



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

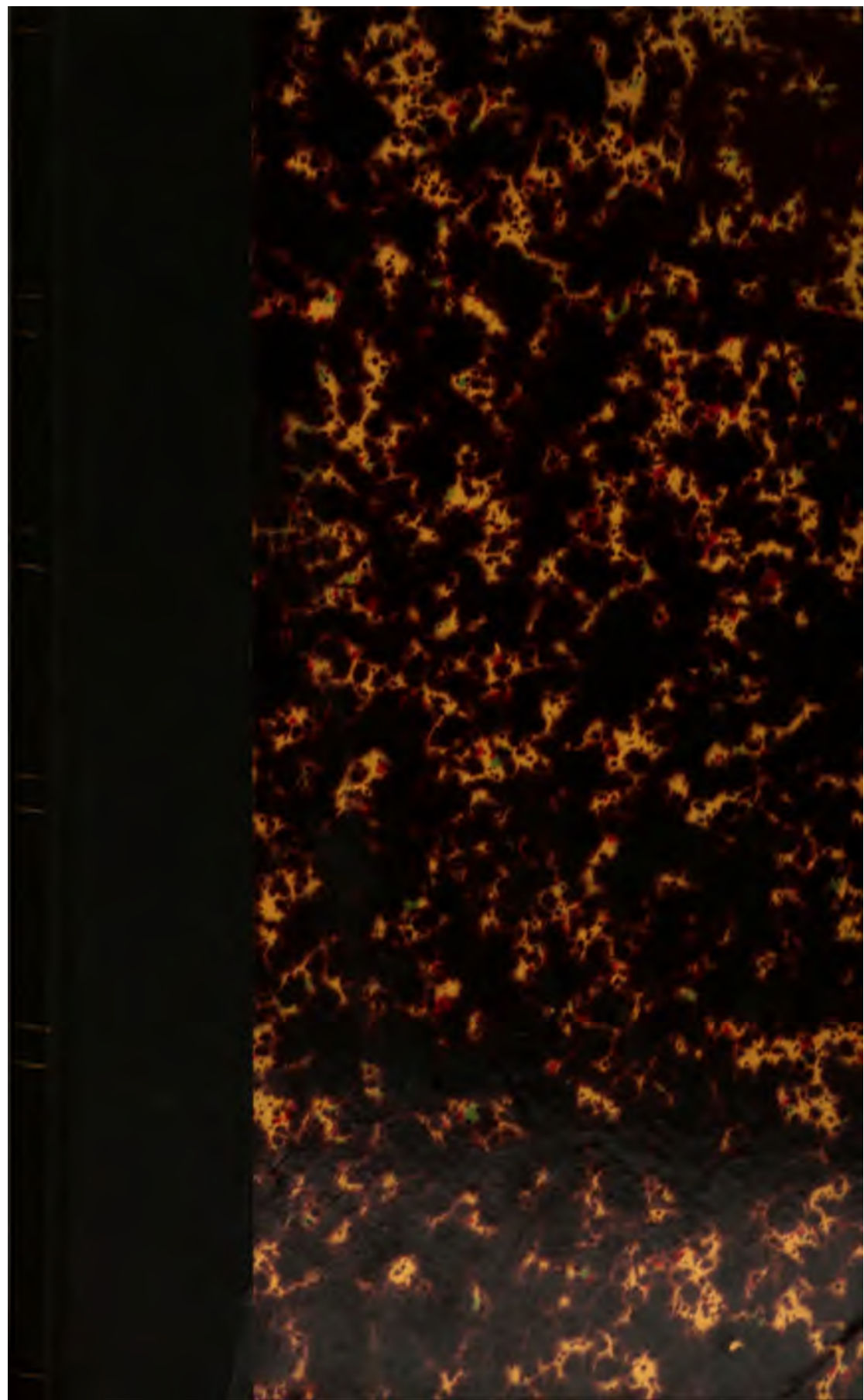
Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. 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.

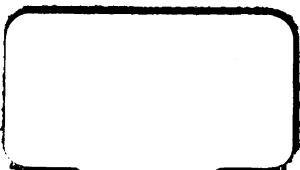
Über Google Buchsuche

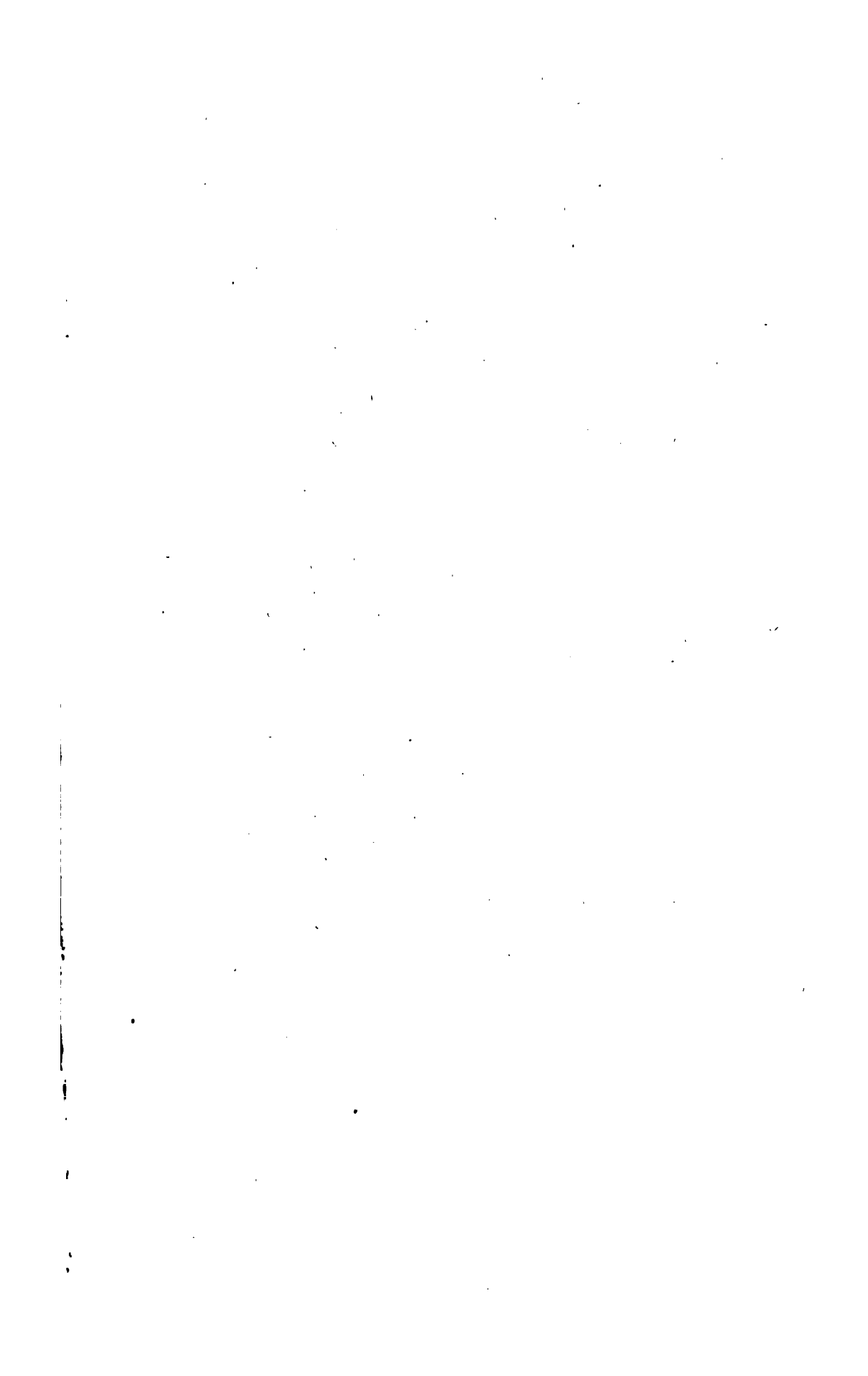
Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können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



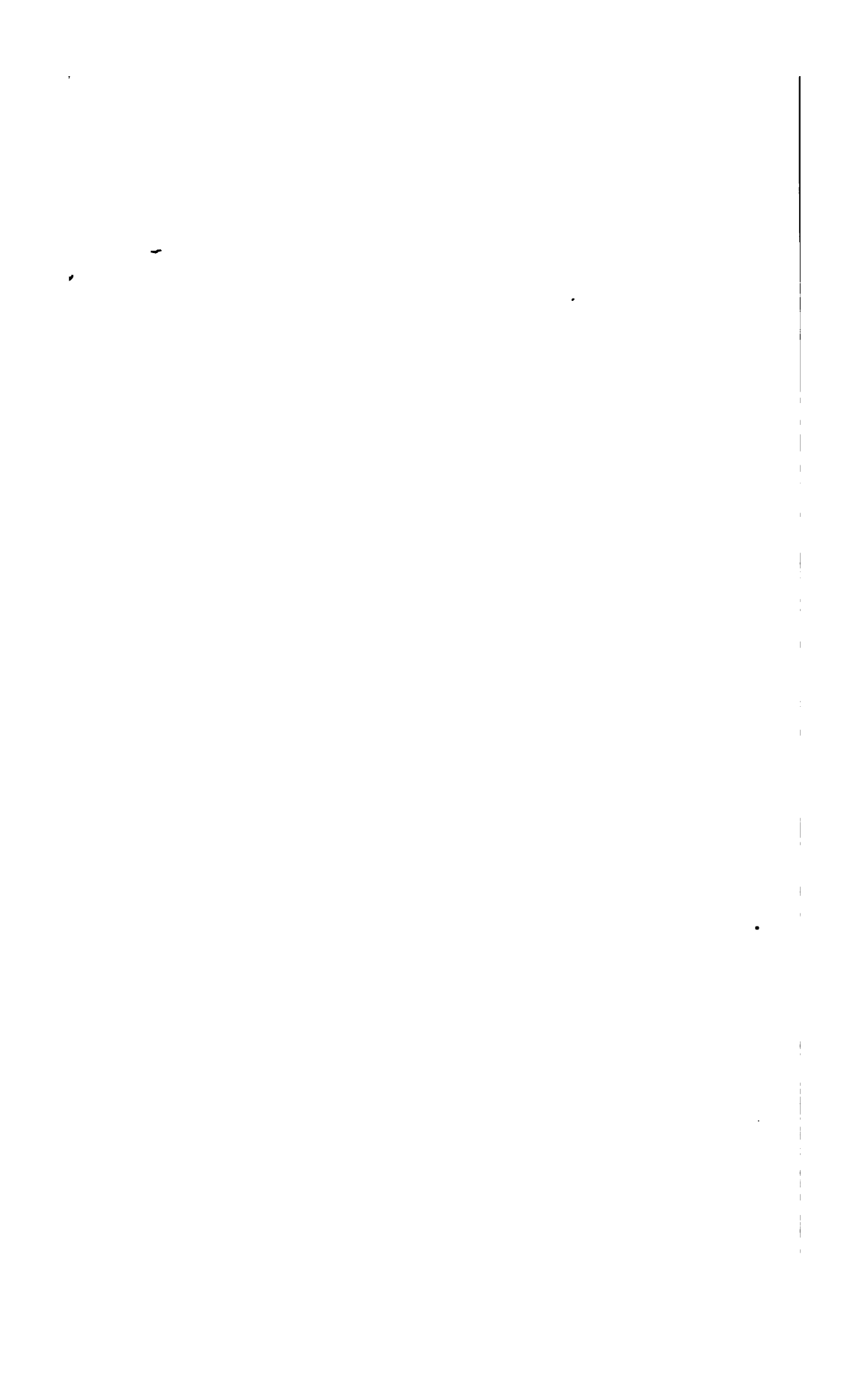


BOSTON
MEDICAL LIBRARY
8 THE FENWAY









B. m. 2 -

DEUTSCHES ARCHIV
FÜR
KLINISCHE MEDICIN

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. ACKERMANN IN HALLE, PROF. BAUER IN MÜNCHEN, PROF. BAÜMLER IN
FREIBURG, PROF. BIERMER IN Breslau, DR. BIRCH-HIRSCHFELD IN DRESDEN,
DR. CURSCHMANN IN HAMBURG, PROF. DÜCHEK IN WIEN, PROF. EBSTEIN IN
GÖTTINGEN, PROF. ERB IN LEIPZIG, DR. FIEDLER IN DRESDEN, PROF. FRIED-
REICH IN HEIDELBERG, PROF. GERHARDT IN WÜRZBURG, PROF. HELLER IN
KIEL, PROF. HERTZ IN AMSTERDAM, PROF. F. HOFFMANN IN DORPAT, PROF.
IMMERMANN IN BASEL, PROF. JÜRGENSEN IN TÜBINGEN, PROF. KUSSMAUL
IN STRASSBURG, PROF. LEICHTENSTERN IN COLN, PROF. LEUBE IN ERLANGEN,
PROF. LICHTHEIM IN BERN, PROF. V. LIEBERNEISTER IN TÜBINGEN, PROF.
MANNKOPF IN MARBURG, DR. G. MERKEL IN NÜRNBERG, PROF. MOSLER IN
GREIFSWALD, PROF. NAUNYN IN KÖNIGSBERG, PROF. NOTHNAGEL IN JENA, PROF.
QUINCKE IN KIEL, PROF. RIEGEL IN GIESSEN, PROF. ROSENSTEIN IN LEYDEN,
PROF. RÜHLE IN BONN, PROF. TH. THIERFELDER IN ROSTOCK, PROF. THOMAS
IN FREIBURG, PROF. A. VOGEL IN DORPAT, PROF. H. WAGNER IN LEIPZIG,
DR. H. WEBER IN LONDON, PROF. TH. WEBER IN HALLE, PROF. ZENKER IN
ERLANGEN UND PROF. V. ZIEMSEN IN MÜNCHEN.

REDIGIRT VON

DR. H. V. ZIEMSEN, UND DR. F. A. ZENKER,
PROF. DER MEDICINISCHEN KLINIK PROF. DER PATHOLOGISCHEN ANATOMIE
IN MÜNCHEN. IN ERLANGEN.

DREISSIGSTER BAND.

MIT 56 HOLZSCHNITTEN UND 8 TAFELN.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1882.



Inhalt des dreissigsten Bandes.

Erstes und zweites (Doppel-) Heft

ausgegeben am 8. November 1881.

| | Seite |
|---|-------|
| I. Weiteres über Diabetes mellitus, insbesondere über die Complication desselben mit Typhus abdominalis. Von Wilhelm Ebstein in Göttingen (Tafel I) | 1 |
| II. Untersuchungen und Beobachtungen zur Aetiologie der Rhachitis. Von Prof. Dr. Z. Oppenheimer in Heidelberg | 45 |
| III. Beiträge zur sogenannten Acetonämie bei Diabetes mellitus. Aus der Klinik des Herrn Geh. Medicinalrath Prof. Dr. Biermer. Von Dr. Arthur Jaenicke, Assistent in der Klinik | 108 |
| IV. Ueber den Einfluss von Krankheiten auf die Grösse des Herzens. Von Dr. Bernhard Spatz in München | 138 |
| V. Beobachtungen über den Rückfallstyphus. Von Dr. O. Motschutkowsky in Odessa | 165 |
| VI. Zur Prognose und Therapie des Rückfallstyphus. Beobachtungen im Odessaer israelitischen Krankenhause. Von Dr. B. Oks in Odessa | 182 |
| VII. Kleinere Mittheilungen. Pilocarpin als Heilmittel gegen Diphtheritis. Von Prof. W. Laschewitsch in Charkow | 194 |

Drittes und viertes (Doppel-) Heft

ausgegeben am 18. Januar 1882.

| | |
|--|-----|
| VIII. Ueber die Veränderungen der Milchsecretion unter dem Einflusse einiger Medicamente. Aus dem medicinisch-klinischen Institute in München. Von Dr. Max Stumpf in München | 201 |
| IX. Studien über die Bewegungsvorgänge am menschlichen Herzen, sowie über die mechanische und elektrische Erregbarkeit des Herzens und des Nervus phrenicus, angestellt an dem freiliegenden Herzen der Catharina Serafin von Prof. Dr. v. Ziemssen. Aus dem medicinisch-klinischen Institute zu München (Tafel II u. III) | 270 |
| 1. Ueber die normalen Bewegungsvorgänge am Herzen der Catharina Serafin. Von Prof. Dr. v. Ziemssen und Dr. Ter Gregorianz aus Tiflis | 277 |
| 2. Ueber die mechanische und elektrische Erregbarkeit des Herzens und des Nervus phrenicus. Von Prof. Dr. v. Ziemssen | 286 |

| | Seit. |
|---|-------|
| X. Beitrag zur Pathologie des quergestreiften Muskels. Aus dem medicinisch-klinischen Institute zu München. Von Dr. Hermann von Milnbacher aus Bukarest (Tafel IV) | 364 |
| XI. Beiträge zur Kenntniss der epidemischen Cerebrospinalmeningitis. Aus dem Hamburger Allgemeinen Krankenhause. Von Dr. Carl Jaffé, Assistenzarzt | 332 |
| XII. Ueber das primäre Nierensarkom. Von Dr. Franz Neumann, prakt. Arzte in Karlsruhe | 377 |
| XIII. Kleinere Mittheilungen. | |
| 1. Albuminurie nach Blutverlust. Von H. Quincke in Kiel | 399 |
| 2. Krebs der Niere und Schilddrüse. Von Wilhelm Ebstein in Göttingen | 399 |
| XIV. Besprechungen. | |
| Annalen der städtischen allgemeinen Krankenhäuser zu München. Im Verein mit den Aerzten dieser Anstalten herausgegeben von Professor Dr. v. Ziemssen, Director des städt. allg. Krankenhauses I. I. 1876 und 1877. München 1881 (Dr. Stintzing) | 407 |

Fünftes und sechstes (Doppel-) Heft

ausgegeben am 25. April 1882.

| | |
|--|-----|
| XV. Ueber die Trichterbrust. Von Wilhelm Ebstein in Göttingen (Tafel V. VI) | 411 |
| XVI. Das tuberculöse Kehlkopfgeschwür und die Kehlkopfschwindsucht. Von Dr. R. Biefel, Sanitätsrath. Salzbrunn-Breslau (Taf. VII. VIII) | 429 |
| XVII. Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der epidemischen Cerebrospinal-Meningitis. Von Dr. Adolf Strümpell, Privatdocent und I. Assistent an der med. Klinik zu Leipzig | 500 |
| XVIII. Zur Diagnostik der Arteriitis obliterans durch den Augenspiegel. Zugleich ein Beitrag zur Localisation der Hirnherde (Herd in der inneren Kapsel). Von Prof. Fürstner in Heidelberg | 534 |
| XIX. Zur Lehre von den Vagusneurosen. Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Riegel in Giessen. Von Ludwig Kredel | 547 |
| XX. Ueber Ascites. Von Prof. Dr. H. Quincke in Kiel | 569 |
| XXI. Ueber die geformten Bestandtheile von Transsudaten. Von Prof. Dr. H. Quincke in Kiel | 580 |
| XXII. Kleinere Mittheilungen. | |
| 1. Edelmann's absolutes Einheits-Galvanometer. Von Prof. von Ziemssen | 589 |
| 2. Ein Fall von Cystinurie. Von Wilhelm Ebstein in Göttingen | 594 |

General-Register zu Band XXI—XXX.

THE BOSTON
SOCIETY FOR
MEDICAL
OBSERVATION

I.

Weiteres über Diabetes mellitus, insbesondere über die Complication desselben mit Typhus abdominalis.

Von

Wilhelm Ebstein
in Göttingen.

(Hierzu Tafel I.)

Die nachfolgenden Blätter schliessen sich an meine im XXVIII. Bande dieses Archivs abgedruckte Arbeit: „Ueber Drüsenepithelnekrosen beim Diabetes mellitus, mit besonderer Berücksichtigung des diabetischen Coma“ an. — Die eine dort auf S. 206 mitgetheilte Beobachtung hat durch den Tod des Kranken ihren Abschluss gefunden. Der letale Ausgang wurde durch einen Abdominaltyphus, welchen der Patient im Krankenhause bekam, wesentlich beschleunigt. Es soll hier an der Hand des vorliegenden Materials versucht werden, den Einfluss zu schildern, welchen der den Diabetes mellitus complicirende Unterleibstyphus auf den Verlauf der Grundkrankheit hat, und daran soll sich die Darlegung der Ergebnisse einiger seit dem Abschluss meiner früheren Arbeit in hiesiger Klinik von mir angestellten Untersuchungen über diabetische Nierenepithelquellung, Drüsenepithelnekrose in den Nieren, die Eisenchloridreaction des diabetischen Harns, den Gehalt desselben an acetongebenden Körpern u. s. w. anknüpfen.

Ich theile zuerst die Krankengeschichte desjenigen Diabetesfalls mit, welcher durch das Hinzutreten eines Typhus abdominalis complicirt wurde:

16jähr. männliches Individuum. Schwerer Diabetes. Nach Einleitung der diabetischen Diät tritt eine sich mehr und mehr steigende Eisenchloridreaction im Harn ein. Besserung des Befindens des Kranken. Nach nahezu dreimonatlichem Aufenthalt des Patienten im Krankenhause entwickelt sich ein durch Fieberverlauf und alle sonstigen Symptome wohl charakterisirter Unterleibstyphus. An die in ihrem

Temperaturgange anfänglich normal erscheinende zweite Periode des Typhus, während dessen eine auffallende Zunahme der Eisenchlorid-reaction statt hat, und die Zuckerproduction fortgeht, schliessen sich schwerer Collaps und tiefes Coma direct an, in welchem der Tod erfolgt.

Behufs speciellerer Orientirung theile ich aus dem Krankenjournal noch folgenden Auszug mit:

Ernst Gröne aus Almstedt, Schneider, 16 Jahre alt, wurde am 17. Juli 1880 wegen Diabetes mellitus in die medicinische Klinik aufgenommen.

Patient, ein uneheliches Kind, gibt an, dass er seit einem Jahre etwa an starkem Durst leide und sehr viel Urin entleere. Sein Körpergewicht sei seitdem erheblich gesunken, von 105 Pfd. auf 84 Pfd. und seine Kräfte haben erheblich abgenommen. Eine Ursache für diese Erkrankung weiss er nicht anzugeben.

Der Kranke macht einen apathischen Eindruck, er ist offenbar ängstlich, seine Intelligenz ist mittelmässig. Derselbe sieht im Gesicht nicht auffallend elend aus, die blassrothe Gesichtsfarbe, ein tippiges Haupthaar lassen einen mittelkräftigen Menschen vermuthen, die genauere Untersuchung des Körpers belehrt uns, dass die Haut trocken ist, das Fettpolster fehlt und die Musculatur kaum mittelmässig entwickelt ist. Wassersüchtige Anschwellungen fehlen. Die Hauttemperatur ist nicht erhöht. — Die Zunge ist grau belegt, Patient klagt über klebrigen Geschmack im Munde, indessen ist der Appetit gut. Die Radialarterie ist sehr eng, verläuft etwas geschlängelt, die Arterie ist leicht comprimierbar, die Pulsfrequenz beträgt 88 Schläge in der Minute. Herz in normalen Grenzen, Herztöne rein. Im Athmungsapparat nichts Krankhaftes. Kein Husten, Respirationfrequenz: 28—32 in der Minute. Geringe Verkrümmung der Wirbelsäule. Bauch etwas aufgetrieben, nirgends schmerzhaft. Die Leber erreicht in der rechten Mamillarlinie kaum den Rippenbogen. Der Magen lässt sich bei der gewöhnlichen Untersuchung durch Palpation und Percussion nicht abgrenzen.

Sehvermögen gut, geringe Conjunctivitis und Blepharadenitis.

Harnmenge in 24 Stunden 4650 Grm., spec. Gew. 1035. Harnfarbe war gelb, Zucker 320,85 pro die, keine Albuminurie.

Die weitere Beobachtung der Harnverhältnisse ergab nun Folgendes: Der Patient erhielt während der ersten Tage seines Verweilens in der Klinik, vom 19—22. Juli gemischte Diät.

Während dieser 4 Tage betrug im Mittel in 24 Stunden:

die Harnmenge 6000 Ccm.

die Zuckermenge . . . 430 Grm.

die Harnstoffmenge . . 53,9 Grm.

Am 21. Juli trat eine sehr geringe röthliche, etwa madeirafarbene Reaction bei Zusatz verdünnten Eisenchlorids zum Harn ein, welche an den ersten Tagen nicht vorhanden gewesen war, und zwar zeigten auch jetzt nicht die sämmtlichen, zu verschiedenen Zeiten dieses Tages entleerten Harnmengen diese Reaction. Am 22. Juli war diese Reaction nicht mehr vorhanden.

Vom 23. Juli an erhielt der Kranke zum ersten Male diabetische Diät.

Während der ersten 4 Tage, in denen Patient diese veränderte Lebensweise führt, stellte sich im Mittel in 24 Stunden:

die Harnmenge auf 2525 Ccm.

die Zuckermenge auf . . . 80 Grm.

die Harnstoffmenge auf . . 65,2 Grm.

Dabei fühlte sich der Kranke subjectiv bedeutend besser; das „Verstopftsein im Kopfe“, worüber er zuerst bei der Aufnahme geklagt, verschwand völlig. Patient wurde munterer und rühmte seinen Zustand ausserordentlich.

In diesen Tagen erschien die Eisenchloridreaction im Harn erheblich stärker. Dass dies nicht bloß auf die grössere Concentration des Harns zu beziehen war, manifestirte sich deutlich bei entsprechender Verdünnung des Harns. Zu bemerken ist, dass die Eisenchloridreaction auch noch in dem Harn auftrat, nachdem er 3 Tage lang gestanden hatte, dagegen verschwand diese Farbenreaction aus dem Harn binnen drei Tagen allmählich vollständig, wenn der mit Eisenchlorid versetzte Harn stehen gelassen wurde.

Am 29. Juli wurden aus der condensirten Expirationsluft (dieselbe war dadurch erhalten, dass Patient durch die Maske eines Waldenburg'schen Respiationsapparats in eine in Eis gestellte Retorte ansathmete) bei der Behandlung mit Jod und Natronlauge prachtvolle Jodoformkrystalle in grosser Menge dargestellt.

Bei länger fortgesetzter diabetischer Diät ging die tägliche ausgeschiedene Zuckermenge noch etwas herunter, ohne aber unter 50 Grm. pro die zu sinken, die Harnstoffmenge blieb hoch. Sie erreichte manchmal 80,0 Grm. in 24 Stunden, ja noch etwas mehr. Die Menge der ausgeschiedenen Phosphate betrug am 27. Juli in 24 Stunden 4,9 Grm. Quantitative Harnsäurebestimmungen wurden nicht gemacht, jedoch sehr reichliches Harnsäuresediment (am 24. Juli) im Harn des Kranken beobachtet.

Der Patient verblieb nun bei der diabetischen Diät bis zum 11. October. Von dem sich bessernden Allgemeinbefinden gibt besonders das Verhalten des Körpergewichts Zeugniß, welches — trotz intercurrent auftretender Durchfälle — bei je länger fortgesetzter diabetischer Diät eine stetige und schnellere Zunahme zeigte.

Das Körpergewicht betrug nämlich am 19. Juli 85 Pfd. Am 2. September, also nachdem Patient 41 Tage lang (vom 23. Juli an) diabetische Diät genossen, betrug dasselbe 91 Pfd.; am 29. September, also nach weiteren 27 Tagen, war dasselbe auf 95 Pfd. gestiegen. Patient war auch während des grössten Theils dieser Zeit ausser Bett und suchte sich auch durch kleine Handreichungen bei der Pflege anderer Kranken nützlich zu machen, was ihm vorher wegen grosser Kraftlosigkeit nicht möglich gewesen war. Trotz dieses relativ günstigen Befindens traten gewisse Symptome mit einer nicht zu verkennenden allmählichen Steigerung in dem Zustande des Kranken auf, welche auf weitergehende Anomalien des Stoffwechsels schliessen liessen. Wiederholt ist nämlich in der Krankengeschichte notirt, dass neben einer sehr intensiven Eisenchloridreaction des Harns ein eigenthümlicher aromatischer Geruch aus dem Munde bemerkt wurde, ab und zu stellten sich ausserdem auch subjective quälende Sym-

ptome, wie vorübergehendes Angstgefühl, Röthung des Gesichtes, Schweiß besonders an den unteren Extremitäten auf.

Von Heilmitteln, welche in der Absicht gereicht wurden, um die Zuckermenge noch mehr zu vermindern, erwies sich keines wirksam. Das salicylsaure Natron liess vollkommen, wenigstens in kleineren Gaben, im Stich, auch das Resorcin erwies sich vollkommen erfolglos. Der Harn nahm bei dem Gebrauch dieses letzteren Mittels eine grünliche Färbung an. Uebelstände wurden von diesem Medicament in der angewandten Dosis (5 Grm.) nicht gesehen. Folgende Tabelle gibt einige Beläge für die eben gemachten Angaben.

| Harn vom | 30. August | 1. September | 3. September | 6. September | 8. September |
|----------------------------------|------------------------------------|---------------------------------|---|--|--------------|
| Menge in Ccm. | 2800 | 2900 | 2950 | 2700 | 3300 |
| Spec. Gew. | 1030 | 1030 | 1030 | 1030 | 1030 |
| Tagesmenge d. Harnstoffs in Grm. | 88,2 | 89,2 | 78,3 | 89,1 | 75,9 |
| Tagesmenge des Zuckers in Grm. | 65,5 | 62,5 | 62,5 | 62,1 | 69,3 |
| Therapie | Diabetische Diät. Medicatio nulla. | Diabetische Diät. 2,0 Resorcin. | Diabetische Diät. Am 2. u. 3. je 5 Grm. Resorcin. | Diabet. Diät. Nachdem vom 4. bis 6. Sept. kein Medicament verabreicht worden war, wurden am 7., 8., 9. u. 10. Sept. je 4 Grm. Natron salicyl. gegeben. | |

Vom 29. September an stieg das Körpergewicht des Kranken bis zu seinem Lebensende nicht mehr. Am 7. October betrug dasselbe noch wie am letztgenannten Datum 95 Pfd.

Vom 8. October an begann eine den Diabetes mellitus complicirende Erkrankung, welche bald als Typhus abdominalis erkannt wurde.

Ich lasse der Krankengeschichte desselben die graphische Darstellung der Temperaturverhältnisse vorausgehen. Mit Ablauf des Typhus trat, wie ich hier gleich bemerken will, unter hochgradigen Collapserscheinungen der letale Ausgang ein und zwar am 30. October. —

Die Messungen nachstehender Temperaturcurve sind in der Achselhöhle gemacht, nur die beiden mit O bezeichneten sind im Mastdarm genommen. Die letzte derselben ist gleich nach dem Tode bestimmt.

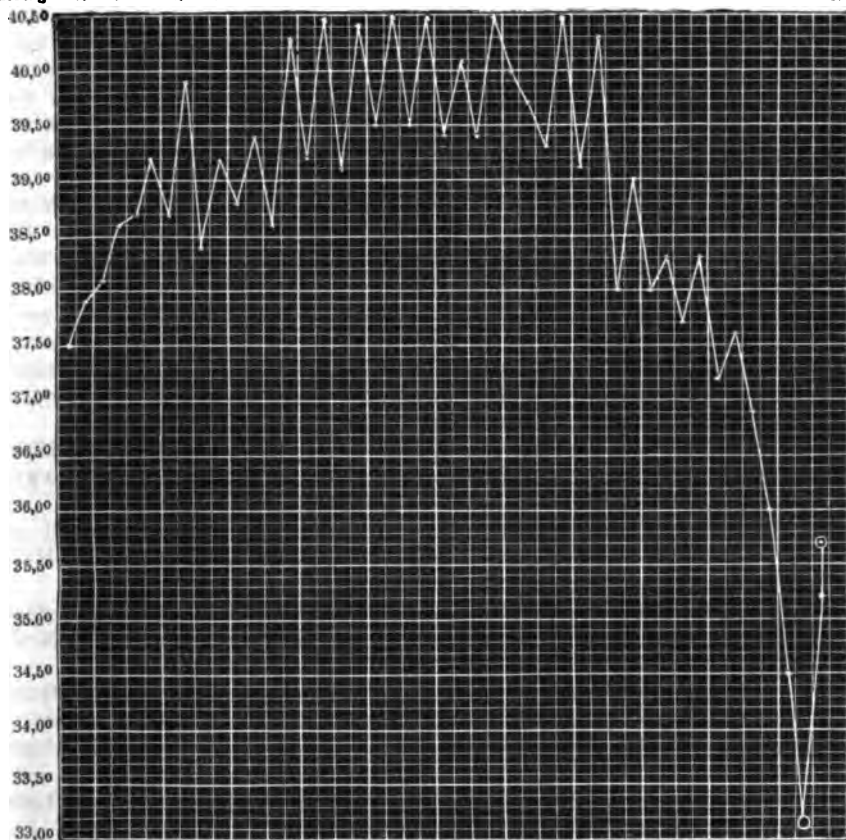
Aus dieser nachstehenden Temperaturcurve ergibt sich, dass vom 8. October sich ein stetiges Ansteigen der Temperatur nachweisen liess. Die Klagen des Patienten bezogen sich auf grosse Mattigkeit und Schmerzen in den Beinen. Der Appetit verlor sich. Am 10. October ist in der Krankengeschichte die Schwellung der Leber und Milz notirt. Am 12. October liess sich in der Ileocöcalgegend Gurren und Druckempfindlichkeit nachweisen. Die seit dem 10. October schon vergrößerte

und fühlbare Milz liess eine weitere Zunahme nachweisen. Ordin.: Aussetzen der bisher eingehaltenen diabetischen Diät, dafür lediglich flüssige Nahrung: Bouillon, Fleisch, rohe Eier und Wein.

Am 13. October wurde 0,3 Calomel gereicht, worauf mehrere Ausleerungen erfolgen.

Figur 1.

October: 8. 9. 10. 11. 12. 13. 14. 15. 16. 17. 18. 19. 20. 21. 22. 23. 24. 25. 26. 27. 28. 29. 30.
 Krankheitstag: 1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10. 11. 12. 13. 14. 15. 16. 17. 18. 19. 20. 21. 22. 23.



Am 15. October zeigten die Stuhlentleerungen eine erbsbreiartige Beschaffenheit. Der Kranke klagte über zunehmenden Appetitmangel. Bei vollkommen freiem Bewusstsein bestand eine hochgradige Schlafneigung. Bemerkenswerth erschien die auffällige Zunahme eines schon oben angegebenen Symptoms, nämlich das intensive Erröthen des Kranken, sobald man mit ihm sprach.

Am 17. October Nachmittags Nasenbluten in mässiger Menge.

Am 18. October, also am 11. Tage nach Beginn des Fiebers, zeigten sich reichliche Roseolaflecke auf Brust und Bauch des Kranken.

Die schon seit einigen Tagen vom Patienten geklagte abendliche Schwere im Kopf bestand fort.

Am 19. October erschienen die Roseolaflecken reichlicher. Appetit lag ganz darnieder. Zunge dick belegt. Patient klagte über Schmerzen beim Schlucken. Die vorderen Gaumenbögen waren geröthet, mit einem hauchartigen, weisslichen Belage bedeckt, ebenso die rechte Tonsille. Die Eisenchloridreaction, welche während des ganzen Typhusverlaufes eine überaus starke war, zeigte jetzt eine so hochgradige Steigerung, dass die Färbung des Harns bei Zusatz verdünnter Eisenchloridlösung eine fast schwarze wurde. In den nächstfolgenden Tagen schlief Patient fast fortwährend, klagte über grosse Mattigkeit, gab aber sonst verständige Antworten und erinnerte sich seines Zustandes in den vorangegangenen Tagen. Er sah sehr blass aus. Man bemerkte einen deutlichen acetonartigen Geruch in der Nähe des Kranken, welcher, wenngleich nicht so intensiv, bereits am 20. October am Urin beobachtet worden war.

Am 26. October wurde Patient in der Klinik vorgestellt. Er gab auf Fragen langsame Antworten, war im Uebrigen auffallend apathisch. Die Pulsweite war sehr klein, leicht comprimierbar, die Frequenz des Pulses betrug 112 — 116 Schläge in der Minute. — Die Herztöne waren dumpf und rein. Die Ernährung war mittelmässig, die Haut trocken, die Musculatur war nur sehr mässig entwickelt. Der Thorax erschien schmal, dehnte sich aber gleichmässig aus, Supraclaviculargruben erschienen eingesunken, die Respirationsfrequenz betrug 32 in der Minute. In den Athmungsorganen liess sich nichts Krankhaftes auffinden.

Auf der Haut der Oberbauchgegend, aber auch an der Rückenfläche sah man zahlreiche, bläulichrothe, stecknadelkopfgrosse, zum Theil papulöse Roseolaflecke.

Der Bauch war weich, bei Druck auf die Ileocöcalgegend erfolgte keine Schmerzäusserung, daselbst war Gurren vorhanden. Milz fühlbar, auf Druck empfindlich.

Die Leber war nicht mit Bestimmtheit durchzufühlen. Sie begann in der M. L. an der 6. R., der untere Rand überragte in der rechten M. L. den Rippenbogen, der linke Leberlappen war nicht vergrössert.

Die Zunge war dick grau belegt, Zähne gut. Appetit mässig. Eigenthümlich aromatischer Geruch aus dem Munde. Stuhl angehalten. Urin eiweissfrei.

Grosse Schlafneigung, keine Delirien, keine Kopfschmerzen, kein Ohrensausen.

27. October. Patient klagte über grosse Schwäche, starken Durst, Druck im Epigastrium. Viel Schlaf, Roseolaflecke noch vorhanden. Der Harn zeigte intensive Eisenchloridreaction. Aromatischer Geruch in der Umgebung des Kranken weniger deutlich als an den vorhergehenden Tagen. Puls sehr klein.

28. October. Patient war ziemlich unruhig, warf seine Decke aus dem Bett, stöhnte viel, sah sehr collabirt aus. Puls hat sich etwas gehoben. Subcutane Injectionen von Campher.

29. October. Die Nacht war sehr unruhig. Puls klein, fadenförmig, kaum zu fühlen. Patient stöhnte und schlief, er erkannte noch seine Mutter und seinen Bruder, verfiel nachher aber sofort wieder in Schlaf. Er athmete tief, ausgiebig, nicht frequent.

Abends reagirte er nicht mehr auf Anrufen; entleerte den Urin unwillkürlich. Die Pupillen reagirten noch auf Lichtreiz; ferner wurden durch Berührung der Cornea noch Reflexe ausgelöst.

30. October. Während der Nacht war Patient ziemlich ruhig. Am Morgen genoss derselbe Glühwein und bekam eine subcutane Campherinjection. Die Corneae waren an den Stellen, welche in der Nacht nicht vom oberen Augenlide bedeckt gewesen waren, eingetrocknet, grau-roth verfärbt. Vordere Augenkammer eingesunken. Tod ruhig, früh um 8 Uhr.

Die Pulsfrequenz schwankte während des Verlaufes des Typhus zwischen 98—120 Schlägen in der Minute. Sub finem vitae betrug dieselbe zwischen 96—108.

Die Respirationärfrequenz schwankte zwischen 16—36 Resp. in der Minute. Die niedrigste Respirationsfrequenz ist conform mit der Pulsfrequenz in den letzten Lebenstagen notirt.

Ueber die Harnverhältnisse und das Körpergewicht des Kranken während des Typhus gibt folgende Tabelle Aufschluss. Oben ist bereits bemerkt, dass Albuminurie bei dem Patienten nicht beobachtet worden ist.

| Tag | Urinmenge | Specifisches Gewicht | Farbe nach Vogel's Tabelle | Tagesmenge | | Körpergewicht des Patienten |
|----------|---------------------|----------------------|----------------------------|----------------|-------------|-----------------------------|
| | | | | des Harnstoffs | des Zuckers | |
| 10. Oct. | 3550 Ccm. | 1030 | 2 | — | — | — |
| 11. " | 2350 " | 1030 | 3 | — | — | — |
| 12. " | 3500 " | 1025 | 3 | — | — | — |
| 13. " | 2300 Ccm. (Verlust) | 1030 | 3 | — | — | — |
| 14. " | 2200 Ccm. | 1040 | 4 | — | 104,8 | 91 Pfund |
| 15. " | 2700 " | 1023 | 3 | 46,9 | 80,2 | — |
| 16. " | 2150 " | 1040 | 4 | — | — | — |
| 17. " | 2000 " | 1040 | 4 | 39,5 | 85,6 | — |
| 18. " | 2000 " | 1040 | 4 | — | — | — |
| 19. " | 2200 " | 1031 | 4 | 33,0 | 39,6 | — |
| 20. " | 1900 " | 1030 | 4 | 47,5 | — | — |
| 21. " | 1900 " | 1030 | 4 | 41,8 | 62,7 | 83 Pfund |
| 22. " | 1900 " | 1030 | 4 | 39,9 | 76,0 | — |
| 23. " | 2000 " | 1030 | 4 | — | — | — |
| 24. " | 2200 " | 1036 | 4 | — | 94,6 | — |
| 25. " | 2150 " | 1034 | 4 | 49,45 | 90,3 | — |
| 26. " | 2250 " | 1040 | 4 | 50,6 | 94,6 | — |
| 27. " | 1600 " | 1040 | 4 | — | — | — |
| 28. " | 2100 " | 1030 | 4 | 46,1 | 86,1 | — |
| 29. " | 1200 Ccm. (Verlust) | 1030 | 5 | — | — | — |

Es ist oben in der Krankengeschichte bereits mitgetheilt, 1. dass der Harn des Kranken, nachdem die diabetische Diät eingeleitet war, die bekannte Eisenchloridreaction mehr oder weniger stark zeigte, 2. dass diese Reaction besonders stark war, als der Kranke am Typhus darniederlag und 3. dass in dieser Zeit manchmal ein deutlicher Acetongeruch des Harns vorhanden war.

