythmisch. Das am Morgen des 10. ziemlich reichlich entleerte Sputum ist von gelbbrauner Farbe, schleimig und enthält Blutbeimengung. Der laryngoskopische Befund unverändert, Kehlkopfinneres nicht sichtbar. Die Untersuchung der Lungen ergibt keine Zunahme der Dämpfung, doch ist über den rechten unteren Lungenpartien das Expirium bronchial.

Unter Tags ist das Befinden zufriedenstellend, die Canüle stets durchgängig, die Respirationsfrequenz mässig gesteigert, das Aussehen leicht cyanotisch. Auf ziemliche Entfernung ist Trachealrasseln hörbar.

10. November Nachmittags. Rachenorgane stark geröthet und geschwellt. Bei der laryngoskopischen Untersuchung sieht man die beiden Hälften des Kehledeckels einander so weit genähert, dass nur eine schmale spaltförmige Oeffnung bleibt, die sich bei der Inspiration etwas erweitert. Das Oedem ist nicht blass, sondern von rosarother Farbe, nicht mehr so prall wie gestern, etwas schwappend. Der Einblick in das Kehlkopfinnere noch immer unmöglich. Lungenbefund nicht deutlicher geworden; das Sputum hat seine Farbe verloren. Puls mässig voll, ziemlich frequent, regelmässig.

11. November. Seit gestern kein Auswurf. Canüle stets wegsam, trotzdem fällt die grosse Athemnoth und die starke Respirationsfrequenz auf. Patient ist absolut stimmlos, verständigt sich mit Hilfe einer Tafel mit der Umgebung und äussert Luftbedürfniss. Lautes Trachealrasseln.

Zunge und Rachenorgane trocken, blassroth; die Schwellung der letzteren ganz geschwunden. Das entzündliche Oedem des Kehledeckels ist fast vollständig zurückgegangen, der Kehledeckel, noch zusammengefaltet, zeigt ebenso wie die ary-epiglottischen Falten und die Aryknorpel selbst, bedeutende Röthung, jedenfalls stärker als gestern; Stimmbänder mässig geschwellt, zartrosa gefärbt.

Auf beiden Lungen grobes feuchtes Rasseln, sonst keine Veränderung; aus der Canüle ergiesst sich reichlich weisser Schaum.

Die erysipelatöse Röthung an den Beinen ziemlich unverändert; an den oberen und unteren Extremitäten und am Scrotum haben sich starke Oedeme eingestellt.

Abdomen ohne Befund, ebensowenig eine Aenderung des Herzbefundes; die Herztöne von dem starken Rasseln fast völlig überdeckt. Puls inaequal, ziemlich frequent, rhythmisch, voll.

Harn sehr spärlich, schmutzig hellbräunlich; mikroskopisch die gleichen Formbestandtheile wie zu Anfang.

Unter zunehmenden Erscheinungen des Lungenoedems tritt plötzlich am Nachmittage der Exitus letalis ein.

Section 18 Stunden post mortem. (Privatdocent Dr. Schmaus.)

Ziemlich grosse, kräftig gebaute Leiche. Haut blass, stellenweise Pigmentflecke.

Am Halse, daumenbreit über der *Incisura jugul.* beginnend, eine 6 cm lange Wunde. Beim Eröffnen derselben zeigt sich trüber Belag der Wundflächen. Fettpolster gering, Musculatur blass. Thorax kräftig, Baucheingeweide in gehöriger Lage; kleines Becken leer.

Zwerchfellstand beiderseits 5. Rippe. Rippenknorpel leicht verkalkt. Herzbeutel fast handgross vorliegend, nahezu ohne Inhalt. Linke Lunge mit Ausnahme der Spitze frei; in der linken Pleurahöhle ca.  $\frac{1}{8}$  l trüb-seröser Flüssigkeit. Rechte Lunge nur im Bereiche des Oberlappens adhärent, in der rechten Pleurahöhle etwas mehr Flüssigkeit als links, sie erscheint auch stärker getrübt und flockenhaltig.

Die Schleimhaut der Zunge im ganzen ziemlich blass, die der Uvula ebenfalls, aber geschwellt, die der Rachenwand und des Kehlkopfes livid verfärbt. Kehldeckel sehr stark geschwellt, Lumen von den Seiten her verengt; die aryepiglottischen Falten namentlich links sehr stark geschwellt, gegen den hinteren Rand zu deutliche, umgefallene Falten. Taschenbänder stark geschwellt, in der Schleimhaut derselben leichte Ecchymosen. Sinus Morgagni verengt, Stimmbänder verdickt, geschlossen. Schleimhaut unterhalb der Stimmbänder und in der Trachea stark injicirt mit schleimigem Belage.

Beide Lungen sehr voluminös, an den Spitzen breite Spangen, auf den Unterlappen leichte lamellöse Auflagerungen. Consistenz der Oberlappen gering, die der Unterlappen derber. Linker Oberlappen blut- und saftreich lufthaltig; in der Nähe der Spitze eine haselnuss-grosse derbe Stelle, gebildet von einem, in fibrösem Gewebe eingekapselten käsig-fibrösen Knoten. Unterlappen dunkelbraunroth, in den oberen Partien lufthaltig, saftreich, gleichmässig gefärbt, die unteren Theile luftleer, fast gleichmässig hepatisirt, Schnittfläche etwas körnig, zeigt deutliche kleine Pfröpfe und liefert reichliche Mengen schaumiger Flüssigkeit. In den grossen Bronchien Schleim.

Rechte Lunge. Im Oberlappen mehrfach zerstreute, bis erbsen-grosse, von fibrösem Gewebe eingekapselte, käsig-fibröse, theilweise in Verkreidung begriffene Knoten. Unterlappen noch etwas lufthaltig, aber infiltrirt; Andeutung von Granulirung, stellenweise graugelbe Verfärbung. Saftgehalt vermehrt; auf Druck entleert sich schaumige Flüssigkeit in grosser Menge. Bronchien leer. In den grösseren Gefässen Gerinnsel.

Herz leicht vergrössert; die Musculatur des rechten Ventrikels etwas atrophisch. Auf der Rückfläche unter dem Epicard kleine Ecchymosen.

Milz etwas vergrössert, Schnittfläche überquellend, höckrig, braunroth, blutreich. Malpighi'sche Körperchen leicht geschwellt. Gewicht 220 gr.

Leber. Oberfläche glatt, Ränder scharf, Consistenz fest. Schnittfläche getrübt, Zeichnung der Acini verwaschen.

Linke Niere. Fettkapsel gering, fibröse Kapsel nur stellenweise abziehbar. Volumen verkleinert, Oberfläche grob und fein granulirt; zwischen den röthlich-grauen Granula blassrothes Gewebe. Schnittfläche im Bereiche der Rinde blass, die Rinde theilweise bis auf 1 mm verschmälert, zeigt reichliche gelbe Streifen und Flecken; ihre Consistenz ist derb. Marksubstanz verkürzt, dunkler als die Rinde.

Rechte Niere etwas grösser als die linke, zeigt überall gleiches Verhalten.

Im Magen-Darmkanal ausser Ecchymosen der Magenschleimhaut nichts Besonderes.

Die Schwellung des rechten Unterschenkels ist ziemlich beträchtlich, **blass**. Beim Einschneiden in die Haut werden weder Gefässthromben noch Eiterherde gefunden.

#### Bakteriologisch-mikroskopische Untersuchung.

Zur Anlage von Culturen wurde bei der Section entnommen:

1. Herzblut aus dem linken Ventrikel,
  2. Pleuraexsulat,
  3. Oedemflüssigkeit der erysipelatösen Hautstelle
  4. Hautstück der erysipelatösen Stelle,
  5. Die linke ary-epiglottische Falte.
- } aus dem rechten Unterschenkel.

Die Culturversuche wurden derart angestellt, dass von dem Blut drei Gelatineröhrchen mit je 1 ccm gemischt und zu Platten ausgegossen wurden, von Pleuraexsulat und Oedemflüssigkeit Platten in den üblichen Verdünnungen angelegt wurden. Das Hautstück und die ary-epiglottische Falte wurden in Sublimat und mehrere Male in sterilem Wasser gewaschen, nach der Dreischnittmethode aus der Mitte ein Stückchen entnommen; dieses wurde nach der Fehleisen'schen Vorschrift eine Stunde lang in verflüssigter Gelatine bei 37° C. aufbewahrt, dann in ein anderes Gelatineröhrchen übertragen, ausgequetscht, von dieser Röhre 3 Verdünnungen angelegt und sämmtliche 4 Röhren zu Platten ausgegossen.

Auf allen Platten wuchs der *Staphylococcus pyogenes albus*, ausserdem noch auf den von 3 und 4 angelegten Platten mehrere Colonien einer Stäbchenart, die grosse Aehnlichkeit mit dem von Babes beschriebenen *Bacillus saprogenes-A.* hatten, sich von diesem jedoch durch Mangel an Gasbildung und ungleiche Constanz der Pathogenität Mäusen und Kaninchen gegenüber unterschieden, so dass diese Colonien als harmlose, aus der Luft auf die Haut und in die Wunde eingedrungene Saprophyten zu betrachten sind.

Die *Staphylococcen* wurden identificirt durch Beobachtung des Wachstums in Bouillon, im Gelatinestich, auf der schräg erstarrten Agarfläche und der Wirkung in Cornea und vorderer Augenkammer des Kaninchens.

Zu mikroskopischer Untersuchung wurden verwendet:

1. Blut, 2. Pleuraexsulat, 3. Oedemflüssigkeit des Unterschenkels,
4. Epiglottis, 5. aryepiglottische Falte, 6. Taschenband, 7. Stimm-
- band, 8. Hälfte eines Trachealringes, 9. Lunge, 10. Thrombus aus

einer kleinen Lungenvene, 11. Niere, 12. Leber, 13. Milz, 14. Hautstück der erysipel. Stelle d. r. Unterschenkels.

1, 2 und 3 in Deckglastrockenpräparaten, das Uebrige in Schnitten nach Härtung in Sublimat und Einbettung in Paraffin.

Im Blute fanden sich kurze, zum Theil leicht gewundene Kugelketten, die bis zu 8 Gliedern zählten; meist liegen aber die Kugelformen zu zweien bis vierten hinter einander; nach Weigert's Fibrinfärbungsmethode behandelt behalten sie die Farbe.

Im Pleuraexsudate zahlreiche grobe, vielkernige Leukocyten. Mässige Anzahl von Doppelkugeln und Kugelkettchen.

In der Oedemflüssigkeit spärliche Kugelformen zu zweien und in kurzen Ketten, sehr vereinzelt kurze Stäbchen mit abgerundeten Enden,  $0,7-1,4 \mu$  lang,  $\frac{1}{2}-\frac{1}{3}$  so breit, zuweilen Lücken im Protoplasma aufweisend; nach Weigert entfärben sich die Stäbchen.

Die Epiglottis zeigt an der Oberfläche gut erhaltenes, in den tieferen Schichten vielfach von polynucleären Leukocyten durchsetztes Epithel. Das subepitheliale Gewebe enorm infiltrirt mit poly- und mononucleären Leukocyten und geronnenem Fibrin (Fig. I, Delafield'sches Hämatoxylin). Zwischen den Rundzellen zahlreiche Bakterien, ausschliesslich Kugelformen, meist zu zweien, aber auch in kurze Kettchen zu 4—6 Gliedern angeordnet. Die Bakterien bleiben gefärbt in den nach Weigert's Fibrinfärbungsmethode tingirten Schnitten, in denen das Fibrin meist in zarten Faserzügen, zuweilen als krümmliche Massen erscheint (Fig. II). Die Blutgefässe des subepithelialen Gewebes erweitert, strotzend mit Blut gefüllt. Unter dem den freien Rand der Epiglottis überziehenden Epithel ausgedehnte Blutungen (Fig. I u. III) verschiedenen Alters; in den mit Eosin-Methylenblau gefärbten Schnitten sieht man neben wohlerhaltenen, frei zwischen den Rundzellen und den Zellen des subepithelialen Gewebes liegenden Erythrocyten (Fig. III) Körnerhaufen und homogen gefärbte Klümpchen.

Aryepiglottische Falte: Dieselbe subepitheliale Rundzelleninfiltration, wie in der Epiglottis, reichlich Fibrin, jedoch kein extravasculäres Blut. Im Innern der Blutgefässe spärlich kugelförmige Bakterien, in grösserer Zahl extravasculär zwischen den Rundzellen.

Taschenband verhält sich wie die ary-epiglott. Falte, Fibrin- und Bakteriengehalt geringer als in dieser.

Stimmband, Epithel gut erhalten. Rundzelleninfiltration nicht sehr stark, Fibrin in mässiger Menge. Bakterien finden sich

ziemlich spärlich, stets extravasculär, aber in der Nähe von Blutgefässen. Sie liegen, zu zweien angeordnet, zuweilen in grösserer Menge bei einander.

**Trachealring.** Subepitheliale mässige Rundzelleninfiltration, mässig Fibrin, äusserst spärlich Kugelbakterien. Epithel fehlt an manchen Stellen, an seiner Stelle grobkörniger Detritus mit erkennbaren Kernresten; in dem Detritus Bakterienhaufen, Kugel- und Stäbchenformen.

**Lunge: Bronchiolen:** Epithel gequollen, zum Theil von der Wand abgelöst, schlecht färbbar. Das Lumen ausgefüllt von Leukocyten und Epithelien in einzelnen Zellen und in zusammenhängenden Fetzen. **Alveolen:** a) Epithel z. Th. abgelöst, Kerne schlecht gefärbt. Das Lumen der Alveolen ausgefüllt von Alveolar-epithel und Leukocyten, beide in dichtem fädigem Fibrinnetz. b) Epithel völlig abgelöst, es liegt ohne Beimischung von Leukocyten um und in reichlichem kleinkrümlchem Fibrin. c) Epithel zum grössten Theil erhalten, Alveolarlumen nur theilweise ausgefüllt von Leukocyten und sehr spärlichen Epithelien. Fibrin liegt in Form dünner zarter Fäden um die Peripherie des Lumeninhaltes herum.

**Alveolarwand** schlecht färbbar, gequollen, verwaschen, theilweise kleinzellig infiltrirt, hie und da in dem Alveolarexsudat aufgehend.

In den Alveolen sowie im interstitiellen Gewebe (hier hauptsächlich intracellulär) Kugelbakterien meist zu zweien.

Die grösseren Blutgefässe strotzend gefüllt; an der Peripherie der Blutsäule Doppelkugeln in geringer Zahl. Dieses Verhalten in der Anlagerung der Bakterien zeigen besonders schön Schnitte durch den Thrombus einer kleinen Lungenvene.

**Niere.** Zweierlei Prozesse. a) Erweiterung der Harnkanälchen; dieselben sind ausgefüllt z. Th. von Cylindern, z. Th. von degenerirten und abgeschuppten Epithelien. Glomeruli zeigen leicht verdickte Kapseln; die Epithelien hochgradig proliferirt und abgeschuppt; zwischen diesen proliferirten und degenerirten, den ganzen freien Raum zwischen Gefässknäuel und Wand ausfüllenden Zellmassen finden sich Leukocyten, aber keine Flüssigkeit. b) Harnkanälchen sehr eng, oft gar kein Lumen mehr zeigend; Blutgefässe erweitert, Glomeruli atrophisch. An diesen Stellen das interstitielle Bindegewebe gewuchert. Von Bakterien finden sich die Doppelkugeln in den grösseren Gefässen nahe an der Wand, an einigen Stellen auch in Capillaren.

Leber und Milz ohne besonderen Befund, in den grösseren Gefässen spärliche Doppelkugeln.

Haut. In der Umgebung und in der Wand der Schweissdrüsenknäuel, der Drüsengänge, zwischen den Fettzellen und in der Adventitia der Gefässe kleinzellige Infiltration; Bakteriengehalt dieser gering.

Die Diagnose in unserem Falle lautete sonach: Septicopyämie, septische, hämatogene Laryngitis, Bronchitis, septische croupöse- und Bronchopneumonie, septische Pleuritis, parenchymatöse Entzündung und Granularatrophie der Nieren. Die Septicopyämie war verursacht durch die Anwesenheit des *Staphylococcus pyogenes albus* im circulirenden Blute, in das er aus den Hautabschürfungen des rechten Unterschenkels und aus dem darunter liegenden erysipelatösen Gewebe eingedrungen war. Aeltere Eiterherde, von denen aus die Blutinfektion hätte zu Stande kommen können und die sich bei einem Individuum, das schon so oft Erysipel überstanden hatte, vermuthen liessen, oder Continuitätstrennungen in der Schleimhaut des Pharynx und Larynx wurden nicht gefunden.

Im Vordergrund des klinischen Bildes stand die Larynxaffection, die sich mit dem für das Larynxerysipel allgemein beschriebenen völlig deckte, dessen Annahme uns durch die Kenntniss des auf dergleichen Klinik zur Beobachtung gekommenen Falles von Ziegler besonders erleichtert wurde. Die rapide Entwicklung der Affection, die Tendenz zum Wandern — bei der Aufnahme bestand noch keine Röthung und Schwellung des Kehlkopfes, die Schwellung war einige Stunden vor dem Tode verschwunden —, die ansehnliche Höhe der Temperatur, die sich bis 39.6 erhob, der zweimalige Abfall zur Norm, das noch vor Tracheotomie festgestellte Uebergreifen auf die Lunge, alle diese Erscheinungen stimmten mit den von Massei für die Annahme eines Larynxerysipels gestellten Forderungen überein. Der laryngoskopische Befund, der allerdings keine so hochgradigen Erscheinungen bot, wie der Fall Ziegler's, unterschied sich von dem bei einfachem acuten Oedem zu erhebenden deutlich. An letzteres musste in unserem Falle gedacht werden wegen der Nephritis, bei der das Glottisödem oft beschrieben und als Ursache plötzlichen Todes gefürchtet ist. Allein während bei dem einfachen acuten Oedem jeder acute Reizzustand des Kehlkopfes fehlt (Kuttner), die afficirten Theile gelblich durchscheinend sich darstellen, war hier die entzündliche Reizung an der Röthung der geschwellten Theile deutlich kennbar. Eine weitere Stütze fand die Diagnose Larynxerysipel an dem Nach-

weis des gleichzeitig bestehenden Unterschenkelerysipels, ein Zusammentreffen, das schon Sestier aufgefallen war.

Dieser Umstand liess auch die Natur des „Larynxerysipels“ als secundäre Metastase erkennen und hierfür fand der Urinbefund Verwerthung, der nicht interstitielle — wie meist bei der für einfaches Glottisödem causalen Nephritis — sondern acut parenchymatöse Veränderungen der Nieren aufdeckte; ausschlaggebend allerdings war erst das positive bakterioskopische Ergebniss an dem vor Auftreten der Larynxerscheinungen entnommenen Blute, das jeglichen Zweifel an einer Septicopyämie ausschloss.

Es war sonach die Diagnose secundäres Larynxerysipel hinlänglich berechtigt. Erst die mikroskopische Untersuchung ergab, dass der pathologische Process sich vorwiegend im submucösen Gewebe abspielte, sie zeigte wie nahe die Suppuration und Perichondritis war und dass, hätte das Leben nur noch kurze Zeit ange dauert, wäre die relative Virulenz der Staphylococcen geringer gewesen, eine ausgedehnte Abcessbildung, eine acute Larynxphlegmone eingetreten wäre; so stellt unser Fall ein typisches Beispiel für den von Semon zuerst betonten Zusammenhang von ödematöser Laryngitis, Erysipel und Phlegmone des Larynx dar. Nun aber besteht kein Bedenken, den Fall als secundäre acut infectiöse Laryngitis subumcosa der Kuttner'schen Rubrik A. 1. b einzureihen; nach dem pathologisch-anatomischen Befunde gehört er zwischen das Stadium plasticum und suppurativum.

Noch in anderer Beziehung ist die Beobachtung lehrreich. Sie zeigt, wie eine secundäre septicopyämische Localisation zu Stande kommt und lässt die Ursache dieses Zustandekommens wenigstens vermuthen.

Die in acutester Weise aufgetretene Laryngitis war hämatogenen Ursprungs; die in das subepitheliale Gewebe der Epiglottis erfolgte Blutung überschwemmte dieses mit Staphylococcen, die sich vermehrten und in der Umgebung weiter ausbreiteten und durch active Reizung die hochgradige Leukocytenwanderung und die übrigen Veränderungen bewirkten. Durch unsern Befund ist die Behauptung von Ziemssen's, dass bei der im Gefolge von Pyämie, ulceröser Endocarditis u. s. w. auftretenden Larynxphlegmone eine Verschleppung der Entzündungserreger durch die Gefässbahnen angenommen werden müsse, bewiesen.

Warum nun die Blutung gerade an der Epiglottis eintrat, ist schwer zu entscheiden, wie wir überhaupt über die Ursachen der secundären Localisation nichts Sicheres wissen.



### Erklärung der Abbildungen auf Tafel VI.

- Fig. I. Hamatoxylin — Delafield. Schwache Vergrößerung. Kehledeckelspitze. Enorme kleinzellige Infiltration des submucösen Gewebes, ausgedehnte Blutungen in dasselbe.
- Fig. II. Lithioncarmin — Weigert'sche Fibrinfärbung. Immersion. Von derselben Stelle wie Fig. I. Fibrin in Krümeln und Fäden, Kugelbakterien.
- Fig. III. Eosin — Methylenblau. Immersion. Bakterien nicht gefärbt. Erythrocyten frei und in stark ausgedehnten Gefässen.

---

### Literatur.

- Bayer, *Revue de laryngologie etc.* 1892 Nr. 14. — Moure, *Revue de laryngologie etc.* 1892. Nr. 13. — Lucatello, *Berl. klin. Wochenschr.* 1894. Nr. 16. S. 379. — Parsons, *Dublin Journal* 3. S. 287. S. 390. 1895. Cit. nach Schmidt's *Jahrb.* 250. — Schulz, *Berl. klin. Wchschr.* 1898. S. 748. — Ziegler, *D. Arch. f. klin. Med.* Bd. 44. S. 397. — Herzfeld, *Virchow's Archiv* 133. I. S. 176. 1893. — Kuttner, *Virchow's Archiv* 139. S. 117. 1893. — Chiari, *Wiener klin. Wochenschr.* 1897. Nr. 5. — Samter, *D. med. Wchschr.* XVIII. 1892. Nr. 34. — Avellis, *Wiener med. Wchschr.* 1892. Nr. 46—48. — Jürgensmeyer, *Berl. klin. Wchschr.* 1889. Nr. 11. S. 225. — Virchow, *Verhdl. der Berl. med. Gesellsch.* 1887. — Stoerk, v. Nothnagel's *Handbuch.* — Semon, *Med.-chir. Transactions of London.* 1895. 58. S. 18. — Babes, *Septicémie et Saprémie. Annales de l'inst. de Pathol. et de Bact. de Bukarest* I. 1. 1888/89. S. 328. — v. Ziemssen, *Handbuch.*

## XX.

### Ein Fall von tödtlicher Opiumvergiftung.

Von

**Dr. Emil Bihler,**

prakt. Arzt in München.

Assistent bei Herrn Geheimrath v. Ziemssen in München vom April 1890 bis zum April 1892.

Für den mitten in der Thätigkeit stehenden praktischen Arzt ist es schwer, wenn nicht unmöglich, zu dem täglich anfallenden Arbeitspensum auch noch sich wissenschaftlich-literarisch zu beschäftigen. So ist es mir nicht gelungen, eine kleine experimentelle Arbeit, die für den gegenwärtigen Zweck begonnen wurde, fertig zu stellen. Da ich es aber einerseits für eine Ehrenpflicht halte, durch Bethheiligung an dieser Festschrift dem Gefühl der Verehrung und Dankbarkeit für unseren Lehrer Ausdruck zu geben, andererseits dieselbe auch wohl ein Bild geben soll von dem jetzigen Arbeitsgebiet der ehemaligen Ziemssenschüler, so ist vielleicht ein kleiner casuistischer Beitrag aus demjenigen Fach, in dem ich seit mehreren Jahren praktisch thätig bin, aus der gerichtlichen Medicin, gestattet.

Die acute Opiumvergiftung ist bei uns nicht allzu häufig. Während in England in 2 Jahren von 527 tödtlich verlaufenen Vergiftungen 198 = 37 % durch Opium und dessen Präparate (darunter nur zweimal essigsäures Morphinum) verursacht waren und in der neueren Zeit sogar durchschnittlich 140 Vergiftungen durch Opium berechnet werden konnten, in Nordamerika bei 83 Intoxicationen 47 mal Opium benützt wurde, hauptsächlich deshalb, weil — wenigstens früher — das „Landanum“ in den Droguerien ohne Beschränkung in den grössten Mengen abgegeben wurde, tritt auf dem europäischen Continent die Opiumvergiftung sehr in den Hintergrund. So gehörten beispielsweise unter 94 Vergiftungsfällen in Frankreich nur 1 dem Opium an, bei Tardieu 6 unter 604. Bei uns handelt es sich meist um medicinale Vergiftungen, besonders bei kleinen Kindern, die theils aus Versehen und Fahr-

lässigkeit seitens des Arztes, der Wärterin oder des Apothekers zu grosse Dosen von Opiumtinctur erhalten, theils durch den berühmten „Mohnköpfthee der Kostkinder“ mit mehr oder weniger Absicht zur „Beruhigung“ gebracht werden. Auch Selbstmorde durch Opium sind bei uns im Gegensatz zu England verhältnissmässig selten und ebenso gehören Giftmorde (von Morphinum abgesehen) zu den nicht häufigen Vorkommnissen.

Hier in Oberbayern spielen in criminellem Hinsicht in Anbetracht der mehr durch Hieb und Stich sich äussernden Volkskraft überhaupt die Vergiftungen nur eine untergeordnete Rolle. Unter ca. 200 gerichtlichen Sectionen, die ich in den letzten Jahren machte, waren nur 4 durch Gift veranlasst und zwar je eine durch Phosphor, Strophanthus, Bromoform und Opium.

Der letztere Fall ist in mancher Beziehung interessant, einmal in gerichtlich-medicinischer Hinsicht, weil hier das Opium behufs Abtreibung der Leibesfrucht verabreicht wurde, wozu es sonst erfahrungsgemäss nicht benützt wird, da es ja sogar im Stande ist, die Menstruation bei längerem Gebrauch zu unterdrücken (Kobert), was natürlich nicht in den Intentionen der betreffenden Pfluscherin lag; dann aber auch, weil es trotz negativen Ergebnisses der chemischen Untersuchung dem Gerichtsarzt gelang, mit Hilfe der stattgehabten sehr genauen klinischen Beobachtung des Krankheitsverlaufes und einiger Anhaltspunkte beim Sectionsbefund die Vergiftung mit Opium vollkommen einwandfrei nachzuweisen.

Es empfiehlt sich, zum Vergleich mit den in unserem Fall gemachten und actenmässig festgestellten Beobachtungen die Symptome einer Opiumvergiftung zuerst kurz anzuführen.

Wenn Opium in nicht zu grossen Mengen genommen wurde, so beginnen meist nach  $\frac{1}{2}$ —1 Stunde, manchmal nach vorübergehendem Excitationsstadium die Vergiftungserscheinungen: als Schwindel Schwere und Schmerzen im Kopf, Trockenheit im Hals, allgemeine Erschlaffung, zunehmende Schlafsucht, allmählich zunehmende Betäubung, aus der durch äussere Reize, Anrufen und Schütteln noch ein Erwecken möglich ist; dann aber vollkommener Verlust des Bewusstseins; dazu mitunter Erbrechen, Verlangsamung des Pulses und der Athmung, welche immer oberflächlicher und manchmal stertorös wird; die Herzthätigkeit wird immer schwächer und unregelmässig, die Haut oft unter Schweissausbruch kühl und cyanotisch; die Pupillen constant hochgradig verengt (Myosis paralytica centralis, Kobert), Tod durch Lungenödem, manchmal nach scheinbarer Besserung.

Die Dauer der Intoxication schwankt zwischen  $1\frac{1}{2}$  Stunden

und 11 Tagen und beträgt durchschnittlich vielleicht 14 Stunden (Beck).

Bei der Section findet man im Wesentlichen die Erscheinungen des Erstickungstodes, im Magen und Darm keine besonderen Veränderungen, manchmal den eigenthümlichen Opiumgeruch im Mageninhalt, das Blut dunkel und dünnflüssig, die Pupillen fast ausnahmslos erweitert, eine Persistenz der intra vitam zu constatirenden Verengung nur ausnahmsweise.

Als characteristisch wird aber von allen Beobachtern die starke Blutüberfüllung der Meningen und der Sinus, sowie der Hirngefäße angegeben, die in einzelnen Fällen eine ganz kolossale sein kann. Auch die Lungen zeigen ausgesprochene Hyperämie, mitunter Oedem, desgleichen Leber, Milz und Nieren vermehrten Blutgehalt.

Die äussere Haut ist meist sehr livid verfärbt, die Verwesungserscheinungen setzen gewöhnlich früh ein, worauf auch das leichte Ausgehen der Haare zurückzuführen ist, was man früher als characteristisches Zeichen der Opiumvergiftung angesehen hat.

Ueber das Schicksal des Opiums im Organismus und die Art und Weise seiner Ausscheidung ist nicht viel bekannt. Nachgewiesenermaassen geht es in die Milch über und sicher ist seine Ausscheidung durch den Harn, was bei der meist bestehenden Ischurie von Wichtigkeit ist. Doch ist demgegenüber zu bemerken, dass besonders in rasch verlaufenden Fällen eine Harnverhaltung nicht zu constatiren ist.

Wir gehen nun über zu der Besprechung des concreten Falles. Der gerichtlich festgestellte Thatbestand ist dabei folgender (Urtheil des kgl. Landgerichts München II vom 30. November 1898):

Die verheirathete, von ihrem Manne getrennt lebende Kellnerin Marie Meier, zuletzt in Murnau bedienstet, unterhielt ein Verhältniss mit dem Brauburschen G. S. von dort. Von diesem wurde sie nach dem 23. Februar 1898 geschwängert. Um Ostern entdeckte sie ihren Zustand und theilte ihrem Geliebten ihren Plan mit, ihre Leibesfrucht abzutreiben, wobei sie ihn um seine Vermittlung bei der Wasenmeistersehefrau Anna Reiser von Garmisch (einer allgemein bekannten Pfuscherin, die bei dieser Gelegenheit noch wegen ca. eines Dutzend weiterer Abtreibungsversuche in Untersuchung kam) anging. S. reiste am Ostermontag nach Garmisch und bestellte bei der Reiser ein Abtreibungsmittel für die Meier, wofür er sofort 7 Mk. 50 Pfg. zahlen musste. Das Mittel wurde an S. per Post gesandt und dieser überbrachte es der Meier, die es in den nächsten Tagen nahm. Da kein Erfolg eintrat, schrieb die

Meier um ein neues Mittel, das wieder unter Nachnahme von 3 Mk. 05 Pfg. übersandt wurde. Da auch das neuerliche Mittel — übrigens das gleiche wie das erste — keinen Erfolg hatte, reiste die Meier selbst nach Garmisch, wo sie am 3. Mai eintraf und in der Villa Alpspitz bei ihrer Freundin Pfister Unterkunft fand. Auf deren Drängen, ihr ein sicheres Mittel zu geben, bereitete die Reiser der Meier den Specialabsud in Wein, vertheilt in 2 Flaschen, in welche sie aber diesmal eine Quantität von — wie nachträglich festgestellt werden konnte — 30 gr. Opiumtinctur mischte. Hierfür liess sie sich 3 Mk. 50 Pfg. bezahlen und verabfolgte die 2 Flaschen an die Meier mit der Anweisung, den Inhalt jeder Flasche je auf 4 mal einzunehmen, Glühwein zu trinken, so wie heisse Fussbäder mit Senfmehl zu nehmen.

In der Nacht vom 3. auf 4. Mai und am 4. Mai frühmorgens trank die Meier die beiden Flaschen bis auf  $\frac{1}{4}$  der zweiten leer, sie begann dann über Schwindel zu klagen, wurde im Laufe des Vormittags bewusstlos und verstarb am 6. Mai früh 2 Uhr.

Von gewissem medicinischen Interesse hinsichtlich des Intoxicationsverlaufs sind die Angaben der Zeugin Elisabeth Pfister, welche von Anfang an um die Meier war. Sie gab an: „Heute morgen (4. Mai) 7 Uhr stand ich auf, da ich auf dem Feld Kartoffel einlegen musste. Marie Meier stand gleichfalls auf, klagte jedoch, dass ihr so schwindlig sei, legte sich sofort wieder nieder und liess sich von mir Glühwein und warmes Wasser bringen. Ich bin darauf an die Arbeit gegangen, kam aber um die Brotzeit, um 9 Uhr wieder in die Villa Alpspitz zurück, um nach der Meier zu sehen. Auf Anrufen machte sie mir die Schlafzimmerthür auf, klagte jedoch noch immer, dass sie solchen Schwindel habe, und sagte, dass sie noch im Bett bleiben wollte und dass ich lange, lange nicht wieder kommen sollte. Ich ging wieder an die Arbeit, es liess mir aber keine Ruhe und um 11 Uhr herum sah ich wieder nach. Die Schlafzimmerthür war versperrt und da Marie Meier auf Anrufen weder aufmachte, noch einen Laut von sich gab, so stieg ich vom Balkon aus durch das offene Schlafzimmerfenster und erschrak nicht wenig, als ich die Marie Meier ganz blau, mit herabhängendem Kopf und röchelnd im Bette sah. Obwohl ich sie anrief, rührte und bog sie sich nicht und war ganz bewusstlos.“

Hierauf wurde nach dem Arzte geschickt. Dieser, Herr Dr. Martin, deponirte: „Als ich zu der Meier gerufen wurde, fand ich dieselbe mit Rock und Hemd bekleidet auf dem Bette liegen. Der Kopf lag auf dem Kissen nach der rechten Seite geneigt, das

Gesicht und die Extremitäten waren blau, bezw. livid verfärbt, der Körper eiskalt; der Puls kaum fühlbar und unregelmässig, die Athmung tief, lang aussetzend bis zum nächsten Athemzug. Trachealrasseln hörbar, Schaum stand vor dem Mund, die Nasengänge waren frei, die Zähne stark aufeinandergepresst. Ich gewann den Eindruck, dass eine vollständige Lähmung mit total aufgehobenem Bewusstsein bestehe. Ein Erbrechen fand nicht statt, auch war nichts Erbrochenes wahrnehmbar. Die Augen waren starr, der Conjunctivalreflex aufgehoben; die Pupillen eng und nicht reagirend.“

Herr Dr. Martin hatte gleich bei seinem ersten Besuch den Eindruck, dass es sich um eine Vergiftung handle und wurde in seiner Ansicht bestärkt durch das Auffinden der zwei Flaschen, von denen die eine vollständig, die andere bis etwa auf den vierten Theil geleert war.

Ueber den weiteren Verlauf gibt der Bericht des kgl. Bezirksarztes von Garmisch, Herrn Dr. Henkel, Aufschluss, welcher angibt:

„ . . . Am 4. Mai Abends von München zurückgekehrt, begab ich mich in Begleitung meines Hilfsarztes Dr. Martin, welcher die Kranke bereits wiederholt besucht hatte, sofort an das Krankenbett der Marie Meier. Ich fand dieselbe in dem Zustande tiefster gänzlicher Bewusstlosigkeit, in gelähmtem Zustande; die Athmung war langsam, unregelmässig, stockend, der Puls sehr schwach und häufig, die Pupillen hochgradig verengt, das Gesicht blassblau; die Haut mit leichtem Schweiss bedeckt, die sogenannten Reflexe erloschen; es war das Bild einer Person, welche an Erstickung und Herzschwäche zugleich dem Tode nahe ist.

In dieser Lage verursachte nur der Versuch, durch den Mund einzudringen, solche Verschlimmerung, dass man davon abstecken musste.

Nachdem bereits Eingiessungen in den Darm und Brechmittel ohne Erfolg in Anwendung gekommen waren, musste die Herzkraft durch Campher, Aether, durch Reizmittel gestärkt werden. Auch Atropin kam als Einspritzung unter die Haut zum Versuche.

Nur die Herzkraft besserte sich vorübergehend, im Uebrigen konnten weder Athmung noch Bewusstsein gehoben werden. Marie Meier verstarb am 6. Mai Vorm. 2 Uhr.

Die Erscheinungen der Krankheit sprechen für eine Opiumvergiftung. Mögen auch andere Bestandtheile in den Flaschen, welche Marie Meier in rascher Folge einnahm (der Trank bestand

nach dem Geständniss der Anna Reiser aus einer Abkochung von Rosmarinthee, Mutterblättern und Sennesblättern, worein um 1 Mk. Opiumtinctur gemischt wurde), gewesen sein, auf das Krankheitsbild hatten sie keinen wesentlichen Einfluss. Die Dauer der Krankheit bis zum Tode ist verhältnissmässig lang; dieser Umstand, wie die Schwere aller Erscheinungen lassen schliessen, dass ein grosses Quantum von Opium genommen wurde. . . .“

In Folge der von den behandelnden Aerzten erstatteten Anzeige wurde die gerichtliche Section der Leiche angeordnet. Dieselbe wurde am 7. Mai 1898 Vormittags von Herrn Dr. Becker und dem Verfasser ausgeführt. Aus dem Protocoll seien die Punkte, die für die Beurtheilung des Falles von Wichtigkeit sind, kurz angegeben:

. . . 2. Die Leiche verbreitet einen ausgesprochenen Fäulnissgeruch. Auf dem Rücken und den Seitentheilen der Leiche ist die Haut bläulich-grün verfärbt, an einzelnen Stellen sitzen grössere mit röthlicher Flüssigkeit gefüllte Blasenhauben. Leichenstarre gelöst.

4. Die äusseren Geschlechtstheile klaffen und lassen die vorgestülpte Scheidenwandung erkennen. Ihre Umgebung ist durch Fäulniss gedunsen und schmierig verfärbt. . . . Der After steht 2 Finger breit offen, aus demselben ragt in der Grösse eines Apfels die Mastdarmschleimhaut hervor.

8. Beim Eröffnen der Bauchhöhle entweicht aus derselben freies Gas.

10. Der Magen ist durch Gas stark aufgetrieben und enthält nur 1 Esslöffel bräunlicher Flüssigkeit von saurer Reaction und unbestimmtem Fäulnissgeruch. Substanzdefecte der Magenschleimhaut oder Erscheinungen von Aetzungen sind nicht wahrnehmbar. Die Schleimhaut ist missfarbig, aufgelockert und von Fäulnissblasen durchsetzt.

11. In den dünnen Gedärmen nur eine geringe Menge, im Ganzen etwa 100 gr dünnbreiigen Inhalts von grünbrauner Farbe ohne besonderen Geruch. Die Schleimhaut blass, im Zustand beginnender Fäulniss.

12. Der Dickdarm ist mit breiigem, braunem Koth stark angefüllt.

14. Milz zu Brei zerfliessend.

15. . . . Harnblase leer.

16. Scheide weit, ohne Inhalt. Der Muttermund lässt einen Finger in den Gebärmutterhals einführen. Die Gebärmutter hat die Grösse einer Orange. Ihre innere Höhlung ist 10 cm lang, ihre Wandung 2,8 cm dick. Im linken oberen Theil der hinteren

Gebärmutterwand findet sich ein haselnussgrosser weicher Körper von durchaus zottiger Beschaffenheit, welcher der Unterlage fest angeheftet ist. Beim vorsichtigen Durchsuchen findet man einen Embryo nicht. Die Stelle der Gebärmutterwand, an welcher dieser Körper angeheftet ist, hat eine rundliche Beschaffenheit und die Grösse von etwa 1-Markstück. Eierstöcke erweicht und von Fäulnissblasen durchsetzt.

18. . . . Herzhöhlen leer.

19. . . . Beide Lungen zeigen namentlich in den Unterlappen reichlichen Blut- und Saftgehalt.

22. Die Gefässe der weichen Hirnhäute, namentlich die venösen sind stark gefüllt; auf dem Durchschnitt des Gehirns zahlreiche Blutpunkte. Gehirnkammern leer.

Vorläufiges Gutachten: 1. Eine bestimmte Todesursache wurde bei der Section nicht aufgefunden und wird ein motivirtes Gutachten über die Todesursache bis nach dem Ergebniss der chemischen Untersuchung vorbehalten.

2. Die Obducirte befand sich im Anfange der Schwangerschaft.

Aus dem vom Medicinalcomité der Universität München erstatteten Bericht ist zu erwähnen:

„ . . . Die chemische Untersuchung der vorliegenden Leichentheile der Marie Meier hat somit keinerlei Anhaltspunkte ergeben, die auf das Vorhandensein irgend eines Giftstoffes, sowohl organischer wie anorganischer Natur hätten schliessen lassen.

Dagegen liess sich in den Flüssigkeiten der mit 6 und 7 bezeichneten Gläser (d. s. die 2 Flaschen, aus denen die Marie Meier getrunken, die eine noch mit 60 gr, die andere mit 1,5 gr bräunlich trüber Flüssigkeit) Morphin nachweisen (und zwar in Glas 6 0,027 gr, in Glas 7 0,004 gr), so dass die Annahme berechtigt erscheint, dass diesen Flüssigkeiten Opium zugesetzt war. Die braune Flüssigkeit in dem mit „Vorsicht“ bezeichneten Gläschen (was bei der Anna Reiser confiscirt wurde) erwies sich als anscheinend reine Opiumtinctur. gez. Dr. A. Hilger“.

Vergleichen wir jetzt die soeben angeführten Beobachtungen und Feststellungen mit dem bekannten Verlauf der Opiumintoxication, so erkennen wir eine vollständige Uebereinstimmung der einzelnen Erscheinungen. Besonders schätzenswerth ist in dieser Beziehung die genaue klinische Beobachtung seitens der behandelnden Aerzte. Wir finden alle Hauptmerkmale der Opiumvergiftung, Bewusstlosigkeit, Cyanose, Verengerung der Pupillen, Ver-



langsamung des Pulses, unregelmässige Athmung, starke Schweissabsonderung.

So konnte auch Herr Landgerichtsarzt Dr. Hofmann, der das (mir in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellte) Schlussgutachten abzugeben hatte, mit vollem Recht ausführen, dass in Anbetracht, dass eine anderweitige Krankheit der Marie Meier weder intra vitam noch post mortem nachzuweisen war, auch keine Anhaltspunkte für Vergiftung mit einem anderen Mittel vorhanden waren; dass die klinische Beobachtung vollkommen das Bild der Opiumvergiftung erkennen liess; dass der Sectionsbefund die charakteristischen Zeichen einer solchen — bald eintretende Fäulniss, reichlichen Blutgehalt der Lungen und besonders Hyperämie der Hirngefässe — aufwies, mit einer an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit ein ursächlicher Zusammenhang zwischen dem Tod der Marie Meier und dem Gebrauch des ihr von der angeschuldigten Reiser verabfolgten Mittels angenommen werden dürfe. Wenn auch der chemische Nachweis des Giftes in den Leichentheilen der Verstorbenen nicht gelang, so spreche dieser Umstand nicht absolut gegen die Vergiftung, da viele Fälle notorischer Einverleibung des Mittels bekannt seien, in denen die chemische Untersuchung ein negatives Resultat ergeben hätte. Das Gift könne durch Erbrechen, Stuhlentleerungen, Harnausscheidung, Schweiss- und Speichelabsonderung, sowie durch die Athemthätigkeit aus dem Körper entfernt werden, oder auch, wie im gegenwärtigen Falle besonders naheliegend, durch die rasch eintretende Fäulniss in andere, nicht weiter nachweisbare Verbindungen übergeführt werden; dazu komme vor allen noch, dass in der Flüssigkeit, von der die Verstorbene zweifelsohne getrunken, ein bedeutender Morphinumgehalt festgestellt wurde.

Was die Menge des verabreichten Opiums betrifft, so kommt in Betracht, dass bei der Reiser 2 Gläschen mit Opiumtinctur von je 30 gr Inhalt gefunden wurden, von denen eines fast vollständig geleert war; dessen Inhalt hat sie nach ihrem Geständniss zu dem Absud gemischt. 30 gr Opiumtinctur entsprechen einem Morphinumgehalt von ungefähr 0,3 gr. Von dem Inhalt der je 400 ccm haltenden Flaschen, von denen die Meier getrunken, kamen noch  $61\frac{1}{2}$  gr zur Untersuchung und wurden darin noch 0,031 gr Morphinum bestimmt. Daraus lässt sich gleichfalls ein Morphinumgehalt von mindestens 0,3 gr für die Gesamtmenge berechnen, genug, um den Tod eines Menschen herbeizuführen.

Nach Kobert beträgt die durchschnittliche letale Dose des

Morphiums für Menschen, die nicht daran gewöhnt sind, 0,4 gr per os. Husemann gibt 0,2 gr als wahrscheinliche, 0,4 gr als sichere tödtliche Dosis an.

Der beabsichtigte Zweck der Fruchtabtreibung wurde nicht erreicht. Das befruchtete Ei fand sich noch in der Gebärmutterhöhle vor. Der Embryo wurde nicht gefunden, was bei seiner gering vorgeschrittenen Entwicklung — es handelt sich um das Ende des 1. oder Anfang des 2. Monats der Schwangerschaft — und bei dem fauligen Zustand des Eies erklärlich ist. Eine Blutung war nicht zu constatiren, auch kommt ein alleiniger Abgang der Frucht ohne die Eihüllen in diesem Frühstadium der Schwangerschaft nicht vor. Das Opium war ebenso wie der verabreichte Thee nicht geeignet, Abortus zu bewirken.

Die Anna Reiser wurde wegen Vergehens des Betruges und der fahrlässigen Tödtung zu 4 Jahren 6 Monaten Gefängniß verurtheilt.

Bedauerlich bleibt, dass nicht weiter verfolgt wurde, woher die Pfscherin so grosse Mengen Opium bezogen hat.

(Literatur: Handbuch der gerichtl. Medicin von Maschka, 2. Bd; Real-Encyclopädie von Eulenburg; Lehrbuch der Intoxicationen von Kobert; Lehrbuch der gerichtl. Medicin von Hofmann; Handbuch der spec. Therapie von Penzoldt u. Stintzing, 2. Bd.; Liebreich u. Langgärd, Arzneiverordnung.)

## XXI.

### Ueber die Entstehung der Neurasthenie.

Von

**Dr. L. Höflmayr, Nervenarzt in München.**

Assistent bei Herrn Geheimrath von Ziemssen in München vom October 1891 bis zum October 1892.

Der Begriff der Neurasthenie ist heutzutage den meisten Menschen beinahe so geläufig wie irgend ein anderer alltäglicher. Dem practischen Arzt sind diese Krankheit und deren Träger eine Qual, dem Nervenarzt das tägliche Brot. Wen sollte es deshalb wundern, wenn man sich als Nervenarzt bei der Behandlung der Neurastheniker, die man täglich jahraus jahrein in geringem Wechsel dieselben Beschwerden vorbringen hört, seine eigenen Gedanken macht. Einige dieser Gedanken möchte ich im Folgenden wiedergeben.

Die Definition der Neurasthenie ist eine rein symptomatische. Bei allen anderen Krankheiten suchte und sucht man eine für jede der einzelnen Krankheitsformen ganz spezifische Ursache zu finden, um dieser symptomatischen Erklärung, die man als nicht wissenschaftlich empfindet, zu entgehen. Bei der Neurasthenie hat man sich bis jetzt damit zufrieden gegeben und zwar wohl aus verschiedenen Gründen. Der Umstand, dass wir es hier mit keiner direct das Leben bedrohenden Erkrankung zu thun haben, dass man ferner gerade aus diesem Grunde wichtigeren Untersuchungen seine Kraft opferte und weil man bis in die jüngste Zeit annahm, dass bei den sog. functionellen Neurosen keine organischen Veränderungen im Nervensystem vorhanden seien, sodann die ungeheueren Schwierigkeiten, die alle Untersuchungen am lebenden Nerven bieten — all das war wohl Schuld, dass man bis heute über die Aetiologie der Neurasthenie keine neueren Nachforschungen anstellte.

Man begnügte sich, eine durch die verschiedensten Momente bedingte Schwäche des Nervensystems anzunehmen und danach seine Therapie einzurichten. Als solche Momente bezeichnete man haupt-

sächlich erbliche Disposition, psychische Affecte und Schwächungen des Centralnervensystems durch anderweitige Ursachen, wie durch geistige Ueberanstrengung, durch Blut- und Säfteverluste, Masturbation etc. Daneben finden wir auch bei manchen Autoren, so bei Oppenheim, erwähnt, dass die Neurasthenie auch toxischen Ursprungs sein kann. Wie aus den dort angeführten Blei-, Arsenik- und Alkoholvergiftungen zu ersehen ist, ist hierbei an von aussen in den Körper gelangtes Gift gedacht. Meines Erachtens nach gehören aber so auftretende Nervenschwächezustände überhaupt nicht zur Neurasthenie, sondern sind eben chronische Blei-, Arsenik- und Alkohol-, eventuell Nicotin- und andere Vergiftungen, auch wenn ein directer Nachweis des betreffenden Giftes im Harn, Blut oder sonstigen Körpersäften nicht mehr gelingt. Denn wir nehmen heute noch manches Toxin als im Körper sicher vorhanden an, ohne es nachweisen zu können. Denken wir nur an die Lues.

Wenn man solche Intoxicationsfolgeerscheinungen als das betrachten würde, was sie sind, nämlich chronische Intoxicationen, dann würde ein grosser Theil sog. Neurasthenien ausgeschieden werden und wir kämen auch hier dem Endziel etwas näher, alle Krankheiten ihrer Entstehung nach in ein möglichst einfaches, natürliches System zu bringen. Wir müssten sodann auch ausscheiden alle die anderen Krankheiten, die in ihrem allerersten Anfang oder in ihren spätesten Folgeerscheinungen so häufig unberechtigt der Neurasthenie zugezählt werden, Krankheiten, die ebenfalls Intoxicationen sind, bei denen aber das Toxin erst im Körper gebildet und nicht wie oben fertig importirt wird. Wir müssten hier denken der sog. neurasthenischen Erscheinungen bei beginnender Tuberkulose, bei beginnender Dementia paralytica (deren Anfänge ja oft Jahre lang zurückdatiren können), Tabes, Diabetes mellitus, Gehirnsyphilis u. a. m., sodann der zweiten Gruppe, zu der Malaria, Thyphus, Rheumatismus artic. und in erster Linie Influenza zu zählen sind. Nach Abzug all dieser auf das Conto der Intoxicationen zu setzenden sog. Neurasthenien bleibt uns ein bedeutend verringerter, wenn auch immerhin noch beträchtlicher Posten. Für diesen kämen dann die oben angeführten ätiologischen Momente in Betracht.

Stellen wir uns nun auf den Boden der neuesten Untersuchungen über das Leben der Nervenzellen (Goldscheider & Flatau¹⁾,

---

1) Goldscheider u. Flatau, Normale und pathol. Anatomie der Nervenzellen. Wien 1898.

Friedel Pick¹⁾, F. Luxenburg²⁾, van Gehuch^{ten}³⁾, Marinesco⁴⁾), so müssen wir annehmen, das es sich auch bei der Neurasthenie um Erscheinungen im Nervensystem handelt, die nicht in organischen Veränderungen atrophischer oder dystrophischer Art, wie man früher annahm, bestehen, sondern auf dem in eben diesen Arbeiten nachgewiesenen Unterschied zwischen ruhenden und gereizten Zellen begründet sind. Wie die vorstehenden Autoren in den zum Theil nur als „vorläufige Mittheilungen“ veröffentlichten, eminent schwierigen Versuchen darthun, entsprachen jedem zur Nervenzelle gelangten Reiz chemische und morphologische Veränderungen in derselben. Als Reiz benutzten die Forscher bis jetzt nur den faradischen Strom aus näher angeführten, schwerwiegenden Gründen.

Aus diesen Versuchen geht mit Nothwendigkeit hervor, was Eulenburg⁵⁾ ausgesprochen hat, dass es „keine bloss „functionellen“ Neurosen im Gegensatz zu anatomischen Veränderungen. „organischen“ Erkrankungen des Nervensystems, gibt“. Es müssen also auch für das Entstehen der Neurasthenie ganz bestimmte, näher nachweisbare Reize in Betracht kommen, die im Stande sind, conform dem faradischen Strom auf die Nerven zu wirken. Denn wir nehmen doch an, dass die bei den Neurasthenikern von Seite des Nervensystems auftretenden Symptome Reizwirkungen sind.

Es wäre nun, meinem noch zu entwickelnden Gedankengang entsprechend, meine Pflicht gewesen, durch eigene Versuche festzustellen, dass bei der Entstehung der Neurasthenie nur ganz bestimmte Reize in Wirksamkeit treten, allein das kann der practische Nervenarzt bei der ungeheueren Schwierigkeit und Complicirtheit derartiger Experimente mit dem besten Willen nicht. Es sei mir aber gestattet, an Stelle der Untersuchungen Erwägungen zu setzen.

Bei der Prüfung, ob die bisher als ätiologische Momente für die Neurasthenie angenommenen Ursachen auch nach den nun bekannten Resultaten der neuesten Forschungen über das Leben der

1) Friedel Pick, Ueber morpholog. Differenzen zwischen ruhenden und erregten Ganglienzellen. Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 22.

2) F. Luxenburg, Ueber morpholog. Veränderungen der Vorderhornzellen des Rückenmarks während der Thätigkeit. Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 26.

3) van Gehuchten, L'anatomie fine de la cellule nerveuse 1897.

4) Marinesco, Pathologie de la cellule nerveuse. Paris 1897. (3) und 4) referirt in Schmidt's Jahrbüchern!)

5) A. Eulenburg, allgem. Therapie der Krankheiten des Nervensystems. 1899. p. 668.

Nervenzelle noch genügen, ist es am besten dieselben der Reihe nach zu betrachten.

Es ist wohl klar, dass die erste, die erbliche Disposition, ihre bisher eingenommene Stelle behaupten wird, da doch natürlicher Weise in einem schwachen Körper eben jede Krankheit leichter ihren Sitz nehmen kann.

Am häufigsten werden dann „psychische Reize“, Gemüthserschütterungen als Ursache genannt. Es müssten also rein seelische Vorgänge auf die Neuren ähnlich oder gleich wirken können, wie toxische oder mechanische (faradische) Reize. Allein ganz abgesehen davon, dass wir uns diesen Vorgang physiologisch nicht recht vorstellen können und dass wissenschaftlich diesbezüglich noch nichts sicher nachgewiesen ist und auch wohl schwer nachzuweisen sein wird, erscheint es mir aus einem anderen Grunde nicht wahrscheinlich.

Wenn wir sehen, wie rasch bei einem gesunden Menschen (z. B. bei einem Soldaten oder Bergführer) selbst bei starken psychischen Insulten die Reizwirkungen verschwinden, sobald der Reiz nicht mehr nachwirkt, wenn wir sehen, wie rasch sich unsere Nervenzellen nach schweren Allgemeininfektionen im Vergleich zur Neurasthenie erholen, wenn wir sehen „wie rasch die Zeit im Allgemeinen d. h. beim Gesunden alle Wunden heilt“, und wenn wir andererseits erleben, dass der Neurastheniker sich selbst nach dem Ausschalten aller sogenannten Noxen (Umgebung, Beruf, Lebensweise) bei der sorgfältigsten Therapie oft, ja meistens, Jahre lang von seiner Krankheit quälen lassen muss, dann müssen wir doch sagen, dazu genügt z. B. ein psychischer Reiz nicht, da muss im Körper selbst ein Etwas sein, das stets neuerdings Schaden stiftet und unsere Mühe zu vereiteln sucht. Wie überaus häufig müssen wir erst dem Patienten durch unsere Fragen die Erinnerung an eine solche Gemüthserschütterung wachrufen, während er „gar nicht mehr daran gedacht hat“ und während doch neurasthenische Symptome genügend vorhanden sind. Müssten nicht unter gewissen Verhältnissen die reinsten Neurasthenieepidemien auftreten, z. B. nach einem Feldzuge, wie es der deutsch-französische war. Da wirken doch die heftigsten Gemüthserschütterungen zu Hunderten bei gleichzeitig äusserst angestrengtem und geschwächtem Körper ein. Mir war es nicht möglich, weder durch die Literatur noch durch zahlreiche eingehende Erkundigungen bei Veteranen ein auffallendes Hervortreten der Neurasthenie nach dem Feldzug zu constatiren.