Auf meine Aufforderung unterzog einer meiner Zuhörer, Herr Cand. med. Deichmüller, den Harn unseres Patienten einer ge-

naueren Untersuchung, deren wesentlichsten Theil er in dem unter Leitung des Herrn Prof. Tollens stehenden agriculturchemischen Laboratorium und zwar unter Controle desselben vornahm. Herr Deichmüller wird die Resultate seiner auch noch andere diesbezügliche Fragen betreffenden Untersuchungen in seiner Inauguraldissertation demnächst mittheilen¹⁾. An dieser Stelle soll derselben nur soweit sie unseren Patienten betreffen gedacht werden.

Drei Wochen hindurch wurde täglich im Laboratorium der medicinischen Klinik mindestens der grösste Theil des von dem Patienten entleerten Harns destillirt. Auf diese Weise wurde aus ca. 40 Litern Harn ein ca. 4 Liter betragendes Destillat gewonnen²⁾. Dasselbe war sehr stark alkalisch, während der Harn selbst immer sauer gewesen war. Dieses alkalische Destillat wurde angesäuert, wobei starke Erwärmung und Kohlensäureentwicklung eintrat und darauf aufs Neue so lange destillirt, bis die Jodoformreaction des übergelassenen Fluidums schwächer wurde. Im geraden Verhältniss mit dem Schwächerwerden dieser Reaction nahm auch das ölartige Herunterfliessen derselben im Kühler condensirenden Flüssigkeit — eine für das Destillat dünner alkoholischer Flüssigkeiten charakteristische Erscheinung — ab. Dieses zweite Destillat wurde noch einer dritten Destillation unterworfen und das jetzt zunächst Uebergelassene mit kohlensaurem Kali versetzt, wobei sich eine ölartige Schicht abschied, welche gesammelt wurde. Von dem später übergelassenen Destillat, sowie von der resultirenden Lösung des kohlensauren Kali, wurde wieder ein Theil abdestillirt, und hiervon durch Zusatz von kohlensaurem Kali wiederum ein Theil ölartiger Flüssigkeit abgeschieden u. s. f. Auf diese Weise wurden schliesslich 22,5 Grm. einer ölartigen, stark ätherisch riechenden Flüssigkeit gewonnen.

Nach wiederholtem Trocknen mit kohlensaurem Kali wurde versucht den etwa darin enthaltenen Alkohol durch Zusatz von trockenem Chlorcalcium an letzteres zu binden. Nach einigen Tagen wurde dieses Chlorecalciumgemenge im Wasserbade der Destillation unterworfen. Hierbei ging zwischen 55—58° C. ziemlich viel einer vornehmlich nach Aceton riechenden Flüssigkeit über. Die so gewonnene Flüssigkeit gab mit saurem schwefligsaurem Natron unter deutlicher Erwärmung den für Aceton charakteristischen, aus Nadeln

1) Anm. bei der Corr.: Dieselbe ist inzwischen erschienen unter dem Titel: Das Vorkommen der Diacetsäure-Spaltungsproducte im pathologischen und physiologischen Organismus. Göttingen 1861; vgl. auch Deichmüller, Diabetische Acetonurie, mitgetheilt von B. Tollens. Liebig's Annalen. Bd. 209. S. 22.

2) Das Destillat des Harns zeigte bei Zusatz von Eisenchlorid keine Rothfärbung.

und Tafeln bestehenden krystallinischen Niederschlag, ausserdem aber lieferte die Bestimmung der Dampfdichte derselben — welche von Herrn Dr. Kehrer, Assistenten am Tollens'schen Laboratorium ausgeführt wurde — Zahlen, welche die Formel des Acetons bestätigten.

Diese Untersuchung hat somit ergeben, dass mit dem Harn unseres Patienten relativ grosse Mengen eines zuverlässig als Aceton anzusprechenden Körpers ausgeschieden worden waren.

Aus dem bei der oben beschriebenen Destillation zurückgebliebenen Chlorcalcium Alkohol abzuschneiden, gelang nicht; denn aus dem, nach dem Zusatz von Wasser hieraus erhaltenen Destillate war man lediglich im Stande, sehr wenige Tropfen einer stark nach Aceton riechenden Flüssigkeit zu gewinnen, welche weder Jodäthyl mit Jodphosphor, noch Aldehyd durch Oxydation lieferte; Reactionen, welche eintraten, wenn ein Tropfen Alkohol zugesetzt wurde.

Diese Thatfachen sind von Bedeutung; denn aus dem Fehlen des Alkohols darf man den Schluss ziehen, dass in diesem Falle das durch Destillation des Harns gewonnene Aceton, wengleich derselbe auch, wie oben angegeben, auf Eisenchlorid reagirte, d. h. durch dasselbe roth gefärbt wurde*), nicht Acetessigäther gewesen sein kann, da letzterer bei der Zersetzung neben Aceton Alkohol liefern muss. Auch die fehlende Eisenchloridreaction des Destillats spricht gegen die Anwesenheit von Acetessigäther im Harn, da sich dieser, dem Harn beigemischt, leicht destilliren lässt. Dagegen könnte man die Gegenwart der bis jetzt noch unbekanntes freien Acetessigsäure eventuell eines anderen (sc. als des Acetessigäthers) Derivates derselben annehmen.

*) Die Ursache der in manchen diabetischen Harnen auf Zusatz von Eisenchlorid eintretenden rothen Färbung ist wie alle Fragen, welche ihrer definitiven Erledigung harrend, Gegenstand wissenschaftlicher Controversen sind, von besonderem Interesse. Jedenfalls verdient es hervorgehoben zu werden, dass Fleischer in 2 Fällen von Diabetes im Harn bei der Destillation Alkohol und Aceton nachwies, ohne dass die bekannte Eisenchloridreaction vorhanden war (cf. Virchow-Hirsch's Jahresbericht pro 1879. I. S. 145). Wir ersehen daraus, dass die Anwesenheit dieser beiden Stoffe zum Mindesten nicht mit Nothwendigkeit an die Eisenchlorid roth färbende Substanz im Harn geknüpft ist. Markownikoff glaubt auch (Liebig's Annalen. Bd. 182. S. 369), dass Aceton und Alkohol Producte einer besonderen Gährung der Glykose seien. — Um der Natur dieses Eisenchlorid roth färbenden Körpers auf die Spur zu kommen, hat man bereits mehrfach versucht, ob und inwieweit sich derselbe durch Aether aus dem Urin ausschütteln lässt. Rupstein (Med. Centralbl. 1874. Nr. 55) war im Stande, aus dem mit Essigsäure angesäuerten Harn eines Diabetes-

kranken die Eisenchlorid roth färbende Substanz zu extrahiren, was ihm bei dem nicht angesäuerten Harn nicht gelang. Dies Resultat ist aber nicht eindeutig, da bekanntlich die Essigsäure, wenn sie beim Schütteln mit Aether in diesen übergeht, mit Eisenchlorid auch eine röthliche Färbung bewirken kann. Jacksch jun. ist es gelungen, aus einem mit Schwefelsäure angesäuerten Harn die Eisenchlorid roth färbende Substanz in den Aether überzuführen (Prager med. Wochenschr. 1880. Nr. 19). Ferner habe ich in meiner Arbeit (dieses Arch. Bd. XXVIII. S. 193) einen Fall von Diabetes mitgetheilt, aus dessen Harn — sowohl dem nicht angesäuerten als dem mit Schwefelsäure angesäuerten — Prof. Tollens den Eisenchlorid roth färbenden Körper in den Aether überzuführen und in dem nach dem Verdunsten des Aethers verbleibenden Rückstande deutlich wenn auch schwach nachzuweisen vermochte. In jüngster Zeit hatten wir Gelegenheit, einiges weitere Material in dieser Frage zu sammeln. Ich lasse die 2 betreffenden Beobachtungen hier folgen: I. Ein 36jähr. Landwirth (Georg Kaufmann) wurde am 11. Februar auf die Klinik aufgenommen. Sein Vater soll 62 Jahre alt an der Gicht gestorben sein. Patient bis auf Nervenfieber (1861) und 2 Verwundungen im Kriege 1870 ganz gesund, erkrankte ohne nachweisbares ätiologisches Moment in der Mitte des December 1880 an hochgradigen diabetischen Symptomen, welche ihn seit Ende Januar 1881 wegen grosser Schwäche ans Bett fesselten. Bei gemischter Diät ergaben sich bei 4tägiger Beobachtungszeit als Mittelzahlen für die Harnmenge 6955 Ccm. mit 4,77 Proc. Zucker und 0,96 Proc. Harnstoff, bei Fleischdiät ermässigte sich die Harnmenge und der Zuckergehalt, die Harnstoffmenge stieg. Als Mittelzahlen ergaben sich für die Harnmenge 3600 Ccm., für den Zuckergehalt 2,6 Proc., für den Harnstoffgehalt 2,0 Proc. Das im Verlauf der Krankheit von 138 Pfd. auf 106 Pfd. gesunkene Körpergewicht stieg um 2 Pfd. bald nach Einleitung der diabetischen Diät, während sich auch das Allgemeinbefinden besserte. Der Urin zeigte gleich bei der Aufnahme des Patienten eine ausserordentlich starke Rothfärbung bei Zusatz von Eisenchlorid, welche nach Einleitung der Fleischdiät sich bedeutend verstärkte. In dem nach der Behandlung mit Jod und Natronlauge stark nach Safran riechenden Harn liessen sich durch die mikroskopische Untersuchung zwar nicht reichliche aber deutliche Jodoformkrystalle nachweisen. Am 12. Februar wurde Herrn Prof. Tollens eine Portion dieses Harns zur Untersuchung übergeben. Die Resultate derselben ¹⁾, welche mir derselbe demonstrirte, lassen sich in Folgendem zusammenfassen: 1. Die Eisenchlorid roth färbende Substanz lässt sich nur sehr unvollkommen aus nicht angesäuertem, dagegen sehr intensiv aus dem mit Schwefelsäure angesäuertem Harn beim Schütteln mit Aether in diesen überführen. 2. Verdunstet man diesen Aether, in welchen die Eisenchlorid roth färbende Substanz durch Schütteln aus dem Harn übergegangen ist, so wird dieselbe zum grössten Theil wenigstens zerstört oder verflüchtigt sich, — daher fand auch bei der am Eingang dieser Anmerkung mitgetheilten Beobachtung Prof. Tollens nur eine geringe Rothfärbung des Aetherrückstandes bei Zusatz von Eisenchlorid. 3. Beim Destilliren des Harns mit Salzsäure wird

1) Die Details derselben hat Herr Prof. Tollens a. a. O. (Liebig's Annalen. Bd. 209. S. 30) mitgetheilt.

diese Substanz zerstört, denn das Destillat zeigt zwar die Jodoformreaction, aber keine Eisenchlorid roth färbende Substanz, und in dem Rückstande nimmt die rothe Reaction auf Eisenchlorid mit dem Kochen zusehends ab. Indessen widerstehen geringe Mengen der Eisenchlorid roth färbenden Substanz auch dem 6stündigen Erhitzen mit Salzsäure. Was lässt sich nun aus diesen Versuchen schliessen? 1. dass, wofern der Uebergang der Eisenchlorid roth färbenden Substanz aus nicht angesäuertem Harn in den Aether beim Schütteln als ein Kriterium für Acetessigäther angesehen werden kann, diese Substanz in nur geringer Menge in dem vorliegenden Harn vorhanden war. Der Acetessigäther lässt sich mit Hilfe von Aether mühelos aus jedem Harn ausschütteln (bei Zusatz von ätzenden Alkalien zum Harn ist das jedoch nicht möglich). 2. Da der Eisenchlorid roth färbende Körper aus angesäuertem Harn reichlich in den Aether übergeht, muss es sich um einen Stoff saurer Natur (vergl. auch Jackson l. c.) handeln, welcher die gleiche Eisenchloridreaction gibt, und vielleicht die freie Acetylessigsäure ist, welche durch die Schwefelsäure aus ihrer Verbindung mit einem andern Körper freigemacht wird. Acetessigäther muss als neutraler Körper schon aus dem nicht angesäuerten Harn in den Schütteläther übergehen. —

II. Aus dem Harn eines anderen Diabetikers, welcher an dem Tage, wo er von Professor Tollens untersucht wurde, eine schwache Eisenchloridreaction gab, konnte nach Ansäuerung desselben mit Schwefelsäure beim Schütteln mit Aether eine Eisenchlorid schwach rothbräunlich färbende Flüssigkeit ausgeschüttelt werden. Nach dem Verdunsten des Aethers in sehr gelinder Wärme verblieb eine geringe Menge einer allmählich krystallinisch erstarrenden Flüssigkeit, welche in wenig Wasser gelöst mit Eisenchlorid sich schwach bräunte, mit Jod und Natron in der Kälte keine Reaction, in der Wärme geringe Trübung gab. — Der betreffende Diabetiker war ein 30jähr. Tagelöhner (Louis Hinterthür aus Reinhausen), welcher vom 28. Januar bis 10. Februar 1881 in der Klinik beobachtet wurde. Angeblich früher stets gesund, bis auf einen 1873 überstandenen Typhus, von dem er sich vollkommen erholt hatte, entwickelten sich ohne einen erweislichen Grund seit Weihnachten 1880 die diabetischen Symptome. Das Körpergewicht, welches früher 146 Pfd. betragen hatte, betrug bei der Aufnahme 110 Pfd. Bei gemischter Diät entleerte der Kranke täglich (Mittel aus 5 Beobachtungen) 7750 Ccm. Harn, 6,2 Proc. Zucker und 0,85 Proc. Harnstoff. Bei der Aufnahme zeigte der Patient nur Spuren der Eisenchlorid roth färbenden Substanz im Urin. Dieselbe verlor sich bald und am 3. Tage des Hospitalaufenthalts trat auf Eisenchloridzusatz keine rothe Färbung im Harn auf. Beim Einleiten der diabetischen Diät wurde die Eisenchloridreaction sofort ausserordentlich stark, überdies erhielt man ohne Weiteres bei Behandlung des frischen Harns mit Jod und Natronlauge einen sehr deutlichen Jodoformgeruch und sehr zahlreiche Jodoformkrystalle. Mit Rücksicht auf eigene frühere Beobachtungen (vergl. dieses Archiv. Bd. XXVIII. S. 191), aus denen sich mir ergeben hat, dass unter solchen Umständen sich direct der Symptomencomplex des diabetischen Comas entwickeln kann, abstrahirte ich zunächst von der strikten Durchführung der diabetischen Diät und gewährte dem Kranken pro Tag 100 Grm. Weissbrod neben der Fleischkost. Dabei verminderte

sich sofort die Eisenchloridreaction erheblich und in dem Harn, den Herr College Tollens 3 Tage später untersuchte, war, wie bemerkt, die Eisenchloridreaction nur eine geringe. Bei der so geänderten Diät sank die Urinmenge etwas, desgleichen die Zuckermenge. Es ergaben sich als Mittelzahlen: 5900 Ccm. und 3,6 Proc. Zucker. Der Harnstoffgehalt betrug dabei 1,2 Proc. Leider begehrte Patient seine Entlassung und somit wurde die weitere Beobachtung unterbrochen. — Haben wir aber im Vorstehenden betont, dass es diabetische, einen Eisenchlorid roth färbenden Körper enthaltende Urine gibt, aus denen sich derselbe — theils aus nicht angesäuertem Harn, theils und zwar besonders aus angesäuertem Harn — ausschütteln lässt, so dürfen wir nicht übersehen, dass es auch derartige Harn gibt, aus denen sich, wie Hilger und Fleischer berichten, trotz vorheriger Ansäuerung des Urins der Eisenchlorid roth färbende Körper nicht durch Aether mittels Ausschüttelns extrahiren lässt. Angesichts dieser mit unseren Beobachtungen in Widerspruch stehenden Mittheilungen wird der Gedanke nahe gelegt, ob nicht im diabetischen Harn verschiedenartige Körper vorkommen, welche bewirken, dass derselbe bei Zusatz von Eisenchlorid eine rothe Färbung annimmt.

Die Section machte am 30. October 1880 Herr College Orth.

Die Sectionsdiagnose lautete:

Abgelaufener Typhus mit noch geringen Veränderungen im Darm, an den Mesenterialdrüsen und an der Milz. Grosse Nieren mit etwas blassen Rändern. Partielle adhäsive Perihepatitis, adhäsive Pleuritis besonders rechts, kleine Käseherde in mehreren Bronchialdrüsen, ein bronchialer in der linken Lunge. Zweizipflige Herzspitze. Sehr starker Soor des Pharynx und besonders des Oesophagus. Chronische Arachnitis cerebri, multiple Exostosen an der Basis des Schädels. Enge Aorta.

Das Sectionsprotocoll lautet folgendermassen:

Schädel regelmässig gebaut, relativ dünn, mit tiefer, selbst äusserlich bemerkbarer Pacchionischer Granulation versehen.

Dura durchscheinend, mässig gespannt, enthält im Ganzen mehr Blut als sonst, besonders kleine Gefässe liegen am Sinus longitudinalis. Dieser selbst ist fast ganz blutleer. Die innere Oberfläche der Dura ist glatt. Die Pia ist besonders in den hintern Abschnitten durch ein trübes sulziges Oedem ausgedehnt. Dem oberen Scheitellappen entsprechend finden sich zahlreiche Arachnoidealzotten. Der Blutgehalt ist mässig. Auf der linken Seite zeigte die Pia einen ähnlichen Zustand, nur geht die Trübung noch etwas weiter nach vorn. In der Tiefe der hinteren Schädelgrube befindet sich eine Anzahl von 1—2 Mm. prominirenden spitzen Exostosen. In der rechten mittleren Schädelgrube findet sich auch eine, aber grössere, mehr pyramidenförmig gestaltete Exostose. An der Basis des Gehirns ist die Trübung der Pia nicht nennenswerth. Dagegen zeigt sich im Anfangstheil des R.-M. schiefrige bräunliche Pigmentirung. Die Pia cerebri lässt sich gut abziehen.

Die Gehirnwindungen erscheinen regelmässig und von gewöhnlichem Aussehen. Die Flüssigkeit in den Seitenventrikeln ist etwas ver-

mehrt. Das Hinterhorn ist etwas weit. Das Ependym ist glatt, Tela choroidea blutreich; letzteres gilt auch von der Marksubstanz der Hemisphären, deren Durchschnitte feuchten Glanz darbieten. Auch auf dem Durchschnitte der Rinde sieht man überall sehr zahlreiche rothe Fleckchen und Streifen. Sämmtliche übrige Theile des Gehirns zeigen, wie die seither genannten Theile, reichlichen Blutgehalt, besondere Veränderungen sind hier nirgends zu sehen.

Das Fettpolster ist überall, ebenso wie die Muskeln atrophisch, die Muskeln haben dabei eine dunkelrothe Farbe und etwas trockene Beschaffenheit.

Die beiden Lungen sind besonders in den mittleren Partien verwachsen. Von der Thymusdrüse ist noch ein kleiner Rest vorhanden.

Am Herzen eine Einkerbung an der Spitze beider Ventrikel, eine zottige Verdickung des Epicards gerade über dem Septum. Die Höhlen des rechten Herzens enthalten etwas flüssiges und etwas mehr weich geronnenes Blut, sind aber nicht prall gefüllt. In der linken Vorkammer eine mässige Menge ähnlich beschaffenen Blutes; linker Ventrikel leer. Das Herzfleisch ist etwas bräunlich, sonst ist weder an ihm noch an den Klappen eine nennenswerthe Veränderung. Gewicht des Herzens 185, Volumen 90 Ccm.

An der rechten Lunge gehen die schon vorher erwähnten Adhäsionen über den ganzen Umfang der Lunge bis zur Wirbelsäule herüber. Die Lungen sind beide lufthaltig, stark retrahirt. Das Parenchym von hellrother Farbe auf dem Durchschnitte. Bronchialschleimhaut blass. Sowohl in einer bronchialen Lymphdrüse, als auch unter der Pleura an der Spitze und an den vorderen unteren Partien ein kleiner Käseherd, der letztere von einer derben Wand umgeben (Bronchiektasie). Kleiner Käseherd in einer rechtsseitigen Bronchialdrüse.

Im Ganglion supremum des Hals sympathicus sind makroskopische Veränderungen nicht zu sehen.

An der hinteren Pharynxwand, weniger an dem hinter der Cartilago thyreoidea liegenden Theil, aber in grosser Mächtigkeit im ganzen übrigen Oesophagus findet sich ein dicker Soorbelag, welcher mit dem Aufhören des Plattenepithels an der Cardia scharf aufhört.

In der Luftröhre eitriges Sputa und schiefrige fleckweise Verfärbung der Schleimhaut.

Milz 14 Cm. lang, 7 Cm. breit, 3 Cm. dick, zeigt an hintern Rande einige dunkle, härter als die Umgebung anzufühlende Stellen, denen entsprechend auch das Parenchym härter ist und auf der Schnittfläche prominirt. Diese Theile sind weder scharf abgegrenzt, noch haben sie eine bestimmt keilförmige Gestalt, wiewohl sie, im Grossen und Ganzen etwas sich verschmälernd, ins Parenchym hineinreichen. Die Färbung des Parenchyms im Ganzen ist eine hellrothe, man sieht aber zahlreiche kleine Blutungen in derselben.

Die Mesenterialdrüsen zeigen ein verschiedenes Verhalten. Die des Ileocöcalstranges sind blass, mässig vergrössert, weich, dagegen andere in der nächsten Nachbarschaft im Mesenterium sind relativ stärker vergrössert, dunkelroth.

Der Darm zeigt in den entsprechenden Stellen eine dunkle, schieferrothe Füllung der subserösen Gefässe. Ganz oben im Dünndarm ist ein

dünnbreiger, sehr gallenreicher Koth, der nach unten zu etwas spärlicher und consistenter wird. Im Dickdarm sehr wenig kleinbröcklige Massen. Im unteren Theil des Dünndarms ist die Schleimhaut durchweg etwas geschwollen und zugleich stark geröthet, besonders die Interfolliculärschicht der Peyer'schen Haufen; dabei stellenweise starke Epithelabstossung, gerade wie im Mastdarm. Die unteren Peyer'schen Haufen zeigen besonders starke Röthung und Schwellung, Geschwüre sind nicht vorhanden. Stark schiefrige Färbung der Follikel im Processus vermiformis, Cöcum, Colon, in dem hie und da kleine punktförmige Blutungen vorhanden sind.

Die linke Niere ist relativ gross, sie ist von weicher Consistenz, die Stellulae venosae sind theilweise wenigstens reichlich gefüllt. Auf dem Querschnitt erscheint die Rindensubstanz eigenthümlich blass, während die Glomeruli und theilweise die Art. ascendentes bluthaltig sind und deutlich gesehen werden können. Gewicht 163 Grm., Vol. 75 Ccm.

Rechte Niere ist grösser als die linke, der Längendurchmesser 12 Cm., der Breitendurchmesser 3,5 Cm., der Dickendurchmesser 3 Cm. Gewicht 175 Grm., Vol. 100 Ccm.

Die Leber zeigt in dem vorderen Abschnitte des rechten Lappens Verwachsungen, sie ist relativ klein, Peripherie der Acini hellbraun, Centrum rothbraun, die Acini im Ganzen gross.

Das Pankreas zeigt etwas unregelmässige fleckige Röthe, in Bezug auf Grösse und Gestalt ist etwas Abnormes nicht zu bemerken.

Die Aorta ist im Bauchtheil auffallend schmal, der Umfang misst 2,5 Cm., an der Einmündungsstelle des Ductus Botalli 3,6 Cm.

Einzelne Organe der Leiche wurden noch einer weiteren, genaueren Untersuchung unterworfen. Die Resultate derselben mögen hier in Kürze angeführt werden:

1. Von dem Gehirn wurden bei der Section 500 Grm. entnommen und sofort von Herrn Cand. med. Deichmüller in dem Tollens'schen agriculturchemischen Laboratorium hiesiger Universität der Destillation unterworfen. Im Anfang der Destillation zeigte sich dabei eine schwache Bildung öligler Tropfen. Es gelang indessen nicht mit kohlen-saurem Kali aus dem rectificirten Destillate eine ölige Schicht abzuschneiden. Jedoch gab dasselbe eine so starke Jodoformreaction, dass eine quantitative Bestimmung des Jodoforms möglich war.

2. Mehrere Stückchen des Gehirns wurden, nachdem sie 8 Tage in Müller'scher Flüssigkeit gelegen hatten, in absolutem Alkohol gehärtet. Feine Durchschnitte durch diese Gehirnpartien wurden nach vorgängiger Färbung mit Carmin theils in Glycerin, theils — nach Entwässerung in absolutem Alkohol und Durchsichtigmachung in Nelkenöl — in Canadabalsam untersucht. Es liess sich an ihnen weder eine Erweiterung der adventitiellen Lymphscheide noch ein anderweitiger abnormer Process nachweisen.

3. Die Ganglien des Halssympathicus wurden in gleicher Weise, wie die Hirnsubstanz zur Anfertigung feiner Durchschnitte geeignet gemacht und diese dann wie die Gehirnpräparate behandelt und untersucht. Der Befund war insofern ein negativer, als an denselben etwas Pathologisches nicht nachgewiesen werden konnte.

4. Das Blut zeigte bei der mikroskopischen Untersuchung nichts Krankhaftes, dagegen erwies die entweiaste Blutflüssigkeit eine reichliche Menge Zucker bei Behandlung mit Fehling'scher Lösung.

5. Pankreas und Leber zeigten bei der mikroskopischen Untersuchung ein normales Verhalten. Fett fehlte in den Leberzellen fast vollständig. An Tinctionspräparaten zeigten sämtliche Leberzellen eine überaus deutliche Kernfärbung.

6. Der aus der Blase der Leiche entnommene Harn zeigte einen reichlichen Zuckergehalt.

7. Die Gefässe der Lunge enthielten kein Fett.

8. Die Niere wurde theils frisch, theils an gekochten, so wie an gehärteten — Alcohol absolutus allein, sowie Müller'sche Flüssigkeit und Alcohol absolutus — untersucht.

Die Untersuchung der Niere in frischem Zustande ergab eine starke Trübung mit Verfettung der Zellen in den gewundenen Abschnitten der Harnkanälchen. Die Zellkerne waren durch das Fett fast vollkommen verdeckt. Abgesehen von dieser diffus verbreiteten Veränderung ergab die mikroskopische Untersuchung auf circumscribte Nierenpartien beschränkte pathologische Processe an den Epithelien und zwar 1. die von mir als diabetische Nierenquellung, von Armanni¹⁾ als hyaline Degeneration bezeichnete Epithelveränderung. Ich habe in meiner früheren Arbeit (dieses Archiv XXVIII. Bd. S. 149 und 173) mitgetheilt, dass ich in den Nieren eines unter den Erscheinungen des diabetischen Coma's gestorbenen Mädchens die von Armanni zuerst und bis dahin von ihm allein beschriebene Epithelveränderung in den Harnkanälchen wiederfand, welche derselbe mit dem Namen der „hyalinen Degeneration“ belegt hat. Unsere Befunde, im Uebrigen gleichartig, was die Epithelveränderung selbst betrifft, unterschieden sich durch die in beiden Fällen verschiedene Localisirung derselben. Armanni fand nämlich die Epithelveränderung in den graden Kanälchen der Marksubstanz, während ich dieselbe auf die Henle'schen Schleifen — Isthmus und breiteren Theile derselben — und zwar den an dem breiteren Theil der Pyramiden gelegenen Abschnitt be-

1) Cantani, La diabète sucré traduit par Charvet. Paris 1876. p. 324, 337 u. Planche 3. Fig. VI.

schränkt fand. Am zahlreichsten fanden sich diese Veränderungen in dem als „Grenzschicht“ bezeichneten Theile der Pyramiden. —

Auf eine Bethheiligung der Epithelien des Isthmus der Henle'schen Schleifen musste einmal aus der Form, insbesondere aber auch aus der geringeren Anzahl der die Querschnitte der betreffenden Abschnitte der Harnkanälchen austapezierenden Zellen geschlossen werden. Dieselben zeichnen sich von Haus aus bekanntlich durch ihre helle Beschaffenheit aus. Die an denselben sofort in die Augen springende Veränderung bestand in einer erheblichen Quellung. Herr Obermedicinalrath Henle, welcher die Güte hatte, Einblick in diese auch ihm neue Veränderung der Nierenepithelien zu nehmen, bezeichnete sie als „gequollene Zellen“ des Isthmus. Abgesehen aber von der Bethheiligung der Zellen des Isthmus schloss ich auf eine Bethheiligung der Epithelien der breiteren Abschnitte der Henle'schen Schleifen 1. aus der reichlichen Anzahl der die einzelnen und zwar grössere Querschnitte der veränderten Abschnitte der Harnkanälchen auskleidenden Zellen und 2. aus ihrer offenbar von den Zellen des Isthmus abweichenden Form, besonders aus ihrer mehr wellenförmigen oder gezähnelten Begrenzung. Ausserdem waren in mehreren der Harnkanälchen, welche man als den breiteren Partien der Henle'schen Schleifen zugehörig erachten musste, mehr weniger reichliche Reste dunkleren Protoplasmas enthalten, ferner aber gab es — was auch von Armanni hervorgehoben ist — in solchen Querschnitten einzelne anscheinend ganz normale Zellen neben den veränderten, welche letztere, abgesehen von dem grossen runden sich durch Farbstoffe stark tingirenden Kern, ebenso gequollen und hyalin aussahen, wie die gequollenen Zellen des Isthmus.

Vergleichen wir nun diesen Befund bei meinem früher mitgetheilten mit dem in dem gegenwärtigen Falle, so fand sich auch hier wieder ganz dieselbe Veränderung und zwar in demselben Abschnitte der Harnkanälchen, nämlich in dem breiteren, äusseren Abschnitte der Pyramiden. Ganz vorzugsweise war hier wiederum die Grenzschicht derselben befallen. In der unteren Hälfte, ja in den unteren zwei Drittheilen der Pyramiden war weder in den Sammelröhren noch in den Schenkeln und Schlingen der Henle'schen Schleifen etwas von dieser doch sofort in die Augen springenden und so sehr charakteristischen Veränderung zu sehen. Je mehr man sich aber der Grenzschicht der Pyramiden näherte, in um so zahlreicheren Harnkanälchen trat die Veränderung auf. Ich habe auch von diesem Falle eine Zeichnung anfertigen lassen (siehe Taf. I). Herr Universitätszeichenlehrer Peters hat sie nach einem mit Bis-

markbraun gefärbten, in Canadabalsam aufbewahrten Präparat — einem Querschnitt aus dem oberen Theil der Pyramiden — bei mittlerer Vergrösserung (Winkel Obj. 8. Ocul. 2) naturgetreu in der der Tinction entsprechenden Colorirung ausgeführt.

Treten wir nun an der Hand dieser Abbildung der Frage näher, welchen Abschnitten der Harnkanälchen diese veränderten Durchschnitte derselben entsprechen, so dürfte es aus den oben angegebenen Gründen keinem Zweifel unterliegen, dass die Querschnitte *a* dem mit veränderten Epithelien ausgestatteten Isthmus der Henle'schen Schleifen entsprechen. Ferner dürfen wir aus den ebenfalls oben erörterten Gründen annehmen, dass die mit *b* bezeichneten Querschnitte den breiteren Abschnitten der Henle'schen Schleifen angehören. Bei *b*₁ sieht man dann einen Theil der Zellen, welche den Durchschnitt des Harnkanälchens auskleiden, noch mit gewöhnlichem Protoplasma ausgefüllt, während die anderen eine hyaline Beschaffenheit zeigen. Nun gibt es aber noch grössere Durchschnitte von Harnkanälchen, wie z. B. bei *c*, welche in derselben Weise verändert sind. Es lässt sich vom anatomischen Standpunkt wohl wenig dagegen einwenden, dass dieselben auch den dunklen Abschnitten der Schleifen zuzuzählen sind, indem Henle in seiner Anatomie selbst angibt, dass dieselben nur wenig hinter dem Durchmesser der feinen Sammelröhren zurückbleiben. Es ist natürlich, dass in Folge der Quellung ihres Inhaltes, und zwar je nach der Höhe des Processes mehr oder weniger hochgradig, ihr Durchmesser grösser werden muss, als er unter normalen Verhältnissen ist.

Wenn es nun richtig ist, dass die betreffende Nierenveränderung sich nur auf die Henle'schen Schleifen erstreckt, so muss ferner untersucht werden, ob sich dieselbe nur in dem absteigenden oder aufsteigenden Schenkel derselben oder in beiden findet. Letzteres erscheint mir deswegen nicht wahrscheinlich, weil dann der pathologische Process, dessen Anwesenheit wir in der unteren Hälfte, ja in den unteren zwei Drittheilen der Pyramiden nicht constatiren konnten, eine Unterbrechung erlitten hätte. Niemals nämlich habe ich weder in diesen Partien der Pyramiden an dem Epithel der dort vorhandenen Harnkanälchen, noch an einer der schlingenförmigen Umbiegungen der Schleifen, welche ja auch in dem oberen Theile der Pyramiden gefunden werden, die beschriebenen Epithelveränderungen constatiren können. Ebenso wie ein solches discontinuirliches Auftreten derselben erscheint mir auch eine Beschränkung der epithelialen Veränderungen auf die aufsteigenden Schenkel der Schleifen nicht plausibel: letzteres einfach aus dem

Grunde nicht, weil sie dann unvermittelt in einem umschriebenen Abschnitte der abführenden Harnkanälchen interponirt wären. Schon allein von diesem Gesichtspunkte aus hat die Annahme, dass der Process auf die absteigenden (oberen) Schenkel der Schleifen beschränkt ist, am Meisten für sich. Wir würden dann, nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse von dem Bau der Nieren, annehmen dürfen, dass es sich hier um einen descendirenden, d. h. dem Papillartheil der Nieren zustrebenden Process handelt. Man wird es sich dann auch sehr wohl vorstellen können, dass in anderen Fällen, wo dieser Process eine grössere Ausbreitung gewinnt, derselbe weiter abwärts durch die Schlingen in die aufsteigenden (unteren) Schenkel der Schleifen und über diese hinaus in die Schaltstücke, Verbindungskanälchen bis in die Sammelröhren sich fortsetzt. Bei dieser Deutung des Befundes würden auch die Widersprüche zwischen dem Armanni'schen Befunde, welcher den Process in die Epithelien der Sammelröhren verlegte, und dem meinigen leichter gelöst, und beide Befunde in Einklang gebracht werden können. Ganz besonders würde aber meine Ansicht noch dadurch gestützt werden, wenn sich durch fernere Untersuchungen, vielleicht durch gelungene Isolirungen der Harnkanälchen nachweisen liesse, dass die mit veränderten Epithelien versehenen Abschnitte der absteigenden Schenkel der Henle'schen Schleifen in continuirlichem Zusammenhang mit denjenigen Abschnitten der gewundenen Harnkanälchen stehen, deren Epithel, wovon bald die Rede sein wird, der Nekrose verfallen ist.

An dem Bilde, welches diese so eigenthümlich veränderten Epithelien darbieten, ändert sich übrigens nichts bei der Anwendung verschiedener Präparationsmethoden; insbesondere zeigen auch die aus gekochten Nierenpartien gewonnenen Präparate kein abweichendes Verhalten. Dass hier eine mit Quellung des Zellinhaltes verbundene Umwandlung desselben stattgefunden, unterliegt keinem Zweifel. Ebenso wenig scheint es mir fraglich, dass dieselbe mit dem Diabetes in einem causalen Zusammenhang steht. Ob und welche Symptome durch dieselbe veranlasst werden, ob diese Epithelveränderung in den Nieren nur beim Diabetes oder auch bei anderen Processen vorkommt, unter welchen Bedingungen sie überhaupt eintritt, das sind zur Zeit offene Fragen, welche hoffentlich durch weitere Arbeiten ihrem Abschluss werden zugeführt werden können.¹⁾

1) Die von Armanni für diese Epithelveränderung gewählte Bezeichnung der hyalinen Degeneration erinnert an eine mit gleichem Namen belegte

Zweitens ergab die mikroskopische Untersuchung des Cortex der Nieren, abgesehen von der oben, S. 15 beschriebenen diffusen Verfettung der Epithelien des Nierenlabyrinths, eine auf umschriebene Abschnitte desselben beschränkte Drüsenepithelnekrose. Das Protoplasma der betroffenen Epithelien erschien zu kleinen Ballen und Klümpchen zerklüftet und zerfallen, die Stäbchenkanälchen erschienen hier stellenweise besonders deutlich, die Kerne fehlten an diesen Partien und liessen sich an den hochgradigst veränderten Stellen auch durch kein Tinctionsmittel fühlbar machen. Die Untersuchung wurde nach den in meiner früheren Arbeit (dieses Arch. Bd. XXVIII) angegebenen Methoden und mit den dort besprochenen Cautelen angestellt. Besonders oft erschien mir das Epithel in den in unmittelbarer Nachbarschaft der Glomeruli liegenden Harnkanälchen von dieser Nekrose ergriffen zu sein.

Veränderung der Lymphdrüsen, auf welche von v. Recklinghausen zuerst aufmerksam gemacht worden ist, und welche einer seiner Schöler, L. Wiegner, als „hyaline Entartungen der Lymphdrüsen“ genauer beschrieben hat (vergl. Virchow's Archiv. Bd. 78. S. 25). Die einzige Analogie, welche mir nach dieser Mittheilung beide Processe mit einander gemeinsam zu haben scheinen, bildet die eigenthümliche Entartung, welche — neben anderen, hier nicht näher zu erörternden Veränderungen — zu gewissen Zeiten „gelegentlich an zelligen Elementen dieser Drüsen zu Stande kommt“. Wiegner sagt nämlich l. c. S. 43: „Es schien, als unterläge der protoplasmatische Leib gewisser Zellen einer substantiellen Veränderung zu einem hyalinen Material, unter Zunahme der Grösse, des Glanzes und des Lichtbrechungsvermögens des Zellenleibes. Gleichzeitig mit diesen glasig hyalinen Zellen kamen auch solche vor, welche sich durch Mangel eines Kerns bemerkbar machten.“ Die in dem ersten Satz geschilderte Veränderung der Lymphdrüsenzellen, über welche ich übrigens durch eigene Anschauung keine Erfahrung habe, hat grosse Aehnlichkeit mit den beschriebenen Veränderungen der Nierenepithelien. Das Fehlen des Kerns aber, welches für einzelne der Zellen in den Lymphdrüsen urgirt wird, kann ich für die Nierenepithelquellung beim Diabetes nicht behaupten. Ich muss das hier um so mehr hervorheben, als das nach den sehr naturgetreu gemachten Abbildungen von meinen beiden Fällen (vergl. die Abbildungen d. Arch. Bd. XXVIII. Taf. III. Fig. 1 u. 2 und die dieser Abhandlung beigefügte Zeichnung) den Anschein haben könnte. Ich habe die Sache wiederholentlich geprüft. Ganz abgesehen davon, dass hier bei der Ausführung meiner Schnitte einzelne Kerne herausgefallen sein können, bin ich durch veränderte Einstellung des Mikroskops immer im Stande gewesen, an den Zellen, wo die Kerne zu fehlen schienen, solche zur Anschauung zu bringen. Da auch die Natur der „hyalinen Entartung der Lymphdrüsen“ noch nicht erklärt ist, würde uns die Uebereinstimmung beider Processe, die wenigstens in gewissen Beziehungen zu bestehen scheint, zur Zeit nicht weiter in der Erkenntniss bringen. Jedenfalls aber verdienen die Analogien und Verschiedenheiten beider Processe weiter geprüft zu werden.

Die eben mitgetheilte Beobachtung verdient zunächst Interesse, weil zu der Zuckerharnruhr unseres Kranken sich ein Typhus abdominalis hinzugesellte, welcher den letalen Ausgang jedenfalls sehr beschleunigt hat.

Soweit ich es übersehe, sind die den Diabetes mellitus complicirenden Typhuserkrankungen jedenfalls seltene Vorkommnisse. Die erste einschlägige, mir bekannt gewordene Beobachtung rührt von Griesinger¹⁾ her. Ausserdem existiren noch vier spätere mit grösserer oder geringerer Ausführlichkeit publicirte derartige Fälle, welche sich in chronologischer Reihenfolge folgendermassen ordnen: die Beobachtungen von Pavy²⁾, Bamberger³⁾, Gerhardt⁴⁾, Ryba und Plumer⁵⁾. Hieran schliesst sich als sechster der von mir mitgetheilte Fall. Alle sechs Fälle entstammten aus Hospitälern: der Griesinger'sche aus dem Züricher Hospital, der von Pavy mitgetheilte aus dem Guy-Hospital in London, die Fälle von Bamberger und Gerhardt aus dem Würzburger, der von Ryba und Plumer aus dem Prager und der von mir beobachtete aus dem hiesigen akademischen Krankenhause. Sämmtliche sechs Diabetiker haben im Krankenhause den Typhus erworben. Pavy hebt hervor, dass der betreffende Kranke von dem in Guy's Hospital herrschenden Typhus befallen wurde. Gerhardt bemerkt, dass bei seiner Kranken eine directe Infection vorliege, denn mehrere Patienten, die schon lange in demselben Krankensaale gelegen hatten, erkrankten rasch nach einander. Was nun unseren Diabetiker anlangt, so war derselbe, als er am Typhus erkrankte, nahezu drei Monate im Hospital. Er befand sich im Allgemeinen leidlich wohl, war meistens nicht bettlägerig, sondern machte sich in verschiedener Weise durch kleine Handreichungen auf der Abtheilung nützlich. Am 30. September wurde ein frisch in das Hospital aufgenommener Typhuskranker auf den Saal gelegt, wo sich unser Diabetiker befand. Es war ein ziemlich schwerer, durch mässige Darmblutungen complicirter Fall, der übrigens genas. Ausser diesem Typhuskranken befanden sich zu dieser Zeit nur noch zwei Fälle von Abdominal-

1) 1862. Griesinger, Archiv der Heilkunde. 3. Jahrg. S. 376 (Ges. Abhandlungen. II. S. 415. Berlin 1872).

2) 1862. Pavy, Untersuchungen über Diabetes mellitus. Deutsch von Langenbeck. Göttingen 1864. S. 109.

3) 1863. Bamberger, Würzburger med. Zeitschrift. 4. S. 17.

4) 1874. Gerhard, Corr.-Blätter des allg. ärztl. Vereins von Thüringen. III. Nr. 11. S. 196.

5) 1877. Ryba und Plumer, Prager med. Wochenschr. Nr. 19, 20 u. 21. (Separat-Abdruck. S. 7.)

typhus auf der medicinischen männlichen Abtheilung, von denen der eine am 3. September, der andere am 15. September mit bereits vollständig entwickeltem Unterleibstyphus ins Hospital aufgenommen worden war. Diese beiden Kranken lagen aber in einem anderen, mit dem Saal, wo der Diabetiker lag, nicht communicirenden Krankensaal. Es herrschte also weder zu dieser Zeit der Typhus, noch waren die wenigen Typhuskranken in einem Raume vereinigt. Trotzdem aber besteht für mich kein Zweifel, dass auch unser Diabetiker durch den in demselben Raume mit ihm befindlichen Typhuskranken inficirt worden ist. Es ist das, abgesehen von einem meiner Assistenzärzte, welcher vor mehreren Jahren bei seinem Eintritt ins Spital an einem sehr schweren Typhus erkrankte, der erste Fall von Typhusinfektion, welchen ich auf meiner Klinik zu beobachten Gelegenheit hatte. Da unser Diabetiker am 8. October zu fiebern anfang und nach der Fiebercurve dieser Tag als Beginn des Typhusprocesses angesehen werden dürfte, so würde bei ihm die Incubationsdauer als eine achttägige anzusehen sein, indem, wie bemerkt, der betreffende Typhuskranke am 30. September ins Hospital kam.

So gering die bis jetzt vorliegende Casuistik von den neben Diabetes mellitus verlaufenden Fällen von Unterleibstyphus ist, so lehrreich ist dieselbe. Es ergibt sich aus derselben zunächst, wie mannigfach der Typhus in solchen Fällen verlaufen kann.

Von den sechs Typhuserkrankungen bei Diabetikern verliefen vier letal, zwei Kranke genasen. Was die zwei genesenen Kranken betrifft, so sind bei der von Pavy mitgetheilten Beobachtung die krankengeschichtlichen Notizen spärlich. Es wird nur gesagt, dass der Kranke durch den Typhus mehrere Tage ans Bett gefesselt war, dass er schliesslich aber genas.

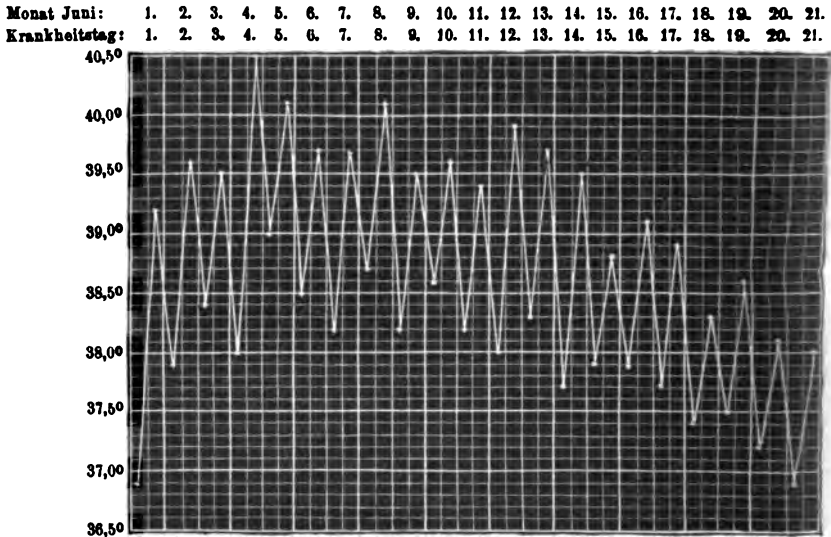
Der zweite Fall von Diabetes, bei dem der complicirende Ileotyphus in Heilung übergang, ist der von Ryba und Plumer mitgetheilte. Es handelte sich hier nicht etwa um einen leichten Diabetiker, sondern bei dem 16jähr. Burschen war gleichzeitig mit dem Auftreten der Polyurie und Polydipsie rasch vorschreitende Abmagerung und Abnahme der Muskelkraft eingetreten, welche ihn arbeitsunfähig machte. Der Fieverlauf bei dieser Typhuserkrankung ist in Figur 2 (S. 22) dargestellt.

Ueber die sonstigen Symptome des Typhus ist von Ryba und Plumer etwas Weiteres nicht bemerkt. Dagegen sagen sie: dass die durchgemachte typhöse Erkrankung geringen Grades sogar einen unverkennbar günstigen Einfluss auf das Allgemeinbefinden des Kran-

ken ausgetübt hatte: anscheinend ein Paradoxon, welches sich aber ander während der typhösen Erkrankung verminderten resp. sistirenden Zuckerausscheidung, wörtber weiter unten das Weitere erwähnt werden wird, erklärt.

Was nun die letal verlaufenen vier Typhusfälle anlangt, so handelte es sich bei diesen sämtlich um schwere Fälle von Diabetes. Der Kranke Griesinger's war ein 23 jähr. an schwerem Diabetes leidender Leinweber; der Kranke Bamberger's, ein 37 jähr. Mann, war schnell abgemagert, er befand sich, wie Bamberger hervorhebt, in Traube's 2. Stadium des Diabetes; die Patientin Gerhardt's war ein dürftiges 18 jähr. Mädchen und aus der Krankengeschichte unseres Patienten geht zur Evidenz hervor, dass auch bei ihm eine sehr schwere Erkrankung an Diabetes vorlag.

Figur 2.



Was nun den Verlauf dieser vier letal abschliessenden Typhuserkrankungen bei den schweren Diabetikern anlangt, so hat bereits Griesinger die Anomalien des typhösen Processes bei dem von ihm beobachteten Kranken hervorgehoben, von denen er meint, dass sie vielleicht mit dem schon bestehenden Marasmus zusammenhingen. Dieselben waren derart, dass sie die Diagnose des Typhus wegen mangelnder Milzschwellung und niederer Körpertemperatur nicht gestatteten.

Sehen wir uns nun die Leichenbefunde an, bevor wir weiter

auf den Verlauf der einzelnen Fälle eingehen, so ergibt sich aus denselben, dass der Typhusprocess in den verschiedenen Fällen in verschiedener Weise entwickelt und fortgeschritten war. — Im frühesten Stadium desselben erfolgte der letale Ausgang in dem Falle von Gerhardt; hier fand sich im Darm lediglich eine Schwellung und stellenweise Röthung der Peyer'schen Plaques in der Nähe der Ileocoecalklappe bis einige Fuss in den Dünndarm herauf; die Mesenterialdrüsen waren in grosser Ausdehnung in ähnlichem Zustande, an einzelnen Stellen zeigten sie ein markiges Aussehen; die Milz war mässig vergrössert. Etwas mehr fortgeschritten zeigte sich der Process in dem Falle von Griesinger. Hier ist, neben markiger Infiltration einer Anzahl von Peyer'schen Plaques, bei einem Theil derselben schon Schorf- und an einzelnen bereits Geschwürsbildung bemerkt. Der Process scheint aber nur wenig extensiv gewesen zu sein; denn er war nur auf das Endstück des Ileum beschränkt. Dem entsprechend war auch nur eine geringe Zahl von Mesenterialdrüsen, diese jedoch nicht intensiv, betheiligt, während die Milz, wenngleich von mürber Consistenz, in ihrer Grösse und in ihrer sonstigen Beschaffenheit nichts Abnormes zeigte.

In diesen beiden Fällen, dem Gerhardt'schen und dem Griesinger'schen, erfolgte also der Tod, bevor der typhöse Process auf der Höhe seiner Entwicklung angelangt war. Es muss betreffs dieser beiden Fälle zugegeben werden, dass die Entwicklung und der Verlauf des typhösen Processes nicht in der gewöhnlichen Weise sich vollzog, dass besonders die fehlende Milzschwellung in dem Griesinger'schen Falle auffällig ist: indessen wird man im Allgemeinen sich doch dahin aussprechen müssen, dass der Verlauf des typhösen Processes sich insbesondere bei ihnen deshalb für die Beurtheilung und richtige Erkenntniss im Leben so sehr erschwerte, weil die Fälle tödtlich endeten, bevor der Typhus auf die Höhe seiner Entwicklung gekommen war.

Der Zeitpunkt des Todes entspricht ungefähr dem Stande der betreffenden anatomischen Veränderungen. Gerhardt's Kranke starb nach achttägiger Dauer der acuten Erkrankung. Die bis dahin beobachteten subjectiven Erscheinungen: Frösteln, Kopfschmerz, Schwindel, wozu sich bald Appetitverlust, Schwächegefühl hinzugesellten, hatten nichts Eigenartiges; sogar der hartnäckig angehaltene Stuhl würde gerade in dieser Periode des Typhus kein auffälliges Symptom darbieten.

Was nun aber den Fall von Bamberger anlangt, so ergab der Sectionsbefund im Vergleich mit den beiden oben erwähnten Fällen

das Bild eines Typhus im Verlauf der 2. Periode: denn im unteren Ende des Ileum, dicht an der Klappe, fanden sich grosse, tiefe, den Peyer'schen Drüsenhaufen entsprechende Geschwüre, auf deren ganz reiner Basis die Muskelfasern vorlagen. Weiter nach aufwärts fand sich noch eine geringe Zahl kleinerer und grösserer Geschwüre, welche in der Vernarbung begriffen waren und die sämmtlich den Charakter älterer typhöser Geschwüre an sich trugen: es war also ein Darmtyphus im Stadium der Abheilung. Die Mesenterialdrüsen in der Ileocoecalgegend waren noch vergrössert, indessen die Milz erschien normal gross. Leider fehlen in diesem Falle bestimmte Temperaturangaben; indessen ist gesagt, dass der Kranke allabendlich fieberte, und dass sub finem vitae die Fiebererscheinungen zunahmen, so dass Bamberger trotz der negativen Resultate der (übrigens in den letzten 8—10 Tagen nicht mehr vorgenommenen) Brustuntersuchung zur Annahme einer verbreiteten Miliartuberculose gelangte. Manche Processe, welche zum Theil erst durch die Leichenuntersuchung festgestellt wurden, waren in diesem Falle übrigens vorhanden, welche wohl im Stande waren, an und für sich den Charakter der typhösen Erkrankung zu maskiren. In dem rechten oberen Lungenlappen fanden sich nämlich 5—6 theils in der Tiefe, theils oberflächlich gelegene, eitrig infiltrirte oder gar abscedirte haselnussgrosse Herde, von denen die letzteren zu der Entwicklung eines ziemlich reichlichen serösfibrinösen rechtsseitigen pleuritischen Exsudats Veranlassung gegeben hatten. Ausserdem hatte sich noch in der linken Inguinalgegend längs des Verlaufes des Samenstranges ein sehr schmerzhafter Abscess gebildet, aus dem viel jauchiger Eiter entleert wurde.

In vollkommen klarer Weise gestaltete sich dagegen in unserem Falle das klinische Bild des Typhus abdominalis: Die Durchsicht der Krankengeschichte und der Temperaturcurve beweist das so klar, dass ich hier nicht nöthig habe, das oben Gesagte hier nochmals zu recapituliren. Die Section bestätigte dann auch die gestellte Diagnose. Wie erwartet, ergab sich bei der Leichenöffnung, dass der typhöse Process abgelaufen war. Es bestanden nur noch geringe Veränderungen im Darm, an den Mesenterialdrüsen und der Milz, welche indessen mit Sicherheit die pathologisch-anatomische Diagnose auf Typhus abdominalis stellen liessen.

Was nun das Verhalten der diabetischen Symptome im Verlauf des Typhus bei den sechs Fällen anlangt, so ergibt sich Folgendes:

Bei den in Genesung übergegangenen Fällen war das Verhalten

des Harns ein verschiedenes. Pavy prüfte den Harn des betreffenden Kranken einige Male und fand stets reichliche Anzeichen von Zucker darin. Dagegen constatirten Ryba und Plumer in ihrem Falle, dass die Glykosurie vom ersten Fiebertage an eine progressive Verminderung zeigte. Vom 7. Tage an in der 2. Krankheitswoche fehlte der Zucker vollständig im Harn, in der 3. Woche mit Eintritt der normalen Morgentemperaturen trat wieder Zucker im Harn auf und der Zuckergehalt vermehrte sich alsdann wieder rasch und erreichte nach wenigen Tagen wieder die frühere Höhe. Wie oben bereits bemerkt, hat die typhöse Erkrankung das Befinden des Patienten weniger beeinträchtigt, als die reichliche Zuckerausscheidung vor derselben, so dass die Verfasser das Recht hatten, einen günstigen Einfluss des Typhus auf das Allgemeinbefinden anzunehmen. In dem betreffenden Falle war in bemerkenswerther Weise die Verminderung der Harnmenge während des Typhus weit weniger auffallend als die des Zuckers.

Die vier letal verlaufenen Fälle hatten das Gemeinsame, dass bei ihnen während des Verlaufs des Typhus die Zuckerproduction und die Entleerung des Zuckers aus dem Harn ihren beständigen Fortgang zeigte. In dem Falle von Bamberger verringerte sich indessen der Zuckergehalt des Harns im Verlauf des Processes um mehr als das Zehnfache. Vier Tage vor dem Tode ist derselbe zum letzten Male untersucht, und die chemische Untersuchung ergab sowohl in dem Harn aus der Blase als in dem Blut aus dem rechten Vorhof und aus der Pfortader der Leiche keinen Zucker mehr. Gerhardt bemerkte gleichfalls am Ende des Lebens eine Verringerung des Zuckergehalts des Urins. In meinem Falle war die Harnmenge und ihr Zuckergehalt bis zum Tode ziemlich gleich und auch in dem Harn aus der Blase der Leiche ist Zucker constatirt worden. Mit der Verringerung der Zuckermenge alternirte in dem Falle von Gerhardt das Auftreten von reichlichem Eiweiss im Harn und in den letzten 17 Stunden des Lebens bestand eine vollständige Anurie. Auch bei dem Kranken Griesinger's war am letzten Lebenstage die Harnsecretion sehr vermindert. In dem Falle von Bamberger dagegen trat weit früher eine sehr bedeutende Verringerung der früher so bedeutenden Harnmenge, Hand in Hand mit der eben bemerkten Zuckerverminderung, ein. Von besonderem Interesse ist in dem Gerhardt'schen und in dem von mir beschriebenen Falle das Verhalten des Harns gegenüber dem Eisenchlorid. Gerhardt schildert dasselbe folgendermassen: „Die schon seit längerer Zeit bestehende Diacetsäurereaction

(braunrothe Färbung beim Zusatz von Eisenchlorid) steigerte sich mit dem Eintritt der fieberhaften Erkrankung bis zu schwarzrother Färbung. Gleichzeitig wurde der Acetongeruch in der Umgebung des Kranken sehr auffällig.“ Wer in der von mir gegebenen Krankengeschichte unseres Patienten die diesbezüglichen Angaben vergleicht, wird finden, dass sich derselbe in vollkommen gleicher Weise verhielt. Die oben S. 8 mitgetheilte genauere chemische Untersuchung des Harns hat uns belehrt, dass aus ihm relativ grosse Mengen Aceton dargestellt werden konnten, dass aber der Aceton liefernde Körper nicht Acetessigäther (Diacetsäure), sondern wahrscheinlich entweder freie Acetessigsäure oder ein anderes Derivat derselben (als der Acetessigäther) war.

Fragen wir nun, wodurch das letale Ende bei den vier der hier besprochenen sechs Fälle von Zuckerharnruhr, zu welcher sich ein Unterleibstypus hinzugesellt hatte, bedingt worden ist, so lässt sich zunächst so viel aussagen, dass durch den Typhusprocess als solchen der tödtliche Ausgang bei keinem derselben veranlasst sein dürfte; denn nicht ein einziger dieser Kranken zeigte weder in seinem Fieberverlauf, noch den Darmerscheinungen oder in den anderen durch ihre excessive Entwicklung gemeinhin das Leben gefährdenden Symptomen des Typhus eine solche Steigerung derselben, dass ein derartiger Schluss gerechtfertigt wäre. Man darf dreist sagen, wenn diese Typhuskranken nicht gleichzeitig Diabetiker gewesen wären, würden sie an ihrem Typhus schwerlich gestorben sein. Bei dem Bamberger'schen Falle ist die Todesursache betreffs ihrer Beziehungen zum Typhus insofern relativ am Wenigsten durchsichtig, als man sagen kann, dass das Pleuraexsudat und dessen Ursache — einige Lungenabscesse —, sowie endlich die jauchige Eiterung in der Leisten- gegend ebenso wohl mit dem Typhus wie dem Diabetes in causaler Beziehung stehen können, dass sie aber auch von keinem von beiden — als selbständige Erkrankungen und zufällige Complicationen — abhängig zu sein brauchen. Indessen scheint es mir, wofern es gestattet ist, aus Analogien zu urtheilen, weitaus am Wahrscheinlichsten, dass die erwähnten Complicationen durch den Diabetes weit eher, als durch den Typhus veranlasst sind. Bei den drei anderen Fällen aber, dem Griesinger'schen, dem Gerhardt'schen und dem meinigen, muss man ohne Weiteres anerkennen, dass die Kranken unter Erscheinungen gestorben sind, welche den Symptomen des diabetischen Coma vollkommen entsprechen. Dieselben bestanden in Neigung zu tiefen Collapsen, hochgradiger

Apathie und Somnolenz, welche in einem letalen Coma gipfelte. Die allgemeine Signatur dieser Fälle: die tiefen Collapse und das Coma konnten durch kein mit dem Typhus etwa zusammenhängendes Ereigniss oder eine anderweite complicirende, grobanatomisch nachweisbare Organerkrankung erklärt werden. Griesinger hielt, da ihm, so lange der Kranke lebte, wegen des Mangels objectiver Symptome das Vorhandensein eines Typhus unbekannt geblieben war, die finale Erkrankung für „einen jener ihrer Natur nach bis jetzt sehr dunklen tödtlichen Zufälle, wie dieselben öfter beim Diabetes mellitus eintreten“. Er hatte dieselben vorher bereits bei zweien seiner Diabetiker beobachtet. Die drei Fälle hatten überdies das Gemeinsame, dass die Epithelien ihrer Nieren verfettet waren; bei dem mit Abdominaltyphus complicirten Diabetes fand Griesinger die Nierenepithelien der gewundenen Harnkanälchen der Corticalis im grössten Umfange verfettet. Sich in der Deutung des geschilderten Symptomencomplexes überaus reservirt verhaltend, hält es Griesinger für wahrscheinlich, dass urämische Prozesse dabei eine Rolle spielen und vindicirt überdies dem reichlichen Milchsäuregehalt aller Körperflüssigkeiten und Gewebe eine gewisse Bedeutung. Auch in meinem Falle waren die Nierenepithelien hochgradig verfettet und ausserdem fanden sich, wie ich oben S. 16 ausführlicher beschrieben, bei genauerer Untersuchung der Nieren, abgesehen von Epithelnekrosen im Bereich circumscripeter Partien der Rindensubstanz, auch eigenthümliche Epithelveränderungen im Bereich der Henle'schen Schleifen. Ueber die Ursachen und die Bedeutung dieser Nierenveränderungen beim Diabetes habe ich mich in meiner früheren Arbeit (dies. Arch. Bd. XXVIII und auch oben S. 18) ausgesprochen.

Ganz analog dem von Griesinger beobachteten Kranken starb auch der von mir beobachtete Patient, wie aus der Krankengeschichte ersichtlich ist, unter den Symptomen des Coma und ebenso erlag, nach den bereits mitgetheilten Angaben die Patientin Gerhardt's unter den Erscheinungen tiefer Narkose und des Collapses.

Nachdem wir nun, wie ich glaube, annehmen dürfen, dass die Kranken dem Typhusproccesse nicht erlegen sind, sondern dass das in Folge des Diabetes sich entwickelnde Coma als Todesursache anzusehen ist, müssen wir doch zugestehen, dass der Typhus insofern doch von einem erheblichen Einfluss auf den so schnell eintretenden Tod dieser Diabetiker war, als er dem Auftreten und der Entwicklung gewisser Stoffwechselanomalien, von denen wir allen Grund haben, zu argwöhnen, dass ihre Producte deletär auf den Organismus wir-

ken, Vorschub geleistet hat. Dass im Verlauf des Typhus diese Stoffwechselanomalien stärker geworden sind, dafür spricht das in Gerhardt's und in meinem Falle dabei hochgradiger als je beobachtete Auftreten der Eisenchloridreaction im Harn. Ich will dabei durchaus nicht sagen, dass das Vorhandensein dieses Eisenchlorid rothfärbenden Körper im Urin hierbei eine *Conditio sine qua non* sei, ich will auch nicht bestreiten, dass ohne seine Anwesenheit im Harn dieselben abnormen Stoffe beim Diabetes im Blut vorhanden sein können, wie dies von Fleischer betreffs des Acetons und Alkohols zweimal erwiesen wurde, von denen wir auf gewisse Gründe gestützt (s. o.) angenommen haben, dass sie zum Theil wenigstens, aus diesem Eisenchlorid rothfärbenden Körper entstehen; jedenfalls steht aber dieser Eisenchlorid rothfärbende Körper in einer engen, wenn auch nicht absolut nothwendigen Beziehung zur Bildung gewisser, verderblich wirkender Producte des Stoffwandels beim Diabetes mellitus, er ist im gewissen Sinne ein Barometer für die Extensität und Intensität derselben und ich denke, dass man in der Praxis im Allgemeinen den besonders für die Prognose wichtigen Satz als richtig anerkennen darf, dass das Auftreten der Eisenchlorid rothfärbenden Körper im Harn und seine Vermehrung, insbesondere bei Einleitung der diabetischen Diät und betreffs der Fortführung derselben sehr vorsichtig machen muss. So günstig die Veränderung der Diät bei der Mehrzahl der Zuckerkranken auf die diabetischen Symptome wirkt, so glaube ich, dass eine Reihe von schweren Diabeteskranken bei der plötzlichen Entziehung aller Amylaceen unter acuter Entwicklung von Coma erliegen können. Für mich ist es jetzt Regel, 1. dass ich bei Diabetikern, deren Harn bei Eisenchloridzusatz eine stärkere Rothfärbung zeigt, mit der Entziehung der Amylaceen nur allmählich und vorsichtig vorgehe und 2. dass ich, wenn diese Reaction erst nach Einleitung der diabetischen Diät sich in intensiverer Weise entwickelt, vor der Hand Abstand nehme und ein gewisses Maas von Amylaceen gestatte. Der Leser findet in den casuistischen Mittheilungen meiner früheren Arbeit (dieses Archiv Bd. XXVIII) die Gründe, welche ein so vorsichtiges Vorgehen nicht bloß gerechtfertigt, sondern geradezu geboten erscheinen lassen, wengleich es Fälle gibt, wo auch, wie z. B. bei dem uns jetzt interessirenden Falle die plötzliche Entziehung der gemischten Diät bisweilen ungestraft, ja mit gutem Erfolg vertragen wird. Die Deutung dieses scheinbaren Widerspruches dürfte darin zu finden sein, dass

die Ausscheidungsorgane noch voll und ganz functionsfähig sind und das Mehr der sich bildenden schädlichen Producte des Stoffwechsels schnell und gefahrlos zu eliminiren vermögen.

Bei unserem Kranken (Groene) liess sich nun nicht nur aus dem Harn (vergl. oben S. 8 und folgd.) beim Destilliren eine relativ grosse Menge von Aceton gewinnen, sondern es ist auch zum Mindesten recht wahrscheinlich, dass die reichlich jodoformliefernde Substanz, welche im Gehirn nachgewiesen wurde (vergl. S. 14) ebenfalls Aceton war. Wir werden demnach kaum grössere Bedenken haben dürfen, zumal eine Reihe analoger Beobachtungen bereits vorliegen, dem Aceton und verwandten Verbindungen sowie möglicherweise anderen, uns zur Zeit noch unbekanntem mehr oder minder anomalen Producten des bei der Zuckerharnruhr krankhaft veränderten Stoffwechsels eine grosse Bedeutung bei dem Zustandekommen des diabetischen Comas zuzuschreiben. Mannigfach nuancirt, wie bekanntlich das diabetische Coma in seinem klinischen Bilde ist, dürfen wir jetzt bereits annehmen, dass auch verschiedene Ursachen der verschiedenartigen Gestaltung dieses bedeutsamen Symptomencomplexes zu Grunde liegen. Ich habe mich in meiner früheren Arbeit (dieses Archiv Bd. XXVIII) darüber weitläufiger ausgesprochen. Wir wissen, dass 1. durch schwere acut auftretende Erkrankungen, insbesondere des Centralnervensystems, welche vom diabetischen Processe abhängig sein können, 2. durch Fettembolien in verschiedenen Organen, vornehmlich in den Lungen und 3., wie es scheint besonders häufig, durch toxische Ursachen, unter denen den Acetonbildnern und verwandten Stoffen jedenfalls eine bevorzugte Rolle zuerkannt werden muss, diabetisches Coma entstehen kann und es dürfte die Zeit nicht ferne sein, in der wir auch am Krankenbett die ätiologisch verschiedenen Bilder auseinanderhalten können.

Indem ich mich in meiner mehrfach citirten Arbeit erst vor Kurzem über diese und verwandte Punkte ausgesprochen, habe ich auch über die hier in Frage kommenden schädlichen Stoffe und ihre Bedeutung bei der Zuckerruhr, natürlich auch über die beim Diabetes mellitus vermehrte Anwesenheit von Zucker im Blut das mir darüber Bekannte mitgetheilt. Luchsinger¹⁾ hat nun ganz neuerdings eine Mittheilung betreffs der Rolle, welche der Zucker beim Zustandekommen der schweren nervösen Symptome beim Diabetes spielt, gemacht. Luchsinger hat beobachtet, dass Frösche, welche man in

1) Pflüger's Archiv. Bd. XXIII. S. 302.

eine Traubenzuckerlösung von 10—15 Proc. gesetzt hatte, meist am dritten Tage ihres Aufenthaltes in derselben comatös wurden. Er sah indessen alle dabei auftretenden Symptome nach kurzer Zeit verschwinden, wenn die Thiere, so lange das Herz noch schlug, in frisches Wasser gesetzt wurden. Luchsinger beansprucht zwar, wie er sagt, für seine Versuche keineswegs eine directe Verwendung für das klinische Bild des diabetischen Coma. Indessen hat er doch, indem er sich die Frage vorlegte, welches die Ursache der bei den Fröschen auftretenden comatösen Symptome seien, die menschliche Pathologie des diabetischen Comas in die Discussion gezogen, indem er bemerkte: „Für die nervösen Erscheinungen der Diabetiker ist bekanntlich in neuerer Zeit Aceton verantwortlich gemacht worden, unsere benutzten Zuckerbäder gaben aber mit Eisenchlorid keineswegs die entsprechend burgunderrothe Färbung. Wir müssen vielmehr wohl annehmen, dass Zucker selber das beschriebene Symptomenbild hervorrufe und dürften seine wasserentziehenden Eigenschaften hier wohl eine wesentliche Rolle spielen.“

So weit Luchsinger.

Dass kein Aceton in der benutzten Zuckerlösung war, geht zwar aus dem Fehlen der Eisenchloridreaction nicht hervor, da ja Aceton mit Eisenchlorid versetzt keine Rothfärbung zeigt: indessen, obgleich ich gern zugebe, 1. dass derlei Zuckerbäder, deren Luchsinger seine Frösche theilhaftig werden liess, deletär auf dieselben wirken, und 2. dass die Hyperglykämie als solche gewiss den Diabetikern manchen Nachtheil bringt, möchte ich doch dagegen Verwahrung einlegen, dass aus den Luchsinger'schen Versuchen, wenn auch nur indirect, für die Erklärung des klinischen Bildes des diabetischen Comas irgend welcher Schluss gezogen werde. Die Hyperglykämie und die davon abhängige Wasserentziehung bedingt an und für sich kein diabetisches Coma, das ergibt sich ohne Weiteres daraus, dass Diabetiker mit massenhafter Zucker- und Wasserausscheidung durch den Harn Monate, ja Jahre lang existiren können, ohne dass deshalb diabetisches Coma einzutreten braucht.

Der circumscribten Nierenepithelnekrose, welche bei unserem Kranken gefunden wurde, und welche ich, gleich den anderen nekrotischen Processen, die so vielfach bei Diabetikern vorkommen, in erster Reihe durch die in dem Blute der Diabetiker circulirenden Zerfallsproducte für veranlasst halte und von welcher ich glaube, dass sie unter Umständen — besonders bei weiter Verbreitung derselben über die Nieren u. s. w. — durch Retention gewisser giftiger Stoffe im Organismus, welche durch die nekrotischen Epithelien nicht

mehr ausgeschieden werden können (vergl. meine Arbeit im XXVIII. Bande dieses Archivs), der Entwicklung des diabetischen Coma wesentlichen Vorschub zu leisten vermag, kann wegen ihrer Geringfügigkeit ein wesentlicher Antheil an dem Zustandekommen des diabetischen Comas in diesem Falle wohl nicht zugesprochen werden.

Ob und welche Bedeutung die diabetische Nierenepithelquellung; welche sich auch hier nachweisen liess (verg. S. 16) für das Zustandekommen dieser Symptome hat, wage ich nach den spärlichen über diese Sache bis jetzt vorliegenden Materialien nicht zu entscheiden. Ich halte den vorliegenden Fall von diabetischem Coma im Wesentlichen für veranlasst durch die im Verlauf des Typhus wesentlich gesteigerte Bildung von abnormen Stoffwechselproducten, besonders von Aceton bildenden Körpern, deren Eliminirung in mangelhafter Weise erfolgte, und welche sich daher in zu reichlicher Menge in dem Organismus anhäufte. Die reichliche Anwesenheit jodoformbildender Körper im Gehirn dürfte für letztere Annahme sprechen und die so erhebliche Störung der cerebralen Thätigkeit begreiflich und verständlich erscheinen lassen.

Dass die in dem Sectionsprotokoll geschilderte chronische Arachnitis cerebialis nicht als ursächliches Moment für das finale hochgradige Coma angesehen werden darf, bedarf wohl keiner längeren Auseinandersetzung und was den bei der Section gefundenen reichlichen Blutgehalt des Gehirns betrifft, so dürfte er am ehesten als eine Folge der Schwängerung des Gehirns mit Jodoformbildnern anzusehen sein.

Die beigegebene Abbildung auf Tafel I stellt die diabetische Nierenepithelquellung (hyaline Degeneration von Armanni) dar, die genauere Erklärung findet sich auf S. 17.

NACHTRAG.

Nachdem die vorstehende Arbeit zum Druck abgeschickt war, hatte ich Gelegenheit die nachstehende Beobachtung zu machen. Dieselbe mag hier ihren Platz finden, weil sie zunächst einen neuen Beitrag zu der Geschichte der Drüsenepithelnekrosen bei der Glycosurie liefert, insbesondere aber deshalb, weil sie unsere Kenntnisse in dieser Beziehung nicht nur bestätigt, sondern auch Veranlassung bietet, eine Reihe von Punkten zu erörtern, denen näher

zu treten mir bisher auf Grund einschlägiger Erfahrungen keine Gelegenheit gegeben war.

Die Beobachtung selbst ist folgende:

Frau X. ist 64 Jahre alt, mit ziemlich stark entwickeltem Fettpolster ausgestattet. Sie will früher immer gesund gewesen sein.

Eine sich ziemlich schnell ausbreitende Gangrain des rechten Fusses veranlasste sie, die Hülfe meines Collegen Koenig am 22. März dieses Jahres aufzusuchen. Der Brand soll sich zuerst entsprechend einer schrundigen Stelle des Fusses, welche nicht heilen wollte, entwickelt haben. Einige Monate vorher waren schon Schmerzen in dem rechten Schenkel vorhanden gewesen.

Die Untersuchung des Harnes ergab Zucker und Prof. Koenig hatte die Güte, mir Mittheilung von dem Fall zu machen. Ich habe dann weiterhin die Kranke fortdauernd zu beobachten Gelegenheit gehabt. Anamnestisch liess sich betreffs des Verhaltens des Harns nichts Genaueres eruiren. Die Kranke stellte in Abrede, jemals Polyurie gehabt zu haben. Seit wann der Urin zuckerhaltig war, blieb leider unbekannt.

Die Urinmenge betrug zunächst 1000 Ccm. pro Tag mit einem Zuckergehalt von 4,5 Proc. Ausserdem zeigte der Harn eine deutliche Farbenreaction bei Zusatz von Eisenchlorid. In Gemeinschaft mit Herrn Prof. chem. Tollens habe ich den Harn genau untersucht. Ueber diese Untersuchung hat mir Herr College Tollens genauere Notizen mitgetheilt, welche ich fast wörtlich hier folgen lasse.

Der Harn der Patientin gab eine sehr deutliche violettbraune Reaction mit Eisenchlorid, indess war dieselbe nicht so stark, wie in einzelnen vorher untersuchten Fällen.

100 Ccm. des Harns wurden mit 30 Ccm. Aether geschüttelt und die gallertartige aufgestiegene Masse nach dem Abtrennen von dem unteren Liquidum mit etwas Alkohol versetzt, worauf der jetzt gut abgeschiedene Aether getrennt und darauf mit Wasser und Eisenchlorid versetzt höchstens eine Spur Gelbfärbung der unteren Flüssigkeit mittheilte. Dem ausgeschüttelten Harn wurden jetzt 10 Ccm. verdünnte Schwefelsäure und 20 Ccm. Aether zugesetzt und nach dem Schütteln, Abtrennen und Filtriren des Aethers, letzterer mit Eisenchlorid und Wasser geprüft. Der Aether war schwachgelb gefärbt und verlor diese Färbung mit dem verdünnten Eisenchlorid, hierbei trübte sich die untere Flüssigkeit und nahm eine sehr deutliche, violett bräunliche Nuance an, welche auch nach dem Filtriren blieb. Ganz dasselbe Resultat zeigte sich,

als weitere 100 Ccm. Harn ohne vorheriges Ausschütteln in neutraler Lösung direct mit Aether und Schwefelsäure behandelt wurden.

Mit diesem Harn wurde weiter versucht, ob die betreffende Substanz beim Destilliren, wenn auch nur theilweise, in das Destillat übergeht, ein Versuch, welcher mit dem früher untersuchten Harn vielfach schon von mir selbst mit negativem Resultat ausgeführt worden war. Auch im vorliegenden Falle war das Ergebniss ein gleiches, denn in den 2—3 Ccm., welche zuerst übergegangen waren, gab Eisenchlorid eine kaum sichtbare Färbung, dagegen Jodlösung und Natron eine sehr starke Jodoformreaction. Bromwasser zeigte absolut keine Wirkung auf dieses Destillat.

Als jetzt zu dem vorhandenen Rückstande 10 Ccm. einer Lösung von 1 Ccm. Acetessigäther in 100 Ccm. — also ca. 0,1 Acetessigäther — zugesetzt wurden, erhielt man bei erneuter Destillation 2 bis 3 Ccm. Destillat. Das so gewonnene Destillat zeigte neben sehr starker Jodoformreaction eine sehr deutliche Violett-färbung mit Eisenchlorid.

Es ist somit auch in diesem Harn nicht oder kaum Acetessigäther gewesen.

200 Ccm. des Harns wurden mit 60 Ccm. Aether und 20 Ccm. Schwefelsäure ausgeschüttelt und der nach Beseitigung der Gallerte mit etwas Alkohol sorgfältig getrennte und filtrirt gelblich gefärbte Aether verdunstet. Es blieb ein violettbrauner saurer Syrup, in welchem sich rechtwinklige und auch strahlige mikroskopische Krystalle bildeten. Im Wasser löste er sich mit gelber Farbe, während violettbraune Flocken zurückblieben. Die Lösung gab mit Bromwasser eine gelbliche Trübung, während, wie bemerkt, der ursprüngliche Harn keine Veränderung beim Zusatz dieser Substanz zeigte.

Die Lösung wurde mit Ammoniak genau neutralisirt und mit Eisenchlorid versetzt, wodurch eine gelbbraune Flüssigkeit entstand. Diese vermehrte sich, als vorsichtig noch etwas Ammoniak hinzugegeben wurde, wobei darauf geachtet wurde, dass die Flüssigkeit säuerlich blieb. Nach dem Abfiltriren dieser Niederschläge war die Flüssigkeit farblos.

Es lassen sich aus den eben mitgetheilten Thatsachen folgende Schlüsse ziehen: Da die Eisenchlorid färbende Substanz ganz oder zum grössten Theil erst aus dem angesäuerten Harn von dem Schütteläther aufgenommen wird, so kann sie nicht oder nur zum geringen Theil Acetessigäther sein, denn dieser müsste schon aus dem nicht angesäuerten Harn als neutraler Körper in den Schütteläther übergehen. Die betreffende Substanz muss dagegen, wenigstens zum

grössten Theil saurer Natur sein, da sie erst von der Schwefelsäure aus einer Verbindung mit anderen Stoffen frei gemacht werden muss, ehe sie in den Aether übergehen kann. Sie ist ferner beim Abdampfen des Aethers, welcher sie enthält, flüchtig oder zersetzlich und sie ist möglicherweise die bis jetzt nicht dargestellte freie Acetessigsäure: ein Schluss, welcher mit den aus der Untersuchung des Harns der vorher mitgetheilten Beobachtung (Grüne) gezogenen Resultaten (vergl. S. 9) übereinstimmt.

Carbolsäure, welche Patientin als Medicament brauchte, hat sich mit Bromwasser nicht nachweisen lassen, dagegen ist in der nach dem Verdunsten des Schütteläthers zurückbleibenden Masse, eine Eisenchlorid gelbbraun färbende Substanz enthalten.

Die weitere Untersuchung der Patientin ergab Symptome hochgradiger Herzschwäche, welche sich durch einen elenden und frequenten Puls kennzeichnete. Derselbe konnte indess auch in der Kniekehle und in der Schenkelbeuge des rechten Schenkels gefühlt werden. Die Kranke war sehr apathisch, sie hatte sehr wenig Appetit, genoss nur wenig und zwar Milch, sowie Inf. Carnis Liebig. frigide paratum. Der Stuhl war sehr angehalten. Der Gebrauch des Acidum carbol. crystall. änderte Nichts an der Melliturie. — Die fortschreitende Gangrän machte die Amputation des Unterschenkels im unteren Drittel nothwendig, welche Prof. Koenig am 1. April c. ausführte. Der amputirte brandige Theil zeigte mässiges Atherom, aber keine Verstopfung der Arterien. Am 5. April 1881 fing Patientin an über Husten zu klagen. Ueber den Lungen wurden einzelne Rasselgeräusche gehört. In den nächsten Tagen wurde die Dyspnoe sehr hochgradig und es liess sich ein sehr erheblicher Flüssigkeitserguss in der rechten Pleurahöhle nachweisen. Die Urinmenge sank auf 800 und 500 Ccm. pro die. Der Harn wurde stark sedimentirend (Urate), blieb aber eiweissfrei. Weiterhin zeigte sich auch linkerseits in der Pleura Erguss, der aber geringer war. — Der Kräfteverfall wurde immer grösser, der Puls immer elender, während sich auch Oedeme der unteren Extremitäten entwickelten. Auch die Gangrän schritt langsam am Stumpfe fort. Die Kranke hatte seither immer ein freies Sensorium, wenngleich sie sehr apathisch war; erst in den letzten Lebenstagen war sie stärker benommen und delirirte besonders in der Nacht. Temperaturerhöhung war nie, während Patientin hier behandelt wurde, vorhanden. Der Tod erfolgte am 4. Mai 1881 Nachts 11 $\frac{1}{2}$ Uhr.

Die Leichenöffnung konnte nur in beschränkter Ausdehnung gemacht werden.

Die Brust- und Bauchhöhle wurde vom Collegen Orth anatomisch untersucht. Seine Sectionsdiagnose lautet: Fettherz, Atherom der Aorta und ihrer Aeste. Multiple Milz- und Niereninfarcte. Hydrothorax. Starkes Oedem des rechten Labium pud. maj.

Zur Erläuterung mögen aus dem Obductionsprotokoll noch folgende Details angeführt werden.