Wenn weiter wirklich bei der Entstehung der Neurasthenie

psychische Reize eine so hervorragende Rolle spielten, wie allgemein angenommen wird, müssten dann nicht logischer Weise psychische Gegenreize, wie sie die Psychotherapie setzt, von colossalem Erfolg begleitet sein. Jeder Nervenarzt aber weiss, dass uns die Psychotherapie, allein angewandt, absolut nicht genügt, selbst wenn der Patient allen Einflüssen der bisherigen Umgebung entzogen wurde, sondern nur im Verein mit den anderen Methoden als unterstützendes Moment, dessen Wirkung wir aber nicht präzisiren können, willkommen und förderlich erscheint. Die durch die Hypnose und Wachsuggestion allein erzielten Resultate sind stets vorübergehende und von Rückfällen und nicht selten von Verschlimmerungen gefolgt. Dies sehen wir auch bei den durch die schönsten Dankschreiben erhärteten, marktschreierisch verkündeten Wundererfolgen der Heilmagnetiseure bei Neurasthenikern. Meiner Erfahrung nach ist die bei der Neurasthenie zu constatirende Betheiligung der Psyche stets eine secundäre, so wie bei jeder Erkrankung. Das Bewusstsein „krank zu sein“ alterirt psychisch.

Eine peinlich genaue Anamnese in dieser Richtung ergibt, dass bei „reinen“ Neurasthenikern stets vor dem Auftreten psychischer Erscheinungen körperliche Störungen vorhanden waren, die nur nicht genügend beachtet wurden und erst nach längerem, oft jahrelangem Bestehen Veranlassung boten einen Arzt zu consultiren. Dies möchte ich auch für die Fälle gelten lassen, in denen die neurasthenischen Symptome scheinbar mit einem Male auf einen psychischen Shoc hin entstanden sind. Bei diesen ist eben der Shoc die Gelegenheitsursache, die die latent (sit venia verbo!) bestandene Neurasthenie zur Blüthe gebracht hat.

Das psychische Moment spielt demnach meiner Meinung nach bei der Neurasthenie als ursächliches nicht die Rolle, die ihm bis jetzt unbestritten zugewiesen worden ist.

Wie ist es nun mit dem Rest der für die Aetiologie der Neurasthenie in Betracht kommenden Noxen? Was hier einmal die rein körperlichen Schädigungen betrifft, so möchte ich gerade für diese wieder auf das Beispiel des Feldzugs hinweisen. Es gibt wohl kein besseres, um für meine Ansicht angeführt zu werden. Wie gut werden überhaupt körperliche Ueberanstrengungen vom Gesunden ertragen, wie rasch bilden sich die Uebermüdigungserscheinungen beim Gesunden zurück. Durch körperliche Anstrengungen allein selbst unter Entbehrungen erzeugt man keine Neurasthenie, die wie eine echte jahrelang dauert und oft allen ärztlichen Behandlungen trotz.

Da blieben denn noch als eine wichtige Ursache geistige Ueberanstrengungen. Die Neurasthenien, die nach Examen entstehen, werden dabei genannt. Sind die sogenannten Examensneurasthenien aber auch wirklich solche? Ich glaube nicht; ich glaube, dass es sich in diesen Fällen um Erscheinungen handelt, die wir analog denen bei körperlicher Ueberanstrengung als reine Ermüdungserscheinungen, nicht aber als Neurasthenien *sui generis* bezeichnen dürfen. Denn diese Examensneurasthenien verschwinden fast stets in kurzer Zeit nach genügender Ruhe und Erholung. Wo sie nicht verschwinden, haben wir es eben wohl mit Individuen zu thun, die durch das Examen nicht krank, sondern nur kränker geworden sind, weil sie eben schon vorher kein *corpus sanum* besaßen.

Gerade das rasche Verschwinden dieser Gehirnübermüdigungserscheinungen mit dem Eintreten der nöthigen Ruhe bei Mangel jeder sonstigen weiteren Gegenmaassregeln spricht ebenfalls für meine Annahme, dass bei der Aetiologie der reinen Neurasthenie andere als die bisher angeführten Momente von maassgebender Bedeutung sind.

Wenn man sich bisher bei dem Mangel jeder höheren Kenntniss der Reizwirkungen auf die Neuronen damit zufrieden gab, für die Entstehung der Neurasthenie theils psychische, theils mechanische Reize (in Form der zu sehr gehäuften centripetalen Erregungen) anzunehmen, so würde man auch heute mit dieser Erklärung sich beruhigen können, wenn man die Berechtigung meiner vorstehend gebrachten Einwände bestreitet. Stellt man sich aber mit mir auf den Standpunkt, dass es eigentlich wirklich nicht recht denkbar ist, noch weniger auf Grund der bisherigen Aetiologie erklärlich ist, warum die sonst so bewährte Restitutionsfähigkeit unserer Zellen gerade bei der Neurasthenie so häufig jeder Therapie zum Trotz sich nicht erkennen lässt, dann muss man eben, wie schon bemerkt, zu dem Schluss kommen, dass die Neurasthenie entsteht und unterhalten wird durch Schädlichkeiten verschiedener Art, die im Körper ansässig sind und stets wieder nachwirken können. Diese sind meiner Meinung nach chemischer Natur und die Reize, die die Neuren treffen, demnach chemische d. h. toxische. Ich nehme auf Grund meiner Beobachtungen und Ueberlegungen an, dass es sich bei der reinen Neurasthenie um eine Autointoxication des menschlichen Körpers handelt. Das Zustandekommen derselben stelle ich mir durch verschiedene Factoren bedingt vor.

Alle die äusseren Verhältnisse, unter denen wir die Neurasthenie besonders gerne entstehen sehen, wie geistige Ueberanstrengungen,



Uebermüdungen im Geschäft, Gemüthseregungen bringen eine Störung in der Ernährung mit sich, die sich stets als Unterernährung ansprechen lässt. Gleichzeitig fehlt die nöthige Muskelthätigkeit in einer sauerstoffreichen, von den Ausdünstungen des eigenen und anderer Körper nicht verunreinigten Luft, es mangelt auch gleichzeitig an einer genügend energischen Abgabe von  $\text{CO}_2$ , da die Spannungsdifferenz der im Körper ausgeschiedenen und der in der Luft der geschlossenen, überfüllten Räume enthaltenen, nicht gross genug ist, um den  $\text{CO}_2$ -Austausch in der für den Oxydationsprocess im Körper wünschenswerthen Energie zu veranlassen. Wenn wir nun auch wissen, dass der letztere Umstand keine übermässig bedeutende Rolle spielen kann, da der Sauerstoffgehalt auch in der schlechtesten Luft noch immer gross genug ist, um die Unterhaltung des Lebens nicht zu gefährden, so ist doch entschieden schon durch die entgegengesetzte, nämlich reichlichste Sauerstoffaufnahme erstrebende Therapie zugegeben, dass wir für die Ernährung speciell des Nervensystems in der verminderten  $\text{CO}_2$ -Ausscheidung und gesteigerten Einathmung der uns noch nicht genügend bekannten Ausdünstungen des Menschen eine Schädigung erblicken, die sich eben, wenn auch nicht acut, so doch bei Monate langer Dauer bemerkbar macht. Das Auftreten oder die Steigerung des von Neurasthenikern in geschlossenen überfüllten Räumen empfundenen Unbehagens dürfte wohl darauf zurückzuführen sein. Gase können eben, wie Landois in seinem Lehrbuch der Physiologie erwähnt, aus der Luft in den Körper wieder zurücktreten.

Ganz entschieden ist bei dem Entstehen der von mir angenommenen Autointoxication auch der Mangel an directem Sonnenlicht und der damit verbundenen Durchwärmung des Körpers von Einfluss. Kommt zudem dann noch eine verminderte Hautpflege, wie wir sie bei einem überanstrengten Menschen, oft schon aus Mangel an der dazu nöthigen Zeit vorfinden, dann wird auch dieser Umstand mit in Betracht zu ziehen sein.

Wenn in Folge verschiedener Ursachen, wie sie vorher erwähnt wurden, entweder eine unrationelle (nicht genügend regelmässige ungenügende oder bei übermüdetem Körper vorgenommene) Ernährung stattfindet oder die Verdauungsthätigkeit gestört und durch verschiedene Unterlassungssünden nicht hinreichend gefördert wird, dann bilden sich im Darm Zustände aus, die ein Entstehen von Toxinen fester und gasförmiger Art, und ein Uebertreten derselben vom Darmlumen in die Blutbahn bedingen. Geschieht dies nur vorübergehend, dann treten die neurasthenieähnlichen Beschwerden auf

die wir alltäglich bei leichten Magen-Darmstörungen kommen und verschwinden sehen. Dauern solche abnorme Verhältnisse aber Tage, Wochen oder gar Jahre lang an, ohne dass ihnen die nöthige Beachtung und Abhülfe zu Theil wird, und bestehen daneben die anderen schon erwähnten Schädlichkeiten, dann kommt es zu einer Selbstvergiftung des Körpers und es treten die Beschwerden auf, die wir als Symptome der Neurasthenie zur Genüge kennen.

Ob dabei ein specifisches Gift im Blut und den Geweben gebildet wird, oder ob verschiedene zusammenwirken, ist bei dem Dunkel, das theilweise noch über den hier mit in Betracht zu ziehenden physiologischen Vorgängen ruht, kaum in den Bereich der Erwägungen zu ziehen und wäre auch für die Bestätigung meiner Ansicht nicht weiter von Bedeutung.

Wie ich aus meinen Ueberlegungen schliesse, sind also die Reize, die die Neuren treffen müssen, um das Bild der Neurasthenie zu produciren, nur toxische.

Den meinigen analoge Ansichten fand ich bei E. Hallervoorden¹⁾, der bei dem Entstehen von Psychosen toxische Einflüsse annimmt. Er behauptet, dass sowohl im Puerperium als auch ausserhalb desselben Melancholie, Manie und Wahnsinn durch das Entstehen von Stoffwechselfproducten, die als Nervengifte wirken, verursacht werden und nennt dieselben Ptomain- oder Lenkomainpsychosen.

Lambert²⁾ erklärt den Sonnenstich mit seinen schweren Symptomen von Seiten des Gehirns und Rückenmarkes für eine Auto-intoxication. Er stützt sich dabei auf mikroskopische Untersuchung der Gehirn- und Rückenmarkszellen von an Sonnenstich Gestorbenen.

Zum Schlusse möchte ich nochmals bemerken, dass meine in Vorstehendem entwickelte Ansicht nur der Ausfluss alltäglich in der Praxis auftauchender Gedanken ist und bei dem vorläufigen Fehlen mikroskopischer und experimenteller Versuche nicht den Anspruch einer wissenschaftlichen Thatsache machen will, noch machen kann.

---

1) Hallervoorden, Zur Pathogenese der puerperalen Nervenkrankheiten und toxischen Psychosen. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 53. p. 661.

2) Lambert, med. News. New-York. 1897. 24. VII.

## XXII.

### Beitrag zur Kenntniss der „claudication intermittente“.

Von

**Dr. Karl Grassmann** in München.

Assistent bei Herrn Geheimrath v. Ziemssen in München von October 1892 bis Mai 1894.

Ein französischer Autor Bouley⁽¹⁾ hat vor fast 70 Jahren den Namen der claudication intermittente für einen Symptomencomplex zuerst gebraucht, den er bei Pferden beobachtet hatte; Charcot⁽²⁾ hat zuerst eine analoge Beobachtung am Menschen publicirt und der aus der Veterinärmedizin stammenden Bezeichnung das Bürgerrecht in der menschlichen Pathologie verschafft, trotzdem der Ausdruck nicht glücklich gewählt ist und dem Wesen der fraglichen Affection nicht gerecht wird. Der Autoren in Deutschland, die sich mit dem „intermittirenden Hinken“ beschäftigt haben, sind es nicht viele und diese haben sich mit der einfachen Uebersetzung der französischen Originalbezeichnung begnügt. Es scheint, dass die Kenntniss des gemeinten Symptomencomplexes weder in Deutschland, noch in seinem Heimathlande Frankreich den Aerzten in weiterem Umfange bekannt geworden ist, wenigstens liegen aus der deutschen medicinischen Literatur verschwindend wenig Mittheilungen über das klinische Bild des intermittirenden Hinkens vor, während noch vor einem Decennium sich Charcot darüber beklagt, wie wenig Beachtung seine die claudication intermittente betreffende erste Publication gefunden habe, die damals schon 30 Jahre zurücklag.

Der Name der Affection sagt an, dass sie sich an den unteren Extremitäten abspiele. Das ist aber nicht ohne Weiteres richtig. Wie Beobachtungen von Charcot selbst, von Nothnagel⁽³⁾ u. A. bezeugen, kann das „intermittirende Hinken“ auch an den oberen Extremitäten, am Herzen, am Gehirn vorkommen. Der Name ist also einseitig gewählt und wird sich aus der Darlegung des Vorganges oder Zustandes, den er bezeichnen soll, vielleicht ein besser zutreffender ergeben.

Der Ausdruck „claudication intermittente“ hat insofern einige historische Berechtigung, als die erste uns hierbei interessirende Beobachtung beim laufenden Pferde gemacht wurde. Damit kommen wir vom Namen zur Sache.

Bouley, nach ihm Goubaux und Charcot schildern in einer, man möchte sagen, dramatischen Art, die nicht übertroffen werden kann, die Erscheinungen an dem von der claudication intermittente befallenen Pferde, die ich hier nur ganz kurz skizziren möchte.

Das stehende oder auch auf der Weide gehende Pferd macht den Eindruck eines normalen leistungsfähigen Thieres. Die Scene verändert sich aber mit einem Schlage, wenn es vor den Wagen gespannt und zu schärferer Gangart angetrieben wird, zwar nicht gleich in der ersten Viertelstunde, aber vielleicht nach 20 Minuten: Man bemerkt plötzlich deutliche Zeichen von Ermüdung, die wieder verschwinden, wenn das Thier ausruhen darf. Wird es aber im Gegentheil gepeitscht, so fängt es an, auf einem oder beiden Hinterbeinen zu hinken, es strengt sich an, zittert, scheint heftigen Schmerz zu fühlen, die Haut bedeckt sich mit Schweiß, die hinteren Extremitäten versagen nach fruchtlosen Anstrengungen den Dienst gänzlich, das Thier stürzt zu Boden, sucht sich, vielleicht roh aufgetrieben, wieder zu erheben, es gelingt, doch stürzt es gleich wieder hin, unfähig sich auf den Beinen zu erhalten. Nach einiger Zeit, etwa  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  Stunde, vermag es wieder zu stehen, es geht vor dem Wagen, bei langsamem Schritt, als wäre nichts passirt. Doch nach einem kurzen Intervall erneuert sich der Anfall unter denselben Erscheinungen: das Thier, das im Stall den Eindruck völliger Gesundheit erregt, ist unbrauchbar geworden.

Es ist nun bereits Bouley⁽¹⁾, der, wie erwähnt, den ersten Fall von claudication intermittente beim Pferde beschrieben hat, gelungen, die pathologisch-anatomische Grundlage für das geschilderte Syndrom aufzufinden. Wie ich der Studie von F. Bourgeois⁽⁴⁾ über diese Affection entnehme, constatirte Bouley bei der Section des von ihm beobachteten Pferdes eine pathologische Veränderung im Stromgebiete der Aorta descendens, nämlich eine Obliteration der starken Arterienstämme für die Hinterbeine durch einen alten adhärennten Thrombus. 15 Jahre später, im Jahre 1846, konnte Goubaux (cit. Bourgeois) denselben Befund neuerdings bei einem an intermittirendem Hinken erkrankten Pferde machen.

Dass es jedoch auch andere Ursachen sein können als ein Thrombus, die zur claudication intermittente führen, zeigte wieder

Bouley (cit. bei 4) im Jahre 1851, wo er bei einem in dieser Art erkrankten Pferde zwar auch eine Obliteration der betreffenden Arterie auffand, diesmal jedoch durch ein aneurysma dissecans verursacht.

Der Zufall wollte, dass Charcot (³), als er 1859 den ersten Fall von intermittirendem Hinken beim Menschen beschrieb, als Ursache dieser Erscheinung ebenfalls ein Aneurysma constatirte. Der betreffende Kranke hatte einen Schuss in den Bauch bekommen und bot nun nach Jahren denselben Symptomencomplex, wie er oben für das Pferd beschrieben wurde: anscheinend normale Motilität in der Ruhe und bei kurzem, langsamem Gehen Auftreten von Ermüdung und krampfhaftem Schmerze in dem einen Bein, sobald ein bestimmtes Zeitmaass von Bewegung überschritten wurde, vollständiges Unvermögen zu gehen, wenn nun mit der weiteren Bewegung nicht inne gehalten wurde, rasches und gänzliches Verschwinden dieser Symptome, sobald der Patient ansruhte. Bei diesem Kranken fand sich nun ein im Anschluss an die Schussverletzung entstandenes aneurysma arterio-venosum der rechten Iliaca mit völliger Obliteration dieser Arterie.

Charcot acceptirte nun die Erklärung, die bereits Bouley über den Mechanismus der claudication intermittente gegeben hatte, auch für seinen Kranken, indem er sagte: Die Ursache des so charakteristischen Syndroms liegt in einer Circulationsbehinderung. Es genügte die Circulation für die Ernährung der Beine in der Ruhe, beim Gehen aber war das durchströmende Blutquantum ungenügend, es entstand eine relative Ischämie, die die schmerzhaften Contractionen und die Unmöglichkeit des Gehens verursachte. Wir werden später auf diese Erklärung nochmals zurückkommen.

Den Beweis, dass es unrichtig war, den Symptomcomplex mit dem Namen des Hinkens zu belegen, lieferte schon 1867 eine Beobachtung von Nothnagel (⁴). Er beschrieb die oben genannten Symptome mutatis mutandis bei einem Kranken, bei dem sich als Ursache der paroxysmalen Parese der einen oberen Extremität eine durch Thrombose bewirkte Obliteration der Armarterie ergab. (Ob ein analoger Befund auch schon beim Pferde sich vorfand, ist mir aus der vorliegenden Literatur nicht ersichtlich.)

Spätere Beobachtungen von Charcot (Delaunay meint, Charcot habe bis 1890 nur 3 Fälle von intermittirendem Hinken gesehen, während Charcot (⁵) in seinen poliklinischen Vorträgen schon 1886 von einer „grösseren Zahl“ solcher Beobachtungen spricht) waren nun geeignet, die Erwägungen über die Aetiologie

der claudication intermittente auf eine unrichtige Fährte zu führen. Der Umstand nämlich, dass unter den Kranken Charcot's sich eine Anzahl von Diabetikern befanden, hat ihn veranlasst, nicht nur seinen Beobachtungen gemäss das intermittirende Hinken für ein wichtiges Anzeichen einer späteren diabetischen Gangrän anzusprechen, sondern auch den Diabetes als solchen in der Reihe der ätiologischen Factoren, welche in Betracht zu ziehen sind, voran zu stellen.

Meine eigene unten geschilderte Beobachtung kommt zu spät, um diese Annahme als nicht zutreffend darzuthun. Denn schon Goldflam⁽⁶⁾, auf dessen Arbeit über intermittirendes Hinken aus dem Jahre 1895 ich noch später hinweisen werde, konnte den von Charcot urgirten ätiologischen Zusammenhang der claudication intermittente in keinem der von ihm beobachteten Fälle bestätigen. Vielmehr weisen alle bisherigen Beobachtungen darauf hin, dass die Aetiologie des intermittirenden Hinkens im Allgemeinen eins ist mit jener der Arteriosclerose. Dafür spricht sich von den jüngsten Autoren Goldflam⁽⁶⁾ aus, wie auch Bourgeois⁽⁴⁾ seine Erörterungen über die Aetiologie des in Frage stehenden Syndroms mit dem Satze abschliesst: *l'artério-sclérose domine l'origine*. Mit diesem Satze, der vollauf begründet erscheint, ist die ganze Frage der Aetiologie auf eine breitere Basis gestellt und meine weiterhin mitzutheilende Beobachtung dürfte ein gradezu klassischer Beweis dafür sein, wie schwer es bei diesem Zusammenhang der Dinge werden kann, einen einzelnen ätiologischen Factor aus der Combination der Schädlichkeiten abzusondern, welche eine nachgewiesene Arteriosclerose verschuldet haben. Wenn von den Fällen abgesehen wird, wo ein auf traumatischem Wege entstandenes Aneurysma dem Auftreten der claudication intermittente zu Grunde lag, so haben die vorliegenden Sectionsbefunde das Gemeinsame, dass sie das Bestehen einer chronischen productiven Entzündung der Arterienwände ergaben, die in dem einen Theile der Fälle zur allmählichen Aneurysmabildung mit ihren verschiedenen Folgen führte, in dem anderen, grösseren, aber Thrombenbildung oder aber eine auf ausgedehntere Gefässbezirke sich erstreckende Verengung des Arterienlumens verursachte.

Mechanische Vorbedingungen, welche die Herbeischaffung eines hinreichenden Volumens O-reichen Blutes in mehr oder minder hohem Grade unter gewissen Bedingungen verhindern oder wenigstens beeinträchtigen, scheinen, in grobfälliger Weise betrachtet, die Grundlagen für das Auftreten unseres Symptomenbildes abzugeben.

Solche Bedingungen entstehen eben in erster Linie durch endarterielle Prozesse wie das speciell betreffs der Thrombenbildung längst bekannt ist, sie können jedoch, wie gesagt, einmal auch auf dem Wege des Traumas zu Stande kommen.

Es wäre Aufgabe einer monographischen Abhandlung, aus der bisher publicirten Casuistik über die claudication intermittente, zu eruiren, in welchem Grade und in welcher Häufigkeit die zur Arteriosclerose führenden Constitutionsanomalien und Krankheitsprocesse an den bisher beobachteten Fällen von intermittirenden Hinken sich betheiligt haben. Hier in dieser kleinen Studie mag nur die allgemeine Bemerkung Platz finden, dass als ätiologische Factoren für die claudication intermittente resp. für die derselben zu Grunde liegende Arteriosclerose Rheumatismus, Gicht, Diabetes, chronische Metallvergiftungen, vorgerücktes Alter ins Feld geführt werden, besonders aber auch vorausgegangene Syphilis, also eben alle Zustände, die der klinischen und pathologisch-anatomischen Erfahrung gemäss zu chronischer Veränderung und Obliteration arterieller Gefässe führen. Bezüglich der Betheiligung der Syphilis hat Charcot⁽⁷⁾ 1891 einen Fall von claudication intermittente bei einer 52jährigen Frau, welche das Symptombild in typischer Weise darbot, veröffentlicht, wo er die zu Grunde liegende arterielle Obliteration als wahrscheinlich syphilitischen Ursprungs bezeichnet und daher für die Behandlung eine energische antiluetische Cur anwandte, mit welchem Erfolge, ist leider aus dem mir vorliegenden Referate nicht zu ersehen.

Levet, dessen zusammenfassende Studie von Bourgeois angezogen wird, hat 1894 die Rolle, welche die Syphilis für die Endarteriitis an den unteren Extremitäten und damit auch für das intermittirende Hinken zu spielen scheint, in ausführlicher Weise dargelegt. Der nachstehende Fall ist geeignet, auch in dieser Hinsicht einen Beitrag zu liefern. Unter den 124 Fällen von Arteriosclerose, die Edgren⁽⁸⁾ in seinem kürzlich erschienenen grossen Werk über diese Erkrankung so mustergültig verarbeitet hat, findet sich — ein Beweis für das seltene Vorkommen der claudication intermittente, sogar bei wohlcharacterisirter Arteriosclerose — nur 1 Krankengeschichte, aus der zu erschliessen ist, dass der betreffende Kranke an intermittirendem Hinken litt. Es war dies ein 48jähr. Bureaudiener, der mit 29 Jahren Syphilis acquirirt hatte und nun anfang, beim Gehen Schmerzen in den Unterschenkeln zu spüren. Nachdem er sich eine Zeit lang still gehalten hatte, verschwanden die Schmerzen, sie kamen aber im rechten Bein wieder, wurden

durch Massage gebessert. Nach einigen Monaten trat Venenthrombose im rechten Bein ein, von der Patient wieder hergestellt wurde; nach weiteren Monaten musste wegen Gangrän die Amputation mehrerer Zehen vorgenommen werden. Seitdem bestanden Schmerzen, Einschlafen, Ameisenkriechen, Stechen in den Füßen und Unterschenkeln. Durch Jodkali, Bäder, faradische Electricität erfolgte Besserung.

Edgren selbst hat übrigens diesen Fall gar nicht als claudication intermittente gedeutet, obwohl er mit Wahrscheinlichkeit hierher gehört, sondern referirt nur über den von Dutil und Lamy beschriebenen Fall von claudication intermittente, der die Symptome typisch darbot und wegen des Sectionsergebnisses besonderes Interesse beansprucht. Ich werde unten noch darauf zurückkommen.

Goldflam^(*) hat in seiner Arbeit das klinische Bild des intermittirenden Hinkens eingehend geschildert und auch auf Bieganski Bezug genommen, der in einer in polnischer Sprache erschienenen und mir nicht zur Verfügung stehenden Abhandlung die Erscheinungen der claudication intermittente beschrieben hat und zwar unabhängig von Charcot. Im Allgemeinen stimmen die klinischen Beobachtungen dieser 3 Autoren überein und ich kann ein Eingehen auf Einzelheiten bezüglich der Symptomatologie unterlassen, da der von mir mitzutheilende Fall alle Characteristica der claudication intermittente wiedergibt.

Der seit December 1897 von mir beobachtete Kranke ist nunmehr etwas über 60 Jahre alt. In seiner Stellung als Oberstallmeister, die er mehrere Decennien versah, sowie noch früher in militärischen Diensten, war er veranlasst, einen grossen Theil des Tages jahraus, jahrein auf dem Pferde zuzubringen. Mit ca. 20 Jahren machte er eine syphilitische Infection durch. Seit dem 15. Jahre war er leidenschaftlicher Raucher, rauchte viele Jahre lang täglich bis 100 Stück Cigaretten und mehr, in den letzten Jahren ist das Tagesquantum auf 40—50 Stück zurückgegangen, wovon ich mich selbst überzeigte. Alkoholexcesse waren nicht selten, besonders in früheren Jahren, auch jetzt noch wird täglich  $\frac{1}{2}$  bis 1 Flasche Wein getrunken neben concentrirteren Spirituosen. Excesse in Venere werden auch zugegeben.

Im October 1894 verspürte Patient beim Fischen plötzlich einen äusserst intensiven Schmerz in der linken Wade, so dass er kaum mehr stehen konnte. Es wurde damals eine Muskelzerreissung angenommen. Im November 1894 trat spontan eine Schwellung am linken Knie auf, weshalb Patient 20 Tage das Bett hüten musste. Nach der Genesung trug er einen Gummistrumpf über das linke Knie, bis März 1895. Im Juni 1895 recidivirte diese Schwellung, verlor sich dann unter Com-



pressionsbehandlung und feuchten Wicklungen erst nach mehreren Monaten so weit, dass Patient wieder leidlich gehen konnte.

Von November 1895 bis Februar 1896 wurde Patient täglich am ganzen Körper massirt und bekam warme Vollbäder. Der Gummistrumpf wurde bis Ende Januar 1896 getragen.

Im Februar 1896 traten nun wieder beim Fischen, plötzlich sehr intensive Schmerzen im linken Bein ein, besonders in dem Unterschenkel. Prof. Klaussner, den der Kranke schon früher wegen Taubsein in den Beinen consultirt hatte, fand das linke Bein „leichenblass bis hinauf zum Poupert'schen Band, eiskalt, ohne Puls“ und constatirte eine schwere Thrombose. Die Situation stand so schlimm, dass bereits die Amputation in Erwägung gezogen wurde. Doch erholte sich bei Hochlagerung, feuchten Einwicklungen das Bein merkwürdiger Weise wieder vollkommen, nach 20 Tagen war wieder Puls in der Kniekehle zu fühlen. Seit dieser Attaque stellte sich folgender Zustand ein. Beim Liegen, in der Ruhe, hatte Patient gar keine Schmerzen, konnte alle Bewegungen mit beiden Beinen ohne jede Beschwerde ausführen. Häufiges Hin- und Hergehen in dem teppichbelegten Zimmer machte keine Schmerzen; dagegen war beständiges Kältegefühl und Taubsein in den Füßen vorhanden. Patient konnte damals auf ebenem Wege mehr als  $\frac{1}{2}$  km weit ohne Beschwerde gehen. Wurde eine bestimmte Strecke überschritten, so stellte sich so heftiger Schmerz in der linken Wade ein, dass Patient widerstandslos sich setzen oder wenigstens anlehnen musste, worauf die Schmerzen bald nachliessen.

Am 2. Mai 1897 traten die „Wadenkrämpfe“ plötzlich auch im rechten Unterschenkel auf, während sie links unverändert fortbestanden. Bei den Schmerzanfällen wurde besonders der rechte Fuss kalt und blass. Das linke Bein war schon nach der Thrombose abgemagert, nun ergriff die Abmagerung auch das rechte Bein. Durch heisse Senfbäder, Wicklungen, Pelzfütterung der Fussbekleidung wurde das höchst lästige Kältegefühl an den Füßen bekämpft. Nach ca. 4—5 Wochen besserte sich der „Krampf“ so weit, dass Patient wieder etwas gehen konnte, aber nicht weiter als ca. 100 Schritt, dann traten solche Schmerzen in beiden Unterschenkeln auf, dass das Gehen unmöglich wurde, nach kurzer Ruhe war der Schmerz dann vorüber. Im Herbst 1897 machte Patient eine Einreibungskur durch und begann Jodkali zu nehmen.

Ich fand den Kranken als einen weit über das Mittel grossen Mann von sehr kräftigem Körperbau. Damit contrastirte die relativ recht mässige Entwicklung der Extremitätenmuskulatur. Besonders an beiden Beinen fand sich gleichmässige, Ober- und Unterschenkel betreffende Abmagerung, die Muskeln fühlten sich dementsprechend schlaffer an. Es bestand die oben skizzirte Störung des Ganges: Schmerzfreiheit bei Ruhe und kurzer Bewegung, volle Bewegungsfähigkeit beim Liegen und Sitzen. Im Zimmer machte Patient die paar zu machenden Schritte oft ganz rasch; auch beobachtete ich nie einen im Zimmer auftretenden Schmerzanfall. Gehend kam sich der Patient etwas unsicher vor, auf dem Strassenpflaster kam er am Stocke langsam gegangen, vorsichtig, um, wie er sagte, den Anfall möglichst hinauszuschieben. Ausser der Langsamkeit war an der Gangart nichts Besonderes wahrzunehmen, er ging

wie viele ältere, würdig dahergehende Herren. Der „Krampf“ kam in der ersten Zeit der Beobachtung nach ca. 200—300 Schritten, früher, wenn eine geringe Steigung des Weges zu überwinden war. Der Schmerz trat momentan auf, meist gleichzeitig in beiden Unterschenkeln und mit solcher Intensität, dass Patient hätte laut aufschreien mögen oder dem Gefühle einer Ohnmacht nahe kam. Ob eine Muskelcontraction, wie der Kranke zu fühlen glaubte, während des Schmerzanfalles wirklich eintrat, hatte ich keine Gelegenheit, selbst zu constatiren. Der Schmerz dauerte einige Minuten, nach kurzem Sitzen war Alles wie weggeblasen. Dieses Spiel wiederholte sich im Laufe von Monaten unendlich oft.

Die Reflexe waren alle normal; kein Schwanken bei geschlossenen Augen, normale Pupillenreflexe. Die Haut- und Muskelsensibilität war in allen Qualitäten normal. Es bestand Verminderung der Potentia coëundi. Druck auf den Verlauf des Ischiadicus wurde anfänglich rechts und links als etwas schmerzhaft empfunden, förmliche Druckschmerzpunkte bestanden nicht. Subjectiv klagte Patient über das schon erwähnte Kältegefühl an beiden Füßen, das übrigens nicht mehr so stark war als vor einigen Monaten, ferner besonders über Pelzigsein am rechten Fuss, vom Fussgelenk anfangend auf der Grosszehenseite des Fussrückens nach vorne, am Grosszehenballen auch gegen die Sohle hin. Auch die Haut über den Zehen rechts war pelzig. Die Haut in der Umgebung der rechten grossen Zehe zeigte sich cyanotisch verfärbt, kühl, auch in der Ruhe. Die Cyanose steigerte sich bei hängendem Unterschenkel. Es ist nicht ganz sicher, ob das Tastgefühl an der cyanotischen Stelle etwas herabgesetzt war. Es bestanden keine Varicositäten der Beine.

Im Uebrigen war der Befund des Nervensystems und der inneren Organe normal. Im Harn fand sich weder Eiweiss noch Zucker. Die Radialarterien waren stark verdickt, geschlängelt, der Puls zeitweise arhythmisch.

Aus dem Verlaufe seit Beginn meiner Beobachtung ist noch Folgendes zu erwähnen.

Die eingeleitete Therapie bestand in Darreichung reichlicher Gaben von Jodkali, vorsichtiger Massage beider Beine, ferner electricischer Behandlung. Die parästhetischen Stellen wurden mit dem faradischen Pinsel bestrichen, später der rechte Fuss in ein warmes Bad gebracht, durch das während 15 Minuten ein starker faradischer Strom geführt wurde. Bezüglich der motorischen Störungen wurde ein therapeutischer Versuch mit dem constanten Strom gemacht. Die Anode eines mittelstarken constanten Stromes wurde auf die von den schmerzhaften „Krämpfen“ befallenen Wadenmuskeln, nachher auf den Ischiadicus-Stamm an der Glutälfalte, sowie weiter abwärts, die Kathode an indifferenten Punkten angebracht. Anode labil, Anwendungsdauer 10 Minuten.

Der Erfolg war zunächst ein sehr erfreulicher: Nach 14 Tagen war eine derartige Besserung eingetreten, dass Patient in langsamem Tempo mehrere Kilometer zurücklegen und mehrmals 1—1½ Stunden gehen konnte, ohne dass der „Krampf“ auftrat. Nach weiteren Wochen traten die Schmerzanfälle schon wieder häufiger ein, waren aber nach Angabe des Kranken weder jemals so intensiv, noch nur annähernd so häufig, wie in den vorausgegangenen Monaten. Im Ganzen blieb das Gehver-

mögen erheblich gebessert; Mitte Februar 1898 waren die „Krämpfe“ an Zahl und Intensität gemildert. Nachdem aber Patient in seine Heimath zurückgekehrt war und auf unebenen Wegen gehen musste, traten die Schmerzen zwar wieder häufiger ein, aber nicht in dem Maasse, dass die Bewegungsfähigkeit in dem früheren Grade beschränkt war. Die Parästhesien veränderten sich nur insofern, als das pelzige Gefühl sich später ausschliesslich auf die Zehen beschränkte, wobei das Gefühl an der medialen Seite der grossen Zehe und an der Aussenseite der kleinen fast normal wurden. Während der Behandlungszeit fiel der Nagel der 2. Zehe des rechten Fusses ab und regenerirte sich eben, als Patient abreiste. Besonders am rechten Fuss zeigte sich stärkere Schweissbildung. Die bläuliche Färbung der Haut über und neben der grossen Zehe rechts nahm ab.

Im Januar 1899 sah ich den Patienten zuletzt. Unterdess hatte sich nichts ereignet, was einer Verschlimmerung ähnlich sah. Die „Krämpfe“ traten auf ungefähr wie im März vorigen Jahres, sie standen weniger im Vordergrund der Klagen, als das immer noch vorhandene pelzige und Kältegefühl am rechten Fuss, sowie die Impotenz. Zu einer eingehenden Untersuchung war keine Gelegenheit.

Kurz zusammengefasst sind folgende die hauptsächlichsten Momente in dem eben geschilderten Krankheitsbilde:

Ein ca. 60 jähriger Mann, vor mehreren Decennien luetisch inficirt, passionirter Reiter, Raucher, dem Alkoholabusus zugeneigt, zeigt das charakteristische Syndrom der claudication intermittente. Die betreffenden Störungen: anfallsweise und zwar nur beim Gehen auftretende heftige Schmerzen in den Unterschenkeln, die aber in der Ruhe rasch verschwinden, Parästhesien an peripheren Hautpartien der Beine, Veränderungen der Circulation in peripheren Gefässbezirken, trophische Störungen leichten Grades, normaler übriger Befund am Nervensystem, ausgeprägte Symptome von Arteriosclerose, entwickeln sich prägnant nach einer schweren Thrombose des linken Beines, welche aber zur Rückbildung gelangt. Hierzu kommt wie ein Vorspiel  $1\frac{1}{2}$  Jahre vor der Thrombose ein heftiger, momentan einsetzender Schmerzanfall im linken Oberschenkel von zunächst nicht sicher aufzuklärender Genese, kurz darauf eine Affection des linken Kniegelenks, die mit Schwellung verläuft und nach einigen Monaten recidivirt. Die Zugehörigkeit dieser Erkrankung zu der später auftretenden ist nicht sicher zu eruiren. es ist möglich, dass es sich hierbei um einen acuten, mit Erguss ins Gelenk verlaufenen Gichtanfall gehandelt hat.

Etwa 1 Jahr nach dem Erscheinen der claudication intermittente am linken Bein zeigt sich dieselbe plötzlich auch rechts, die Störungen nehmen an Intensität zu.

Während der eingeleiteten Therapie tritt eine entschiedene Besserung ein, die jedoch nicht in dem ursprünglichen Maasse anhält. Weitere bedrohliche Erscheinungen, wie etwa beginnende Gangrän, sind zur Zeit, d. h. 2 $\frac{1}{2}$  Jahre nach dem Eintritte der Thrombose, nicht bekannt geworden.

Wie Goldflam⁽⁶⁾ anführt, hat Bieganski noch ein anderes ähnliches Krankheitsbild beschrieben: Die Kranken führen im Liegen alle Bewegungen vorzüglich aus, beim Stehen drohen sie umzufallen, das Gehen ist erschwert, die Schritte klein, der Gang schleppend, schliesslich das Gehen unmöglich, ein Symptomencomplex, den er ebenfalls auf Arteriosclerose und dadurch bewirkte Ernährungsstörungen zurückführt und der einen geringeren Grad von claudication intermittente darstellen soll.

Es ist ersichtlich, dass, wie auch die 6 Goldflam'schen Fälle, auch unser Fall sich nicht der Beschreibung von Bieganski einreihen lässt, sondern die ursprüngliche Charcot'sche, den Beobachtungen am Pferd vollkommen analoge Darstellung auf ihn passt, für die er bezüglich der Symptome ein geradezu typisches Beispiel darstellt.

Wie schon erwähnt, ist das Syndrom der claudication intermittente von einer derartigen Prägnanz, dass über das Bestehen derselben bei unserem Falle ein Zweifel nicht obwalten kann, wenigstens sobald das Symptombild voll entwickelt ist, wie hier.

Ich unterlasse es daher auch, differential-diagnostische Erörterungen hier einzufügen, zumal die gegenüber der arteriosclerotischen claudication intermittente in Betracht kommenden anderen Affectionen (hauptsächlich Neuritis ischiadica, alkoholische Neuritis, Tabes, sclérose en plaques, Rückenmarksentzündungen, rheumatische Affectionen, Raynaud'sche Krankheit u. A.) in eingehender Weise von Goldflam⁽⁶⁾ und Bourgeois⁽⁴⁾, auch von Elzholz⁽⁹⁾ besprochen werden. Schwierigkeiten in dieser Hinsicht bot unser Fall von dem Augenblicke an nicht mehr, wo dem Verfasser die erste diesbezügliche Publication von Charcot in den diagnostischen Gesichtskreis kam. Es darf wohl bei dieser Gelegenheit erwähnt werden, dass selbst gross angelegte moderne Lehrbücher über Nervenkrankheiten z. B. jenes von Oppenheim von der claudication intermittente nur in bescheidenster Weise sprechen oder sie auch gar nicht erwähnen, trotzdem solche Fälle vielleicht nicht gar so selten vorkommen und wohl häufiger zuerst beim Neurologen als beim Chirurgen hülfe suchend auftauchen und obwohl die frühzeitige Erkennung des dem Syndrom zu Grunde liegenden Zustandes nach dem Zeugnisse Charcot's für den Verlauf und Ausgang der Erkrankung von hoher Bedeutung ist.

Auf einige Einzelheiten des klinischen Befundes möchte ich noch kurz zurückkommen.

Goldflam⁽⁶⁾ gibt an, dass in sämtlichen Beobachtungen bis 1895 beide Unterextremitäten zugleich ergriffen waren, während er selbst in nicht wenig Fällen die Erscheinungen nur an einer auftreten sah. Unser Fall reiht sich letzterer Beobachtung an, wobei bemerkenswerth erscheint, dass das Ueberspringen des Hinkens vom linken auf das rechte Bein nach der Angabe des Patienten nicht allmählich, sondern ganz plötzlich erfolgte; doch war auf dem zuletzt ergriffenen Bein schon Taubheitsgefühl einige Zeit vorausgegangen. Der Sitz der Schmerzen war in unserem Falle die Rückseite beider Unterschenkel, in anderen localisirt er sich am Oberschenkel, gelegentlich auch an der Hinterbacke (Bourgeois⁽⁴⁾). Wie dieser Schmerz zu Stande kommt, ist durchaus noch nicht ganz klar, Nothnagel⁽¹⁰⁾ hat zwar in seiner Arbeit über schmerzhaft empfindungen bei Herzkrankungen angegeben, dass gerade bei Arteriosclerose schmerzhaft empfindungen im Gebiete des Gefäßsystems relativ häufig vorkommen — die Angina pectoris bei Arteriosclerotikern gehört hierher — und dass die Schmerzen geradezu vasculären Ursprungs wären, wozu der Befund von Vater-Pacini'schen Körperchen in der Adventitia der Arterienwände nach Thoma die anatomische Grundlage darstellen würde; allein andere Autoren z. B. Goldflam sind wieder anderer Meinung und halten die plötzlich kommenden Schmerzen nicht ausschliesslich für eine Folge der eintretenden Circulationsbehinderung, sondern als durch nervöse Einflüsse bedingt. Eine bestimmte Meinung darüber kann man sich noch nicht recht bilden; doch neige ich mich mehr der Annahme zu, dass die schmerzhaften Gefühle doch hauptsächlich von rein mechanischen Momenten abhängen, da sie mit der Veränderung der Letzteren, je nach Leistung oder Ruhe, kommen und gehen. Gegenüber den Schmerzen, welche bei stenocardischen Anfällen auftreten und auch auf Arteriosclerose beruhen können, besteht jedenfalls ein Unterschied darin, dass Letztere auch bei völliger körperlicher Ruhe zu Stande kommen, was bei der claudication intermittente eben nicht der Fall ist.

Die vorhandenen Parästhesien waren nicht symmetrisch, sie betrafen bezüglich des constant bestehenden pelzigen und Kältegefühls viel stärker den rechten Fuss, trotzdem das rechte Bein keine Thrombose durchzumachen hatte, und zwar im Versorgungsgebiet des N. peroneus superficialis und profundus.

An dieser Stelle möchte ich einer anderen, gleichfalls Parästhesien bei Arteriosclerose betreffenden Beobachtung Erwähnung thun,

die ich bei einem anderen, ca. 76jährigen Arteriosclerotiker machte. Goldflam erwähnt dieses Zustandes als einer der claudication intermittente analogen Functionsstörung der Beine. Dieser Patient bekommt nicht beim Gehen, sondern vielmehr beim Ausruhen ein höchst lästiges Kriebeln, Kälte- und Vertaubungsgefühl gegen die Zehen beider Füsse hin, wälzt sich Nachts lange herum, bis der Fuss in die richtige Lage gebracht ist und kann schon allein deshalb viele Stunden der Nacht nicht schlafen. Beim Gehen verschwindet diese lästige Störung. Die Angaben Goldflams⁽⁶⁾ über die Constitution solcher Kranken fand ich an meinem Kranken nicht bestätigt.

Zu den im obigen Falle von claudication intermittente vorhandenen trophischen Störungen ist zu rechnen die einfache Atrophie der Muskeln beider Beine, besonders der Wadenmuskulatur, ferner die Hyperhidrosis der Füsse, endlich die Abstossung eines Zehennagels am rechten Fusse. Letzteres Ereigniss ist nach Bourgeois⁽⁴⁾ meist dem Endstadium der Erkrankung eigen, doch scheint es nach unserem Falle keine sehr wichtige prognostische Bedeutung zu haben, wenigstens nicht allein für sich.

Die auch in unserem Falle nicht fehlenden Störungen in der Blutcirculation der Haut gehören mit zum Bilde der claudication intermittente.

Die Cyanose der Haut ist für den Anblick in nichts unterschieden von jener, welche wir bei Frostbeulen zu sehen gewohnt sind. Auffällig ist, dass dieses Symptom zu jenen gehörte, welche während der Behandlung eine fast vollständige Rückkehr zur Norm erfuhren; im Januar heurigen Jahres war irgend eine abnorme Verfärbung der Haut weder am rechten noch am linken Fuss zu constatiren.

Auf Grund der zum Theil bereits erwähnten Befunde bei den von der claudication intermittente befallenen Menschen und Pferden sind wir nun für unseren Fall in der Lage, die eigentliche Grundlage des Symptomcomplexes mit grosser Sicherheit in vivo anzugeben. Es handelt sich im Allgemeinen um arteriosclerotische Veränderungen. Dafür sprechen die Resistenzzunahme und Schlingelung der peripheren Arterien, der harte volle Puls, die Zunahme der Spannung im arteriellen System, wie sie sich in der Pulsqualität ausdrückte.

Eine viel beredtere Sprache sprechen aber die in der Vorgeschichte niedergelegten Momente. Die grössere Mehrzahl jener Factoren, welche für die Entwicklung der progressiven, zu Throm-

benbildung und Hyperplasie der Intima führenden Endarteriitis verantwortlich gemacht werden, stehen im Conto unseres Patienten: Eine syphilitische Infection, die nach Edgren⁽⁸⁾ in der Aetiologie der Arteriosclerose die dominirende Rolle spielt, wenn nach demselben Autor auch in erster Linie das Herz und die grösseren Gefässe in der Nähe des Herzens am meisten von dieser Form befallen werden; Alkoholabusus, dessen Bedeutung für die Entstehung der Arteriosclerose ja nicht des Weiteren betont zu werden braucht; ferner ein ganz exorbitanter Tabakmissbrauch, der vielleicht nicht mit Unrecht in die Reihe chronischer Intoxicationen zu setzen ist, welche ihre Wirkung an diesem Organismus entfalteten; endlich eine durch Jahrzehnte hindurch geübte ganz besonders hochgetriebene Inanspruchnahme der Beine, wie sie durch das häufige Reiten gegeben ist. Goldflam⁽⁹⁾ scheint mir ganz mit Recht den Umstand zu betonen, dass mehrere seiner Kranken gezwungen waren, ihr ganzes Leben hindurch sehr viel zu gehen. „Beim Gehen erweitern sich die Muskelarterienäste, die Blutströmung erfolgt rapider, der Seitendruck ist erhöht, Verhältnisse, welche die Entstehung der Arteriosclerose begünstigen.“ So Goldflam. Diese Momente treffen auch für unseren Fall durchaus zu.

Sind das zum Theil mehr indirecte Gründe für die Beweisführung, dass es sich bei Letzterem um eine der claudication intermittente zu Grunde liegende Arteriosclerose handelt, so ist als directer gewichtigster Zeuge das Auftreten der schweren Thrombose in der rechten Arter. crural. anzuführen. Der Verlauf bewies, dass die thrombosirte Stelle entweder in hinreichendem Maasse — um Gangrän zu vermeiden — canalisirt wurde, oder dass ein Collateralkreislauf sich ausbildete. Es ist nun höchst interessant, dass im linken Bein die claudication intermittente unmittelbar nach dieser Thrombosirung sich entwickelte, weil auch dadurch wieder mit grosser Wahrscheinlichkeit gezeigt ist, dass ein Stromhinderniss an einer circumscribten Stelle, wie es der Thrombus darstellt, ausreicht, das Syndrom hervorzurufen, dass es dazu jedenfalls nicht nothwendig der progredienten Stenosirung von Muskelarterienästen bedarf, ferner weil darin ein ganz analoger Befund gegeben ist, wie er von den ersten Beobachtern der claudication intermittente beim Pferde gefunden wurde. In der Mehrzahl der sonst berichteten Fälle bildete sich bald rascher, bald langsam die claudication intermittente aus und am Ende erscheint dann die durch Stenosirung der Arterienäste bedingte Gangrän — hier tritt zuerst eine schwere Thrombose in Scene, welche zurückgehend das Syndrom hinter sich

lässt. Ob nicht in einiger Zeit auch bei unserm Kranken Gangrän kommen wird, soll damit durchaus nicht in Abrede gestellt werden, denn das Symptom der claudication intermittente kann jahrelang bestehen, ohne zur Gangrän zu führen. So berichtet Goldflam^(*) von einem derartigen Kranken, bei dem weder an der Arter. dorsal. ped., noch tibial. postica, noch an der crural. ein Puls zu fühlen ist, ohne dass weitere Erscheinungen zur claudication intermittente hinzutreten.

Die Arteriosclerose bildete nun natürlich auch für das rechte Bein die Grundlage der Störungen. Bemerkenswerth ist jedenfalls, dass auch an diesem Beine das intermittirende Hinken acut einsetzte, ohne dass Zeichen einer Thrombenbildung nachweisbar wurden. Es liegt daher nahe, an eine allmähliche Lumenverengung der Arterien des rechten Beines zu denken, wie aus analogen Beobachtungen erschlossen werden kann.

Es darf somit als wohlbegründet gelten, wenn als pathologisch-anatomische Ursache des anfallweisen Hinkens in unserem Falle eine vorhandene Arteriosclerose erklärt wird, welche besonders die Arterien der Beine betraf. Um dies hier einzufügen: Die Zusammenstellung von Bourgeois⁽⁴⁾ führt nur 1 von Delaunay 1890 publicirten Fall an, wo die Erscheinungen der claudication intermittente auf eine Wanderkrankung der Venen zurückzuführen waren; in unserem Falle zeigten sich an den Venen keine Veränderungen.

Da Charcot^(?) im Jahre 1891 besonders auch die Syphilis unter den Veranlassungen der claudication intermittente hervorhob, liegt die Frage nahe, ob die syphilitische Infection auch in dem oben beschriebenen Falle eine besondere Rolle spielte. Für die Beantwortung derselben haben wir nur einige Anhaltspunkte. Dass eine — wie in unserem Falle — vorausgegangene Syphilis für die Entstehung des Atheroms der Gefässe in manchen Fällen heranzuziehen ist, wird kaum bestritten. Bourgeois macht die Angabe, dass der Beginn der Erkrankung bei Syphilitischen von jenem bei anderen sich unterscheide, indem eine Vorperiode mit sehr lebhaften, permanenten Schmerzen in beiden Beinen dem Auftreten der claudication intermittente vorangehe, welcher nach Wochen oder Monaten erst die eigentliche claudication intermittente nachfolge. Während dieser Umstand anamnestisch hier nicht bestimmt zu erheben ist, ist es auch nicht ohne Weiteres erlaubt, aus dem allerdings unverkennbaren Erfolg der Jod-Therapie weitergehende Schlüsse in dieser Richtung zu ziehen. Denn solche Erfolge kommen



auch, wie Edgren⁽⁸⁾ berichtet, bei nicht luetischer Endarteriitis vor. Immerhin war es auffallend, mit welcher Promptheit auf die eingeleitete Jod-Therapie Besserung erfolgte, umso mehr als Goldflam⁽⁹⁾ nur in zwei aller von ihm beobachteten Fälle Besserung erzielen konnte. Wenn nicht in unserem Falle eine Anzahl ätiologischer Factoren neben der Syphilis vorhanden wären, die für die Arteriosclerose verantwortlich zu machen sind, so wäre es vielleicht gestattet, den der claudication intermittente hier zu Grunde liegenden Process als syphilitische Endarteriitis anzusprechen, da die spezifische Therapie factisch eine beträchtliche Besserung oder wenigstens bisher einen Stillstand der Erscheinungen herbeigeführt hat. Auch der von Magrez (citirt von Bourgeois) beschriebene Syphilitiker mit claudication intermittente wurde durch Jod und Quecksilber gebessert. Die spätere Obduction dieses Kranken ergab ausser Rigidität der Arter. femoral. Verstopfung der Art. tibial. antic. und dorsal. ped. durch einen organisirten Thrombus. Wie die Vorgänge bei der sicher beobachteten Besserung sich gestalten, ob ein einmal verengtes Arterienlumen durch Resorption der entzündlichen Producte sich bis zu einem gewissen Grade wieder erweitern kann und zur Aufnahme der für die Muskelfunction nöthigen Blutmenge befähigter zu machen ist, ob bessere Chancen für die Entwicklung eines Collateralkreislaufes geschaffen oder wenigstens die weitere Obliteration der kleinen Arterien aufgehalten wird, das müssen erst weitere pathologisch-anatomische Untersuchungen feststellen.

Schon vorne erwähnte ich der Erklärung Bouley's und Charcot's über das Zustandekommen der claudication intermittente. Sie besteht in der Annahme, dass bei dieser Affection die sclerotischen Arterien für den arbeitenden Muskel nicht mehr genügend O-haltiges Blut hinzuführen und dass der Muskel daher nach einiger Zeit den Dienst versage. In manchen Fällen, auch in dem vor mir beschriebenen, erfolgt der Eintritt der schmerzhaften Parese nach einer gewissen Wegstrecke mit einer solchen Exactheit, dass man das Kommen des „Krampfes“, wie Charcot sich treffend ausdrückt, *montre en main* verfolgen kann. Dieser Vorgang legt allerdings nahe, das Eintreten der Blutinsuffizienz im Muskel sich so vorzustellen, wie etwa der Sand aus dem einen Theile der Sanduhr in den andern gleitet und dabei in einem ganz bestimmten Mommente die Bewegung eines Apparates ausgelöst wird.

Allein, wenn schon die Verengerung und Rigidität der Arterien allein an der claudication intermittente die Schuld trägt, warum ereignet sich letztere nicht häufiger bei der relativen Häufigkeit

ersterer Zustände? Warum tritt sie nicht regelmässig während der Zeit ein, wo eine grössere Arterie unterbunden werden musste und nun erst allmählich ein Collateralkreislauf sich bildet, der sicher, in der ersten Zeit wenigstens, ebenfalls eine nur ungenügende Blutzufuhr für die betreffenden Muskelgruppen ermöglicht?

Warum sind die Erscheinungen andere, wenn z. B. durch den Esmarch'schen Schlauch die Zufuhr arteriellen Blutes auf das kleinste Maass herabgesetzt oder aufgehoben wird?

Diese Erwägungen legen es nahe, sich mit der Erklärung von Charcot nicht zu beruhigen. So fügt auch schon Goldflam (6) in jene Erklärung das besondere Moment ein, dass bei der claudication intermittente die Arteriosclerose besonders die kleinen Muskeläste ergriffen habe und dass, wenn die Endarteriitis von hier auf andere Gefässbezirke fortschreite, Gangrän eintreten könne. Viel wichtiger scheint mir nun der bei Edgren (6) mitgetheilte Befund von Dutil und Lamy. Ihr Patient, ein 40jähriger Mann, bot das Symptom des intermittirenden Hinkens in sehr prägnanter Weise dar. Im Verlaufe der Erkrankung musste erst der rechte, später der linke Unterschenkel amputirt werden. In den Gefässen wurde nun eine obliterirende Endarteriitis nachgewiesen, welche auch die vasa nutrientia der Nerven ergriffen und deren Degeneration veranlasst hatte. So kommt denn auch Bourgeois (4) zu dem Schlusse, dass es sich nicht allein um eine Verengerung der Arterien, sondern auch um eine Reizung und Veränderung der Nerven handeln müsse. Auch in unserem Falle bestand eine Andeutung von Druckempfindlichkeit der Ischiadicusstämme, auf die ich freilich nicht zu viel Gewicht legen möchte.

Es mag also sein, dass die Insufficienz der Muskeln bei der claudication intermittente nicht direct von der Erweiterungsfähigkeit der Muskelarterien abhängt, sondern der ganze Symptomcomplex auf localen Ernährungsstörungen der Nerven beruht und dass solche Veränderungen noch vorhanden sein müssen, wenn die eintretende Blutinsufficienz des thätigen Muskels zu dem Bilde der claudication intermittente sich ausgestalten soll. -

Noch eine kurze Bemerkung zur Benennung des uns hier beschäftigenden Syndroms. Ich erwähnte schon, dass die Bezeichnung „claudication intermittente“ von Charcot für die menschliche Pathologie approbirt wurde, trotzdem er es später für wissenschaftlicher erklärte, von einer „paralysie douloureuse intermittente ischémique ou par oblitération artérielle“ zu sprechen. Mit Rücksicht darauf, dass die Erscheinungen des Leidens nicht nur, wie beim

Pferde, durch einen hinkenden Gang sich ausdrücken, sondern auch an anderen Organen als den unteren Extremitäten in völlig analoger Weise sich äussern können, wäre es jedenfalls zweckmässiger, die Bezeichnung „claudication intermittente“ ganz fallen zu lassen und im Allgemeinen das gemeinte Syndrom mit dem zusammenfassenden Ausdruck: „intermittirende arteriosclerotische Muskelparese“ zu belegen. Für specielle Fälle, wie den vorstehend beschriebenen, könnte die bisherige Bezeichnung nur als charakteristisch für das am meisten in die Augen springende Symptom, die Störung des Ganges, beibehalten werden.