Das Herzfleisch war schlaff, fahl. Mikroskopisch fand sich am Myocardium dextrum fleckweise starke Verfettung. Coronariae mit stark atheromatösen Verdickungen. Klappen vollkommen intact.

In der vergrösserten Milz fanden sich mehrere grosse Infarcte von verschiedenem Alter, ein circa wallnussgrosser ist vollkommen zu Brei erweicht. Die Milzkapsel über demselben ist gelb und weich, ein anderer Infarct von etwa Kirschgrösse hat auch ein gelbes, aber käsiges Aussehen und derbe Consistenz; über ihm ist die Kapsel verdickt, die entsprechende Partie ist eingesunken; ein anderer Infarct ist in Vernarbung begriffen und enthält nur im Centrum eine feste gelbe Masse. An der Oberfläche finden sich hier tiefe narbige Einziehungen. Ausserdem finden sich einige Infarcte mitten im Parenchym.

Die beiden Nieren haben ein ziemlich gleichmässiges Aussehen, nämlich an der Oberfläche finden sich vielfach narbige, offenbar alten Infarcten entsprechende Einziehungen, in deren Umgebung das Parenchym meist eine helle weissgraue Färbung hat; nur an einer Stelle ist noch ein etwas frischerer Infarct vorhanden. Ausser den grösseren narbigen Veränderungen finden sich eine grosse Anzahl kleiner flacher atrophischer Stellen an der Oberfläche. Sonstige Veränderungen sind makroskopisch an den Nieren nicht wahrzunehmen.

Auch die Leber zeigt keine makroskopischen Veränderungen; abgesehen von leichter peripherer Fettinfiltration.

Die ganze Aorta nebst den Artt. iliac. zeigt starke atheromatöse Veränderungen.

Die mikroskopische Prüfung der Nieren, welche ich vornahm, ergab bei der Untersuchung im frischen Zustande starke Verfettung und Granulirung der Epithelien der gewundenen Harnkanälchen, sowie stellenweise Vermehrung des interstitiellen Gewebes und Schrumpfung der Glomeruli. Die Untersuchung der in absolutem Alkohol erhärteten Nieren ergab Folgendes. Im Voraus sei bemerkt, dass, abgesehen

von Bismarckbraun 9 b¹⁾, als Kernfärbemittel Gentiana violett und Picrocarmin nach den von Weigert²⁾ gegebenen Vorschriften angewendet worden sind.

In dem Bereich eines sehr grossen Theiles des Nierencortex zeigten sich die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen nekrotisch. An den Stellen, welche sich makroskopisch durch eine weissgraue Färbung auszeichneten und welche als Infarctbildungen angesprochen worden waren, beschränkte sich die Nekrose nicht nur auf die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen, sondern sie erstreckte sich auf alles Uebrige, was in dem betreffenden Bezirk der Niere gelegen war. Uebrigens liess sich eine scharfe Abgrenzung zwischen der gewisse Nierenabschnitte in toto umfassenden Nekrose und denjenigen Abschnitten, an denen sich die Nekrose nur auf die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen beschränkte, nur insofern machen, als in der nächsten Umgebung dieser in toto nekrotischen Herde zunächst nur die Epithelauskleidung in einzelnen graden Harnkanälchen der Rinde oder einzelne Glomeruli ein normales Verhalten zeigten und dass erst in etwas weiterer Umgebung die Beschränkung der Nekrose lediglich auf die Epithelien der Tubuli contorti in prägnanter Weise hervortrat. Blutungen fanden sich nirgends in den Nieren, auch keine Residuen derselben, ferner waren auch keine Cylinder in den Harnkanälchen nachzuweisen. An den nekrotischen Partien der Niere war keiner der oben genannten Farbstoffe im Stande eine Kernfärbung hervorzubringen. Nur an denjenigen Stellen, wo die Nekrose auf die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen beschränkt war, zeigten ganz vereinzelte Zellen die Spur einer Kernfärbung. An den Infarcten aber trat absolut gar keine Kernfärbung im Bereich der ganzen infarctirten weissgrauen Partien ein. Nur an denjenigen Stellen, wo die Nekrose allein auf die Epithelien der Tubuli contorti beschränkt war, sah man auch ab und zu einen nicht tingirten undeutlichen Kern. Das Protoplasma der Epithelien mit nicht sichtbarem und nicht tingirbarem Kern erschien auch in Präparaten, welche in Alkohol entwässert, in Nelkenöl durchsichtig gemacht und in Canadabalsam aufbewahrt wurden, mässig granulirt und war zumeist radiär, vom Centrum nach der Peripherie des Kanälchens zerklüftet, so dass schmälere und etwas breitere streifenförmige Lücken bei der mikroskopischen Untersuchung desselben zu Tage traten. An anderen Stellen war das Protoplasma der Epithelien

1) Vergl. dieses Archiv. Bd. XXVIII. S. 153.

2) Virchow's Archiv. Bd. 84. S. 275.

der Tubuli contorti zu einzelnen Klümpchen oder Ballen vereinigt. An diesen zerklüfteten Protoplasmamassen fielen vielfach feine radiäre Streifungen, besonders in der Peripherie der Kanälchen, in grosser Regelmässigkeit bei der mikroskopischen Untersuchung in die Augen, welche in ihrem Aussehen ganz den Stäbchenkanälchen, wie sie Heidenhain an diesen Nierenepithelien beschrieben hat, analog sind. An noch anderen Stellen zeigten die nekrotischen Epithelien die Zeichen des Zerfalls zu feinem Detritus. Uebrigens war ich nicht in der Lage Unterschiede zu sehen, wenn ich die abgestorbenen Epithelien der gewundenen Harnkanälchen an den Stellen, wo sie allein der Nekrose verfallen waren, mit denen verglich, wo mit ihnen zugleich das ganze übrige Nierenparenchym nekrotisch geworden war.

Die mikroskopische Untersuchung der bei makroskopischer Besichtigung bis auf geringe Fettinfiltration normal erscheinenden Leber ergab einige Veränderungen, welche hier kurz erwähnt werden sollen. Zunächst fand sich an einzelnen Stellen der Leber eine enorme Ausdehnung der feinen, durchweg mit Blut angefüllten Lebergefässe über das gesammte Capillargebiet der Leber. An den betreffenden Stellen waren alle Capillargefässe so sehr erweitert, dass man nur einzelne durch gallige Pigmentirung als Leberzellen erkennbare granulirte kernlose kleine Schollen zwischen denselben erblickte, während man von der gewöhnlichen normalen Leberstructur an diesen Stellen nichts zu sehen bekam. — An anderen Stellen konnte man zwischen dem von stark dilatirten Capillaren gebildeten Netzwerk ein zweites aus Leberzellen und zwar in der ebenerwähnten Weise verändertes bestehendes sehr dünnes, aber continuirliches Netzwerk ¹⁾ nachweisen. Diese Erweiterung des Capillarnetzes liess sich in den verschiedensten Entwicklungsgraden, welche sich ohne allmähliche Uebergänge neben einander fanden, verfolgen. — Es liessen sich auch viele Stellen auffinden, wo diese Capillarectasie entweder gar nicht oder nur in geringfügiger Weise vorhanden war, und wo die Leberzellen nicht nur von normaler oder nahezu normaler Grösse beobachtet wurden, sondern wo sogar eine gewisse Anzahl derselben gequollen und vergrössert erschien. Ganz unabhängig von ihrem Volumen hatten aber alle diese Zellen das Gemeinsame, dass sie ziemlich stark pigmentirt, im Allgemeinen überaus

1) Der Leser findet eine instructive Abbildung dieser Veränderung in der Arbeit von Tscherinow (gelegentlich der Mittheilung einer Beobachtung von Münch), Virchow's Archiv. Bd. 47. S. 128. Taf. IV. Fig. 8. — Eine ausführlichere Darstellung der Geschichte der Leberveränderungen beim Diabetes mellitus habe ich in diesem Archiv. Bd. XXVIII. S. 236 ff. gegeben.

durchsichtig und kernlos erschienen. Die Kerne konnten an ihnen durch kein Tinctionsmittel, welche die Epithelkerne der Gallengänge ausserordentlich gut färbten, sichtbar gemacht werden. An relativ spärlichen Inseln des Lebergewebes zeigten die Zellen noch einen tingirbaren Kern. An einzelnen scharf mit rundlicher Begrenzung sich absetzenden Leberläppchen oder häufiger Läppchengruppen war es zu vollkommenem Zerfall des Gewebes unter Bildung eines feinkörnigen Detritus gekommen. — Das interlobuläre Lebergewebe war im Allgemeinen nicht verändert, nur an einzelnen Stellen erschien es etwas reichlicher.

Resumiren wir die vorstehende Beobachtung, so handelt es sich um eine angeblich früher immer gesund gewesene, wohlgenährte, bejahrte Patientin, welche wegen einer sich ziemlich schnell ausbreitenden Gangrän des rechten Fusses und Unterschenkels chirurgische Hilfe nachsuchte. Die Untersuchung des in seiner Menge keinesfalls vermehrten (1000 Ccm. pro die), sondern im Verlauf der Erkrankung stark verminderten (500 Ccm. pro die) Harns, ergab eine mässige Glykosurie, sowie die Anwesenheit eines Eisenchlorid violettbraunfärbenden Körpers, aus dessen Vorhandensein, sowie aus anderen oben (S. 33) angeführten Gründen auf den Gehalt des Urins an freier Acetessigsäure mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit geschlossen wurde. Nachdem die Amputation des brandigen Unterschenkels im Gesunden vollzogen war, machte die Gangrän am Stumpfe weitere Fortschritte und der Tod erfolgte unter den Symptomen der Insufficienz des Myocardium. Die Section ergab als wesentliche Veränderungen Verfettung des Herzmuskels, Niereninfarcte und Atherose mässigen Grades des Aortensystems.

Die mikroskopische Untersuchung der Nieren ergab ausgedehnte Nierenepithelnekrose und gleichartige Veränderungen der Leberzellen, welche im Vorhergehenden anschliessend an den Sectionsbefund (S. 36) genauer geschildert worden sind.

Besteht nun ein causaler Zusammenhang zwischen der Gangrän des Beines, der fettigen Entartung des Herzens, dem Atherom der Arterien und der Melliturie, eventuell worin besteht derselbe?

Von den mannigfachen Ursachen, welche für die Entstehung der in den weiten Begriff der Gangraena senilis entfallenden Erkrankung des rechten Schenkels unserer Patientin verantwortlich gemacht werden können, muss hier zunächst des Fetherzens und des Atheroms des Arteriensystems gedacht werden. Indessen war das Atherom nicht

in der Weise entwickelt, um an und für sich durch Verschluss der zuführenden Arterien Gangrän in Folge von Ischämie zu bewirken. Dagegen fällt bei der Deutung der Pathogenese der Schenkelgangrän im vorliegenden Falle die atheromatöse Erkrankung der Arterien in Verbindung mit dem Fettherz schwer ins Gewicht. Wofür z. B. die Atherose der kleinen Arterien des rechten Fusses stärker entwickelt war, als die der entsprechenden Arterien des linken Fusses, so kann aus diesen beiden pathologischen Befunden eine Erklärung dafür erschlossen werden, warum in dem rechten Fusse die Gangrän zu Stande kam. Zudem war hier ein beachtenswerthes prädisponirendes Moment vorhanden. Es hatte sich nämlich, wie anamnestisch festgestellt worden ist, die Gangrän von einer kleinen Schrunde am Fusse, welche nicht heilen wollte, entwickelt. Es würde demnach die Entwicklung der Gangrän am rechten Fusse sich so erklären lassen, dass unter dem Einfluss dieser durch die mangelhafte Zufuhr arteriellen Blutes bedingten Ernährungsstörung des rechten Fusses sich erstens keine Tendenz zur Heilung der äusseren Verletzung zeigte und zweitens, dass sogar unter dem Einfluss der von aussen eindringenden septischen Stoffe in das so nothdürftig ernährte Gewebe sich der Brand entwickelte. Wir würden, indem durch die dem kranken Theile zufließende mangelhafte Quantität des arteriellen Blutes als *primum agens* das Zustandekommen der Gangrän erklärt werden kann, anscheinend keine Veranlassung haben, auf die abnorme Qualität des Blutes unserer Patientin, wie sie sich aus der Beschaffenheit des Urins derselben sicher erschliessen lässt, Rücksicht zu nehmen. Dessenungeachtet würde das nicht berechtigt sein. Mit der krankhaften Beschaffenheit des Blutes, an welcher die Kranke litt, muss bei der Aetiologie des Brandes im vorliegenden Falle wenigstens bis zu einem gewissen Grade gerechnet werden.

Es ist bekannt, dass die Zuckerharnruhr eine Disposition zu Entzündungen und brandigen Erkrankungen setzt. Marchal (de Calvi)¹⁾ hat für diese Disposition sogar einen besonderen Namen — *diathèse phlogoso-gangréneuse* — erfunden: eine Diathese, von der er übrigens ganz offenherzig zugibt, dass wir über ihre Ursachen nichts wissen.

Betreffs des vorliegenden Falls könnte nun geltend zu machen versucht werden, dass es sich dabei gar nicht um einen Diabetes mellitus, sondern um eine doch relativ geringfügige Melliturie gehandelt habe. Es liess sich nämlich weder aus der Anamnese nach-

1) Recherches sur les accidents diabétiques. Paris 1864. p. 408.

weisen, dass früher die Patientin an Polyurie gelitten habe, noch war dies, wie bereits bemerkt, gegenwärtig der Fall. Die Zuckermenge war zwar procentisch keine geringe, aber bei der unbedeutenden Urinausscheidung war die täglich entleerte Zuckermenge keine grosse. Indessen dürfte dieser letztere Punkt dabei wenig releviren, denn Marchal (de Calvi)¹⁾ hat bereits betont, dass diese Disposition der an der Zuckerkrankheit Leidenden zur Entzündung und zur Gangrän auch dann bestehen bleibt, wenn es unter dem Einfluss der Behandlung gelingt, den Zucker aus dem Harn zum Verschwinden zu bringen. Marchal hat gangränöse Zufälle beim Diabetes mellitus auftreten sehen, auch nachdem seit längerer oder kürzerer Zeit der Urin keine oder nur geringfügige Zuckermengen enthielt. Im Wesentlichen scheint dieser Autor freilich dem Zucker selbst einen directen Einfluss auf das Zustandekommen dieser gangränösen Erkrankungen zuzuschreiben, und er erklärt sich, freilich ohne mit Beweisen für seine Ansicht einzutreten, die Fälle, wo die Zuckerausscheidung fehlt oder sehr geringfügig ist, dadurch, dass ein Ueberschuss von Harnsäure, welche den Zucker im Blute ersetzen könne, gleich diesem Entzündungen und Brand veranlassen möchte.

Unsere Patientin hatte aber ausser dem Zucker noch einen abnormen Körper im Harn, welcher möglicherweise in die Gruppe der Ketonsäuren gehört, indem ein so gewiegter Chemiker wie Tollens eine gewisse Neigung hat, anzunehmen, dass es sich dabei vorzugsweise um die bis jetzt noch nicht dargestellte freie Acetessigsäure handeln könne. Wir begegnen neben dieser Harnbeschaffenheit wie bei den früher von mir beschriebenen Fällen wieder den Drüsenepithelnekrosen. Wir werden dieselben hier ebenso, wie ich das in meiner Arbeit: „Ueber Drüsenepithelnekrosen mit besonderer Berücksichtigung des diabetischen Comas“²⁾ auseinandergesetzt habe, für hauptsächlich toxische halten. Die hier wirksam gewesenen Noxen werden aber nicht in Schwankungen des Wassergehaltes der Organe zu suchen sein, indem ja weder Polyurie noch Polydipsie bestand, noch werden wir den Zucker selbst bei der Geringfügigkeit, in der er ausgeschieden wurde, dafür verantwortlich machen können, dagegen wird man mit den anderen abnormen Stoffwechselprodukten, für deren Anwesenheit die Eisenchlorid rothfärbende Substanz im Harn ein Beweis ist, hierbei rechnen müssen. Bei dem Zustandekommen dieser aseptischen Drüsenepithelnekrosen spielt jedenfalls weder das Fettherz noch die Atherose des

1) l. c. p. 409.

2) Dieses Archiv. Bd. XXVIII. S. 193.

Aortensystems eine ausschlaggebende Rolle. Hierbei muss freilich die Einschränkung in diesem Falle gemacht werden, dass nämlich die makroskopisch als weisse Infarcte erscheinenden Partien, an denen die Epithelnekrosen der Tubuli contorti sich gleichzeitig neben der Nekrose des gesammten übrigen Nierengewebes fanden, ebenso wie die Milzinfarcte mit Gefässobturationen in Zusammenhang gebracht werden dürften. Zwar liessen sich hier trotz aller darauf verwendeter Sorgfalt keine thrombosirten Gefässe auffinden, indessen finden sich dafür doch in der Literatur Analoga. Jedenfalls lässt sich soviel aussagen, dass an denjenigen Partien der Nierenrinde, an denen sich die Nekrose lediglich auf die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen beschränkte, ein dauernder Verschluss der das Blut zuführenden Gefässe nicht angenommen werden darf. Dass hierbei ebenso wenig, wie bei der in diesem Falle auch vorhandenen Nekrose eines grossen Theiles der Leberzellen — wie sich dieselbe bei der mikroskopischen Untersuchung des Organs ergeben hat — weder das Fettherz noch die Atherose des Aortensystems eine dominirende Bedeutung hat, geht daraus unwiderleglich hervor, dass sich dieselben auch bei gesundem Herzen und Aortensystem im Gefolge schwerer Diabetesfälle entwickeln. Ich halte, wie ich früher das des Weiteren auseinandergesetzt habe, diese Epithelnekrosen für vorzugsweise oder fast lediglich toxische; also für bedingt durch qualitative Veränderungen der Säftemasse. Jedoch will ich hier nochmals wiederholen, was ich schon früher¹⁾ hervorgehoben habe, dass ich nämlich durchaus nicht bestreite, dass die Anämie, welcher natürlich auch das Fettherz und die Atherose des Aortensystems Vorschub leisten können, nach Massgabe ihrer Entwicklung in den einzelnen Fällen von Diabetes mellitus, die Ernährung der Nierenepithelien schädigen kann. Es bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung, dass die in Folge der Insufficienz des Myocard. dextr. erzeugte venöse Stauung im Gebiete der unteren Hohlvene keinen Antheil an dieser Nierenepithel- und Leberzellennekrose hat. Ebenso wenig kann auch das Fettherz für das Zustandekommen der Ektasie der Lebergefässe, welche ja auch bei der Muskatnusshyperämie der Leber mit einer Atrophie der Leberzellen vergesellschaftet ist, verantwortlich gemacht werden. In dem Münch'schen Falle²⁾ bestanden keine Hindernisse der venösen Circulation weder in den Lungen noch im Herzen und dann documentirt sich bei der Muskatnuss-

¹⁾ l. c. (dieses Archiv. Bd. XXVIII) S. 181.

²⁾ Virchow's Archiv. Bd. 47. S. 129.

atrophie der Leber die Ektasie der Blutgefäße und die Atrophie der Zellen doch am Meisten in der Mitte der Leberlappchen, während es sich hier um eine Erweiterung im gesammten Capillargebiet der Leber handelte, welche stellenweise mit einem Schwunde des gesammten Lebergewebes bis auf einzelne Zellrudimente vergesellschaftet war. Dass die Verfettung des rechten Herzens hier das Bild verschärft hat, kann man nicht bestreiten, wesentlich ist sie für die Entwicklung dieser Gefässdilataion nicht, welche ich am Ehesten mit Cantani¹⁾ als eine Dilatatio ex vacuo bezeichnen und als eine Folge des Zellenschwundes in der Leber ansehen möchte.

Komme ich nun auf die Frage zurück, welche ich oben aufgeworfen, ob die qualitative Veränderung der Säftemasse auch dem Zustandekommen der Gangrän des Beines Vorschub geleistet habe, so möchte ich dieselbe dahin beantworten, dass die vorhandenen Noxen auch diese Gewebe wie alle übrigen zum Mindesten weniger widerstandsfähig machen und dass die Disposition der Haut wie die anderer Organe zu Entzündung und Brand beim Diabetes mellitus sich in dieser Weise, durch Ueberladung der Blut- und Säftemasse mit toxisch wirkenden Substanzen erklärt, wie ich das in meiner früheren Arbeit im XXVIII. Bande dieses Archivs ausführlicher auseinander gesetzt habe. — Ich habe an dieser Stelle ausgeführt, wie gerade die Organe, durch welche die toxisch wirkenden Substanzen ausgeschieden werden, am Häufigsten und Meisten gefährdet sind.

Dass der Herzmuskel, ein sonst so difficile Organ häufiger durch die geschilderten Noxen beim Diabetes mellitus in seiner Ernährung geschädigt wird, dafür gibt die klinische Geschichte der Zuckerharnruhr keine Anhaltspunkte. Der Befund am Herzen kann auch bei Fällen von diabetischem Coma, bei denen längere Zeit vorher die Anwesenheit einer starken Eisenchloridreaction auf das Vorhandensein einer reichlicheren Menge abnormer Stoffwechselproducte hinweist, im Allgemeinen als ein negativer bezeichnet werden. — Ich wage es demnach auch nicht zu behaupten, dass das Fettherz durch die besprochene Stoffwechselanomalie im vorliegenden Falle bedingt wurde. Ob aber dasselbe durch die von ihm abhängigen Respirationstörungen zur Pathogenese der Melliturie und der Bildung der übrigen krankhaften Stoffwechselproducte beigetragen haben mag, ist eine Frage, welche sich aus dem über die Patientin vorhandenen Beobachtungsmaterial leider nicht entscheiden lässt.

1) Cantani, Le diabète sucré. Franz. Uebers. von Charvet. Paris 1873. p. 341.

Schliesslich will ich noch einige wenige Bemerkungen über eine Arbeit von v. Buhl¹⁾ anfügen, welche erschien, nachdem meine frühere Arbeit (dieses Archiv XXVIII. Band) seit einigen Monaten zum Druck abgesandt war und welche mir erst zuzuging, nachdem die vorstehende Arbeit bereits an die Redaction dieses Archivs eingeliefert war. Buhl glaubt, dass das diabetische Coma auf das Auftreten von Acetyl-essigäther zurückzuführen sei, welcher, als fremder Körper im Blut erscheinend, eine giftige Wirkung unter dem Symptomencomplex des diabetischen Comas entfalte. Die in den vorhergehenden Blättern mitgetheilten Thatsachen sprechen dafür, dass es sich bei solchen Fällen von Diabetes mellitus öfters nicht oder nur zum kleinsten Theil um Acetyl-essigäther handelt, sondern um einen sauren Körper, möglicherweise um die freie Acetessigsäure. Uebrigens halte ich meinen früheren Standpunkt²⁾ fest, dass es eine ganze Reihe von Körpern gibt, welche als Producte des krankhaften Stoffwechsels des diabetischen Organismus anzusehen sind, und die als mehr minder gefährliche Noxen für die Erhaltung der Organe und ihre Functionen betrachtet werden müssen. Von grossem Interesse ist die Beobachtung Buhl's, welche die Veranlassung zu seinen Untersuchungen über das diabetische Coma wurde. Buhl war aufs höchste frappirt, als er bei der Section einer unter den Symptomen des diabetischen Comas gestorbenen 16 jähr. Diabetica eine grosse Aehnlichkeit, ja Identität des anatomischen Befundes mit dem bei der Cholera im Verdauungskanal constatirte. Buhl war im Stande durch das Experiment (Injection oder Inhalation von Aceton- oder Aethyl-essigsäure) bei Thieren ganz gleiche Exsudationen im Darmkanal zu erzeugen. Ohne mich an dieser Stelle in weitere Details einzulassen, will ich hier nur bemerken, dass ich zwar beim Diabetes mellitus niemals einen derartigen Darmbefund zu verzeichnen hatte, wie Buhl — nur in einem Fall (Ahlborn) constatirte Coll. Orth im Darm eine starke epitheliale Desquamation³⁾ —: aber ich habe ausdrücklich darauf aufmerksam gemacht (l. c.), dass vielleicht der Darm ebenso wie die Nieren und die Lungen, Ausscheidungsorgan für die bei solchen Diabetikern im Blut circulirenden giftigen Substanzen werden könne. Dieser Gedanke wurde durch die klinische Beobachtung nahe gelegt, weil bei schweren Diabetikern, deren Harn eine intensive Eisenchloridreaction zeigte, öfter ohne nachweisbare Ursache starke Durchfälle eintraten und zwar war es auffällig,

1) Ueber diabetisches Coma. Zeitschrift für Biologie. XVI. S. 413. 1880.

2) l. c. S. 197.

3) l. c. S. 216.

dass dabei bei sämmtlichen derartigen bis jetzt von mir beobachteten Fällen comatöse Zustände, welche das Schlimmste befürchten liessen, rückgängig wurden. Indessen ist es leicht einzusehen, dass unter Umständen die gefahrdrohendsten Symptome sich auf diese Weise in Folge der Störung der Darmfunction entwickeln können. Werden nun in einer Reihe von Fällen aus Gründen, welche kaum a priori zu bestimmen sein dürften, die im Blut angehäuften Noxen besonders reichlich durch den Darm ausgeschieden, so kann es auch hier natürlich ebenso wie an anderen Organen — vielleicht auch manchmal im Darm zuerst und vorwiegend — zu Epithelnekrosen kommen. Ich habe leider die Darmschleimhaut von Personen, welche an diabetischen Coma gestorben sind, noch nicht genauer untersucht. Buhl fand in seinem Falle die Epithelien gequollen, feinkörnig getrübt, in schleimiger Degeneration und bis auf den Kern gestört. Ob dieser Kern nekrotisch war? Die Merkmale parenchymatöser Nephritis waren in Buhl's Fall nur angedeutet, trotzdem kann man in solchen Nieren, wie ich aus eigener Erfahrung weiss, ausgedehnte Epithelnekrosen bei Anwendung geeigneter Untersuchungsmethoden manchmal in analogen Fällen finden. Von einer genaueren Untersuchung der Nieren in diesem Falle ist nichts mitgetheilt. In Bezug auf die Thierexperimente wird in Buhl's Arbeit angegeben, dass der Nachweis von Eiweiss im Harn — dasselbe fehlte in meinen beiden vorstehenden Beobachtungen beim Menschen — neben der Fettdegeneration an den Epithelien der Harnkanälchen und der Leberzellen beachtenswerth war. Weitere Angaben über diese Drüsenzellen sind nicht gemacht. Ich habe in meiner früheren Arbeit bereits Beobachtungen angeführt, aus denen hervorgeht, dass in den Nierenepithelien bei Diabetikern, welche dem diabetischen Coma erliegen, neben einer Fettanhäufung auch nekrotische Processe vorkommen können, welche der Beobachtung sich entziehen, wenn man nicht durch die geeigneten Untersuchungsmethoden die Sache weiter verfolgt. Es finden sich, wie aus diesen kurzen Angaben ersichtlich, eine Reihe Anregungen für weitere Forschungen auf diesem ebenso verwickelten wie interessanten Gebiet in der erwähnten Arbeit Buhl's, durch welche uns der hochverdiente, leider zu früh verstorbene Verfasser auch nach dieser Richtung hin zu dauernder Dankbarkeit verpflichtet.

THE BOSTON
SOCIETY FOR
MEDICAL
OBSERVATION

II.

Untersuchungen und Beobachtungen zur Aetiologie der Rhachitis.

Von

Prof. Dr. Z. Oppenheimer
in Heidelberg.

I.

Seitdem man sich von der Anschauung mit vollem Rechte abgewandt, dass die Rhachitis eine einfache Knochenaffection sei, hat man diese Krankheit als eine Ernährungsanomalie betrachtet, welche zu einer übermässigen Wucherung, aber mangelhaften Verkalkung der zur Verknöcherung bestimmten Gewebe führt.

Entsprechend dieser Auffassung nahm man nun an, dass jede Störung der Ernährung während der ersten Lebensjahre des Kindes Rhachitis hervorzubringen im Stande sei und die einzelnen Autoren unterscheiden sich nur darin von einander, dass die einen ein grösseres Gewicht auf die Störung der Verdauung durch ungeeignete Nahrungsmittel legen (Vogel, Chossat, Guérin, Trousseau u. A.), andere auf die continuirliche Störung der Athmung in Folge von Lungenkrankheiten, wodurch die normale Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureabgabe gehindert und damit eine schlechte Blutbeschaffenheit erzeugt werde (Friedleben), und wieder andere die schädliche Einwirkung einer feuchten verdorbenen Luft beschuldigten, wodurch sowohl die Athmung als auch die Hautfunction gestört würde (Glisson).

Diese Annahmen waren keineswegs ausreichend zum Verständniss der ursächlichen Verhältnisse der Rhachitis. Man konnte wohl zugeben, dass gerade die Knochen, deren Wachsthum im ersten Lebensjahre besonders auffallend ist, am leichtesten vor allen anderen Organen durch Anomalien der Ernährung leiden müssen, aber man konnte sich nicht verhehlen, dass sehr heftige und hartnäckige Magen- und Darmkatarrhe, sehr langwierige Bronchitis mit Atelektasen

grosser Lungenpartien vorkommen, ohne dass dadurch Rhachitis auftritt oder sich hinterher entwickelt. Man hat ferner Kinder unter den elendesten äusseren Verhältnissen, in dumpfen feuchten Kellerwohnungen unter Hunger und grosser Armuth sich entwickeln gesehen mit vollständig wohl erhaltenen Knochen.

Die Ursache dieser Verschiedenheit der Ansichten konnte in dreierlei Art begründet sein. Entweder, so nahm man an, ist nicht jede Ernährungsanomalie, sondern es sind nur ganz bestimmte chemische Substanzen, die dem Körper von Aussen zugeführt oder in demselben durch Krankheiten entstanden sind, die Ursache der Rhachitis. Oder diese Krankheit entsteht auf besonders disponirtem Boden, so dass jede Störung der Ernährung als schliesslichen Effect die Rhachitis erzeugt, oder man betrachtete die Rhachitis als eine erbliche Krankheit.

Was zunächst die Erblichkeit betrifft, so ist es im höchsten Grade auffallend, dass man in einer Angelegenheit, wo nur die nackte Erfahrung und das einfache Zählen der Fälle entscheiden kann, soviel Scharfsinn hat anwenden müssen, um sie wahrscheinlich zu machen. Man hat zu Gunsten der Erblichkeit angeführt, dass die Krankheit schon in den ersten Lebenswochen zuweilen aufgetreten sei, wo schädliche äussere Einflüsse gar nicht hätten einwirken können, dass bei allen oder den meisten Sprösslingen desselben Elternpaares die Affection beobachtet worden, dass in zwei Familien, die in derselben Wohnung und unter sonst gleichen Lebensverhältnissen sich befanden, gerade nur diejenigen Kinder rhachitisch wurden, deren Vater oder Mutter rhachitisch gewesen waren, endlich dass auch fötale Rhachitis vorkäme. — In allen diesen Fällen liegt jedoch keine zwingende Nothwendigkeit vor, die Erblichkeit als Ursache der Erkrankung zu betrachten. Es dürfte kaum in irgend einer anderen Streitfrage der Schluss, wie er hier gemacht wurde, geduldet werden, weil man keine andere Ursache auffinden kann, so müsse man Erblichkeit annehmen. Man hat dabei vollständig vergessen, dass noch andere bis jetzt verborgene Möglichkeiten vorliegen können. Sicher ist nur, dass in einer kleinen Zahl von Fällen die Eltern rhachitischer Kinder ebenfalls rhachitisch gewesen sind und es bleibt dabei die Frage noch offen, ob nicht gleiche oder ähnliche äussere Ursachen in den verschiedenen Generationen eingewirkt hatten, so dass die Blutsverwandtschaft dabei ganz unerheblich ist.

Ebenso oberflächlich ist der Schluss in den Fällen, wo in zwei Familien, die unter gleichen Lebensverhältnissen lebten, nur die Kinder rhachitischer Eltern erkrankten. Selbst wenn die Familien ein

und dasselbe Zimmer bewohnten, sind in der Art der Nahrungsbeschaffung, in der Pflege, der Reinlichkeit, die kaum bei zwei Familien die gleichen sein dürften, selbst in der zufälligen Lage der Schlafstellen in dem betreffenden Zimmer so viele Möglichkeiten zu erkranken gegeben, dass man nicht nothwendig an Erblichkeit denken muss.

Dass der frühzeitige Anfang der Erkrankung und die fötale Rhachitis nicht ohne Weiteres auf Erblichkeit bezogen werden darf, erhellt schon daraus, dass auch andere Krankheitsursachen auf den Fötus einwirken können. Diese Fälle wären sogar sehr wichtig für die entgegengesetzte Anschauung, wenn sich herausstellen würde, dass die Ursache der Rhachitis ähnlich den Agentien wäre, welche andere constitutionelle acute Erkrankungen wie Scharlach, Masern etc. erzeugen.

Wichtiger aber als diese Hypothesen, die man für und gegen die Annahme der Erblichkeit macht, ist die directe Beobachtung. Ritter, ein eifriger Anhänger der Erblichkeit, ist meines Wissens der einzige, welcher bis jetzt anamnestiche Zusammenstellungen gemacht hat. Bei 76 Fällen, wo der Gesundheitszustand der Eltern aufgezeichnet worden, fand er 31 mal Rhachitis der Eltern. Er schliesst daraus, dass es dadurch bis zur Evidenz sichergestellt sei, dass in einer beträchtlichen Mehrzahl der Fälle eine directe Uebertragung von Eltern auf Kinder stattfindet. Nach den Regeln der Wahrscheinlichkeitsrechnung sagt die angeführte Beobachtung, dass den 42 Proc. günstigen Fällen 58 Proc. ungünstige entgegenstehen, dass also die Wahrscheinlichkeit einer directen Uebertragung ungünstig ist. Man würde höchst wahrscheinlich noch viel ungünstigere Zahlen erhalten, wenn man einmal berechnet, wieviel gesunde Kinder von rhachitischen Eltern gezeugt wurden. Bei der grossen Verbreitung der Rhachitis an einzelnen Orten dürften kaum gesunde Kinder zu finden sein, wenn die Erblichkeit bei Rhachitis von solcher Wichtigkeit wäre, wie Einzelne dies annehmen. Van Swieter, der schon die Frage der Erblichkeit der Rhachitis ausführlich discutirt, bemerkt boshaft zu der Ansicht d'Auberton's, nach welcher die Kinder rhachitischer Eltern ähnliche Verunstaltungen von Glied zu Glied fortpflanzen könnten, wie die Dachshunde, dass dies, soviel er wisse, unter den Menschen noch nicht vorgekommen sei.

Eine besondere Beweiskraft hat man schliesslich den Formen der fötalen oder congenitalen Rhachitis zugeschrieben und Ritter sowohl als Senator betrachten diese Fälle als vererbte. Man würde keinen Augenblick an der Richtigkeit dieser Anschauung zweifeln

können, wenn zwei Voraussetzungen einträfen, dass nämlich erstens in allen Fällen von sogenannter Rhachitis congenita die gleiche Erkrankung bei den Eltern und Grosseltern nachgewiesen wäre und dass zweitens die bis jetzt beschriebenen Fälle von Rhachitis congenita wirkliche Rhachitis wären.

Was den ersten Punkt betrifft, so ist leider zu beklagen, dass unsere Kenntnisse über die Gesundheitsverhältnisse der Eltern von Kindern mit angeborener Rhachitis so äusserst dürftig sind. Die Fälle wurden häufig erst beschrieben, nachdem sie Jahre lang in den anatomischen Museen aufbewahrt waren, und es ist so begreiflich, dass dann über die Eltern kein Aufschluss mehr zu ermitteln war. Einige Autoren haben es dann unterlassen den Gesundheitszustand der Mutter anzugeben, wiewohl dies mit Leichtigkeit hätte geschehen können. Selbst die Anhänger der Erblichkeitstheorie wie Storch und Ritter haben bei der Beschreibung der frisch beobachteten Fälle keine Angaben über das Befinden der Mutter gemacht. Bei anderen Fällen wurde das Befinden der Mutter angegeben und, soweit mir die Literatur zugänglich war, habe ich keinen Fall finden können, wo die Rhachitis der Eltern constatirt gewesen wäre. Weber, M'Clintock, Mansfeld geben an, dass die Mutter gesund gewesen wäre; Sonntag sagt ausdrücklich: *nullum tamen certum indicium inveni, rhachitide eam laborasse.*

Soviel scheint aus diesen dürftigen Angaben hervorzugehen, dass die eine Voraussetzung einer erblichen Rhachitis, (nämlich) die gleiche Erkrankung der Eltern, nicht erwiesen ist, dass man also kein Recht hat, die Erblichkeit der Rhachitis als feststehende Thatsache anzunehmen.

Noch zweifelloser wird dies, wenn man die bis jetzt beschriebenen Fälle von Rhachitis congenita etwas näher auf ihren anatomischen Befund ansieht. So lange man über die Wachstumsverhältnisse der Knochen und über den rhachitischen Process durch die pathologische Anatomie nicht aufgeklärt war, konnte man jede auffallende Difformität an den Knochen Neugeborener als Rhachitis congenita oder foetalis bezeichnen. Seit der Epoche machenden Untersuchungen Virchow's hingegen ist es klar geworden, dass nur ganz bestimmte Vorgänge an den Knochen als rhachitische bezeichnet werden können und, wo diese nicht nachgewiesen sind, lässt sich aus dem äusseren Aussehen der Knochen kein Rückschluss auf das Vorhandensein von Rhachitis machen. Alle bis jetzt untersuchten Fälle haben nun ein Ergebniss geliefert, das nicht mit dem Befunde bei Rhachitis übereinstimmt. Virchow, dessen Fall in man-

cher Hinsicht der gewöhnlichen Rhachitis ähnlich war, hebt besonders hervor, dass der anatomische Befund nicht so beweisend sei, dass es ihm gerechtfertigt erscheine, darauf weitere Schlüsse zu bauen. H. Müller kommt zum Schlusse, dass die gemeinhin als fötale Rhachitis bezeichneten Zustände der Rhachitis in den ersten zwei Lebensjahren nicht identisch sind. Ueber den Fall von Ritter besteht zwischen ihm und dem pathologischen Anatomen Lambi eine Meinungs-differenz. Während nach Ritter der Fall „zum wenigstens in der That als ein Beispiel fötaler Rhachitis aufgefasst werden müsse“ (S. 70), betrachtet Lambi die Beschaffenheit dieses Skelets nicht sowohl als Rhachitis, sondern als ein einfaches Zurückbleiben der Röhrenknochen und ihrer Epiphysen auf einem frühen Stadium der Verknocherung. Ebenso sind die von Scharlan (Monatsschr. für Geburtsh. 1867), Blix (Hygiea 1872) und Urtel (Diss. Halle 1873) veröffentlichten Fälle von Rhachitis congenita keine Rhachitis, sondern andere Knochenaffectionen. Scharlan selbst betrachtet seine Fälle nicht für Rhachitis, weil der histologische Befund und die chemische Analyse der Knochen nicht dafür sprach. Die Beschreibung von Blix weicht wesentlich von dem Befund bei Rhachitis ab und der Fall von Urtel hat die grösste Aehnlichkeit mit dem von H. Müller beschriebenen Kalbsfötus. English (Oestr. Jahrb. für Pädiatrik 1875) hält die Diagnose seines Falles von fötaler Rhachitis für fraglich und schliesst die Möglichkeit eines entzündlichen Vorgangs an den Knochen nicht aus. In ganz ähnlicher Weise wird die Bezeichnung „fötale Rhachitis“ fälschlich gebraucht in dem Falle einer Knochenveränderung bei einem Kalbe, den Eberth (Festschr. 1878) als solchen bezeichnet und hinzufügt, dass der Befund von dem der Rhachitis verschieden sei.

Nur ein einziger Fall von *R. foetalis* bleibt übrig, den Winkler (Arch. für Gynäkologie 1871) beschreibt, der als Beweis dienen kann, dass die rhachitische Veränderung wohl schon beim Fötus vorkommen kann, der aber unmöglich eine Stütze der Ansicht sein kann, dass die Erbllichkeit eine hervorragende Ursache der Rhachitis sei.

Da es nun nicht bewiesen ist, dass die Mehrzahl der angeborenen Knochenaffectionen Rhachitis war, noch dass die Eltern dieser Kinder an Rhachitis gelitten hatten, so darf man sicherlich nicht weiter von Erbllichkeit derselben sprechen.

Wie verhält es sich nun mit der Disposition zur Rhachitis? Die frühere Auffassung, welche noch von Ritter und Senator vertheidigt wird, wonach Tuberculose, Syphilis, Schwächezustände der Eltern, wie vorgerticktes Lebensalter, bei der Zeugung allzu lang

fortgesetztes Stillen der Mutter, besonders der schon im vorgerückten Lebensalter befindlichen stillenden Mutter, eine Disposition zur rhachitischen Erkrankung, d. h. jene bis jetzt nicht definirbare Beschaffenheit des Knochengewebes erzeugen könne, in Folge derer auf jede scheinbar unbedeutende Veranlassung hin die eigentliche Rhachitis zum Ausbruch gelangt, kann nach unseren heutigen Anschauungen über medicinische Aetiologie nicht mehr aufrecht erhalten werden. Sie entbehrt jedes Beweises und findet nirgends eine Analogie: Dass Tuberculose der Eltern den Kindern eine Disposition zu tuberculösen Erkrankungen ertheilt, ist erfahrungsgemäss festgestellt; dass aber für diese Tuberculose einmal Rhachitis vicariirend auftreten könne, widerstreitet allen Vorstellungen, die wir uns sonst über Disposition machen. In Betreff der Syphilis ist die Verschiedenheit der syphilitischen und rhachitischen Knochenaffection bei aller äusserer Aehnlichkeit der Erscheinungen festgestellt. Ehe dies geschehen, war der Irrthum erklärlich und verzeihlich. Dass man aber eine Disposition zur Rhachitis aus dem Genuss einer in ihrer Zusammensetzung von der Norm abweichenden Milch von älteren Müttern ableiten wollte, ist geradezu unverständlich.

Ohne Zweifel hat man sich zur Annahme einer Disposition genöthigt gesehen durch das Auftreten der Rhachitis in der frühesten Lebenszeit. Man glaubte dies am einfachsten erklären zu können durch Annahme einer durch Geburt übertragenen eigenthümlichen Beschaffenheit der kindlichen Knochen, welche von der Structur der Knochen Erwachsener, die erfahrungsgemäss nicht an Rhachitis erkranken, abweiche. Falsch an dieser Hypothese war nur die Voraussetzung, dass der Knochenbau Erwachsener und gesunder Kinder gleich sei und nur bei Kindern, die zur Rhachitis disponiren, eine Verschiedenheit in der Structur der Knochen angenommen werden müsse. Erst in der jüngsten Zeit haben v. Ebner, Aeby (Beilage zum Tageblatt der Naturforscher Versammlung in Homburg 1876) und Schwalbe (Ueber das postembryonale Knochenwachsthum Sitzungsbericht der Jena'schen Gesellschaft 1877) durch ihre Untersuchungen festgestellt, dass in der That der Knochenbau bei Kindern und bei Erwachsenen nicht übereinstimme, dass der Knochen des Neugeborenen aus einer anderen Form des Knochengewebes bestehe als der des Erwachsenen. Das Knochengewebe hat zuerst noch die embryonale Form, den Bau des geflechtartigen Gewebes. Vom 6. Lebensmonate an beginnt an den inneren der Markhöhle benachbarten Theilen eine Ausweitung der Gefässräume. Die Gefässe werden in weite Havers'sche Kanäle umgewandelt und es erstreckt sich diese

Osteoporose zuweilen auf die inneren zwei Drittheile der Knochensubstanz. Erst später wird die ganze compacte Substanz von der Osteoporose betroffen. Schon bevor aber die Ausweitung der Kanäle sich tief in die compacte Rinde hinein erstreckt hat, beginnt an den inneren osteoporotischen Theile die erste Bildung von lamellärem Knochengewebe von Seiten des Marks und auf die innere Oberfläche der Havers'schen Räume. Indem dieser Process fortschreitet wird allmählich die ganze Knochenrinde von lamellärer Substanz durchsetzt, so dass bei zweijährigen Kindern die lamelläre Knochensubstanz fertig gebildet zu sein pfligt.

Dieser Entwicklungsprocess gewinnt noch dadurch ein besonderes Interesse, weil während desselben und bis zum 4. Lebensjahre sich ausdehnend von Seiten des Periosts nur minimale Mengen von Knochensubstanz apponirt werden, ein erhebliches Dickenwachsthum der Röhrenknochen nicht stattfindet und dennoch, im Gegensatz hierzu, der Durchmesser der Markhöhle sich beträchtlich vergrössert. Am Femur wächst z. B. der Durchmesser der Markhöhle von 2 Mm. bei der Geburt bis auf 6 Mm. im 9. Monate, bleibt dann nahezu constant, bis zum 4. Lebensjahre ein Fortschreiten auf 7,5 Mm. auftritt. An den platten Knochen sind die Entwicklungsvorgänge noch nicht genügend untersucht, aber die Umwandlung des geflechtartigen Knochengewebes in lamelläres findet auch hier statt.

Schwalbe hebt nun noch die auffallende Uebereinstimmung hervor, welche im zeitlichen Auftreten des osteoporotischen Stadiums (6. Monat bis zum 2. Lebensjahre) und der Rhachitis besteht und fand bei letzterer eine unvollständige Ausfüllung der osteoporotischen Rinden mit lamellärer Substanz und eine Auflagerung auf der alten Rinde, ausgehend von der osteogenen Schicht des Periosts, die den Charakter fötalen Knochengewebes trägt, keine Spur von Lamellen zeigt und den Neubildungen bei Knochenentzündungen gleicht. Es dürfte diese Auffassung der Rhachitis wohl eine Modification erleiden müssen, weil schon vor dem 6. Lebensmonate, vor dem Anfang des osteoporotischen Stadiums die rhachitische Erkrankung des Knochen vorkommt. Das scheint aber mit Sicherheit bewiesen zu sein, dass in dem histologischen Verhalten der Knochen in den ersten zwei Lebensjahren die Disposition zur Rhachitis begründet ist, allerdings nicht in dem Sinne, wie die älteren Aerzte diese Disposition auffassten als eine krankhafte Anlage, sondern als eine allgemein bei allen Kindern gleichmässig vorkommende. Immerhin muss man bei den älteren Autoren den Scharfsinn der Deduction bewundern und wird es begreiflich finden, dass sie nur eine krankhafte Disposition an-

nahmen, da sie keine Veranlassung hatten, die Knochen gesunder Kinder in den Kreis ihrer Betrachtung zu ziehen.

Zur Erklärung des rhachitischen Vorgangs scheint demnach nur die Annahme übrig zu bleiben, dass chemische Substanzen mit bestimmten Eigenschaften einen solchen Reiz auf den Knochen ausüben, dass dadurch der Vorgang eingeleitet wird, den wir als Rhachitis bezeichnen. Welche Beschaffenheit diese Substanzen hatten, worin die fehlerhafte Säftemischung von der Norm abwich, konnte man nicht aus der Beobachtung am Lebenden herleiten. Aber es lag nahe, von dem verminderten Kalkgehalt der Knochen ausgehend, auf eine mangelhafte Zufuhr oder auf eine excessive Ausscheidung der Kalksalze zu schliessen und durch das Experiment die Richtigkeit dieser Vermuthung zu prüfen. Auch andere Substanzen wurden von anderen Gesichtspunkten ausgehend in ihrer Wirkung auf das Knochenwachthum geprüft und es wäre sicher ein grosser Fortschritt, wenn es gelänge die Rhachitis experimentell zu erzeugen. Ob dies gelungen und ob damit eine vollständige Erklärung des Wesens der Rhachitis erreicht ist, muss hier besprochen werden.

Dass eine Verminderung der Kalk- und phosphorsaurer Salze in der Nahrung Rhachitis erzeugt, hatte man schon lange behauptet und directe Versuche, welche von Chossat und Letellier hierüber angeführt wurden, schienen eine Bestätigung der Hypothese zu liefern. Durch Wiederholung der Versuche von Chossat hat dann Friedleben (Jahrbuch für Kinderkrankheiten 1860) gezeigt, dass nicht Rhachitis sondern eine durch Atrophie entstandene Knochenbrüchigkeit die Folge der Kalkentziehung sei. Aber selbst diese Behauptung Friedländer's wurde angefochten und Weiske und Wildt (Untersuchungen über die Zusammensetzung der Knochen bei kalk- und phosphorsäurearmer Nahrung. Zeitschrift für Biologie Bd. IX. 541) haben bewiesen, dass die Zusammensetzung der Knochen durch Entziehung des Kalks und der Phosphorsäure durchaus nicht von der normalen abweicht. Das Verhältniss zwischen organischer und anorganischer Substanz bleibt bestehen, ob phosphorsaurer Kalk gegeben wird oder nicht. Die Menge des Kalks, der Magnesia und der Phosphorsäure war bei den Versuchsthiereu eben so gross wie bei gesunden. Hingegen zeigte sich eine Abnahme am Gewicht des ganzen Skelets. Das Skelet des Thiers, welchem die Phosphorsäure entzogen war, wog 1309 Grm., welchem der Kalk entzogen war, 1205 und das Skelet des Thiers, dessen Futter normal war, 1529 Grm. Dabei zeigte sich aber die merkwürdige Thatsache, dass verhältnissmässig die übrigen Organe noch mehr abge-

nommen hatten als die Knochen, da das Skelet I. 8,18 Proc., II. 7,09 und III. nur 5,37 Proc. des Körpergewichts ausmachte. Demgemäss wirkt die Entziehung des phosphorsauren Kalks ähnlich wie die Entziehung anderer im Organismus nöthigen Nährstoffe, sie bewirkt Inanition, wobei sogar die Knochen verhältnissmässig weniger von ihrem Gewicht verlieren, als die weichen Theile des Körpers.

Gegen die Annahme einer verminderten Zufuhr von Kalksalzen in die Nahrung spricht ausserdem noch die Thatsache, dass in den Nahrungsmitteln, den besten und den schlechtesten, die Säuglingen und Kindern in den ersten zwei Lebensjahren gewöhnlich gereicht werden, eine genügende Menge von Kalk enthalten ist. Wenn demnach die Zufuhr von Kalk zu den Knochen eine ungenügende sein soll, so könnte dies nur dadurch stattfinden, dass vom Magen und Darm aus zu wenig Kalk in das Blut aufgenommen würde und der Kalkmangel nur in dem Blute bestände. In neuester Zeit hat Seemann (Virchow's Archiv 1879. 299) sich bestrebt, diesen verminderten Kalkgehalt des Bluts nachzuweisen. Er fand, dass in dem Urin Rhachitischer weniger Kalk enthalten ist, als in dem von gesunden Kindern. Er schloss hieraus, dass weniger Kalk resorbirt wird und dass in den Fäces der nicht resorbirte Kalk enthalten sein müsse. Bestätigt wurde dies durch eine Untersuchung die Boginsky (Verh. d. Ges. für Heilkunde in Berlin 1879) über den Kalkgehalt der Fäces bei Kindern machte.

Seemann ist nun der Ansicht, dass diese Vermehrung des Kalkgehalts der Fäces dadurch zu Stande komme, dass durch mangelhafte Säurebildung weniger Kalk gelöst und der grösste Theil des Kalks im Darm zurückgehalten würde. Die Ursache der verminderten Säurebildung sei eine Folge von Mangel an Chloriden im Blute, welche seinerseits durch eine zu reichliche Zufuhr von Kalisalzen in der Nahrung bedingt sei. Deshalb seien die Kinder, welche mit Vegetabilien, die am reichlichsten Kalisalze enthalten, genährt werden, am meisten von Rhachitis gefährdet, weniger die mit Kuhmilch aufgezogenen und am seltensten diejenigen, welche an der Brust gestillt werden.

Es lässt diese Hypothese völlig unerklärt, warum nicht alle mit Vegetabilien genährten Kinder von Rhachitis befallen werden und warum die Brustkinder, wenn auch selten, daran leiden. Ausserdem sprechen die Versuche von Weiske und Wildt ebenso gut gegen diese Anschauung Seemann's als gegen die von Chossat; denn für den schliesslichen Erfolg des Kalkmangels auf die Knochen, worauf es doch hauptsächlich ankommt, ist es gleichgültig, ob der Kalk-

mangel am Munde oder auf der Schleimhaut des Magens seine Quelle hat.

Schliesslich soll noch erwähnt werden, dass Roloff seine früheren Beobachtungen, wonach Rhachitis bei Thieren durch kalkarmes Futter entstände, durch neuere Versuche zu bestätigen suchte. Der Wert dieser Experimente für die Pathogenese der Rhachitis geht aber dadurch verloren, dass Roloff noch immer an der Identität der Rhachitis und Osteomalacie festhält und man deshalb nicht recht einsieht, was er unter diesen Bezeichnungen versteht.

Den angeführten Hypothesen gegenüber, die sich für eine verminderte Kalkzufuhr zu den Knochen aussprechen, stehen die Annahmen jener Autoren, die eine gesteigerte Abfuhr von Kalk aus den Knochen für die Ursache der Rhachitis halten und im Gegensatz zu Seemann hielt man eine übermässige Säurebildung im Darmtractus für das erste Glied des pathologischen Vorgangs bei Rhachitis. Bekanntlich wurde diese Theorie schon im vorigen Jahrhundert von Zevini (1761) und Trnka de Krzowitz (1789) aufgestellt. Im Laufe der Zeit hatte man bald die Essigsäure, bald die Phosphorsäure und Oxalsäure und zuletzt die Milchsäure (Stiebel beschuldigt. In neuester Zeit hat Heitzmann (Ueber künstliche Hervorrufung von Rhachitis und Osteomalacie, Allg. Wien. med. Ztschrift 1873) über den Einfluss der Milchsäure auf den Knochen Versuche gemacht und will sowohl durch innerliche Verabreichung als auch durch subcutane Injection von Milchsäure bei Fleischfressern Rhachitis mit nachfolgender Osteomalacie und bei Pflanzenfressern Osteomalacie ohne vorausgehende Rhachitis erzeugt haben. Obgleich nur von Tripier, Heis und Roloff diese Experimente von Heitzmann angefochten wurden, so hielt sie Senator (Handbuch der spec. Path. u. Ther. von v. Ziemssen. XIII) für wichtig genug, um darauf eine Theorie über die Entstehung der Rhachitis zu bauen. Seine Meinung geht dahin, „dass unter dem Einfluss einer schon vorhandenen oder durch unpassende Ernährung hervorgerufenen Ernährungsstörung Milchsäure im Körper gebildet wird, welche einerseits als Reiz auf die knochenbildenden Gewebe wirkt und andererseits die Kalksalze der Knochen zur Auflösung und Ausscheidung bringt, während gleichzeitig weniger Kalk von Aussen zugeführt (wie bei zu lange fortgesetztem Stillen) oder wegen vorhandenen Diarrhöen vom Darne aus aufgenommen wird.“

Senator gibt selbst zu, dass diese Theorie nicht für alle Fälle von Rhachitis zutreffend sei. Sie lässt die Fälle von Rhachitis, welche ohne auffallende Verdauungsstörungen verlaufen sowie die

intrauterinen Fälle unerklärt, und er sah sich deshalb zu der Annahme einer fehlerhaften Blut- und Säftebeschaffenheit genöthigt, welche einerseits die Rolle des formativen Reizes, andererseits die der Verhinderung der Kalkablagerung übernehmen musste.

Diese Einschränkung der Säuretheorie wäre an und für sich schon als Beweis gegen die Hypothese anzusehen. Es gibt aber auch einzelne Momente, welche direct dagegen sprechen. Zunächst ist nicht einzusehen, wie eine Säure, welche im Darne sitzt, einen Einfluss auf die knochenbildende Substanz haben kann. Man kann sich doch unmöglich vorstellen, dass dieselbe per Distance wirkt. Man entschuldige diesen Satz; ich sah mich aber dazu genöthigt, weil Heitzmann (vergl. Canstatt Jahresbericht 1873. II. 323) am Schlusse seiner Mittheilung über seine Versuche die Beobachtung bekannt gibt, dass die Frau, die Monate lang die Milchsäurefütterung besorgt hatte, einen 7 $\frac{1}{2}$ monatlichen weiblichen rhachitischen Fötus gebar. Entweder müsste hier die Milchsäure aus der Entfernung gewirkt haben oder es gibt keinen bessern Beweis gegen die ganze Theorie.

Allein abgesehen von dieser Heitzmann'schen Beobachtung könnte die im Darne gebildete Säure nur durch Uebergang in das Blut eine Wirkung ausüben. Die Annahme, dass eine Säure vom Darne aus bis zu den Knochen gelange, widerstreitet aber durchaus allen unsern Erfahrungen. Eine saure Reaction des Bluts ist mit dem Leben absolut unverträglich. Das Blut kann man, wie Salkowski und Lassar nachgewiesen haben, nur unbedeutend in seiner Alkaleszenz verändern, selbst wenn man solche Dosen mineralischer Säuren anwendet, durch welche man das ganze Thier sauer machen könnte. Der Uebergang der Säuren in das Blut scheint demnach an gewisse Grenzen gebunden zu sein welche nie überschritten werden.

Soll die Milchsäure von dem Darne bis zu den Knochen gelangen, so wäre dies nur in der Form des milchsauren Natrons möglich und es entstände hierbei die Frage, ob dieses Salz eine Lösung der Kalksalze des Knochens bewirken könne. Maly und Donath (Journal für prakt. Chemie. 1873) haben jedoch bewiesen, dass dies nicht nur nicht der Fall ist, sondern dass vielmehr eine Lösung von milchsaurem Natron das Lösungsvermögen des Wassers für Kalkphosphat vermindert. Zur Lösung des Kalkphosphats gehört aber, so weit unsere Kenntnisse darüber reichen, eine saure Flüssigkeit. Die grössere oder geringere Alkaleszenz einer Flüssigkeit, so lange diese überhaupt alkalisch ist, ist ohne Einfluss auf die Löslichkeit der Phosphate.

Es wäre endlich noch denkbar, dass das milchsäure Natron, das mit dem Blute zu den Knochen geführt wird, im Knochen selbst eine Zerlegung erführe, wodurch Milchsäure frei würde und der formative Reiz auf die Knochensubstanz ausgeübt würde. Es wäre der Nachweis dieses Vorgangs von höchster Bedeutung, besonders nachdem Talke (Inaugural-Dissert., Greifswald. 1874) und Vogt (Berl. med. Wochenschr. 1875) nachgewiesen haben, dass durch Injection von Milchsäure in die Knochenhöhle eine bedeutende osteoplastische Wucherung entsteht, wobei durch die Hyperplasie des Knochens eine beträchtliche Zunahme in der Dicke neben einer geringen Abnahme des Längenwachstums zu Stande kommt. Aber damit die Milchsäure aus ihrer Verbindung mit Natron frei würde, müsste eine Säure schon im Knochen vorhanden sein, welche das milchsäure Salz zu zersetzen im Stande ist. Da nun der gesunde Knochen stets neutral oder wenig alkalisch gefunden wurde, so wäre eine osteoplastische Wucherung durch die Milchsäure nur denkbar, wenn durch irgend einen bis jetzt unbekanntem krankhaften Vorgang im Knochen eine Säure gebildet würde, welche für sich allein keine Wucherung erzeugen könnte, aber geeignet wäre die Milchsäure aus ihrer Verbindung frei zu machen. Es liegt in der Natur der Sache, dass beim Mangel positiver Anhaltspunkte keine weiter gehende Hypothese erlaubt ist. Eine Schlussfolgerung scheint jedoch berechtigt, dass nämlich eine chemische Veränderung in den Knochen schon bestehen muss, damit die Milchsäure zur Wirkung gelangen kann. Durch diese Annahme wäre vielleicht eine Versöhnung der widerstreitenden Anschauungen möglich. Sie würde erklären, warum sowohl in Fällen, wo reichlich Milchsäure in abnormer Weise im Körper gebildet wird, als auch in Fällen, wo dies nicht stattfindet, Rhachitis entsteht, da ja bei ganz gesunden Individuen schon Milchsäure in genügender Menge erzeugt wird. Man könnte dann begreifen, dass einerseits Heizmann der Milchsäure eine positive Wirkung auf die Erzeugung von Rhachitis zuschreibt und andererseits Heiss (Zeitschrift für Biologie. 1876) behauptet, dass durch Einführung von Milchsäure in den Darm eines Thieres den Knochen keine anorganischen Bestandtheile entzogen werden können. Wenn ich es bis jetzt unterlassen habe, die sehr tüchtige Arbeit von Heiss den Versuchen von Heizmann einfach als Widerlegung gegenüber zu stellen, so geschah dies aus dem Grunde, weil Heiss an einem 1½ jährigen ausgewachsenen Wachtelhündchen experimentirte und damit die Möglichkeit der künstlichen Hervorrufung der Rhachitis ausschloss. In diesem Alter bei vollendetem Knochenwachsthum

kommt überhaupt keine Rachitis mehr vor und das ist ein Moment, welches bei allen Untersuchungen über Entstehung der Rhachitis berücksichtigt werden muss.

Ein andres Experiment hat zu positivem Resultat geführt. Bei seinen Untersuchungen über den Einfluss des Phosphors auf den Organismus hat Wegner (Arch. für path. Anat. Bd. 55. 14) gefunden, dass Phosphor in minimalen Dosen eine beträchtliche Wucherung des wachsenden Knochengewebes erzeugt und dass bei gleichzeitig verminderter Zufuhr von Kalksalzen Veränderungen in den Knochen zur Beobachtung kommen, welche mit denen der Rhachitis identisch sind. Nach Wegner kommt diese Wirkung nicht dem Phosphor allein zu; auch phosphorige Säure und Phosphorsäure wirken auf die Knochen in analoger Weise; aber die Wirkung ist geringer und stellt sich erst bei Gaben ein, welche 600—800 mal so hoch wie die entsprechende Phosphormenge sind. Es kann demnach die Wirkung nicht auf die Säure bezogen werden, sondern kommt dem Phosphor zu, welcher einen directen formativen Reiz auf das osteogene Gewebe ausübt, das sich in compactes Knochengewebe umwandelt, wenn genügende Mengen von phosphorkohlensaurem Kalk im Körper vorhanden sind, das aber als osteoides Gewebe bestehen bleibt, wenn diese Salze im Körper fehlen.

Diese Beobachtung Wegner's kann — das wird man gerne einräumen — eine grosse Bedeutung für das Verständniss der Rhachitis erlangen, wenn einmal unsere Kenntnisse über die Umsetzung der phosphorhaltigen Verbindungen des Körpers mehr vorgeschritten sein werden. Heutzutage wäre es vermessen, eine Hypothese zu entwerfen, für welche jede Prämisse fehlt. Nur einen Schluss darf man aus den Wegner'schen Untersuchungen machen. Wenn nämlich, wie dies Wegner angibt, durch Einwirkung des Phosphors und Entziehung der Kalksalze, ohne dass irgend welche krankhafte Erscheinungen vorausgingen, Rhachitis zu Stande kommt, so müsste, in der Voraussetzung dass jedesmal der Phosphor oder eine seiner Verbindungen zum Entstehen der Rhachitis nothwendig wäre, irgend ein krankhafter Vorgang der kindlichen Rhachitis vorausgehen, der die Bildung von Phosphor und eine rasche Abscheidung der Kalksalze zur Folge hätte. Die Rhachitis wäre demnach nicht als eine primäre Erkrankung aufzufassen, sondern als die Folge einer pathologischen Veränderung, zu deren wesentlichen Eigenschaften die Bildung von Körpern gehören würde, welche ähnlich wie der Phosphor und die Entziehung von Kalksalzen wirken könnten.

Es ist hier am Platze, noch eines anderen Stoffes Erwähnung

zu thun, den man ebenfalls, schon seit den Zeiten Boerhave's, beschuldigt hat, die Rhachitis erzeugen zu können, nämlich des syphilitischen Virus. Ja man ging sogar so weit, die Rhachitis fast durchgehends als das Erbtheil syphilitischer Eltern zu betrachten. Diese Ansicht erhielt in neuerer Zeit durch die Untersuchungen von Wegner (Berliner klin. Wochenschr. 1869), Waldeyer und Koebner (Virchow's Archiv. Bd. 55), Parrot (Gaz. méd. de Paris. 1874) dadurch eine Stütze, dass nach den genannten Autoren die Knochenveränderungen bei hereditärer Syphilis denen bei Rhachitis analog sein sollen.

Man kann die Uebereinstimmung des mikroskopischen Befundes der Knochen bei Syphilis und Rhachitis ohne Bedenken zugeben. Trotzdem scheint mir eine Scheidung der zwei scheinbar analogen Vorgänge aus mehreren Gründen geboten. Erstens ist es auffallend, dass bei hereditärer Syphilis die Knochenläsion leicht zur vollständigen Lostrennung der Epiphysen vom Schaft oder der Rippe vom Knochenknorpel vorschreitet und dass sich häufig um den hochgradig veränderten Knochen eine Eiterung in den umgebenden Geweben, zuweilen in dem angrenzenden Gelenke entwickelt, während bei Rhachitis weder das Eine, noch das Andere jemals beobachtet wird. Zweitens scheint es von besonderer Wichtigkeit, dass in den meisten Fällen von hereditärer Knochensyphilis Symptome spezifischer Natur auf der Oberfläche oder dem Parenchym der Haut und der inneren Organe nicht vermisst wurden, während bei Rhachitis, auch wenn sie in den ersten Lebenswochen zur Beobachtung kam, niemals syphilitische Erscheinungen gesehen wurden. Zuweilen ist allerdings die Knochenaffection das einzige Symptom der hereditären Syphilis. Soweit unsere jetzigen Kenntnisse reichen, ist sie dann immer intrauterin entstanden und gerade hierdurch unterscheidet sie sich von der Rhachitis, welche, wie oben ausgeführt wurde, äusserst selten während des intrauterinen Lebens der Frucht entsteht. Drittens scheint es mir nicht zulässig, die Fälle ohne Weiteres zur Syphilis zu rechnen, wo die Kinder mit den Erscheinungen der Hautsyphilis zur Welt kamen und erst nach Heilung dieser Symptome und nach Verlauf von Monaten (in dem Falle von Parrot nach 10½ Monaten) die Knochenaffection auftrat. Da zwischen Syphilis und Rhachitis keine Exclusion besteht, so ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass ein syphilitisches Kind durch eine neu hinzugekommene Ursache rhachitisch wird, so dass die vorgefundene Knochenaffection gar keine Beziehung zur Syphilis hat. Der Behauptung Ritter's und Senator's, dass hereditär syphilitische Kinder, die am Leben blei-

ben, ziemlich sicher rhachitisch werden, muss ich meine Beobachtungen entgegenstellen, wo dies nicht stattfand.

Endlich scheint es mir noch erwähnenswerth, dass die Praktiker, deren Sinn sich so leicht auf die Syphilis als Ursache der verschiedensten Erkrankungen richtet, sich niemals mit dem Zusammenhang zwischen Syphilis und Rhachitis einverstanden erklärten. Ja die Erfahrung hatte ihnen gelehrt, dass die antisiphilitischen Mittel schädlich bei Rhachitis sind. Schon van Swieten hat hierauf aufmerksam gemacht und man kann sich heute noch mit seinem Ausspruch einverstanden erklären, dass der Zusammenhang zwischen beiden Erkrankungen unerwiesen sei; dass es aber vielleicht wahr sein könne, dass Erkrankungen der Eltern die Kinder in der Art disponiren, dass diese schon durch geringfügige Ursachen, deren Wirkung sie bei kräftigerem Körperbau durch die inwohnende eigene Kraft hätten überwinden können, von Rhachitis befallen werden.

II.

So dankbar wir nun auch für die Ergebnisse der experimentellen Erforschung sein müssen, so müssen wir doch zugestehen, dass damit das Verständniss der Ursachen der Rhachitis nicht aufgeklärt wurde. Nur ein Resultat wurde damit gewonnen: Welcher Stoff es sein möge, der, auf die Knochen wirkend, Rhachitis erzeugt, ob Milchsäure, Phosphor oder ein anderer, zur Bildung dieser Substanz muss eine Erkrankung im Körper vorhanden sein, die der Knochenveränderung vorausgeht. Das Experiment weist uns demnach wieder auf die klinische Beobachtung hin, die oben schon als die zweite Möglichkeit hervorgehoben wurde, durch die ein Verständniss über die causalen Verhältnisse der Rhachitis gewonnen werden könne.

Wenn ich die Nothwendigkeit der klinischen Methode hervorhebe, so bin ich weit entfernt davon, den Werth der vorausgegangenen klinischen Untersuchungen so vieler vortrefflicher Forscher auf dem Gebiete der Rhachitis zu unterschätzen. Aber sie scheinen mir nicht von dem richtigen Punkte ausgegangen zu sein, indem sie wesentlich die Knochenaffection im Auge hatten und die vorausgegangenen Erscheinungen in dem vagen Bilde der Prodromi zusammenfassten. Bis jetzt ist mir kein Autor bekannt, der gerade diese Vorläufer der Rhachitis besonderer Aufmerksamkeit gewürdigt hätte. Selbst Ritter, Senator und Rehn, welche vortreffliche Schilderungen der Erscheinungen der Rhachitis an allen Theilen des Kör-

pers geben, haben eine genaue Beobachtung des Verlaufs dieser Prodromalerscheinungen nicht gemacht und nur ganz allgemein dieselben beschrieben. Ganz treffend zeichnet Ritter den Mangel klinischer Beobachtung in folgenden Worten: „Die noch bis jetzt nicht verlassene pathologische Auffassung der Rhachitis als blosse Knochenkrankheit verhinderte auch nicht wenig eine genaue Beobachtung der übrigen Erscheinungen, weil man mit den Skeletveränderungen die Pathologie der Krankheit erschöpft erachtete und alles Andere als Symptom hinzugetretener anderer Erkrankungen betrachtete. Wir finden daher in der Literatur der Rhachitis wenig in dieser Beziehung Brauchbares. Meist trachteten selbst die sonst trefflichsten Darsteller der Krankheit über diesen Theil ihrer Aufgabe so schnell als möglich hintberzukommen und betrachteten nicht selten die vage Erwähnung einiger, oft nur wie zufällig hervorgehobener Symptome als genügend.“

Auch bei schon vollständig entwickelter Veränderung in den Knochen sind noch andere Erscheinungen an dem kindlichen Körper vorhanden, welche bis jetzt nur in allgemeinen Umrissen beschrieben wurden. In der Regel begnügten sich die Autoren, das anämische Aussehen, die Abnahme der Ernährung, das Auftreten von Digestionsstörungen, besonders periodischer Diarrhöen, von grösserer Unruhe oder Apathie des Kindes, von Schweissen, welche sich wesentlich während des Schlafes am behaarten Kopfe einstellen, zu skizziren, ohne auf eine Analyse dieser Erscheinungen einzugehen.

Endlich hat am wenigsten Beachtung die hochgradige Atrophie erfahren, welche in schweren Rhachitisfällen auftritt. Man hat sie als gleichsam selbstverständliche Folge der Constitutionsanomalie angesehen, die man aus theoretischen Gründen vermuthete und als rhachitisch bezeichnete, ohne dass man versucht hätte, sich näher über das Wesen derselben und über die Differenzen von anderen Atrophieen Aufschluss zu verschaffen.

Im Folgenden soll der Versuch gemacht werden, diese Lücke der klinischen Beobachtung wenigstens theilweise auszufüllen. Ich habe zu dem Zweck nach den eben skizzirten Perioden im Verlauf der Rhachitis die Beobachtungen, die ich machen konnte, zusammengestellt und werde theils die Krankengeschichten ausführlich mittheilen, theils mich auf Resultate aus den Krankengeschichten beziehen, deren ausführliche Mittheilung ich unterlasse, weil diese Erkrankungen allgemein bekannt sind und es wohl genügt, auf gewisse besondere Eigenthümlichkeiten hinzuweisen.

Zur ersten Gruppe gehören vor Allem die chronischen Diarrhöen der Säuglinge. Sie nehmen nach dem Urtheile aller Forscher unter den Ursachen der Rhachitis die erste Stelle ein. Wie aber ist es möglich, dass die Folgen der Störung der Darmverdauung bei verschiedenen Kranken verschieden sind? Wie kommt es, dass in dem einen Falle die chronische Diarrhoe zu einer hochgradigen Atrophie und Anämie führt und in einem anderen Falle die Veranlassung zur Rhachitis wird? Wie lässt sich die gewiss auffallende Beobachtung erklären, dass ein Darmkatarrh, der schon recht deutliche Erscheinungen der Inanition und Atrophie verursacht hat, durch Ernährung mittelst guter Ammenmilch in kurzer Zeit noch geheilt wird, während bei den Fällen, wo im Verlauf der chronischen Diarrhoe die Zeichen der beginnenden Rhachitis sich einmal eingestellt haben, selbst die beste Ammenmilch ohne durchschlagenden Erfolg ist und die Rhachitis sich dennoch ausbildet?

Solche Erwägungen legten mir den Gedanken nahe, dass die Verschiedenheit der Folgen durch eine Verschiedenheit in dem Wesen der Darmaffection begründet sein könnte. Ob besondere, eigenartige anatomische Störungen des Darmtractus den verschiedenen Formen der Diarrhoe zu Grunde liegen, lässt sich nicht angeben. Die Resultate der anatomischen Untersuchung waren in den Fällen, wo die Zeichen des Darmkatarrhs nachgewiesen wurden, überall gleichartig und gaben keinen Anhaltspunkt für die Annahme verschiedener Erkrankungen und die Fälle, wo keine Veränderung am Darm nachgewiesen wurde, was bekanntlich bei den Diarrhöen der Säuglinge häufig genug ist, sind am wenigsten geeignet, einen Aufschluss über die Natur des Leidens zu geben. Hingegen durfte man hoffen, aus dem Verlauf der Erscheinungen eine Erklärung zu finden, besonders weil nach übereinstimmendem Urtheil aller Aerzte die Symptome bei den Störungen der Darmfunction äusserst mannigfaltig sind.

Meinen Erfahrungen nach muss man zwei Formen von chronischen Diarrhöen bei Säuglingen von einander unterscheiden. — Die erste Form entspricht vollkommen dem Bilde, das die Lehrbücher der Pädiatrik unter der Bezeichnung des chronischen Darmkatarrhs und unter Zugrundelegung der gefundenen anatomischen Veränderung geben. Die venöse Hyperämie der Schleimhaut, die Trübung und Verfettung des Epithelinhalts und die Atrophie der Schleimhaut, sowie die secundäre Veränderung der Mesenterialdrüsen erklären leicht, wie die Secretion der Schleimhaut verändert, die Peristaltik des Darms vermehrt, die Assimilation der Nahrungsstoffe gehindert und deren Resorption erschwert ist. Es ist begreiflich, dass dadurch

nahmen, da sie keine Veranlassung hatten, die Knochen gesunder Kinder in den Kreis ihrer Betrachtung zu ziehen.

Zur Erklärung des rhachitischen Vorgangs scheint demnach nur die Annahme übrig zu bleiben, dass chemische Substanzen mit bestimmten Eigenschaften einen solchen Reiz auf den Knochen ausüben, dass dadurch der Vorgang „eingeleitet“ wird, den wir als Rhachitis bezeichnen. Welche Beschaffenheit diese Substanzen hatten, worin die fehlerhafte Säftemischung von der Norm abwich, konnte man nicht aus der Beobachtung am Lebenden herleiten. Aber es lag nahe, von dem verminderten Kalkgehalt der Knochen ausgehend, auf eine mangelhafte Zufuhr oder auf eine excessive Ausscheidung der Kalksalze zu schliessen und durch das Experiment die Richtigkeit dieser Vermuthung zu prüfen. Auch andere Substanzen wurden von anderen Gesichtspunkten ausgehend in ihrer Wirkung auf das Knochenwachsthum geprüft und es wäre sicher ein grosser Fortschritt, wenn es gelänge die Rhachitis experimentell zu erzeugen. Ob dies gelungen und ob damit eine vollständige Erklärung des Wesens der Rhachitis erreicht ist, muss hier besprochen werden.

Dass eine Verminderung der Kalk- und phosphorsauren Salze in der Nahrung Rhachitis erzeugt, hatte man schon lange behauptet und directe Versuche, welche von Chossat und Letellier hierüber angeführt wurden, schienen eine Bestätigung der Hypothese zu liefern. Durch Wiederholung der Versuche von Chossat hat dann Friedleben (Jahrbuch für Kinderkrankheiten 1860) gezeigt, dass nicht Rhachitis sondern eine durch Atrophie entstandene Knochenbrüchigkeit die Folge der Kalkentziehung sei. Aber selbst diese Behauptung Friedländer's wurde angefochten und Weiske und Wildt (Untersuchungen über die Zusammensetzung der Knochen bei kalk- und phosphorsäurearmer Nahrung. Zeitschrift für Biologie Bd. IX. 541) haben bewiesen, dass die Zusammensetzung der Knochen durch Entziehung des Kalks und der Phosphorsäure durchaus nicht von der normalen abweicht. Das Verhältniss zwischen organischer und anorganischer Substanz bleibt bestehen, ob phosphorsaurer Kalk gegeben wird oder nicht. Die Menge des Kalks, der Magnesia und der Phosphorsäure war bei den Versuchsthieren eben so gross wie bei gesunden. Hingegen zeigte sich eine Abnahme am Gewicht des ganzen Skelets. Das Skelet des Thiers, welchem die Phosphorsäure entzogen war, wog 1309 Grm., welchem der Kalk entzogen war, 1205 und das Skelet des Thiers, dessen Futter normal war, 1529 Grm. Dabei zeigte sich aber die merkwürdige Thatsache, dass verhältnissmässig die übrigen Organe noch mehr abge-

nommen hatten als die Knochen, da das Skelet I. 8,18 Proc., II. 7,09 und III. nur 5,37 Proc. des Körpergewichts ausmachte. Demgemäss wirkt die Entziehung des phosphorsauren Kalks ähnlich wie die Entziehung anderer im Organismus nöthigen Nährstoffe, sie bewirkt Inanition, wobei sogar die Knochen verhältnissmässig weniger von ihrem Gewicht verlieren, als die weichen Theile des Körpers.

Gegen die Annahme einer verminderten Zufuhr von Kalksalzen in die Nahrung spricht ausserdem noch die Thatsache, dass in den Nahrungsmitteln, den besten und den schlechtesten, die Säuglingen und Kindern in den ersten zwei Lebensjahren gewöhnlich gereicht werden, eine genügende Menge von Kalk enthalten ist. Wenn demnach die Zufuhr von Kalk zu den Knochen eine ungenügende sein soll, so könnte dies nur dadurch stattfinden, dass vom Magen und Darm aus zu wenig Kalk in das Blut aufgenommen würde und der Kalkmangel nur in dem Blute bestände. In neuester Zeit hat Seemann (Virchow's Archiv 1879. 299) sich bestrebt, diesen verminderten Kalkgehalt des Bluts nachzuweisen. Er fand, dass in dem Urin Rhachitischer weniger Kalk enthalten ist, als in dem von gesunden Kindern. Er schloss hieraus, dass weniger Kalk resorbiert wird und dass in den Fäces der nicht resorbierte Kalk enthalten sein müsse. Bestätigt wurde dies durch eine Untersuchung die Boginsky (Verh. d. Ges. für Heilkunde in Berlin 1879) über den Kalkgehalt der Fäces bei Kindern machte.

Seemann ist nun der Ansicht, dass diese Vermehrung des Kalkgehalts der Fäces dadurch zu Stande komme, dass durch mangelhafte Säurebildung weniger Kalk gelöst und der grösste Theil des Kalks im Darm zurückgehalten würde. Die Ursache der verminderten Säurebildung sei eine Folge von Mangel an Chloriden im Blute, welche seinerseits durch eine zu reichliche Zufuhr von Kalisalzen in der Nahrung bedingt sei. Deshalb seien die Kinder, welche mit Vegetabilien, die am reichlichsten Kalisalze enthalten, genährt werden, am meisten von Rhachitis gefährdet, weniger die mit Kuhmilch aufgezogenen und am seltensten diejenigen, welche an der Brust gestillt werden.

Es lässt diese Hypothese völlig unerklärt, warum nicht alle mit Vegetabilien genährten Kinder von Rhachitis befallen werden und warum die Brustkinder, wenn auch selten, daran leiden. Ausserdem sprechen die Versuche von Weiske und Wildt ebenso gut gegen diese Anschauung Seemann's als gegen die von Chossat; denn für den schliesslichen Erfolg des Kalkmangels auf die Knochen, worauf es doch hauptsächlich ankommt, ist es gleichgültig, ob der Kalk-

nahmen, da sie keine Veranlassung hatten, die Knochen gesunder Kinder in den Kreis ihrer Betrachtung zu ziehen.

Zur Erklärung des rhachitischen Vorgangs scheint demnach nur die Annahme übrig zu bleiben, dass chemische Substanzen mit bestimmten Eigenschaften einen solchen Reiz auf den Knochen ausüben, dass dadurch der Vorgang „eingeleitet“ wird, den wir als Rhachitis bezeichnen. Welche Beschaffenheit diese Substanzen hatten, worin die fehlerhafte Säftemischung von der Norm abwich, konnte man nicht aus der Beobachtung am Lebenden herleiten. Aber es lag nahe, von dem verminderten Kalkgehalt der Knochen ausgehend, auf eine mangelhafte Zufuhr oder auf eine excessive Ausscheidung der Kalksalze zu schliessen und durch das Experiment die Richtigkeit dieser Vermuthung zu prüfen. Auch andere Substanzen wurden von anderen Gesichtspunkten ausgehend in ihrer Wirkung auf das Knochenwachsthum geprüft und es wäre sicher ein grosser Fortschritt, wenn es gelänge die Rhachitis experimentell zu erzeugen. Ob dies gelungen und ob damit eine vollständige Erklärung des Wesens der Rhachitis erreicht ist, muss hier besprochen werden.