### Verzeichniss der Autoren.

1. H. Bouley, Sur la claudication intermittente par oblitération artérielle chez le cheval. Acad. de Méd., oct. 1831. (Cit. nach Bourgeois Nr. 4). —
2. Charcot, Note sur la claudication intermittente observée dans un cas d'oblitération complète de l'une des artères iliaques communes. Mémoires de la société de biologie 1859 et gazette médicale de Paris 1859, p. 282—286 (Bourgeois Nr. 4). —
3. Nothnagel, Berl. klin. Wochenschrift 1867, p. 36. —
4. F. Bourgeois, Contribution à l'étude de la claudication intermittente par oblitération artérielle. Thèse de Paris 1897. —
5. Charcot, Poliklin. Vorträge 1. Bd. 1886, p. 47. —
6. Goldflam, Ueber intermittirendes Hinken und Arteriitis der Beine. Deutsche medic. Wochenschrift 1895, Nr. 36. —
7. Charcot, Sur un cas de claudication intermittente par oblitération artérielle, probablement d'origine syphilitique (leçon du 10 Nov. 1891). Ref. neurolog. Centr. Bl. 1893, Nr. 8. —
8. J. G. Edgren, Die Arteriosclerose, Leipzig 1898. —
9. Elzholz, Ueber intermittirende Gehstörung bei Gefässerkrankung. Wiener medic. Wochenschr. 1892, Nr. 49 u. 50. —
10. Nothnagel, Schmerzhaftes Empfindungen bei Herzkrankungen. Zeitschr. für klin. Medic. 1891, Bd. 19, p. 209.

## XXIII.

# Ueber psychische Störungen bei der Chorea chronica progressiva.

Von

**Dr. Kattwinkel,**

Assistent bei Herrn Geheimrath v. Ziemssen in München seit October 1894.

Als reguläres Symptom der chronischen progressiven Chorea, ja als ein Characteristicum dieses Leidens werden uns ausser den motorischen Reizerscheinungen Störungen der Psyche angegeben. Auf die umfangreiche in den letzten Jahren über diesen Gegenstand erschienene Literatur kann hier nicht näher eingegangen werden, es mag nur gesagt sein, dass durchweg von sämtlichen Autoren die psychische Alteration als Geistesschwäche gedeutet, die sehr langsam fortschreiten und meist in Blödsinn ausgehen soll. Bei nur flüchtiger Untersuchung machen die apathisch dasitzenden Kranken, die anscheinend für nichts, was um sie vorgeht, Interesse haben, die auf die an sie gerichteten Fragen nur schlecht und häufig geradezu verkehrte Antworten geben, einen wirklich dementen Eindruck, doch stiessen wir bei näherer Beschäftigung mit drei Patienten auf einige interessante psychologische Details, welche uns die Deutung der psychischen Alteration als Demenz zweifelhaft erscheinen liess, und welche Veranlassung gaben, genaue und vor allen Dingen methodische Untersuchungen über den geistigen Zustand anzustellen.

Es wäre überhaupt wünschenswerth, dass Störungen der Psyche nicht, wie vielfach geschieht, nur aus gewissen prägnant in die Augen springenden Symptomen bestimmt werden, sondern dass man dieselben genau und planmässig nach den Methoden der experimentellen Psychologie untersucht. Obgleich diese Methoden in Folge ihrer theilweise complicirten Einrichtungen und Instrumente bisher fast ausschliesslich nur bei normalen Individuen Anwendung ge-

funden haben, so haben uns die vermittelt derselben gewonnenen Resultate doch gezeigt, wie gross der Vortheil einer genauen psychischen Analyse ist und zu welchen viel präciseren Resultaten man mit Hülfe dieser experimentellen psychischen Untersuchung gelangt. Wenn auch die bis jetzt bei normalen Individuen angewandten feinen psychophysischen Methoden für die Untersuchung der Kranken in der Klinik zum Theil nicht angewandt werden können, so kann man vielleicht in derselben Richtung mit einfacheren Methoden auch bei Kranken den psychischen Zustand genauer bestimmen und würden wir nur durch solche allein eine exacte Symptomenlehre als Grundlage der wissenschaftlichen Psychopathologie gewinnen. Versuche dieser Art sind nach dieser Richtung hin von einigen Psychiatern schon gemacht worden, man erinnere sich der Arbeiten von Ziehen, Wernicke, Kraepelin und an das soeben erschienene Buch von Sommer.

Bevor wir auf unsere Untersuchungen näher eingehen, mögen zwei Fälle aus dem Hospice Bicêtre zu Paris Platz finden, für deren gütige Ueberlassung ich Herrn Prof. Pierre Marie zu grösstem Danke verpflichtet bin.

Fall I. Brick, M., 58 Jahre, Schuster, gibt an, dass sein Vater, der das Schmiedehandwerk betrieben, im Alter von 46 Jahren gestorben sei. Derselbe habe an der gleichen Krankheit gelitten wie Patient, nur seien seine Bewegungen noch stärker gewesen; er habe jedoch bis an sein Lebensende arbeiten und sein Geschäft verrichten können. Die Bewegungen seien so stark und ausgedehnt gewesen, dass Patient und seine Geschwister Furcht vor ihm gehabt hätten.

Ein Bruder seines Vaters, François, der noch lebe, habe ebenfalls dieselben ausgesprochenen Bewegungen; ausserdem scheine er an Gehirnstörungen zu leiden; so beschuldigte er seine Verwandten, wenn sie ihn besuchten, um sich nach seinem Befinden zu erkundigen, dass sie nur kämen, um auf seine Kosten zu essen und zu trinken.

Ein anderer Onkel, Nicolaus, habe an derselben Krankheit gelitten; er sei im 60. Jahre an Gehirncongestion gestorben.

Von einer Schwester seines Vaters, die im 62. Jahre gestorben sei, versichert Patient, dass bei ihr im 55. Jahre bei Eintritt der Menopause dieselben Bewegungen aufgetreten seien.

Die zweite Schwester seines Vaters sei in der Salpêtrière an derselben Krankheit gestorben.

Von seinen Grosseltern weiss Patient absolut nichts anzugeben, er kann nicht sagen, ob auch sie die Bewegungen gehabt haben.

Von seinem noch lebenden Bruder weiss Patient nicht, ob derselbe von der Krankheit ergriffen ist oder nicht.

Seine Schwester sei im 13. Jahre an Kummer gestorben.

Patient hat einen Sohn, gegenwärtig 28 Jahre alt, Buchdrucker, der ihn aber verlassen habe und von dem er ohne jede Nachricht sei.

Ueber seine Neffen und Nichten weiss er keine Auskunft zu geben.

Patient selbst will in seiner Jugend stets gesund gewesen sein; es ist unmöglich von ihm genau den Beginn der Krankheit zu erfahren, doch scheint sicher, dass er 1870 noch keine anormalen Bewegungen gehabt hat. Er glaubt, dass das Leiden zu Beginn des Jahres 1892 aufgetreten sei, doch ist dieses im Vergleich zu der gegenwärtig ausserordentlichen Intensität seiner Bewegungen wenig wahrscheinlich. Die Krankheit habe in den Beinen begonnen; jeder, der ihn auf der Strasse gehen sah, habe ihn für betrunken gehalten. Ungefähr 2 Jahre später seien auch die Arme ergriffen worden.

**Status praesens.** Wenn der Kranke ruhig dasitzt und man nicht mit ihm spricht, sieht man, wie der Kopf hie und da verneinende Bewegungen macht, ferner sieht man Bewegungen der Finger, besonders des Daumens und Zeigefingers; dann zuweilen leichtes seitliches Schwanken auf dem Stuhle und Bewegungen der Füsse und Beine. Alle diese Bewegungen finden auf der Stelle statt.

Sobald man jedoch eine Frage an ihn richtet oder wenn er selbst sprechen will, in demselben Augenblick werden die Bewegungen ausserordentlich stark. Alle Körpersegmente, eingeschlossen der Kopf, gerathen in ausserordentliche Erregung. Der Kopf bewegt sich nach allen Richtungen hin mit ziemlicher Schnelligkeit, die Schultern heben und senken sich, die Knie nähern und entfernen sich, die Füsse schlürfen auf dem Boden nach allen Seiten. Was die oberen Extremitäten anbetrifft, so werden mit denselben die lebhaftesten Gesticulationen ausgeführt, er bewegt bald den einen, bald den andern Arm heftig, deutet mit dem Zeigefinger wie auf ein Object oder berührt das Knie oder den Arm des Fragestellers.

Wenn er ruhig aufrecht steht, so sieht man Bewegungen des Kopfes, ein geringes Schwanken der oberen Körperpartie und Bewegungen der Finger, speciell des Daumens und Zeigefingers; ferner beobachtet man häufig, wie Patient seine Hand in die Tasche steckt, sie wieder herauszieht, um sie dann von neuem hineinzustecken. — Wenn man ihn jetzt anredet oder auf irgend eine Weise erregt, beginnt er wieder zu gesticuliren, die Füsse bewegen sich, der Kranke beugt sich nach vorwärts und wieder zurück etc. Wenn der Kranke sich setzen will, so geschieht dieses brüsk, er wirft sich mit einem Male auf den Stuhl.

Bei beabsichtigten Handlungen scheinen die choreatischen Bewegungen etwas geringer zu werden. Lässt man ihn z. B. ein Streichholz nehmen, dasselbe anzünden und sich eine Cigarette anbrennen, so vermag er das mit ziemlicher Mühe fertig zu bringen, doch sind die dabei ausgeführten Bewegungen immer noch enorm.

Beim Gehen des Patienten constatirt man, dass die Beine sich nicht rhythmisch voranbewegen, von Zeit zu Zeit bleibt das eine hinter dem anderen zurück und scheint nicht voran zu wollen, der Kranke setzt dann 2 oder 3 Schritt immer dasselbe Bein nach vorwärts, dann erst bringt er das nachgeschleppte nach vorn, um dann mit diesem stets nach vorwärts zu gehen, während jetzt das andere zurückbleibt. Während des Ganges ist der ganze Körper in wackelnder Bewegung, und stampfen

häufig die Füße auf den Boden, dabei macht er immer Bewegungen mit der Hand nach dem Kopf und zurück.

Sensibilität in allen Qualitäten intact, ebenso stereognostischer Sinn.

Kniereflex beiderseits gesteigert. — Contralateralreflex der Adductoren.

Sehschärfe des Patienten etwas herabgesetzt.

Geruch: Man lässt Patient an Essigsäure und Gewürznelke riechen; er antwortet: Ich rieche nichts, das ist Wasser. — Gehör gut.

### Untersuchung der psychischen Störungen.

Patient antwortet spontan gut auf alle Fragen und zwar ziemlich logisch; er sagt alles, was er will, nur wird er durch seine choreatischen Bewegungen beim Sprechen gestört; er hat die Gewohnheit alles zu verzieren und gern ein Epitheton wie niedlich, hübsch, klein etc. hinzuzusetzen.

### Prüfung des Gedächtnisses und der Aufmerksamkeit.

Man zeigt Patient verschiedene Farben; er erkennt die meisten sofort, nur täuscht er sich in den Nüancen, nennt z. B. hellgrün dunkelgrün. Ferner verwechselt er einige Male blau mit grün, grün mit violett und roth mit gelb; doch auf die Aufforderung genau acht zu geben, werden Fehler fast gar nicht mehr gemacht. — Patient wird jetzt aufgefordert, sämtliche im Kasten sich befindenden rothen und grünen Wollfäden herauszunehmen und zusammenzulegen. Der Auftrag wird richtig ausgeführt, nur legt Patient zu den grünen Farben ein hellblaues Stück.

Es wird das Wort couteau gross auf Papier geschrieben und dann Patient gezeigt. Ohne dasselbe ordentlich anzusehen liest er journal, dann rouleau, und erst auf mehrmalige Ermahnung gut aufzupassen liest er richtig couteau. Auf die Frage, was das sei, antwortet er: „das dient zum Essen oder zum Bleistiftschneiden.“ So gibt er über einfache geschriebene oder vorgesagte Worte wie Löffel, Wein, Schiff richtige Auskunft, ebenso über schwierigere wie Gesetz, Himmel etc., doch sind seine Antworten ungefähr so, wie sie ein älteres Kind geben würde.

Man lässt jetzt Patient sämtliche Blumen aufzählen, die er kennt. Er hat hier die Tendenz, bei jeder eine kleine Geschichte zu erzählen; es ist unmöglich ihn davon abzubringen, und wenn man ihn unterbricht und auffordert andere Blumen zu nennen, so antwortet er stets: Warten Sie, erst will ich vollenden. Als er z. B. den Flieder nennt, sagt er gleich: „Es gibt verschiedene Farben, zuerst kommt die weisse Sorte, diese schenkt ein Bräutigam gerne

seiner Braut; jetzt ist es zu kalt, und wenn man jetzt Bräutigam ist, so ist es ein theures Vergnügen eine zu kaufen, denn sie werden von Nizza herübergebracht.“ — Ausser Flieder nennt er nur noch Rose, Jasmin und Mohn. Andere Blumen vermag er durchaus nicht anzugeben. Die Farbe der genannten Blumen bezeichnet er alle mit gelb.

Beim Aufzählen von sämtlichen Vögeln, die er kenne, tritt dieselbe Erscheinung wie bei den Blumen zutage. Er weiss nur mit Mühe 3—4 anzugeben, erzählt von jedem eine Anekdote und hat die Tendenz, deren Farbe mit gelb zu bezeichnen.

Man zeigt Patient ein auf Papier gezeichnetes Dreieck. Er sagt: „das ist ein a“; dann: „das ist ein Haus“. Einen Kreis nennt er rund, „das ist wie der Himmel“, dann nach mehrmaliger Aufforderung den Namen zu nennen, sagt er: „Es ist ein Kreis.“ — Quadrat benennt er direct richtig. Sechseck wird erst Quadrat, dann Haus und erst auf die Aufforderung gut aufzupassen richtig bezeichnet. — Man sieht bei der Untersuchung, dass sich Patient nicht die geringste Mühe gibt, die Zeichnungen ordentlich anzusehen, er wirft einen flüchtigen Blick auf dieselben und nennt dann irgend ein Wort, das ihm gerade einfällt.

Man zeigt ihm einen Elephant. Er sagt: „Das ist ein Kameel“. Darauf besieht er das Bild nochmal und bezeichnet es danf richtig. — Einen Serviettenring erkennt er sofort, weiss jedoch den Namen nicht anzugeben, sondern bezeichnet nur den Gebrauch desselben. Darauf zeigt man ihm eine runde Eisenplatte, welche zu einem bekannten Wurfspiel dient. Er besteht fortwährend darauf, dass das eine Medaille aus Blei oder Eisen sei. Erst wie man ihm durch eine Geste vormacht, wie man sich der Platte bedient, bezeichnet er sie sofort richtig und fügt hinzu, dass sie zum Spielen benutzt würde, es sei ihm anfangs nicht eingefallen. — Eine Gabel: „Das ist eine reizende Gabel für meine hübsche Brünette.“ — Schlüsselbund: „Das ist ein Kreuz“, dann „es ist eine Uhr, nein keine Uhr, um einen Schlüssel daran zu hängen.“

Einige Tage später werden dieselben Versuche wiederholt; es gelang dieses Mal besser, den Patienten zur Aufmerksamkeit zu zwingen. Man zeigt ihm eine rothweissblaue Fahne. Er sagt: „Das ist die Tricolore; vive la France.“ Ferner benennt er eine Pfeife, Schiebkarren, Fächer, Säge u. A. sofort richtig. Auch Embleme erkennt er.

Ein über dem Tisch hängendes grösseres Bild beschreibt Patient sehr gut. Er sagt: „Ein junges Mädchen, das noch in die Schule



geht, liest der Grossmutter, der Mutter und ihrer Schwester eine Zeitung vor.“ Als ihm gesagt wird, dass unter dem Bilde Brief aus Tonkin stehe, sagt er: „Aha, die Grossmutter hat von ihrem Enkel einen Brief aus Tonkin bekommen und das Mädchen liest ihn vor.“ Ebenso beschreibt Patient noch andere ihm gezeigte Bilder, man sieht, dass er ihre Bedeutung gut erkennt.

Bis vierstellige Zahlen vermag Patient gut zu lesen. Dagegen 597 864 liest er 5 Millionen 978 tausend 64, und erst auf ausdrücklichen Befehl richtig zu lesen, gelingt es ihm. Einstellige Zahlen vermag er richtig zu addiren und multipliciren, zweistellige machen ihm einige Schwierigkeiten.

Was die Reproduction von früheren Thatschen anbelangt, so ist sein Gedächtniss für dieselben nicht sehr exact; beim Erzählen wird er leicht von untergeordneten Ideen eingenommen. Doch weiss er noch vieles aus seiner Jugend und aus seiner Schulzeit zu erzählen, er kennt den Namen seines früheren Lehrers, weiss die Zahl der Schüler in seiner Classe anzugeben, erinnert sich vieler Begebenheiten aus seiner Militärzeit etc., ziemlich genau erinnert er sich der jüngst vergangenen Ereignisse; er weiss, was er gestern und vorgestern gegessen, was er am letzten Sonntag angefangen, was für Wetter an dem Tage war etc. — Man fragt Patient nach der Hauptstadt von Griechenland, von Italien, er beantwortet die Fragen richtig. Darauf, welche Städte er in Algerien kenne, er nennt Oran; ebenso beantwortet er die Frage richtig, in welchem Jahre in diesem Lande Krieg geführt sei. — Man fragt ihn, welche Berge er in der Schweiz kenne, er nennt den Mont Blanc und St. Bernhard, bei letzterem erzählt er den Uebergang von Napoleon I. — Vor längerer Zeit war Patient im Louvre und hat sich die dortigen Gemälde angesehen, er erinnert sich mehrerer derselben noch ziemlich genau.

Er versteht sehr gut alle Befehle, die man ihm gibt und führt sie aus, selbst wenn sie etwas complicirter Art sind. Doch ist bei letzteren nothwendig, ihn immer wieder zu erinnern, gut aufzupassen, da er sonst leicht einen Theil der Aufforderung vergisst und nicht ausführt. —

Patient vermag wenige ihm vorgesagte Worte zu wiederholen: liest man ihm jedoch einen aus zwei Zeilen bestehenden Vers vor, so ist er nur im Stande, die Hälfte richtig nachzusprechen. Im Allgemeinen wiederholt er besser die Worte, die er versteht, als die, deren Sinn für ihn etwas complicirt ist. Sobald beim Wiederholen einer Phrase ein Wort eine Idee bei ihm erweckt, so geht er

von dieser seiner Idee aus und vollendet dann die Phrase nach seinem Belieben; z. B. die ihm vorgesagten Worte:

La cigale ayant chanté tout l'été

Se trouva fort depourvu

Quand la brise fut venue

wiederholt er: La cigale ayant chanté tout l'été elle n'avait plus rien pour l'hiver.

Ein bekanntes Lied wiederholt er sehr schlecht, sowohl was Melodie als Worte betrifft. —

Man legt Patient die vier Farben grün, blau, gelb, roth vor. Nachdem er sie angesehen, werden sie weggenommen und wird er aufgefordert, die Farben der Reihe nach zu wiederholen. Der Versuch gelingt sofort.

F.: Welches war die 3. Farbe? A.: blau. F.: die erste? A.: gelb. F.: die vierte? A.: blau. F.: die zweite? A.: dunkelblau.

Bei einem anderen Versuche wird die Frage nach der 1. und 3. Frage richtig, nach der 2. und 4. falsch beantwortet.

Es werden jetzt Patient 5 und 6 Farben vorgelegt, er vermag sie nicht mehr der Reihe nach anzugeben, schon nach der ersten treten Verwechslungen ein. — Man schreibt einige Zahlen auf, die Patient wiederholen soll. Es gelingt der Versuch blos mit vier Zahlen und zwar auch nur dann, wenn Patient zur Aufmerksamkeit gezwungen wird. Laut vorgesagt, vermag er nur 3 Zahlen zu wiederholen, 4 gelingt nur sehr selten. Bei Buchstaben fällt der Versuch sowohl visuell wie acustisch noch schlechter aus wie bei Zahlen. — Man zeigt Patient folgende in Rubriken geschriebene

Zahlen: 

4	2
5	8

 und lässt sie ihn einen Augenblick ansehen. Frage:

In welcher Rubrik steht 8? Antwort: In der 1. F.: In welcher 2? A.: In der 3. F.: In welcher 5? A.: In der 4. — Erst nachdem der Versuch mehrere Male gemacht und Patient die Zahlen lange angesehen, vermag er die Fragen richtig zu beantworten.

Um das Auswendiglernen zu prüfen, wurde ihm eine aus vier Zeilen bestehende Strophe vorgesagt. Erst nach langer Zeit und vieler Mühe, nachdem ihm die Zeilen sehr oft vorgesagt, ist Patient im Stande, dieselben zu wiederholen. Einen Tag später hatte er nur noch die erste Zeile im Gedächtniss.

Zur Prüfung der Aufmerksamkeit wurde ihm aufgetragen, die Schläge eines Metronoms laut mitzuzählen. Bei 60 Schlägen in der Minute zählte er blos 8—10 Schläge richtig, dann zählte er bald zu schnell, bald zu langsam. Bei 120 Schlägen in der Minute zählte

er bloß dreimal richtig, dann viel schneller wie die Schläge des Metronoms. Trotzdem man ihn immer wieder ermahnte, nur dann zu zählen, wenn er den Schlag höre, hält seine Aufmerksamkeit nur wenige Secunden vor. —

Man schreibt eine vierstellige Zahl und zwar jede Ziffer in einer anderen Farbe. Er liest dieselbe richtig; auf die Frage, ob er nichts besonderes an der Zahl bemerke, sagte er: „Ja, sie ist gut geschrieben, weiter sehe ich nichts, nur schade, dass ich nicht so viel Geld habe.“ — Man schreibt jetzt dieselbe Zahl und zwar jede Ziffer schwarz unter die vorige. Er liest und sagt, dass es dieselbe Zahl sei. Erst nachdem man ihn mehrere Male gefragt, ob er keinen Unterschied zwischen den beiden Zahlen bemerke, sagt er, dass die obere Zahl verschiedenfarbig sei.

Lesen vermag Patient ziemlich gut, aber auch hierbei tritt sein Mangel an Aufmerksamkeit deutlich zu Tage, indem er nach den ersten ihm in die Augen springenden Buchstaben die Worte sich construiert. So liest er statt *la Belgique médicale la Religion médicale*. — Man schreibt auf ein Blatt Papier: Nehmen Sie ein Streichholz, brechen sie es in zwei Stücke und geben mir eins davon. Er liest: Nehmen Sie ein Streichholz, brechen Sie es in zwei Stücke und werfen es weg. — Lässt man ihn aus einer Zeitung vorlesen, so liest er 2—3 Worte richtig, dann setzt er nach eigenem Ermessen Worte hinzu, die gar nicht dort stehen, oder er überspringt mehrere Worte oder selbst Zeilen. Er gelangt erst dann dazu richtig zu lesen, wenn man ihn zu grosser Aufmerksamkeit zwingt.

Man fordert ihn auf seinen Namen zu schreiben. Er schreibt ihn zum ersten Male ohne einen Buchstaben zu vergessen. Die Buchstaben sind von einander getrennt, sie werden einzeln jeder für sich geschrieben und sind fast 1 cm hoch, doch vermag man dieselben zu erkennen. Zum 2. Male vergisst er den Buchstaben c. Ebenso vergisst er im Worte France, welches man ihn mehrere Male hinter einander schreiben lässt, immer einen Buchstaben. Es ist sicher, dass ihn die choreatischen Bewegungen beim Schreiben geniren, aber die Schwierigkeit richtig zu schreiben, ist hauptsächlich in seinem vollständigen Mangel an Aufmerksamkeit begründet.

**Fall II.** Becker, N., 40 Jahre alt, Kellner, gibt an, dass sein Vater an Cholera, seine Mutter an schwarzen Blattern gestorben sei. Er sei der einzig überlebende von sechs Geschwistern, die an ihm meist unbekanntten Krankheiten zu Grunde gegangen seien. — Patient will in der Jugend stets gesund gewesen sein, er habe weder an Convulsionen noch an Chorea gelitten, nur sei er leicht wegen geringfügiger Anlässe in heftige Erregung und Zorn gerathen. Mit 18 Jahren sei er Kellner

in einem Kaffee geworden, wo er ein ziemlich unruhiges Leben gehabt und häufig alkoholische Excesse begangen habe. — Tripper und Syphilis werden negirt. — Im Jahre 1888, im Alter von 30 Jahren, sei er, als er in der Nacht über die Pont de la Morgue ging, von Strolchen angegriffen und, nachdem er mehrere Messerstiche erhalten, von der Höhe der Brücke in die Seine geworfen worden. Zufällig anwesende Schiffer hätten ihn im bewusstlosen Zustand aufgefangen und nach Hause gebracht, wo er mehrere Monate an seinen Wunden krank gelegen habe. 8 Monate nach dem Unfall hätten die ersten unfreiwilligen Bewegungen und zwar in den Beinen angefangen; dieselben hätten ihn am Gehen so gehindert, dass er seine Beschäftigung nicht wieder hätte aufnehmen können. Sein Leiden habe sich nach und nach verschlimmert, und er habe dann nacheinander mit Ausnahme von zweien sämmtliche Hospitäler von Paris besucht. Fünf Jahre sei er in der Salpêtrière bei Charcot gewesen, welcher seine Krankheit für hysterische Chorea gehalten. Er sei allen möglichen Curen, auch der Hypnose unterworfen worden, doch ohne den geringsten Erfolg, sein Leiden habe sich von Jahr zu Jahr verschlimmert. — Seit 1889 sei er am ganzen Körper gefühllos. — Im Jahre 1893 sei er von einer Tramway überfahren worden; er sei an Händen und Beinen verletzt worden. Ins Krankenhaus verbracht habe man nur Verletzung der Weichtheile, aber keinen Knochenbruch constatirt.

**Status praesens.** Mittelkräftiger Körper; Muskulatur mässig entwickelt, ebenso Fettpolster. Ueber dem linken Glutacus eine einige Centimeter grosse ziemlich tiefe adhärente Narbe, welche von einem Messerstiche seines nächtlichen Abenteuers herrührt. Beim ruhigen Sitzen unaufhörliche Bewegungen des ganzen Körpers; der Fuss wird in die Höhe gehoben, ebenso Unter- und Oberschenkel, wie wenn er etwas zertreten wolle. Dann balancirt Patient das Bein auf der Fussspitze, die Knie stossen zusammen und gehen wieder auseinander, dabei macht der Oberkörper Bewegungen nach vor- und rückwärts. In den oberen Extremitäten sind die Bewegungen weniger ausgedehnt wie in den unteren. Alle Augenblicke zieht Patient sein Taschentuch heraus, putzt sich die Nase oder fährt damit über Stirn und Kopf, steckt dann das Tuch wieder in die Tasche, um nach kurzer Zeit dasselbe Manöver wieder von Neuem zu beginnen. Wenn die Hand auf den Tisch gestützt ist, sieht man häufig Extensionsbewegungen, wie wenn er eine Geste beim Sprechen machen wolle; dann ferner Flexions- und Extensionsbewegungen des Kopfes und Rumpfes. Alle diese Bewegungen sind brüsk und werden noch viel stärker, wenn Patient angeredet wird oder selbst redet. Der Gang des Patienten ist äusserst unregelmässig, saccadirt; er fällt, wie er sagt, fast zehn mal täglich; doch vermag er trotzdem verhältnissmässig ziemlich weite Wege zurückzulegen. Patient zerbricht nicht häufig etwas, wie man glauben sollte. Er vermag allein ohne Hilfe zu essen und zu trinken. — Kein Zittern. — Sehnenreflexe beiderseits gesteigert. — Complete bilaterale Anästhesie für Berührung, Schmerz und Temperatur. Verlust des Lagegefühls. Bilaterale, concentrische Gesichtsfeldeinengung.

Auf Grund dieser letzteren Symptome wurde früher der Fall für hysterische Chorea gehalten. Anästhesie und Gesichtsfeldein-

engung können hysterisch sein, doch hat der ganze weitere progressive Verlauf der Krankheit in Verbindung mit den nachfolgenden psychischen Störungen gezeigt, dass es ein Fall von chronischer progressiver Chorea ohne Heredität ist, wie solche Fälle schon von Hoffmann, Wollenberg u. A. und ein dem unserigen ganz analoger Fall von Massalongo¹⁾ beschrieben worden sind.

#### Untersuchung der psychischen Störungen:

Patient antwortet spontan auf alle Fragen, seine Sprache ist saccadirt und in Folge der choreatischen Bewegungen sehr schwer zu verstehen. Er beantwortet die Fragen meist wie ein Kind, sagt immer nur wenige Worte und man ist genöthigt, immer wieder durch neue Fragen die Antworten geradezu „herauszuziehen“. Einfache Befehle führt er gut aus, sowie dieselben jedoch etwas complicirter Art sind, und man Patient nicht zur Aufmerksamkeit zwingt, vergisst er, trotz mehrmaligen Vorsagens den grössten Theil dessen, was man ihm gesagt hat und gelangt so zu nichts.

Prüfung des Gedächtnisses und der Aufmerksamkeit. Man zeigt Patient verschiedene Farben. Er nennt roth blau, grün roth, blau weiss, grau grün, dunkelroth blau etc. — Bei einer 8 Tage später vorgenommenen Untersuchung hält er roth für grün, dunkelblau für roth, hellblau für grün, grau, braun und schwarz für weiss. Ebenso konnte ich aus einer Krankengeschichte, die ein Jahr vorher gemacht worden, entnehmen, dass Patient auch damals keine einzige Farbe richtig bezeichnet hat. — Patient wird jetzt aufgefordert, alle rothen sich im Kasten befindlichen Wollfäden zusammenzulegen. Ohne genau hinzusehen, nimmt er gleich diejenigen Fäden, die er erfasst. So hellblau, grün, dunkelblau, roth, orange und grau. Es werden Patient jetzt gleichzeitig zwei Farben, roth und blau, hingehalten; er sagt, das sei dieselbe Farbe, das sei weiss. Auf die Frage, ob das genau so aussehe wie der Schnee, der draussen liege, antwortete er: „Ja, genau so“. — Dasselbe Resultat bei einer späteren vorgenommenen Untersuchung. Wie man Patient irgend welche Farbe vorhält, nennt er im selben Augenblick, ohne sich dieselbe ordentlich anzusehen, eine Farbe, die ihm gerade einfällt. — Ich schrieb jetzt die Zahl 1346 und zwar 1 in rother, 3 in schwarzer, 4 und 6 in grüner Farbe. Patient liest richtig die Zahl und auf die Frage, ob er etwas besonderes an den Zahlen bemerke, sagte er: „Ja, die Farben“. F.: Wie ist denn die Zahl geschrieben? A.: (richtig) 1 roth, 3 schwarz, 4 und 6 grün. Derselbe Versuch,

1) Massalongo Ballismo cronico. Estratto dal Policlinico. Vol. II M. fasc. 9.

bei anderen Zahlen gemacht, gelingt ebenfalls. Man zeigt nun Patient wieder Wollfäden, deren Farbe er jetzt auf die diesbezüglichen Fragen sämmtlich richtig bezeichnet. Dann einen kleinen, aussen mit blauen Ringen bemalten Eimer; er sagt, das sei ein Eimer, der aussen blau bemalt und innen weiss sei. Ebenso bezeichnet er ganz correct die Farben von Bildern, die sich auf einem Fächer befinden. Es ist jedoch nöthig, immer wieder an seine Aufmerksamkeit zu appelliren und durch wiederholtes Fragen die Antworten von ihm zu erhalten. Um ein Beispiel anzuführen: Es werden ihm zwei verschiedene Kugeln, eine schwarze und eine bunte gläserne gezeigt. F.: Was ist das? A.: Kugeln. F.: Sind dieselben gleich? A.: Die eine ist schwarz, die andere aus Glas. F.: Was sehen Sie an letzterer besonders? A.: Verschiedene Farben. F.: Welche? A.: Weiss. F.: Noch andere? A.: Nein. F.: Sie sagten doch, es seien verschiedene Farben, nennen Sie dieselben doch. A.: (richtig) roth, blau, weiss und braun.

Man fragt Patient, ob er ein Messer kenne. Er gibt zur Antwort, dass man es zum Essen brauche. Apfel? Ist eine Frucht, die man zum Dessert isst. Löffel? dient zum Essen. — Wein? dient zum Trinken, es gibt rothen und weissen Wein. — Schiff? dient zum Fahren auf dem Meere, es gibt auch welche auf der Seine. — Gesetz? das ist ein Braten, der zum Essen dient. — Himmel? Wenn man in die Höhe schaut, sieht man ihn; man kommt hinein, wenn man gut ist. — Theater? dort spielt man Stücke, man geht hinein, um sich zu amüsiren.

Aufgefordert sämmtliche Blumen zu nennen, die er kenne, sagt er: Marguerite, Stiefmütterchen, Storchnabel. Die Farben dieser Blumen, die er einige Tage vorher falsch bezeichnete, nennt er heute richtig. Andere Blumen vermag er, trotzdem er häufig danach gefragt, nicht anzugeben. — Ebenso weiss er von Vögeln nur den Sperling, das Feldhuhn und den Papagei anzugeben.

Man zeigt Patient einige schematische Zeichnungen. Dreieck und Quadrat kennt er nicht. Einen Kreis nennt er rund, dann sagt er, es sei ein Kreis. Als man ihm jetzt wieder das Quadrat zeigt und ihn auffordert genau die Figur zu betrachten, erkennt er dieselbe, dagegen ein Dreieck nicht. — Man zeigt ihm verschiedene Zeichnungen. Den Kopf eines Greises bezeichnet er mit Katze, ein Haus mit Brunnen, einen Handleuchter mit Katze, ein Schiff mit Portrait, eine Flasche kennt er nicht. Hammer und Säge werden erst erkannt, als man ihm den Gebrauch derselben zeigt; Elephant, Pfeife, Fächer werden nicht erkannt. — Aehnliche Fehler macht

er bei der folgenden Untersuchung; bei der dritten jedoch, wo es gelungen war, ihn zur Aufmerksamkeit zu zwingen, erkennt er sämtliche Zeichnungen und Gegenstände und bezeichnet sie richtig. Ebenso werden Embleme richtig gedeutet. —

Als man Patient auffordert vorgeschriebene Zahlen zu lesen, behauptet er, das nicht zu können. Eine frühere ca. 1 Jahr alte Krankengeschichte gab an, das er bis vierstellige Zahlen fehlerlos lesen könne. Auf die Frage, wie viel  $2 \times 2$  sei, antwortet er 8.  $1 + 1 = 6$ ;  $1 + 2 = 8$ ;  $5 \times 5 = 100$ . — Bei einer späteren Untersuchung, bei der er gut aufpasste, liest er bis vierstellige Zahlen fehlerlos, auch täuscht er sich nur selten bei Addition und Multiplication einstelliger Zahlen.

Während bei früheren Untersuchungen Patient über längstvergangene Ereignisse fast gar keinen oder nur vagen Aufschluss gab, erzählt er heute ganz gut, er erinnert sich der verschiedensten Ereignisse seiner Jugend, seiner Militärzeit, was er als Kellner gemacht hat, in welchem Kaffee und wie lange er dort war, er nennt die verschiedenen Beschäftigungen, zählt die Getränke auf und gibt den Preis derselben an. Auf die Frage z. B. wie viel ein Glas Fine Champagne kostet, sagt er: „2 Francs das kleine Glas Fine Champagne Martel mit zwei Sternen“. Dagegen mag Patient keine genaue Anskunft zu geben über die Daten seiner Unfälle und über seinen Aufenthalt in den verschiedenen Hospitälern. — Ebenso werden die Fragen nach den jüngst vergangenen Ereignissen richtig beantwortet, nur ist man genöthigt, immer wieder seine Aufmerksamkeit anzuspannen und durch fortwährendes Fragen die Antworten heraus zu bekommen. Z. B.: Was haben Sie gestern gegessen? A: Ochsenfleisch. F: Was noch? A: Suppe. F: Was noch? A: Das ist alles. F: Kein Brod? A: Brod auch und als Gemüse Kohl.

Patient kannte früher Lieder und sagt, dass er habe singen können; jetzt weiss er kein einziges mehr anzugeben, ebenso erinnert er sich keines Gebetes mehr.

Kleinere Phrasen vermag Patient ziemlich gut nachzusprechen grössere jedoch nur schlecht oder gar nicht. — Visuell aufgenommen vermag er nur 3 Zahlen, sehr selten 4, zu behalten; liest man ihm jedoch dieselben laut vor, so ist er im Stande 5 bis 6 Zahlen zu wiederholen. Dasselbe Resultat bei Buchstaben. In Rubriken geschriebene Zahlen, selbst wenn sie ihm häufig gezeigt, gibt er selten richtig wieder.

Um das Auswendiglernen zu prüfen, wird ihm ein Gedicht von vier Zeilen vorgelesen. Nach ungefähr 5 Minuten war er im Stande,

dasselbe richtig nachzusprechen, selbst  $\frac{1}{2}$  Stunde später konnte er es noch mit einiger Hülfe wiederholen. Nach 8 Tagen wusste er nur noch  $1\frac{1}{2}$  Zeilen. —

Man fordert Patient auf, so häufig er den Schlag des Metronoms hört, laut mitzuzählen. Bei einer Geschwindigkeit von 1 Sec. zählt er bei 16 Schlägen nur 9. Bei noch langsamerem Gang des Metronoms zählt er bei 10 Schlägen 7 richtig mit. Er bemerkt, das sei nicht schwer, man könne sehr leicht mitzählen. Man lässt ihn den Zeiger sehen; er zählt bei 17 Schlägen nur 10 richtig. Bei einer Geschwindigkeit von 132 Schlägen in der Minute zählt er bei 28 Schlägen nur 8.

Lesen und Schreiben kann bei Patient nicht geprüft werden, da er dasselbe nicht gelernt hat.

Aus den häufig grundverschiedenen bei den einzelnen Untersuchungen zu Tage getretenen Resultaten erhellt zur Genüge, wie nur durch öftere und vor allen Dingen methodische Untersuchungen ein genaues Bild des psychischen Zustandes bei derartigen Kranken gewonnen werden kann. Würden wir es bei den ersten Prüfungen haben bewenden lassen, so wären wir zu einem falschen Urtheil gekommen; erst eingehende, häufige Beschäftigung mit den Patienten hat uns den wahren Grund der psychischen Alteration erkennen lassen.

Oberflächliche Untersuchung der beiden Patienten ergab unter Anderem Störungen des Gedächtnisses. Durch eine Reihe psychophysiologischer Experimente der letzten Jahre sind wir zu einer genaueren Präcision des Gedächtnisses gelangt, und haben diese Untersuchungen in Verbindung mit den Ergebnissen der Gehirnpathologie speciell den Ausfallserscheinungen bei Heerderkrankungen dazu geführt, eine Anzahl von partiellen Gedächtnissfähigkeiten anzunehmen. Wir können also von einem Individuum nicht sagen, dass es ein gutes Gedächtniss habe, man muss immer präcisiren, von welchem Gedächtniss man spricht; man muss also, um eine Idee von dem Gedächtniss zu haben, sich nicht mit Untersuchungen über ein partielles Gedächtniss allein begnügen, sondern soviel partielle Gedächtnisse untersuchen wie man kann.¹⁾

Entsprechend diesen Ueberlegungen habe ich das Gedächtniss, um es methodisch zu untersuchen, von vier verschiedenen Seiten aus betrachtet.

1. Wiedererkennen, als die elementarste Stufe, denn bei den schwersten Gedächtnissdefecten ist das Wiedererkennen gestört

1) Siehe A. Binet et V. Henri, La psychologie individuelle. L'année psychologique 1895 p. 419 ff.



resp. erloschen; man denke z. B. an die verschiedenen Formen von Aphasie, Demenz etc. Wir haben hierbei zu unterscheiden das Wiedererkennen von Farben, Zeichnungen, Formen, Zahlen, Worten und complicirteren Begriffen.

2. Reproduktionen von älteren Begebenheiten.

3. Reproduktion von jüngst vergangenen Ereignissen.

4. Reproduktion von Phrasen und Prüfung der Fähigkeit irgend einen Stoff auswendig zu lernen, oder eine Reihe von visuellen bezw. acustischen Eindrücken im Gedächtniss zu behalten.

Man würde vielleicht noch eine grössere Anzahl Untersuchungen anstellen können, doch genügen diese wohl, um eine allgemeine Idee vom Character dieser Studien zu geben.

Alle diese Versuche fordern von dem Kranken eine auffallende Spannung der Aufmerksamkeit, und hängt das Resultat ebensowohl von dieser wie vom Gedächtniss ab. Wenn man z. B. zwei Personen eine Anzahl von Buchstaben einmal vorsagt und die eine vermag 7, die andere 5 zu behalten, so kann diese Differenz von 2 Buchstaben nicht allein auf Ungleichheit des Gedächtnisses gesetzt werden, sondern an dieser Ungleichheit nimmt auch die Aufmerksamkeit grossen Antheil. Wenn also der Kranke irgend eine unserer Prüfungen geradezu schlecht ausführt, so sind demgemäss zwei Möglichkeiten vorhanden; entweder besteht eine Störung des Gedächtnisses oder besteht Mangel an Aufmerksamkeit oder beides zusammen. Daher war es auch nöthig, durch Wiederholung der Versuche und durch einige neuere Experimente (Metronom) näher zu prüfen, welche, und in welchem Maasse eine resp. beide dieser Fähigkeiten betroffen waren.

Um auf das Ergebniss der Prüfung unserer beiden Fälle näher einzugehen, so sehen wir, dass beide Patienten alle an sie gerichteten Fragen gut verstehen und sie richtig und in logischer Weise beantworten. Es fällt dabei auf, dass sie meist nur kurze und die nothwendigsten Antworten geben, und dass sie zumal etwas complicirtere Fragen so einfach erklären und beantworten wie etwa ein älteres Kind. Man ist genöthigt einen grossen Theil der Antworten durch fortwährendes Fragen herauszubekommen.

Welch grosse Rolle die Aufmerksamkeit bei der Untersuchung des Gedächtnisses spielt, zeigte sich gleich anfangs besonders eclatant bei Becker bei der Prüfung des Wiedererkennens von Farben. Er bezeichnete bei den verschiedenen in kürzeren oder längeren Zwischenräumen vorgenommenen Untersuchungen keine einzige Farbe richtig. Man sah, dass er sich nicht die geringste Mühe gab, die Wollfäden näher zu betrachten, er nannte gleich eine Farbe.

die ihm gerade einfiel; ebenso sah man bei dem Versuch, sämtliche grüne Farben zusammenzulegen, dass er ohne irgend welche Wahl zu treffen, in den Kasten griff und die Fäden herausnahm, die er gerade erfasste. Trotz der wiederholten Ermahnung, genau die Fäden anzusehen, war es nicht möglich seine Aufmerksamkeit anzuspannen, und man hätte hiernach auf einen groben Gedächtnisdefect schliessen oder Patient als farbenblind bezeichnen können, wenn nicht ein anderer Versuch zur Evidenz bewiesen hätte, dass nur totaler Mangel an Aufmerksamkeit die Versuche hatte scheitern lassen. Als man nämlich Patient eine mehrstellige Zahl zeigte, von der jede Ziffer in anderer Farbe geschrieben war, las er die Zahl und erkannte auch deren Farben. Dadurch, dass ihm das Lesen zumal einer mehrstelligen Zahl grosse Schwierigkeiten bereitet, war er gezwungen sie näher zu betrachten und seine ganze Aufmerksamkeit auf dieselbe zu richten; er bemerkt sofort das Auffallende an der Zahl und bezeichnet jetzt auch auf die diesbezügliche Frage sämtliche Farben richtig. Es war durch diesen Versuch gelungen seine Aufmerksamkeit anzuspannen, und man konnte ihn jetzt nach der Farbe eines jedweden Gegenstandes fragen, er gab sie sofort, ohne einen Fehler zu begehen, richtig an. Auch einige Tage nachher gelangen die Versuche stets, doch war man häufiger wieder gezwungen, an seine Aufmerksamkeit zu appelliren, wie der Versuch mit den beiden verschiedenfarbigen Kugeln illustriert.

Ebenso treffend wie dieses Experiment zeigt uns der folgende Versuch, als das Wiedererkennen von Gegenständen geprüft wurde, wie leicht diagnostische Irrthümer unterlaufen können. Während man nach dem Ausfall der ersten Untersuchungen, die dieserhalb angestellt wurden, auf einen groben partiellen Gedächtnisdefect schliessen konnte, ergaben spätere Versuche, dass das Gedächtniss im Wiedererkennen von Sachen bei beiden Patienten durchaus oder fast völlig intact ist, und dass nur vollständiger Mangel an Aufmerksamkeit den Grund für die falschen Aussagen abgab. Besonders deutlich beweist das die Untersuchung bei Becker. Während er bei den ersten Versuchen fast keinen Gegenstand richtig bezeichnete, erkannte er dieselben später sämtlich, als es gelungen war, ihn zur Aufmerksamkeit zu zwingen. Ebenso ergab die Untersuchung betreffs Wiedererkennens von Zahlen, von denen Patient anfangs behauptete, sie nicht lesen zu können, dass es sich auch hierbei nicht um Gedächtnisstörungen handelte, sondern dass das negative Resultat nur Folge des gänzlichen Mangels an Aufmerksamkeit war. Bei Brick tritt die Störung der Aufmerksamkeit

unter Anderem besonders deutlich zu Tage beim Lesen. Ohne sich die Mühe zu geben genau ein Wort anzusehen, construiert er sich dasselbe aus einigen Buchstaben, die ihm gerade in die Augen fallen. So liest er statt *couteau* erst *journal*, dann *rouleau*, statt *Bélgique* *Réligion* etc., und erst auf ausdrücklichen Befehl genau aufzupassen vermag er richtig zu lesen. Beim Lesen mehrerer Zeilen liest Patient 2–3 Worte richtig, überschlägt dann mehrere oder setzt Worte hinzu, die garnicht dastehen. Dieselbe Unaufmerksamkeit ergibt sich noch bei der Prüfung des Wiedererkennens von Zeichnungen und Zahlen, ebenso tritt sie beim Schreiben hervor. Auf die Einzelheiten braucht hier nicht näher eingegangen zu werden, sie ergeben sich ohne Weiteres aus dem obigen Status.

Was die Reproduction von älteren und jüngst vergangenen Ereignissen anbelangt, so vermögen hierüber beide Patienten ziemlich befriedigende Auskunft zu geben, wenn auch vielleicht nicht so gut wie ein normaler Mensch. Auch hier zeigt sich besonders bei Becker, der sich bei den ersten Untersuchungen anscheinend an nichts mehr erinnerte, wie nur genaue und öftere Prüfung ein richtiges Resultat zu geben vermag. Es mag hier noch erwähnt werden, dass mich Brick, der mich ein Jahr vorher nur flüchtig gesehen, sofort wiedererkannte; ferner erinnerte er sich, als er Herrn Prof. Marie wegen Schmerzen im Fusse bei der Visite etwas hinken sah, acht Tage später noch genau dieses Umstandes.

Entschiedener Verlust des Gedächtnisses gibt sich kund bei den in früherer Zeit gekannten Liedern. Während bei Brick noch Spuren vorhanden waren, hat Becker Alles vergessen, sowohl Melodie als Worte. Ebenso erinnern sich beide Patienten keines Gebetes mehr.

Ein gutes Experiment, das Gedächtniss zu prüfen, liefern uns Zahlen oder Buchstaben, die man visuell und acustisch aufnehmen und dann die Patienten wiederholen lässt. Beim Vorsprechen hat man darauf zu achten, dass man dieselben mit monotoner Stimme und gleicher Schnelligkeit, also etwa zwei Ziffern in der Secunde, vorsagt. Untersuchungen dieser Art sind bei Normalen von einer grösseren Anzahl Autoren¹⁾ gemacht worden, und haben dieselben ergeben, dass im Durchschnitt ein Erwachsener nach einmaligem Vorsagen 8 Zahlen nachsprechen kann. Dabei können Buchstaben im Allgemeinen besser behalten werden wie Zahlen. Ebenso haben

1) Binet, *Introduction à la Psychologie expérimentale*. Paris 1894. — Jakobs, *Mind*, XII. p. 75. — Bolton, *Americ. journ. of Psych.* April 1892. — Münsterberg, *Zeitschr. für Psych.* 1890. Bd. 1.

Experimente von Münsterberg¹⁾ ergeben, dass ein Individuum gesehene Zahlen im Durchschnitt besser behält wie gehörte. Bei unseren Patienten ergab sich, dass dieselben nur 3, selten 4 Zahlen zu wiederholen vermochten. Noch schlechter war das Resultat beim Vorzeigen von in Rukriken geschriebenen Zahlen. Wenn man dieses Resultat der Prüfungen des Gedächtnisses für Zahlen bei unseren beiden Fällen vergleicht, so sieht man, dass Brick besser die Zahlen und Buchstaben behält, wenn er sie visuell aufgenommen hat, als wenn sie ihm vorgesagt wurden, dagegen bei Becker die acustischen Eindrücke die visuellen übertrafen. Dieser Unterschied zwischen beiden Patienten erinnert an die Untersuchungen von Galton, Charcot und Binet und zeigt uns, dass Brick mehr dem type visuel nach der Terminologie von Charcot und Becker mehr dem type auditive entspricht.

Dass das Gedächtniss nachgelassen, zeigt sich ferner noch beim Wiederholen von Phrasen, welche, wenn sie etwas länger, von keinem Patienten nachgesagt werden konnten; ferner beim Auswendiglernen eines vorgesagten Stoffes, wozu verhältnissmäßig sehr lange Zeit erforderlich war.

Was die Aufmerksamkeit anbelangt, so fehlt es uns bis jetzt trotz der zahlreichen hierüber angestellten Studien an Methoden, dieselbe exact zu prüfen und wären dieselben ein dringendes Bedürfniss für den weiteren Ausbau der Psychophysiologie und Psychopathologie. Um die Dauer der Aufmerksamkeit zu prüfen, hat Binet²⁾ das Metronom angewandt. Man lässt gleichzeitig zwei derselben mit etwas differenter Schnelligkeit schlagen und fordert das Individuum auf, die Gesammtheit der Schläge zu zählen, welches Experiment eine sehr intensive Fixirung der Aufmerksamkeit erfordert. Dann lässt man die Schläge der Metronome immer schneller gehen, bis das Individuum die Anzahl derselben nicht mehr zu zählen vermag. Die im Laboratorium der Sorbonne gemachten Experimente haben dargethan, dass im Allgemeinen normale Individuen die Schläge bei einer Schnelligkeit von 50 bis 60 in der Minute noch zu zählen vermochten. Bei unseren Patienten, bei denen nur ein Metronom in Anwendung gebracht werden konnte, zeigte der Versuch, dass dieselben nur im Stande waren wenige Schläge richtig mitzuzählen, und dass schon nach kurzer Zeit ein gänzliches Erlahmen der Aufmerksamkeit eintrat. —

Was die Reizbarkeit und das zänkische Wesen anbelangt,

1) Münsterberg, Psych. Review, New York, Jan. 1894. p. 34.

2) Binet et Henri, l. c. 1896. p. 446.

welches von den meisten Autoren bei Choreatikern geschildert wird, so konnten auch wir dasselbe bei unseren Kranken constatiren. Obwohl beide stets guter Laune bei unseren häufigen und oft langwierigen Untersuchungen waren und sich immer mit gleicher Bereitwilligkeit denselben unterzogen, so sind sie nach Angabe des Wartepersonals doch beide sehr streitsüchtig; sie haben häufig Zank unter sich und mit anderen Patienten, sie gerathen in Zorn, wenn ihnen das Essen nicht zusagt oder nicht alles nach Wunsch gemacht wird und sind von sämmtlichen Patienten im Saale die am schwersten zu behandelnden.

Ausser diesen kann ich noch einen dritten sehr schweren Fall von chronischer progressiver Chorea anführen, der auf den ersten Blick ebenfalls einen dementen Eindruck machte, dessen psychische Störungen aber, wie aus der Untersuchung hervorgeht — durch inzwischen eingetretenen Tod konnte leider nicht so eingehend untersucht werden — genau dieselben waren wie bei unseren beiden Patienten.

Soweit wir also aus der Untersuchung unserer Fälle schliessen dürfen, kann die psychische Alteration bei der chronischen progressiven Chorea nicht als Demenz bezeichnet werden; es handelt sich nicht um grobe Intelligenzdefecte, um Verblödung, sondern solche wird nur durch partielle Gedächtnisstörungen und hauptsächlich durch völligen Mangel an Aufmerksamkeit vorgetäuscht. — Wir haben zum Vergleich einige demente Patienten, sowohl leichte wie schwere Fälle untersucht und soweit möglich auch bei ihnen dieselben Experimente und Versuche angestellt, die Ergebnisse der Untersuchung, auf die wir hier nicht näher eingehen können, waren jedoch gänzlich verschieden von denen unserer Fälle und ging auch aus ihnen deutlich hervor, dass die Störungen der Psyche bei der Chorea durchaus nicht identisch mit Demenz sind. Ob dieselben allein durch organische Hirnläsion bedingt sind, vermögen wir bei unserer heutigen mangelnden Kenntniss der anatomischen Grundlage der Krankheit nicht anzugeben. Vergegenwärtigt man sich, wie durch die unausgesetzten choreatischen Bewegungen mehr oder weniger jeder Verkehr mit anderen Personen und jede Beschäftigung gestört, wenn nicht unmöglich gemacht wird, wie dadurch die Kranken ganz auf sich angewiesen, wie sie allmählich von der Aussenwelt völlig abgelenkt nur noch für sich hinleben und ihr ganzes Interesse von ihren Krankheitserscheinungen in Anspruch genommen wird, so kann vielleicht auch hierin eine Erklärung für das Eintreten oben genannter psychischer Störungen gesucht werden.

## XXIV.

### Die Diagnose der einseitigen Taubheit.

Von

**Dr. Friedrich Wanner,**

Assistent der otiatrischen Klinik zu München.

Assistent bei Herrn Geheimrath von Ziemssen in München von Dec. 1894 bis Dec. 1896.

(Mit Taf. VII.)

Wie wichtig die sichere Diagnose der einseitigen Taubheit in theoretischer und praktischer Beziehung ist, ersieht man aus den mannigfachen Versuchen, dieselbe exact zu stellen; zugleich ist nur auf dem Wege einer exacten Diagnosenstellung in dieser Richtung die Aufdeckung von Simulation möglich. Solche Methoden wurden von Knapp¹⁾, Moos²⁾, Goggin³⁾, Müller⁴⁾, Teuber⁵⁾, Gellé⁶⁾, Gruber⁷⁾, Kalcic⁸⁾, Biehl⁹⁾, Bloch¹⁰⁾, Valentin¹¹⁾ angegeben. Bei allen diesen Versuchen ist das Hauptgewicht darauf gelegt, dass ein gesprochenes Wort oder der Klang einer Stimmgabel gleichzeitig in beide Ohren geleitet und durch Unterbrechung dieser Leitung bald

1) Knapp, Zur Diagnose der einseitigen Taubheit. *Archiv f. Augen- und Ohrenheilkunde*. Bd. 4. S. 317.

2) Moos, Ein einfaches Verfahren zur Diagnose einseitig simulirter Taubheit. *Archiv f. Augen- und Ohrenheilkunde*. Bd. 1.

3) Goggin, Eine neue Prüfungsmethode auf simulirte einseitige Taubheit. *Zeitschr. f. Ohrenheilk.* Bd. 8.

4) Müller, *Berliner klin. Wochenschr.* 1869. Nr. 15.

5) Teuber, *Ibid.* Nr. 9.

6) Gellé, *Gaz. med. de Paris* 1877. No. 8.

7) Gruber, Zur Hörprüfung. *Monatsschr. f. Ohrenheilk.* 1885. Nr. 2.

8) Kalcic, Apparat zur Untersuchung auf simulirte einseitige Taubheit. *Wiener med. Wochenschr.* Nr. 42. 1897.

9) Biehl, Die Beurtheilung ein- und beiderseitiger Taubheit. *Archiv f. O.* Bd. 43. S. 257.

10) Bloch, Die Ermittlung einseitiger completer Taubheit. *Zeitschr. f. O.* Bd. 27. S. 267.

11) Valentin, Das Hören Fieberkranker und die Entdeckung einseitiger Taubheit. *Schweizer Correspondenzbl.* Nr. 18. 1889.

nach dem gesunden, bald nach dem kranken Ohr, dessen Taubheit ermittelt wird.

Alle diese Methoden müssen als unzuverlässig bezeichnet werden. Auch fasst Bloch seine Meinung dahin zusammen, dass er sagt: „Wir sind nicht in der Lage, einseitige totale Taubheit mit voller Sicherheit stets festzustellen. Die Diagnose ist nur eine mit Wahrscheinlichkeit zu prädicirende.“

Anders ist es nun geworden, seit die Untersuchungen mit der von Bezold zusammengestellten continuirliche Tonreihe auch in dieses Dunkel Licht gebracht haben.

Die continuirliche Tonreihe¹⁾ ist in ihrer gegenwärtigen Form von Professor Dr. Edelmann in München hergestellt. Sie besteht aus Stimmgabeln, gedackten Orgelpfeifen und dem von Burckhardt-Merian in die Ohrenheilkunde eingeführten Galtonpfeifchen. In der unteren Hälfte der Tonscala von H₁ (15 vibration double) bis zu c''' (1024 v. d.) werden die einzelnen Töne der Tonreihe durch 10 Stimmgabeln mit Laufgewichten erzeugt; ausserdem kommt noch eine 11. Stimmgabel mit 18 bis 11 Doppelschwingungen als der normalen Hörgrenze für physiologische Untersuchungen hinzu. Jede Stimmgabel enthält die sämtlichen Töne ungefähr einer Quinte, und kann durch Verschiebung der Gewichte auf jeden innerhalb derselben liegenden Ton eingestellt werden. Der höchste Ton jeder tieferen Stimmgabel ist auch in der nächst höheren als unterster Ton enthalten. Die obere Hälfte der Tonreihe von e'' wird durch drei gedackte Orgelpfeifen mit verschiebbarem Stempel erzeugt, deren höchstes Galtonpfeifchen genannt wird, und in welches die obere Tongrenze für das menschliche Ohr fällt.

Die ganze Tonreihe, welche nach unten durch 11, nach oben durch cc. 43 000 Doppelschwingungen (f 7) begrenzt ist, umfasst etwas über 11 Oktaven, innerhalb welchen man jeden beliebigen Ton relativ frei von Obertönen und mit solcher Stärke erzeugen kann, dass sein Ausfallen als Taubheit für den betreffenden Ton bezeichnet werden darf; die Töne von der zweigestrichenen Oktave (c'') an sind jedoch so stark, dass das andere Ohr, vorausgesetzt, dass es normal hört, nicht mehr ausgeschlossen werden kann.

---

1) Bezold, Demonstration einer continuirlichen Tonreihe zum Nachweis von Gehördefecten insbesondere bei Taubstummten und die Bedeutung ihres Nachweises für die Helmholtz'sche Theorie (Vortrag, gehalten in der 1. Section des 3. internat. Kongresses für Physiologie in München 1896). Zeitschr. f. Physiologie und Psychologie der Sinnesorgane. Bd. 13. 1896 und: Ueber die functionelle Prüfung des menschlichen Gehörorgans 12. Abschnitt. Bergmann 1897.

Die Art der functionellen Prüfung, wie sie an der Münchener otiatrischen Klinik bei allen chronischen Schwerhörigkeiten mit negativem Trommelfellbefund geübt wird, ist folgende¹⁾:

1. Prüfung jedes Ohres mit Flüstersprache nach vorausgeschickter Expiration (Zahlen von 1 bis 100); die Hördistanz für die Zahl, welche am schlechtesten gehört wird, wird notirt (z. B. „5“).

2. Feststellung der unteren Tongrenze jedes Ohres durch Luftleitung, d. h. vom Gehörgang aus mit Hilfe der continuirlichen Tonreihe.

3. Bestimmung der Perceptionsdauer für die Knochenleitung (Schwabach'scher Versuch). Zu dieser Prüfung wird eine unbelastete A-Stimmgabel sowie die unbelastete a'-Stimmgabel benutzt, welche auf den Scheitel des Patienten aufgesetzt werden. Hört der Untersuchte länger als der Untersucher, so nennt man den Versuch positiv (+), im entgegengesetzten Falle negativ (—); die Zeit, um welche das kranke Ohr länger oder kürzer hört, als das des Untersuchers, wird notirt (z. B. A vom Scheitel ins linke + 10 Sec. [— 10 Sec.]).

4. Vergleichung der Luft- mit der Knochenleitung auf jedem Ohre (Rinne'scher Versuch), welche für gewöhnlich nur mit der unbelasteten a'-Stimmgabel ausgeführt wird. Unter normalen Verhältnissen wird die auf den Warzenfortsatz aufgesetzte Stimmgabel nach ihrem Abklingen auf demselben, d. h. vor den Gehörgang gehalten, noch längere Zeit wieder gehört (positiver Ausfall des Rinne'schen Versuchs oder Rinne a' +). Diese Zeit beträgt für die bei den folgenden Untersuchungen gebrauchte a'-Stimmgabel normal 30 Sec.; unter pathologischen Verhältnissen kann diese Zeit nicht nur stark abnehmen, sondern es kann auch die Knochenleitung die Luftleitung überdauern, d. h. die auf den Warzenfortsatz aufgesetzte Stimmgabel wird wieder gehört, nachdem sie vor dem Gehörgang bereits verklungen ist (negativer Ausfall des Rinne'schen Versuchs oder Rinne a' —).

Bezeichnen wir mit  $\tau$  die Luftleitung, mit  $\vartheta$  die Knochenleitung, so ist der Rinne'sche Versuch durch die Differenz  $\tau - \vartheta$  bezeichnet. Wird nun entweder die Luftleitung oder die Knochenleitung = 0, so ergibt sich +  $\tau$ , resp. —  $\vartheta$ . In allen anderen Fällen erhalten wir entweder eine positive oder negative Zahl.

5. Feststellung der oberen Tongrenze, welche nicht nur bei normalen Ohren, sondern auch bei den meisten pathologischen Pro-

1) Bezold, Ueberschau über den gegenwärtigen Stand der Ohrenheilkunde. Bergmann 1895. S. 76 ff.



cessen innerhalb des Tonbereichs vom Galtonpfeifchen liegt. Liegt sie tiefer, so muss sie in den daran anschliessenden Orgelpfeifen aufgesucht werden. Die normale obere Grenze des bei den folgenden Untersuchungen gebrauchten Galtonpfeifchens ist 0,5.

6. Der Weber'sche Versuch, mit welchem festgestellt wird, in welches Ohr die auf den Scheitel gesetzte Stimmgabel (unbelastet A u. a') stärker klingt, in das gesunde oder kranke, oder ob sie in beiden Ohren gleich stark gehört wird.

Um ein vollständiges Bild von dem Grade der Functionsfähigkeit zu gewinnen, bedürfen wir ausserdem noch die Bestimmung der Hördauer für einzelne Töne der Tonreihe und die graphische Aufzeichnung der sämtlichen gefundenen Hördauern. Diese Methode wurde von Hartmann¹⁾, Gradenigo²⁾, Bezold³⁾, Werhovsky⁴⁾, Oesch⁵⁾ und Ruedi⁶⁾, letztere beiden nach Untersuchungen von Dr. Schwendt geübt.

Zu diesen Messungen wurden bei den folgenden Untersuchungen die Stimmgabeln A, A₁, A, a, a', a'', f''', c''''', fis'''''' benutzt. Voraussetzung für diese Untersuchung ist, dass der Untersucher selbst ein normales Gehör besitzt, und dass demselben die Schwingungszeit (n) dieser Stimmgabeln nach stärkstem Anschlage für sein eigenes Ohr bekannt ist; diese beträgt auf Grund vielfacher, vorher angestellter Bestimmungen für mein Ohr, welches bis zur untersten Tongrenze (11 Doppelschwingungen) hört, für:

A, 20 Sec., A₁ 58 Sec., A 77 Sec., a 75 Sec., a' 85 Sec.,  
a'' 86 Sec., f'''' 45 Sec., c'''''' 52 Sec., fis'''''' 23 Sec.

Um die Hördauer in Procenten der normalen Hördauer = 100 auszudrücken, wird nun die Zeitdifferenz (t) gemessen, um welche das normale Ohr, bezw. das Ohr des Untersuchers, die direct vor das Ohr gehaltene verklingende Stimmgabel länger hört als das schwerhörige. Mit Hilfe dieser gefundenen Zahl kann dann die Hördauer des kranken Ohres berechnet werden aus der Formel:

1) Hartmann, Die Krankheiten des Ohres und deren Behandlung 1892. S. 32 und Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 17. S. 67.

2) Gradenigo, Handbuch der Ohrenheilkunde von Schwartz. Bd. 2. S. 393.

3) Bezold, Die Feststellung einseitiger Taubheit, 6 weitere Fälle von Labyrinthknose. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 30.

4) Werhovsky, Prüfung der Hördauer im Verlaufe der Tonscala bei Erkrankungen des mittleren und inneren Ohres. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 29. S. 1ff.

5) Oesch, Was können wir ohne Schnecke hören? Inaugural-Dissertation. Basel 1898.

6) Ruedi, Das Hörvermögen bei Mikrotie mit Atresia auris congenita. Zeitschr. f. O. Bd. 34. S. 334.

$$(n - t) : n = x : 100; x = \left( \frac{n - t}{n} \right) \cdot 100;$$

$$\text{z. B. } (n - t) = 43, n = 86; x = \frac{43 \cdot 100}{86} = 50\%.$$

Die gefundenen Procentzahlen werden dann in das Schema eingetragen (cf. Tafel).

Wenn wir in dieser Weise die sämmtlichen Hördauern bestimmen, so gelangen wir zwar stets zu einer richtigen Reihenfolge der Hörverminderung vom normalen bis zum tauben Ohr, nicht aber zu einem richtigen Bilde von dem wirklichen Grade der Schwerhörigkeit.

Die Intensität einer angeschlagenen Stimmgabel sinkt nämlich sofort nach dem Anschlage sehr rasch ab, während im weiteren Verlauf das Absinken successive langsamer stattfindet. Zu diesem Ergebnisse kamen Bezold und Edelmann¹⁾ mit Hilfe eines eigens construirten Apparates, welcher die Schwingungsweiten der Stimmgabelzinken in beliebigen Zeitpunkten zu messen gestattet. Durch solche Messungen der Schwingungsweiten der 3 tiefsten Stimmgabeln und verschiedener sich daraus ergebender Berechnungen kamen diese beiden Autoren zur Construction einer Curve, aus welcher sie die Elongationsgrösse der Zinken dieser Stimmgabeln in jedem einzelnen Zeitabschnitte berechnen konnten. Diese Berechnungen dürfen aber nicht nur für diese 3, sondern für sämmtliche Stimmgabeln in gleicher Weise als gültig betrachtet werden.

Um nun ein genaues Bild von der Hörschärfe eines Ohres zu erhalten, wird die Schwingungsweite der Zinken einer Stimmgabel in dem Momente des Verklingens für das untersuchte Ohr bestimmt. Durch mannigfache Berechnungen, auf die näher einzugehen der Platz mangelt, hat sich folgende Tabelle ergeben, in welcher der Werth der normalen Hörschärfe = 1 angenommen ist.

A.	B.	A.	B.	A.	B.	A.	B.	A.	B.
		10	0,006	20	0,015	30	0,024	40	0,035
1	0	11	0,007	21	0,015	31	0,025	41	0,036
2	0	12	0,008	22	0,016	32	0,026	42	0,037
3	0,001	13	0,009	23	0,017	33	0,027	43	0,039
4	0,001	14	0,010	24	0,018	34	0,028	44	0,040
5	0,002	15	0,011	25	0,019	35	0,029	45	0,042
6	0,002	16	0,012	26	0,020	36	0,030	46	0,043
7	0,003	17	0,013	27	0,021	37	0,031	47	0,045
8	0,004	18	0,013	28	0,023	38	0,033	48	0,046
9	0,005	19	0,014	29	0,024	39	0,034	49	0,047

1) Bezold und Edelmann, Ein Apparat zum Aufschreiben der Stimmgabelschwingungen und Bestimmung der Hörschärfe nach richtigen Proportionen mit Hilfe desselben. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 32. Hft. 2.

A.	B.	A.	B.	A.	B.	A.	B.	A.	B.
50	0,049	60	0,071	70	0,107	80	0,15	90	0,39
51	0,051	61	0,073	71	0,11	81	0,17	91	0,46
52	0,052	62	0,076	72	0,11	82	0,18	92	0,53
53	0,054	63	0,078	73	0,12	83	0,19	93	0,61
54	0,056	64	0,080	74	0,12	84	0,21	94	0,69
55	0,058	65	0,084	75	0,12	85	0,23	95	0,77
56	0,060	66	0,087	76	0,13	86	0,25	96	0,84
57	0,063	67	0,089	77	0,14	87	0,27	97	0,90
58	0,065	68	0,094	78	0,15	88	0,30	98	0,95
59	0,068	69	0,103	79	0,15	89	0,34	99	0,97
								100	1

Mit der oben angegebenen Formel  $x = \left( \frac{n-t}{n} \right) \cdot 100$  wird die Hördauer (A in obiger Tabelle) in % berechnet; diesem A entspricht in der Tabelle ein Werth B, der den wirklichen Hörwerth des kranken Ohres für den gemessenen Ton ergibt. In den graphischen Darstellungen ist dieser Werth schwarz, die Hördauer schraffirt ausgedrückt.

Von verschiedenen Experimentatoren wurden Versuche angestellt, ob ohne Labyrinth eine Reaction des Hörnerven erfolgt oder nicht, jedoch sind die meisten neueren Autoren (Strehl¹⁾, Kuttner²⁾, Bernstein³⁾, Matte⁴⁾) darüber einig, dass die Helmholtz'sche⁵⁾ Theorie zu Recht besteht, und ohne Labyrinth ein Hören unmöglich ist; nur die Physiologen Ewald⁶⁾ und Wundt⁷⁾ glaubten aus Versuchen an Tauben dasselbe widerlegen zu können. Wer aber weiss, wie schwer derartige Untersuchungen schon an Menschen sind, wird wohl begreifen, um wie viel grössere Schwierigkeiten sich bei Thieren darbieten.

Um nun auch durch klinisches Material die Streitfrage etwas zu klären, sammelte Bezold⁸⁾ bis zum Jahre 1886 41 Fälle von Labyrinthnekrose aus der Litteratur, denen er 5 eigene Beobachtungen hinzufügte. Diese Zahl ergänzte Bec⁹⁾ bis 1894 auf 65; 1897 ver-

1) Strehl, Pflüger's Archiv f. Physiologie. Bd. 61. Hft. 4 u. 5.

2) Kuttner, Ibid. Bd. 64.

3) Bernstein und Matte, Ibid. Bd. 61.

4) Matte, Ibid. Bd. 59.

5) Helmholtz, Die Lehre von den Tonempfindungen.

6) Ewald, Berliner klinische Wochenschr. 1890. S. 731. — Pflüger's Archiv f. Physiologie. Bd. 59. Hft. 5 u. 6.

7) Wundt, Ibid. Bd. 61. Hft. 6. — Philosophische Studien. Bd. 9.

8) Bezold, Labyrinthnekrose und Paralyse des Nervus facialis. Bergmann 1886.

9) Bec, De la nécrose du labyrinthe. Lyon 1894.

öffentliche Bezold¹⁾ noch 6 weitere eigene Beobachtungen, sodass Oesch²⁾ 78 Fälle zusammenstellen konnte, welche Kamm³⁾ um weitere 8 aus den letzten Jahren bereicherte, sodass gegenwärtig im Ganzen 86 Fälle von Labyrinthnekrose publicirt sind.

Alle diese Autoren kommen auf Grund gründlicher Untersuchungen zu dem Schluss, dass auch die klinischen Beobachtungen dafür sprechen, dass es ohne Labyrinth kein Hören gibt.

Bezold hat nun 7 Fälle von Labyrinthnekrose mit der continuirlichen Tonreihe durchgeprüft und dann sämtliche Hördauern graphisch dargestellt;⁴⁾ dabei hat sich ergeben, dass „die Hörstrecken, welche auf dem labyrinthlosen Ohr gehört werden, einfach das, wenn auch natürlich unvollkommene Spiegelbild der Hörverhältnisse darstellen, wie sie auf dem anderen hörenden Ohre sich ergeben.“ Einer dieser Fälle ist besonders prägnant, indem auf dem labyrinthlosen Ohr eine grosse die Töne f^{'''} und c^{'''} umfassende Lücke sich zeigt. Auf seinem anderen Ohr werden die gleichen Töne auffällig kurz gehört, sodass daraus mit Sicherheit geschlossen werden kann, dass die betreffenden Töne bei den anderen Labyrinthlosen nur mit dem gesunden Ohre percipirt werden; ebenso verhalten sich die folgenden Fälle 7 und 8. Auch Gradenigo⁵⁾ und Oesch⁵⁾, letzterer Fall von Schwendt untersucht, sind zu dem gleichen Resultate gekommen.

Auf diesem Wege lässt sich ein Ausfall der Labyrinthfunction schon lange vor der Ausstossung des Sequesters angeben, wie Bezold⁴⁾ auch in den beiden letzten Fällen von Labyrinthnekrose gethan hat.

Am 3. Oktober 1897 ging ein Mann in unserer Klinik zu, bei welchem auf Grund der am Schluss genauer präcisirten diagnostischen Anhaltspunkte eine Labyrinthnekrose vorausgesagt wurde, welche Diagnose auch nach 7 Monaten durch Ausstossung des Labyrinthsequesters ihre Bestätigung fand. Es möge hier in Kürze die Krankengeschichte mit dem Befund der functionellen Prüfung folgen.

1) Bezold, Die Feststellung einseitiger Taubheit. 6 weitere Fälle von Labyrinthnekrose. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 30.

2) Oesch, Was können wir ohne Schnecke hören? Inaugural-Dissertation. Basel 1898.

3) Kamm, Gibt es ein Hören ohne Labyrinth? Vorträge aus dem Gebiete der Otologie und Pharyngo-Rhinologie. Bd. 3. Hft. 3.

4) Bezold, Die Feststellung einseitiger Taubheit. 6 weitere Fälle von Labyrinthnekrose. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 30.

5) Gradenigo, Oesch, l. c.

## 1. Fall. (Zur functionellen Prüfung cf. Tafel VII.)

F. Sch., 53 Jahre alt, Obsthändler. Aufnahme 3. October 1897.

Diagnose: Labyrinthnekrose rechts.

Anamnese: Patient hat sich Ende Januar mit einem Zündholz im rechten Ohre gekratzt. Von da an Schmerzen und Sausen. 8 Tage nachher wurde anderwärts die Paracentese des Trommelfells gemacht, worauf sich profuser Ausfluss aus dem Ohr anschloss. 14 Tage später Aufmeisselung des rechten Warzenfortsatzes. Am 13. Mai 1897 musste zum zweitenmal operirt werden. Seit 13. Juli hat sich Patient der Behandlung entzogen. Seit 8 Tagen nach der 1. Operation fortgesetzt starker Schwindel und Sausen rechts, sowie Kopfschmerzen.

Status: Am 3. October ergab die 1. Untersuchung in unserer Klinik: hinter dem rechten Ohr, der Ansatzlinie der Muschel entsprechend, eine ca. 5 cm lange Schnittnarbe, in der Mitte eine tiefe Einsenkung im Knochen mit einer Fistel, in welche sich die Sonde 3 cm tief in horizontaler Richtung vorwärtsschieben lässt, wobei rauher Knochen gefühlt wird. Starke, schleimig eitrige, geruchlose Secretion, der grösste Theil des Trommelfells von einer flachen Granulation bedeckt. Kein auffälliger Schwindel beim Gehen, nur Drehen unsicher. Keine Affection des Facialis.

6. October. Da die schweren Erscheinungen, Kopfschmerz und profuse Eiterung, andauern, wurde zu einer neuen Eröffnung des Warzenfortsatzes geschritten.

Die schleimig eitrige Secretion dauert in der folgenden Zeit an, und werden mehrfach theilweise perforirte Wucherungen, welche vom Promontorium auszugehen scheinen, abgetragen. Anfang Dezember treten so starke Kopfschmerzen mit Schlaflosigkeit auf, dass, da die Eiterung andauernd profus ist, eine abermalige Operation am 11. Dezember vorgenommen wird, um eventuell bei der durch die Functionsprüfung nachgewiesenen Taubheit Eiter aus dem Labyrinth zu entleeren. Hierbei gelangt die Sonde in der Promontorialwand in transversaler Richtung und nach vorwärts in die Tiefe, wobei rauher Knochen gefühlt wird. Die Oeffnung wird mit einem kleinen Meissel erweitert; bei Entfernung des hinteren Theils der Promontorialwand einmal starke Facialiszuckung, worauf Facialisparese eintrat, welche bei späterem Eintritt der Sequesterausstossung an sich zu erwarten war. Die nächsten Monate fortgesetzt zeitweise Schwindel und mässige Eiterung; Kopfschmerz und Schlaflosigkeit waren jedoch behoben. Wiederholt mussten noch Wucherungen aus der Paukenhöhle abgetragen werden.

Am 3. Mai 1898 wird aus den Granulationen mit der Kornzange ein Sequester entfernt, welcher sich als ein Theil des Vorhofes mit zwei zum Theil erhaltenen halbzirkelförmigen Kanälen erweist. Die Secretion nimmt in den folgenden Wochen zusehends ab, und am 14. Juni 1898 ist das Ohr trocken.

12. Mai 1899 trat neben starkem Sausen im rechten Ohre geringe Secretion auf.

19. Mai 1899 wird mit Kornzange aus einer Granulation, welche ungefähr der Lage des horizontalen Bogenganges entspricht, ein Se-

quester entfernt, welcher nochmals ein grosses Stück eines Bogenganges darstellt. Seit dem 26. Mai ist die Höhle wieder vollständig trocken.

## Hörprüfung.

Flüstersprache:  $\left\{ \begin{array}{l} \text{rechts: nicht,} \\ \text{links: 7 m („100“).} \end{array} \right.$

Conversationsprache: bei offenem rechten Ohr nicht besser als bei geschlossenen beiden Ohren. (Lucae-Dennertsche Probe.)

Untere Tongrenze:  $\left\{ \begin{array}{l} \text{rechts: bis a'' incl. keine Stimmgabel der} \\ \text{belasteten Reihe per Luftleitung gehört;} \\ \text{unbelastete Stimmgabeln a'', f''', c''', fis''''} \\ \text{gehört;} \\ \text{links 19 1/2 v. d. (tiefste in unserer Klinik zur} \\ \text{Prüfung gelangende Stimmgabel.)} \end{array} \right.$

a' rechts per Luftleitung nicht gehört.

A vom Scheitel ins linke gesunde Ohr gehört — 10 Sec.

a' " " " " " " " — 3 "

Rinne a'  $\left\{ \begin{array}{l} \text{rechts — 9,} \\ \text{links + 26 Sek.} \end{array} \right.$

Obere Tongrenze im Edelman-Galtonpfeifchen  $\left. \begin{array}{l} \text{rechts 3,3,} \\ \text{links 0,6.} \end{array} \right\}$

## Hördauer per Luftleitung.

Normale Hördauer.	Rechtes Ohr.		Linkes Ohr.	
	Hördauer in Procenten.	Wirklicher Hörwerth.	Hördauer in Procenten.	Wirklicher Hörwerth.
A ₂ (20 Sec.)	0	0	— 5 = 75	0,12
A ₁ (58 " )	0	0	— 23 = 60	0,071
A (77 " )	0	0	— 33 = 57	0,063
a (75 " )	0	0	— 24 = 68	0,094
a' (85 " )	0	0	— 19 = 78	0,15
a'' (86 " )	— 76 = 12	0,008	— 12 = 86	0,25
f''' (45 " )	— 36 = 20	0,015	— 9 = 80	0,15
c'''' (52 " )	— 37 = 29	0,024	— 9 = 83	0,19
fis'''' (23 " )	— 11 = 52	0,052	— 2 = 91	0,46

Vergleichen wir nun den Durchschnitt sämtlicher Hördauern der beiden von Bezold¹⁾ untersuchten Fälle, welche auf dem schneckenlosen Ohr a' unbelastet nicht hören, mit diesen Hördauern (cf. Tafel), so sehen wir dasselbe treppenförmige Ansteigen von dem untersten bis zum obersten Ton, sowie das Ausfallen der tieferliegenden Töne.

Ebenso wie die übrigen Labyrinthnekrosen, zeigt auch dieser Fall starke Gleichgewichtsstörungen beim Drehen, Sausen, profuse, langandauernde Eiterung mit heftigen Schmerzen und häufig wiederkehrende polypöse Wucherungen, von denen einzelne central perforirt waren.

1) Bezold, Feststellung einseitiger Taubheit. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 30. vgl. Tafel.

Nachdem nun die sämmtlichen Hördauern für labyrinthlose Ohren festgestellt waren, lag es nahe, dieselben auch von solchen Gehörorganen darzustellen, welche Taubheit für Sprache boten, ohne dass ein Labyrinthsequester zur Ausstossung kam, und war von vornherein zu erwarten, dass zum mindesten in einer grösseren Zahl der Fälle mit vollständiger Taubheit für Sprache nach der Lucae-Dennert'schen Probe sich dieselben oder doch sehr ähnliche Ergebnisse darbieten werden.

Ich will nun in Folgendem die Krankengeschichten mit den Hörprüfungsresultaten von für die Sprache einseitig Tauben in Kürze anführen, behalte mir jedoch vor, dieselben an anderem Orte ausführlicher zu bringen.

*I. Fälle, bei welchen das andere Ohr vollständig oder nahezu normal hört.*

2. Fall. (Zur functionellen Prüfung cf. Tafel VII.)

J. B., 35 Jahre alt, Maurer. Aufnahme 12. November 1897.

Diagnose: Taubheit für Sprache nach Trauma rechts.

Vor 2 1/2 Jahren Fall auf den Kopf, worauf er 8 Wochen zeitweise bewusstlos war. 3 Wochen zeitweise Blutung aus dem rechten Ohr, seitdem Schwerhörigkeit und fortwährend Sausen, zeitweise Schwindel. Trommelfell beiderseits normal.

Hörprüfung.

Flüstersprache: { rechts: nicht,  
links: 7 m und mehr.

Conversationsprache: Bei offenem rechten Ohr nicht besser als bei geschlossenen beiden Ohren.

Untere Tongrenze: { rechts bis a'' incl. der belasteten Reihe  
keine Stimmgabel per Luftleitung gehört;  
unbelastete Stimmgabeln a'', f''', c''', fis''''  
gehört;  
links: 19 1/2 v. d. und mehr.

a' per Luftleitung rechts nicht gehört.

a' vom Scheitel ins linke gesunde Ohr gehört.

Rinne a' { rechts — 9,  
links + 28 Sec.

Obere Tongrenze im Edelman-Galtonpfeichen { rechts 4,1,  
links 0,6.

Hördauer per Luftleitung.

	Normale Hördauer.	Rechtes Ohr. Hördauer in Procenten.	Wirklicher Hörwerth.	Linkes Ohr. Hördauer in Procenten.	Wirklicher Hörwerth.
A ₂	(20 Sec.)	0	0	— 3 = 85	0,23
A ₁	(58 „ )	0	0	+ 0 = 100	1,0
A	(77 „ )	0	0	— 3 = 96	0,84
a	(75 „ )	0	0	+ 0 = 100	1,0

	Normale Hördauer	Hördauer in Procenten.	Wirklicher Hörwerth.	Hördauer in Procenten	Wirklicher Hörwerth.
a'	(85 " )	0	0	— 4 = 95	0,77
a''	(86 " )	— 75 = 13	0,009	± 0 = 100	1,0
f'''	(45 " )	— 31 = 31	0,025	± 0 = 100	1,0
c''''	(52 " )	— 31 = 40	0,035	± 0 = 100	1,0
fis''''	(23 " )	— 10 = 57	0,063	± 0 = 100	1,0

## 3. Fall (zur functionellen Prüfung cf. Tafel VII).

M. W., 14 Jahre alt, Bildhauerstochter. Aufnahme: 28. Mai 1899.

Diagnose: Otitis med. pur. chron. rechts und Taubheit für Sprache.

Seit dem 3. Lebensjahre nach Scharlach und Diphtherie rechts zeitweise fötider Ausfluss. Damals rechtsseitige Facialisparese, von der aber heute nichts mehr wahrzunehmen ist. Rechts Defect des ganzen Trommelfells, links Trommelfell normal.

## Hörprüfung.

Flüstersprache: } Rechts: nicht,  
 } links: 7 m und mehr.

Conversationsprache: Rechts 15 cm, bei offenem rechten Ohr nicht besser als bei geschlossenen beiden Ohren.

Untere Tongrenze: } rechts fis',  
 } links 19 1/2 v. d. und mehr.

a' rechts per Luftleitung nicht gehört,

A vom Scheitel ins linke gesunde Ohr — 10 Sec.,

a' " " " " " " + 0 "

Rinne a' } rechts — 9.  
 } links + 23 Sec.

Obere Tongrenze im Edelman Galtonpfeifchen } rechts 2,0,  
 } links 0,5.

## Hördauer per Luftleitung.

	Normale Hördauer	Rechtes Ohr. Hördauer in Procenten.	Wirklicher Hörwerth.	Linkes Ohr. Hördauer in Procenten.	Wirklicher Hörwerth.
A ₂	(20 Sec.)	0	0	± 0 = 100	1,0
A ₁	(58 " )	0	0	— 10 = 83	0,19
A	(77 " )	0	0	— 3 = 96	0,84
a	(75 " )	0	0	— 5 = 93	0,61
a'	(85 " )	0	0	± 0 = 100	1,0
a''	(86 " )	— 69 = 20	0,015	— 3 = 96	0,84
f'''	(45 " )	— 33 = 27	0,021	— 1 = 98	0,95
c''''	(52 " )	— 35 = 33	0,027	— 4 = 92	0,53
fis''''	(23 " )	— 9 = 61	0,073	± 0 = 100	1,0

## 4. Fall (zur functionellen Prüfung cf. Tafel VII).

V. B., 28 Jahre, Köchin. Aufnahme am 17. März 1899.

Diagnose: Otitis med. pur. chron. mit Cholesteatom und Taubheit für Sprache links.

Seit Jugend auf dem linken Ohre Schwerhörigkeit. Links vor 2 Jahren eine Zeit lang Ausfluss bemerkt; jetzt wieder seit 6 Wochen. In den letzten Tagen sehr heftiger Schwindel und wiederholtes Erbrechen ohne



Temperatursteigerung. Gang unsicher. Profuse geruchlose Eiterung links. Abtragung von Polypen, davon einer am vorderen Theil der Promontorialwand. Trommelfell rechts normal.

Hörprüfung.

Flüstersprache: } Rechts: 7 m und mehr  
 links: unsicher, bei offenem linken Ohre nicht besser als bei geschlossenen beiden Ohren.

Untere Tongrenze: } rechts: 19 1/2 v. d. und mehr,  
 links: fis',

a' per Luftleitung links nicht gehört.

A vom Scheitel ins gesunde rechte Ohr gehört — 5 Sec.,

a' " " " " " " " + 3 "

Rinne a' } rechts + 25 Sec.,  
 links — 9.

Obere Tongrenze im Edelman-Galtonpfeifchen } rechts 0,5,  
 links 1,1.

Hördauer per Luftleitung.

	Normale Hördauer.	Rechtes Ohr.		Linkes Ohr.	
		Hördauer in Procenten.	Wirklicher Hörwerth.	Hördauer in Procenten.	Wirklicher Hörwerth.
A ₂	(20 Sec.)	± 0 = 100	1,0	0	0
A ₁	(58 " )	± 0 = 100	1,0	0	0
A	(77 " )	— 6 = 92	0,53	0	0
a	(75 " )	— 5 = 93	0,61	0	0
a'	(85 " )	± 0 = 100	1,0	0	0
a''	(86 " )	± 0 = 100	1,0	— 60 = 30	0,024
f'''	(45 " )	± 0 = 100	1,0	— 24 = 47	0,045
c''''	(52 " )	± 0 = 100	1,0	— 26 = 50	0,049
fis''''	(23 " )	± 0 = 100	1,0	— 8 = 65	0,084

5. Fall (zur functionellen Prüfung cf. Tafel VII).

G. H., 15 Jahre alt, Lehrling. Aufnahme: 3. October 1897.

Diagnose: Taubheit für Sprache rechts.

Vor 2 Jahren hat das rechte Ohr einige Male kurze Zeit gesaut. Seitdem hört er nicht mehr auf diesem Ohre. Kein Schwindel. Trommelfell beiderseits vollkommen normal.

Hörprüfung.

Flüstersprache: } rechts: nicht,  
 links: 7 m und mehr (100).

Conversationssprache: Bei offenem rechten Ohre nicht besser als bei verschlossenen beiden Ohren.

Untere Tongrenze: } Rechts: bis a'' incl. keine Stimmgabel der belasteten Reihe per Luftleitung gehört; unbelastete Stimmgabeln a'' f''' c'''' fis'''' gehört;  
 links: 19 1/2 v. d. und mehr.

a' per Luftleitung rechts nicht gehört.

Weber's Versuch unzuverlässig.

Rinne a' } rechts — 9,  
 links + 26 Sec.

Obere Tongrenze im Edelman-Galtonpfeifchen } rechts 2,0.  
 } links 0,6.  
 Hördauer per Luftleitung.

	Normale Hördauer.	Rechtes Ohr.		Linkes Ohr.	
		Hördauer in Procenten.	Wirklicher Hörwerth.	Hördauer in Procenten.	Wirklicher Hörwerth.
A ₂	(20 Sec.)	0	0	— 3 = 85	0,23
A ₁	(58 " )	0	0	± 0 = 100	1,0
A	(77 " )	0	0	± 0 = 100	1,0
a	(75 " )	0	0	± 0 = 100	1,0
a'	(85 " )	0	0	— 4 = 95	0,77
a''	(86 " )	— 65 = 24	0,018	— 12 = 86	0,25
f'''	(45 " )	— 30 = 33	0,027	— 3 = 93	0,61
c''''	(52 " )	— 23 = 56	0,060	± 0 = 100	1,0
fis''''	(23 " )	— 8 = 65	0,084	± 0 = 100	1,0

II. Fälle, bei welchen das andere Ohr schwerhörig ist.

6. Fall, (zur functionellen Prüfung cf. Tafel VII).

J. B., 20 Jahre alt, Schlosser. Aufnahme: 23. September 1898.

Diagnose: Otitis med. pur. chron. und Taubheit für Sprache rechts. Residuen mit geheilter Perforation von Otitis med. pur. chron. links.

Seit 6 Jahren Schwerhörigkeit und Eiterung rechts. Bereits im Juli vorigen Jahres in Behandlung, damals Hörweite für Flüstersprache rechts 10 cm („4“), links 30 cm („4 und 8“). Jetzt starke Schmerzen im Ohr und Schwindel, beim raschen Gehen starkes Schwanken. Leichte Temperatursteigerung. Wiederholte Abtragung von Wucherungen vom Promontorium, welche theilweise perforirt sind. Am 13. October theilweise Parese des oberen Astes des Facialis rechts, welche am 25. October complet ist. Am 20. December wird eine erbsengrosse Wucherung entfernt, in der sich Köpfchen und Schenkel des Stapes ohne Fussplatte finden.

Hörprüfung.

Flüstersprache: { rechts: unsicher,  
 { links: 10 cm („9“).¹

Erhobene Conversationssprache: Bei offenem rechten Ohr nicht besser als bei verschlossenen beiden Ohren.

Untere Tongrenze: { rechts: bis a'' incl. keine Stimmgabel der belasteten Reihe per Luftleitung gehört; unbelastete Stimmgabeln a'', f''', c'''' , fis'''' gehört;  
 { links F.

a' per Luftleitung rechts nicht gehört.

A vom Scheitel ins linke bessere Ohr gehört + 14 Sec.

a' " " " " " " " + 12 "

Rinne a' { rechts — 9,  
 { links — 8 Sec.

Obere Tongrenze im Edelman-Galtonpfeifchen: { rechts 1,1,  
 { links 0,5.

## Hördauer per Luftleitung.

	Normale Hördauer.	Rechtes Ohr.		Linkes Ohr.	
		Hördauer in Procenten.	Wirklicher Hörwerth.	Hördauer in Procenten.	Wirklicher Hörwerth.
A ₂	(20 Sec.)	0	0	0	0
A ₁	(58 " )	0	0	0	0
A	(77 " )	0	0	— 62 = 19	0,014
a	(75 " )	0	0	— 38 = 49	0,047
a'	(85 " )	0	0	— 37 = 56	0,060
a''	(86 " )	— 69 = 20	0,015	— 36 = 58	0,065
f'''	(45 " )	— 28 = 38	0,033	— 18 = 60	0,071
c''''	(52 " )	— 29 = 44	0,044	— 10 = 81	0,17
fis''''	(23 " )	— 5 = 75	0,15	± 0 = 100	1,0

Da auf dem anderen Ohre ebenfalls ein Mittelohrprozess gespielt hat, ist hier die untere Tongrenze bis F hinaufgerückt, und Rinne a' negativ; fis'''' wird auf dem tauben Ohr so lange gehört, weil auf der hörenden Seite die Hördauer für fis'''' vollständig normal ist.

7. Fall. (Zur functionellen Prüfung cf. Tafel VII.)

H. D., 14 Jahre alt, Metzgerlehrling. Aufnahme 16. November 1897.

Diagnose: rechts Taubheit für Sprache, links nervöse Schwerhörigkeit.

Lues congenita. Vor 2 Jahren plötzlicher Eintritt angeblich doppelseitiger Schwerhörigkeit.

Vom 9.—12. Lebensjahre war Patient blind; beiderseits diffuse Hornhauttrübung, Schneidezähne am Rande etwas ausgefressen. 6 Geschwister gestorben. Trommelfell beiderseits diffus getrübt.

## Hörprüfung.

Flüstersprache: beiderseits nicht gehört.

Conversationssprache: links 25 cm („9“).

Erhobene Sprache: rechts nicht gehört.

Untere Tongrenze: { rechts von sämtlichen Stimmgabeln nur unbelastet f''', c''', fis'''' per Luftleitung gehört.  
links 19 1/2 v. d. und mehr.

a' und a'' rechts per Luftleitung nicht gehört.

Rinne a' { rechts — 9,  
links + 18 Sec.

Obere Tongrenze im Edelman-Galtonpfeifen: { rechts 6,2.  
links 0,6.

## Hördauer per Luftleitung.

	Normale Hördauer.	Rechtes Ohr.		Linkes Ohr.	
		Hördauer in Procenten.	Wirklicher Hörwerth.	Hördauer in Procenten.	Wirklicher Hörwerth.
A ₂	(20 Sec.)	0	0	± 0 = 100	1,0
A ₁	(58 " )	0	0	— 15 = 74	0,12
A	(77 " )	0	0	— 27 = 65	0,054
a	(75 " )	0	0	— 17 = 77	0,14
a'	(85 " )	0	0	— 43 = 49	0,047
a''	(86 " )	0	0	— 53 = 38	0,033
f'''	(45 " )	— 36 = 20	0,015	— 16 = 64	0,080
c''''	(52 " )	— 41 = 21	0,015	— 25 = 52	0,052
fis''''	(23 " )	— 11 = 52	0,052	— 3 = 87	0,27

Da auf dem hörenden Ohre a'' sehr kurz gehört wird, fällt dieses auf dem tauben Ohre ganz aus. Aus demselben Grunde fällt bei c'''' das treppenförmige Ansteigen weg, da es auf der anderen Seite auffällig kurz percipirt wird.

8. Fall. (Zur functionellen Prüfung cf. Tafel VII.)

J. N., 58 Jahre alt, Tagelöhner. Aufnahme 14. Februar 1899.

Diagnose: Otit. med. pur. chron. Taubheit für Sprache rechts. Nervöse Schwerhörigkeit links.

Vor 7 Jahren wurde Patient überfahren, darauf Schwerhörigkeit in beiden Ohren; 6 Wochen später begann schmerzloser Ausfluss rechts. Grosse Perforation in der unteren Hälfte.

7. April. Seit 4 Wochen starker Schwindel, kein Erbrechen; keine Facialispause. Das ganze Promontorium fühlt sich beim Sondiren rau an. Blossliegender Knochen.

Hörprüfung.

Flüstersprache: { rechts: nicht,  
links: 2 cm („4“).

Conversationsprache: { rechts: nicht,  
links: 2 m („5“).

Untere Tongrenze: { rechts: von den belasteten Stimmgabeln  
keine gehört; nur unbestete Stimmgabeln  
c'''' und fis'''' gehört,  
links: „24“ v. d.

A vom Scheitel ins linke hörende Ohr — 10 Sec.

a' „ „ „ „ „ „ — 6 „

a', a'', f''' rechts per Luftleitung nicht gehört.

Rinne a' { rechts — 9,  
links + 23 Sec.

Obere Tongrenze im Edelman-Galtonpfeifchen: { rechts 5,6,  
links 4,6.

Hördauer per Luftleitung.

Rechtes Ohr.

Linkes Ohr.

	Normale Hördauer.	Hördauer in Procenten.	Wirklicher Hörwerth.	Hördauer in Procenten.	Wirklicher Hörwerth.
A ₂	(20 Sec.)	0	0	— 5 = 75	0,12
A ₁	(58 „ )	0	0	— 26 = 55	0,058
A	(77 „ )	0	0	— 40 = 48	0,046
a	(75 „ )	0	0	— 28 = 62	0,076
a'	(85 „ )	0	0	— 22 = 75	0,12
a''	(86 „ )	0	0	— 43 = 50	0,049
f'''	(45 „ )	0	0	— 22 = 51	0,051
c''''	(52 „ )	— 45 = 14	0,010	— 28 = 46	0,043
fis''''	(23 „ )	— 17 = 26	0,020	— 13 = 43	0,039

a'' und f''' werden auf der besseren Seite zu kurz gehört, um von der tauben Seite aus noch percipirt werden zu können. Nur die stark klingenden Stimmgabeln c'''' und fis'''' werden noch gehört.

Die Betheiligung des männlichen Geschlechts an den Erkrankungsfällen ist 75 Proc., während die des weiblichen 25 Proc. beträgt. Das rechte Ohr ist in 87 Proc., das linke in 13 Proc. der

Fälle ergriffen. In 75 Proc. ist der Ausgangspunkt der Taubheit eine Mittellohreiterung, während in 25 Proc. eine andere Ursache nachzuweisen ist.

Die Sprache verhält sich so, dass in sämtlichen Fällen die Flüstersprache nicht verstanden wird; die Conversationsprache dagegen wird nach der Lucae-Dennert'schen Probe in allen Fällen bei beiden verschlossenen Ohren ebenso wie bei offenem kranken Ohr gehört, da es unmöglich ist, das gesunde Ohr vollständig auszuschliessen. Nur in den Fällen 7 und 8, bei welchen das hörende Ohr ebenfalls grosse Defecte zeigt, wurde auf dem tauben Ohre überhaupt keine Sprache wahrgenommen. Die untere Hörgrenze war zweimal  $fis'$ , die anderen Fälle hörten von den bis  $a''$  reichenden belasteten Stimmgabeln keine, erst von dem starkklingenden unbelasteten  $a''$  ab trat Perception ein, in Fall 7 und 8 jedoch erst von  $f'''$ , bezw.  $c''''$ , da auf dem anderen Ohre  $a''$ , bezw.  $a''$  und  $f'''$  zu stark verkürzt waren.

Stellen wir die Hördauer, resp. den wirklichen Hörwerth von  $a''$ ,  $f'''$ ,  $c''''$ ,  $fis''''$  der auf der anderen Seite schwerhörigen Fälle 6, 7 und 8 zusammen:

Fall 6.				Fall 7.				Fall 8.			
Recht. Ohr	Linkes Ohr	Recht. Ohr	Linkes Ohr	Recht. Ohr	Linkes Ohr	Recht. Ohr	Linkes Ohr	Recht. Ohr	Linkes Ohr	Recht. Ohr	Linkes Ohr
Hör-dauer	Hör-werth	Hör-dauer	Hör-werth	Hör-dauer	Hör-werth	Hör-dauer	Hör-werth	Hör-dauer	Hör-werth	Hör-dauer	Hör-werth
$a''$	20 0,015	58 0,065	0 0	38 0,033	0 0	50 0,049					
$f'''$	38 0,033	60 0,071	20 0,015	64 0,080	0 0	51 0,051					
$c''''$	44 0,040	81 0,17	21 0,015	52 0,052	14 0,010	46 0,043					
$fis''''$	78 0,15	100 1,0	52 0,052	87 0,27	26 0,020	43 0,039					

so sehen wir, dass  $a''$  bei 58 Proc. der Hördauer = 0,065 wirklicher Hörwerth auf dem gesunden Ohre durch das taube Ohr noch zur Perception gelangt, dagegen bei 38 Proc. = 0,033 und 50 Proc. = 0,049 nicht mehr.  $f'''$  wird bei 60 Proc. der Hördauer = 0,071 wirklicher Hörwerth und 64 Proc. = 0,080 noch gehört, während bei 51 Proc. = 0,051 eine Perception nicht mehr stattfindet. Wir können deshalb mit ziemlicher Sicherheit sagen: wenn die Perceptionsdauer von  $a''$  und  $f'''$  auf 50 Proc. der Hördauer = 0,051 wirklicher Hörwerth auf dem besser hörenden Ohre herabgesetzt ist, so werden sie auf dem tauben Ohre nicht mehr gehört, resp. klingen sie nicht mehr in das andere Ohr hinüber, so dass also bei Herabsetzung der Hörschärfe auf dem besser hörenden Ohre um circa die Hälfte eine Perception der vor das taube Ohr gehaltenen Stimmgabeln  $a''$  und  $f'''$  durch das andere Ohr nicht mehr eintritt.

Für  $c''''$  und  $fis''''$  muss jedoch diese Grenze etwas tiefer liegen, da bei 46 Proc. Hördauer = 0,043 wirklicher Hörwerth, resp. 43 Proc.

Hördauer = 0,039 wirklicher Hörwerth in Fall 8 diese Stimmgabeln durch das hörende Ohr noch percipirt werden. Weitere Untersuchungen werden wohl auch hier die Grenze noch schärfer bestimmen lassen.

Die obere Tongrenze im Galtonpfeifchen schwankt zwischen 1,1 und 4,2; in den schon öfter angeführten Fällen 7 und 8 war auch die obere Grenze besonders stark verkürzt, nämlich 6,2 und 5,6, wieder entsprechend der stärkeren Abnahme der Hörschärfe bei den höchsten Tönen auf dem hörenden Ohre.

Die unbelastete a'-Stimmgabel wurde per Luftleitung von keinem der tauben Ohren gehört und erklärt sich dadurch das vollständige Ausfallen der Sprache, da, wie die Untersuchungen an Taubstummen ergeben haben, die Eigentöne der Vokale innerhalb der Quinte von b' bis g'' liegen.¹⁾

Der Weber'sche Versuch mit a' war nur einmal unzuverlässig; bei einem weiteren Falle wurde er sogar in das taube Ohr verlegt, die übrigen 6 gaben jedoch alle prompt an, das Klingen der Stimmgabel im gesunden Ohre zu hören, ebenso mit A. Da unter 8 Fällen 6 mal der Weber'sche Versuch in das bessere Ohr verlegt wurde, so darf man annehmen, dass die beiden anderen Kranken schlecht localisirten, zumal ja die Unsicherheit des Weber'schen Versuches allgemein bekannt ist.

Der Schwabach'sche Versuch mit der unbelasteten A-Stimmgabel fiel in den Fällen, in welchen er geprüft wurde, stets negativ aus, d. h. A wurde vom Untersuchten kürzer gehört als vom normalen Ohr, und zwar um 5—10 Sec. Nur bei Fall 6 war er positiv, da auf dem hörenden Ohre alte Mittelohrprocesse spielten, bei welchen ja immer eine Verlängerung der Knochenleitung eintritt.

Der Rinne'sche Versuch fällt natürlich auf dem tauben Ohre immer negativ aus, und zwar — 9, da diese Stimmgabel per Luftleitung auf dem kranken Ohre überhaupt nicht gehört wird, vom Warzenfortsatz aus aber in das andere Ohr hinüberklingt.

Betrachten wir nun die Tafel (VII), so finden wir ein continuirliches Ansteigen der Hördauer vom untersten bis zum obersten der Töne, welche überhaupt auf dem tauben Ohre gehört werden; zugleich stellen die Hörstrecken dieses Ohres nur das Spiegelbild des anderen Ohres dar. Der beste Beweis dafür ist, dass auf dem tauben Ohre einzelne Töne stark verkürzt sind oder ganz ausfallen, wenn sie auf dem besser hörenden Ohre zu kurz gehört werden, als dass sie von dem tauben herübergehört werden können, während

1) Bezold, Das Hörvermögen der Taubstummen. Bergmann 1896.

andere, welche auf dem hörenden Ohre ungewöhnlich lang percipirt werden, auch auf dem tauben länger gehört werden. Aus diesem Grunde fällt bei  $c'''$  des 7. Falles das treppenförmige Ansteigen weg; bei  $a''$  ist jedoch die Verkürzung schon so stark, dass es ganz ausfällt.

Bei Fall 8 zeigt sich ebenso ein Ausfall von  $a''$  und  $f'''$ , während bei Fall 6  $fis''''$  auffallend lang gehört wird, da auf dem anderen Ohre die Hördauer von  $fis''''$  vollständig normal ist.

Dieses continirliche Ansteigen haben auch sowohl Gradenigo als Ösch bei ihren Untersuchungen gefunden.

Da bei unseren obigen 4 auf dem anderen Ohre nahezu normal Hörenden die Hörstrecke des tauben Ohres erst bei  $a''$  beginnt, so lassen sich zum directen Vergleich nur die beiden Fälle von Bezold heranziehen, deren Hörstrecke ebenfalls nicht unter  $a''$  herabreicht.

Vergleichen wir nun die Durchschnitte (cf. Tafel), so finden wir fast keine Abweichung, wenigstens keine grössere als aus der Verschiedenheit der untersuchenden Gehörorgane zu erklären wäre. Die einzige grosse Differenz bei  $fis''''$  ist wohl in dem zu raschen Abklingen dieser Stimmgabel bedingt, wodurch leichter Fehlerquellen entstehen.

		Bezold		die von mir untersuchten Fälle	
Hördauer		Wirklicher Hörwerth	Hördauer	Wirklicher Hörwerth	
$a''$	23	0,017	$a''$	22	0,016
$f'''$	39	0,034	$f'''$	35	0,029
$c''''$	47	0,045	$c''''$	45	0,042
$fis''''$	54	0,056	$fis''''$	62	0,076

Da nun die sämmtlichen Hördauern der für Sprache tauben Ohren mit denen der labyrinthlosen Ohren, von welchen die Annahme berechtigt ist, dass sie keine Spur von Gehör besitzen, vollständig übereinstimmt, so können wir ruhig sagen, das Labyrinth des Ohres, welches bei der functionellen Prüfung das gleiche Bild ergibt, wie das labyrinthlose Ohr, ist ebenso als functionirendes Organ vollkommen ausgeschaltet.

Die Diagnose auf einseitige Taubheit darf somit gestellt werden:

1. wenn die Sprache nicht und beim Lucae-Dennert'schen Versuch bei verschlossenen beiden Ohren ebenso gehört wird, wie bei offenem kranken Ohre,
2. wenn die untere Tongrenze bei  $a'$  oder in dessen Nachbarschaft liegt,
3. der Weber'sche Versuch mit A und  $a'$  in das gesunde Ohr verlegt wird,

4. der Schwabach'sche Versuch negativ ausfällt, vorausgesetzt, dass auf diesem Ohre keine Mittelohrprocesse spielen.

Noch zuverlässigere Anhaltspunkte erhalten wir dann weiter:

5. durch die Prüfung der Hördauern, wenn dieselben das oben geschilderte Ansteigen ergeben, und wenn bei stärkerer Herabsetzung für einzelne Töne auf dem besseren Ohre die entsprechende Verkürzung, resp. der totale Ausfall für die gleichen Töne auf der tauben Seite nachweisbar ist.

---



## XXV.

Aus dem med. klinischen Institut der Universität München.

### Beitrag zur Casuistik und Therapie der Sklerodermie.

Von

Privatdocent Dr. Ludwig Lindemann,

Assistent bei Herrn Geheimrath von Ziemssen in München seit November 1894.

(Mit Taf. VIII, IX.)

Bei der schlechten Prognose, welche die Sklerodermie im Allgemeinen besitzt, — von Lewin und Heller¹⁾ ist nur bei 16 Proc. von 203 Fällen Heilung und bei 30 Proc. Besserung constatirt worden —, dürfte die Veröffentlichung eines Falles berechtigt erscheinen, bei welchem eine erfolgreiche Therapie durchgeführt wurde.

Der Fall ist folgender:

M. B., Regierungskanzlistensgattin, 50 Jahre alt (bei Eintritt in die Behandlung im Juni 94).

Anamnese: Patientin giebt an, keine Kinderkrankheiten gehabt zu haben, auch in späteren Jahren von weiteren Krankheiten mit Ausnahme einiger leichter Katarrhe frei geblieben zu sein. Nur leide sie schon seit längerer Zeit an Nervosität, welche sich in den letzten Jahren besonders gesteigert habe. Ein älterer Bruder sei ein Sonderling, sonst sei weder in der Ascendenz, noch in der Descendenz von Nerven- oder Geisteskrankheiten etwas bekannt.

Im August 1893 habe Patientin das Auftreten von rosarothem Flecken an der Innenseite des rechten Oberschenkels, am rechten Knie und unterhalb desselben, sowie oberhalb des linken äusseren Knöchels bemerkt. Dieselben seien nicht schmerzhaft und nicht über das Niveau der übrigen Haut hervorragend gewesen. Allmählich habe sich in den Flecken ein Gefühl von Spannung bemerklich gemacht, dieselben seien in der Mitte abgeblasst, bis zum December 93 ganz gelb geworden, dabei hätten sie an Grösse und Härte zugenommen. In der Zwischenzeit seien auch an verschiedenen anderen Stellen, zuletzt an den Vorderarmen ähnliche Flecken unter den gleichen Anfangerscheinungen aufgetreten. Sie habe jetzt in den härtesten (ältesten) Parthien beständig brennende Schmerzen, in den

1) Lewin und Heller, Die Sklerodermie, eine monographische Studie. Berlin 1895.

übrigen nur das Gefühl von Spannung. Die bisherige Behandlung habe in Abseifungen, Auflegen von Pflastern und Jodkaliumdarreichung bestanden; letztere habe aber sehr bald wieder wegen Auftretens von starkem Jodismus abgebrochen werden müssen. Die Anwendung der Pflaster habe die Bildung eines Geschwürs auf der verhärteten Parthie des rechten Unterschenkels zur Folge gehabt, dieses Geschwür sei über 3 Monate trotz der verschiedensten Massnahmen seitens des behandelnden Arztes offen geblieben und habe sich erst seit der Anwendung von kalten Bädern überhäutet.

Seit dem Herbst 1893 bestehe auch ein Gefühl von grosser Mattigkeit und Abgeschlagenheit, von Hitze in den Händen, abnormes Durstgefühl und sehr merkliche Abmagerung. Appetit und Stuhlentleerung normal. Menopause vor 5 Jahren eingetreten.

Status vom 13. Juni 94.

Die Haut zeigt folgende pathologische Veränderungen:

I. An der rechten Unterextremität:

4 cm unterhalb des Knies eine durchschnittlich 8 cm breite, fast den ganzen Unterschenkel bandförmig umgreifende, nur eine ganz schmale Zone in der Kniekehle freilassende, verhärtete Stelle, deren Niveau unter dem der angrenzenden Haut liegt, die Parthie zeigt an ihrem oberen Rande einen blass bläulichrothen Saum. Daran schliesst sich in der Mitte des Unterschenkels gerade über der Tibia eine von einem weisslichen Saum umgebene ca. 8 cm lange, 5 cm breite, elliptische, verhärtete Hautstelle mit einzelnen blassbräunlichen Pigmentflecken und einer Reihe oberflächlicher Geschwüre am oberen Rande. Im Bereich dieser zwei zuerst aufgetretenen Hautverhärtungen ist die Haut von ihrer Unterlage nicht in Falten abhebbar. Nach aussen von dem zuletzt beschriebenen eine dritte ca 14 cm lange und 6—7 cm breite Stelle von gleicher Beschaffenheit mit einem scharfrandigen, von einem grauweissen Schorf bedeckten Geschwür in der Mitte.