Dass eine Verminderung der Kalk- und phosphorsauren Salze in der Nahrung Rhachitis erzeugt, hatte man schon lange behauptet und directe Versuche, welche von Chossat und Letellier hierüber angeführt wurden, schienen eine Bestätigung der Hypothese zu liefern. Durch Wiederholung der Versuche von Chossat hat dann Friedleben (Jahrbuch für Kinderkrankheiten 1860) gezeigt, dass nicht Rhachitis sondern eine durch Atrophie entstandene Knochenbrüchigkeit die Folge der Kalkentziehung sei. Aber selbst diese Behauptung Friedländer's wurde angefochten und Weiske und Wildt (Untersuchungen über die Zusammensetzung der Knochen bei kalk- und phosphorsäurearmer Nahrung. Zeitschrift für Biologie Bd. IX. 541) haben bewiesen, dass die Zusammensetzung der Knochen durch Entziehung des Kalks und der Phosphorsäure durchaus nicht von der normalen abweicht. Das Verhältniss zwischen organischer und anorganischer Substanz bleibt bestehen, ob phosphorsaurer Kalk gegeben wird oder nicht. Die Menge des Kalks, der Magnesia und der Phosphorsäure war bei den Versuchsthieren eben so gross wie bei gesunden. Hingegen zeigte sich eine Abnahme am Gewicht des ganzen Skelets. Das Skelet des Thiers, welchem die Phosphorsäure entzogen war, wog 1309 Grm., welchem der Kalk entzogen war, 1205 und das Skelet des Thiers, dessen Futter normal war, 1529 Grm. Dabei zeigte sich aber die merkwürdige Thatsache, dass verhältnissmässig die übrigen Organe noch mehr abge-

nommen hatten als die Knochen, da das Skelet I. 8,18 Proc., II. 7,09 und III. nur 5,37 Proc. des Körpergewichts ausmachte. Demgemäss wirkt die Entziehung des phosphorsauren Kalks ähnlich wie die Entziehung anderer im Organismus nöthigen Nährstoffe, sie bewirkt Inanition, wobei sogar die Knochen verhältnissmässig weniger von ihrem Gewicht verlieren, als die weichen Theile des Körpers.

Gegen die Annahme einer verminderten Zufuhr von Kalksalzen in die Nahrung spricht ausserdem noch die Thatsache, dass in den Nahrungsmitteln, den besten und den schlechtesten, die Säuglingen und Kindern in den ersten zwei Lebensjahren gewöhnlich gereicht werden, eine genügende Menge von Kalk enthalten ist. Wenn demnach die Zufuhr von Kalk zu den Knochen eine ungenügende sein soll, so könnte dies nur dadurch stattfinden, dass vom Magen und Darm aus zu wenig Kalk in das Blut aufgenommen würde und der Kalkmangel nur in dem Blute bestände. In neuester Zeit hat Seemann (Virchow's Archiv 1879. 299) sich bestrebt, diesen verminderten Kalkgehalt des Bluts nachzuweisen. Er fand, dass in dem Urin Rhachitischer weniger Kalk enthalten ist, als in dem von gesunden Kindern. Er schloss hieraus, dass weniger Kalk resorbirt wird und dass in den Fäces der nicht resorbirte Kalk enthalten sein müsse. Bestätigt wurde dies durch eine Untersuchung die Boginsky (Verh. d. Ges. für Heilkunde in Berlin 1879) über den Kalkgehalt der Fäces bei Kindern machte.

Seemann ist nun der Ansicht, dass diese Vermehrung des Kalkgehalts der Fäces dadurch zu Stande komme, dass durch mangelhafte Säurebildung weniger Kalk gelöst und der grösste Theil des Kalks im Darm zurückerhalten würde. Die Ursache der verminderten Säurebildung sei eine Folge von Mangel an Chloriden im Blute, welche seinerseits durch eine zu reichliche Zufuhr von Kalisalzen in der Nahrung bedingt sei. Deshalb seien die Kinder, welche mit Vegetabilien, die am reichlichsten Kalisalze enthalten, genährt werden, am meisten von Rhachitis gefährdet, weniger die mit Kuhmilch aufgezogenen und am seltensten diejenigen, welche an der Brust gestillt werden.

Es lässt diese Hypothese völlig unerklärt, warum nicht alle mit Vegetabilien genährten Kinder von Rhachitis befallen werden und warum die Brustkinder, wenn auch selten, daran leiden. Ausserdem sprechen die Versuche von Weiske und Wildt ebenso gut gegen diese Anschauung Seemann's als gegen die von Chossat; denn für den schliesslichen Erfolg des Kalkmangels auf die Knochen, worauf es doch hauptsächlich ankommt, ist es gleichgültig, ob der Kalk-

Im October fiel den Eltern zuerst auf, dass die Nächte nicht mehr so ruhig waren als früher. Jeden Morgen um 4 Uhr wurde die Kleine unruhig, weinte ab und zu, und hatte eine Entleerung, die gelblich aussah und der viel Flüssigkeit beigemischt war. Gewöhnlich schlief sie danach ein und erwachte gegen 6 Uhr mit feuchtem schwitzendem Kopfe. Eine zweite normal aussehende Entleerung erfolgte am Nachmittage.

Der Vater hatte in der Besorgniss, dass wieder Convulsionen eintreten könnten, regelmässig Temperaturmessungen gemacht und in der Regel Nachts, wenn das Kind unruhig war, 37,4 (einmal 37,6) und am Vormittag und Abend 36,8, 36,9 beobachtet. Die Messungen in der Achselhöhle ausgeführt, verdienen volles Vertrauen, weil der in Mathematik und Physik tüchtig geschulte Vater als Genieoffizier häufig physikalische Beobachtungen anzustellen Gelegenheit hatte und insbesondere an sich selbst oft Thermometerbeobachtungen machte.

Am 21. November 1867 sah ich das Kind, das jetzt 10¹/₂ Monat alt war, wieder. Es war weder magerer noch fetter als früher, aber auffallend blass geworden. Ein Zahn war seit 2 Monaten nicht gekommen. Die Knochenknorpelverbindungen an den Rippen ragten deutlich hervor, eine Difformität an Thorax nicht nachzuweisen, die untere Thoraxapertur war ausgedehnt, der Bauch gross. Die Milz bei der Expiration deutlich zu palpieren und durch Percussion zwischen 8. und unteren Rand der 11. Rippe nachzuweisen. Die Epiphysen an den Extremitäten schienen etwas verdickt. Wegen des anämischen Aussehens wurde Eisen mit phosphorsaurem Kalk ordinirt. Die Diät in der Art verändert, dass neben der Milch ein Ei und Fleischsuppe mit Schleim von nun an gegeben wurde.

2. December. Die Ordination hatte nur den Erfolg, dass die Stühle etwas dunkler wurden. Weder das blassere Aussehen noch die nächtlichen Entleerungen hatten sich geändert. Die Epiphysenschwellung ist deutlicher. Ordination: 3 mal täglich Chinin sulf. 0,050. Dieselbe Diät.

8. December. Seit 3 Tagen keine Störung der Nachtruhe, täglich im Laufe des Tages 1 oder 2 gelbliche gut aussehende Entleerungen. Die Blässe des Gesichtes hat sich gebessert und das Kind sei, nach Aussage der Eltern, kräftiger und heiterer. Chinin soll weiter gegeben werden.

20. December. Das Allgemeinbefinden vortrefflich. Die Farbe der Gesichtshaut frisch, roth, besonders Lippen, Ohren nicht mehr so blass wie früher. Appetit vortrefflich, Stuhl regelmässig, gut aussehend. Milch noch immer gross, ohne Veränderung. Die Zeichen der Rhachitis noch deutlicher als vorher, aber keine auffallende Difformität des Thorax ausser Rosenkranz auf beiden Seiten.

Von jetzt ab erhielt das Kind täglich mehrere Pulver von Chinin und Eisen. Die Darmverdauung blieb regelmässig, das Aussehen besserte sich. Die unteren seitlichen Schneidezähne brechen im März (14 Monate) durch und erst im Juni machte die Kleine die ersten Versuche zu stehen.

Beobachtung III. M. K., 7 Monate alt, an der Mutterbrust aufgezogen, soll nach Angabe der Mutter bis vor 14 Tagen in jeder Beziehung vortrefflich gediehen sein. Es sei niemals eine Störung der Verdauung aufgetreten, täglich sei gewöhnlich einmal, selten zweimal, eine gelb ge-

färbte Entleerung erfolgt. Seit 14 Tagen leide der Knabe an dünnflüssigen Entleerungen; welche mehrere Mal täglich auftraten und dabei sei er blass geworden und sehe weniger gut aus als zuvor. Der Augenschein belehrte mich, dass das Kind sehr blass war; besonders auffallend war dies an den Ohrmuscheln, welche blass und durchscheinend waren. Das Fettpolster war am ganzen Körper gleichmässig reichlich vorhanden. Auf Befragen wurde mir mitgetheilt, dass die Diarrhoe nur am Vormittag zwischen 8 und 11 Uhr erfolge und dass die Farbe und Beschaffenheit der Entleerungen eine sehr verschiedene sei. An den folgenden Tagen hatte ich auch Gelegenheit mich davon zu überzeugen, dass dies vollkommen richtig war. Die erste Entleerung war gelb, dann folgten solche, deren Farbe zwischen gelb und grau lag und die reichlich beigemischten Schleim enthielten. In der übrigen Zeit des Tages schien der Darm vollständig gesund zu sein. Fieber war weder in den Zeiten der Entleerungen noch in den übrigen Tagesstunden vorhanden. Das Allgemeingefühl schien in keiner Weise gestört zu sein, wenn nicht eine gewisse Aenderung der Gemüthslage zur Zeit der Diarrhoe als Störung des Allgemeinbefindens betrachtet werden kann. Die Untersuchung des Thorax und des Abdomens ergab keine Anomalie, mit Ausnahme einer Dämpfung in der Milzgegend, die von der 8. bis 11. Rippe reichte; nach vorn ragte die Milz nicht über den Rippenrand hervor. An den Rippen, Schädel und Epiphysen keine Veränderung.

Aller Medication zum Trotz blieb die Diarrhoe und die Anämie vom 1. April 1869, wo ich das Kind zum ersten Male sah, bis zum 12. Mai bestehen. Die Regulirung der Diät der Mutter, Absorbentia die ich die Mutter nehmen liess, Fleischbrühe mit Schleim, die neben der Muttermilch gegeben worden, waren ohne Erfolg. Anfangs Mai schienen die Rippenknorpelverbindungen verdickt zu sein; das Fettpolster war noch immer reichlich und die Milz zeigte zu dieser Zeit deutliche Schwellung. Am 12. Mai ging Mutter und Kind zum Besuche der Grosseltern in ein benachbartes Dorf und schon am zweiten Tage dieser Aenderung des Wohnorts hörte die Diarrhoe auf. Nach Verlauf von 4 Wochen sah ich das Kind mit allen Erscheinungen einer entwickelten Rhachitis, deutlichen Rosenkranz der Rippen, Schwellung der Epiphysen an obern und untern Extremitäten, fühlbaren Milztumor. Im Uebrigen war der Kleine wohl. Nachdem die Diarrhoe ungefähr 14 Tage aufgehört hatte, wurde er entwöhnt und vertrug Kuhmilch und Fleischbrühe vortreflich. Auch während des Sommers war die Gesundheit nicht gestört worden. Die ersten Zähne brachen im 13. Monate durch und von da ab wich auch die Blässe der Haut einem frischeren gerötheten Aussehen.

Beobachtung IV. Fr. F., noch an der Mutterbrust, war bisher normal gediehen. Am 27. September 1874 5 Monate alt, hatte sich zwischen 5 und 6 Uhr, ohne dass auffallende Erscheinungen vorausgingen, mehrmals Erbrechen eingestellt, welchem ein tiefer, stundenlanges Schlaf folgte. Nach dem Erwachen nahm das Kind die Brust und schien wieder vollständig gesund. Am 29. September und 1. October wiederholte sich dieselbe Erscheinung.

Am 2. October fand ich das sonst gut genährte Kind auffallend blass, sonst aber mit Ausnahme einer Milzschwellung kein andres objectiv nach-

weisbares Krankheitsymptom. Temperatur Morgens 36,8. Stühle sollen 2—3 mal in 24 Stunden erfolgt sein. Ordination: Emuls. ricinosa.

Abends 5 Uhr. Die Blässe des Gesichts ist weniger auffallend, hingegen ist die Haut am Gesicht und an den Händen livid und kalt. Auch die bedeckten Füsse sind kühl. Temperatur 40,0. Milz gross, deutlich zu percutiren, Bauch aufgetrieben gross. Erbrechen war bis jetzt nicht eingetreten, das Kind nimmt gern die Brust, saugt aber nur wenig und zeigt einen im Ganzen apathischen Gesichtsausdruck mit vermindertem Glanz der Augen.

3. October. Gestern Abend gegen 6 Uhr erfolgten 3—4 dünne zuerst gelblich gefärbte, dann beinahe vollständig grauweisse Entleerungen ohne jede Beimengung von Galle (Erbrechen war nicht erfolgt). Dann wurde die Haut heiss, das Kind schlief ein und erwachte erst gegen 11 Uhr mit feuchter Kopfhaut und gleichmässiger über den Körper verbreiteten Wärme. Die übrige Nacht war ohne jede Störung. Am Morgen war ein gelblich gefärbter Stuhl erfolgt. Temperatur 36,8. Sonst keine Veränderung. Ordination Chinin 0,1 pro die.

Von da an war das Befinden nicht weiter gestört, die Milzschwellung ging im Laufe von 4—8 Tagen zurück und Alles schien in Ordnung.

In den nächsten 2 Monaten wiederholten sich die Anfälle des Darmkatarrhs mehrere Male in derselben typischen Weise, was den Gebrauch des Chinins nöthig machte. Das Aussehen des Kindes blieb längere Zeit blass und die Milz ergab bei mehreren Untersuchungen eine Vergrösserung derselben. Der längere Zeit fortgesetzte Gebrauch des Chinins und der Zusatz von Fleischbrühe mit Ei zur Nahrung beseitigten allmählich die Anämie. Aber die ersten Zähne brachen erst im 11. Monate durch, die Epiphysen der Extremitäten waren in der Zeit verdickt und als das Kind mit 15 Monaten seine ersten Versuche zu stehen und zu gehen machte, entwickelte sich eine leichte Verkrümmung der Beine mit Convexität nach Aussen.

Beobachtung V. Olga B., geboren im März 1862, war bis zum 6. Monat von der Mutter gestillt, gut gediehen. Auch die Kuhmilch mit Haferschleim wurde in der Folge gut vertragen. Nur machte ein Bronchialkatarrh Ende September eine ärztliche Behandlung nöthig und veranlasste, während des Winters das Kind im Zimmer zu halten. Der Bronchialkatarrh war ohne ernste Folgen für die Gesundheit und die Entwicklung des Kindes verlaufen. Anfangs Februar 1863 (10½ Monate), nachdem schon 4 Zähne erschienen waren, traten in jeder Nacht 5—8 mal diarrhoische Entleerungen auf, welche von der Mutter als Folge der Zahnentwicklung betrachtet und günstig beurtheilt wurden. Bei Tag war das Kind munter, hatte keine Diarrhoe und nahm in gewohnter Weise seine Nahrung. Eine angeordnete Aenderung der Diät, der Zusatz von Fleischbrühe mit Gerstenschleim zur Nahrung und der Gebrauch von Wismuth hatte keinen Erfolg, die nächtliche Diarrhoe dauerte fort und das Kind wurde auffallend blass. Eine genaue Untersuchung am 2. März constatirte eine Milzschwellung, die deutlich am Rippenrande zu palpiren war. Von jetzt ab wurden Thermometermessungen theils von mir, theils vom Vater des Kindes gemacht bis zum 10. März, ohne dass zunächst im Regime oder der Medi-

cation eine Aenderung vorgenommen wurde. Dieselben ergaben constant Nachts zwischen 10 und 11 Uhr 39,0 — 39,5 und Morgens 36,6 — 37,4°. Die Diarrhöen sollen theils gelb oder grün, theils weissgrau „wie Gallerte“ gewesen sein. Was ich zu sehen bekam, war meist lehmfarbig, grangelb, zuweilen mit einem grünen Rande. Husten war seit dem Herbst nicht mehr aufgetreten.

Vom 10. März ab viermal täglich ein Klystier mit 0,040 Chinin.

Am 14. März hatten Fieber und Diarrhoe vollständig aufgehört. Die Milz war noch immer vergrössert und nahm erst nach einer 14tägigen Chininbehandlung ihr normales Volumen ein. Die Blässe wich allmählich unter dieser Behandlung. Hingegen war in der zweiten Hälfte des März die Verdickung der Rippen und der Epiphysen deutlich geworden. Erst im Monat Juni brachen wieder Zähne durch und im 19. Monate machte das Kind den ersten Versuch zu stehen und zu gehen. Eine leichte Verkrümmung der Beine war noch im fünften Lebensjahre zu constatiren.

Beobachtung VI. Elise M., 5 Monate alt, gut entwickelt, mit prächtigem Fettpolster, hatte seit 3 Tagen jeden Vormittag mehrere diarrhoische Ausleerungen gehabt. Als ich das Kind am 3. Juni 1864 Morgens 9 Uhr zum ersten Male untersuchte, zeigte es sich verdriesslich, liess sich kaum berühren, ohne zu weinen, sass zusammengekauert auf dem Arme der Mutter, hatte livide Gesichtsfarbe und eisig kalte Extremitäten, Temperatur 39,8°. Deutliche Milzschwellung, sonst keine Anomalie. Es liess sich willig zu Bette bringen, duldet gern gute Bedeckung und verfiel bald in Schlaf. Während des Schlafes waren mehrere beinahe farblose Stühle erfolgt und gegen 12 Uhr stellten sich Schweisse am Kopfe ein, nachdem eine deutliche Röthung der Gesichtshaut und eine Wärmezunahme an der ganzen Körperoberfläche vorausgegangen war. Um 1 Uhr war die Kleine munter, nahm mit Vergnügen ihre Nahrung. Das Thermometer zeigte 36,3°. Im Laufe des Tages erfolgte kein Stuhl mehr.

Dieselbe Scene spielte sich in den folgenden Tagen ab und erst nach Darreichung von Chinin hörte Fieber und Diarrhoe am 11. Juni auf. Das Kind war mittlerweile recht blass geworden, hatte aber scheinbar Nichts vom Fettpolster verloren. Die Mutter wurde angewiesen, noch einige Wochen lang die Chininmischung zu geben. Aber da die Diarrhoe aufgehört hatte, vielmehr der Stuhl zuweilen angehalten war, so wurde der Rath nicht befolgt und nur bei Rückfällen, die der Erzählung nach häufig eingetreten waren, war das Chinin wieder verabreicht worden. Die Anfälle sollen jedes Mal wie die ersten verlaufen sein. Zuerst veränderte Stimmung, Unbehagen, kalte Extremitäten, livide Gesichtsfärbung, dann Wärme, Diarrhoen und zuletzt Kopfschweisse. Ausserhalb des Anfalls guter Appetit, normale Verdauung, Heiterkeit und guter Schlaf. Nur blieb das Kind blass, machte keine Fortschritte und versuchte nicht zu sitzen und zeigte Ende October noch keine Andeutung einer Zahnentwicklung. Zu der Zeit konnte ich nun die ausgesprochenste Rhachitis feststellen, grosse Fontanelle, Klaffen der Nähte, beträchtliche Verdünnung der Schädelknochen, deutlicher Rosenkranz, muldenförmige Aushöhlung der Seiten des Thorax und Verdickung aller Epiphysen. Die Milz ragt fingerbreit über dem Rippenrand und schon oberhalb der 8. Rippe war die Dämpfung deutlich nachzuweisen.

Es bedarf bei Betrachtung der angeführten Fälle keiner besonderen Erwähnung, dass man dieselben je nach dem Werthe, den man den einzelnen Symptomen beilegt, entweder als intermittirende Diarrhöen oder als intermittirende Fieber mit intestinaler Reizung betrachten kann. In den Fällen wo keine Temperaturerhöhung nachgewiesen werden konnte, wäre ein Zweifel über die Natur des Leidens erlaubt. Ich werde später noch einmal auf diesen Punkt zurückkommen. Ueberall aber wo eine typische Wärmesteigerung beobachtet wurde, kann man ohne Anstand den Fall, als Intermit-tens ansehen. Die Diarrhoe kann dabei nicht auffallen, da sie auch bei Intermittens der Erwachsenen häufig genug beobachtet wurde. Nur könnte es auffallend erscheinen, dass die Temperatursteigerung bis jetzt verhältnissmässig selten bei Diarrhöen beobachtet wurde. Ich kann hierfür nur den einen Erklärungsgrund finden, dass in der Privatpraxis selten bei chronischen Diarrhöen das Thermometer ge-braucht wurde. Meist begnügt man sich mit der Abschätzung der Wärme durch die Hand. Jeder Arzt aber, der häufig das Thermo-meter gebraucht, wird zugeben, dass diese Methode der Untersuchung sehr unzuverlässig ist und dass insbesondere bei Kindern die Haut dem tastenden Finger noch als kühl erscheint während das Thermo-meter 39° C. und mehr nachweist.

Ohne Bedenken wird man aber solche gastrointestinale Erschei-nungen als Intermittens betrachten, wenn sie den tertianen Typus zeigen, wovon folgende Beobachtung ein Beispiel gibt.

Beobachtung VII. P. O., dessen Krankheitsverlauf mit Sorgfalt beobachtet werden konnte, am 8. Mai 1868 geboren, wurde 6 Monate lang von einer gesunden, überaus kräftigen Amme gestillt und nachher mit Kuhmilch ernährt, welche ihm vortrefflich bekam, so dass er in seinem zwölf-ten Lebensmonate schon stehen und sich einige Schritte weit fortbewegen konnte. Er war niemals krank gewesen, sah vortrefflich aus, bis er am 28. Mai 1866 Morgens 11 Uhr plötzlich zu erbrechen anfang und einige dünne, gelbe Stühle rasch hinter einander erfolgten. Als ich gegen 12 Uhr den Kleinen sah, lag er somnolent im Bette, hatte sehr heisse Haut, Tem-peratur von 40°, Puls 140, Resp. 36. Der Bauch war etwas aufgetrieben, aber nicht gespannt. Er verweigerte jede Nahrung, trank hastig etwas kaltes Wasser, das er alsbald wieder erbrach. Ich vermuthete, dass eine Cholera infantum durch verdorbene Milch verursacht, im Anzuge sei, liess kalte Umschläge auf den Kopf machen und eine Creosotmixtur innerlich nehmen. Im Laufe des Nachmittags trat noch zweimal Erbrechen von genommenem Haferschleim ein und noch drei Stühle erfolgten, welche ganz flüssig und von grünlich-weisser Farbe waren. Gegen 5 Uhr nahm die Somnolenz ab, die Haut wurde feucht und später schweisstriefend. Um 7 Uhr verlangt der Kleine seine Milch, verträgt dieselbe auch vortrefflich;

er spielt etwas, ermüdet aber bald. Die Temperatur, um 7 Uhr gemessen, betrug 38,5, Puls 112, Resp. 20.

29. Mai: Der Kleine hat gut geschlafen, erträgt seine Nahrung gut, ein dünner aber intensiv gelb gefärbter Stuhl erfolgte am Morgen. Temperatur 37,2, Morgens und Abends gemessen, Puls 106, Resp. 20.

30. Mai: Nacht gut. Sein ganzes Befinden schien ausgezeichnet. Gegen 11 Uhr wiederholt sich jedoch dieselbe Scene wie am 28. Mai. Somnolenz, Erbrechen, diarrhoische Entleerungen von grünlich-weisser Flüssigkeit, Temperatur 40,2, Puls 140. — Da der Kleine am Morgen sehr viel Milch genommen hatte, so nahm ich zuerst eine neue Indigestion an, verordnete dieselbe Medication, die zwei Tage zuvor so vortrefflich gewirkt zu haben schien, allein die Vermuthung einer Intermittens tauchte jetzt schon auf und fand eine Stütze in der Milzschwellung, welche durch Percussion nachgewiesen werden konnte. Der Verlauf der Symptome war genau wie am 28. Mai Abends, Temperatur 38,0, Puls 120. Das Kind war jetzt auffallend blass geworden.

31. Mai verlief ohne alle Störung. Temperatur 37,4 Morgens und 37,6 Abends. Milztumor zu fühlen. Trotzdem hielt ich die Annahme einer Intermittens noch nicht für gerechtfertigt, weil der Kleine nicht in einer Malaria-gegend war, keine Epidemie in der Stadt herrschte, wo überhaupt Wechsel- fieber bei Erwachsenen äusserst selten sind und weil das Schlafzimmer und die Kinderstube luftige, geräumige Lokale waren. Der nächste Tag, der 1. Juni, liess jedoch keinen Zweifel mehr aufkommen, da um dieselbe Zeit und in derselben Weise wie vorher die Somnolenz, Erbrechen, Diarrhoe, Steigerung der Temperatur auf 40,5, Pulsbeschleunigung eintrat. Gegen Abend wieder Schweiss mit Nachlass aller Symptome und allgemeines Wohl- befinden, ausser dass der Kleine auffallend blass blieb. Von nun ab wird Chinin per Clyma alle 3 Stunden 0,030 grm. gegeben. Es trat kein An- fall mehr auf, die Milz verkleinerte sich in 4—5 Tagen, so dass sie schwer durch Percussion, nicht durch Palpation nachgewiesen werden konnte. Der Kleine sah nur sehr blass aus, gewann sehr langsam seine frühere Kraft wieder. Erst nach 4 Wochen machte er wieder die ersten Versuche zu stehen und eine damals vorgenommene Untersuchung zeigte eine Auftrei- bung der Rippenknorpelverbindungen und es schienen auch die Epiphysen der Extremitäten etwas verdickt zu sein. Die Hoffnung, dass ein drei- maliger Intermittensanfall keine Einwirkung auf die Knochen ausüben würde, war zu nichte geworden und eine ziemlich beträchtliche Verkrümmung der Tibiae beiderseits entwickelte sich später, nachdem der Knabe wieder zu gehen begonnen hatte. Im Verlauf von 3 Jahren nun hatte sich diese Verkrümmung beinahe ausgeglichen, allein die Spuren davon waren lange sichtbar in dem Gang des Kleinen. Ich will nicht unerwähnt lassen, dass seit dem Wechsel fieber der Kleine sich einer vollkommenen Gesundheit er- freute und nur im Winter 1869 von Mumps befallen war, ferner dass gegen die Rhachitis kein Medicament gegeben worden war, da die Verdauung und Ernährung Nichts zu wünschen übrig liessen.

Es erübrigt nun noch, die häufigen Fälle zu erwähnen, wo eine Complication der intermittirenden Diarrhoe mit der katarrhalischen Form besteht. Die Ausleerungen beschränken sich hier nicht auf gewisse Zeitabschnitte des Tages, sondern erfolgen scheinbar ohne

Regelmässigkeit. Bei genaueren Untersuchungen jedoch fällt es meist nicht schwer, eine Sonderung der Erscheinungen, welche der Intermittens angehören, von denen des Katarrhs vorzunehmen. Man ersieht in den meisten Fällen leicht, dass in gewissen Stunden des Tages die Entleerungen regelmässig Tag für Tag wiederkehren, dass in dieser Zeit gewöhnlich mehrere Entleerungen rasch auf einander folgen, ohne dass durch Nahrungsaufnahme die Peristaltik des Darmes angeregt worden wäre, dass die Entleerungen selbst eine hellere Farbe besitzen, nie Schleimpartikelchen in grösserer Masse enthalten. In der Regel fehlen auch die Erscheinungen des Fiebers nicht, welches entweder vollkommen intermittirend oder auffallend remittirend ist. Während der Fieberzeit ist das Allgemeinbefinden beträchtlich verändert. Die Kinder sind sehr unruhig, finden sich nirgends behaglich und wollen fortwährend getragen und anders gelagert sein. Das Gesicht ist blass, die Augen sind eingefallen, die Fontanelle eingesunken, die Respiration meist rasch und oberflächlich, Puls frequent, die Wärme der Extremitäten vermindert, während Bauch und Thorax sich heiss anfühlen. Ab und zu zeigen sich leichte Zuckungen im Gesicht und den Extremitäten. Die Milz ist constant vergrössert.

Nach wenigen Stunden ist das ganze Bild verändert. Die Wärme scheint wieder gleichmässig vertheilt, das Aussehen nicht mehr besorgniserregend, freundlich. Die Nahrung wird gerne und gierig aufgenommen. Nur die Diarrhoe tritt häufig auf und die Abmagerung der ganzen Haut ist sehr auffallend. Wird nun der Katarrh durch passende Behandlung oder durch die Rückkehr zur Ammenbrust beseitigt, so hört damit die Diarrhoe gewöhnlich nicht vollständig auf, es tritt nur der typische Charakter derselben deutlicher hervor, sie beschränkt sich wieder auf wenige Stunden des Tages, die Ernährung bessert sich, das Fettpolster gewinnt deutlich an Umfang, aber die Kinder bleiben blass und zeigen sehr bald die Zeichen der Rhachitis an den von mässigem Fett bedeckten Knochen. Gelingt es hingegen nicht, den Katarrh in kurzer Zeit zu beseitigen, so entwickelt sich meist während des Paroxysmus, zur Ueberraschung des Arztes, der das grössere Wohlbefinden in der Apyrexie als eine Besserung des Darmkatarrhs angesehen hatte, das Bild der Hirnanämie (Hydreencephaloid) mit heftigen Convulsionen und raschem Collapsus.

Es ist überflüssig durch Krankengeschichten Belege für diesen Vorgang zu bringen, da jedem Arzte der Verlauf dieser Darmaffection bekannt ist. Aber ich darf wohl auf die Wichtigkeit meiner

Auffassung der Krankheit für die Praxis aufmerksam machen, die wesentlichen Gewinn daraus zieht, indem durch rechtzeitige Anwendung des Chinins die Gefahr beseitigt oder doch wenigstens vermindert werden kann. Ob durch rasches Verbringen dieser kranken Kinder in eine frische Gebirgsluft, wie die Amerikaner dies gegen die children's summer complaints als einziges Mittel vorschlagen, das Gleiche geleistet werden kann, wie durch Chinin, vermag ich nicht zu entscheiden. Wenn in naturwissenschaftlichen Fragen Analogieschlüsse erlaubt wären, so könnte man diesen Erfolg wohl erwarten und man würde vielleicht auf diesem Wege zu einem bessern Verständniss der bis jetzt noch räthselhaften amerikanischen Kinderkrankheit kommen.

Am Schluss dieser Betrachtung der Diarrhöen und als Entschuldigung, dass ich nicht die Mittheilung der Einzelfälle häufe, will ich erwähnen, dass ähnliche Beobachtungen schon vielfach mitgetheilt wurden. In Betreff der Intervalle der Ausleerungen citire ich Widerhofer (Gerhardt's Handb. der Kinderkrankh. Bd. IV. 2. 504 chron. Darmkatarrh). „Die Intervalle zwischen den einzelnen Dejectionen sind sehr verschieden. Von letzteren erfolgen meist mehrere rasch nach einander, besonders Nachts gegen Morgen; dann folgt eine längere Pause; letztere kann aber auch Tage betragen. Es mag gewissermassen als eigenthümlich erwähnt werden, dass die Dejectionen auffällige Abwechslung zeigen; fast normale wechseln mit exquisit katarrhalischen oder enteritischen, flüssigere mit breiigen und consistenten, normal faeculente mit theilweise lienterischen.“ In Betreff des Fiebers ist eine Beschreibung Wunderlich's (Handbuch III. 3. 257) über Cholera infantum erwähnenswerth. „Die Symptome sind sehr variabel, die Dauer höchst verschieden: oft ist in einer Nacht alles vorbei, oft dagegen zieht sich die Krankheit mehrere Tage, selbst Wochen durch in die Länge. Brechen und Diarrhöen sind theils gleichzeitig vorhanden, theils wechseln sie mit einander ab. Die Ausleerungen sind bald grünlich, dünn, wässrig, bald schaumig und schleimig. Fieber ist gleich am Anfang fast immer vorhanden und macht oft abendliche und nächtliche Exacerbationen, so dass die Kinder den Tag über gut sind, auf die Strasse gehen, spielen, während sie in der Nacht dem Tode nahe sind. Morgens tritt meist Schlaf ein.“

Eine zweite Form von Erkrankung des Säuglingsalters, auf welche Rhachitis folgt, habe ich mehrere Male beobachtet. Sie ist in den Lehrbüchern der Kinderheilkunde bis jetzt nicht beschrieben

worden, aber jedem Arzte sind die Fälle von allnächtlich wiederkehrendem, Stunden lang anhaltendem Schreien der kleinen Kinder bekannt, welches in der Regel nach Verlauf einiger Stunden mit reichlichem Schweiss endigt, worauf dann die Kinder in ruhigen Schlaf verfallen und am Tage nach dem Erwachen verhältnissmässig wohl sich fühlen. Das blasse Aussehen der Kinder wird von den Eltern meistentheils der Unruhe der Nacht, das Schreien selbst einer schlechten Gewohnheit zugeschrieben. Auch wird hie und da Wurmreiz oder, da zuweilen Diarrhoe vorhanden ist, der Zahnprocess beschuldigt und ein ärztlicher Rath wird weniger der Kinder wegen als zur Erleichterung der Eltern verlangt, umso mehr als im Volke die Ansicht verbreitet ist, dass solche Schreikinder ihre nächtlichen Uebungen 18 Wochen lang machen.

In solch einem Falle wurde mein Rath von den Eltern am 18. Januar 1861 begehrt. Der kleine Julius C., 6½ Monat alt, hatte seit 4 Wochen jeden Abend 11 Uhr, plötzlich vom Schlafe erwachend, zu schreien begonnen und bis gegen 3 Uhr fortgefahren. Wenn er aus dem Bette genommen und umhergetragen wurde, so war er still und schien wieder einzuschlafen; sobald man ihn niederlegte, so fing er von Neuem zu schreien an. An die Brust gelegt, sog er hie und da hastig, liess aber die Brust sehr bald wieder los. Gegen 3 Uhr verfiel er dann in tiefen Schlaf bis 8 Uhr Morgens, wo er munter erwachte. Den ganzen Tag über benahm er sich wie ein gesundes Kind, trank und schlief in der gewohnten Weise. Das Kind sah blass aus, war, nach seinem Fettpolster zu schliessen, gut genährt, und Nichts schien bei der ersten Untersuchung abnorm zu sein. Die Stühle waren gelb, erfolgten 3—4 mal in 24 Stunden, hauptsächlich zur Nachtzeit, was mich veranlasste, die Diät der Amme zu ändern. Das warme Bad, welches man Abends und Morgens anwandte, wurde Abends abgestellt und dafür eine kalte Waschung verordnet.

Am 25. Januar war der Zustand in keiner Weise geändert und das Bitten der Eltern, ihnen Nachtruhe zu verschaffen, noch dringender. Hier legte ich mir die Frage vor, warum das Kind wohl schreie. Die Annahme einer schlechten Gewohnheit konnte mir nicht genügen. Die Nahrung war gut, soweit sich dies aus dem Aussehen der Milch und dem Ernährungszustand des Kindes beurtheilen liess. Zahnreiz, wenn solcher überhaupt vorkommt, und Wurmreiz konnten ausgeschlossen werden. Offenbar, so sagte ich mir, schreit ein gut genährtes Kind nur aus Schmerz und wenn der Schmerz täglich zur selben Stunde auftritt, so hat man es mit einer intermittirenden Neuralgie zu thun. Die Ansicht wurde noch gestützt durch die sofort vorgenommene Untersuchung der Milz, welche 3 Querfinger breit unter dem Rippenrand nachzuweisen war. Es handelte sich jetzt darum, zu wissen, ob das Kind in der Nacht Fieber hatte. Eine fünfmalige Temperaturbestimmung Nachts um 11 Uhr ergab:

| | | | |
|--------------|-------|--------------|-------|
| 25. Januar . | 38,8° | 28. Januar . | 38,9° |
| 26. Januar . | 39,2° | 29. Januar . | 39,0° |
| 27. Januar . | 39,0° | | |

Das Thermometer, das jedesmal in das Rectum gelegt wurde, ergab Morgens zwischen 36,8 und 37,4°.

Es war mir jetzt zweifellos, dass das Kind an einer quotidianen Intermittens litt und die Anwendung von Chininklystieren in der Dosis von 0,030 Grm. alle 4 Stunden während zweier Tage bestätigt diese Annahme. Das Fieber und das Schreien hörte auf. Unter fortgesetztem Gebrauch des Chinins, das später per os gegeben wurde, schwand die Milzdämpfung und die Blässe des Gesichts, so dass im Frühjahr das Kind vollkommen wohl und kräftig aussah.

Als im 10. Monate kein Zahndurchbruch erfolgt war, untersuchte ich das Kind von Neuem und fand alle Zeichen der Rhachitis an den Epiphysen der Extremitäten und an den Rippen. Die grosse Fontanelle war noch weit geöffnet. Verkrümmungen der Beine waren nicht vorhanden. Erst im Alter von 15 Monaten machte der Kleine die ersten Versuche zu stehen und zu gehen.

Das Auftreten der Rhachitis in diesem Falle von nächtlichem Schreien war so auffallend, dass ich von der Zeit an auf alle intermittirenden Krankheitserscheinungen bei kleinen Kindern etwas mehr Aufmerksamkeit verwandte als bisher und die Fälle von ausgesprochener Rhachitis mit grösserer Sorgfalt untersuchte.

Soweit mir die Literatur über diese eigenthümliche Erkrankung zugänglich war, habe ich nur zwei Schriftsteller auffinden können, die sich mit diesem Gegenstande beschäftigten. Ringer (on nightmare of children. Med. Times and Gaz. 1867) glaubt, dass heftiges Schreien während der Nacht durch Hunger, Schmerz oder Alpdrücken verursacht werde und leitet letzteres wieder von einer Störung des Magens und Darmes ab. Hensch (Pädiatrische Mittheilungen Berl. med. Wochenschr. 1868) berichtet über „nächtliches Aufschreien bei Kindern“ vom 1—6. Lebensjahre. Sie erwachen unter heftigem Angstschrei aus dem Schlafe, weinen anhaltend, haben starren irren Blick als ob sie Hallucinationen hätten und sind nicht zu beruhigen. Hensch glaubt dass dieser Zustand durch Träume hervorgerufen werde, die einen Zusammenhang mit körperlichen Leiden, Spondylarthrocace, Katarrh der Paukenhöhle etc. haben, oder durch eine typische Neurose. Weder Ringer noch Hensch haben Angaben darüber gemacht, ob Rhachitis den beschriebenen Erkrankungen nachfolgte. Ihre Beschreibungen sind ferner nicht so genau, dass man erkennen könnte, warum mit Ausnahme der Fälle einer typischen Neurose das Schreien nur bei Nacht und nicht auch bei Tage aufgetreten war.

In ganz gleicher Weise (nächtliches Schreien während mehrerer Stunden, Milzschwellung und Temperatursteigerung während der Anfälle, Anschwellen der Rippen und Radiusepiphysen) habe ich später noch zwei weitere Fälle beobachtet, deren detaillirte Beschreibung

überflüssig ist, weil sie sich im Wesentlichen vom ersten Fall nicht unterscheiden.

Eine dritte Form von Erkrankung als Vorläufer der Rhachitis längst bekannt aber nicht erklärt, zeichnet sich durch Mangel an prägnanten Erscheinungen aus. Gewöhnlich wird der Arzt nur aus Besorgniss der Mütter wegen der Möglichkeit einer Erkältung consultirt, da die Kinder während des Schlafs mit Vorliebe sich entblößen und mit wunderbarer Geschicklichkeit die gut befestigten Decken zu beseitigen verstehen. Die Angst vor Erkältungen wird noch dadurch gesteigert, dass in der Regel am Morgen ein auffallender Kopfschweiss und Durchfeuchtung der Kopfkissen von den Müttern beobachtet wird. Untersucht man solche Fälle genauer, so lassen sie sich in zwei Gruppen bringen, die Senator (Ziemssen Handb. der spec. Path. XIII. 197) ganz treffend mit den Worten beschreibt: „Fiebererscheinungen treten ein, abendliche Hitze und Unruhe, welche die Nacht über andauern und gegen Morgen unter Schweissausbruch wieder schwinden. Auch ohne stärkeres Fieber sind Schweisse bei den Kindern namentlich am Kopfe und an dem obern Theil der Brust sehr gewöhnlich und können, wenn andere Veranlassungen dazu nicht vorhanden sind, neben jenen Digestionsstörungen schon sehr früh den Verdacht auf Rhachitis lenken.“

Bei der ersten fieberhaften Form habe ich mehrere Male in der Nacht eine Steigerung der Temperatur von $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ Grad nachgewiesen, die Kinder hatten dabei während der Nacht ein blühendes Aussehen, geröthete Wangen und machten durchaus nicht den Eindruck des Erkranktseins. Am Tage sahen sie blass aus, waren wohl genährt und lebhaft wie andere Kinder gleichen Alters. Konnte man die Kleinen am Abend zur Zeit des Einschlafens untersuchen, so fiel die eisige Kälte der Extremitäten und die livide Färbung der Lippen in hohem Grade auf, was die Mütter einmal aufmerksam gemacht, regelmässig bestätigten. Das Einschlafen selbst ist meist schwierig und der Schlaf in den ersten Stunden oft unterbrochen.

Bei der zweiten Gruppe fehlt jede Temperatursteigerung und man beobachtet nur profuse Kopfschweisse meist beim Erwachen am Morgen. Ob diessen Schweissen ein Erkalten der Extremitäten vorausgeht, habe ich nicht sicher stellen können.