An der Innenfläche des rechten Oberschenkels ein 10 cm langes, 7 cm breites Oval von weisslichgelber Farbe mit starkem Glanz, deutlich sichtbaren Talgdrüsenöffnungen und leicht gerunzelter Epidermis, umgeben von einem nach innen und aussen ziemlich scharf abgegrenzten,  $\frac{1}{2}$  cm breiten bläulichen Saum. Die ganze Parthie ist über das Niveau der umgebenden Haut stark hervorragend, von fast knorpelharter Beschaffenheit, sodass keine Hautfalte in ihrem Bereich abgehoben werden kann. An diese Stelle schliesst sich nach unten zu eine ähnlich beschaffene, zungenförmige kleinere an. Nach innen unten davon einige kleine Phlebektasien.

An der Rückseite des rechten Oberschenkels eine weissliche, verhärtete Stelle von derselben Grösse wie die oben beschriebene, das Niveau der Umgebung nicht überragend.

II. An der linken Unterextremität:

Drei den am rechten Unterschenkel befindlichen symmetrische verhärtete Hautparthien, bei welchen aber die Härte geringer und deren Ausdehnung bedeutend geringer ist als rechts. Ausserdem befindet sich in der linken Kniekehle eine 4 cm lange, 2 cm breite sklerosirte Stelle von weissgelber Farbe. Am Oberschenkel ebenfalls denen der rechten Seite symmetrisch angeordnet drei Flecken von der gleichen Beschaffenheit wie rechts, nur bedeutend kleiner und weicher wie rechts. Oberhalb derselben an der Aussenfläche des linken Oberschenkels mehrere kleinere, wenig scharf be-

grenzte weisse Stellen von vermehrter Consistenz, die sich von der leicht livid gerötheten Umgebung deutlich abheben.

### III. An den oberen Extremitäten.

An beiden Vorderarmen je zwei, an symmetrischen Stellen sich befindende, ca. 3 cm lange 1 cm breite, weissgelbliche Stellen von vermehrter Consistenz, gegen die Umgebung durch den stärkeren Glanz deutlich abgegrenzt.

Diese Hautveränderungen entstanden nach Aussage der Patientin in folgender Reihenfolge: Zuerst die Flecken unterhalb beider Kniescheiben und die in der linken Kniekehle befindlichen, dann die Verhärtungen an der Vorderfläche der rechten und linken Tibia. Hierauf die an der Aussenseite beider Unterschenkel befindlichen Parthieen, ferner die beiden an der Innenfläche des rechten Oberschenkels beschriebenen, sehr derben Plaques, nach diesen die beiden an den correspondirenden Stellen befindlichen Effloreszenzen am linken Oberschenkel; hierauf die an der Rückseite beider Oberschenkel befindlichen nahezu gleichzeitig und zuletzt die an den Vorderarmen befindlichen.

Die sonstige Untersuchung ergibt: Ziemlich starke Abmagerung, blassgelbliche Gesichtsfarbe. Innere Organe: Lungen normal, am Herzen ausser einer leichten Arrhythmie kein pathologischer Befund. Abdominalorgane normal, Harn frei von Eiweiss und Zucker; ohne Sediment.

Nervensystem: Ausser Herabsetzung der Sensibilität über den verhärteten Parthieen für alle Empfindungsqualitäten Steigerung der tiefen Reflexe und sehr labiler Gemüthsstimmung kein pathologischer Befund.

Die zunächst eingeschlagene Behandlung bestand in Auflegung von Bleipflaster auf die wunden Stellen am rechten Unterschenkel; Verordnung von Roncegnowasser und kalten Bädern.

Unter dieser Therapie wurde Ueberhäutung der ulcerirten Stellen erzielt, doch konnte ein Auftreten neuer Plaques und das Wachsthum der alten nicht verhindert werden. Im October 1894 entwickelte sich nämlich an der Rückseite des linken Oberschenkels eine den schon beschriebenen benachbarten ganz ähnliche Verhärtung, welche bis Februar 1895 eine Länge von 10 cm und eine Breite von 5 cm erreichte, stets von unregelmässiger Begrenzung gegen die Nachbarschaft war und nur wenig über das Niveau derselben prominirte. Ferner entstanden an der Vorderfläche des linken Oberschenkels zur gleichen Zeit zwei ganz ähnliche Stellen, welche bis Februar Zwanzigpfennigstückgrösse erreichten. Seit December 1894 entwickelten sich dann auch an den Vorderarmen neue Skleroderm-parthieen, welche am 20. Februar 95 folgendes Aussehen darboten. An der Beugefläche des linken Vorderarmes 3 Querfinger unterhalb der Ellenbogenbeuge ist die Haut in einer Länge von 10 cm und einer Breite von 3 cm von gelbweisslicher Farbe, sehr starkem Glanz, deutlich erweiterten Poren, gegen die Umgebung durch einen livid rothen, 2 $\frac{1}{2}$  cm breiten Saum abgegrenzt; dieser Fleck ist nicht über das Niveau der umgebenden Haut erhaben und lässt beim Zufühlen deutliche Resistenzvermehrung erkennen. An der Beugefläche des rechten Vorderarmes symmetrisch zu der eben beschriebenen eine ca. zwanzigpfennigstückgrosse Stelle von ähnlicher Beschaffenheit mit noch stärker entwickeltem rothen Saum, nach Angabe der Patientin 14 Tage alt. Endlich ist noch an der Aussenseite des linken

Oberarmes eine geröthete Hautparthie ohne centrale weisse verhärtete Stellen vorhanden, welche in ihrem Verhalten, nach Angabe der Patientin, genau dem allerersten Entwicklungsstadium der bisher entstandenen Hautverhärtungen entspricht. Von den alten Verhärtungen hatten bis Februar 95 die an beiden Unterschenkeln vorhandenen und die beiden sehr derben, an der Innenseite des rechten Oberschenkels befindlichen an Umfang zugenommen.

Um nun eine energischere Arsenikwirkung zu erzielen, wurde beschlossen, subcutane Injectionen von *Natr. arsenicosum* zu machen. Als Präparat hierzu diente die von dem Oberapotheker Speth des städtischen Krankenhauses München l. d. J. hergestellte Lösung von *Natr. arsenicosum*, bei welcher die sonst bei derartigen Lösungen gewöhnlich vorhandene alkalische Reaction sorgfältig neutralisirt worden war. Die Lösung wurde stets in kleinen Quantitäten vor dem Gebrauch sterilisirt und hatte eine derartige Concentration, dass 1 ccm derselben 0,01 gr *acid. arsenicosum* entsprach.¹⁾ Gleichzeitig wurde der Gebrauch von Roncegnowasser, 4 Esslöffel täglich, fortgesetzt. Ich lasse den weiteren Verlauf, wie er sich unter der Einwirkung der Einspritzungen gestaltete, in allen Einzelheiten folgen:

23. Februar 95. 0,2 ccm der Lösung = 0,002 *acid. arsenicos.* am rechten Vorderarm injicirt. An der Injectionsstelle bildet sich eine Quaddel. Die Injection selbst wird von der Patientin als nicht sehr schmerzhaft angegeben.

24. Februar stellte sich die Patientin nicht vor, da die Injectionsstelle noch schmerzhaft war.

25. Februar 0,3 cbcm = 0,003 *acid. arsenicos.* am rechten Oberschenkel injicirt. Allgemeinbefinden und sclerosirte Flecken unverändert.

26. Februar 0,4 cbcm = 0,004 *acid. arsenicos.* am rechten Oberschenkel.

27. Februar 0,5 cbcm = 0,005 *acid. arsenicos.* am rechten Oberschenkel.

28. Februar 0,6 cbcm = 0,006 *acid. arsenicos.* am rechten Oberschenkel. Noch keine Veränderungen der Effloreszenzen bemerkbar.

1. März 0,7 cbcm = 0,007 *acid. arsenicos.* am linken Oberschenkel injicirt. Die Injectionsstellen immer längere Zeit schmerzhaft.

2. März 0,8 cbcm = 0,008 *acid. arsenic.* am linken Oberschenkel. Die Stelle der gestrigen Injection durch kleine Blutaustritte in der Umgebung deutlich markirt, jedoch keine Resistenzvermehrung.

3. März 0,9 cbcm = 0,009 *acid. arsenicos.* am rechten Oberschenkel an zwei verschiedenen Stellen injicirt, da die gestrige Injection ebenfalls von Blutaustritten gefolgt war. An dem Rande der ausgedehnten Verhärtung am linken Unterschenkel, entsprechend dem Köpfchen der Fibula in der Ausdehnung eines Markstückes Röthung bemerkbar. Die Resistenz des Scleroderms an dieser Stelle etwas vermindert, gleiche Röthung zeigt sich am Rande der auf der rechten Tibia befindlichen Plaque und ebenso im oberen Drittel der kleineren an der Innenseite des rechten Oberschenkels befindlichen zungenförmigen Effloreszenz. Resistenzverminderung in dieser Parthie ebenfalls deutlich ausgesprochen.

1) Näheres über dieses Präparat siehe v. Ziemssen, Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. LVI. S. 124.

4. März. 1 cbcm der Lösung = 0,01 acid. arsenicos. in 2 Parthien am rechten Oberschenkel injicirt, die Stellen der beiden vorhergehenden Injectionen abermals von kleinen Blutaustritten gefolgt. Die Röthung an der Aussenseite des linken Oberarms, welche als erstes Entwicklungsstadium einer neuen Sklerodermiefflorescenz angesprochen war, wieder verschwunden.

5. März vormittags 11 h. 0,6 cbcm = 0,006 am rechten Oberschenkel injicirt, die Injectionstellen von gestern nicht schmerzhaft, auch keine Blutaustritte in der Umgebung bemerkbar. Patientin klagt über Brennen in den Augen, linkes Ober- und Unterlid leicht geschwollen und geröthet, ausserdem Kopfweh. Appetit der Patientin, welcher bisher normal war, verschwunden. Mittags starke Uebelkeit. Röthung und Schwellung der Augenlider hat noch zugenommen. Abends 6 Uhr noch 0,002 acid. arsenicos. injicirt. Die Röthung der sklerosirten Parthien, über welche sub. 3. März berichtet wurde, hat wieder abgenommen. Die grosse Verhärtung am linken Vorderarm hat ebenfalls an Härte bedeutend verloren. Die Abschuppung über den sklerosirten Parthien am linken Unterschenkel hat sich wesentlich vermindert. Nur 2 Esslöffel Roncegno-Wasser im Verlauf des ganzen Tages.

6. März vormittags 11 h. 0,5 cbcm = 0,005 acid. arsenicos., abends 6 1/2 h. 0,4 cbcm = 0,004 acid. arsenicos. Roncegno-Wasser ausgesetzt. Die Arsenikintoxicationerscheinungen sind noch die gleichen.

7. März vormittags 11 h. 0,5 cbcm = 0,005 acid. arsenicos.; abends 6 1/2 h die gleiche Dosis. Die Injectionstellen von gestern noch etwas schmerzhaft, Appetit wieder besser, die Schwellung der Augenlider hat nachgelassen. Die grosse ovale Verhärtung am rechten Oberschenkel fühlt sich nun bedeutend weicher an, auch sind die steil abfallenden Ränder nunmehr abgeflacht, die Oberhaut an diesen Rändern in feine Runzeln gelegt, die gerötheten Stellen in den Plaques am rechten und linken Unterschenkel und in der kleinen zungenförmigen am rechten Oberschenkel wieder lebhafter und weiter ausgebreitet. Die in Ueberhäutung begriffenen Ulcerationen auf der Vorderfläche des rechten Unterschenkels wieder mehr schmerzhaft.

8. März vormittags 11 h. 0,6 cbcm = 0,006 acid. arsenicos. Abends 6 1/2 h 0,5 cbcm = 0,005 acid. arsenicos. An beiden Vorderarmen blasse rothe juckende Papeln.

9. März vormittags 11 h. 0,6 cbcm = 0,006 acid. arsenicos. Mattigkeit der Patientin hat zugenommen. Schmerzen in den Füßen. Abends Injection wegen Ausbleibens der Patientin nicht gemacht.

10. März. 0,5 cbcm in 2 Portionen injicirt. Schmerzen in den Füßen geringer. Die Patientin giebt an, wieder mehr Gefühl in den verhärteten Hautstellen zu haben. Sensibilitätsprüfung ergiebt noch Herabsetzung der Empfindung. Die Mündung der Talgdrüsenausführungsgänge über den Sklerodermen am rechten Oberschenkel bedeutend verkleinert. Die Röthung über den einzelnen Stellen hat noch zugenommen. Die Härte ist wieder geringer geworden.

11. März. Injectionen ausgesetzt, da das Allgemeinbefinden der Patientin sich verschlimmert hat. Klagen über Herzklopfen, Mattigkeit, Steifigkeit in den Beinen. Die Hautfarbe ist etwas gelblicher (nicht ikterisch) geworden. Appetitlosigkeit, starke Arrhythmie des Pulses.

12. März. Keine Injection. Schmerzen in den Beinen geringer. Klagen über zeitweise Krämpfe in denselben. Arrhythmie verschwunden.

13. März. Keine Injection. Schmerzen in den Plaques an den Unterschenkeln. Der grosse ovale Fleck am rechten Oberschenkel ist wieder härter geworden.

14. März abends. 0,8 cbcm = 0,008 acid. arsenicos. Befinden wie gestern.

15. März abends. 0,85 cbcm = 0,0085 acid. arsenicos. Magenbeschwerden, Appetit gering, Unterschenkelplaques immer noch schmerzhaft.

16. März nachmittags. 0,8 cbcm = 0,008 acid. arsenicos. Weiterer Fortschritt in der Erweichung der Plaques nicht zu bemerken. Steifigkeit in den Beinen noch vorhanden.

17. März abends. 0,6 cbcm = 0,006 acid. arsenicos Subjectives und objectives Befinden unverändert.

18. März vormittags 11 h. 0,7 cbcm = 0,007 acid. arsenicos.

19. und 20. März. Injection ausgesetzt.

21. März abends. 0,7 cbcm = 0,007 acid. arsenicos. Auf den grossen Plaques unterhalb des rechten Knies haben sich mehrere mit Serum gefüllte Blasen gebildet. Schmerzhaftigkeit in ihrer Umgebung. Puls regelmässig. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

22. März. Keine Injection. Psychische Depression sehr bedeutend.

23. März. 0,8 cbcm in 2 Portionen injicirt: 0,4 am rechten Vorderarm, 0,4 am rechten Oberschenkel in der Nähe der grossen Plaque. Das gelbliche Colorit der Patientin ist wieder zurückgegangen und hat einer besseren Gesichtsfarbe Platz gemacht. Die Schmerzen in den Unterschenkeln haben nachgelassen, die Bewegungsfähigkeit derselben durch die Steifigkeit noch etwas behindert.

24. März. 0,9 cbcm injicirt, davon 0,45 = 0,0045 acid. arsenicos. in das Skleroderm am rechten Vorderarm. Das grosse Skleroderm am rechten Oberschenkel deutlich stärker geröthet.

25. März. 1,0 cbcm = 0,01 acid. arsenicos. in 2 Portionen injicirt.

26. März. Keine Injection wegen Ausbleibens der Patientin.

27. März. 1,0 cbcm = 0,01 acid. arsenicos. in 2 Portionen injicirt, davon eine in das grosse Skleroderm an der Streckseite des rechten Vorderarmes.

28. März. Patientin klagt wieder über Schmerzen an den Injectionsstellen, daher keine Injection, an der Injectionsstelle in dem Skleroderm des rechten Vorderarms etwas Röthung, der Glanz des Skleroderms an dieser Stelle verringert. Der Umfang des grossen Skleroderms am rechten Oberschenkel ist etwas kleiner geworden.

29. und 30. März. Keine Injection mehr, da die Patientin immer noch über Mattigkeit und Schmerzen in den Unterschenkeln klagt; an den Sklerodermen keine neue Veränderung zu constatiren. Am 30. März Abreise der Patientin nach A. Patientin erhält die Weisung, einstweilen noch das Roncegnowasser wie bisher weiter zu gebrauchen, 4 Esslöffel pro Tag.

15. April in A. besucht. Allgemeinbefinden wesentlich gebessert, die Müdigkeit und die Schmerzen nahezu völlig verschwunden. Appetit bedeutend gebessert. An sämtlichen Sklerodermen der unteren Extremitäten besonders an den grossen Plaques des rechten Unterschenkels und der Innenseite des Oberschenkels starke Abschuppung. Die Plaques fühlen sich ziemlich weich an, die an den Unterschenkeln befindlichen sind noch weicher als vor 14 Tagen. Skleroderme an den Armen unverändert.

Nach 2 Monaten am 13. Juni 1895 war die grosse Plaque an der Innenseite des rechten Oberschenkels von gerötheten Stellen unterbrochen. Der Rand derselben ebenfalls lebhaft geröthet und die Consistenz bedeutend vermindert. Das Allgemeinbefinden der Patientin ist sehr gut, die Gehfähigkeit bedeutend gebessert. Es werden nun ausser dem Roncegnowasser noch kühle Flussbäder verordnet.

Die nach weiteren 2 Monaten vorgenommene Untersuchung (16. August) ergab, dass die gerötheten Parthien des grossen Skleroderms am rechten Oberschenkel noch zugenommen hatten, die Consistenz derselben besonders an diesen Stellen bedeutend geringer geworden war. Das Allgemeinbefinden, die Gesichtsfarbe, der Appetit, der Schlaf und die Gehfähigkeit der Patientin waren andauernd sehr gut. Neue Skleroderme waren nicht aufgetreten. Fortsetzung des Gebrauches von Roncegnowasser.

Am 13. October 1895 war der Hautbefund bei der Patientin der gleiche, nur dass eine zwanzigpfennigstückgrosse Ulceration auf der grossen Plaque unterhalb des Knies aufgetreten war.

Am 3. Januar 1896 kam die Patientin wieder zur Untersuchung; die gerötheten Parthien in dem grossen Skleroderm haben noch mehr sich ausgedehnt, sind von fast normaler Consistenz, ihr Niveau liegt unter den der umgebenden verhärteten Parthien. Die Röthe des Randes hat ebenfalls zugenommen. Allgemeinbefinden andauernd sehr gut.

In der folgenden Zeit sah ich die Patientin in grossen Zwischenräumen mehrmals. Der Stillstand in der Entwicklung der Skleroderme hat dauernd angehalten; das grosse ovale Skleroderm am rechten Oberschenkel hat sich auf die Hälfte verkleinert und bietet jetzt das Aussehen einer etwas hypertrophischen Narbe. Das nach unten zu an dies anstossende zungenförmige Skleroderm ist ebenfalls in eine längliche wulstige Narbe verwandelt. Die übrigen Plaques sind nahezu unverändert geblieben, es ist nur der rothe Saum an den an beiden Vorderarmen befindlichen vollständig verschwunden. Ueber den an den beiden Unterschenkeln befindlichen waren von Zeit zu Zeit kleine Ulcerationen aufgetreten, welche unter der Anwendung von Bleipflaster meist rasch zur Ueberhäutung gelangten. Das Allgemeinbefinden war dauernd ein gutes. Im letzten Jahre (1898) hat die Patientin bedeutend an Gewicht zugenommen.

Dieser Krankengeschichte ist nur wenig hinzuzufügen. Die Aetologie der Sklerodermie ist bei dem vorliegenden Fall ebenso dunkel wie bei den meisten in der Litteratur beschriebenen. Ob man die Nervosität der Patientin, welche nur einen ziemlich geringen Grad von Hysterie darstellte, für die Entstehung verantwortlich machen darf, ist mir sehr zweifelhaft. Es ist überhaupt ein derartiger Zusammenhang zwischen Hysterie und Sklerodermie noch nicht bewiesen, zumal da die Seltenheit der Sklerodermie in gar keinem Verhältnis steht zur Häufigkeit der Nervosität und der Hysterie. Was die Pathogenese im vorliegenden Falle anlangt, so stimmt das Auftreten in symmetrisch angeordneten Herden wohl mit der Annahme einer angiotrophischen Neurose, wie sie ja jetzt wohl von der Mehrzahl der

Autoren¹⁾ befürwortet wird. Dagegen scheint es mir nicht angängig, aus den Sensibilitätsstörungen in der Haut der Plaques auf eine Entstehung der Sklerodermie infolge von pathologischen Veränderungen an peripheren Nerven zu schliessen, da ja die Herabsetzung der Sensibilität ebensogut auch erst die Folge der Hautveränderungen sein kann; es würde für letzteres wohl auch der Umstand sprechen, dass die Sensibilitätsstörungen abnahmen, als die Härte der Plaques sich zu vermindern begann.

Was das klinische Bild anlangt, so wäre nach der Art des Auftretens in multiplen Herden, der Fall als eine „Sclerodermie en plaques“ oder als *Morphaea* zu bezeichnen. Allein Lewin macht mit Recht darauf aufmerksam, dass die Trennung zwischen diffuser Sklerodermie und *circumscrip*ter Sklerodermie sich nicht durchführen lässt, dass letztere häufig nur ein früheres Stadium des ersteren, der diffusen darstellt; Auch bei dem vorliegenden Fall war die Ausbreitung am rechten Unterschenkel eine sehr beträchtliche, und es ist wohl kaum zu bezweifeln, dass bei weiterem Fortschreiten der Krankheit, wie es ohne die eingeschlagene Therapie sicher erfolgt wäre, in kurzer Zeit die Bezeichnung *Sklerodermia diffusa* angezeigt gewesen wäre.

Von Interesse wäre wohl die histologische Untersuchung der Anfangsstadien gewesen, welche ja bei einigen Plaques an den oberen Extremitäten zu beobachten waren. Allein die Zustimmung der Patientin zu einer Excision war nicht zu erreichen, und so musste auch darauf verzichtet werden, eine Entscheidung der Frage zu geben, ob der rothe Fleck am linken Oberarm thatsächlich das erste Stadium einer Sklerodermieplaque war oder nicht.

Was den Verlauf anlangt, so ist das wichtigste die günstige Beeinflussung durch die Arseniktherapie. Dabei zeigte sich aber deutlich, dass dieselbe eine sehr energische sein muss, wenn sie etwas ausrichten soll. Solange die Patientin nur Roncegnowasser nahm, war so gut wie kein Erfolg bemerkbar. Die Sklerodermenement nahmen an Umfang zu und es traten auch neue Plaques auf. Erst durch die gleichzeitige Anwendung von Roncegnowasser und von *Natr. arsenicos.* subcutan gelang es, die Hautaffection zu beeinflussen. Dabei musste die Dosis der subcutanen Injectionen so gesteigert werden, dass es zu leichten Intoxicationserscheinungen, wie Brennen in den Augen, Schwellung der Augenlider, Mattigkeit, Appetitlosigkeit und Uebelkeit kam.

1) Eine eingehende Besprechung der Aetiologie und Pathogenese der Sklerodermie findet sich in der schon citirten Monographie von Lewin und Heller sowie in dem Referate von Nothhaft's, *Centralbl. f. allgem. Pathologie und pathol. Anatomie.* Bd. IX. 1898. S. 870.



Erst jedoch das Auftreten einer stärkeren Herzarrhythmie war der Grund, weshalb mit den subcutanen Injectionen mehrere Tage ausgesetzt wurde. Man muss in solchen Fällen die leichten Intoxicationserscheinungen wie Brennen in den Augen, Appetitangel als das kleinere Uebel mit in den Kauf nehmen; sobald allerdings ernstere Erscheinungen auftreten, muss mit den Injectionen ausgesetzt werden; die Erscheinungen der Intoxication verschwinden dann rasch wieder. Es geht daraus aber auch hervor, dass sorgfältige Ueberwachung der Patienten bezüglich des Auftretens der Intoxicationserscheinungen angezeigt ist. Zu erwähnen ist ferner die Geringfügigkeit localer Erscheinungen, welche die subcutanen Injectionen des in diesem Falle zur Anwendung kommenden Präparates machten. Die durch die Einspritzungen verursachten Schmerzen waren, wie die sonst ziemlich empfindliche Patientin versicherte, erträglich; es kam nie zu einer Entzündung oder Abscessbildung an den Injectionsstellen; das einzige, was mehrere Male beobachtet wurde, waren kleine Blutaustritte in die Umgebung.

Lewin ¹⁾ empfiehlt besondere Vorsicht bei den subcutanen Arsenikinjectionen bei Sklerodermie, da die Haut grosse Neigung zu Ulcerationen zeige; ich glaube, dass bei der genau neutralen Reaction des im vorliegenden Fall zur Anwendung gekommenen Präparates diese Gefahr nicht zu befürchten war. Es ist auch bei directer Injection in eine Plaque keine Ulceration entstanden. Jedenfalls sind bei diesen subcutanen Einverleibungen des Arsens die localen Erscheinungen auf ein Minimum reducirt und verdient daher dieses auf v. Ziemssens Veranlassung hergestellte Präparat den Vorzug vor den sonstigen zur subcutanen Injection verwendeten Arsenikpräparate.

Welcher Art nun der Vorgang war, durch den die Erweichung und Zerkleinerung an den beiden am rechten Oberschenkel befindlichen Plaques bewirkt wurde, ist nicht mit aller Schärfe zu eruiren. Wahrscheinlich kommt ein Hauptantheil der besseren Vascularisirung resp. besseren Versorgung mit Blut zu, welche ja an einzelnen Stellen dieser Plaques deutlich nachweisbar war.

Zum Schlusse wäre noch zu erwägen, ob die Besserung in dem vorliegenden Fall als eine dauernde angesprochen werden kann, ob also der progressive Charakter des Krankheitsprocesses zum Verschwinden gebracht wurde. Wenn dies angenommen werden kann, darf der Fall wohl als geheilt betrachtet werden, wenn auch noch verhärtete Parthien in der Haut in grosser Ausdehnung vorhanden sind. Man kann nicht erwarten, dass in den so intensiv veränderten

---

1) Lewin und Heller, l. c. S. 204.

Hautparthien wie in den grossen Plaques am rechten Oberschenkel und an beiden Unterschenkeln eine völlige Restitution der Haut eintritt und darf die Bildung eines narbenartigen Gewebes an dieser Stelle als natürlichen Heilungsvorgang auffassen. Dass nun in dem vorliegenden Falle der progressive Charakter der Krankheit geschwunden ist, dafür spricht, dass nun schon seit 4 Jahren keine neue Effloreszenz aufgetreten sind und dass die alten sich während dieser Zeit nicht mehr vergrössert haben, obwohl mit der Behandlung mit grossen Dosen Arseniks schon längst aufgehört wurde und nur mehr noch in dem Roncegnowasser kleine Mengen Arseniks zur Verwendung gelangen. Ausserdem spricht auch das vorzügliche Allgemeinbefinden der Patientin, die erhebliche Zunahme des Körpergewichtes und das Aufhören der Schmerzen für die definitive Heilung.

#### **Erklärung der Abbildungen auf Taf. VIII, IX.**

Tafel VIII zeigt die beiden Plaques an der Innenseite des rechten Oberschenkels nach dem Befunde am 10. Juni 1894.

Tafel IX dieselben Plaques nach dem Befunde am 4. Januar 1896. Die Bilder sind in Lebensgrösse möglichst naturgetreu von Herrn Universitätszeichner Krapf gemalt und auf  $\frac{1}{3}$  verkleinert.

## XXVI.

### Beitrag zur Lehre von der Acetonausscheidung.

Von

Privatdocent Dr. Fritz Volt,

Assistent bei Herrn Geheimrath von Ziemssen in München seit März 1895.

Durch die Untersuchungen von Rosenfeld¹⁾ und von Hirschfeld²⁾ sind unsere Kenntnisse über die Umstände, unter welchen beim Menschen Acetonurie auftritt, wesentlich gefördert worden. Um mit möglichst einfachen Verhältnissen rechnen zu können, will ich hier nur auf die Acetonausscheidung beim gesunden Individuum eingehen, selbstverständlich ohne den grossen Werth der am kranken Menschen, speciell am Diabetiker und auch am Hund nach Pankreasexstirpation gemachten Untersuchungen zu verkennen.

Es steht jetzt folgendes fest: Im menschlichen Harn treten beim Hunger und bei Ernährung mit mässigen Gaben von Eiweiss steigende Mengen von Aceton auf. Giebt man sehr reichliche Eiweissnahrung, so sinkt die Acetonausscheidung etwas herunter. Den stärksten Einfluss üben die Kohlenhydrate aus. Kleinere Quantitäten derselben setzen die Acetonausscheidung beträchtlich herab, grössere bringen sie binnen kürzester Zeit zum Schwinden. Fett hat eine derartige Wirkung nicht.

Die meisten Autoren sprechen als Quelle des Acetons das Eiweiss an. Da die Acetonurie am stärksten beim Hunger und bei ausschliesslicher mässiger Eiweisszufuhr ist, wobei der Körper von seinem Eiweiss verliert, so hat man geglaubt, es rühre das Aceton speciell von zersetztem Organeiweiss her. Rosenfeld und Hirschfeld aber haben zeigen können, dass auch bei Eiweissansatz beträchtliche Acetonmengen im Harn auftreten können, und dass auch bei unzulänglicher Eiweisszufuhr, wenn also noch Organeiweiss abgegeben wird,

1) Rosenfeld, Grundgesetze der Acetonurie und ihre Behandlung. Centralblatt f. innere Med. 1895. Nr. 51.

2) Hirschfeld, Beobachtungen über die Acetonurie und über das Coma diabeticum. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXVII. S. 176. 1895.

trotzdem noch die Kohlenhydrate die Acetonurie zum Verschwinden bringen können. Aehnliches hat Weintraud¹⁾ für den Diabetiker nachgewiesen. Hirschfeld fasst seine Erfahrungen in dieser Hinsicht in dem Satze zusammen, dass nicht infolge des Hungers und des Zerfalls an Körpereiwiss, sondern nur infolge des Fehlens der Kohlenhydrate bei der Ernährung die Bildung von Aceton erfolgt. Man macht zur Erklärung dieser Erscheinung die Annahme, die Zersetzung der Kohlenhydrate im Organismus bedinge in irgend einer Weise eine Zerstörung des aus dem Eiweiss gebildeten Acetons.

Geelmuyden²⁾ will in neuerer Zeit dem Fett bei der Entstehung der Acetonurie eine ganz besondere Rolle zuschreiben. Er sah sowohl beim Hunger, als auch bei reiner Fettnahrung und bei gemischter Eiweiss- und Fettnahrung mit grossem Fettgehalt bedeutende Mengen von Aceton im Harn auftreten, was er auf den grösseren Fettumsatz in diesen Fällen zurückführt.

Alle diese Versuche sind am Menschen ausgeführt worden. Zur weiteren Klärung der Frage erscheinen Versuche am Thier sehr wünschenswerth. Solche sind erst in geringer Zahl vorhanden. Geelmuyden giebt an, Hunde und Kaninchen verhielten sich anders als der Mensch, indem bei ihnen der Hunger keine Steigerung, sondern eine Verminderung des Acetons im Harn bedingt. Beim hungernden Kaninchen fand er im Harn nur 0,8—1,0 mg Aceton in 24 Stunden. Bei Fütterung mit Fleisch und Fett scheidet nach ihm und nach Baginski³⁾ der Hund mehr Aceton aus als im Hungerzustand.

Nun ist in neuerer Zeit die Aufmerksamkeit auf die starke Acetonausscheidung mit der Athemluft auch bei nichtdiabetischen Menschen gelenkt worden. Nebelthau⁴⁾ konnte in einem Falle von hysterischer Anorexie von einer Versuchsdauer von 20 Minuten auf 24 Stunden gerechnet 3,66 gr Aceton in der Expirationsluft nachweisen, wobei sicherlich noch ein Verlust an Aceton durch die Versuchsanordnung bedingt war. J. Müller⁵⁾ bestimmte das Aceton in der Athemluft

1) Weintraud, Ueber die Ausscheidung von Aceton, Diacetsäure und  $\beta$ -Oxybuttersäure im Diabetes mellitus. Archiv f. exp. Path. u. Pharm. Bd. XXXIV. S. 169. 1895.

2) Geelmuyden, Ueber Aceton als Stoffwechselproduct. Zeitschr. f. phys. Chem. Bd. XXIII. S. 431. 1897.

3) Baginski, Ueber Acetonurie bei Kindern. Archiv f. Kinderheilkunde. Bd. IX. S. 1. 1888.

4) Nebelthau, Ein Beitrag zur Kenntniss der Acetonurie. Centralblatt f. innere Medicin 1897. Nr. 38.

5) J. Müller, Ueber die Ausscheidungsstätte des Acetons und die Bestimmung desselben in der Athemluft und den Hautausdünstungen des Menschen. Archiv f. exp. Path. u. Pharm. Bd. XXXX. S. 351. 1898.

bei gesunden Menschen und fand in Versuchen von 20—30 Minuten Dauer pro Stunde 0,3—3,3 mgr, für 24 Stunden demnach 21 bis 79 mgr. Er konnte dabei keinen Parallelismus zwischen der Ausscheidungsgrösse des Acetons durch die Nieren und derjenigen durch die Lungen feststellen. Aehnliches beobachtete Geelmuyden in einigen länger dauernden, 10—15 stündigen Versuchsperioden am Kaninchen mit einem dem Pettenkofer'schen ähnlichen Respirationsapparat. Es ergab sich hier eine Acetonausscheidung in der Athemluft nach der grössten Berechnung von 37, nach der kleinsten Berechnung von 24 mgr für 24 Stunden. In anderen Versuchen sank die in der Athemluft bestimmte Acetonmenge viel tiefer herunter.

In Anbetracht der wenigen vorhandenen Thierversuche habe ich an grösseren Hunden die Acetonausscheidung unter verschiedenen Ernährungsbedingungen untersucht und zwar in zwei Versuchen diejenige durch den Harn, in einem auch diejenige durch die Athemluft. Die Bestimmung des Acetons im Harn geschah nach der Messinger-Huppert'schen Methode. Zur Bestimmung des Acetons in der Athemluft befand sich das Thier während des ganzen 16tägigen Versuches in dem kleinen Pettenkofer-Voit'schen Respirationsapparat. Nur für die wenigen, jeweils zur Auswechslung der Flaschen und zur Catheterisation und zur Fütterung nothwendigen Minuten kam das Thier aus dem Kasten heraus. Der zu analysirende Theilstrom der durch den Apparat gesaugten Luft wurde möglichst gross gemacht, so dass bei einer Ventilation von ca. 48 000 Litern über 500 Liter zur Analyse benutzt werden konnten. Die Acetonmenge in der gesammten den Apparat passirenden Luft zu bestimmen, war nicht möglich, da bei dem raschen Strom das Aceton von der vorgelegten Flüssigkeit nur mehr zum Theil absorhirt wurde. Der zu analysirende Theilstrom ging durch vier mit je 250 ccm Wasser gefüllte Woulf'sche Flaschen, welche sich in einem Eisschrank vollständig mit Eis umgeben befanden. Auf diese Weise gelang es, das Aceton vollständig aufzufangen. In allen Versuchen konnte nur in den zwei ersten Flaschen Aceton nachgewiesen werden, die beiden anderen blieben frei. Jedesmal nach 24 Stunden wurden die Flaschen gegen vier andere vertauscht und in ihnen direkt das Aceton nach Messinger bestimmt. Selbstverständlich wurde in mehreren Vorversuchen durch Verdunstung einer bestimmten Menge von Aceton im Kasten des Respirationsapparates geprüft, welche Genauigkeit sich bei dieser Versuchsanordnung erreichen lässt. Die Resultate waren durchaus befriedigende. So wurden z. B. von 7,926 Gramm während 24 Stunden verdampften Acetons bei Ableitung von einem doppelten Zweigstrom in einen

Falle 7,638 Gramm = 96 Proc., im anderen 7,859 Gramm = 99 Proc. wiedergefunden. Bei den kleinen Mengen von Aceton, welche die Expirationsluft enthielt, mögen die Fehler sich vergrössern, jedenfalls aber sind die Resultate noch immer brauchbar.

Ich stelle zunächst die Ergebnisse der beiden Versuche, in denen das Aceton nur im Harn bestimmt wurde und dann diejenigen des dritten Versuches mit gleichzeitiger Bestimmung des Acetons in der Athemluft zusammen.

## Versuch I. Hund, ca. 22 Kilo.

	Nahrung	N in der Nahrung	N im Harn gr	Aceton im Harn mgr
1. Tag	Hunger	—	—	—
2. "	"	—	4,45	13,9
3. "	"	—	3,63	11,7
4. "	"	—	3,69	12,1
5. "	"	—	3,56	8,6
6. "	"	—	3,53	11,1
7. "	"	—	3,49	8,7
8. "	"	—	3,47	8,6
9. "	500 gr Fleisch	17,74	16,89	13,6
10. "	"	17,74	16,75	22,1
11. "	"	17,74	16,38	24,1
12. "	700 gr Fleisch	24,79	21,06	25,0
13. "	"	24,79	20,67	37,6
14. "	"	24,79	21,50	21,4
15. "	100 gr Stärke u. 10 gr Schmalz	—	5,22	6,4
16. "	200 gr Stärke u. 20 gr Schmalz	—	3,52	4,6

## Versuch II. Hund, 19,5 Kilo.

1. Tag	Hunger	—	—	—
2. "	"	—	—	—
3. "	"	—	3,77	7,9
4. "	"	—	3,68	6,5
5. "	"	—	3,68	6,5
6. "	300 gr Fleisch	10,74	10,63	10,9
7. "	"	10,74	11,96	9,2
8. "	"	10,74	11,56	11,7
9. "	"	10,74	11,36	11,6
10. "	300 gr Fleisch u. 40 gr Fett	10,74	10,43	10,6
11. "	"	10,74	10,32	10,2
12. "	"	10,74	10,97	9,6
13. "	"	10,74	10,82	10,5
14. "	300 gr Fleisch u. 90 gr Stärke	10,74	10,32	11,9
15. "	"	10,74	9,49	10,3
16. "	300 gr Fleisch u. 30 gr Stärke	10,74	10,32	10,9
17. "	"	10,74	10,23	9,9
18. "	800 gr Fleisch	28,64	22,61	18,3
19. "	"	28,64	25,80	21,5
20. "	800 gr Fleisch u. 50 gr Stärke	28,64	25,65	19,2
21. "	"	28,64	25,32	18,9
22. "	"	28,64	24,01	20,9

## Versuch III. Hund, 21,8 Kilo.

	Nahrung	N in der Nahrung gr	N im Harn gr	Aceton		
				im Harn mgr	in der Athem- luft mgr	Im Ganzen mgr
1. Tag	Hunger	—	—	—	—	—
2. "	"	—	5,73	2,8	—	—
3. "	"	—	4,81	4,6	26,9	31,5
4. "	"	—	5,04	3,2	38,9	42,1
5. "	"	—	4,96	3,2	27,1	30,3
6. "	"	—	4,57	2,9	18,5	21,4
7. "	"	—	4,31	2,9	17,4	20,3
8. "	300 gr Fleisch	10,31	9,89	4,3	5,9	10,2
9. "	"	10,31	8,88	4,4	?	?
10. "	"	10,31	8,76	4,6	8,8	13,4
11. "	800 gr Fleisch	26,36	20,23	8,2	8,7	16,9
12. "	"	26,36	23,73	8,5	9,2	17,7
13. "	"	26,36	23,70	9,9	8,9	18,8
14. "	800 gr Fleisch u. 60 gr Stärke	28,58	23,26	9,4	9,5	18,9
15. "	"	28,58	22,80	8,9	17,5	26,4
16. "	"	28,58	23,38	8,0	18,6	26,6

Betrachtet man in diesen Versuchen zunächst ausschliesslich die Acetonausscheidung durch den Harn, so ergibt sich eine Reihe bemerkenswerther Unterschiede gegenüber den Erscheinungen, wie sie beim Menschen auftreten. Wie auch schon Baginsky und Geelmu y den angeben, sinkt beim Hund im Hungerzustand die Acetonurie, während sie beim Menschen bekanntlich kräftig aufsteigt. Bei Fütterung mit Fleisch geht das Aceton im Harn parallel mit der N-Ausscheidung in die Höhe, ohne dass sich bei grösseren Fleischgaben wie beim Menschen ein Absinken zeigt.

Besonders auffallend aber ist, dass in keinem Falle bei Eiweisszufuhr eine Beigabe von Kohlenhydraten ein Absinken des Acetons im Harn hervorzurufen vermochte, wie das beim Menschen ausnahmslos beobachtet wird. Die Acetonurie hält sich bei gleichbleibender Fleischfütterung mit oder ohne Stärkemehl auf gleicher Höhe. In Versuch I, in welchem an den beiden letzten Tagen eine grössere Menge von Kohlenhydraten und etwas Fett gegeben wurde, ging allerdings die Acetonausscheidung beträchtlich herunter. Hier wurde aber auch alles Eiweiss aus der Nahrung weggelassen. Es wäre nach den schon früher gemachten und durch meine Versuche bestätigten Erfahrungen auch ohne Zufuhr von Kohlenhydrat lediglich durch den Hungerzustand zu diesem Absinken des Acetons gekommen.

Ebensowenig wie die Kohlenhydrate konnte bei gleichbleibender Eiweisszufuhr das Fett die Acetonausscheidung im Harn verändern.

Mit dem Steigen und Fallen der N-Ausscheidung steigt und fällt demnach beim Hund das Aceton im Harn, ganz gleichgiltig, ob andere Nahrungsstoffe gegeben werden oder nicht. Von den Nahrungsstoffen ist es hier also allein das Eiweiss, welches einen Einfluss auf die Acetonausscheidung durch die Nieren auszuüben vermag.

Sehr merkwürdig erscheinen nun ferner die Ergebnisse der Bestimmung des Acetons in der Athemluft. Die Ausscheidung durch die Lungen zeigt sich im Allgemeinen beträchtlich höher als diejenige durch die Nieren. Einen Parallelismus zwischen Acetonmenge im Harn und in der Expirationsluft konnte ich ebensowenig constatiren wie J. Müller. Es fällt aber in meinen Versuchen doch auf, dass, solange die Ernährungsverhältnisse gleich bleiben, die Acetonausscheidung im Harn einerseits und in der Athemluft andererseits sich wenig verändert. Offenbar herrscht hier doch eine gewisse Gesetzmässigkeit. Es scheinen die veränderten Bedingungen, unter welchen das Aceton im Körper entsteht, einen Einfluss auf den Ort der Ausscheidung auszuüben. Bei ausschliesslicher Fleischnahrung halten sich die Mengen des Acetons in der Athemluft und im Harn auf ziemlich gleicher Höhe, beim Hunger und bei Zugabe von Kohlenhydraten zum Fleisch überragt die Acetonmenge in der Athemluft diejenige im Harn um ein ganz Bedeutendes.

Berücksichtigt man die gesammte Acetonausscheidung, d. h. diejenige durch Harn und Expirationsluft — und man wird dies künftighin, wie schon J. Müller betont, auch für den Menschen thun müssen — so tritt insofern eine Verschiebung ein, als die Acetonausscheidung bei mässiger Fleischkost am geringsten, bei Hunger und reichlicher Fleischnahrung mit und ohne Kohlenhydratzufuhr bedeutend grösser ist. Ich habe zur Anstellung der weiteren nothwendigen Versuche bisher noch nicht Gelegenheit gehabt. Man wird das Resultat des einen Versuches nur mit Vorsicht aufnehmen und weitere Erörterungen daran noch nicht knüpfen können. Das eine aber bleibt auch bei der Betrachtung der gesammten Acetonmenge bestehen, dass beim Hund die Kohlenhydrate die Acetonausscheidung nicht herabzudrücken vermögen.

Rosenfeld hat beobachtet, dass sich beim Menschen der Einfluss der Kohlenhydrate auch auf eingeführtes Aceton bemerklich macht, wonach eine Zerstörung oder besondere Bindung des Acetons durch die Kohlenhydrate anzunehmen wäre. In analogen Versuchen am Kaninchen und am Hund konnte dagegen Geelmuyden eine Unterdrückung oder Verminderung der Acetonausscheidung nicht constatiren. Weil demnach eingeführtes und im Körper entstandenes Aceton scheinbar



verschieden sich verhalten, so glaubt er, man müsse die Veränderung in den Stoffwechselforgängen, welche zur Acetonurie führt, in ein Stadium verlegen, in welchem es noch nicht zur Bildung von freiem Aceton gekommen ist. Dieser Schluss wird hinfällig, da er auf einer Uebertragung der Verhältnisse vom Menschen auf das Kaninchen und den Hund beruht, Mensch und Thier aber ein ganz verschiedenes Verhalten zeigen, wie aus meinen Versuchen hervorgeht. Denn während beim Menschen die Kohlenhydrate die bestehende Acetonurie verringern und aufheben, thun sie das beim Hund nicht, ebenso wenig, wie sie bei diesem nach Geelmuyden auf eingeführtes Aceton einzuwirken vermögen. Ein Unterschied zwischen dem Verhalten des eingeführten und des im Organismus entstandenen Acetons gegenüber den Kohlenhydraten lässt sich also daraus nicht ableiten.

Zum Schlusse möchte ich noch bemerken, dass die Resultate der Respirationsversuche am Thier und am gesunden Menschen, bei welchen ja bisher auf das Aceton nicht geachtet wurde, durch die Constatirung der Acetonausscheidung durch die Athemluft nicht berührt werden. Denn wie ersichtlich, handelt es sich immer nur um Bruchtheile von Grammen. Die geringe Menge Kohlenstoff, welche im Aceton den Körper durch die Lungen verlässt, kann den grossen in Form von Kohlensäure austretenden Kohlenstoffquantitäten gegenüber nicht in Betracht kommen. Ob aber nicht beim Diabetiker unter Umständen so viel Aceton ausgeathmet wird, dass dadurch der respiratorische Quotient merklich erniedrigt würde, erscheint durchaus nicht unwahrscheinlich.

---

## XXVII.

(Aus dem pathologischen Institute zu Genf).

### Ueber *Ulcus pepticum oesophagi* (*Ulcus oesophagi ex digestionem* [Quincke]).

Von

**Dr. Adolf Glockner,**

früherem I. Assistenten am pathol. Institute zu Genf,  
z. Z. Assistenzarzt an der Universitäts-Frauenklinik zu Leipzig,  
Volontärassistent bei Herrn Geheimrath von Ziemssen in München von April 1895 bis October 1895.

(Mit 1 Abbildung.)

Seitdem Cruveilhier seine grundlegenden Untersuchungen über das runde Magengeschwür angestellt hatte, lag es nahe, gleiche Erkrankungen auch für den übrigen Digestionstractus anzunehmen und in der That finden sich in der Litteratur der fünfziger Jahre verschiedene Fälle von Geschwürsbildungen im Oesophagus niedergelegt, welche von ihren Autoren als eine mit dem runden Magengeschwür analoge Erkrankung angesehen werden. Auch Rokitansky giebt in seinem Lehrbuche mit Bestimmtheit das allerdings seltene Vorkommen derartiger Oesophagusgeschwüre an.

Dementgegen sprechen sich Zenker und Ziemssen in ihrer für alle Zeiten klassisch bleibenden Monographie der Oesophaguskrankheiten¹⁾ dahin aus, dass alle bis dahin (1878) gemachten diesbezüglichen Angaben einer strengen Kritik nicht Stand hielten und sie sich daher bestimmt gegen das Vorkommen dieser Geschwürsform aussprechen müssten. Bereits ein Jahr später konnte Quincke²⁾ an der Hand dreier einschlägiger, genau untersuchter Fälle diese Ansicht Zenker's und Ziemssen's, welche für die früheren Beobachtungen zweifellos zu Recht bestand, widerlegen und den Satz aufstellen, dass es im untern Theile des Oesophagus Geschwüre gäbe, von welchen man annehmen muss, dass sie durch die verdauende Wirkung des

1) Handbuch der speciellen Pathologie. Bd. VII.

2) *Ulcus oesophagi ex digestionem*. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXIV.

Magensaftes entstanden sind und müssten diese Geschwüre den im Magen und Duodenum vorkommenden gleichgestellt werden. Seit dieser Zeit sind eine Reihe einschlägiger Beobachtungen veröffentlicht worden, welche jedoch nur zum Theile genügend anatomisch (speciell auch mikroskopisch) untersucht sind. Als beweiskräftig möchte ich nur die nachstehenden Fälle ansehen: Quincke¹⁾ (3 Fälle) Zahn²⁾, Chiari³⁾ Reher⁴⁾.

Die beiden von Lindemann⁵⁾ und Sabel⁶⁾ publicirten Fälle gehören mit Wahrscheinlichkeit auch hierher, doch können sie bei dem Mangel der Angabe einer mikroskopischen Untersuchung nicht als absolut sicher gestellt gelten. Wie schwer die makroskopische Differentialdiagnose zwischen *Ulcus simplex* und *Ulcus carcinomatosum oesophagi* sein kann, hatten wir Gelegenheit zu sehen bei einem bald nach dem später zu beschreibendem Falle zur Section gelangten Manne. Die in beiden Oesophagi vorhandenen Ulcera wiesen eine frappante Aehnlichkeit unter sich auf; es war im letzten Falle makroskopisch kein Carcinom zu erkennen gewesen, trotzdem zeigte die mikroskopische Untersuchung in der ganzen Ausdehnung des Geschwürs in dessen Grunde und Rändern Carcinom. Von den Debove-Berrez'schen⁷⁾ Fällen ist der erste nicht secirt, der zweite nicht mikroskopisch untersucht worden.

Auch von den von Ortmann⁸⁾ beobachteten Kranken kam nur einer zur Section; hier lag ausserdem noch Carcinom vor, so dass die Deutung eines auf dem Boden eines vernarbten einfachen Geschwürs entstandenen Carcinoms nicht einwandfrei ist.

Eine von Quincke⁹⁾ später veröffentlichte Beobachtung stellt inso-

1) *Ulcus oesophagi ex digestionem*. D. Archiv f. klin. Med. Bd. XXIV, 1879.

2) *Ulcères simples de l'oesophage et du Duodénum*. Revue méd. de la Suisse romande. 1852. p. 144.

3) Zur Lehre von den durch die Einwirkung des Magensaftes bedingten Veränderungen in der Oesophaguswand. Prager med. Wochenschr. 1884. S. 273.

4) Beiträge zur Casuistik der Oesophaguserkrankungen. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XXXVI.

5) Münchner med. Wochenschr. 1857. Nr. 26.

6) Beiträge zur Lehre vom pept. Geschwüre des Oesophagus. Inaug.-Diss. Göttingen 1891.

7) Berrez, *De l'ulcère simple de l'oesophage*. Thèse de Paris 1880. Enthält die gesammte Litteratur bis 1888 und die beiden Fälle von Debove ausführlich beschrieben.

8) Ueber Oesophagusstenose nach *Ulcus oesophagi simplex*. Inaug.-Diss. Kiel 1892.

9) Klappenbildung an der Cardia. D. Archiv f. klin. Med. Bd. XXXI. S. 405.

fern keinen reinen Fall dar, als das Geschwür anscheinend secundär vom Magen auf den Oesophagus übergegriffen hat.

Die Beobachtungen von Ewald, Eras, Flower, Henoch, Janeway, Part, Robertson, Vulpian,¹⁾ endlich sind so unzulänglich beschrieben, dass sie in keiner Weise als beweisend gelten können. Es blieben somit nur 6 wirklich sicher gestellte Fälle und mag diese spärliche Casuistik die Mittheilung des nachstehenden Falles rechtfertigen, zumal derselbe auch einige interessante anatomische Einzelheiten darbietet.

D. Philippe, geboren 1832, war im ganzen 22 Mal im Genfer Cantonspital in Behandlung.

Aus den klinischen Notizen, welche ich der Güte des Herrn Professor Revilliod verdanke, entnehme ich folgendes:

Erster Spitalaufenthalt im Jahre 1878. In dieser Zeit und in den Jahren bis 1890 wiederholt behandelt wegen Magencatarrhs, welcher auf Abusus spirituosorum zurückgeführt wird, obgleich der Kranke selbst Potatorium in Abrede stellt. Subjectiv klagt Patient in diesen Jahren, dass er keinerlei Nahrung ertrage und sehr häufig erbreche. Im Epigastrium bestand starke Druckempfindlichkeit.

Die erste Notiz, welche auf eine Oesophaguserkrankung hinweist, datirt aus dem Jahre 1890. Aus dieser Zeit finden sich die folgenden hierher gehörigen Einträge:

7. April 1890. Patient klagt, dass er den ersten Bissen bei jeder Mahlzeit nur mit Mühe hinunterschlucken könne und das Gefühl habe, dass derselbe in der Höhe des Sternum stecken bleibe. Bei der Sondirung mit einer Elfenbeinolive von 15 mm Durchmesser findet sich ein Hinderniss einige Centimeter unterhalb des Pharynx.

14. April. Bei der Sondirung findet sich eine einige Centimeter (etwa 4 Centimeter) weit reichende Stenose, deren unterer Rand 21 Centimeter von den medianen Schneidezähnen entfernt ist. Nach der Sondirung heftige, reissende Schmerzen. Patient isst Brod, Fleisch, Gemüse, kann aber Alles nur mit Mühe schlucken.

16. April. Durch Cocaïn werden die Schluckbeschwerden nicht gebessert.

1. Mai. Fortwährendes Brennen in der Tiefe, vom Manubrium sterni an bis zum Magen. Schlaflosigkeit infolge der Schmerzen.

10. Mai. Es ist dem Patienten unmöglich, ohne die heftigsten Schmerzen warme Speisen irgendwelcher Art zu sich zu nehmen. Kalte Nahrung und Flüssigkeiten werden etwas besser ertragen, Fleisch dagegen auch kalt schlecht.

Diese Klagen und Befunde wiederholen sich in den nächsten Monaten. Nach zeitweiliger geringer Besserung tritt bald wieder Verschlechterung ein.

Von Interesse sind noch die folgenden anamnestischen Angaben aus diesen Jahren, dass Patient nie sehr heisse Speisen oder Getränke oder ätzende Substanzen oder Knochenstücke und dergleichen mehr verschluckt

1) Vgl. hierüber Berrez, l. c.

habe. Diese Angaben finden sich mit Bestimmtheit in den Anamnesen aller Krankengeschichten. Auch Infection wird negirt. Die Stenose scheint sich allmählich zu bessern; am 15. October 1890 ist nur eine Olive von 15 mm durchzuführen, am 5. November 1890 eine solche von 18 mm Dicke. 13. Februar 1891. Sondirung ohne Schwierigkeit auszuführen.

Die Nahrungsaufnahme (flüssige wie feste Speisen) geht leicht von statten. Wenn die Sondirung jedoch einen Tag ausgesetzt wird, treten wieder leichte Schlingbeschwerden auf. Die Sondirung wird ambulant noch einige Zeit fortgesetzt (genauere Angabe fehlt). Bei den Aufenthalten im Cantonsspital in den folgenden Jahren sind keine Schlingbeschwerden mehr notirt. Beim letzten Eintritte des Patienten ins Cantonsspital findet sich folgender Eintrag:

26. October 1897. Keine Schmerzen oder Schwierigkeit beim Schlucken, weder Erbrechen, noch Uebelkeit. Appetit gut.

Die klinische Diagnose dieses letzten Spitalsaufenthaltes lautete:

Alte Gastritis. Vor mehreren Jahren Zeichen von Oesophagusstenose, die seitdem geschwunden sind. Chronische Nephritis, Pyelonephritis, Cystitis, Herzdegeneration.

Am 7. Januar 1898 Exitus letalis.

Die Section am 8. Januar 1898 ergibt folgende anatomische Diagnose:

Chronische interstitielle Nephritis.

Herzhypertrophie und fettige Degeneration des Herzmuskels.

Thromben in beiden Herzventrikeln.

Chronische Endocarditis an der Mitralis und den Aortenklappen.

Alte Pericarditis.

Starke Endarteriitis chronica deformans sclerotica und atheromatosa mit beginnender wandständiger Thrombose der Aorta.

Lungenemphysem.

Chronische Bronchitis und Tracheitis.

Doppelseitige Katarrhalpneumonie.

Hämorrhagischer Infarct der linken Lungenbasis.

Chronische Perisplenitis und interstitielle Splenitis.

Doppelseitige Hydronephrose.

Grosses, gürtelförmiges, das untere Drittel des Oesophagus einnehmendes Geschwür mit drei tieferen, längsgestellten Substanzverlusten.

Hypertrophie der Oesophagusmusculatur.

Circumscripte Verdickungen der Schleimhaut im oberen Theile des Oesophagus.

Magenerweiterung.

Chronische Gastritis (état mamelonné).

Multiple hämorrhagische Erosionen der Magenschleimhaut.

Ulcera peptica ventriculi, nahe der Cardia.

Ulcera peptica des Duodenum.

Atrophie des Pankreas und der Leber.

Chylectasieen im Jejunum.

Generalisirte Arteriosclerose.

Cystitis und Ureteritis necrotisans mit Concrementen und Kalkincrustation.

---

Im Nachfolgenden soll nur das genauere makroskopische Verhalten des Oesophagus, Magen und des oberen Abschnittes des Duodenum geschildert werden, da die übrigen Veränderungen kein specielles Interesse darbieten.

Leider musste aus äusseren Gründen davon Abstand genommen werden, den Oesophagus im Zusammenhange mit dem Pharynx und der Zunge herauszunehmen. Der Oesophagus wurde in der Höhe des oberen Randes des Ringknorpels querdurchgeschnitten und hierauf in der Mittellinie der hinteren Wand eröffnet. In den obersten Abschnitten ist die Schleimhaut in Längsfalten gelegt und gleichmässig verdickt. Etwas weiter nach unten, in der Höhe der obersten Trachealringe bis einige Centimeter oberhalb der Bifurcation der Trachea, ist das Epithel ungleichmässig verdünnt, resp. verdickt, so dass dadurch ein eigenthümlich gefeldertes Aussehen bedingt ist. Zugleich befinden sich in den oberen Partien dieses Abschnittes mehrere circumscribte Schleimhautverdickungen, welche warzenartig ins Lumen vorragen. Die grösste dieser Hervorragungen hat die Grösse einer halben Erbse. Weiter abwärts beginnt etwa 5 cm oberhalb der Bifurcation der Trachea eine Zone, in welcher das Oberflächenepithel nur noch in Form kleiner Inselchen und zungenförmiger, meist in der Längsrichtung des Oesophagus gestellter Fortsätze erhalten ist. Zwischen diesen Epithelinseln findet sich ein weissgraues, leicht sehnig glänzendes Gewebe. In beinahe der ganzen unteren Hälfte der Speiseröhre fehlt, makroskopisch wenigstens, die Epitheldecke völlig, und die Innenfläche des Organs wird durch ein grauweisses Gewebe gebildet, welches eine feine Streifung zeigt, die senkrecht zur Oesophagusaxe verläuft, und, wie sich an den Schnittträgern erkennen lässt, durch die frei zu Tage liegende Ringmusculatur des Organs bedingt ist. Ausserdem sind im unteren Drittel der Speiseröhre noch drei tiefere Substanzverluste zu constatiren, welche parallel zur Längsaxe des Organs verlaufen. Das

grösste, zugleich auch tiefste dieser Geschwüre befindet sich der Hauptsache nach in der linken Seite des Oesophagus; es beginnt etwas oberhalb der Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel, ist 71 mm lang und hat eine grösste Breite von 18 mm. Das mittlere, kleinste Geschwür ist ziemlich genau in der Mittellinie der vorderen Wand gelegen, sein oberes, spitz zulaufendes Ende liegt 3 cm tiefer als der obere Rand des nach links gelegenen Geschwürs; es schwillt spindelförmig an, hat eine Länge von 43 mm und eine grösste Breite (in seinem unteren Abschnitte) von 13 mm. Das dritte Geschwür, das in der rechten Seite und der Hinterwand des Oesophagus gelegen ist, reicht am weitesten nach unten gegen die Cardia zu; es beginnt 2 cm unterhalb des oberen Randes des nach links gelegenen Geschwürs und hat eine Länge von 63 mm, eine grösste Breite von 20 mm. Die Form aller 3 Geschwüre ist unregelmässig, buchtig; die Ränder sind leicht erhaben und senken sich abgeschragt gegen den Geschwürsgrund zu. Dieser letztere ist uneben mit einzelnen Hervorragungen und dazwischen gelegenen Vertiefungen. Je nach der Tiefe ist auch das Aussehen des Grundes ein verschiedenes. Während die abfallenden Geschwürsränder und die erhabeneren Stellen des Geschwürsgrundes in ihrem Aussehen völlig mit dem zwischen diesen tieferen Substanzverlusten die Innenfläche des Oesophagus bildenden grauweissen, querstreifigen, Gewebe übereinstimmen, lassen die mehr in der Tiefe gelegenen Geschwürspartien eine deutlichere faserige Gewebsanordnung erkennen, wobei die Bündel manchmal eine zu der Oesophagusaxe längs, schief oder auch quer gestellte Verlaufsrichtung zeigen. Ofters liegt dem Grunde auch eine braunschwarze, dicke Masse auf.

Der Umfang des Speiseröhrenlumens beträgt in der Höhe der grössten der warzenartigen Hervorragungen 50 mm; nach unten nimmt der Umfang allmählig zu und misst an der Durchtrittsstelle durch das Zwerchfell 90 mm.

Eine Stenose besteht nirgends, auch nicht im Gebiete der Ulceration; gerade dieser Abschnitt ist vielmehr deutlich dilatirt.

Die Wand ist allenthalben, namentlich aber in den unteren Abschnitten, verdickt. Die Wanddicke beträgt im oberen Drittel 4,5 mm, an der Stelle der grössten Erweiterung, dicht oberhalb des Uebergangs in den Magen 1 cm. An dieser Verdickung haben alle Wandschichten Antheil; in den oberen Partien fällt namentlich die Dickenzunahme der Mucosa und Submucosa auf, während im Gebiete der Geschwüre hauptsächlich die Muscularis verdickt erscheint.

Das normalerweise eine Lage lockeren Bindegewebes darstellende perioesophageale Gewebe hat an Mächtigkeit bedeutend zugenommen,

besonders im Bereiche der Substanzverluste, und stellt ein derbes, narbenartiges Gewebe dar.

Die längs des Oesophagus liegenden Lymphdrüsen sind zum Theil anthrakotisch, aber nicht vergrössert.

Der Magen ist stark dilatirt, enthält etwa 1 Liter wässriger, mit Schleim und etwas Speiseresten untermischten Flüssigkeit. Nach dem Aufschneiden längs der grossen Curvatur zeigt sich die Grenze gegen den Oesophagus zu als eine oesophaguswärts scharf abfallende Leiste, welche durch die sehr starke, am Rande eingerollte Magenschleimhaut gebildet wird, während jenseits im Oesophagus das Epithel vollständig fehlt. Die Schleimhaut des ganzen Magens zeigt einen sehr stark ausgesprochenen *État mamelonné*; Narben sind nirgends vorhanden. Der Pylorus ist für den Zeigefinger durchgängig; weder an demselben, noch in der *Regio praepylorica* sind ausser der Mucosa-verdickung und den gleich zu erwähnenden Erosionen irgend welche Veränderungen wahrzunehmen. Dagegen finden sich etwas unterhalb der Cardia, nach den beiden Seiten zu gelegen, zwei grosse Geschwüre; dieselben reichen jedoch nicht bis zur Cardia selbst heran, sondern es befindet sich zwischen ihnen und der Cardia noch eine 1—2 cm breite Zone Magenschleimhaut von ganz gleicher Beschaffenheit wie in den übrigen Magenabschnitten.

Die Geschwüre laufen annähernd der Cardia parallel, sie sind von länglicher, unregelmässig ausgebuchteter Form und haben scharf abfallende Ränder. Der Geschwürsgrund ist unregelmässig; stellenweise zeigt er einen braunschwarzen Belag. Der Hauptsache nach wird er gebildet von der freigelegten Muscularis, deren einzelne Muskelbündel durch das destruirende Agens gleichsam freipräparirt zu Tage liegen. Das nach links gelegene Ulcus hat eine grösste Länge von 47 mm und eine grösste Breite von 19 mm; das nach rechts zu gelegene Geschwür weist Dimensionen von 103 : 20 mm auf Beginnende Vernarbung ist nirgends zu constatiren. Ausserdem finden sich in der Magenschleimhaut zerstreut noch eine ganze Anzahl von frischen und etwas älteren hämorrhagischen Erosionen, welche von Stecknadelkopf- bis Erbsengrösse schwanken. Im oberen Querstück des Duodenum findet sich ein oberflächlicher, etwa Fünfpfennigstückgrosser, im absteigenden Schenkel ein tieferer, Zehnpfennigstückgrosser Substanzverlust, welcher bis in die obersten Schichten des Gewebes des Pankreaskopfes reicht. Der Grund beider Geschwüre wird durch eine schwarzbraune, zunderartige Masse gebildet, welche auf der Unterlage nur locker haftet. Die Schleimhaut des Duodenum ist verdickt, sonst ohne weitere Besonderheiten.



Zur mikroskopischen Untersuchung kamen Stücke aus den verschiedensten Oesophagusabschnitten, der warzenartigen Hervorragungen, ein den ganzen Umfang des Oesophagus umfassendes Stück aus dem Gebiete der tiefen Ulcerationen, Stückchen der Grenze zwischen Oesophagus und Magen, der Magengeschwüre, der hämorrhagischen Erosionen und der perioesophagealen Lymphdrüsen.

In den obersten Partien des Oesophagus war mikroskopisch entzündliche Infiltration des Papillarkörpers, sowie Oesophagitis follicularis mit cystischer Erweiterung der Drüsenausführungsgänge zu constatiren. Die warzigen Hervorragungen tragen den Charakter der gewöhnlichen harten Warzen der Haut: auf den über das Niveau des Stratum proprium gewucherten Papillen sitzt ein verdickter Ueberzug von Plattenepithel, welcher an der Grenze der Knoten allmählich wieder dünner wird; das Epithel selbst zeigt jedoch nirgends auch nur die geringste Tiefenwucherung.

In den etwas weiter magenwärts gelegenen Partien lässt sich auch mikroskopisch das Vorhandensein verschiedengrosser Epithelinseln an der Oberfläche feststellen. Dasselbe ist zumeist sehr verdünnt, nur einige Lagen stark. Die Submucosa hat an Mächtigkeit bedeutend zugenommen und zeigt starke entzündliche Infiltration.

Die Untersuchung der tiefern Geschwüre und des zwischen denselben gelegenen Gewebes ergibt folgendes:

Epithel oder Muscularis mucosae ist nirgends mehr vorhanden; die Oberfläche wird allenthalben durch nekrotisches Gewebe gebildet, dessen ursprüngliche Natur sich jedoch noch erkennen lässt. Auch an den zwischen den tiefern Geschwüren befindlichen Gewebsleisten ist von der Submucosa kaum mehr etwas zu erkennen; hie und da liegt die oberflächliche nekrotische Schicht noch oberhalb der Ringmusculatur, meist ist jedoch auch diese schon zum Theil zerstört. In den 3 erwähnten tiefen Substanzverlusten sind nur noch stellenweise (an den Rändern und den erhabenen Stellen des Geschwürgrundes entsprechend) spärliche Reste von Ringmusculatur erhalten: meist ist auch die Längsmusculatur theilweise oder ganz zerstört und stellenweise ist sogar die Ulceration 1—2 mm tief in das perioesophageale Gewebe vorgedrungen. Da wo die Längsmusculatur erhalten ist, ist sie bedeutend mächtiger als in der Norm entwickelt, namentlich ist dies der Fall in den untersten Abschnitten des Oesophagus. Das perioesophageale Gewebe endlich stellt eine bis zu 5 mm dicke Lage dar, welche im wesentlichen den Charakter eines in beginnender narbiger Schrumpfung befindlichen Granulationsgewebes trägt und eine sehr grosse Menge stark dilatirter, mit Blut überfüllter Blutgefässe mit relativ sehr dünner Wand (offenbar grösstentheils Blutgefässe neuer Bildung) aufweist. Daneben finden sich in dieser Schicht eine ziemliche Menge von Blutgefässen grösseren Kalibers, starke Nervenstämme, sowie Inseln von Fettgewebe.

Die an der Oberfläche gelegene erwähnte Schicht nekrotischen Gewebes besteht aus kleinen, nur noch schlecht färbbaren Rundzellen, Reste von glatten Muskelfasern, Bindegewebe und reichlichem Fibrin.

Unmittelbar darunter findet sich eine sehr starke kleinzellige Infiltration, welche auch in den bindegewebigen Interstitien der Ringmusculatur zu con-

stären ist. Das interstitielle Bindegewebe ist vermehrt, namentlich die Zone zwischen den beiden Muskelschichten deutlich verbreitert. Die glatte Musculatur selbst zeigt, besonders in den der ulcerirten Oberfläche näher gelegenen Schichten, in geringerem Grade aber auch noch bis in die peripheren Zonen der Längsmusculatur, eine starke hyaline Degeneration des Protoplasmas.¹⁾ Diese Muskelfasern scheinen verkürzt, sind in der Mitte kolbig aufgetrieben und lassen hierselbst eine homogene mit Protoplasmafarben gut tingirbare, oft in Form von Tropfen auftretende Masse erkennen. Solche Tropfen finden sich hie und da auch frei zwischen den einzelnen Muskelzellen.

In den bindegewebigen Interstitien, ganz besonders aber in dem periesophagealen Gewebe besteht eine mächtige Fibrinablagerung, wie sie auch bereits von Quincke beschrieben wurde. Das Fibrin giebt aufs deutlichste die Weigert'sche Reaction und stellt feinfaserige resp. -körnige Netze dar. Auch in den peripheren Schichten des periesophagealen Gewebes ist die Fibrinablagerung eine ziemlich reichliche. In einer Reihe von kleineren Arterien liessen sich Thrombosen verschiedenen Alters feststellen. Die meisten dieser thrombosierten Gefässe finden sich im periesophagealen Gewebe, mehrfach genau einer der tieferen Ulcerationen entsprechend; auch in den tiefen Schichten des periesophagealen Gewebes findet sich die eine oder andere thrombosirte Arterie. Bei fast allen ist der Thrombus schon organisirt und bereits narbig geschrumpft, nur vereinzelt waren frischere gemischte, in Organisation befindliche Thromben zu sehen. In den oberflächlichen Gewebsschichten ist mehrfach auch Venenthrombose zu bemerken, fast durchweg jungen Datums. Namentlich bei Anwendung der Unna-Tänzer'schen Orceinfärbung treten diese alten organisirten Thromben deutlich hervor.

Zu erwähnen wäre endlich noch das stellenweise massenhafte Vorhandensein von Bacterien (plumpe Stäbchen, nach Weigert färbbar), die zweifellos von der Oesophagusinnenfläche aus eingewandert sind.

Die Magenschleimhaut zeigt mikroskopisch das Bild einer Gastritis chron. hypertrophica; hier und da finden sich die von Hansemann beschriebenen hyalinen Zellen, welche in der oben angegebenen Weise gefärbt sehr deutlich hervortreten, in geringer Zahl. Schnitte an einem der beiden grossen Geschwüre zeigen das typische Bild des chronischen Magengeschwürs.

1) Für die Darstellung der hyalinen Protoplasmadegeneration in den verschiedensten Organen hat sich mir nachfolgende Färbung sehr bewährt. Die mit Hämatoxylin vorgefärbten und ausgewässerten Schnitte kommen für mehrere Minuten in eine alkoholische Eosinlösung, welcher eine geringe Menge einer concentrirten alkoholischen Pikrinsäurelösung zugesetzt wird (auf 20 ccm Eosinlösung etwa 15—20 Tropfen Pikrinsäurelösung); hierauf wird in 96 Proc. Alkohol solange ausgewaschen, bis die violette Hämatoxylinfarbe der Kerne wieder zum Vorschein kommt; dann wird in der gewöhnlichen Weise aufgehellt und in Kanadabalsam eingeschlossen. Die Farblösung muss jeweils frisch bereitet werden. Die hyalin degenerirten Bestandtheile zeigen dann ein leuchtendes Orange, rothe Blutkörperchen den Eosinton, desgleichen Protoplasma und Bindegewebe. Die Differenzirung ist eine weit [schärfere und constantere wie bei Färbung nach van Gieson (auch bei van Gieson mit nachfolgender Eosinfärbung).

Die zur Untersuchung gelangte hämorrhagische Erosion lässt einen kleinen Substanzverlust in der Mucosa erkennen, dessen Grund von einer mit Blutfarbstoffderivaten durchsetzten, in beginnender Nekrose befindlichen Zellenmasse gebildet wird. In der zunächst tieferliegenden Gewebszone besteht stellenweise eine Blutextravasation. Unmittelbar darunter sieht man eine Vene mit ganz frisch gemischtem Thrombus, noch etwas tiefer in der Submucosa eine Arterie, deren Lumen durch einen gemischten Thrombus ausgefüllt ist, in welchen aber bereits Gefässsprossen von der Arterienwand aus einwachsen.

Die untersuchten Lymphdrüsen endlich zeigen neben Anthracose bindegewebige Induration.

Die Resultate der makroskopischen wie mikroskopischen Untersuchung von Magen, Duodenum und Oesophagus lassen sich also dahin zusammenfassen, dass in allen 3 Organen ein chronischer Katarrh mit Schleimhautverdickung, im Magen und Duodenum typische peptische Geschwüre bestehen, im Magen ausserdem noch hämorrhagische Erosionen, welche häufig das Vorstadium für peptische Geschwüre bilden, vorhanden sind. Die Innenfläche des unteren Drittels des Oesophagus (und noch etwas darüber nach oben hinaus) stellt ein an der Cardia scharf abschneidendes Gürtelgeschwür dar, in welchem nochmals 3 tiefere Ulcerationen bestehen. Auf die Frage nach der Aetiologie dieses Oesophagusgeschwüres ist zu erwidern, dass einerseits Trauma durch Aetzgifte, Fremdkörper oder thermische Reize sowohl durch die Anamnese wie den anatomischen Befund in den oberen Oesophagusabschnitten und im Magen bestimmt verneint werden muss, während andererseits ein neoplastischer Ursprung nach dem Resultate eingehender mikroskopischer Untersuchung zahlreicher Stücke aus den verschiedensten Partien des Ulcerationsgebietes und dessen Umgebung mit Sicherheit auszuschliessen ist. Auch für Syphilis oder Tuberculose liegen keinerlei Anhaltspunkte vor. Dagegen weist das Oesophagusgeschwür makroskopisch wie mikroskopisch eine unverkennbare grosse Aehnlichkeit mit den sehr chronisch verlaufenden Formen des peptischen Magengeschwüres auf, sodass die Annahme einer solchen bei dem Mangel jeder anderen Erklärung am meisten Berechtigung zu haben scheint. Warum allerdings der Magensaft seine destruirende Wirkung in so ausgebreitetem Maasse im Oesophagus ausüben konnte, ist natürlich mit Bestimmtheit nicht zu entscheiden; es lassen sich hierüber nur Vermuthungen aufstellen. Auffallend ist das gleichzeitige Bestehen analoger Läsionen im Oesophagus, Magen und Duodenum, die unter sich allerdings graduelle Verschiedenheiten zeigen. Auch das chronologische Auftreten der Veränderungen in diesen 3 Organen ist verschieden, das Oesophagusgeschwür besteht unzweifelhaft am

längsten, die Duodenalgeschwüre wiederum scheinen jüngeren Datums zu sein als die Magengeschwüre. Trotz alledem liegt es nahe, für die Ulcera in den 3 genannten Organen einen inneren Zusammenhang resp. eine gemeinsame Grundursache anzunehmen. Experimentelle Untersuchungen und Beobachtungen am Sectionstisch, welche bezüglich der Eindeutigkeit in der Auffassung einem Experimente gleichkommen, haben dargethan, dass für den Magen wenigstens eine hämorrhagische Infarcirung der Schleimhaut (resp. der ganzen Wand), bedingt durch autochthone oder embolische Arterienthrombose, den Anstoss zur Malacie und damit dem peptischen Geschwür geben können. Solche Verhältnisse lagen in der That bei der untersuchten hämorrhagischen Erosion des Magens vor, wenn schon ja natürlich der Einwand, dass sowohl die Infarcirung wie die Arterienthrombose secundäre Erscheinungen darstellten, nicht völlig von der Hand gewiesen werden können.

Auch in den Arterien des Oesophagus haben wir mehrfach Thrombosen feststellen können, die zum grösseren Theile, nach dem Verhalten des Thrombus zu urtheilen, bereits vor längerer Zeit entstanden sein müssen. Natürlich kann auch hier der Einwand erhoben werden, dass diese Thromben erst secundär, durch Fortschreiten der durch den Ulcerationsprocess gesetzten Entzündung aus dem umliegenden Gewebe auf die Gefässwand entstanden seien. Indess spricht gegen eine solche Annahme die Thatsache, dass die thrombosirten Arterien sich nicht nur in den der ulcerirten Oberfläche zunächst gelegenen Schichten, sondern auch in den peripheren Partien des perioesophagealen Gewebes fanden und dass auffallender Weise dicht neben den verstopften Arterien gelegene Venen frei von Thrombose waren, während doch sonst erfahrungsgemäss gerade die Venen zuerst thrombosiren, wenn sich im nahegelegenen Gewebe eine Entzündung localisirt hat. (In diesem Sinne möchte ich beispielsweise die nahe der Oberfläche befindlichen Venenthrombosen jungen Datums deuten.)

Prädisponirende Momente für Thrombose waren im vorliegenden Falle durch die allgemeine Arteriosclerose, Quellen für Embolien älteren Datums in der chronischen Endocarditis der Mitralis und Aortenklappen, für solche jüngeren Datums in den Herz- und Aortenthrombosen gegeben.

Dass thatsächlich Embolien stattgefunden haben, beweist der hämorrhagische Infarct der linken Lunge; vielleicht sind auch die eine oder andere der an den Nierenoberflächen constatirten Narben auf alte embolische Infarcte zurückzuführen.

Wenn nach den vorstehenden Ausführungen die Annahme statthaft ist, dass die in Arterien des Oesophagus gefundene Thrombose

eine primäre, und nicht eine durch den ulcerativen Process bedingte secundäre ist, so wäre die in Frage stehende Affection des Oesophagus vielleicht so zu erklären, dass multiple Thrombosen (wahrscheinlich embolischer Natur) in einer Reihe kleinerer Zweige der Oesophagusarterien stattgefunden haben, welche je nach dem Umfange des Verzweigungsgebietes mehr oder minder tiefreichende Ernährungsstörungen bedingen. In diesen ausser Ernährung gesetzten oder wenigstens in ihrer Ernährung stark alterirten Partien hätte nun der Magensaft seine deletäre Wirkung entfalten können.

Die Ursache dafür, dass der Magensaft in genügender Menge in den Oesophagus gelangen konnte, ist wohl in dem häufigen Erbrechen zu suchen, während die Bedingungen für ein längeres Verweilen des Magensaftes im unteren Oesophagusabschnitte durch die vorhandenen Circulations- resp. Ernährungsstörungen gegeben sind.

Wenn wir unsere Beobachtung mit den im Eingange erwähnten, von uns als sichergestellt angenommenen Fällen vergleichen, so ergeben sich eine Reihe übereinstimmender Befunde. So wird die Gürtelform des Geschwürs von Quincke (in 3 Fällen), Reher, Zahn und Sabel angegeben; die scharfe Begrenzung an der Cardia wird von allen Autoren betont. Die Zeichen eines Magenkatarrhs finde ich bei Chiari, Reher und Zahn notirt, während in 2 Fällen von Quincke und in dem Falle von Sabel grosse Abdominaltumoren z. T. mit Ascites, einen Grund für häufiges Erbrechen darstellen. Gleichzeitig bestehende Magengeschwüre sind von Quincke (1 mal Geschwür, 1 mal Narbe), Debove, ein gleichzeitig bestehendes Duodenalgeschwür von Zahn angegeben.

Hinsichtlich des Lebensalters scheint die Affection namentlich bei Leuten mittleren und höheren Alters aufzutreten; bezüglich des Geschlechts scheint das männliche häufiger betroffen zu werden (3 Frauen, 4 Männer), was in einem gewissen Gegensatze zu dem Verhalten beim peptischen Magen- und Duodenalgeschwüre steht.

Bezüglich der Symptomatologie verweise ich auf die in dieser Hinsicht sehr vollständige Arbeit von Berrez l. c. Wie aus letzterer sowie den klinischen Notizen der einzelnen Autoren ersichtlich ist, sind die Beschwerden keineswegs constant oder charakteristisch. Die Diagnose kann mit Wahrscheinlichkeit erst dann gestellt werden, wenn durch die Vernarbung der Geschwüre Stenosenerscheinungen auftreten und dann wiederum erst, wenn der ganze Verlauf und lange Dauer ein Carcinom ausschliessen lässt.

In unserem speciellen Falle waren die Symptome gleichfalls sehr wenig charakteristisch, sie bestehen in Schluckbeschwerden und bren-

nenden Schmerzen in der Tiefe hinter dem Brustbein. Ob die Schluckbeschwerden ganz oder wenigstens zum Theil auf die bei der Sondirung gefundene Stenose im obersten Abschnitte des Oesophagus zu beziehen sind, ist nicht mit Sicherheit zu sagen, desgleichen nicht, wodurch die constatirte Stenose bedingt wurde. Dass sie von dem



Geschwürsprocesse selbst unabhängig war, steht ausser Frage; ihr Sitz entsprach ungefähr den erwähnten Warzen, doch scheint mir deren Grösse zu unbedeutend, um ein stärkeres mechanisches Hinderniss abzugeben.

Wenn die oben erwähnten Beschwerden, Dysphagie und brennende Schmerzen in der Tiefe hinter dem Sternum, auf die Oesophagusulcera

bezogen werden dürfen, so wäre deren klinisch feststellbarer Beginn in das Jahr 1890 zu verlegen und die Erkrankung hätte dann bis zu dem durch anderweitige, ganz unabhängige Erkrankung herbeigeführten Tode beinahe 8 Jahre gedauert. Nach dem anatomischen Befunde ist eine derartig lange Dauer auch nicht unmöglich.

Auffallend ist jedenfalls, dass, abgesehen von dem Zeitraum vom April 1890 bis März 1891, subjective Beschwerden vollständig fehlten, trotzdem von einer Heilung oder auch nur Tendenz zu einer solchen keine Rede sein kann.

Die Abbildung ist von Herrn cand. med. Molloff sehr naturgetreu nach dem Präparate, in etwa halber Grösse, gezeichnet.

## XXVIII.

# Die Beeinflussung der Resorption im Dünndarm durch Adstringentien.

(Aus dem pharmakologischen Institut München.)

Von

**Dr. Adolf Gebhart,**

Assistent a. d. chirurg. Poliklinik in München.

Assistent bei Herrn Geheimrath v. Ziemssen in München von October 1895 bis October 1898.

Die Gruppe der Arzneimittel, welche man als Adstringentien bezeichnet, umfasst Substanzen, welche schon seit langer Zeit und in der verschiedensten Weise in der Medicin praktisch verwendet werden; so mannigfach aber als ihre Anwendung, sind beinahe auch die Theorien, welche über ihre Wirkungsweise aufgestellt wurden.

Der erste, welcher eine wissenschaftliche Bearbeitung dieser Frage unternahm, war der Engländer Crawford.¹⁾ Leider war es mir auf keinem Wege möglich, das Original dieser Arbeit zu bekommen und ich entnehme nur aus den Andeutungen Lewins, dass derselbe einerseits Stücke von Därmen, Haut etc. in adstringirende Lösungen legte, andererseits ebensolche Stücke zum Vergleiche in reines Wasser. Die Differenz des Gewichtes, welches nothwendig war, um die ersteren, resp. die letzteren zu zerreißen, war ihm der Maassstab für die relative Stärke der adstringirenden Mittel.

Später, in der Mitte unseres Jahrhunderts, wurden Tannin und andere Adstringentien häufig therapeutisch verwendet und zwar innerlich bei Blutungen, indem man eine Fernwirkung annahm. Gegen diese Anschauungen richtet sich die Arbeit von Henning,²⁾ in welcher sich einige theoretische Erörterungen über die adstringirende Wirkung finden. Die „zusammenziehende“ Eigenschaft erklärt er in der Weise, dass das in den obersten Schichten des Epithels befindliche Tannin zu seiner Lösung Wasser nothwendig habe, welches den tiefer liegenden Theilen entzogen werde. Er spricht auch bereits von einer Stase, welche als Wirkung des Tannins auf die Gefässe zu betrachten sei.

1) Adair Crawford, an experimental inquiry into the effects of tonics. 1816.

2) Henning, Kritik der therapeut. Verwendung vegetabilischer Adstringentien. Archiv für physiolog. Heilkunde. Bd. XII. 1853. p. 599.



Die Arbeiten der neueren Zeit gehen zunächst näher auf diese Gefässwirkung der Adstringentien ein; sie suchen den Erfolg dieser Mittel ausschliesslich darin.

Rosenstirn¹⁾ fand bei seinen Untersuchungen am blossgelegten Froschmesenterium, dass *argentum nitricum* und *plumbum aceticum* Verengerung der Gefässe an der Applikationsstelle erzeugen; für Eisenchlorid fand er diese Eigenschaft nur bei starker Concentration, über Alaun konnte er zu keinem bestimmten Resultate kommen, Tannin aber bewirkte eine starke Gefässerweiterung. Diese Thatsache, welche der bis dahin geltenden Anschauung vollständig widersprach, führte er auf eine directe Einwirkung auf die Gefässnerven oder die Gefässmuskeln zurück.

Die Resultate Rosenstirn's wurden durch die Arbeiten Fikentscher's²⁾ vollständig bestätigt. Auch Lewin,³⁾ der diese Versuche einer Nachprüfung unterzog, fand dieselben Erscheinungen. Er hält aber die Gefässerweiterung nicht für eine specifische Tanninwirkung, sondern für eine Folge der Stase, welche eintritt bei Diffusion des Tannin in das Blut. Ausserdem untersuchte er das chemische Verhalten des Tannin und fand, dass dasselbe die künstliche Verdauung von Eiweiss in keiner Weise hindert; ferner stellte er fest, dass dasselbe die Eigenschaft, coagulirend auf Leim und Eiweiss einzuwirken, verliert, wenn es mit einem Alkali bis zur schwach alkalischen Reaction versetzt wird. Das hierdurch entstehende Alkalitannat wirke nicht mehr sichtbar auf Eiweiss ein, bewirke jedoch im Munde immer noch den für Adstringentien charakteristischen, zusammenziehenden Geschmack. Da er ferner auch nachweisen konnte, dass Tannin sich in Blut und Lymphe unter Bildung von Alkalitannat löste so lange noch alkalische Reaction vorhanden war, so nimmt er eine Fernwirkung des Tannin an in Gestalt des im Blute circulirenden Alkalitannates, welches nach seiner Ansicht den Geweben beständig Sauerstoff entzieht und demgemäss die Erscheinungen des Sauerstoffmangels hervorruft, wie er an Froschmuskeln auf graphischem Wege nachweisen konnte. Auch das in tief gelegene Darmstrecken entweder durch das Blut oder direct hingelangende Tannin sollte dort als Alkalitannat auf die

1) Rosenstirn, Untersuchungen aus dem pharmakolog. Institute zu Würzburg. 1875. Bd. II. S. 78.

2) Fikentscher, Ueber die Wirkung von Adstringentien auf die Gefässe der Zungenschleimhaut. Inauguraldissertation. Erlangen 1877.

3) Lewin, Virchow's Archiv. Bd. 81. p. 74. Untersuchungen über Wirkung und Verhalten des Tannin im Thierkörper. 1880.

secernirenden Drüsen resp. deren Ausführungsgänge oder auf die Schleimhaut einwirken.

Eine zusammenfassende Theorie über das Wesen der Adstringirung gab Schmiedeberg,¹⁾ indem er zunächst von der Aetzwirkung, d. h. der eiweissfällenden Wirkung dieser Substanzen ausgeht. Die adstringirende Wirkung der Metallsalze soll dadurch zu Stande kommen, dass das Gewebseiweiss mit dem Metalloxyde sich verbindet, während die Säure des angewendeten Salzes dann gewissermaassen als freie Säure zur Wirkung käme. Der sich bildende Aetzschorf hindert das Mittel am weiteren Vordringen, es wird resorbirt oder einfach fortgespült, während die dünne Schicht von Metallalbuminaten, welche die Oberfläche der Schleimhäute durchsetzt, eine Verdichtung des Gewebes bedingt, wodurch sich die für Adstringentien charakteristischen Wirkungen auf die Gewebe: Rückbildung der Hyperämie, Transsudation, Auswanderung der Blutkörperchen, kurz aller entzündlicher Erscheinungen, erklären lassen. In gleicher, nur noch reinerer Form, wirkt die Gerbsäure, sowie auch sonstige Eiweiss fällende Substanzen.

Durch die Arbeiten von Heinz²⁾ wurde die Frage der directen Wirkung der Adstringentien auf die Blutgefässe endlich dahin präcisirt, dass die Salze der Schwermetalle, ferner Alaun und Tannin, in geringerer Concentration Gefässverengung, in stärkerer eine von kurz dauernder Verengung eingeleitete Erweiterung der Gefässe hervorrufen. Auch *argentum nitricum* macht keine Ausnahme; nur kann bei höherer Concentration mit Höllesteinlösung keine Gefässerweiterung mehr erzielt werden, weil bereits eine Schädigung der Gefässwand vorangegangen ist. Die von Rosenstirn und Fikentscher gewählten allzu hohen Concentrationen liessen sie die bei niedrigem Gehalte eintretende Gefässverengung bei Tannin und Alaun übersehen.

Bezüglich der entzündungshemmenden Wirkung der Adstringentien kommt Heinz zu dem Schlusse, dass durch dieselben in Folge chemischer Verbindung mit Proteinsubstanzen eine Aenderung der Gefässwand herbeigeführt werde.

Ebenso wie Schmiedeberg und theilweise auch Heinz vertritt Harnak³⁾ die chemische Wirkungsweise der Adstringentien,

---

1) Schmiedeberg, Grundriss der Pharmakologie. I. Aufl. 1883. p. 196 u. p. 253.

2) Heinz, Virchow's Archiv Bd. 116. p. 220. 1889.

3) Harnak, Ueber den Begriff der adstringirenden Wirkung. Berlin. klin. Wochenschrift 1889. Nr. 26.

indem er, die Schmiedeberg'sche Ansicht noch weiter ausführend, eine genaue Classification derselben gibt. Er unterscheidet Adstringentien, welche Aetzmittel sind, und einerseits, wie Gerbsäure, Thonerde und Metallsalze Eiweissverbindungen bilden, andererseits solche, welche, wie Alkohol und Phenol, bloss Eiweiss coagulirend wirken, ferner Adstringentien, die nicht zugleich Aetzmittel sind. Von diesen trennt er wieder lösliche Stoffe, wie Kalkwasser, welche durch Verbindungen, die sie an der Applicationsstelle bilden, unlöslich werden, und an und für sich unlösliche, sehr fein vertheilte Stoffe, wie Zinkoxyd und Bismuthum subnitricum.

Den Einfluss der Adstringentien speciell auf Drüsensecretion untersuchte systematisch Schütz.¹⁾ Er verwendete hierzu die drüsenreiche Haut des Frosches und fand für das Tannin eine secretionshemmende Wirkung noch bis zur Concentration von 0,05 % insoferne, als die Secretion 15 Minuten später und auch viel schwächer eintrat, als bei dem nicht mit Tannin behandelten Gewebe. Die unterste Grenze der Secretionshemmung war bei Silbernitrat 0,25 %, bei Alaun 0,06 %, bei essigsäurem Blei 0,22 %. Dass eine Wirkung auf die Gefässe auszuschliessen sei, sucht Schütz dadurch zu beweisen, dass er die am Unterschenkel des Frosches nach Unterbindung der Arteria cruralis noch fortdauernde Secretion durch Tannin hemmen konnte. Ebenso konnte er durch Versuche an der Hinterpfote eines Frosches nach Durchschneidung des Ischiadicus eine vollständige Unabhängigkeit der Wirkung von der centralen Innervation nachweisen. Ferner zeigte eine mikroskopische Untersuchung der nach dem Versuche gehärteten Präparate, dass 10 Minuten lange Einwirkung von salpetersäurem Silber in 1 procentiger Lösung, Bleizucker in 0,5 procentiger Lösung keine nachweisbare Veränderung der Drüsen und keine nachweisbare Imprägnation mit diesen Substanzen veranlasse; und dennoch war Secretionshemmung vorhanden. Also die Concentration, welche functionelle Veränderungen setzte, liess anatomisch keine sichtbare Spur zurück. Da auch die unterste Grenze der Eiweissfällung und die der Secretionshemmung bei ganz verschiedenen Concentrationen eintrat, also gar keinen Zusammenhang zeigte, so kommt Schütz zu dem Schlusse, dass es sich wohl um eine directe Veränderung der Drüsenzellen handeln müsse, welcher Art dieselbe aber sei, lässt er unentschieden.

Der Umstand, dass im hiesigen pharmakologischen Institute

2) Schütz, Archiv für experim. Pathologie u. Pharmakologie. Bd. XXVI. p. 202. 1890.

über Beeinflussung der Resorption im Dünndarm an Hunden mit Vella'scher Fistel Versuche angestellt wurden, bot die Veranlassung, auch der Frage der Wirkungsweise der Adstringentien näher zu treten. Es sei mir an dieser Stelle gestattet, meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. v. Tappeiner, für die gütige Ueberlassung dieses Themas, sowie für die vielfache Anregung während der Arbeit, ebenso dem ehemaligen Institutsassistenten, jetzigen o. Professor an der thierärztlichen Hochschule in München, Herrn Dr. Brandl, sowie den jetzigen Assistenten, Herrn Dr. Jodlbauer, meinen Dank für die liebenswürdige Unterstützung auszusprechen.

Zunächst sollte einfach der Einfluss festgestellt werden, den die einzelnen Adstringentien auf die Resorptionsfähigkeit des Darmes ausübten. In zweiter Linie sollten Versuche folgen, welche die Art ihrer Wirkungsweise zu erforschen trachteten; hierher gehören die Versuche der Nachwirkung und die Versuche mit Albuminaten.

#### Methode.

Als Versuchsthier diente ein ziemlich grosser, männlicher Jagdhund, welchem eine sog. Thiry-Vella'sche Fistel angelegt war, d. h. ein Darmstück war aus der Continuität des ganzen Darmrohres ausgeschnitten und, in Zusammenhang gelassen mit seinem Mesenterium, mit seinen beiden offenen Enden in die Bauchwunde eingnäht worden. Die Fistel gehörte dem unteren Theile des Dünndarmes an; sie war 210 cm vom Pylorus und 12 cm vom Processus vermiformis entfernt: die Länge des ausgeschalteten Darmstückes betrug 27 cm.¹⁾

Den Ausgangspunkt der ganzen Versuchsreihe bildeten Normalresorptionsversuche mit einprocentiger, wässriger Traubenzuckerlösung.

Das von dem übrigen Darne, wie oben erwähnt, vollständig isolirte und mit 2 Fistelöffnungen in der Linea alba mündende Darmstück wurde nun beiderseits durch Gummiballons abgesperrt, welche in ihrer Mitte von einem durch einen Quetschhahn verschliessbaren Röhrchen durchbohrt waren. Die ersten 5 Versuche wurden in der Weise angestellt, dass die eingeführte Lösung mittelst einer 100 ccm haltenden Spritze in den Darm gebracht und aus der Gewichts-differenz der sorgfältig getrockneten Spritze die eingeführte Menge in Grammen berechnet wurde. Da jedoch die übrigen, bei den Versuchen nothwendigen Bestimmungen in Kubikcentimetern gemacht wurden, so empfahl es sich, auch zum

1) Die genaue Beschreibung des von Scanzoni operirten Hundes findet sich Zeitschr. f. Biologie. Bd. 29. p. 464.

Einlauf das nämliche Maass zu verwenden. Zu diesem Zwecke wurde das Einlaufröhrchen, welches den Gummiballon durchbohrte, mit einer 50 ccm fassenden, graduirten Bürette in Verbindung gebracht. Die in der Bürette befindliche Versuchslösung wurde durch ein Kautschukgebläse natürlich nur unter leichtem Druckaufwande in das Darmlumen getrieben. Auf diese Weise war es möglich, sehr rasch und immer annähernd die gleiche Menge Versuchsflüssigkeit einzuverleiben. Die einzuführende Lösung wurde immer auf 37° C. erwärmt und bei dieser Temperatur gemessen. Die Dauer jedes Versuches betrug 15 Minuten, nach deren Ablauf der Darm mittelst Spritze entleert und mit etwa 60—70 ccm physiologischer Kochsalzlösung ausgespritzt wurde. Dass diese Auswaschung genügend ist, um alle Versuchsflüssigkeit aus dem Darmstücke zu entfernen, beweisen die systematischen Untersuchungen Scanzonis.¹⁾ Ich habe mich auch selbst des Oeftern durch Zuckerproben überzeugt, dass diese Art der Entleerung zuverlässig ist.

Ausgeflossenes und Spülflüssigkeit wurden nun vereinigt, durch Siedehitze und Zusatz einiger Tropfen Essigsäure das Eiweiss ausgefällt, abfiltrirt und dann auf ein beliebiges Volumen aufgefüllt. Der Zuckergehalt des aufgefüllten Filtrates wurde theils nach Fehling, bei den späteren Versuchen aber nur mehr nach der Methode von Allihn bestimmt, welche sich in diesem Falle als die leichter verwendbare erwies; denn die Flüssigkeit war nach dem Versuche und auch nach der Eiweissfällung häufig noch opalescirend, wodurch leicht eine Täuschung bei der Titration entstehen konnte, während eine solche bei der Wägung und Verbrennung im Wasserstoffstrome unmöglich war.

Die Differenz in dem Zuckergehalte der eingeführten und der ausgespülten Lösung ergab den Maassstab für die Höhe der Resorption. Wenn derartige Versuche mit einer möglichst grossen Regelmässigkeit ausgeführt werden, d. h. jeden zweiten oder dritten Tag in ununterbrochener Reihenfolge und zwar wo möglich zur selben Tageszeit, so gelingt es nach den im Institute gemachten Erfahrungen unschwer, für eine längere Zeitperiode die normale Resorption auf demselben Niveau zu halten. Da jedoch eine derartige Ausführung der Versuche mir in Folge meiner beruflichen Thätigkeit nicht möglich war und die Versuche in Folge dessen zu sehr verschiedenen Tageszeiten und in ungleichen Intervallen vorgenommen wurden, so ist die normale Resorptionszahl eine etwas

1) v. Scanzoni, Ueber die Resorption des Traubenzuckers im Dünndarme und deren Beeinflussung durch Arzneimittel. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 29. p. 467.

wechselnde. Ich suchte diesen Nachtheil dadurch auszugleichen, dass ich jeden Adstringensversuch zwischen zwei Normalversuche einreichte. Dadurch war es mir doch möglich, eine Grenzzahl zu finden, unter welche die normale Resorption nie herunterging. Es folgen nun die Versuche, welche zeitlich bei den jeweiligen Mitteln oft weit auseinanderliegen, in ihren Resultaten jedoch übereinstimmen.

Tannin.

Zur Herstellung eines vollständig reinen Präparates wurde die von Huseman angegebene Methode benutzt:

Käufliches Tannin wurde in doppeltem Gewichte warmen Wassers gelöst, diese Lösung nach tüchtigem Umschütteln mit  $\frac{1}{6}$  Theil Aether  $\frac{1}{2}$  Tag stehen gelassen. Nachdem sich die fremden Beimengungen in coagulirten Massen abgesondert, wurde filtrirt und im Exsiccator mit Saugpumpe zur Trockene gebracht, wodurch ein beinahe weisses Pulver erhalten wurde.

Das Reductionsvermögen des Tannins kommt bei den angewandten, sehr geringen Concentrationen nicht in Betracht, wie die bei jedem Versuche wiederholte Controlbestimmung der eingeführten Lösung ergab.

Tabelle I.

Datum	Art der Lösung	Ein- geführt in gr	Resorbirt	
			in gr	in %
10. X. 1894	1 procentige wässerige Traubenzuckerlösung	0,5320	0,1693	33,2
15. X. 1894	1 procentige wässerige Traubenzuckerlösung	0,5060	0,1810	35,7
22. X. 1894	1 procentige wässerige Traubenzuckerlösung mit 0,5% <i>acidum tannicum</i>	0,4680	0,0780	16,6
24. X. 1894	1 procentige wässerige Traubenzuckerlösung	0,5150	0,1634	31,0
26. X. 1894	1 procentige wässerige Traubenzuckerlösung mit 0,5% <i>acidum tannicum</i>	0,5300	0,0630	11,9
29. X. 1894	1 procentige wässerige Traubenzuckerlösung mit 0,2% <i>acidum tannicum</i>	0,4770	0,1230	25,8
8. XI. 1894	1 procentige wässerige Traubenzuckerlösung	0,4920	0,1860	37,8
9. XI. 1894 (9 h Vormittag)	1 procentige wässerige Traubenzuckerlösung mit 0,25% <i>acidum tannicum</i>	0,4930	0,0890	16,0
(2 h 30 Min. Nachm.)	1 procentige wässerige Traubenzuckerlösung mit 0,25% <i>acidum tannicum</i>	0,4920	0,0870	15,6
10. XI. 1894	1 procentige wässerige Traubenzuckerlösung	0,4920	0,2530	51,5

Auf vorstehender Tab. I sind nun zunächst zwei mit einprocentiger Zuckerlösung angestellte Versuche ohne Beimischung von Tannin verzeichnet, welche ich kurzweg als Normalversuche bezeichnen will. Nach diesen in ihrem Resultate übereinstimmen-

den Normalversuchen wurden zwei durch wieder einen Normalversuch getrennte Tanninversuche angeschlossen mit der Concentration von 0,5 % acid. tannicum, von welchen der erste eine Herabsetzung der Resorptionsfähigkeit des Darmes um beinahe die Hälfte ergab, der zweite auf ein Drittel. Um nun für spätere Versuche einen Anhaltspunkt bezüglich der Concentration zu haben, schliesst sich ein Versuch mit viel schwächerer Lösung an, deren Einfluss auch an der Grenze des Wahrnehmbaren steht.¹⁾ Es darf wohl aus den Zahlen der Tabelle I zweifellos gefolgert werden, dass durch den Tanninzusatz die Resorption bedeutend herabgesetzt wird, und zwar entfaltet das Adstringens seine Wirkung noch deutlich merkbar in 0,2 procentiger Lösung.

#### Alaun.

Die Tabelle über die Alaun-Wirkung zeigt eine Abweichung insofern, als gerade zu dieser Zeit die Resorptions-Ziffer bedeutend in die Höhe ging; ferner zeigten sich gerade hier bedeutende Schwankungen in den Zahlen der normalen Resorption. Trotzdem aber ist eine Verminderung der Resorptionsfähigkeit des Darmes durch Alaun unzweifelhaft zu constatiren, wenn auch die Wirkung eine viel geringere und weniger constante ist wie bei Tannin. Ein Unterschied der Concentration von 0,25—0,5 % Alaun in der Wirkungsweise ist nicht bemerkbar.

Tabelle II.

Datum	Art der Lösung	Eingeführt in gr	Resorbirt	
			in gr	in %
24. X. 1894	1 procentige wässrige Traubenzuckerlösung	0,5150	0,1634	31,0
2. XI. 1894	1 procentige wässrige Traubenzuckerlösung mit 0,25 % Alaun	0,4880	0,1572	32,2
3. XI. 1894	1 procentige wässrige Traubenzuckerlösung mit 0,3 % Alaun	0,4885	0,1461	29,9
7. XI. 1894	1 procentige wässrige Traubenzuckerlösung	0,4940	0,2864	57,9
8. XI. 1894	1 procentige wässrige Traubenzuckerlösung	0,4920	0,1860	37,8
10. XI. 1894	1 procentige wässrige Traubenzuckerlösung	0,4920	0,2536	51,5
12. XI. 1894	1 procentige wässrige Traubenzuckerlösung mit 0,5 % Alaun	0,4970	0,1280	25,8
14. XI. 1894	1 procentige wässrige Traubenzuckerlösung	0,4900	0,1728	35,2

Ich führe nun noch die Zahlen einer Schwefelsäurebestimmung an, welche ich mit 50 ccm der Spülflüssigkeit des Alaun-Versuches vom 12. November anstellte, um zu controliren, wie viel von dem eingeführten Alaune noch in der ausgeflossenen Lösung enthalten sei.

1) Siehe Versuch vom 29. October 1894. Tab. I.

Analyse: 50 ccm Lösung; Ansäuern mit Salzsäure und Fällung mit Chlorbarium.

Gewicht des Platintiegels + Substanz = 20,4590

Gewicht des Platintiegels = 20,4136

$BaSO_4 = 0,0454$

Es ergibt sich also 0,015 Schwefelsäure in 50 ccm; diese Menge entspricht einem Alaungehalte von 0,044. Nachdem die gesammte Spülflüssigkeit 200 ccm betrug, entspricht dies einem Alaungehalte von 0,176 gr. Eingeführt wurden 0,25 gr Alaun; also ein Deficit von 30 %. Ob dieser Verlust durch Resorption von Alaun entstanden ist oder dadurch, dass derselbe unlösliche, erst später zur Abstossung gelangende Eiweissverbindungen bildete, muss natürlich dahingestellt bleiben.

### Plumbum aceticum.

Das essigsaure Blei zeigt erst bei Concentration von 0,5 % eine merkliche Beeinflussung der Resorption; 0,3 procentige Lösungen erweisen sich als wirkungslos. Die eingeführte Lösung reagierte schwach sauer, die ausgeflossene Menge dagegen alkalisch wie bei allen übrigen Versuchen.

Tabelle III.

Datum	Art der Lösung	Eingeführt in gr	Resorbirt	
			in gr	in %
14. XI. 1894	1 procentige wässrige Traubenzuckerlösung	0,4900	0,1728	35,2
16. XI. 1894	1 procentige wässrige Traubenzuckerlösung mit 0,3 % plumb. acetic.	0,4960	0,1806	36,6
19. XI. 1894	1 procentige wässrige Traubenzuckerlösung	0,4970	0,1702	34,2
21. XI. 1894	1 procentige wässrige Traubenzuckerlösung mit 0,5 % plumb. acetic.	0,4940	0,1056	21,3
23. XI. 1894	1 procentige wässrige Traubenzuckerlösung	0,4950	0,2262	45,6

### Argentum nitricum.

Bei diesen Versuchen musste eine kleine Aenderung insofern eintreten, als man nach dem Versuche den Darm nicht mit Kochsalzlösung ausspülen konnte wegen der Bildung von Chlorsilber und der später zu erwähnenden Silberbestimmung, weswegen zur Spülung destillirtes Wasser in Anwendung kam.

Die Versuchsreihe zeigt deutlich die Herabsetzung der Resorption in beiden Concentrationen auf das gleiche Niveau.

Die nach den Versuchen ausgeflossene Menge war milchig getrübt; aus ihr wurde behufs der Silberbestimmung dasselbe mit Chlornatrium ausgefällt. Das Filtrat ist klar und gibt mit Chlornatrium keine Fällung mehr. Der Rückstand wird verascht; die Analyse ergab folgende Zahlen:



Gewicht des Tiegels + Substanz	= 22,4935
Gewicht des Tiegels	= 22,4355
	Cl Ag = 0,0580
	= 0,043 Ag
	= 0,067 N O ₃ Ag

Eingeführt sind 0,125 gr salpetersaures Silber  
 gefunden sind 0,067 " " " "

also zurückgeblieben 0,058 gr salpetersaures Silber.

Diese Bestimmung, welche einen Verlust von mehr als der Hälfte ergibt, wurde gemacht bei den Versuchen vom 30. November 1894. Zur Erklärung dieses Verlustes ist die Annahme einer Resorption wohl nicht ausreichend, da Silber vom Darne aus bekanntlich langsam resorbiert wird; man muss annehmen, dass reichliche Imprägnirung der Schleimhaut durch Silberalbuminatbildung stattgefunden.

Tabelle IV.

Datum	Art der Lösung	Ein- geführt in gr	Resorbiert	
			in gr	in %
23. XI. 1894	1 procentige wässrige Traubenzuckerlösung	0,4950	0,2262	45,6
26. XI. 1894	1 procentige wässrige Traubenzuckerlösung mit 0,1% argent. nitric.	0,4930	0,1427	28,9
28. XI. 1894	1 procentige wässrige Traubenzuckerlösung	0,4920	0,1840	37,4
30. XI. 1894	1 procentige wässrige Traubenzuckerlösung mit 0,25% argent. nitric.	0,4920	0,1342	27,2
3. XII. 1894	1 procentige wässrige Traubenzuckerlösung	0,4930	0,2104	42,6

## Bismuthum subnitricum.

Die Versuchsflüssigkeit mit Wismuth wurde in der Weise hergestellt, dass 0,5 gr Bismuthum subnitricum mit möglichst wenig Wasser gut verrieben wurden und dann mit der Traubenzuckerlösung solange geschüttelt, bis eine möglichst gleichmässige Mixtur entstand. Die Herabsetzung der Resorption bei den beiden Wismuthversuchen war nicht sehr bedeutend aber doch gut bemerkbar.

Tabelle V.

Datum	Art der Lösung	Ein- geführt in gr	Resorbiert	
			in gr	in %
9. I. 1895	1 procentige wässrige Traubenzuckerlösung mit 0,5% Bismuth. subnitric.	0,4970	0,1900	38,0
11. I. 1895	1 procentige wässrige Traubenzuckerlösung	0,5100	0,2628	51,5
14. I. 1895	1 procentige wässrige Traubenzuckerlösung mit 0,5% Bismuth. subnitric.	0,4950	0,1895	38,2
16. I. 1895	1 procentige wässrige Traubenzuckerlösung	0,4960	0,2120	42,7

Da diese Versuche insofern etwas von den anderen abweichen, als Wismuth nicht in löslicher Form eingeführt werden konnte, so ist der Einwand gerechtfertigt, dass es sich hier nicht um eine chemische, durch Albuminatbildung verursachte Wirkung handle, sondern um eine mechanische durch fein vertheiltes Pulver. Um den eventuellen Einfluss eines derartig fein vertheilten Pulvers zu beobachten, wurden deshalb nach Jahresfrist noch einmal drei diesbezügliche Versuche angestellt, indem statt Wismuth Talk in derselben Menge verwendet wurde, welcher der Feinkörnigkeit nach ungefähr dem Wismuth entspricht. Wie die folgende Tabelle zeigt, ist eine mechanische Wirkung sicher auszuschliessen; denn der Talk-Versuch ergibt sogar eine höhere Resorptionsziffer als die beiden ihn einschliessenden Normalversuche.

Tabelle VI.

Datum	Art der Lösung	Ein- geführt in gr	Resorbirt	
			in gr	in %
10. III. 1896	1 procentige wässrige Traubenzuckerlösung	0,5000	0,1495	29,9
13. III. 1896	1 procentige wässrige Traubenzuckerlösung mit 0,5 % Talk	0,5000	0,1710	34,2
16. III. 1896	1 procentige wässrige Traubenzuckerlösung	0,4905	0,1298	26,5

Bei einer Uebersicht über die gesammte Reihe von Resorptionsversuchen mit den angeführten Adstringentien muss es, trotzdem jedes derselben seine Wirkung constant gezeigt hat, doch auffallen, dass das Tannin diese Wirkung am promptesten und am regelmässigsten aufweist und dass mit ihm bei gleicher, ev. sogar geringerer Concentration die stärkste Herabsetzung erzielt wurde; während die Zahlen bei den Metallsalzen so ziemlich auf gleichem Niveau stehen, unterscheiden sie sich insgesamt von denen des Tannin, welches dadurch eine Stellung für sich einnimmt.

## II. Nachwirkungen.

Nachdem sich nun der Einfluss des Tannins und der Metallsalze auf die Resorptionsthätigkeit des Darmes bestätigt hatte, lag es nah, durch Versuche zu entscheiden, welcher Art ist dieser Einfluss? Liegt eine resorptive Wirkung oder eine locale vor, oder beides zugleich? Beruht die Wirkung thatsächlich auf einer Albuminatbildung, wie Schmiedeberg und Harnack annimmt, oder kommen andere Factoren dabei in Betracht?

Wenn eine Eiweissfüllung das ursächliche Moment der Resorptionsbeschränkung ist, so muss die dadurch entstehende Ver-

dichtung der oberflächlichen Gewebsschichten eine bestimmte Zeit lang bestehen bleiben, und es musste sich also bei Normalversuchen, welche bald auf einen Adstringensversuch folgen, ebenfalls noch eine Herabsetzung der Resorption bemerkbar machen; man musste eine Nachwirkung, eine Wirkung über die Zeitdauer der Anwesenheit der adstringirenden Lösung in dem Darm hinaus, constatiren können.