Beiden Formen gemeinsam sind aber zwei wichtige Symptome, erstens eine auffallende Blässe der Hautdecken und der sichtbaren Schleimhäute und zweitens eine Schwellung der Milz, die sich regelmässig deutlich unter dem Rippenrande palpieren liess. Digestions-

störungen sind nicht immer vorhanden. Ich habe solche Fälle bei Kindern an der Mutterbrust mit tadelloser Function der Verdauungsorgane gesehen. Andere Male habe ich Diarrhöen beobachtet, welche sich als einfache intercurrende acute Katarrhe erwiesen und bei passendem Regime verschwanden, oder es waren — und dies betraf gewöhnlich Pappelkinder — chronische Diarrhöen, die den Charakter der chronischen Katarrhe zeigten und sehr hartnäckig der Therapie trotzten. Gelang die Beseitigung des Katarrhs durch die Therapie oder durch Ammenmilch, so war hiermit das Auftreten der Kopfschweisse nicht verhindert worden, was wohl als ein sicheres Zeichen dafür betrachtet werden darf, dass beide Affectionen unabhängig von einander sind.

Die Deutung dieser Symptome dürfte keiner Schwierigkeit unterliegen; dass die Schweisse mit vorausgegangenem Frost- und Hitze stadium bei erhöhter Körpertemperatur als Erscheinungen der Intermittens genommen werden müssen, bedarf keines Beweises. Dass aber auch ohne Frost und Hitze bei Intermittens Schweisse zur bestimmten Zeit, namentlich während der Nacht auftretend, als einziges Symptom vorkommen können, ist seit lange bekannt und wird in den Abhandlungen über Intermittens als Abweichung von dem gewöhnlichen Verlauf des Wechselfiebers beschrieben. Ohne Analogie in den Symptomen der Intermittens sind demnach diese Schweisse nicht. Wir besitzen ausserdem in den Untersuchungen über die Schweisscentren am Rückenmark eine physiologische Grundlage um die Periodicität der Schweisse zu begreifen. Diesen physiologischen Untersuchungen nach muss man die Schweisse in Parallele mit den Störungen der Centren für die Wärmeregulation stellen und ihnen eine ähnliche Bedeutung zuschreiben wie dem Fieber.

III.

Nachdem die Erscheinungen beschrieben sind, welche der sichtbaren Knochenerkrankung vorausgehen, haben wir uns hier mit den Fällen zu beschäftigen, welche schon bei der ersten Untersuchung die Zeichen der entwickelten Knochenrhachitis erkennen lassen. Für unseren Zweck dürfte es geboten sein, diese Fälle in drei Unterabtheilungen zu bringen.

1. Nicht selten werden dem Arzte Kinder mit sehr beträchtlichen rhachitischen Veränderungen der Knochen vorgeführt ohne irgend eine Spur von Störungen des Allgemeinbefindens oder eines einzelnen Organs. Die Kinder sehen häufig recht frisch und gesund aus, die Milz und Leber sind von normaler Grösse, die Verdauung

und Respiration tadellos. Dabei können die Verkrümmungen der Rippen und der Extremitäten einen so hohen Grad erreicht haben, dass diese Fälle als wahre Prachtstücke von Rhachitis angesehen werden mussten. Gewöhnlich befinden sich diese Kinder am Ende des zweiten Lebensjahres oder haben dasselbe schon überschritten.

Bei genauerer Nachfrage erfährt man, dass allerlei Verdauungsstörungen, Kopfschweisse, Husten vorausgegangen waren, über deren Natur man selbstverständlich nicht mehr klar werden kann, oder die Mütter geben an, dass die Kinder bis vor kurzer Zeit, wo die Verkrümmungen beobachtet wurden, vollkommen gesund gewesen seien. Inwieweit letztere Angabe glaubenswürdig ist, vermag ich nicht zu entscheiden. Man darf aber gerechten Zweifel in solche Angaben setzen, wenn man weiss, wie gross die Begriffsverwirrung in Betreff der Gesundheit der Kinder bei den Laien ist. Solange chronische Diarrhöen als ein für die Entwicklung des Kindes wohlthätiger Vorgang betrachtet, anhaltendes Weinen als Eigensinn, Hitze des Kopfes und Schweiss als nothwendige Begleiter des Zahnens angesehen werden, halte ich alle negativen Angaben der Laien über den Gesundheitszustand von Säuglingen als trügerisch. Man könnte mir allerdings den Einwurf machen, dass ich aus egoistischen Gründen die Glaubwürdigkeit der negativen Angaben, die für meine Auffassung der Rhachitis unbequem seien, in Zweifel ziehe. Aber einestheils hat eine sorgfältige Prüfung der Angaben und eine Belehrung der Mütter über gesunde und kranke Vorgänge am kindlichen Organismus in der Regel eine Correctur der Berichte erzielt, andererseits wurde ich in meiner Ansicht durch die Beobachtung mehrerer Fälle bestärkt, wo neben der hochgradigen Verkrümmung noch ein deutlich tastbarer Milztumor bestand, der doch unmöglich ohne Störung des Allgemeinbefindens entstanden war und lauter für die vorausgegangenen Störungen sprach als die negativen Angaben der Mütter. Ich zweifle deshalb nicht, dass die Fälle dieser Gruppe als abgelaufene Krankheiten betrachtet werden müssen, und kann nur Ritter (a. a. O. S. 239) beistimmen, wenn er sagt: In diese Zeit der Abnahme der Krankheit fällt die Entstehung der meisten Verkrümmungen und Infractionen der Extremitäten, Missstaltungen des Beckens und der Wirbelsäule, indem die Musculatur und Bewegungslust der Kleinen sich rascher erholen, als die Knochen die erforderliche Consistenz erlangen, um den von ihnen verlangten Widerstand leisten zu können.“

Aus diesen Gründen sind derartige Fälle für sich allein nicht geeignet, einen Aufschluss über das Wesen der Rhachitis zu geben.

Sie können aber auch nicht, was alle Autoren zugestehen, als eine primäre Knochenaffection behandelt werden, weil in der überwiegenden Mehrzahl der rhachitischen Knochenveränderung sogenannte Prodromalerscheinungen vorausgehen, welche bei der Beobachtung von reinen Knochenaffectionen nicht gesehen wurden. Man entspricht deshalb wohl den wissenschaftlichen Anforderungen am besten, wenn man das Vorkommen von rhachitischen Knochenveränderungen ohne gleichzeitige oder vorausgegangene Störungen des Allgemeinbefindens als möglich zugibt, aber bei dem Mangel jedes Beweises sich enthält, daraufhin weitere Schlussfolgerungen zu bauen. Ganz besonders möchte ich hervorheben, dass es unstatthaft ist, auf Grund solcher mangelhaften Beobachtungen eine Theorie der Vererbung der Rhachitis zu stützen.

2. Wohl ebenso häufig als die eben beschriebenen Fälle sehen wir Kinder mit ausgesprochenen Knochenaffectionen, die zugleich an Störungen der Weichtheile leiden. Wir sehen hier vorerst von den atrophischen Zuständen ab, die später betrachtet werden sollen, und haben nur die mehr acuten oder chronischen Erkrankungen im Auge, welche im Verlauf der Rhachitis häufig zur Beobachtung kommen. Sie können begreiflicherweise sehr mannigfaltig sein und die Erfahrung bestätigt auch, dass die verschiedensten Erkrankungen bei rhachitischen Kindern vorkommen. Es fragt sich nur, ob und in welcher Beziehung die Störungen der festen und weichen Theile zu einander stehen.

Es sind hierbei drei Fälle denkbar. Entweder die Erkrankung ist unabhängig von der Knochenaffection. Hierher gehören alle Erkrankungen, die auch bei nicht rhachitischen Individuen beobachtet werden, die eine bestimmte nicht von der Knochenaffection abhängige Ursache haben, deren Entstehung durch den rhachitischen Process erleichtert und deren Verlauf durch die grosse Schwäche und die geringe Widerstandsfähigkeit rhachitischer Kinder modificirt werden kann. Wir müssen hieher alle infectiösen und entzündlichen Krankheiten rechnen, die rhachitische ebensowohl wie gesunde Kinder befallen können.

Oder die Erkrankung der Weichtheile ist ganz und gar abhängig von der Knochenaffection. Es dürften hieher, zum Theil wenigstens, die Störungen der Lungen und des Herzens zu rechnen sein, welche ihre Entstehung der veränderten Lage dieser Organe in Folge der Formveränderungen des Thorax verdanken. Für den Spasmus glottidis infantum glaube ich den Nachweis geliefert zu haben, dass er als Folge der rhachitischen Veränderungen an den

Schädelknochen aufzufassen ist. Einzelne Formen von Eklampsie bei Rhachitischen, für deren Genese weder eine hydrämische Krase, noch hohes Fieber, noch wesentliche Circulationsstörungen verantwortlich gemacht werden können, dürften wohl ihre Entstehung der Schädelrhachitis verdanken, da die Dura mater zugleich das innere Periost des Schädels darstellt und der Saftstrom von aussen nach innen durch die Dura hindurchgeht und damit Gelegenheit zu einem serösen Erguss in den Subduralraum gegeben ist.

Man hatte auch früher das Fieber, welches im Verlauf der Rhachitis beobachtet wurde, als eine Folge der Knochenaffection betrachtet. Heutzutage wird diese Behauptung von den Autoren über Rhachitis nicht mehr in ihrer ganzen Schärfe festgehalten. Sie drücken sich theilweise unbestimmt darüber aus und meinen, dass das Fieber mehr von den Complicationen als von der Knochenaffection abhängt und dass die rhachitische Constitutionsanomalie neben den gastrischen Beschwerden Antheil an der Erzeugung des Fiebers habe. Man erkennt hieraus, dass die Beziehung des Fiebers zur Knochenaffection noch nicht ganz klar festgestellt ist. Die Entscheidung der Frage scheint mir nicht so schwierig, wenn man die Frage etwas schärfer als bisher präcisirt. Zunächst muss man fragen, ob die Ausbildung der Knochenaffection von einem continuirlichen oder remittirenden Fieber begleitet ist. Wäre dies der Fall, so könnte und müsste man ohne Bedenken das Fieber als Folge der Knochenaffection betrachten, ähnlich wie das Fieber bei Periostitis oder Osteomyelitis. Es wird aber von Niemand bezweifelt, dass ein continuirliches Fieber nicht zu den Attributen der Rhachitis gehört. Gerade das Fehlen dieser Fieberform bei der Entwicklung der Rhachitis war die Veranlassung, dass man diese Krankheit nicht als Knochenaffection, sondern als Constitutionsanomalie aufgefasst hat, und man hat sich seit lange für berechtigt gehalten, in den Fällen, wo intercurrent ein anhaltendes Fieber auftrat, eine vorhandene Complication als Ursache des Fiebers anzunehmen. In der Regel findet sich eine entzündliche Erkrankung in irgend einem inneren Organe. Es ist aber nicht ausgeschlossen, dass auch eine Entzündung in dem rhachitischen Knochen sich ausbilden kann. Ich habe zwei Fälle gesehen, wo solche Complicationen auftraten, einmal eine abscedirende Periostitis am untern Drittel des rechten Femur und dann eine Periostitis an der Diaphyse des Femur, die allmählich zur Resorption kam. Es ist mir ferner wahrscheinlich, dass ein Theil der als acute Rhachitis beschriebenen Fälle nichts weiter als multiple Ostiten bei rhachitischen Individuen waren. Für die grössere Zahl der Fälle von soge-

nannter acuter Rhachitis mit fieberhaftem Verlauf, die man als Be-
weise für die Abhängigkeit des Fiebers von der Knochenaffection
anführen könnte, fehlt bis jetzt noch der anatomische Beweis, dass
es wirkliche Rhachitis war. Es kommen diese multiplen epiphysären
und periostalen Knochenwucherungen auch bei Erwachsenen vor, die
nicht an Rhachitis erkranken können, und sie erinnern mehr an die
multiplen Gelenkentzündungen als an Rhachitis.

Die zweite Frage wäre, ob die abendlichen oder nächtlichen
Fiebererscheinungen (Rehn) oder, anders ausgedrückt, das intermit-
tirende Fieber von der Knochenaffection abhängt. Es ist, voraus-
gesetzt, dass ein solches Fieber die Rhachitis begleitet, einleuchtend,
dass diese Frage nicht bejaht werden kann. Es fehlte hierzu jede
Analogie in der Pathologie. Wie diese Erscheinungen aufzufassen,
welche Beziehung sie zur Knochenaffection haben, wird uns noch
weiter beschäftigen.

Oder endlich die Affection der Weichtheile und der Knochen
sind einander coordinirt, sie bilden Theile eines und desselben Vor-
gangs im Organismus. Es ist dies, nachdem schon früher die Un-
wahrscheinlichkeit hervorgehoben wurde, dass die Knochenaffection
von den Störungen der Weichtheile abhängt, die einzige übrigblei-
bende Möglichkeit. Gibt man dies zu und nimmt an, dass beide
Reihen von Erscheinungen einer gemeinsamen Ursache ihre Ent-
stehung verdanken, so muss man den Nachweis führen, dass erstens
eine Beziehung zwischen dieser Ursache und dem Knochenleiden be-
steht, dass zweitens die Knochenaffection und die Störung der Weich-
theile stets gleichzeitig auftreten, dass drittens die Störung der Weich-
theile gewisse Merkmale an sich trägt, wodurch ihre Abhängigkeit
von der angenommenen Ursache klar wird.

Was den ersten Punkt betrifft, die Beziehung zwischen der hypo-
thetischen Ursache und der Knochenaffection, muss ich auf den Schluss
dieses Abschnittes verweisen. Hier sei jedoch schon so viel erwähnt,
dass ein stricter Beweis auf dem Wege des physiologischen Experi-
ments so lange nicht geführt werden kann, als wir die Beschaffen-
heit der hypothetischen Ursache nicht kennen, dass wir uns deshalb
wie bei vielen anderen Erkrankungen mit einer gewissen Wahr-
scheinlichkeit begnügen lassen müssen, die dadurch erhöht wird, dass
die zwei anderen Bedingungen zutreffen.

Ganz besonders wichtig erscheint das constante Auftreten ge-
wisser Störungen der Weichtheile. Sie sind so regelmässig, dass ihr
Fehlen von den meisten Autoren über Rhachitis als Ausnahme be-
trachtet wird, und, wie ich oben angeführt, sind diese Ausnahmen

selbst zweifelhaft, so dass sie nicht als Beweis gegen die Constanz der Erscheinungen angeführt werden können. Viel eher könnte dem Umstande ein Gewicht beigelegt werden, dass die Erkrankungen der inneren Organe nicht während der ganzen langen Dauer der Knochenaffection bestehen. Allein wenn man bedenkt, dass die Rückbildung der einmal veränderten Knochensubstanz nicht so rasch erfolgen kann, als die Restitution der Weichtheile, dass der Verlauf der Rhachitis kein stetig fortschreitender ist, dass sich dieselbe aus einer Reihe einzelner Anfälle gewöhnlich zusammensetzt, so dürfte auch dieser Einwurf hinfällig werden und die Annahme gerechtfertigt sein, dass während der Ausbildung der Rhachitis stets die Entwicklung der Knochenaffection von Störungen der Weichtheile begleitet ist.

Der Begriff der Coordination verlangt dann noch, dass die Erscheinungen in den Weichtheilen in irgend einer Form das Gepräge ihrer Abstammung an sich tragen. Denn ohne dieses Merkmal wäre die Annahme einer und derselben Ursache für die Affection der Knochen und der Weichtheile trotz der Regelmässigkeit der Coincidenz beider eine willkürliche, weil es ja immer denkbar ist, dass die Ursache der Knochenaffection verschieden von der der Weichtheile ist. Wenn aber die verschiedenen Erkrankungen innerer Organe, die bei Rhachitis beobachtet werden, in ihren Symptomen oder in ihrem Verlaufe Merkmale zeigen, die auf die Art ihrer Entstehung hinweisen, und wenn die Bedeutung dieser Merkmale durch Erfahrungen aus ähnlichen Erkrankungen bei Erwachsenen fest begründet ist, dann schwindet das Willkürliche und wir werden bei aller Mannigfaltigkeit der Erscheinungen auf eine gemeinsame Ursache schliessen dürfen. Sie werden in Folge dieser Auffassung für die Erklärung der Rhachitis ebenso wichtig als die Vorgänge am Knochen selbst.

Die pathologischen Erscheinungen, die ich hierher rechne, sind nun nicht etwa neue, bisher nicht bekannte; sie sind vielmehr von allen Schriftstellern über Rhachitis beschrieben worden und zwar sind sie so deutlich gekennzeichnet, dass die Mittheilung von Krankengeschichten kaum nöthig erschiene. Senator (S. 167) beschreibt dieselben als „Unregelmässigkeit der Verdauung, namentlich oft wiederkehrende Diarrhöen, saures Aufstossen und Erbrechen, Blähungen, Auftreiben des Leibes u. s. w. Die Kinder werden unruhig, sehen blass und verdriesslich aus, oft magern sie auch zusehends ab und schreien bei stärkerem Anfassen der Glieder oder beim Versuch, sie unter der Achsel aufzuheben, als ob die Berührung ihnen Schmerzen mache. Häufig gesellt sich auch Bronchialkatarrh hinzu und Fiebererscheinungen treten ein, abendliche Hitze und Unruhe,

welche die Nacht über andauern und gegen Morgen unter Schweissausbruch wieder schwinden.“ Er bemerkt ausserdem noch, dass die Verschlimmerungen bei Rhachitis durch Zunahme der Verdauungsbeschwerden, Unruhe und Fieberbewegungen der Kinder eingeleitet werden. Rehn (S. 49) erwähnt die Störungen in den Weichtheilen folgendermaassen: Fügt man zu diesem Befund (in den Knochen) noch das Auftreten von Digestionsstörungen, besonders periodischer Diarrhöen, von grösserer Unruhe oder Apathie des Kindes, von Schweissen, welche sich namentlich während des Schlafes am behaarten Kopf einstellen, so hat man den Symptomencomplex einer mässigen Rhachitis. An einer anderen Stelle erwähnt er, dass bei hochgradigen Fällen abendliche und nächtliche Fiebererscheinungen beobachtet werden. Diesem allgemein gehaltenen Symptomenbild entsprechen die ausführlichen Krankengeschichten, von denen einige hier mitgeteilt werden sollen. Sie beweisen ebenso wie die sogenannten Prodromalerscheinungen der Rhachitis, dass wir es hier mit Vorgängen zu thun haben, wie wir sie nur bei Malariaaffectionen zu sehen gewohnt sind.

Beobachtung IX. H. M., 8½ Monate alt, soll seit 2 Monaten jede Nacht um 11 Uhr an Schreikrämpfen gelitten haben. Anfänglich hielt man eine Indigestion der Amme, welche das Kind seit dessen Geburt stillte, als Ursache der Störung, die man als Verdauungsbeschwerde nahm. Hauptsächlich glaubte die Mutter sich zu dieser Annahme berechtigt, da Appetit und Stuhlentleerung seit Beginn des jetzigen Leidens unregelmässig geworden waren. Während des Schreiens war das Kind heiss, was besonders die Amme an ihrer Brustwarze bemerkt hatte, und nachdem gegen Morgen Schlaf sich eingefunden hatte, stellte sich Schweiss am Kopfe ein. Bei der Untersuchung am 1. September 1868 zeigte das blass aussehende, mit gutem Fettpolster versehene Kind die untere Thoraxapertur auffallend weit, an den Rippen Auftreibung der Knochenknorpelverbindung, die Leber querfingerbreit über den Rippenrand hervorragend, Milz zwischen 8. und 11. Rippe liegend, deutlich am Rippenrand zu palpieren, Lunge und Herz normal. Die Epiphysen am Radius und untern Ende des Femur deutlich aufgetrieben. Temperatur 37,2 Puls 104. Magen und Darm scheint normal. Abends 6 Uhr 37,4°.

Abends 11 Uhr. Das Kind schreit seit ungefähr einer Stunde beinahe unaufhörlich, ist sehr empfindlich bei Berührung. Die Haut am ganzen Körper turgescens und roth, Augen hervorgetrieben, glänzend. Temperatur im Rectum 40,5, Puls 140. Die Mutter erzählte, dass die Kleine seit 8 Uhr eisig kalte Hände und Füsse gehabt habe. Die Kälte an den Händen hätte sie nicht überrascht, da dieselben nicht bedeckt waren; aber an den Füssen sei sie trotz sorgfältiger Bedeckung recht auffallend gewesen. Dabei sei der Kopf sehr heiss gewesen.

2. September. Die Nacht war sehr unruhig, das Schreien dauerte mit Unterbrechungen von wenigen Minuten bis gegen 4 Uhr. Das Kind

war durstig, trank häufig, aber immer nur wenige Züge, hatte mehrere, dünne, nicht besonders auffallende Stühle. Von 4 bis 8½ Uhr Schlaf. Schweiss am Kopfe, welcher das Kissen befeuchtete. Temperatur 36,8, Puls 100, sonst keine Veränderung.

Abends 10 Uhr Temperatur 40,2. Haut gleichmässig warm. Zwei Stunden vorher waren Hände und Füsse wieder kalt gewesen, wie gestern.

3. September. Der Verlauf der Nacht wie gestern. Morgens Temperatur 37,5, Abends 7 Uhr 37,8. Sonst keine Veränderung.

4. September. Morgens 36,9°. Alles wie gestern. Ordination (bisher war eine indifferente Arznei gegeben worden) 3 mal täglich ein Clyma mit 0,050 Chinin. sulf. und stündlich einen Kaffeelöffel voll einer Mixtur aus Chinin. sulf. 0,120 auf 60,0 Flüssigkeit per os.

5. September. Der Erfolg der Medication war ein überraschender. Das Kind wurde zwar gegen 10 Uhr Abends etwas kalt an den Extremitäten, aber dies dauerte nur ¼ Stunde, schrie gar nicht, schlief mit wenigen Ausnahmen ruhig, trank nur zweimal in der Nacht. Kopfschweiss kaum wahrnehmbar. Temperatur 37,2. Ordination wie gestern.

8. September. Unter dem Fortgebrauch des Chinins hat das Kind wesentlich an Frische und Munterkeit gewonnen. Die Blässe ist geringer, die Nächte sind ruhig. Verdauung normal. Milz noch deutlich palpabel. Die rhachitischen Knochenaufreibungen unverändert. Ordination: Chinin innerlich wie bisher.

14. September. Milz kleiner geworden, überragt den Rippenrand nicht mehr, und ist nicht mehr zu betasten. Dämpfungsgrenze zwischen 9. und 11. Rippe. Aussehen vortrefflich, keine Anomalie ausser an den Knochen. Trotzdem keine Anfälle mehr auftraten, brach der erste Zahn erst im 13. Monate durch und das Gehen war erst im 18. möglich. Im dritten Lebensjahre waren die Zeichen der Rhachitis an den Rippen und Extremitäten noch deutlich.

Beobachtung X. Georg Z. wird am 13. December 1871, 7 Monate alt, zum ersten Male vorgestellt. Der Kranke macht den Eindruck einer erschreckenden Jammergestalt. An dem sehr abgemagerten Körper, welcher mit einer dünnen, von Lango besetzten, trocknen Haut bedeckt ist, treten sofort die mächtigen Epiphysenendigungen an obern und untern Extremitäten sowie die Rosenkränze an den Rippen beiderseits in die Augen. Der Bauch ist gross, besonders an dem obern Theil ausgedehnt, Leber ragt 3 Querfinger breit unter die Rippen herab, die Milz bis zur verlängerten Mamillarlinie zu fühlen, und zu percutiren, reicht bis zum Hüftbeinkamm. Das Herz an der normalen Stelle, Choc deutlich, Töne rein. Lunge mit Ausnahme eines mässigen Bronchialkatarrhs normal. Das Gesicht klein, greisenhaft, der Kopf gross, besonders im Verhältniss zu dem sehr kleinen übrigen Körper. Die Kopfknochen am Seiten- und Hinterhauptbein weich, geben an einzelnen Stellen dem leichten Fingerdruck nach und lassen sich zu Dellen eindrücken. Jede Berührung ist dem Kleinen schmerzhaft, schon beim Annähern ans Bett beginnt er zu schreien. Temperatur am After gemessen 39,7°. Appetit zu den Vormittagsstunden gering, er trinkt heftig, was man ihm reicht, setzt jedoch schon nach wenigen Zügen ab. Am Nachmittag soll er mit grösserer Begierde Kuhmilch nehmen. Stühle un-

regelmässig, manchmal Verstopfung, zuweilen Diarrhoe von grüner oder grünllicher Farbe.

Die Mutter gibt an, dass das Kind schon seit seiner Geburt an Verdauungsbeschwerden gelitten haben soll, so dass fortwährende Versuche in Betreff der Auswahl der passenden Nahrung für das künstlich aufgefütterte Kind gemacht werden mussten, das Kind sei dabei immer elender geworden. Der Kleine soll zuweilen an „inneren Gichtern“ Leibscherzen gelitten, zweimal leicht Convulsionen gehabt haben. Im Schlaf schwitze er beträchtlich am Kopfe, so dass die Kissen nass werden. Zuweilen sei der Körper glühend heiss und zu anderen Zeiten fühle er sich mehr kühl an. Auch eine ab und zu auftretende auffallende Kälte der Hände und Blauwerden derselben wird berichtet. Es war klar, dass hier ein exquisiter Fall von Craniotabes vorlag.

Eine in den nächsten Tagen vorgenommene Bestimmung der Temperatur Morgens zwischen 8 und 10 Uhr und Abends zwischen 5 und 8 Uhr ergab

| | Morgens | Abends |
|--------------|---------|--------|
| 14. December | 40,2 | 37,0 |
| 15. „ | 39,4 | 37,4 |
| 16. „ | 40,0 | 36,9 |
| 17. „ | 39,8 | 37,2. |

Abends war die Haut feucht, die Berührung wenig oder nicht schmerzhaft, der Gesichtsausdruck ruhiger und weniger leidend.

Am 18. December wurden Chininklystiere (0,050 pro dosi) dreimal täglich verordnet.

21. December. Im Befinden des Kindes ist eine Besserung eingetreten. Das Aussehen spricht schon dafür, die Verdauung der Nahrung scheint sich gebessert zu haben. Milch mit Zusatz von Haferschleim wird jetzt vertragen. Die Zahl der Stühle hat sich vermindert, auch soll die Farbe derselben seit gestern immer gelb gewesen sein. Die Klystiere wurden meist schon nach $\frac{1}{4}$ Stunde wieder ausgetrieben, einige Male waren sie längere Zeit zurückgehalten worden. Temperatur Morgens 39,0.

Am Abend 6 Uhr 37,0. Sonst ist der Zustand noch wie vor 3 Tagen. Es wurde jetzt eine Mixtur von Chinin 0,2 Aq. 80,0 Syr. Cinnamomi 15,0 verordnet, kaffeelöffelweise zu nehmen.

| | Morgens | Abends |
|----------------------------|---------|--------|
| Temperatur am 24. December | 37,8 | 36,5 |
| 25. „ | 38,0 | 36,8 |
| 26. „ | 37,2 | 37,0 |
| 27. „ | 36,9 | 37,0. |

1. Januar. In den letzten Tagen hat sich das Aussehen und die Verdauung bedeutend gebessert. Die Milz ist kleiner geworden. Das Kind sieht zufrieden und behaglich aus. Die Weichheit des Kopfes ist dieselbe wie früher, ebenso wenig ist eine Veränderung an den Knochen der Extremitäten zu bemerken. Chinin soll weiter gegeben werden.

Mehrere Besuche im Laufe der nächstfolgenden Wochen ergaben immer dasselbe befriedigende Resultat. Am 2. Februar trat jedoch eine Cholera auf, die 6 Stunden lang recht beängstigend war, die aber, bis ich Abends hinzukam, an Heftigkeit schon verloren hatte. Das Kind war am ganzen

Körper kühl anzufühlen, hatte trockne Haut, sehr verfallene Züge. Temperatur 38,8, Puls klein frequent. Durch Entziehen der Milch, Darreichen von etwas Wein war am Morgen der Zustand ruhiger geworden, nachdem in der Nacht etwas Schweiß eingetreten war. Temperatur 37,2. Milz noch immer gross jedoch um die Hälfte kleiner als bei der ersten Untersuchung. Unter der fortgesetzten Chininbehandlung nahmen die Kräfte des Kindes in erfreulicher Weise zu, die Ernährung besserte sich zusehends, die Gesichtsfarbe wurde besser, die Verdauung blieb regelmässig. Hie und da waren wieder kalte Hände, trockne Hitze und Schweiß beobachtet worden; die Milz nahm normale Grösse allmählich an, die Fähigkeit sich aufzurichten und zu setzen kam bald, nachdem das Kind im Monat April ausgetragen werden konnte. Im Laufe des Sommers im 15. Lebensmonat erfolgte der erste Zahndurchbruch. Die Kopfknochen waren resistent geworden, die Extremitäten hatten so viel Festigkeit, dass das Kind allein sitzen konnte und in seinem 18. Lebensmonate zu gehen anfang.

Beobachtung XI. M. H. am 18. September 1876 geboren, wird mit der Flasche aufgezogen. In den ersten 4 Wochen machte dies einige Schwierigkeit und das Kind nahm nicht recht zu. Aber dann schien Alles gut zu gehen bis zu Ende Januar, wo nach Mittheilung der Mutter verschiedene Störungen der Verdauung eingetreten waren und das Kind seine frische Farbe verloren habe und auffallend blass geworden sei. Doch habe man ärztliche Hilfe nicht für nöthig gehalten. Gelegentlich eines Besuchs bei der Mutter, welche an Rheumatismus acutus erkrankt war, wurde mir das Kind vorgestellt, das sehr blass aussah, aber sein Fettpolster nicht verloren hatte. Am Thorax deutliche Auftreibung der Rippenknorpel in Form des Rosenkranzes; der Bauch gross, vorgewölbt, untere Thoraxapertur weit, Milz zwischen 8. und 11. Rippe und bis über den Rippenrand zu percutiren, deutliche Epiphysenschwellung an den Handgelenken und am untern Ende beider Tibiae. Diarrhoen 4—5 mal täglich. Das 6 Monate alte Kind wog 5612 Grm. am 20. März 1877.

Die Wärterin, welche die Mutter zu pflegen hatte, gab mir Gelegenheit eine längere Beobachtung der Temperatur machen zu können. Es wurde von jetzt ab dreimal täglich gemessen und zwar Morgens zwischen 7 und 8 Uhr, Abends zwischen 5 und 6 und Nachts zwischen 12 und 3 Uhr, je nach dem Schläfe des Kindes.

Während der ganzen Beobachtungszeit war die Darmverdauung gestört. Selten trat Erbrechen ein, hingegen täglich 3—6 dünne, theils gelbe, theils grüne Ausleerungen, zuweilen mit schleimigen Partikeln gemengt. Constant erfolgten die Ausleerungen in den Nacht- und Morgenstunden, während Nachmittags und Abends nur ausnahmsweise eine Defaecation eintrat.

| Datum | Morgens | Abends | Nachts | Körpergewicht |
|----------|---------|--------|--------|---------------|
| 22. März | 37,4 | 37,5 | 37,2 | — |
| 23. " | 37,5 | 37,4 | 38,2 | — |
| 24. " | 37,5 | 37,6 | 38,6 | — |
| 25. " | 37,0 | 37,4 | 38,6 | — |
| 26. " | 37,5 | 37,5 | 38,2 | — |
| 27. " | 37,2 | 37,4 | 38,2 | — |

| Datum | Morgens | Abends | Nachts | Körpergewicht |
|---|---------|--------|--------|-----------------|
| 28. März | 37,4 | 37,6 | 38,6 | — |
| 29. „ | 38,0 | 37,6 | 38,0 | — |
| 30. „ | 37,4 | 37,3 | 37,0 | 5625 |
| 31. „ | 37,2 | 37,4 | 37,1 | — |
| 1. April | 37,5 | 37,4 | 37,3 | — |
| Vom 1. bis 9. April keine Temperaturerhöhung. | | | | |
| 9. April | 37,4 | 37,5 | 38,8 | 5795 (8. April) |
| 10. „ | 37,5 | 37,2 | 38,7 | — |
| 11. „ | 37,5 | 37,2 | 38,4 | — |
| 12. „ | 36,9 | 37,5 | 36,6 | — |
| 13. „ | 37,2 | 37,3 | 37,1 | — |
| 14. „ | 37,3 | 37,6 | 38,5 | — |
| 15. „ | 37,5 | 37,4 | 37,9 | — |
| 16. „ | 37,2 | 37,3 | 38,5 | — |
| 17. „ | 37,0 | 37,5 | 38,0 | — |
| 18. „ | 37,3 | 37,5 | 38,3 | 5780 |

Nach dieser 4 wöchentlichen Beobachtung schien mir die Diagnose genügend sicher gestellt und die Gewichtsabnahme des Kindes in den letzten 10 Tagen gebot ein therapeutisches Eingreifen. Es wurde dreimal täglich 0,05 Chinin verordnet und das Kind beinahe den ganzen Tag über ins Freie gebracht. Schon in der nächstfolgenden Nacht trat keine Temperatursteigerung ein, nach 3 Tagen hörte die Diarrhoe vollständig auf (die Nahrung war stets Milch und Haferschleim gewesen und wurde auch jetzt nicht geändert), der Appetit nahm zu und ebenso auch das Körpergewicht, welches am 28. April 6109 betrug. An diesem Tage war die Milz nicht mehr als vergrößert nachzuweisen. Von da an blieb das Kind, welches mit der Mutter sechs Wochen lang in Baden war, gesund, zeigte nur die rhachitischen Knochenveränderungen und bekam erst nach vollendetem ersten Jahre die ersten Zähne.

Beobachtung XII. D. D. am 13. October 1867 in Franzisko geboren, mit der Flasche aufgezogen. Der Vater leidet an linksseitiger Hemiplegie, Mutter ist gesund. Im April 1868 reist die Familie über den Isthmus nach Newyork, wo das 6 wöchentliche Kind Wochen lang meistens krank ist, an Diarrhoen und Erbrechen leidet, die so periodisch auftraten, dass Mutter und Grossmutter die Krankheit für ein Panamafieber hielten. Ende August geht die Familie nach Hamburg. Auf der Seereise soll das Kind sich vortrefflich befunden haben. In Hamburg habe sich bald wieder Diarrhoe eingestellt, das Kind sei Nachts sehr unruhig gewesen, konnte nur mit Mühe im Bette zugedeckt erhalten werden und habe trotzdem jeden Morgen am Kopfe und an der Brust geschwitzt.

27. October. Das Kind liegt theilnamslos im Bett, blass, mit leidendem Gesichtsausdruck, Kopf feucht, Rumpf und Extremitäten heiss, trocken. Bauch aufgetrieben, Leber normal, Milz deutlich am Rippenrand zu fühlen, vergrößert. Am Thorax die Costalenden knotenartig hervorstehend. Herz und Lunge normal. Puls 140. Der linke Arm konnte nicht bewegt werden, Humerus bei Berührung schmerzhaft, am oberen Ende etwas verdickt, Gelenk frei, die passive Bewegung ohne Schmerzen mög-

lich. Die Epiphysen des rechten Humerus und beide Kniegelenke ebenfalls verdickt. Erbrechen nicht beobachtet. 3—4 Stühle waren in der Nacht erfolgt. Pupille von mittlerer Grösse und gut reagierend. Ordinirt: Eisblase auf den Kopf, Calomel.

Abends. Fieber hat aufgehört Temperatur 37,0, das Kind scheint munter, theilnehmender, linker Arm wird nicht bewegt, hängt schlaff herab. Appetit gut. Calomel hat genügend gewirkt.

28. October. Die Nacht war gut, Kind ist zufrieden und hat heiteres Aussehen. Appetit und Stühle normal Temperatur 37,2. Der linke Arm wird hie und da ein wenig bewegt.

29. October. Nach einer unruhigen Nacht, in welcher 3—4 Stühle erfolgten, zeigt das Kind ein eigenthümliches Aussehen. Das rechte obere Augenlid ist stark geschwollen und hervortretend. Es gleicht einem stark ausgedehnten mit Blut gefüllten Sack, ist intensiv roth. Kaum gelingt es einen Theil des übrigens normal aussehenden Augapfels zu sehen, der etwas hervorgedrängt zu sein scheint. Pupille normal reagierend. Im Uebrigen ist das Befinden wie gestern Temperatur 38,0. Ordinirt. Umschläge mit Bleiwasser. Emuls. oleos. Abends Temperatur 37,6. Sonst keine Veränderung.

30. October. Schlaf war ziemlich gut. Die Schwellung des Lids ist geringer, eine stark gefüllte Vene zieht quer über das Lid hinweg. Neu ist die seit gestern zurückgekehrte spontane Beweglichkeit des linken Arms und eine Schwellung und Auflockerung des Zahnfleisches an den 2 einzigen oberen Schneidezähnen. Das Zahnfleisch ist bläulich wie durch extravasirtes Blut gefärbt und in die Höhe gehoben. Sonst keine auffallende Erscheinung. Temperatur 37,6.

31. October. Das Augenlid normal, Zahnfleisch noch etwas gelockert und livide, aber nicht mehr geschwollen. Schlaf, Appetit, Stuhl befriedigend. Temperatur 37,2. Respiration normal, keine Medication.

2. November. Der gestrige Tag war ohne auffallende Erscheinungen. Die Nacht über war die Kleine sehr unruhig und sei am ganzen Körper sehr heiss anzufühlen gewesen. Seit einer Stunde schläft das Kind. Es bietet einen erschreckenden Anblick. Auf dem blassen Gesicht erheben sich beide oberen Augenlider wie zwei mit Blut strotzende Säcke. Dieselben sind teigig anzufühlen, nirgends eine Härte an denselben zu bemerken. Ebenso ist das Zahnfleisch am oberen Alveolarrande geschwollen dunkelroth. Die Sensibilität der Haut gegen Berührung gesteigert. Motilität scheint normal zu sein. Verdauung gestört. Jede Nahrung wird abgewiesen, selbst Wasser. Mehrere Stühle waren seit Mitternacht erfolgt, die dünnflüssig und grünlich gefärbt waren. Puls sehr beschleunigt, Temperatur 39,2. Ordination: Emeticum.

Abends. Nach reichlichem Erbrechen einer gelblichen mit Milchoagula vermischten Flüssigkeit soll das Kind ruhiger geworden sein, habe mehrere Stunden geschlafen und Nahrung zu sich genommen. Seit dem Morgenbesuch keine Stuhlentleerung, Puls 96, Temperatur 37,0. Augenlider und Zahnfleisch wie am Morgen.

In den nächsten 2 Tagen allmähliche Rückbildung der Schwellungen am Augenlide und Alveolarfortsatz. Allgemeinbefinden, Verdauung und Temperatur normal. Bis zum 10. November war das Kind abgesehen von

einigen leichten Störungen der Verdauung ohne auffallende Beschwerden. An diesem Tage jedoch fand ich es nach einer unruhigen Nacht, in welcher mehrere diarrhöische Stühle erfolgt waren, somnolent, mit halb geschlossenen Augen liegend, wenig empfindlich bei Berührung, mit eisig kalten Händen und Füßen, während der übrige Körper heiss war und der Thermometer im Rectum 40,2 zeigte. Seit dem frühen Morgen war wieder eine Unbeweglichkeit des linken Arms bemerkt worden, die Reflexe an demselben sind vermindert. Aufgehoben fällt er schlaff herab. Die rechte obere Extremität reagirt normal. An den untern Extremitäten nur die Epiphysenschwellungen deutlich, sonst deren Verhalten normal. Ordination: Potio Riveri. Eisblase auf den Kopf.

Abends. Nach einem reichlichen Schweisse Nachmittags 2 Uhr hat sich das Befinden plötzlich geändert, so dass das Kind wieder hergestellt schien. Temperatur 37,0.

11. November. Morgens 37,8, Abends 36,9.

12. November. Morgens 39,0. Auffallende Kälte der Extremitäten. Verdauung normal. Am rechten Femur vorn ungefähr in der Mitte desselben sind die Weichtheile etwas infiltrirt, der Knochen deutlich verdickt. Die Verdickung verliert sich allmählich nach oben und unten hin. Abends Temperatur 36,7.

13. November. Nacht ruhig, am Morgen 2 Entleerungen, Temperatur 39,0. Femur scheint noch etwas dicker als gestern zu sein und ist gegen Berührung schmerzhaft.

Der typische Temperaturgang in Verbindung mit der von Anfang an vorhandenen Milzschwellung veranlassten mich von der Annahme einer Hirnaffection (Hirntuberkel) abzugehen und an Intermittens zu denken. Demgemäss wurde von jetzt ab Chinin gegeben (0,030 4 mal täglich).

An den folgenden 2 Tagen schwankte die Temperatur noch zwischen 37 und 39°. Auch wurde noch eine Kälte der Extremitäten am Morgen bemerkt. Vom 16. bis 22. November war die Temperatur zwischen 37 und 38°, von da an trat keine Steigerung mehr ein. Die Schwellung des Femur war am 22. November völlig verschwunden. Die Magendarmverdauung blieb normal und die Ernährung besserte sich zusehends. Die Milz war am 2. December nicht mehr vergrössert, nur die rhachitischen Knochenveränderungen waren deutlich erkennbar, sowohl an den Rippen und Extremitäten als auch am Kopfe, wo das Hinterhauptsbein Mitte December auffallend weich erschien und leicht eingedrückt werden konnte.

Im 16. Monate brachen die unteren Schneidezähne durch. Kurz darauf ein Keuchhusten mit mildem Verlauf. Im Monat Mai macht das Kind die ersten Gehversuche.

IV.