Die Schwierigkeit, welche sich diesen Untersuchungen entgegenstellte, lag hauptsächlich darin, dass der Darm durch häufig aufeinanderfolgende Versuche auch ohne Zufügung eines Adstringens in einen nicht mehr normalen Zustand versetzt wurde, in welchem Resorption und Secretion starke Veränderungen zeigten. Die 4 Versuche vom 8. November 1894, welche, in verschiedenen langen Zwischenräumen aufeinanderfolgend, an einem Tage ausgeführt wurden, beweisen dies in auffallender Weise. Diese Versuche sind nun in der Art angestellt, dass der Hund zwischen je 2 Einläufen von dem Versuchsbrette, an welchem er festgeschnallt war, nicht herabgenommen wurde; auch blieb der Ballonverschluss des Darmes in der Zwischenzeit unverändert liegen. Ganz wesentlich anders dagegen gestalteten sich die Verhältnisse, als ich in der Folgezeit nach jedem Versuche die Ballons entfernte, den Hund herumlaufen liess und die Pause zwischen 2 Einläufen auf eine halbe Stunde ausdehnte; es wurde dadurch möglich, wenigstens 2 übereinstimmende Versuche an einem Tage auszuführen und auf diese Weise eine eventuelle Nachwirkung zu eruiern.

Zunächst erstrecken sich die Versuche auf Gerbsäure.

Nachdem auf Grund der Versuche vom 7. und 12. December 1894 der Schluss zuzulassen ist, dass die Resorptionsverhältnisse des Darmes durch zwei in halbstündiger Pause sich folgende Normalversuche nicht erheblich geändert werden, muss man die beim Nachwirkungsversuche vom 10. und 14. December eingetretene Herabsetzung der Resorption von 50 % und 40 % auf 31 % entschieden als eine Tanninnachwirkung auffassen. Dieselbe ist demnach eine halbe Stunde später noch nachweisbar, erstreckt sich aber offenbar nicht auf mehrere Stunden, wie aus den Nachwirkungsversuchen vom 3. December nach  $4\frac{1}{2}$ , vom 5. December nach  $1\frac{1}{2}$  und vom 14. December nach  $5\frac{1}{2}$  Stunden ersichtlich ist.

Um einen Anhaltspunkt zu erhalten, ob diese allerdings nur kurz dauernde Nachwirkung auf noch an der Schleimhaut niedergeschlagenes Tanninalbuminat zurückzuführen sei oder ob die Nachwirkung auch ohne nachweisbare Gegenwart von Tannin sich äussere, wurde bei dem Versuche vom 14. December 1894 eine Untersuchung auf etwa noch vorhandenes Tannin gemacht. 150 ccm der nach dem Versuche

ausgeflossenen Lösung wurden eingedampft bis auf ein Volumen von 10 ccm. Die Probe mit Eisenchlorid blieb negativ. Auch nachdem die Versuchslösung zur Trockne eingedampft, mit Essigäther aufgenommen, wieder verdampft und dann in Wasser gelöst war, konnte keine Tanninreaction erzielt werden. Es ist also kaum anzunehmen, dass auch nur Spuren von Tannin vorhanden waren, nachdem eine Tanninlösung von 0,0025 % Tannin noch eine merkliche Reaction mit Eisenchlorid zeigt. Die Thatsache ist auffallend, kann indess nicht als ein Beweis gegen die Resorptionshemmung durch noch vorhandenes Tanninalbuminat angesehen werden; denn dieses war möglicherweise an der Schleimhaut so fest gebunden, dass auch nicht Spuren in die Versuchslösung übergehen konnten.

Tabelle VII. Tannin-Nachwirkung.

Datum	Art der Lösung	Ein- geführt in gr	Resorbirt	
			in gr.	in %
3. XII. 1894	1 procentige wässrige Traubenzuckerlösung mit 0,25% acid. tannic.	0,495	0,1286	25,9
nach 4 1/2 Stunden	1 procentige wässrige Traubenzuckerlösung	0,493	0,2104	42,6
5. XII. 1894	1 procentige wässrige Traubenzuckerlösung mit 0,25% acid. tannic.	0,496	0,1306	26,3
nach 1 1/2 Stunden	1 procentige wässrige Traubenzuckerlösung	0,496	0,2100	42,3
7. XII. 1894	1 procentige wässrige Traubenzuckerlösung	0,497	0,2722	54,7
nach 30 Min.	1 procentige wässrige Traubenzuckerlösung	0,497	0,2438	49,0
10. XII. 1894	1 procentige wässrige Traubenzuckerlösung mit 0,25% acid. tannic.	0,497	0,0737	14,8
nach 30 Min.	1 procentige wässrige Traubenzuckerlösung	0,498	0,1617	32,4
12. XII. 1894	1 procentige wässrige Traubenzuckerlösung	0,497	0,2285	41,9
nach 30 Min.	1 procentige wässrige Traubenzuckerlösung	0,496	0,2438	47,5
14. XII. 1894	1 procentige wässrige Traubenzuckerlösung mit 0,25% acid. tannic.	0,497	0,0989	19,8
nach 30 Min.	1 procentige wässrige Traubenzuckerlösung	0,494	0,1552	31,2
nach 5 1/2 Stunden	1 procentige wässrige Traubenzuckerlösung	0,495	0,2031	41,0

Weniger evident wie bei Tannin zeigte sich die Nachwirkung des Alauns, obwohl ich glaube, dass man durch den Vergleich der Resorptionszahlen des Nachwirkungsversuches vom 31. December 1894 Nachmittags und der Zahlen der Versuche mit Normallösung vom 7., 8. und 10. December 1894 zu der Annahme einer Nachwirkung bis zu 6 Stunden Dauer kommen muss.

Bei Wismuth liess sich, wie aus Tab. IX hervorgeht, eine Nachwirkung nicht constatiren.

1) Siehe Tabelle II. p. 592.

Tabelle VIII. Alaun-Nachwirkung.

Datum	Art der Lösung	Ein- geführt in gr	Resorbirt	
			in gr	in %
24. X. 1894	1 procentige wässerige Traubenzuckerlösung	0,5110	0,1634	31,0
31. X. 1894 9 h Vormittag	1 procentige wässerige Traubenzuckerlösung mit 0,25% Alaun	0,4760	0,1200	25,0
3 h Nachmittag	1 procentige wässerige Traubenzuckerlösung	0,4900	0,1508	30,7
7. XI. 1894	1 procentige wässerige Traubenzuckerlösung	0,4940	0,2864	57,9

Tabelle IX. Wismuth-Nachwirkung.

Datum	Art der Lösung	Ein- geführt in gr	Resorbirt	
			in gr	in %
14. I. 1895 3 h 15 Min. Nachm.	1 procentige wässerige Traubenzuckerlösung mit 0,5% Bismuth. subnitric.	0,4950	0,1895	38,2
4 h Nachm.	1 procentige wässerige Traubenzuckerlösung	0,4970	0,2235	44,9
16. I. 1895	1 procentige wässerige Traubenzuckerlösung	0,4960	0,2120	42,7

### III. Fernwirkung des Tannin.

Schon in den einleitenden Bemerkungen habe ich einer Annahme Lewin's erwähnt, welcher die Anschauung vertritt, dass das Tannin, als Alkaliverbindung im Blute circulirend, auf die secernirenden Drüsen resp. deren Ausführungsgänge einwirke, und also eine Fernwirkung anzunehmen wäre. Diese Fernwirkung musste also bei Einnahme des Tannins per os in dem isolirten Darmstücke als resorptionsverringemde zu Tage treten. Leider konnte ich nur den einen nachfolgenden Versuch ausführen, da ich fürchten musste, dass der Hund durch die grossen Tanningaben per os für folgende Versuche zu sehr geschädigt würde.

Der Hund erhielt per os mit Schlundsonde 1,4 gr acidum tannicum und zwar in 4 Portionen in Zeiträumen von je 10 Minuten.

Versuch vom 12. Juli 95.

Der Hund erhält per os mit Schlundsonde

die 1. Portion Tannin um 3 Uhr 45 Min. Nachmittags,

„ 2. „ „ „ 3 „ 55 „ „

„ 3. „ „ „ 4 „ 5 „ „

„ 4. „ „ „ 4 „ 15 „ „

Um 3 Uhr 35 Min. wurde dann ein Zuckernormalversuch im Darne ausgeführt. Um 4 Uhr 30 Min. erbrach der Hund. Der

Mageninhalt resp. das Erbrochene zeigte schwache Tannin-reaction. Der am nächsten Morgen aufgefangene Harn gab mit Eisenchlorid eine schwache Grünfärbung; beides Zeichen, dass Tannin resorbirt worden war.

Die Resorptionszahl der Normalversuche dieser Periode ist eine sehr schwankende; dennoch ist bei dem Versuche vom 15. Juli 95, wo das Tannin der Fistel einverleibt wurde, die Tannineinwirkung in der auffälligsten Weise zu erkennen, während bei dem Versuche vom 11. Juli 95, wo das Tannin vorher mit Schlundsonde gegeben wurde, nicht der geringste Einfluss wahrnehmbar ist. Es dürfte demnach eine Fernwirkung des Tannin ziemlich unwahrscheinlich sein.

Tabelle X. Fernwirkung des Tannin.

Datum	Art der Lösung	Ein- geführt in gr	Resorbirt	
			in gr	in %
10. VII. 1895	1 procentige wässrige Traubenzucker- lösung	0,499	0,1488	29,8
11. VII. 1895	1 procentige wässrige Traubenzucker- lösung	0,499	0,1460	29,2
12. VII. 1895	1 procentige wässrige Traubenzucker- lösung, vor und während des Versuches bekommt der Hund 1,4 gr. acid. tannic. (per os)	0,500	0,2340	46,8
13. VII. 1895	1 procentige wässrige Traubenzucker- lösung	0,500	0,3780	75,4
15. VII. 1895 Vormittag 11 h. 30 Min. Nachmittag 5 h. 10 Min.	1 procentige wässrige Traubenzucker- lösung mit 0,3 acid. tannic.	0,497	0,0235	4,6
	1 procentige wässrige Traubenzucker- lösung	0,497	0,1065	21,4

#### IV. Versuche mit Tannaten.

##### 1. Alkalitannat.

Eine Möglichkeit, zu unterscheiden, ob wirklich die Eiweiss-fällung das Maassgebende sei bei der Wirkung der Adstringentien, speciell des Tannins, wäre gegeben, wenn das Adstringens in einer Verbindung zur Anwendung käme, in der es nicht mehr Eiweiss coagulirend wirkt und seine resorptionshindernde Wirkung sich dadurch aufgehoben zeigte. Es wurden zunächst Versuche gemacht, eine alkalische Tanninlösung mit dieser Eigenschaft herzustellen; es gelang mir jedoch nie, eine derartige Lösung zu erzielen, welche Eiweiss nicht mehr fällte,¹⁾ selbst wenn Alkali im Ueberschusse

1) Dieselbe Beobachtung findet sich, wie ich nach Vollendung meiner Versuche sah, auch in einer Arbeit von Gottlieb erwähnt: Dr. R. Gottlieb, Deutsche med. Wochenschrift „Ueber ein neues Tanninpräparat zur Adstringirung des Darmes“.

vorhanden war. Allerdings konnte es vermieden werden, einen Niederschlag zu erhalten oder, wenn ein solcher vorhanden war, löste er sich auf Schütteln sehr rasch. Allein bei sorgfältigem Ueberschichten der alkalischen Tannin- und der Eiweisslösung entstand bei jedem Grade von Alkaleszenz sowie auch bei neutraler Reaction der Tanninlösung ein Ring eines Eiweissniederschlages, und gerade diese letztere Art der Ausführung der Reaction entspricht doch wohl am meisten dem Vorgange an den lebenden Geweben.

Es wurden bei den folgenden Versuchen mit alkal. Tanninlösung ausser den Normalversuchen auch noch solche eingeschaltet, wo die Normalversuchslösung mit kohlensaurem Natron bis zur schwach alkal. Reaction versetzt wurde, um dem eventuellen Einwande zu begegnen, dass durch das Alkali eine Resorptionsveränderung bedingt worden wäre. Die gefundenen Zahlen beweisen, dass das Alkali auf die Höhe der Resorption nicht den mindesten Einfluss ausübte, dagegen geht mit Sicherheit aus der Tabelle hervor, dass die Alkaleszenz der Tanninlösung die adstringirende Wirkung nicht verhindert, denn die Resorptionszahlen der Tannin-Alkaliversuche zeigen ebenso gut Resorptionsbeschränkung wie die des Versuchs mit 0,3 % iger Tanninlösung, welcher am Schlusse der ganzen Versuchsreihe des Vergleiches wegen noch gemacht wurde.

Tabelle XI. Tannin in alkalischer Lösung.

Datum	Art der Lösung	Ein- geführt in gr	Resorbirt	
			in gr	in %
15. VII. 1895	1 procentige wässrige Traubenzuckerlösung	0,497	0,1065	21,4
16. VII. 1895 Vormittag 11 h. 30 Min.	1 procentige wässrige Traubenzuckerlösung mit 0,3 % acid. tannic. [alkal. Reaction]	0,497	0,0430	8,6
Nachmittag 4 h. 30 Min.	1 procentige wässrige Traubenzuckerlösung	0,497	0,1355	27,2
17. VII. 1895 Vormittag 11 h. 30 Min.	1 procentige wässrige Traubenzuckerlösung [mit alkal. Reaction]	0,497	0,1340	26,9
Nachmittag 4 h.	1 procentige wässrige Traubenzuckerlösung	0,495	0,1335	26,9
18. VII. 1895 Vormittag 11 h.	1 procentige wässrige Traubenzuckerlösung mit 0,3 % acid. tannic. [alkal. Reaction]	0,498	0,0675	13,6
Nachmittag 4 h. 30 Min.	1 procentige wässrige Traubenzuckerlösung	0,498	0,1260	25,3
19. VII. 1895 Vormittag 11 h.	1 procentige wässrige Traubenzuckerlösung [mit alkal. Reaction]	0,500	0,1832	34,4
Nachmittag 4 h.	1 procentige wässrige Traubenzuckerlösung mit 0,3 % acid. tannic.	0,504	0,0447	8,8

## 2. Albumintannat.

Wenn man in verdünntes Serum eine Tanninlösung einträgt, entsteht ein dicker Niederschlag von Tannin-Albuminat, welcher

sich jedoch auf Zusatz einiger Kubikcentimeter kohle-sauren Natrons vollständig löst. Eine derartige Lösung, welche Eiweiss nicht mehr fällt, benutzte ich zu den folgenden Versuchen; es kann also bei denselben die directe eiweissfällende Wirkung des Tannin auf die Gewebe als ausgeschlossen betrachtet werden.

Die Zusammensetzung der schwach alkalisch reagirenden Lösung, zu deren Neutralisation ein paar Tropfen  $\frac{1}{10}$  Normalsalzsäure genügten, ist wie folgt: 10,0, bei späteren Versuchen nur 5,0 ccm Serum, 0,3 ccm acid. tannic., 4,0 ccm natr. carbonic. mit verdünnt bis zu 100 ccm Wasser.

Mit dieser Tannin-Albuminatlösung wurden die auf folgenden Tabellen verzeichneten Versuche angestellt, bei welchen, um das Reductionsvermögen des Tannin vollständig zu eliminiren, dasselbe nach dem Versuche mit Essigäther ausgezogen wurde, bis keine Tanninreaction mehr vorhanden war.

Zwischen diese Versuchsreihe wurden 3 Versuche¹⁾ mit wässriger Tanninlösung ohne Eiweiss eingeschaltet, um die Constanz und den Grad der Herabsetzung durch eine Tanninlösung im Gegensatze zu der Tannin-Eiweisslösung zu veranschaulichen. Ferner sind immer an jedem Tannin-Albuminatversuch solche mit reiner, entsprechend alkalisch reagirender Eiweisslösung angefügt, um zu untersuchen, ob reine Albuminatlösung die Resorption des Zuckers nicht beeinflusst.

Die Zahlen dieser Versuchsreihe sind ziemlich schwankend; besonders hält sich die normale Resorption in sehr weiten Grenzen; trotzdem aber lässt sich eine, wenn auch nicht erhebliche, Herabsetzung der Resorption durch Albumintannat erkennen; noch klarer wird dieses Ergebniss, wenn man die Mittelzahlen aus sämtlichen Versuchen nimmt: es ergibt dann die normale Resorption eine Zahl von 34,3 %; die Zuckerresorption mit einfachem Zusatz von Eiweiss 26,8 %; die Zuckerresorption bei Zusatz von Albumintannat 23,4 %; am meisten resorptionshemmend wirkt wieder das reine Tannin mit 10,8 %.

Diese mässige Herabsetzung der Resorption durch Tannin-albuminatlösung spricht noch keineswegs gegen die Schmiedeberg-Harnak'sche Erklärung der adstringirenden Wirkung; denn es könnte von dem in der Versuchslösung als Tanninalbuminat befindlichen Tannin etwas an die Schleimhaut gebunden werden, falls diese eine grössere Affinität zu diesem Körper hätte als das Albumin der Versuchslösung (s. Tabelle XII.)

Die Ergebnisse vorstehender Versuche können in folgende Fassung gebracht werden:

1. Die Resorption wird im Dünndarm durch Adstringentien herabgesetzt, am meisten durch Tannin.

Die Wirkung von Wismuth beruht nicht auf einer mechanischen Pulverwirkung, sondern sie ist eine chemische; denn Talk beeinflusst die Resorption gar nicht.

---

1) Vergl. Versuch vom 17., 18. Januar und 21. März 1896 auf Tabelle XII.



Tabelle XII.

Datum	Art der Lösung	Eingeführt in gr	Resorbirt	
			in gr	in %
14. I. 1896	1procentige wässrige Traubenzuckerlösung	0,500	0,1535	37,0
17. I. 1896	1procentige wässrige Traubenzuckerlösung mit 0,3 % acid. tannic.	0,499	0,0385	7,7
20. I. 1896	1procentige wässrige Traubenzuckerlösung	0,500	0,2785	55,7
28. I. 1896	1procentige wässrige Traubenzuckerlösung mit 0,3 % acid. tannic.	0,500	0,0435	8,7
29. I. 1896	1procentige wässrige Traubenzuckerlösung	0,500	0,1475	29,5
27. II. 1896	1procentige wässrige Traubenzuckerlösung mit Albumintannat	0,500	0,1085	21,5
28. II. 1896	alkal. 1procentige wässrige Traubenzuckerlösung mit 10,0 Serum	0,500	0,1110	24,5
29. II. 1896	1procentige wässrige Traubenzuckerlösung	0,500	0,1700	35,0
6. III. 1896	1procentige wässrige Traubenzuckerlösung mit Albumintannat	0,5065	0,1215	23,9
7. III. 1896	1procentige alkal. wässrige Traubenzuckerlösung mit 5,0 Serum	0,5000	0,1410	28,2
10. III. 1896	1procentige wässrige Traubenzuckerlösung	0,5000	0,1495	29,9
16. III. 1896	1procentige wässrige Traubenzuckerlösung	0,5000	0,1305	26,5
17. III. 1896	1procentige wässrige Traubenzuckerlösung mit Albumintannat	0,5000	0,1385	27,5
18. III. 1896	1procentige alkal. wässrige Traubenzuckerlösung mit 5,0 Serum	0,5000	0,1615	32,3
20. III. 1896	1procentige wässrige Traubenzuckerlösung	0,5000	0,1645	33,5
21. III. 1896	1procentige wässrige Traubenzuckerlösung mit 0,3 % acid. tannic.	0,4425	0,0730	16,4
23. III. 1896	1procentige wässrige Traubenzuckerlösung	0,4865	0,1365	28,0
24. III. 1896	1procentige wässrige Traubenzuckerlösung mit Albumintannat	0,4620	0,0950	20,5
26. III. 1896	1procentige wässrige alkal. Traubenzuckerlösung mit 5,0 Serum	0,4640	0,1220	22,0
27. III. 1896	1procentige wässrige Traubenzuckerlösung	0,5000	0,1398	27,0

2. Die Wirkung des Tannins ist eine locale, keine Fernwirkung.
3. Auch nach Entfernung der adstringirenden Lösung aus dem Darne besteht die resorptionshemmende Wirkung noch einige Zeit lang fort, d. h. es ist Nachwirkung vorhanden.
4. Alkalische, noch eiweisstillende Tanninlösung hat ebenfalls resorptionshemmende Wirkung.
5. Tanninalbuminatlösung zeigte einen resorptionsvermindernden Einfluss, der jedoch erheblich geringer ist als bei reiner Tanninlösung. Dieser Umstand und die Thatsache der Nachwirkung spricht für eine locale chemische Einwirkung im Sinne der Schmiedeberg-Harnak'schen Theorie.

## XXIX.

### Zur Pathogenese der Ueberanstrengung des Herzens.

Von

Stabsarzt Dr. Wolffhügel.

Zur med. Klinik von Herrn Geh. v. Ziemssen in München kommandirt von April 1896 bis Oktober 1898.

(Mit 14 Curven.)

Die Physiologie bezeichnet als *Dyspnoe* diejenige Form der *Athmung*, welche eintritt, wenn das die *Athemcentren* durchströmende Blut von abnorm vermindertem Sauerstoff- und vermehrtem Kohlen- säuregehalt ist. Diese Beschaffenheit des Blutes können wir, wenn auch nur auf beschränkte Zeit, künstlich erzeugen durch willkürliche Suspension der *Athmung*, in noch höherem Maasse durch den *Val- salva'schen Versuch*, durch den wir gleichzeitig eine Störung in der Blutvertheilung hervorrufen. Man kann dann den Einfluss beobachten, welchen der veränderte Gasgehalt des Blutes und die veränderten Druckverhältnisse im *Thorax* auf den Blutkreislauf ausüben. Es ist klar, dass die bei solchen Versuchen gewonnenen Resultate der Blutdruckmessung nicht ohne weiteres anwendbar sind auf pathologische *Dyspnoe*, die ja die mannigfaltigsten Ursachen haben kann. Aber auf eine Form der *Dyspnoe* können die ermittelten Blutdruckbefunde unmittelbar übertragen werden, nämlich diejenige, welche man bei völlig gesunden Individuen durch das Tragen schwerer Lasten und dadurch bedingte mechanische Behinderung der respiratorischen Erweiterung des Brustkorbes entstehen sieht. Man kann sagen, dass diese Form der *Dyspnoe* unter physiologischen Einflüssen sich entwickelt; sie kann zu einer pathologischen werden, wenn es infolge Schwächung des Herzmuskels zu Circulationsstörungen gekommen ist.

Man weiss, dass das arterielle Blut bei der Muskelarbeit sogar noch etwas sauerstoffreicher ist, als in der Ruhe, wenn nur die *Athmung* nicht behindert ist. Dies wird bei allen Beschäftigungsarten der Fall sein, welche dem *Thorax* vollkommene Ausdehnungsfähigkeit ermöglichen. Kann aber der gesteigerte Sauerstoffbedarf durch

die Athmung nicht gedeckt werden infolge Einengung des Thorax durch schwere Belastung, dann tritt physiologische Dyspnoe auf. Ein weiteres Moment ist in Rechnung zu ziehen, wenn durch Muskelarbeit so grosse Widerstände zu überwinden sind, dass zur Bewältigung der Arbeit die Bauchpresse mithelfen muss; dann kommen, bedingt durch die gesteigerten Druckverhältnisse im Thorax, die Folgen der gestörten Vertheilung des Blutes im Gefässsystem in Betracht. Jürgensen¹⁾ berichtet von der Arbeit der Tübinger Weinbauern, dass sie in ihre auf den Bergen gelegene Weingärten eine etwa 40 Kilo schwere Düngerlast in einer Tragbutte tragen, die an zwei über die Schultern, der Längsaxe des Körpers parallellaufenden Riemen auf dem Rücken hängt. Dadurch sind sie genöthigt, eine stark vornübergeneigte Körperhaltung anzunehmen, die Schultern stark nach vorn zu ziehen; der Brustkorb ist in dauernder Inspirationsstellung, die Stimmritze möglichst wenig geöffnet, die Bauchmuskulatur straff zusammengezogen, wodurch natürlich der sehr gesteigerte Druck im Bauche auch auf der unteren Zwerchfellfläche lastet.

Bei anderen Beschäftigungen ähnlicher Art (Steinträger, Küfer, Dienstleute, Möbeltransporteure u. s. w.) können wir den gleichen störenden Einfluss schwerer Körperbelastung auf die Mechanik der Athmung feststellen. Die schädigenden Momente bei dieser Art der Arbeitsleistung sind immer die gleichen, nämlich:

1. Die durch Einengung des Thorax behinderte Athmung vermindert die Sauerstoffaufnahme, während der Sauerstoffverbrauch durch die Muskelarbeit gesteigert ist.

2. Die bei grosser Kraftanstrengung während der Arbeitsleistung andauernde Inspirationsstellung des Thorax verbunden mit der dauernden Wirkung der Bauchpresse bei fast geschlossenem Kehildeckel beeinflusst den Kreislauf unter denselben Bedingungen wie der Valsalva'sche Versuch.

Ob dieser letztgenannte Einfluss während der ganzen Dauer der Körperbelastung anhält, wird auf den dabei nöthigen Kraftaufwand ankommen. Jedenfalls geschieht das Aufheben vom Boden und Umhängen um die Schultern auch schon bei nicht ganz abnorm schweren Lasten unter den Bedingungen des Valsalva'schen Versuches, d. h. der Brustkorb wird zunächst in tiefe Inspirationsstellung gebracht, um den nöthigen Athemstillstand beim Heben möglichst verlängern zu können, hierauf die Glottis geschlossen, um den durch die Muskelarbeit in Anspruch genommenen Rumpfmuskeln einen festeren Widerstand zu verleihen, und schliesslich wird unter Anspannung aller Expirationsmuskeln die Last gehoben. Wahrscheinlich bedingt in

den meisten Fällen Gewöhnung und Uebung schnelles Ueberwinden der dadurch etwa hervorgerufenen Störungen im Blutkreislauf und das Ausbleiben schwerer Beschädigungen. Dass es aber auch für den Geübtesten und Stärksten eine Grenze giebt, die nicht unbestraft überschritten werden darf, beweisen alle die bekannten Fälle plötzlich eingetretener Erlahmung des Herzens.

Wenn sich von den genannten Momenten, welche beim Heben und Tragen schwerer Lasten in Betracht kommen, nachweisen lässt, dass schon jedes für sich durch Steigerung des arteriellen Blutdruckes eine Vermehrung der Widerstände im grossen Kreislaufe und damit eine Vergrösserung der Arbeitsleistung des Herzens zur Folge hat, dann müssen wir für viele Fälle von sogenannter Ueberanstrengung des Herzens der Dyspnoe und der gestörten Blutvertheilung im Gefässsystem eine pathogenetische Rolle beimessen. Der Nachweis lässt sich thatsächlich führen:

Sowohl durch Suspension der Athmung (aufgehobene Sauerstoffzufuhr und Kohlensäureretention), wie auch durch den Valsalva'schen Versuch (Störung der Blutvertheilung infolge Steigerung des intrathoracischen Druckes und gleichzeitige Störung des Gaswechsels) wird beim Menschen der arterielle Blutdruck im grossen Kreislaufe gesteigert.

Die Ergebnisse meiner Untersuchungen über den Einfluss des Valsalva'schen Versuches auf den arteriellen Blutdruck fasse ich in folgenden Sätzen zusammen:

1. Der Valsalva'sche Versuch bewirkt eine mit v. Basch's Aneroid-Sphygmomanometer ausnahmslos feststellbare, während des ganzen Versuchs andauernde Erhöhung des arteriellen Blutdruckes sowohl in der Arteria temporalis wie in der Arteria radialis; die Körperhaltung ist ohne Einfluss.

2. Die Höhe der arteriellen Drucksteigerung hängt von zwei verschiedenen Bedingungen ab, nämlich von der Tiefe der vor der forcirten Expiration gemachten Inspiration und dann von der Anwendung der Bauchpresse beim Versuche. Lässt man nach möglichst tiefer Inspiration zu den Thoraxmuskeln auch noch die Bauchpresse kräftig mitwirken, dann erreicht der Blutdruck eine enorme Höhe.

3. Die arterielle Drucksteigerung tritt auch ohne Anwendung der Bauchpresse dann regelmässig ein, wenn man vor der forcirten Expiration eine gewöhnliche, nicht vertiefte Inspiration machen lässt. Dagegen wird der Druck nicht oder nur wenig vergrössert, wenn der Thorax schon vor dem Versuche in Expirationsstellung gebracht war.

4. Die arterielle Drucksteigerung kann den Versuch überdauern, wenn nach Wiederaufnahme der Athmung tiefe und beschleunigte Inspirationen gemacht werden.

Mit diesen Sätzen dürfte die alte Streitfrage, welche so vielfach discutirt wurde und durch die Untersuchungen v. Basch's²⁾ und Lenzmann's³⁾ endgültig abgethan zu sein schien, von Neuem an's Licht gezogen werden, die Frage: Steigt oder fällt der arterielle Blutdruck beim Valsalva'schen Versuch, und was im Effect gleich ist, bei der Inspiration comprimirt Luft?

Bekanntlich hat Waldenburg⁴⁾ dieser Frage eine praktische Bedeutung gegeben. Er gerieth mit der Deutung seiner sphygmographischen Curven, wonach die Inspiration comprimirt Luft eine Steigerung des Blutdrucks bewirkt, in Widerspruch mit den an Thieren gewonnenen Resultaten von Drosdoff und Botschetschkaroff⁵⁾ und im Grossen und Ganzen auch mit denen von Zuntz,⁶⁾ obwohl letzterer bei länger fortgesetzter Athmung comprimirt Luft ebenfalls eine langsame Steigerung des Druckes durch dyspnoische Reizung des Gefässnervencentrums eintreten sah — aber erst in einer Zeit, die für den Valsalva'schen Versuch nicht mehr in Betracht kommt. v. Basch fand mittelst des Plethysmographen zweifelloses Sinken des arteriellen Blutdrucks im Verlaufe des Valsalva'schen Versuches, was er aus dem Kleinwerden des Armvolumens schloss, während im Gegentheil François-Frank⁷⁾ Volumenzunahme mittelst des Hydrosphygmographen constatirten. Es wurden dann von verschiedenen Autoren gerechte Bedenken geäussert über die Werthigkeit des Sphygmographen als Blutdruckmesser. Seit den Arbeiten von v. Basch und Lenzmann, die mit dem Sphygmographen Messungen vornahmen, schien die Frage endgültig dahin entschieden, dass beim Menschen der positive Respirationsdruck, wie er beim Valsalva'schen Versuch zu Stande kommt, den arteriellen Blutdruck herabsetzt.

Wenn ich nun im Gegensatz zu diesen beiden letztgenannten Autoren regelmässig eine Vergrösserung des Drucks gefunden habe, so ist der Grund für diesen Widerspruch nicht wohl in der Verschiedenartigkeit der Instrumente zu suchen. Jene untersuchten mit v. Basch's Quecksilbersphygmomanometer, während ich mit v. Basch's Aneroidsphygmomanometer die Messungen vornahm. Ob darin wirklich der Widerspruch der Druckbefunde zu erblicken ist — wahrscheinlich ist es nicht —, kann natürlich nur ein unter den gleichen Versuchsbedingungen und Anordnungen ausgeführter Vergleich der beiden Instrumente entscheiden. Der von mir benutzte Manometer ist aus der Fabrik von G. Lufft in Stuttgart, und wurde durch zahl-

reiche Untersuchungen verschiedenster Art auf seine Zuverlässigkeit von mir geprüft. So zeigt dieses Instrument die normalen durch vertiefte Athmungsphasen bedingten Blutdruckschwankungen, ferner die Beeinflussung des Blutdruckes durch Muskelarbeit, durch sensorielle Reize u. s. w. prompt an, weshalb ich keinen Grund habe, an der Richtigkeit meiner Resultate zu zweifeln. Ein anderer Grund, der vielleicht die Widersprüche erklärt, soll später zur Sprache kommen. Die von Waldenburg vertretene blutdrucksteigernde Wirkung der Einathmung comprimirtir Luft, die so vielfach angezweifelt und bestritten worden war, dürfte also doch zu Recht bestehen, wenigstens insoweit als der Valsalva'sche Versuch mit der Einathmung comprimirtir Luft identificirt werden darf.

Waldenburg erklärt die Drucksteigerung aus der durch Zunahme des intrathoracischen Druckes bedingten Erleichterung der Herzarbeit, wodurch die Herzkraft für die Systole gesteigert und der Druck im Aortensystem erhöht wird. Damit allein können aber undenkbar Drucksteigerungen bis zu der Höhe, wie wir sie beobachtet haben, erklärt werden; auch von einer anfänglichen Vermehrung des systolischen Schlagvolumens allein können sie nicht abgeleitet werden. Vielmehr muss man wohl annehmen, dass infolge der bedeutenden Steigerung des intrathoracischen Druckes, der ja bis zu zwei Atmosphären anwachsen kann, die diastolische Füllung des rechten Herzens während des Valsalva'schen Versuches infolge Compression der intrathoracischen Venen und des rechten Vorhofes ganz oder nahezu ganz aufgehoben ist; dadurch wird von den ausserhalb des Brustraums gelegenen Venen ab gegen die Capillaren zu der sonst negative Druck so stark positiv, dass der Abfluss des arteriellen Blutes in hohem Grade behindert wird. Die unmittelbare Folge davon muss eine bedeutende Steigerung des arteriellen Blutdruckes sein. Die Druckhöhe im Arteriensystem während des Versuches steht im directen Verhältniss zur Grösse des intrathoracischen Druckes, denn der Arteriendruck ist am grössten, wenn man vor dem Versuch den Thorax in die tiefste Inspirationsstellung bringt und dann unter gewaltiger Anwendung sämmtlicher Expirationsmuskeln zu pressen beginnt; dadurch erreicht ja der Luftdruck im Innenraum des Thorax den höchsten Werth. Nach einer minder tiefen Inspiration vor dem Versuch bleibt trotz der forcirtesten Expiration sowohl der Druck im Thorax wie im Arteriensystem unter diesen Höchstwerthen zurück.

*Versuchsordnung.*

Die Versuchspersonen waren drei junge Aerzte von kräftiger Constitution. Nachdem zuerst sicher festgestellt war, dass die drucksteigernde Wirkung des Versuches sowohl in aufrechter Haltung, wie bei Rückenlage, an der Radialis so gut wie an der Temporalis festzustellen ist, wurden alle Messungen in Rückenlage an der Temporalis vorgenommen. Die kleinen Quadrate, in welche die Curvenbilder eingetheilt sind, stellen jedesmal einen Zeitraum von 10 Secunden vor; ein Assistent zählte den Puls für diese Zeit, während ich selbst den Blutdruck bestimmte und zwar jedesmal in dem Moment, wo die Pulsfrequenz dictirt wurde. Diese Notizen wurden dann zu Curven zusammengestellt. Die ausgezogenen Curvenlinien bedeuten Blutdruckhöhe, die gestrichelten Pulsfrequenz.

Fig. 1. Dr. N. 9. August 99.

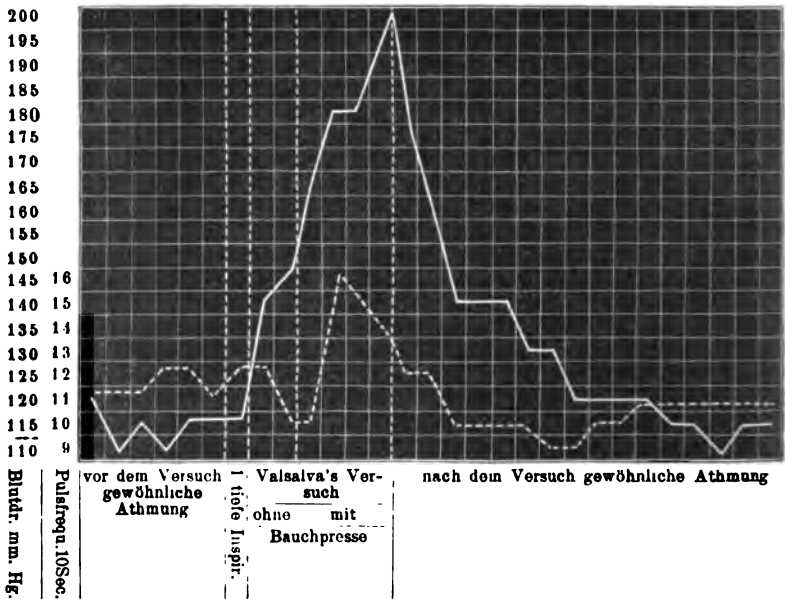


Fig. 2. Dr. N. 14. August 99.

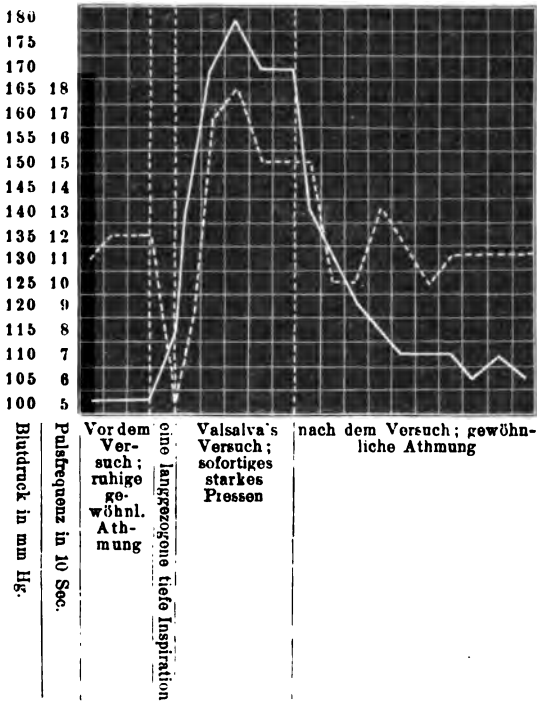


Fig. 3. Dr. D. 7. August 99.

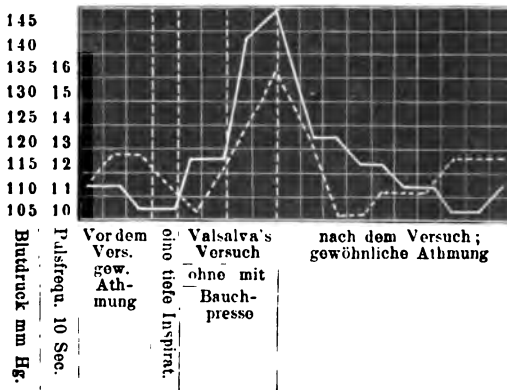




Fig. 4. Dr. C. 5. August 99.

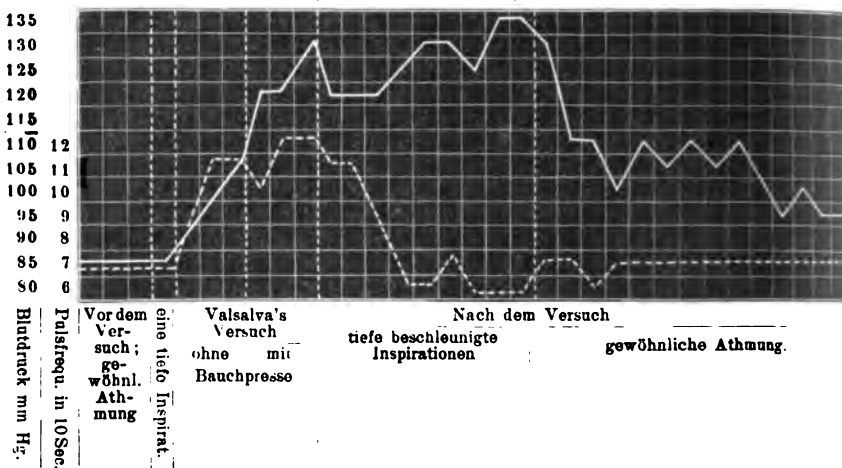


Fig. 5. Dr. C. 9. August 99.

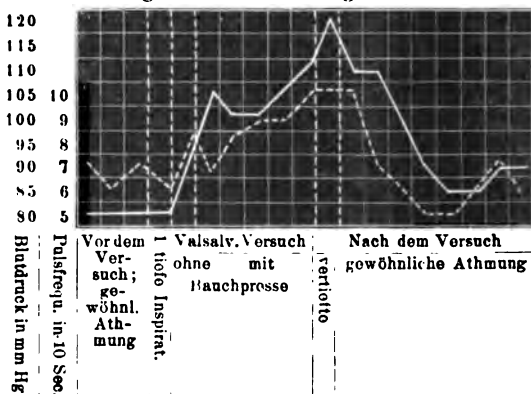
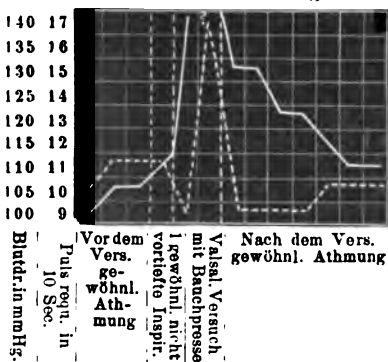
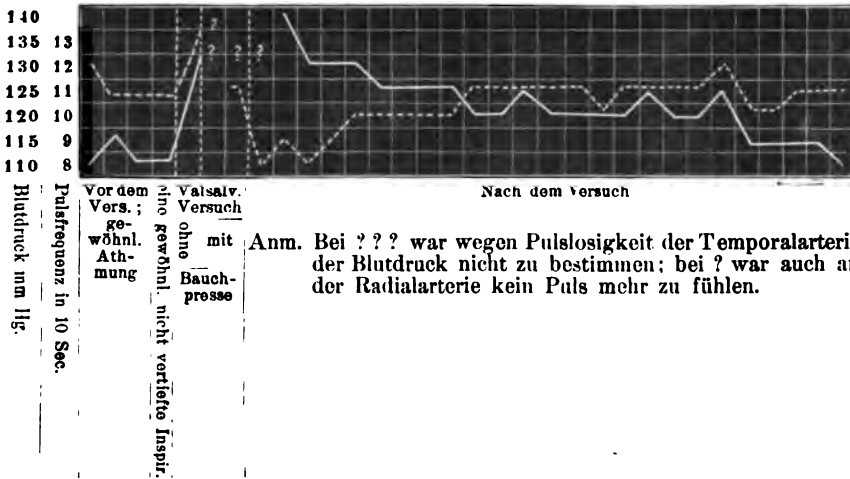


Fig. 6. Dr. N. 7. August 99.



Anm. Bei ? war der Puls so klein geworden, dass eine Blutdruckbestimmung mit Sicherheit nicht festzustellen war; die gleiche Beobachtung wurde beim Pulszählen an der Radialarterie gemacht; der frequente Puls (17 Schläge in 10 Sekunden) war kaum fühlbar, dagegen sehr hart u. gespannt

Fig. 7. Dr. N. 10. August 99.



Anm. Bei ??? war wegen Pulslosigkeit der Temporalarterie der Blutdruck nicht zu bestimmen; bei ? war auch an der Radialarterie kein Puls mehr zu fühlen.

Fig. 8. Dr. D. 7. August 99.

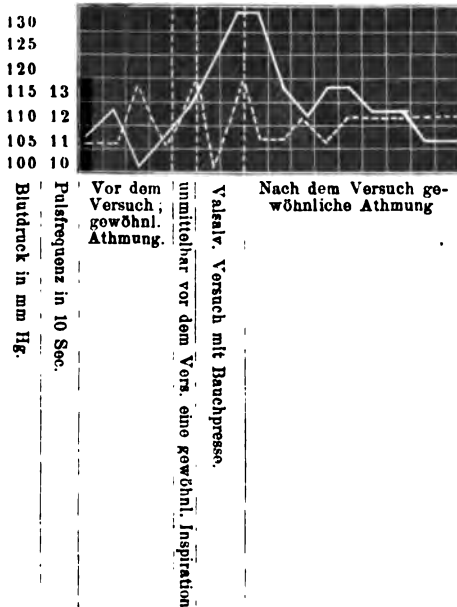


Fig. 9. Dr. N. 7. August 99.

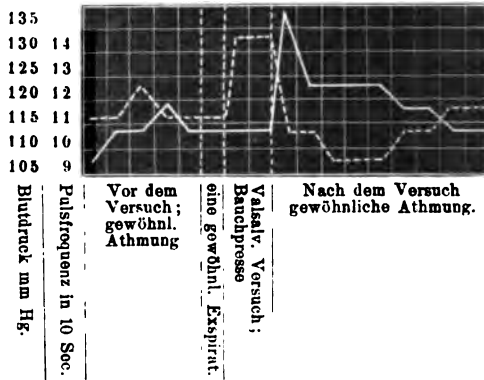


Fig. 10. Dr. N. 10. August 99.

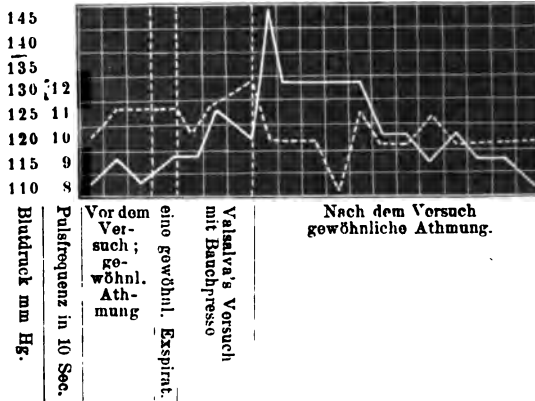
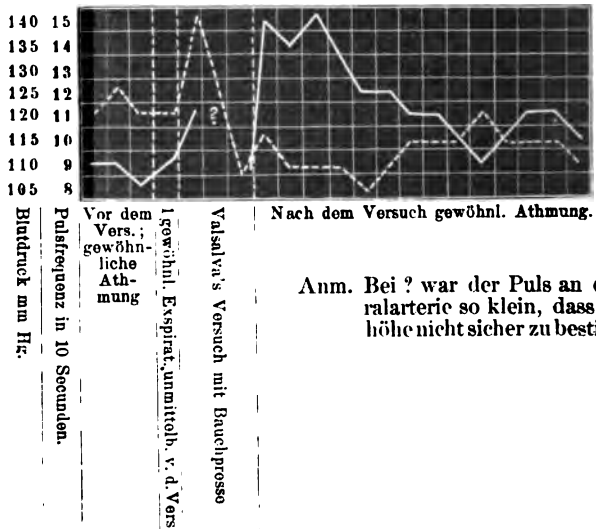


Fig. 11. Dr. N. 14. August 99.



Anm. Bei ? war der Puls an der Temporalarterie so klein, dass die Druckhöhe nicht sicher zu bestimmen war.

Fig. 12. Dr. N. 14. August 1899.

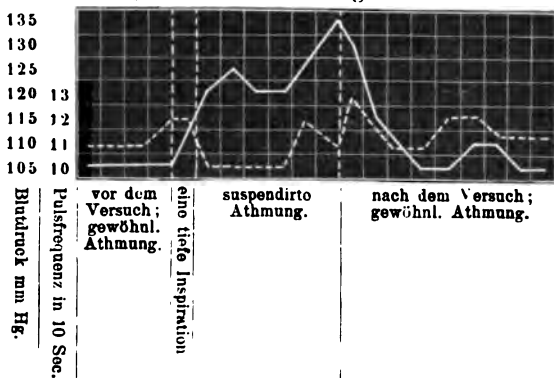


Fig. 13. Dr. N. 14. August 1899.

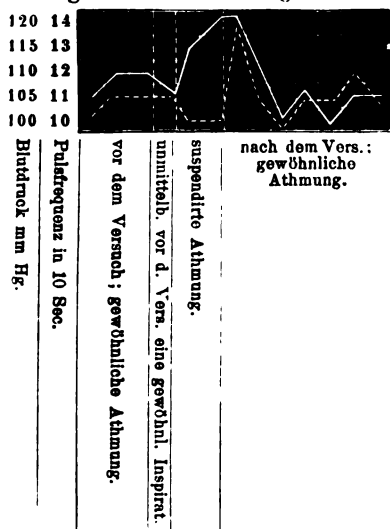
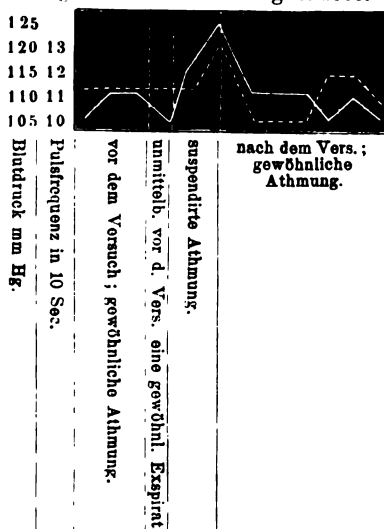


Fig. 14. Dr. N. 14. August 1899.



*Curvenerklärung.*

Fig. 1 zeigt, wie der Druck, wenn nach tiefster Inspiration die Bauchpresse nicht sofort angewendet wird, allmählich zu enormer Höhe (bis zu 200 mm Hg) ansteigt, während wir in Fig. 2 die sofortige Blutdrucksteigerung im Beginn des Versuches sehen als unmittelbare Folge der durch sofortige Anspannung der Bauchpresse bewirkten plötzlichen Steigerung der Luftdruckes im Thoraxraum. In Fig. 1 erreicht der Blutdruck seinen höchsten Stand ganz am Ende

des Versuchs, in Fig. 2 steht der Gipfel der Blutdruckkurve zeitlich schon in der Mitte des Versuches, fällt dann allmählich, um mit Beendigung des Versuches rasch zur Norm zurückzukehren. Dieses Verhalten des plötzlichen Abfallens am Ende des Versuches (Fig. 3) kann als Regel gelten und erleidet nur dann eine Ausnahme, wenn nach dem Versuche die Versuchsperson wegen Luftmangels genöthigt ist, tiefe und beschleunigte Inspirationen zu machen. So sehen wir in Fig. 4 die Blutdrucksteigerung den Versuch um 9 Quadrate, also um 9 Mal 10 Sekunden überdauern, ja der Gipfel steht sogar nach dem Versuch höher als während desselben; Fig. 5, welche von der gleichen Versuchsperson geliefert wurde, zeigt die gleichen Verhältnisse in geringem Grade.

Lassen wir an Stelle einer tiefen, gedehnten Inspiration vor dem Versuche eine solche, wie bei der gewöhnlichen, ruhigen Athmung machen (Fig. 6, 7, 8), dann treten zwei Eigenthümlichkeiten während des Versuches auf: 1) der Blutdruck erreicht strotz starken Pressens bei Weitem nicht mehr so enorme Höhe, 2) der Puls kann so klein und fadenförmig werden, dass eine Blutdruckbestimmung an der Temporalis unmöglich wird; auch an der Radialis war einmal (Fig. 7) die Pulsfrequenz nicht mehr zu bestimmen. Da der Unterschied in der Versuchsordnung bei Fig. 1—5 und Fig. 6—8 nur in der verschiedenen Tiefe der Inspiration vor dem Versuche besteht, so kann auch nur darin der Grund für die genannten Eigenthümlichkeiten gesucht werden, die ich folgendermassen zu erklären versuche: Wenn wir durch eine sehr tiefe Inspiration den Thorax gewaltig ausdehnen, dann wird durch Abnahme des intrathoracischen Druckes eine grosse Quantität Körpervenenbluts in das rechte Herz angesaugt und durch die nächste Systole wohl noch während der tiefen Inspiration den Lungen zugeführt, wo es zu einer ungewöhnlichen Blutfüllung kommt. Setzt nun durch den Valsalva'schen Versuch die plötzliche Luftdrucksteigerung im Innern des Thorax ein, dann wird das Lungenblut durch Compression der Lungen in reichlicher Menge dem linken Herzen zugeführt. Die linke Kammer wirft ihren Inhalt mit um so grösserer Druckkraft in die Aorta, als der auf der Herzoberfläche lastende positive Druck die systotische Entleerung unterstützt. Die dadurch erzeugte Drucksteigerung im Aortensystem ist offenbar grösser, als der von den grossen Hohlvenen her auf das Aortensystem übertragene Druck. So kommt es, dass der Arterienpuls, obwohl durch den Valsalva'schen Versuch in Folge Steigerung des Druckes im Venensystem der Abfluss des arteriellen Blutes behindert ist, dennoch die Pulswelle in den peripheren Arterien, wenn auch oft nur schwach, so doch immerhin fühlbar bleibt,

aber nur dann, wenn eine sehr tiefe Inspiration dem Versuche vorausgegangen ist. Zur Pulslosigkeit wird es kommen können, wenn durch eine nur oberflächliche Inspiration vor dem Versuche wenig Körpervenenblut aspirirt und dementsprechend während des Versuches wenig Lungenblut in das linke Herz gepresst und in das Aortensystem geworfen wird. In diesem Falle ist offenbar der vom Venensystem her auf die Arterien übertragene Druck grösser als der von der Herzsysteme gelieferte; es kann eine Pulswelle an kleineren peripheren Arterien nicht, oder nur ganz schwach gefühlt werden.

Hier, vermuthe ich, ist vielleicht der Grund zu suchen zu dem Widerspruch, in welchem sich meine Ergebnisse zu denen von Lenzmann befinden. Lenzmann konstatierte regelmässig Druckerniedrigung und zwar bei den 9 mitgetheilten Versuchen um 20—60 mm Hg; er hat während der Versuche nur 2 Mal in 10 Sekunden, bzw. 3 Mal in 15 Sekunden Blutdruckmessungen gemacht, während ich bei Versuch 1, 4 und 3 den Druck während des Versuchs selbst 6 Mal in 60 Sekunden beobachtet habe. Man kann aber den Valsalva'schen Versuch nur unter der Bedingung auf so lange Zeit ausdehnen, dass man vor dem Versuch eine sehr tiefe Inspiration machen lässt; nach einer weniger tiefen haben es auch meine Versuchspersonen nur 20—30 Sekunden ausgehalten. Da Lenzmann's Versuche nur 10—höchstens 15 Sekunden dauerten, so vermuthe ich, dass die Inspirationen vor den Versuchen nicht sehr tief waren: war dies aber immer der Fall, dann kann man meine Ergebnisse in Fig. 6 und 7 mit denen von Lenzmann regelmässig gefundenen in Einklang bringen, wenn man nämlich die Pulslosigkeit als eine Druckverminderung betrachten will. Immerhin bleibt unerklärt, warum Lenzmann nicht einmal am Anfang seiner Versuche Drucksteigerung konstatieren konnte.

Fig. 9 bis 11 zeigen den Einfluss, wenn vor dem Versuche statt einer Inspiration eine gewöhnliche Expiration gemacht wird. Der arterielle Druck bleibt entweder unverändert, oder er steigt nur wenig an, oder aber der Puls wird während des Versuches an der Temporalis so klein, dass der Druck nicht mehr gemessen werden kann. Sofort mit dem Nachlass der forcirten Expiration steigt der Druck regelmässig um mindestens 25 mm Hg.

Um nun weiter festzustellen, ob nicht beim Valsalva'schen Versuch ausser den Einflüssen rein mechanischer Art auch solche chemischer bzw. nervöser Art mitspielen durch quantitative Veränderung der Blutgase, was ja wegen gleichzeitiger Suspension der Athmung zu erwarten ist, so prüfte ich den Einfluss suspendirter Athmung auf den Blutdruck. Natürlich kann man die dabei gewonnenen Resultate

dem gestörten Gaswechsel allein nur dann zuschreiben, wenn das Versuchsindividuum nicht nur die Athmung völlig aussetzt, sondern auch jede Druckschwankung im Thorax durch Pressen oder Luftziehen während des Versuches streng vermeidet. Lässt man also den Thorax in tiefe Inspirationsstellung bringen, darauf die Athmung (in Fig. 12 60 Sekunden lang) suspendiren, dann kann man ebenfalls eine immerhin 30 mm Hg betragende Blutdrucksteigerung feststellen, die als Folge der durch dyspnoetische Blutmischung bewirkten Contraction der kleinen Arterien anzusehen ist. Athmungssuspension nach einer nicht vertieften Inspiration und nach einer gewöhnlichen Expiration bringen den Blutdruck ebenfalls zum Steigen und zwar bei Fig. 13 u. 14 um 15 bezw. 20 mm Hg in 40 Sekunden.

Die Literatur ist reich an Fällen, bei denen unmittelbar nach dem Heben oder Tragen schwerer Lasten hochgradige Zirkulationsstörungen durch Herzdilatation sogar mit tödlichem Ausgang auftraten. Am bekanntesten sind die von O. Fräntzel⁸⁾ veröffentlichten Krankheitsgeschichten der beiden Steinträger geworden. Auch Leyden⁹⁾ hat eine grössere Anzahl von Fällen mitgetheilt; unter 10 bestand die Ueberanstrengung des Herzens 7 mal im Heben oder Tragen oft enorm schwerer Lasten.

Man ist gewohnt, die dem Herzen, zumal dem linken bei Ueberanstrengung erwachsende Arbeitsmehrung auf die Muskelarbeit als solche zu beziehen, insbesondere auf die durch Verlegung der Kapillaren durch die Muskelcontractionen bedingten Widerstände. Wenn dadurch auch grössere Anforderungen an die Arbeit des linken Herzens gestellt werden, so erwächst ihm doch bei bestimmten Arten körperlicher Anstrengung eine noch bedeutend grössere Aufgabe in der Ueberwindung derjenigen Kreislaufwiderstände, welche wir durch die Behinderung der Athmung im Sinne des Valsalva'schen Versuches entstehen sahen. Wir müssen dieses Moment bei der Entstehung der Herzmuskelinsufficienz durch Ueberanstrengung immer dann in Betracht ziehen, wenn die Muskelarbeit unter starker Anspannung der Bauchpresse bei ganz oder fast geschlossener Glottis erfolgt, wie dies beim Heben und Tragen schwerer Lasten der Fall ist.

Der Nothwendigkeit eines directen experimentellen Nachweises, dass gesteigerter intrathoracischer Druck bei längerem Andauern oder häufiger Wiederkehr am menschlichen Herzen Dilatation erzeugen kann, wie man sie auch als Folge der Ueberanstrengung sieht, bin ich enthoben — Waldenburg hat dieses Experiment bereits gemacht.

Er berichtet¹⁰⁾ über den therapeutischen Erfolg seiner pneumatischen Behandlungsmethode, dass er nicht nur nachhaltige Steigerung der Pulsspannung, sondern in einigen Fällen sogar auch durch die Percussion eine Verbreiterung der Herzdämpfung constatirt habe, mit anderem Worte eine richtige dilatative Hypertrophie des Herzens.

Ueber den Werth dieses Heilerfolges kann man verschiedener Meinung sein; jedenfalls aber ist damit der Nachweis erbracht, dass auch ohne Ueberanstrengung durch geleistete Muskelarbeit die blosse Steigerung des Luftdruckes im Thoraxraume dilatative Herzhypertrophie erzeugen ka nn.

---

### Literatur.

- 1) v. Jürgensen, Th. Erkrankungen der Kreislaufsorgane, Insufficienz (Schwäche) des Herzens. Wien 1899.
  - 2) v. Basch, S. du Bois' Arch. 1881 S. 466.
  - 3) Lenzmann. Ueber den Einfluss transport. pneum. Apparate u. s. w. Diss. Bonn 1881.
  - 4) Waldenburg, Die pneum. Behandl. d. Resp.- und Circ. Krankh. u. s. w. Berlin 1880.
  - 5) Drosdoff u. Botschetschkaroff, Ueber die Wirkung der Einathmung verdichteter und verdünnter Luft, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1875. S. 773. 785.
  - 6) Zuntz, N. Beitr. z. Kenntnissd. Einw. der Athmung auf den Kreislauf. Pflüger's Arch. Bd. 17. 1877. S. 374.
  - 7) François-Frank, Trav. d. Caborat. d. M. Marey 1876 p. 55, cit. n. Bullet Physiol. d. Blutbeweg. Hermanns Handb. IV. Bd., 1. Theil, S. 293.
  - 8) N. Fraenzel, Vorles. über d. Krankh. d. Herzens I. S. 112 u. folg. u. S. 136 u. ff.
  - 9) Leyden, E. Ueber d. Herzkrankh. infolge von Ueberanstrengung. Zeitschrift f. klin. Med. 11. S. 105 u. ff.
  - 10) Waldenburg, l. c. S. 303.
-



## Ueber die Häufigkeit des Vorkommens von Urethralfäden.

Von

**Dr. H. Brauser,**

Assistent bei Herrn Geheimrath von Ziemssen in München seit December 1897.

Als ein Zeichen der chronischen Gonorrhoe des Mannes gelten seit lange die sogenannten Tripperfäden; ihre grosse Wichtigkeit für die Diagnose der ersteren steht ausser Zweifel, über ihre Bedeutung für die Beurtheilung der Intensität des noch bestehenden Processes gehen freilich die Ansichten auseinander. Die Einen, unter ihnen Finger, sind der Meinung, solange sich überhaupt noch eiterhaltige Fäden im Urin finden, sei die Möglichkeit des Wiedererscheinens bisher verborgen gewesener Gonokokken und das damit verbundene Wiederaufflackern des infectiösen Processes nie mit Sicherheit auszuschliessen; sie zielen daher in ihrer Therapie auf das gänzliche Verschwinden dieser Gebilde hin. Die Andern hingegen betrachten selbst reichlich eiterführende Filamente, wenn dieselben nach entsprechend oft ausgeführter Untersuchung sich stets als gonokokkenfrei erwiesen haben, nur als einfache, nicht infectiöse sog. Rest-urethritis.

Sei dem, wie dem wolle, jedenfalls ist es zweifellos, dass eiterhaltige Flocken nach jeder Gonorrhoe längere, in den meisten Fällen sehr lange Zeit im Harne persistiren.

Eine andere Frage ist nun die, ob umgekehrt bei fehlender oder ungenügender Anamnese das Vorhandensein von Filamenten im Urin einen Schluss auf eine früher durchgemachte Gonorrhoe gestattet. Es wäre dies ungemein wichtig, da hierin eventuell ein Mittel gewonnen wäre, ein Bild von der Häufigkeit der Gonorrhoe beim Manne zu gewinnen, worüber uns bis heute aus verschiedenen Gründen eine Statistik fehlt. Wir werden auf diese Frage weiter unten noch zurückkommen, sicher ist jedenfalls, dass Flocken im Urin, sofern Erkrän-

kungen der Nieren und der äusseren Genitalien ausgeschlossen werden können, wenn sie Eiter enthalten, auf das Vorhandensein einer mehr oder weniger intensiven Entzündung, gleichviel welcher Provenienz, in Harnröhre, prostatiscen Drüsen oder Blase schliessen lassen.

Von diesem Standpunkt schien es interessant, nachzuforschen, bei wie viel Procent einer grösseren Anzahl von Leuten sich derartige Flocken finden und die letzteren auf ihre morphologische Zusammensetzung zu untersuchen.

Zu diesem Zwecke habe ich, einer Anregung meines früheren Chefs, des Herrn Privatdocenten Dr. Barlow, folgend, während einer bestimmten Zeit ohne Rücksicht auf Alter, Stand und Anamnese den gesammten männlichen Zugang auf der 1. medicinischen Abtheilung des Herrn Geheimrath von Ziemssen in der unten näher angegebenen Weise untersucht und möchte mir nun erlauben, im Folgenden über die Resultate zu berichten. Bemerkenswert muss noch werden, dass auf unserer Abtheilung keinerlei wegen geschlechtlicher Erkrankung dem Krankenhaus zugehende Personen zur Aufnahme gelangen.

Die Technik der Untersuchung war folgende: Bei jedem neu eintretenden Kranken, soweit er nicht aus einem der unten erwähnten Gründe von der Untersuchung auszuschliessen war, wurde zunächst der Morgens nach dem Aufstehen entleerte Urin auf seinen Gehalt an Filamenten geprüft. Vor der Entleerung wurde der Präputialsack gründlich von allen Verunreinigungen durch Smegma u. s. w. gereinigt.

Fanden sich in diesem Morgenurin Flocken, so wurde am nächsten Tage sofort die Thompsonsche 2 resp. 3 Gläserprobe angestellt, um die Provenienz der Filamente aus der Harnröhre, soweit es mit dieser Methode möglich ist, festzustellen. Es mag hier gleich bemerkt werden, dass sich die Fäden mit ganz verschwindenden Ausnahmen stets nur in der I. Urinportion fanden. Die Untersuchung wurde, gleichviel ob das Resultat positiv oder negativ war, bei jedem Patienten an mindestens 3, häufig aber an 4—5 aufeinanderfolgenden Tagen wiederholt. Die Entnahme der Filamente geschah sofort nach der Entleerung mittels Pipette; waren nur wenige und kleine, schwer fangbare Flöckchen vorhanden, so wurde die Centrifuge zu Hilfe genommen. Die gewonnenen Präparate — es wurden womöglich alle in dem betr. Morgenurin enthaltenen Fäden einbezogen — wurden zuerst frisch, hierauf mit Methylenblau, eventuell nach Gram gefärbt untersucht.

Da es im Interesse lag nach Möglichkeit alle die Fälle auszuscheiden, bei denen eine andere Ursache als eine Gonorrhoe für das Auftreten von Eiter im Urin angenommen werden konnte, und ferner

alle die Patienten, welche, wenn auch nur indirekt, durch ein genitales Leiden veranlasst waren, das Krankenhaus aufzusuchen, so waren folgende Personen und Erkrankungen von der Untersuchung ausgeschlossen:

1. Entzündliche und geschwürige Prozesse an der Haut der Genitalien, z. B. Balanitis u. dergl.

2. Nieren- und Nierenbeckenerkrankungen.

3. Alle Fälle, bei denen die 2 Gläserprobe eine Cystitis ergab, die mit Wahrscheinlichkeit auf eine andere Ursache als eine Gonorrhoe zurückgeführt werden konnte, sowie alle Personen, bei denen die Cystitis, gleichviel welchen Ursprungs, die Veranlassung zur Aufnahme ins Krankenhaus war.

4. Alle Diejenigen, bei denen durch eine bestehende centrale Affection die Möglichkeit einer Cystitis nicht gonorrhöischer Natur gegeben war, z. B. Tabiker.

5. Patienten mit manifester Syphilis.

6. Alle höhergradigen Phthisiker.

7. Alle Fiebernden (bei diesen wurde die Untersuchung womöglich nachträglich, nach Ablauf des Fiebers angestellt).

8. Alle Fälle von Tripperrheumatismus.

Bei älteren Personen wurde, wenn Flocken im Urin vorhanden waren, die Prostata untersucht und bei merklichem Grade von Hypertrophie derselben der betreffende Fall ebenfalls ausgeschlossen.

Untersucht wurden nun auf die erwähnte Weise im ganzen 300 Personen männlichen Geschlechts im Alter von 15—70 Jahren, zum grössten Theil der handarbeitenden Bevölkerung angehörend.

Die Resultate sind in der untenstehenden Tabelle niedergelegt.

In Rubrik I steht das Alter der Patienten, in Rubrik II ist die Zahl der Fälle ohne alle Fäden und Flocken enthalten; Rubrik III zeigt die Urine mit Schleim- und Epithelfäden, auch Spermafäden, ohne Leukocyten, Rubrik IV diejenigen, welche Schleim- und Epithelfäden mit vereinzelt eingestreuten Eiterkörperchen führten.

Die wichtigste Spalte ist die fünfte. Sie enthält die Zahl derjenigen Fälle, wo Fäden vorhanden waren, die ausschliesslich oder doch zum grössten Theil aus zusammenhängenden Eiterkörperchen bestanden; in der Mehrzahl der Fälle waren diese innig vermischt mit grossen Platten- und kleinen sogen. Uebergangsepithelien. Die Grösse der Flocken variierte von den kleinen kommaförmigen Häkchen Fürbringers bis zu dicken und zerzausten Eiterflocken; die letzteren fanden sich sogar in der grossen Mehrzahl der in Rubrik V enthaltenen Fälle.

Zahl der Fälle.

I.	II.	III.	IV.	V.	VI.
Alter der Untersuchten	ohne alle Filamente	mit Filamenten, bestehend nur aus Schleim und Epithel	mit Filamenten, bestehend aus Schleim, Epithel und vereinzelt Eiterkörperchen	mit Filamenten, die ganz oder zum grössten Theil aus Eiterkörperchen bestehen	Summe
15—20	15	12	8	12 = 25 Proc.	47
21—25	12	6	10	30 = 52 „	58
26—30	2	4	4	30 = 75 „	40
31—35	5	5	2	22 = 65 „	34
36—40	3	2	1	17 = 74 „	23
41—45	—	5	5	19 = 65,5 „	29
46—50	1	—	6	11 = 61 „	18
51—55	6	3	1	7 = 41 „	17
55—60	4	3	2	7 = 44 „	16
60—66	3	3	—	5 = 45 „	11
66 u. darüber	3	1	—	3 = 43 „	7
Sa.	54 = 18 Proc.	44 = 15 Proc.	39 = 13 Proc.	163 = 54 Proc.	300

Ergänzend sei zu dieser Tabelle noch Folgendes bemerkt:

Ausfluss (auch tagsüber) war in 9 Fällen nachzuweisen, stärkere Trübung der I. Portion des Morgenharns ausser in diesen letzteren, wo übrigens 5mal auch die II. trüb war, noch in weiteren 14 Fällen, die sämtlich Eiterflocken führten. Leichte schleimige Trübung theils mit, theils ohne Flocken, fand sich erheblich öfter und wurde nicht speciell notirt. Was den Morgentropfen betrifft, so konnte leider aus äusseren Gründen eine regelmässige Untersuchung nicht vorgenommen werden, so dass mir hierüber bestimmte Zahlen fehlen. Die Patienten konnten sehr häufig nicht dazu gebracht werden, den Urin bis zur Ankunft des Arztes in der Blase zu behalten. Schätzungsweise war ein Morgentropfen in  $\frac{1}{6}$  der unter Rubrik V stehenden und in vereinzelt Fällen der Rubrik II und III vorhanden.

Ueber Gonokokkenbefund siehe unten. —

Betrachten wir nun zunächst ohne Rücksicht auf Morgentropfen, Ausfluss, Harntübung und Gonokokkenbefund die gewonnenen Urinbefunde lediglich vom Standpunkt des Gehalts an Filamenten, so zeigt sich Folgendes:

Es enthielten von 300 Fällen

gar keine Flocken . . . . .	54 = 18 Proc.
nur Epithel und Schleimfäden . . . . .	44 = 15 „
Fäden mit Schleim, Epithel und einzelnen Eiterkörpern	39 = 13 „
Eiterfäden . . . . .	163 = 54 „

Es ergibt sich daraus die sicher ziemlich auffallende Thatsache, dass, wenn wir auch nur die letztgenannten Fälle mit reichlichem Eitergehalt der Fäden in Betracht ziehen, über die Hälfte der untersuchten Personen die sicheren Zeichen einer noch bestehenden Entzündung des unteren Abschnitts des Urogenitalapparats zeigen. Dass diese in den allermeisten Fällen das Residuum einer früheren, acuteren, derartigen Entzündung ist, dürfte wohl ausser Zweifel stehen. Wenn nun auch viele Urethritiden, mehr als gewöhnlich angenommen wird, nicht gonorrhöisch sein sollten, so ist doch sicher die grosse Mehrzahl derselben und zwar besonders die, welche so hartnäckige, chronisch entzündliche Zustände hinterlassen, ursprünglich durch Gonokokken bedingt. Ausserdem wird der Ausfall, der an den oben erwähnten 54 Proc. dadurch entsteht, dass ein gewisser Theil der Fälle als nicht-gonorrhöisch angenommen werden muss, dadurch gedeckt, dass sich nach der Anamnese und nach der blossen Wahrscheinlichkeit auch unter Rubrik III und IV noch eine Reihe von Personen befinden, die eine Gonorrhoe durchgemacht haben.

54 Proc. sind sicher viel, die Zahl wird aber noch grösser, wenn wir nach der Tabelle einzelne Lebensalter in Betracht ziehen. So weisen von den Leuten mit 26—30 Jahren 75 Proc., mit 31—35 Jahren 65 Proc., mit 36—40 Jahren 74 Proc. Urinfilamente mit reichlicherem Eitergehalt auf, während das Alter von 15—20 nur 25 Proc. und allmählich ansteigend, das von 21—25 Jahren 52 Proc. zeigt. Nach dem 50. Lebensjahre geht der Procentsatz wieder zurück, um sich für die letzten Jahrzehnte ziemlich gleich zu bleiben; doch stehen mir für diese Altersklassen zu kleine Zahlen zur Verfügung, um sichere Schlüsse zuzulassen.

Auch dieser Umstand kann, wie mir scheint, in gewissem Sinne für den gonorrhöischen Ursprung der Fäden verwendet werden; denn einerseits ist das Alter von 15—20 Jahren, in dem sich doch gewiss eine Reihe von Individuen befinden, die noch keinen geschlechtlichen Verkehr gehabt, mit der kleinsten Zahl betheilt, und andererseits sind die Leute in den Jahren, wo der Geschlechtstrieb am stärksten entwickelt ist und am meisten befriedigt wird, auch am meisten mit Eiterfäden bedacht.

Vergleicht man mit oben gewonnenen Resultaten die Anamnese, so ergibt sich allerdings eine ganz gewaltige Differenz. Von den 300 untersuchten Personen wollten nur 36, von den 163 mit Eiterfäden 31 einen Tripper, und zwar zwischen 2 Monaten und 30 Jahren zurückliegend, gehabt haben. Was jedoch auf die Anamnese be

Genitalaffectionen zu geben ist, das weiss jeder Arzt, insbesondere wenn er viel mit Geschlechtskranken zu thun hat. Mir ist es, wie wohl schon jedem, oft und oft passirt, dass Patienten auf die Frage, ob sie jemals Ausfluss aus dem Glied gehabt hätten, dies auf das bestimmteste negirten, und bei der Untersuchung zeigte sich reichlich Ausfluss. Der Widerspruch zwischen Anamnese und Befund darf demnach, glaube ich, nicht allzu tragisch aufgefasst werden.

Etwas anderes ist es mit dem Gonokokkenbefund, über den ich bisher nicht berichtet habe. Derselbe war, trotzdem dass die Untersuchungen aufs sorgfältigste und häufig angestellt wurden, auffallend selten, nämlich nur 10 mal, mit Sicherheit positiv. Dabei bestand 6 mal ziemlich erheblicher Ausfluss, 2 mal Morgentropfen, nur 2 mal wurden bei fehlendem Ausfluss in den Flocken allein typische Gonokokken nachgewiesen. Ausserdem fanden sich 4 mal verdächtige, aber nach der einfachen mikroskopischen Untersuchung nicht mit Bestimmtheit zu diagnosticirende Diplokokken.

Dieser überraschend seltene Befund an Gonokokken bei einer so grossen Anzahl von Eiterflocken-führenden Urinen könnte nun allerdings gegen die gonorrhhoische Natur dieser Filamente ins Feld geführt werden; ich glaube jedoch, dass damit nur bewiesen wird, was ja auch die Untersuchung nachweislich früherer Tripperkranker, die nur mehr Flocken im Urin haben, lehrt, dass nämlich bei nicht bestehendem Ausfluss der Gonokokkennachweis in den Fäden allein, insbesondere wenn diese sich im klaren Urin befinden, ohne Anwendung besonderer Kunstgriffe nur schwer gelingt, dass die Infectiosität dieser Fälle eine sehr latente ist, dass aber auch sicher ein grosser Theil derselben trotz des stärkeren Eitergehalts der Flocken thatsächlich nicht mehr infectiös ist.

Freilich ermahnt ersterer Umstand um so mehr dazu, bei Entscheidungen über das Nochvorhandensein einer Infectiosität so oft als möglich und aufs eingehendste zu untersuchen und vor allem auch die Anwendung von reizenden Injectionen zur Hervorrufung einer acuten Eiterung, das Ausdrücken überm Knopfbougie u. s. w. nicht zu unterlassen, weil hiermit die Wahrscheinlichkeit, Gonokokken zu finden, wesentlich steigt.

Diese letzteren Mittel, sowie verschiedene andere, z. B. die Untersuchung auf Strictur, konnte ich leider bei den mir zu Gebote stehenden Leuten nicht vornehmen, da dieselben, wegen keinerlei genitaler Leiden in Behandlung getreten, zu derartigen Eingriffen nicht zu haben waren; es bleibt damit die vorstehende Untersuchung etwas lückenhaft und könnte nach vielen Richtungen hin erweitert werden. Eines aber glaube ich gezeigt zu haben, dass bei dem Menschenmaterial, wie es eine grosse Stadt für die Krankenhäuser liefert, besonders in den mittleren Lebensaltern eine überraschend hohe Zahl von Leuten stark eiterhaltige Flocken im Urin führt, und dass damit wenigstens ein gewisser Anhaltspunkt gegeben ist für die Beurtheilung der enormen Häufigkeit der Gonorrhoe bei unserer grossstädtischen Bevölkerung.

## Nachtrag zu S. 130.

Von Dr. H. v. Hösslin.

Mit Benutzung der Formel Garrod's, wenn die Ausflusszeit  $A^{\circ}P^{\circ}$  (s. Zuntz u. Hagemann, Stoffw. des Pferdes, S. 406) = 0,214 gesetzt wird, verwandelt sich die S. 128 gegebene Gleichung in folgende (mit Einsetzung der Constanten):

$$\frac{S' P'}{60 \cdot 0,214} \cdot \sqrt{\frac{P^{\circ}}{P'}} - Q v' = Q \sqrt{2g \left( \frac{A'}{S'} - D' \right)}. \quad 0,214 v' \sqrt{\frac{P'}{P^{\circ}}}$$

ist gleich der mittleren Blutgeschwindigkeit ( $u'$ ), d. h. jener Blutgeschwindigkeit, der auch der mittlere Blutdruck entspricht. Es ist also  $S' P' = 60 Q u'$ .

Die Pulszahl ist am genauesten beim Menschen bestimmt; aus den beim Menschen gefundenen Werthen berechne ich  $P^{\circ}$  (Pulszahl bei Ruhe) = 168  $Gl^{-\frac{1}{2}}$ , also  $\frac{P^{\circ}}{60} = 2,8 Gl^{-\frac{1}{2}}$ .  $Q$  (Aorta asc.) fand ich im Mittel = 0,23  $Gl^{\frac{2}{3}}$  (beim Hunde = 0,225  $Gl^{\frac{2}{3}}$ , beim Menschen 0,22 — 0,28  $Gl^{\frac{2}{3}}$ , bei der w. Maus nicht über 0,22  $Gl^{\frac{2}{3}}$ ). Aus  $1,04 Gl^{\frac{2}{3}} \cdot 2,8 Gl^{-\frac{1}{2}} = 0,23 Gl^{\frac{2}{3}} u^{\circ}$  ergibt sich  $u^{\circ}$  (als Constante) = 12,7, d. h.  $\frac{u^{\circ 2}}{2g} = 0,08$  cm, statt wie Volkmann fand = 0,8 cm, also eine gegenüber  $A^{\circ} S^{\circ -1}$  verschwindend kleine Zahl; (der genaue Werth für  $D^{\circ} S^{\circ}$  ist also = 93  $Gl - 0,08 S^{\circ}$ ).

In der folgenden Tabelle ist  $PS$  aus 168  $Gl^{-\frac{1}{2}}$ .  $1,04 Gl^{\frac{2}{3}} = 175 Gl^{\frac{2}{3}}$  berechnet; der O-Verbrauch pro Min. ist aus dem angegebenen Hämoglobingehalt (1 grm H = 1,34 ccm O) unter der Annahme, dass das Hämoglobin zu  $\frac{9}{10}$  mit O gesättigt ist, und aus der Formel  $OH : RH = 2,5$  berechnet; die Calorienmenge pro Tag ist aus dem Verhältnisse 1 l O = 4,9 Cal. berechnet. Das relative Herzgewicht (s. Arch. f. A. u. Phys. phys. Abth. 1885 S. 366) ist beim Pferde einmal zu 0,55%, einmal zu 0,75%, beim Kaninchen zu 0,33%, bei der w. Maus zu 0,55% angenommen; das Gewicht des linken Ventrikels ( $Gl$ ) beträgt bei den Thieren ca. 0,55 des Herzgewichtes, beim Menschen wegen der Fettauflagerung auf dem rechten Ventrikel nur ca. 0,5. Die letzte Rubrik der Tabelle enthält zum Vergleiche die von verschiedenen Forschern durch directe Versuche gefundenen Calorienmengen beim gleichen Thiere und gleichem Körpergewichte.

Gl	K	P	PS	H.	O Min.	Cal. pro Tag	Cal. K ^{2/3} H ^{1/3}	Cal. Gl ^{2/3} H	Cal. gef.
2000	Pferd 430 kg	47,5	27700	0,12	1600	11300	198	596	11000 ²⁾
1770	" " "	48,3	25600	0,12	1480	10500	184	596	"
190	Mensch 70 kg	70,5	5580	0,12	323	2250	134	596	2250 ³⁾
160	" 60 "	72,0	5160	0,12	298	2110	138	596	2100 ⁴⁾
2,75	Kaninch. 1,5 kg	142	341	0,09	14,8	109	51,4	596	116 ⁵⁾
0,0515	w. Maus 0,017 kg	275	24,1	0,125 ¹⁾	1,46	10,3	156	596	11,8 ⁶⁾

Ich glaube eine grössere Uebereinstimmung dieser rein theoretisch abgeleiteten Zahlen mit den durch directe Versuche gefundenen lässt sich kaum denken. Die Zahlen sind nun, wie man bemerkt haben wird, ganz nach Formel a berechnet.

Aus der im Verhältniss zur Systoledauer grossen Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Contractionswelle (5—8 Mtr. pro Sec. nach Waller) ergibt sich aber, dass — nicht wie S. 122 angenommen, nur ein Theil der Muskeltheilchen, sondern — alle Muskeltheilchen des linken Ventrikels während des grössten Theiles der Systole gleichzeitig im Zustande der Contraction sich befinden. Das Verhältniss PS : Q müsste also nahe  $\text{prop } \sqrt{D}$  gehen, d. h. beim Pferde über 2 mal grösser sein als bei der Maus. Der Umstand, dass sicher keine Zunahme des Verhältnisses PS : Q mit der Thiergrösse stattfindet, vielmehr PS, Q u. Gl^{2/3} genau in dem Verhältniss zu einander stehen, das nach Formel a zu erwarten ist, ist meines Erachtens ein **directer Beweis dafür, dass die Contractionsdauer eines kleinsten Muskeltheilchens thatsächlich  $\text{prop } G D^1 Q^{-1}$  geht**, also die Breite bezw. die Länge der Contractionswelle mit der Thiergrösse wächst, ein Resultat, das allerdings, wie ich nachträglich ersehe, auch aus der Art, wie das Verhältniss Systoledauer: Fortpflanzungsgeschwindigkeit mit der Thiergrösse wächst, schon a priori mit ziemlicher Sicherheit sich hätte erschliessen lassen.

Die für P°, S°, D°, A°, u° angegebenen Werthe gelten für mittleren Ernährungszustand, mittleres Alter, mittlere Körperruhe etc. In-

1) Im Mittel von 2 Versuchen 12,5 Proc. gefunden.

2) Zuntz und Hagemann, l. c. Pferd III, Verbrauch während des Sommers. Im Mittel von Sommer und Winter 119000 Cal. pro Tag. S. 284.

3) Sondén und Tigerstedt, Skand. Archiv Bd. VI. S. 212. XXXI, LXXVII, LIII.

4) Sondén u. s. w., XII verbraucht bei Hunger 1980 Cal.

5) Pflüger, Pfl. Archiv. Bd. XVIII.

6) Tagesverbrauch bei 20° C.; bei 26° C.: 8,7 Cal. s. Sitzungsber. d. Ges. f. Morph. u. Phys. in München 1891.

7. Wird K in grm ausgedrückt, so sind die Zahlen dieser Reihe durch 100 zu dividiren.



dividuelle Abweichungen einzelner Werthe haben entsprechende Aenderung der anderen Werthe zur Folge, findet sich z. B.  $P^{\circ}$  bei einem Thiere grösser als  $168 \text{ Gl}^{-1\circ}$ , so muss bei normalem  $Q u^{\circ}$  die Grösse  $S^{\circ}$  im gleichen Verhältnisse kleiner, die Grösse  $D^{\circ}$  also grösser werden, etc.

Die für  $P^{\circ}$ ,  $S^{\circ}$  berechneten Normzahlen dürften bis auf  $10\%$ , die für  $D^{\circ}$ ,  $Q$  u.  $A^{\circ}$  berechneten bis auf  $20\%$  genau sein.

Die berechneten Werthe sind:  $P^{\circ} = 168 \text{ Gl}^{-1\circ}$

$S^{\circ} = 1,04 \text{ Gl}^{5\circ}$  (oder wenn  $D^{\circ} = 89,2 \text{ Gl}^{1\circ}$ ,  $S^{\circ} = 1,04 \text{ Gl}^{5\circ} - 0,0009 \text{ Gl}^{1\circ}$ )

$Q = 0,23 \text{ Gl}^{2\circ}$

$u^{\circ} = 12,7 \text{ cm}$

$\Lambda^{\circ} = 92,7 \text{ Gl}$

$D^{\circ} = 89,2 \text{ Gl}^{1\circ}$  ( $- 0,08$ , wenn  $S^{\circ} = 1,04 \text{ Gl}^{5\circ}$ ).

Zur Berechnung des Werthes von  $Q$  sind nur Bestimmungen, die kleinere Werthe ergaben, verwerthet worden, der wahre Werth dürfte daher eher grösser als kleiner sein.



Fig.1.



Fig.2.

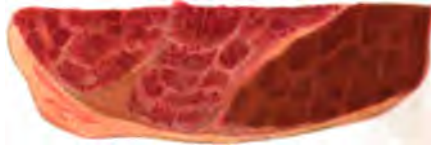


Fig.3.



Bauer:



Fig. 4.

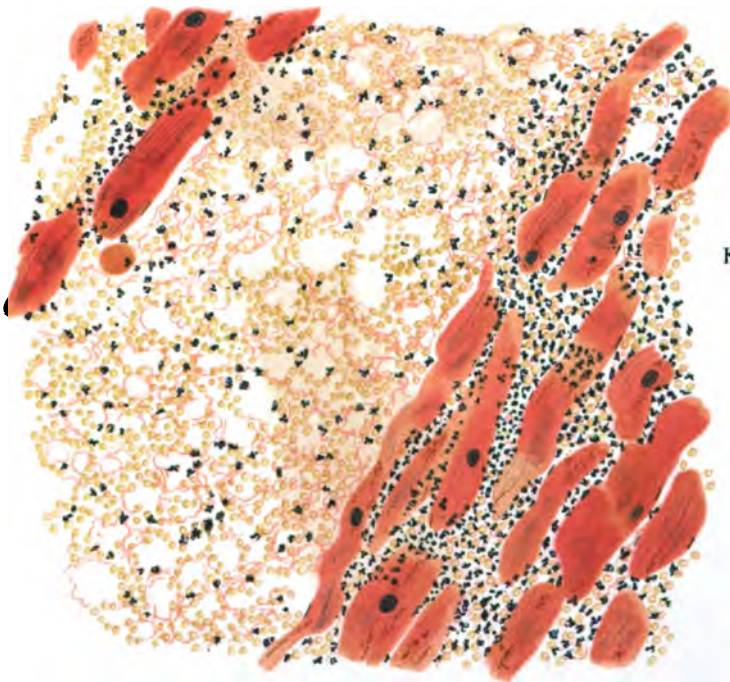


Fig. 5.



Fig.1.



Fig.2.

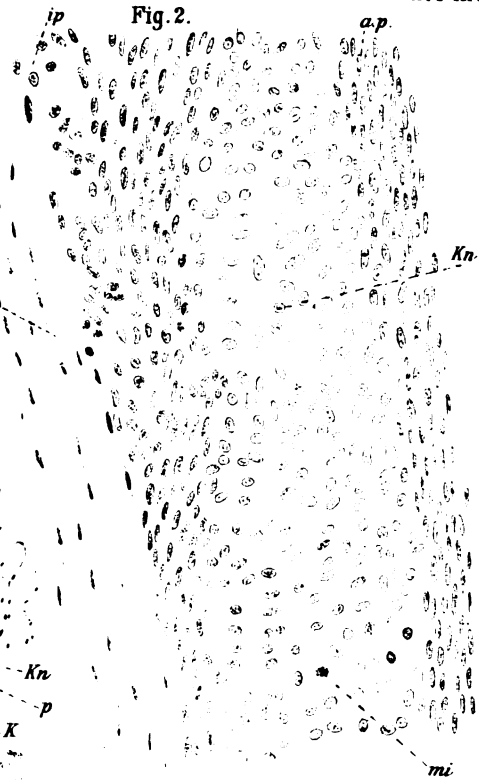
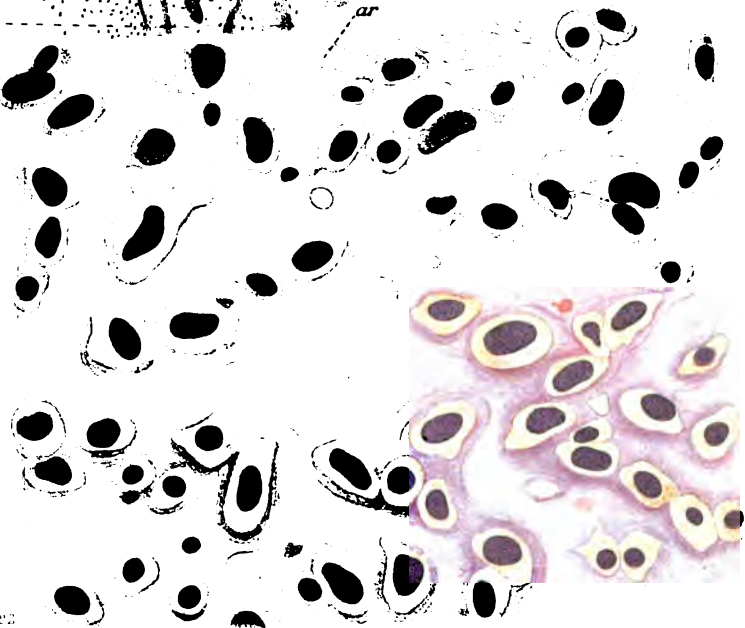


Fig.5.



Kraft des Ziegler.

Wiedergabe F.C.W.Vogel in Leipzig.

Dr. August EA. Fiedler in Leipzig.

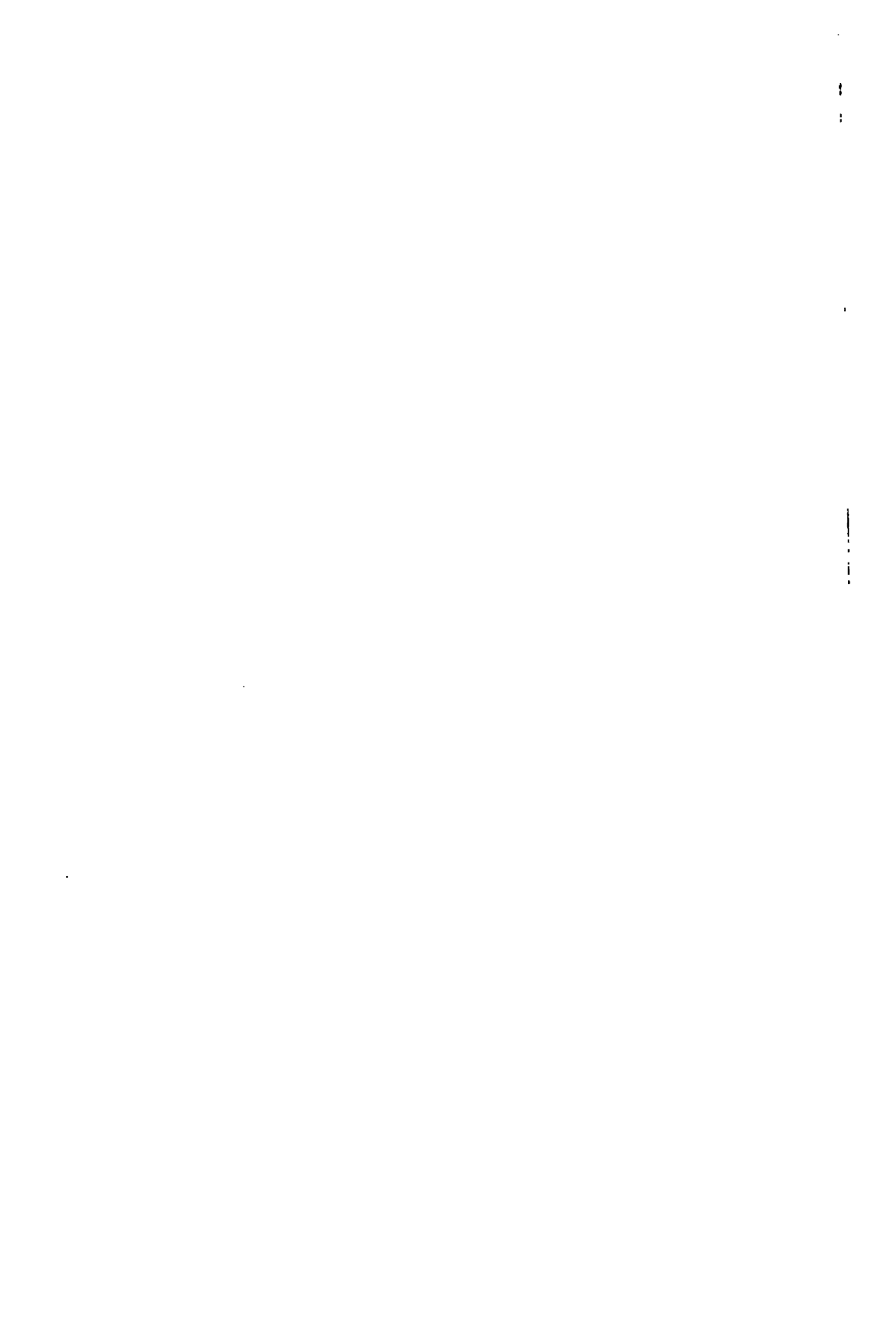


Fig. 3.

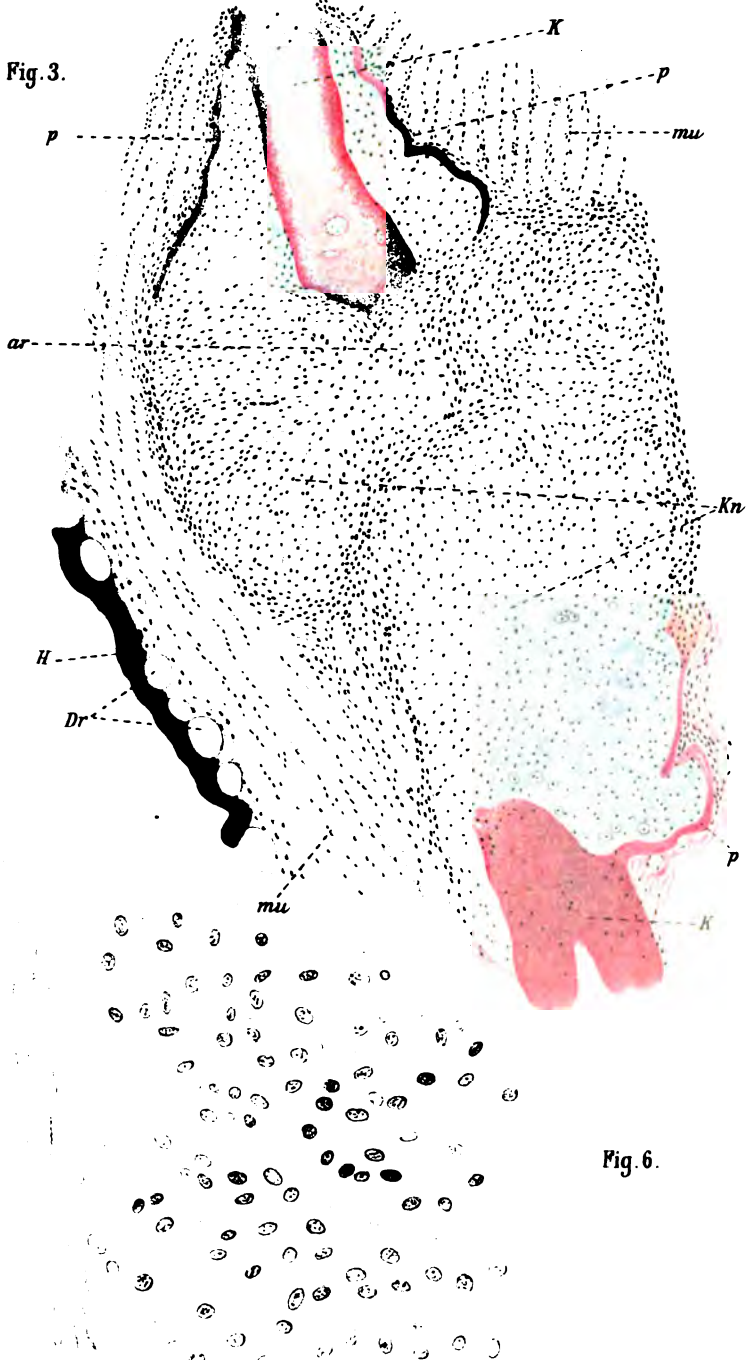


Fig. 6.



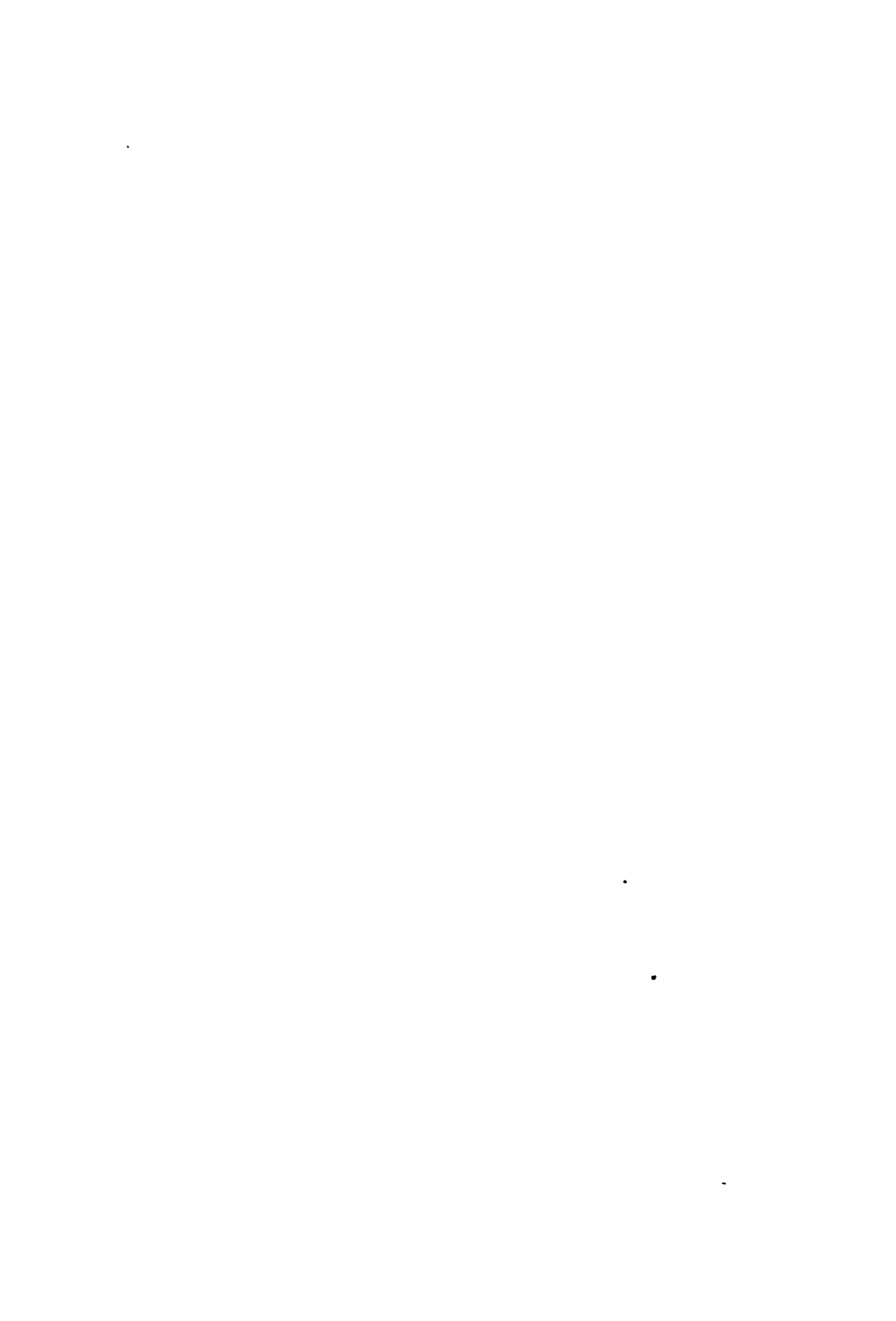
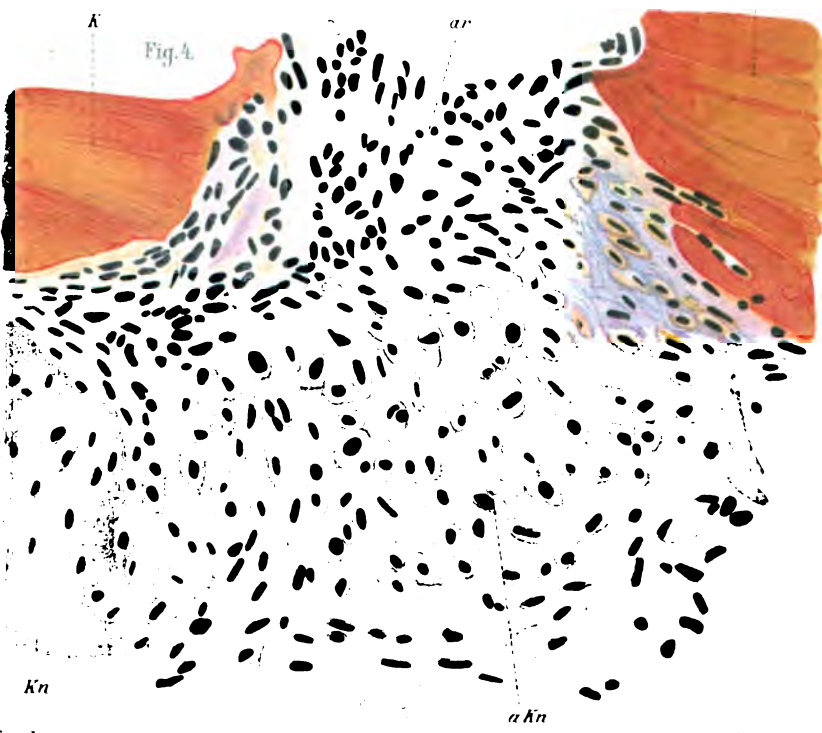


Fig. 7.



Fig. 4.



Ziegler.

FCW Vogel :

aKn



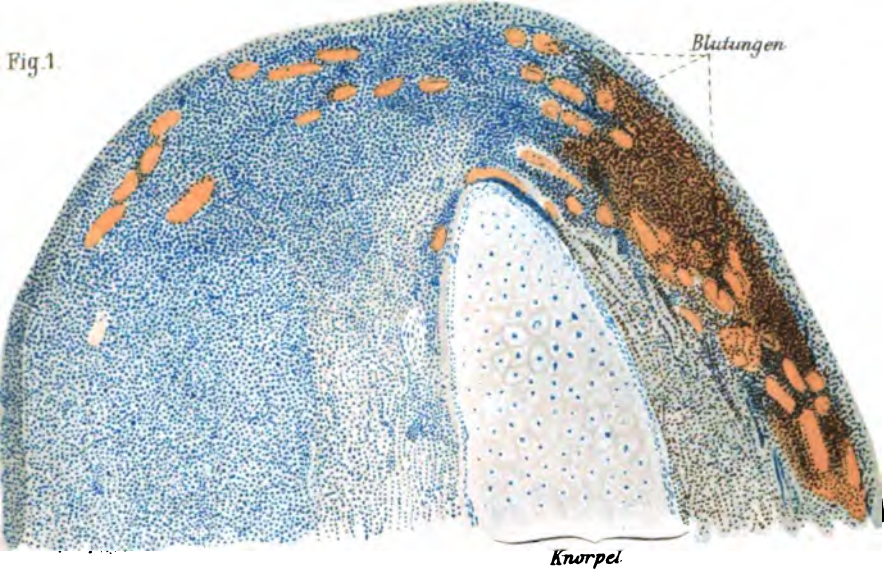
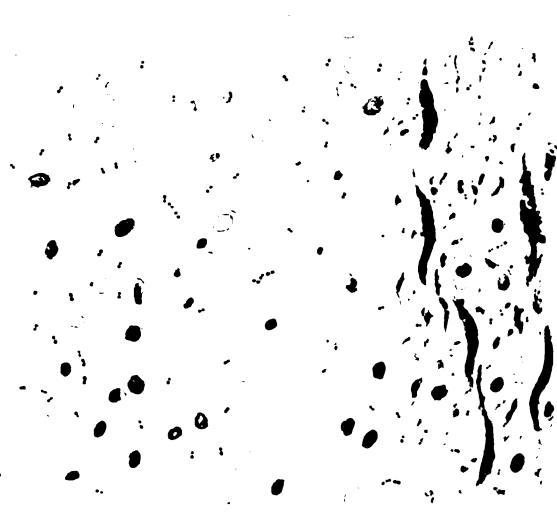


Fig. 2.

Fig. 3.





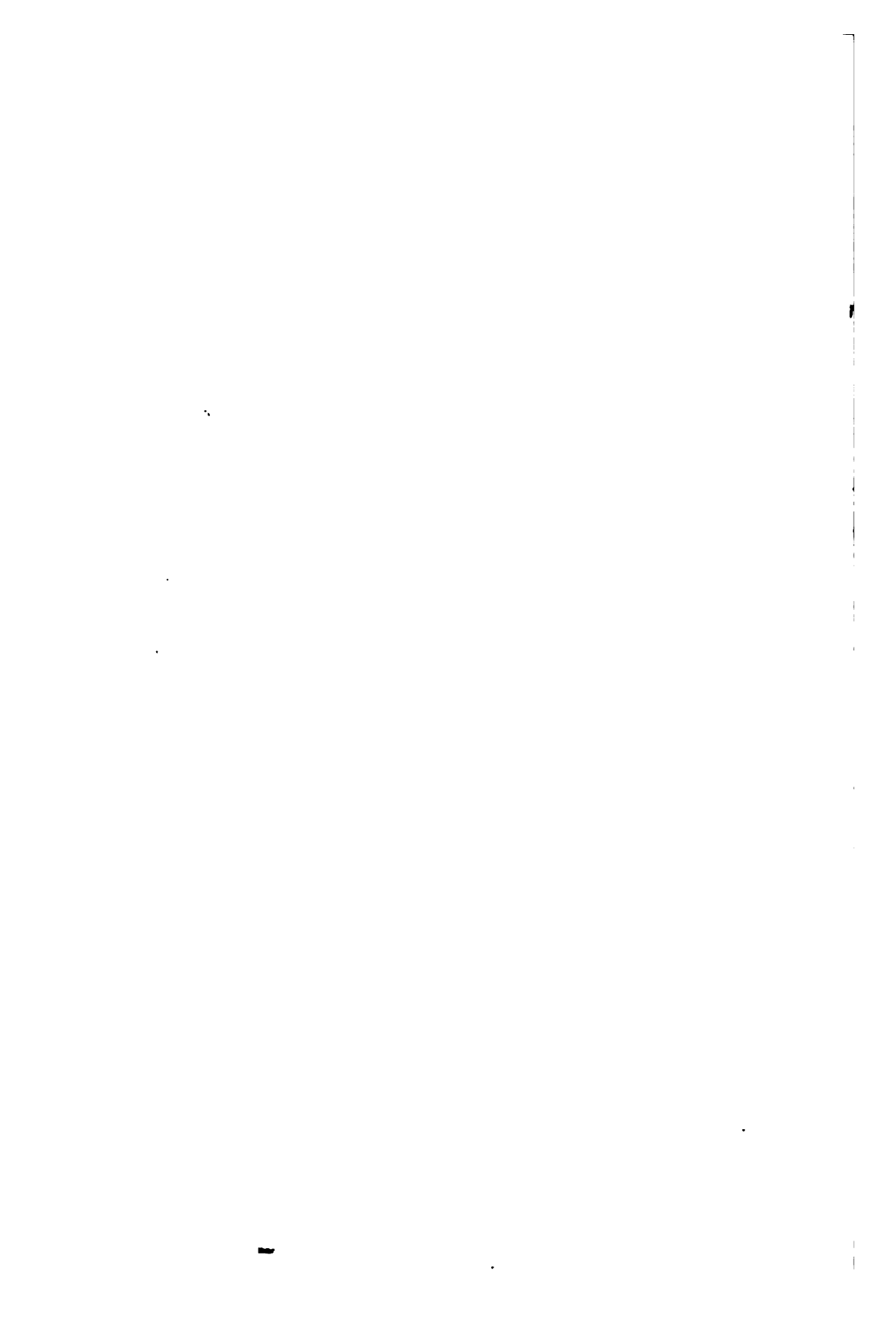
1  
2

1  
2

1  
2

1  
2

1  
2









Kopf des  
Lindemann.

Wahlgang F.C.W. Vogel in Leipzig.

ist. Anst. v. EA Fische Leipzig.



Kraft del.  
Lindemann.

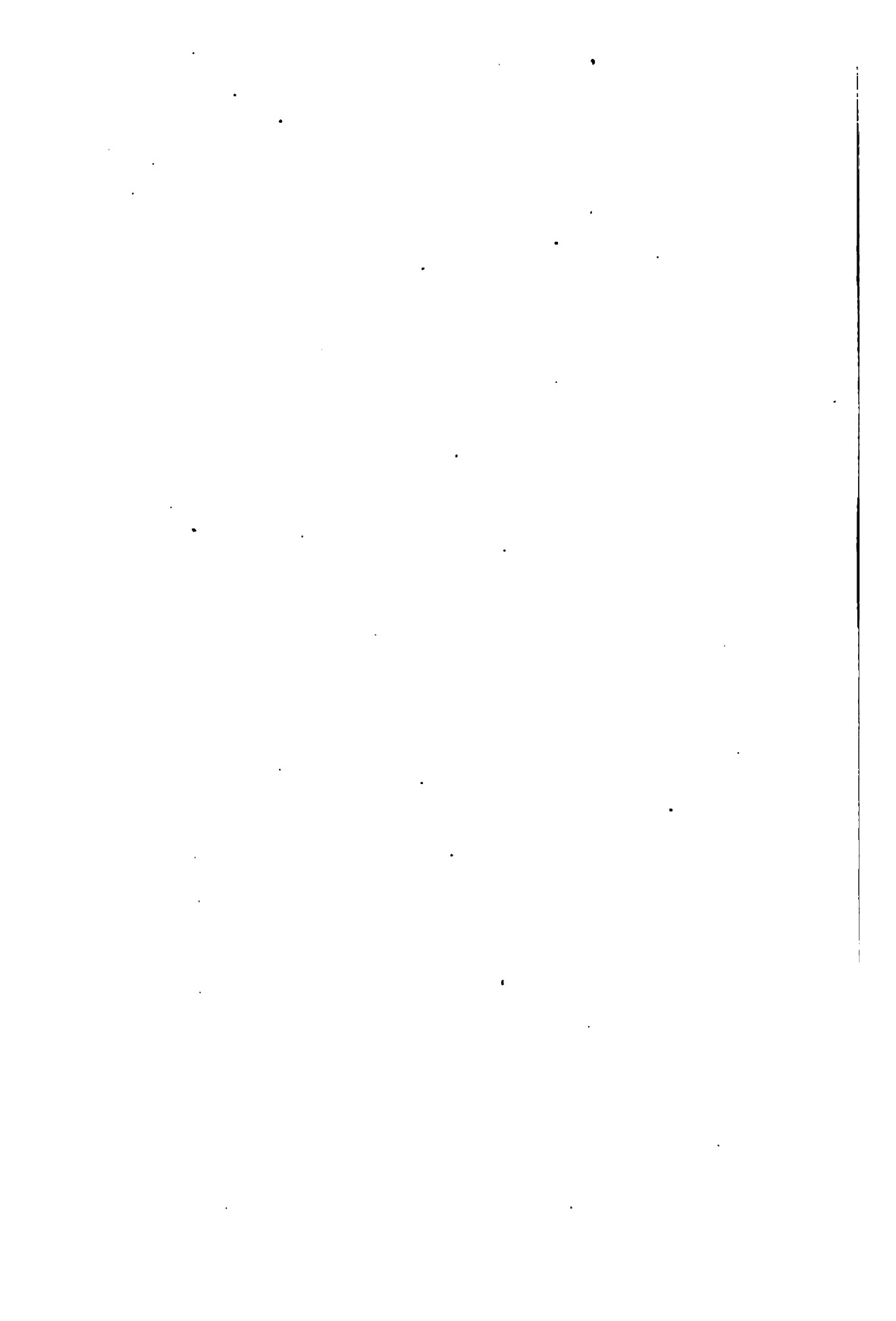
Verlag von F.C.W.Vogel in Leipzig.

Isf.-Anst.v.E.A.Funk, Leipzig.



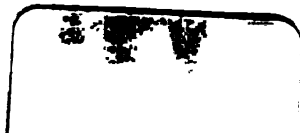






DEC 17 1967

41B 220+





3 2044 1