Für die Beurtheilung des Wesens der Rhachitis sind endlich noch die Fälle von Bedeutung, welche man als hochgradige Form der Krankheit beschrieben hat, wo neben den Knochenveränderungen ein beträchtlicher Marasmus aller anderen Organe beobachtet wurde. „Das faltige kleine Gesicht sticht gegen den grossen Schädel wunderbar ab und bietet einen greisenhaften Anblick dar, die Extremitäten

erscheinen insbesondere so abgemagert und ihre Musculatur so schwach, dass die zarten dünnen, gefalteten Hautdecken wie auf den Knochen unmittelbar aufliegend sich ansehen und anfühlen und die verbreiterten Gelenkenden der letztern um so mehr hervortreten. Am Thorax erheben sich die Rippenendenköpfe, ja selbst der Verlauf der einzelnen Rippen wird sichtbar, dazu die Form und die raschen Flankenbewegungen des Thorax mit der oft ungeheuren Tympanose des Unterleibs, die fahle oder selbst bräunliche Färbung der Hautdecken, die in sich einsinkende Haltung des kleinen Wesens, das Alles gibt mit der geschilderten Abmagerung zusammen ein Bild, das für Niemanden beschrieben zu werden braucht, der es einmal gesehen hat.“ (Ritter S. 199).

Man hat sich viele Mühe gegeben, eine ausreichende Erklärung für diese Atrophie zu finden. Man hat die lange Dauer des rhachitischen Processes als Ursache des Marasmus beschuldigt, ohne dabei zu überlegen, dass, ohne das Wesen der Krankheit genau zu kennen, die Dauer einer Erkrankung Nichts erklären kann. Andere haben die ungünstigen Ernährungs- und Lebensverhältnisse, unter denen rhachitische Kinder häufig aufwachsen, als Ursache angenommen, mussten aber zugleich zugestehen, dass die rhachitische Atrophie selbst bei Kindern, die an der Mutterbrust ernährt und unter scheinbar günstigen Verhältnissen gehalten wurden, vorkomme. Ausserdem ist es ja selbstverständlich, dass schlechte Nahrung und schlechte Luft eine Inanition auch bei vorher ganz Gesunden erzeugt, ohne rhachitische Knochenveränderung. Wieder andere haben complicirende Darm- und Lungenerkrankungen angeklagt, welche beide bei Rhachitis häufig sind; aber einmal hat man dabei vergessen, in jedem einzelnen Falle anzugeben, ob die Kinder nicht schon vor dem Beginn der complicirenden Erkrankung atrophisch waren und dann gibt es Fälle genug, wo ohne Darm- oder Lungenaffection Atrophie bestand.

Da diese Erklärungsversuche nicht befriedigen konnten, so hat man seine Zuflucht zur Aufstellung einer Dyskrasie genommen, zu deren Folgeerscheinungen die atrophischen Zustände gehören sollen. Welcher Natur diese Dyskrasie, was ihr Wesen sei, konnte man allerdings vorerst nicht erklären. Man begnügte sich zunächst mit dem Namen und suchte mit vielem Scharfsinn die Existenz dieser Dyskrasie zu beweisen. Hielt man aber fest an der Hypothese, dass die Rhachitis eine Constitutionsanomalie ist, so musste man consequenterweise nicht allein die Wirkungen derselben auf die Knochen studiren, sondern auch die Frage aufstellen, in wieweit die inneren

Organe dabei theilhaftig sind. Denn a priori ist gar nicht abzusehen, warum die inneren Organe bei dem Vorhandensein einer Dyskrasie verschont bleiben sollten.

Die Lösung dieser Frage scheiterte bisher nicht etwa an dem Mangel pathologischer Erscheinungen von Seiten der inneren Organe, sondern an deren Mannigfaltigkeit, und ganz und gar unlösbar wurde die Frage, weil man die von der Knochenaffection abhängigen Symptome und die complicirenden Erkrankungen nicht von den der Rhachitis eigenthümlichen Erscheinungen trennte. Die ersten wurden schon oben erwähnt. Die hauptsächlichsten Complicationen, wozu die schweren Lungen- und Darmaffectionen gehören, werden später noch besprochen werden. Nach Abtrennung dieser Affectionen bleibt dann noch für die rhachitischen atrophischen Kinder ein Krankheitsbild, das schon seit lange bekannt ist. Ausser der rhachitischen Knochenveränderung und der allgemeinen Abmagerung findet man die Functionen des Darms in mannigfach wechselnder Weise gestört. Bald besteht Appetitlosigkeit, bald ist die Esslust gesteigert und besonders auf consistente Nahrung gerichtet. Diarrhoen wechseln mit Verstopfung. Die Kinder sind mürrisch, unfreundlich, häufig werden scheinbar unmotivirte Fiebererscheinungen beobachtet. Nicht selten leiden die Kleinen an Furunkeln an verschiedenen Körperstellen. In weitaus den meisten Fällen kann eine Vergrößerung der Milz nachgewiesen werden. Dieselbe ragt zuweilen als fester, derber Tumor weit in das Abdomen herab. In einigen Fällen überragt die Leber bei normaler oberer Grenze 3—4 Querfinger den Rippenrand. Selten lässt sich ein Ascites nachweisen. (In 4 Fällen habe ich denselben beobachtet).

Dieses längst bekannte und oft beschriebene Krankheitsbild setzt sich demnach aus einigen wechselnden Störungen des Darms und Nervensystems, aus den constanten Erscheinungen der Knochenveränderungen und der Atrophie und aus der bis jetzt als häufig beobachteten Milzschwellung zusammen. (Ich kann hier schon erwähnen, dass die Milzschwellung ohne Ausnahme im Verlaufe der Rhachitis und der Atrophie beobachtet werden kann, dass sie aber nicht während des ganzen Verlaufs bestehen bleibt. Auf dieses Verhalten der Milz bei Rhachitis werde ich unten noch zurückkommen. Meine Beobachtungen zwingen mich, die Hyperplasie der Milz als ein constantes Zeichen der Rhachitis zu halten).

Geht man nun nicht von der Knochenaffection aus, sondern nimmt die constante Atrophie und Milzschwellung als Ausgangspunkt zur Erklärung des rhachitischen Krankheitsprocesses und sieht einen

Augenblick ganz und gar von der Knochenaffection ab, so wird man an ein Krankheitsbild erinnert, das jedem Arzte sofort bekannt ist. „Erdfahle oder graugrünliche Hautfarbe, blasse Lippen und Schleimhäute, Abmagerung, rasche Erschöpfung, meist niedergeschlagener Gemüthszustand, Oedem des Gesichts und der Extremitäten, oft Ascites, Milz- und Leberschwellung, habituelle Gasauftreibung des Darms, erschwerte Verdauung, oft gallenarme unregelmässige oder diarrhoische Stuhlentleerungen“, werden von Griesinger als Symptome — nicht der hier in Frage kommenden Erkrankung, sondern der Malariakachexie beschrieben. Aber man wird einräumen müssen, dass diese Beschreibung die rhachitische Atrophie genau kennzeichnet.

Allerdings hat Griesinger wesentlich die Intermittens Erwachsener im Auge und um auch diesen Einwand, der kaum von Bedeutung sein dürfte, zu widerlegen, soll hier die Beschreibung der Wechselfieberkachexie bei Kindern von Bohn (Handb. der Kinderkrankh. Bd. II. 456) Platz finden. „Bei der Malariakachexie schwindet alles Hautfett, die Musculatur wird dünn, welk und kraftlos, die Hautfarbe ist je nach der Grundlage des Teints schmutzig gelblich, graugrün oder graubräunlich, die Schleimhäute blass, blutleer und der bedeutende Milztumor das ständige Attribut. Im Gegensatz zu der allgemeinen Magerkeit erscheint der Unterleib im Ganzen oder in seiner linken Hälfte unregelmässig vorgetrieben. Auf Druck, manchmal spontan, sind diese Milztumoren stets empfindlich; chronische Intestinalcatarrhe dürften bei der Wechselfieberkachexie kaum fehlen.“

Wenn die erwähnte Analogie richtig ist, so müssen sich auch im weiteren Verlauf und den Ausgängen beider Erkrankungen wesentliche Uebereinstimmungen finden lassen. Uebereinstimmend ist nun bei beiden, dass zu jeder Zeit, vorausgesetzt dass nicht tief gehende Störungen der Milz und der Leber sich entwickelt haben, eine Heilung mit vollständiger Genesung möglich ist, bei der Intermittens durch Aufsuchen eines von Malaria freien Aufenthalts, bei der Rhachitis bei Eintritt der wärmeren Jahreszeit (Aenderung des Zimmerklimas), was von allen Autoren hervorgehoben wird.

Die Reconvalescenz ist bei beiden keine stetig fortschreitende, sondern erleidet manche Unterbrechung durch das Auftreten leichter Fiebererscheinungen und gastrischer Beschwerden. Bei Rhachitischen und Malariakranken nimmt das Fieber gewöhnlich den typischen Charakter an, obgleich dasselbe häufig durch eine Magenstörung, für deren Entstehung in dem regen Nahrungsbedürfniss und der gewöhnlich sehr reichlichen Zufuhr von Nahrungsmitteln in den empfindlichen Darmtraktus genügende Veranlassung geboten, verursacht sein

mag. Andererseits können aber auch die gastrischen Beschwerden durch die Fieberrecidiven verursacht sein.

Bei beiden geben sich die ersten Zeichen der beginnenden Reconvalescenz durch eine Besserung der Ernährung kund. Der Appetit wird reger, die Verdauung normaler und damit ist meist in kurzer Zeit das subjective Wohlbefinden gebessert und besonders die Gemüthsstimmung gehoben, auch wenn noch keine deutliche Veränderung der Atrophie wahrnehmbar ist. Letztere kann dann schon um Vieles geschwunden sein, ehe die Milz zur Norm zurückgekehrt ist. In günstigen Fällen schwindet allerdings der Milztumor mit der Besserung der Atrophie. Manchmal aber verkleinert sich die Milz langsam und die Genesung schreitet nicht recht vorwärts. Nur selten scheinen aus dem längere Zeit bestehenden Milztumor weitere wichtige Veränderungen sich zu entwickeln und hier ist besonders darauf aufmerksam zu machen, dass bei leukämischen Kindern von Loeschner, Mosler und Birch-Hirschfeld verhältnissmässig oft Zeichen der vorausgegangenen Rhachitis gefunden wurden. Letzterer fand unter 201 Fällen von Leukämie 22 Fälle, die Kinder von 0—9 Jahren betrafen und darunter 6 Rhachitische. Auch in dem Falle, den Birch-Hirschfeld (Handb. der Kinderkrankh. Bd. III. 311) für die Abhängigkeit der Leukämie von erblicher Syphilis anführt, ist ausgesprochene Rhachitis am Schädel bei der Section gefunden worden.

Eine Verschiedenheit zeigen beide Erkrankungen in den ungünstig verlaufenden Fällen. Während bei den schweren Wechselfieberkachexien der Tod durch Erschöpfung, hydropische Erscheinungen Nierenerkrankungen, amyloide und leukämische Zustände oder auch wohl durch Hinzutreten von Tuberculose, Dysenterie, Pneumonie und Pleuritis erfolgt, ist das letale Ende bei Rhachitischen gewöhnlich durch Katarrhalpneumonie und deren Folgen, seltener durch chronischen Darmkatarrh bedingt. Wenn man aber in Betracht zieht, dass jeder Bronchialkatarrh bei einem Kinde und besonders bei einem durch irgend eine Krankheit geschwächten Kinde sehr leicht zu einer Katarrhalpneumonie führt, dass der rhachitische Thorax ganz besonders zu dieser Krankheit disponirt, dass Katarrhe des Darms zu den gewöhnlichsten Erkrankungen des kindlichen Organismus gehören, so wird man die angeführte Verschiedenheit in den Ausgängen beider Erkrankungen nicht als einen Beweis gegen die Uebereinstimmung beider betrachten können. Man wird vielmehr den Grund dieser Verschiedenheiten in der individuellen kindlichen Disposition suchen müssen, was auch bisher allgemein geschehen ist.

Bis hierher ist die Uebereinstimmung beider Erkrankungen eine

vollkommene. Sobald man aber die Knochenveränderung mit in den Kreis der Betrachtung zieht, scheinen die Gegensätze unverwundlich zu sein. Bei der rhachitischen Atrophie tritt uns eine so hochgradige Störung des Knochensystems entgegen, dass sie die ganze Auffassung des Wesens der Krankheit beherrscht, während bei der Malariakachexie bis in die neueste Zeit nirgends von einer Betheiligung der Knochen die Rede war. Erst durch die Untersuchungen von Arnstein (Virchow's Archiv Bd. 61. S. 494) und von Browicz (Jahresbericht 1876. I. 275) wurde bei der durch chronische Intermittens entstandenen Melanämie auf eine Veränderung des Knochenmarks aufmerksam gemacht, und von Heuck (Berl. med. Wochenschrift 1880. Nr. 13) wurde in einem acut verlaufenden Fall von perniziöser Intermittens mit Melanämie eine sehr intensive Erkrankung des Knochenmarks nachgewiesen. Besonders wurde von Heuck nicht nur die Anhäufung von Pigmentschollen und pigmentführenden Zellen im Mark, sowie die Umwandlung des Fettmarks in lymphoides Mark beobachtet, sondern auch das Hereinwuchern der Gefäße zwischen die Fettzellen beschrieben. Dieser letztere Vorgang erscheint deshalb wichtig, weil er ein Analogon bei der rhachitischen Knochenveränderung findet. Hier ist zwar die Markraumbildung, welche zuweilen weit in die Wucherungszone des Knorpels hineinragt, bis jetzt weniger betont worden, als die abnorme Wucherung des Intermediärknorpels, welche man für das Wesentliche des rhachitischen Processes betrachtet. Aber jene schreitet gleichzeitig mit dieser fort und es ist nicht möglich anzugeben, welche von beiden das Primäre ist. Man kann deshalb, worauf schon Rindfleisch aufmerksam macht, die Schilderung des anatomischen Vorgangs bei Rhachitis auch mit der Bildung der Markpapillen beginnen, welche die Proliferation der Knorpelzellen und die Schmelzung der Knorpelgrundsubstanz veranlasse und man würde nach einem Ausspruche Rindfleisch's mit dieser neuen Vorstellung vielleicht glücklicher in der Deutung einzelner Erscheinungen der Rhachitis sein.

Gegen diese Analogie lassen sich mit Recht die Einwürfe erheben, dass die Beobachtungen über Melanämie noch zu wenig zahlreich sind und die Bestätigung von anderer Seite noch erwarten, dass der Befund bei Rhachitis und Malaria noch so viele Verschiedenheit zeigt, dass es kaum statthaft ist, an eine Parallele zwischen beiden zu denken, und dass endlich unsre Kenntnisse über die Beschaffenheit der Knochen bei den einfachen Formen der Intermittens gar keinen Aufschluss geben können. Meines Wissens wurden bei diesen gewöhnlichen Formen der Malaria die Knochen noch nie untersucht.

Es lassen sich diese Einwürfe mit unseren jetzigen Erfahrungen nicht entkräften und wir müssen deshalb das Resultat zukünftiger Untersuchungen abwarten. Eins lässt sich aber jetzt schon sagen; ein negativer Befund bei einfacher Intermittens könnte die Verschiedenheit der zwei in Rede stehenden Erkrankungen nicht beweisen, weil die Structurverhältnisse des Knochens bei Erwachsenen und von Kindern so sehr von einander abweichen; bei den ersten besteht der Knochen aus gelbem gefässarmen, fetthaltigem Mark und lamellöser Knochensubstanz, bei den Kindern ist die Knochensubstanz geflechtartig angeordnet und das Mark roth, gefäss- und zellenreich. Hierin liegt, wie oben schon erwähnt, der Grund für das ausschliessliche Vorkommen der Rhachitis in den ersten Lebensjahren und hierin kann auch der Grund der Verschiedenheit in dem Verhalten der Knochen bei Erwachsenen und Kindern gegenüber der Einwirkung der gleichen Ursache liegen. Die Annahme ist gewiss zulässig, dass eine und dieselbe Ursache in dem einen Falle eine leicht erregbare Substanz, das gefäss- und zellenreiche rothe Mark trifft und in dem andern Falle ein wenig reagirendes Gewebe, das gefässarme Fettmark der Erwachsenen vorfindet, welches erst nach langer Einwirkung der Ursache oder bei sehr kräftigen Reizen zu einer Thätigkeit angeregt wird. Deshalb scheint die einfache Thatsache, dass der Knochen überhaupt durch Malaria verändert werden kann, wie dies durch die angeführten Beobachtungen festgestellt wurde, von grosser Wichtigkeit, und es ist von Bedeutung, dass erst nach langer Dauer der Malariakachexie oder bei sehr intensiven perniciosen Malariaintoxicationen die Knochenaffection bei Erwachsenen beobachtet wurde.

Ausser dieser allerdings schwachen Analogie der schweren Malariaformen und der rhachitischen Knochenaffection scheint mir für die Stellung der Knochenaffection in dem Bilde der Rhachitis noch ein Moment von besonderer Wichtigkeit. Man hat bekanntlich seit einiger Zeit vielfach auf die Wichtigkeit des Knochenmarks als cyto-genen Apparats hingewiesen und hat die Aehnlichkeit desselben mit der Milz besonders betont. Es scheint nun gewiss nicht zu gewagt, wenn man die Knochenveränderung und die Milzschwellung bei Rhachitis als Folgeerscheinung eines und desselben Vorgangs betrachtet. Wie der genetische Zusammenhang dabei beschaffen ist, wissen wir nicht, aber im Grunde genommen ist die Hyperplasie des Knochenmarks nicht wunderbarer als die Milzhyperplasie, deren Existenz bei Malaria Niemand bezweifelt, obgleich ihre Genese nicht erklärt ist.

Nach diesen Erwägungen halte ich mich für berechtigt, die Knochenaffection bei Rhachitis den andern Erscheinungen der Atrophie und der Milzschwellung an die Seite zu stellen und für jene dieselbe Ursache anzunehmen wie für diese. Die Schwierigkeit, der Knochenaffection ihre richtige Stellung anzuweisen, die Verschiedenheit des Krankheitsbildes bei Intermittens der Erwachsenen und bei Rhachitis zu begreifen, scheint mir nach den Untersuchungen von Aeby und Schwalbe über die Structur der Knochen überwunden zu sein.

Es muss hier noch die Frage erörtert werden, ob die Milzhypertrophie zu den constanten Erscheinungen der Rhachitis gehört. Bekanntlich hat man sich seit Glisson mit der Beschaffenheit der Milz und der Leber bei Rhachitis beschäftigt, ohne dass man zu einer übereinstimmenden Auffassung bis jetzt hätte kommen können. Während Einige die Milz in ihren Beschreibungen der Rhachitis gar nicht erwähnen, fanden Andere (Jenner, Gerhard) constant eine Hypertrophie; wieder Andere (Ritter, Senator, Rehn) sind der Ansicht, dass eine Milzschwellung wohl häufig bei Rhachitis beobachtet werde, dass sie aber nicht zu den wesentlichen Attributen der Rhachitis zähle und dass sie im Verlaufe der letzteren nicht häufiger als bei anderen dyskrasischen Krankheiten der Kinder sich entwickle.

Der Grund dieser Verschiedenheit der Meinungen kann unmöglich in der Sache liegen. Er muss vielmehr in der Methode der Untersuchung gesucht werden, und da hat schon Ritter darauf aufmerksam gemacht, dass die statistischen Uebersichten nur lehren, in welcher Lebenszeit der Arzt die Kinder zu Gesicht bekommen, aber nicht in welchem Alter sich die Krankheit entwickelt hat. Indem ich bei meinen Untersuchungen nur solche Fälle zu Grunde legte, die ich beinahe vom Beginn der Erkrankung an beobachtet hatte, glaube ich diesen Fehler annähernd beseitigt zu haben. Viel wichtiger hingegen erscheint mir ein anderer Fehler der statistischen Erhebungen, der darin besteht, dass man die eigentliche Rhachitis nie von den secundären, durch Rhachitis verursachten Verdickungen und Difformitäten der Knochen getrennt hat. Von letzteren weiss man seit langer Zeit, dass sie nur sehr langsam sich zurückbilden, dass sie unter besonderen Verhältnissen zeitlebens bestehen können. Wenn man von einem rhachitischen Schädel oder Becken spricht, so ist es selbstverständlich, dass man damit eine durch früher überstandene Rhachitis verursachte besondere Schädel- oder Beckendifformität meint, nicht aber eine noch weiter sich entwickelnde Rhachitis. Von dieser Rhachitis im strengen Sinne des Wortes, kann nur so lange gesprochen

werden, als der Wucherungsprocess in den Epiphysen und im Periost fort dauert und noch keine Verkalkung und Verknöcherung der osteoiden Substanz zu Stande gekommen ist. Indem man diese Unterschiede nicht berücksichtigt hat und alle Fälle mit rhachitischen Knochenveränderungen in der Statistik aufnahm, konnte man zu keiner Einigung über die Beziehung der Rhachitis zu Erkrankungen anderer Organe und insbesondere der Milz kommen.

Es ist deshalb von grösster Wichtigkeit, den Zeitpunkt zu bestimmen, wo die Rhachitis mit dem Aufhören des Wucherungsprocesses und der eingetretenen Verkalkung ihre Abgrenzung findet. Ich stimme mit allen Autoren über Rhachitis darin überein, dass wir kein directes diagnostisches Hilfsmittel dafür haben und dass als einziger und bester Anhalt zur Bestimmung dieses Zeitpunkts die Besserung des Allgemeinbefindens und die Wiederaufnahme der Bewegungsthätigkeit betrachtet werden muss. Wenn auch mit dieser Begrenzung keine volle Genauigkeit erreicht wird und dem subjectiven Ermessen des Arztes eine gewisse Freiheit eingeräumt werden muss, so wird die Unterscheidung dieser zwei Stadien immer von theoretischer und praktischer Wichtigkeit bleiben und mit Hilfe dieser Annahme löst sich auch die Differenz der Meinungen über die Beziehung der Rhachitis zur Milz. Im Stadium der fortschreitenden Entwicklung ist die Milz constant im Zustande der Hyperplasie und lässt sich durch Percussion und Palpation als vergrössert nachweisen. Im Stadium der Rückbildung ist die Milz normal. Es ist dies das Resultat aus einer grossen Anzahl von Fällen, bei denen ich die Entwicklung und Rückbildung der Rhachitis verfolgen konnte. Damit stimmt auch die Angabe mancher Autoren, dass im ersten Lebensjahr die Milzschwellung bei Rhachitis verhältnissmässig am häufigsten beobachtet werde, seltener im zweiten und beinahe gar nicht in den späteren Jahren.

Nur in den Fällen erlitt diese Gesetzmässigkeit eine scheinbare Ausnahme, wo durch complicirende chronische Lungen- oder Darmaffectionen Veranlassung zu einer Milzschwellung gegeben ward. Hier findet sich auch im Stadium der Rückbildung der Rhachitis oft eine deutlich nachweisbare Vergrösserung der Milz, welche sich bei der Section meist als Amyloiddegeneration, seltener als einfache Hyperplasie und Hyperämie kund gibt. Am lehrreichsten in dieser Beziehung waren mir die Fälle, wo nach Stillstand der rhachitischen Erkrankung und, nachdem das Allgemeinbefinden wesentlich sich gehoben und der Milztumor sich zurückgebildet hatte, die rhachitische Knochenaffection aber noch sehr deutlich nachweisbar war, sich eine

Katarrhalpneumonie entwickelte in deren Folge von Neuem die Milz answoll.

V.

Als Resultat der bisherigen Untersuchungen wäre die Hypothese anzusehen, dass Rhachitis und Intermittens ein und derselbe Vorgang und dass der Unterschied zwischen beiden nur durch die Verschiedenheit der Structur der Knochen bei Kindern und Erwachsenen bedingt ist. Eine Bestätigung dieser Anschauung suchte ich durch das Studium der geographischen Verbreitung der Rhachitis zu gewinnen. Letztere muss, wenn die Hypothese richtig ist, eine ähnliche Verbreitung wie die Intermittens haben. Leider sind die Berichte über Rhachitis nicht so zahlreich wie die über Intermittens und es ist, wie Hirsch angibt, dem ich die Angaben entnahm, kaum möglich, sich ein Bild von der räumlichen Ausdehnung der Rhachitis zu machen. Immerhin haben seine Angaben einen Werth für die aufgestellte Hypothese, wenn auch manche Widersprüche vorerst ungelöst bleiben müssen.

Es ist zunächst sehr interessant, dass es einen Gürtel auf der Erde gibt, wo Rhachitis und Intermittens kaum vorkommen. Nach übereinstimmenden Berichten ist die Rhachitis in den höchsten Breiten Europas, auf Island, den Farören, den nördlichen Gegenden Skandi-naviens, ebenso in Neufundland, den canadischen und Neu-England-Staaten äusserst selten. Ebenso kommen in diesen Gegenden die Wechselfieber nur eingeschleppt vor und heilen ohne Kunsthilfe und ohne zu recidiviren sehr rasch.

In ähnlicher Weise wie die nördliche Lage eines Ortes ist die Elevation des Bodens von gleichem Einfluss auf die Entstehung von Intermittens und Rhachitis. Von Intermittens wissen wir, dass dasselbe auf dem Hochgebirge nur da beobachtet wird, wo ganz besonders günstige Bedingungen, wie ein an organischem Detritus reicher Sumpfboden oder eine intensive Insolation des Bodens vorhanden sind, sonst aber das Auftreten desselben zu den Ausnahmen gehört. In Betreff des Vorkommens der Rhachitis im Hochgebirge sind wir bis jetzt auf die Berichte Maffai's (der Kretinismus in den norischen Alpen 1855) angewiesen, die sehr bestimmt lauten: „Meinen Erfahrungen nach erscheint die Rhachitis in umgekehrtem Verhältnisse zu der Meereshöhe der Gegenden, d. h. je höher die Lage, desto geringer die Zahl der Rhachitischen. Bei einer Höhe von 3000 Fuss und darüber sah ich keine Rhachitis mehr, ausser an eingewanderten Subjecten. — Von 2000 — 3000 Fuss kommt sie sehr selten vor. In den bauerlichen Ansiedlungen und deren trocknen, hölzernen Häu-

sern auf den Bergen, Hügeln, Geländen fand ich sie nicht mehr, sondern traf sie nur einzeln und selten unter ganz besonders ungünstigen Lebensverhältnissen in den steinernen Gebäuden oder Häusergeschossen zur ebenen Erde in den Märkten oder Ortschaften oder in den ärmeren Ansiedlungen an Sumpfgewässern.“ An einer anderen Stelle sagt er: „Im Hochgebirge fand ich beinahe gar nie die im Marschlande so häufigen Missstaltungen. Buckel und Knochenkrümmungen rhachitischen Charakters sind kaum vorhanden.“

Diesen immunen Gegenden gegenüber steht ein grosses Gebiet, wo Rhachitis in grosser Ausdehnung beobachtet wird. Sehr häufig wird die Krankheit in Deutschland, Niederlanden, England, Frankreich und Oberitalien angetroffen und auch in den nördlichen Gegenden der iberischen Halbinsel, wie namentlich in den Küstenstädten abwärts bis Lissabon ist Rhachitis nicht selten. „Mit dem Charakter einer vorherrschend endemischen Krankheit finden wir Rhachitis in den feucht und sumpfig gelegenen Gegenden Hollands und den denselben entsprechenden Landstrichen Belgiens, in gleicher Weise in Elsass und zwar hier vorherrschend auf dem feuchten Ufer des Rheins, in Strassburg u. s. w., in Norddeutschland auf der feuchten Ebene Niederschlesiens und den schluchtigen, tief und feucht gelegenen Thälern des Riesengebirges, in Süddeutschland und den gebirgigen Gegenden Oesterreichs unter gleichen Verhältnissen.“ „In Oberitalien sind es vorzugsweise die feuchten Niederungen und die tief eingeschnittenen, sumpfigen Gebirgsthäler, welche den Hauptsitz der Rhachitis bilden, und wo wir die Krankheit auf der lombardischen Ebene und den Provinzen Sondrio, Como u. a. am häufigsten und wahrhaft endemisch antreffen“ (Hirsch). Derselbe Autor hält den Einfluss klimatischer Verhältnisse auf das Vorkommen der Rhachitis für vollkommen erwiesen. Zahlreichen Beobachtungen zufolge ist es ihm sicher, dass ein feuchtkaltes oder durch sonstigen Witterungswechsel charakterisiertes Klima von wesentlichem positivem Einfluss auf die Krankheitsfrequenz ist. Am ersichtlichsten tritt dies Verhältniss da hervor, wo sich in Folge wechselnder Boden- und Elevationsverhältnisse auch wechselnde klimatische Zonen bemerklich machen, innerhalb welcher die Krankheitsverbreitung, der obigen Annahme entsprechend, mannigfach modificirt erscheint, wobei allerdings nicht ausser Acht zu lassen ist, dass Lage, Elevation u. a. locale Elemente auch noch anderweitig bestimmend auf das Vorkommen von Rhachitis einwirken.

Diese Anschauungen von Hirsch, die aus der Zusammenstellung der verschiedensten statistischen Angaben genommen wurden, sind

dnrehaus nicht neu, sie wurden schon von verschiedenen Autoren über Rhachitis geäußert, und es ist gewiss ganz merkwürdig, das schon Glisson den Zusammenhang von Klima und Rhachitis ganz genau einsah. Seine Worte mögen Zeugniss seines Beobachtungstalents geben: *Aër humidus et frigidus multum huc contribuere potest. Huiusmodi aëris constitutio circa veris principium maxime viget. Hinc loci maritimi et pluvii imbrisque frequentioribus obnoxii in hunc morbum facundiores esse solent. Similiter aedes juxta ripos fluminum majorum, juxta stagna exstructae hoc nomine culpantur.* Es bleibt aber sicherlich ein Verdienst von Hirsch, auf diese casualen Verhältnisse der Rhachitis aufmerksam gemacht zu haben.

Es ist nicht nöthig, mit vielen Worten auf die ganz gleiche geographische Verbreitung der Intermittens hinzuweisen. In der That, man brauchte nur statt Rhachitis das Wort Intermittens in die Mittheilungen zu setzen, um eine ziemlich genaue Beschreibung der geographischen Verbreitung des Wechselfiebers im Occident zu besitzen. Merkwürdigerweise war auch dieser Abhängigkeit der Rhachitis von Malaria schon früher einmal erwähnt worden. Sydenham (übers. von Kraft, Bd. I. 85) sagt wörtlich: „Kinder verfallen nach den Herbstfiebern, sowohl anhaltenden als Wechselfiebern, manchmal in eine Hektik. Ihre Bäuche blähen sich auf, schwellen an und werden hart; auch kommen oft Husten und andere Zufälle dazu, welche geradehin englische Krankheit genannt werden.“ „Uebrigens kommt die wahre englische Krankheit selten vor, ausser in den Jahren, in welchen Herbstwechselfieber herrschen, was bemerkenswerth ist.“

Es bleibt nun noch die Frage nach der Verbreitung der Rhachitis in dem südlichen Europa und auf der südlichen Hemisphäre übrig. Nach Hirsch macht sich eine „Abnahme in der Krankheitsfrequenz auf europäischem Boden bereits in den Donaufürstenthümern und noch mehr in der Türkei bemerklich; auch von den jonischen Inseln wird allein Ithaka als diejenige bezeichnet, auf welcher Rhachitis häufiger beobachtet wird; sehr selten begegnet man der Krankheit in den südwestlichen Ländern Asiens, speciell in Syrien und Arabien, ferner in Egypten, wo jedoch Marpurgo und Bello Rhachitis häufiger angetroffen zu haben erklären, auf dem Caplande und in den Argentinischen Staaten, wo Montegazza die Krankheit spec. in Buenos Ayres und Paragnay als eine sehr selten vorkommende bezeichnet. Aus den tropischen Gegenden Afrikas schweigen die Berichterstatter über das Vorkommen von Rhachitis entweder ganz, oder erwähnen, wie u. a. Brocchi aus Sennaar, der Krankheit als einer ab und zu vorkommenden und ob man bei der Angabe von Raffenet, dass

er in Senegambien, an den Ufern des Senegal auf dem Wege von Saldé aufwärts, in den Dörfern der Eingeborenen äusserst häufig verküppelte und bucklige Kinder gesehen habe, an Rhachitis zu denken berechtigt ist, scheint sehr fraglich. Jedenfalls erwähnen die meisten ärztlichen Berichterstatter aus den tropischen Gegenden Asiens und den tropisch gelegenen Inseln des australischen Polynes der Krankheit mit keinem Worte. Dasselbe gilt aber auch von den tropischen Gegenden der westlichen Hemisphäre, von wo, wie aus Westindien, Centralamerika und Peru die Krankheit gar nicht erwähnt, oder, wie aus Cayenne und Brasilien auf das äusserst seltene Vorkommen derselben, namentlich unter den Eingeborenen, ausdrücklich hingewiesen wird.“

Diese Seltenheit der Rhachitis in den tropischen und zum Theil auch schon in den subtropisch gelegenen Gegenden sowie auf der südlichen Hemisphäre einerseits und das häufige Vorkommen der Malaria in den genannten Districten andererseits könnte bei oberflächlicher Betrachtung als ein Beweis gegen die Identität beider Prozesse angesehen werden. Bei sorgfältiger Ueberlegung und Berücksichtigung der Verbreitung der Intermittens und deren Formen lässt sich dieser Einwurf leicht beseitigen.

Es findet sich dabei, dass erstens in manchen Gegenden, die frei von Rhachitis sind, auch Malaria keine endemische Krankheit ist. Dies ist der Fall auf der südlichen Spitze Afrikas, im Caplande und in dem grössten Theile der argentinischen Staaten und in einem Theile Peru's, ferner in einem Theile Egyptens. Von Assam abwärts bis nahe Cairo ist die Krankheit kaum bekannt. Die Hochplateaus von Mexico, Texas, das Festland von Australien, manche Inseln des australischen Polynes sind bekanntlich selten von Malariafiebern heimgesucht und von da wird auch die Rhachitis mit keinem Worte erwähnt.

Zweitens ist für die Beurtheilung wichtig, die herrschende Fieberform gewisser Districte zu kennen, um über das Fehlen der Rhachitis eine Aufklärung zu erhalten. An allen Orten, wo die Febris remittens oder die perniciöse Malaria endemisch ist, fehlt nicht die Ursache zur Rhachitis, sondern die Zeit zur Entwicklung derselben, weil Kinder und besonders Säuglinge nach allgemeiner Annahme schon den ersten Anfällen unterliegen. Daher erklärt sich das seltene Vorkommen der Rhachitis in den Donaufürstenthümern, in der Türkei, in Westindien und Centralamerika und an anderen Orten, wo die schweren Formen der Malaria endemisch sind. Recht lehrreich sind in dieser Beziehung die Berichte über einige nahe bei einander

gelegene Distrikte. So soll auf den jonischen Inseln die Rhachitis, wie erwähnt, hauptsächlich nur auf Ithaka vorkommen, während die anderen frei davon sind, die Malariafieber aber herrschen sehr verbreitet auf Cephalonia, St. Maura und Corfu, während sie auf Ithaka seltener und weniger bösartig sind (Hirsch).

Drittens erscheint die Rhachitis in manchen Fiebergegenden als selten, weil sie unter einem anderen Namen aufgeführt wird. Während man in Europa die Bezeichnung der Krankheit von der hervorragenden Knochenaffection ableitete, hat man in den Tropen der Milzaffectio eine grössere Aufmerksamkeit geschenkt und es werden chronische Milztumoren als endemische Krankheit beschrieben, welche nach einem Ausspruche Hirsch's (Bd. II. S. 326) zum Theil mit Malarialeiden in Verbindung stehen, zum Theil aber als der Ausdruck einer allgemeinen Ernährungsstörung anzusehen sind, welche sich am Knochensystem als Rhachitis ausspricht, so dass der Milztumor unter diesen Umständen gewissermassen ein Symptom von Rhachitis bildet. Unter den Kindern der Eingeborenen Indiens, auch in Griechenland und Egypten kommen sie sehr häufig vor. Bei der Bedeutung, welche diese Fälle für die pathologische Auffassung der Rhachitis haben, sei es gestattet den Bericht von Pruner wörtlich zu citiren: „Es ist hier der Ort von einer dem Säuglingsalter eigenthümlichen Milzgeschwulst Erwähnung zu thun, welche die Eingeborenen mit dem Namen der Milz *καὶ ἔξοχη* bezeichnen. Wir sehen sie bei Mulattensäuglingen, ebenso wohl bei eingeborenen und fremden. Die Geschwulst zeigt sich zwischen dem 7. und 12. Monate nach der Geburt mit einem eigenthümlichen Aussehen. Der Kopf solcher Kinder ist viereckig, mit anscheinend starken Knochenwänden. Häufig schliessen sich die Fontanellen eher zu früh als zu spät. Dabei ein schlaffer Habitus, kleine Statur; wenigstens die Knochen der Extremitäten und häufig auch die der Wirbelsäule und des Thorax verbogen, die Haut blass und schlaff gerunzelt, oder aufgedunsen, die Farbe erdfahl, die Augen gross, weit geöffnet, wässrig glotzend mit bläulichem Schimmer der Sclerotica, Athem und Puls sind stets beschleunigt; dieser letztere hat etwas fieberhaftes, er ist dabei hart oder körnig und rollend. Der Unterleib gespannt, alle Schleimhäute blass, die Ausleerungen unregelmässig, Durst und Gefrässigkeit. Die Milzgeschwulst ist bei abgespannter Bauchdecke leicht zu fühlen. Sie liegt frei und hart nach der Quere und bei angespannter, niedergedrückter Bauchhaut gibt sie einen prallen, ziemlich dem Leberton ähnlichen Percussionston. Solche Kinder zeigen die den Rhachiti-

sehen eigne Entwicklung der Intelligenz und sterben gewöhnlich an Zehrfieber.“

Wenn man diese Fälle von „chronischen endemischen Milztumoren“ mit Difformitäten der Extremitäten, des Thorax und der Wirbelsäule als Rhachitis auffasst, und wie ich glaube mit vollem Rechte betrachten muss, so beschränkt sich die Seltenheit der Rhachitis in den tropischen und subtropischen Gegenden einerseits auf die Districte, wo auch die Intermittens selten ist oder ganz fehlt, andererseits auf die Orte mit perniciosen Malariaformen, wo das Fehlen der Rhachitis sich aus der grossen Sterblichkeit der Kinder in den ersten Lebensjahren leicht erklärt und wir kommen deshalb zu dem Resultat, dass die Verbreitungsbezirke beider die gleichen sind.

Hiermit entsprechend sind auch die allgemeinen Schlussfolgerungen, welche Hirsch aus dem Studium der geographischen Verbreitung der Rhachitis zieht. Nicht alimentäre Schädlichkeiten, die ja überall vorkommen, sondern der Einfluss einer mangelhaft erneuerten, mit Feuchtigkeit und Effluvien unbekannter Art geschwängter Luft¹⁾ sind nach ihm die causalen Momente für die Rhachitis und genau dieselben Verhältnisse kann man als Ursache der Intermittens bezeichnen.

Es gibt nun einige Beobachtungen, die gegen die Identität der Verbreitungsbezirke der Rhachitis und der Intermittens sprechen. Man hat Rhachitis an Orten und hauptsächlich in Städten auftreten sehen, wo Intermittens gänzlich fehlt oder selten ist. So ist es z. B. in Heidelberg der Fall, wo ich meine Beobachtungen hauptsächlich machte. Diese Fälle sind besonders deshalb von Bedeutung, weil bei Säuglingen die Möglichkeit eines Einschleppens der Krankheit aus Malariagegenden in der Regel ausgeschlossen werden kann. Sie müssten folgerichtig, selbst bei aller Aehnlichkeit der klinischen Erscheinungen, die Identitätstheorie umstossen, wenn es nicht gelingen würde, derartige Beobachtungen mit unseren Erfahrungen über Intermittens in Uebereinstimmung zu bringen.

Hauptsächlich kommen hier zwei Umstände in Betracht. Einmal muss man bedenken, dass die Intermittens wohl in der grossen Mehrzahl der Fälle eine endemische Erkrankung ist, abhängig von bestimmten Bodenverhältnissen, in welchen sich das Malariagift aus vorhandenen Keimen bei gewissen Wärme- und Feuchtigkeitsgraden der Luft erzeugt, dass sie aber zuweilen ihre gewohnte Heimath über-

1) Hirsch legt einen Werth auf die kalte Luft, weil ihm die Seltenheit der Rhachitis in warmen Gegenden auffiel.

schreitet und zur Epidemie wird, indem sie an Orten auftritt, wo sie vorher ganz unbekannt war. Ferner wissen wir, dass sie häufig an ganz beschränkten Localitäten, gelegentlich der Umarbeitung des Bodens, beim Bau von Strassen, beim Ausbessern von Deichen, beim Ausroden von Waldungen und ähnlichen Gelegenheiten sich zeigt. Alle diese Fälle lassen sich nur durch die Annahme erklären, dass durch Natureinflüsse, wie ungewöhnliche Witterungsverhältnisse, oder durch menschliche Thätigkeit die für die Entwicklung der Malaria günstigen Bedingungen geschaffen wurden, so dass die Keime des Malariagiftes zur Entwicklung kommen konnten. Sie beweisen aber auch, dass die Keime selbst viel weiter verbreitet sind, als man gewöhnlich annimmt oder dass sie leicht durch die Luft an günstige Orte transportirt werden können. Dass auch Wasser der Träger der Infectionstoffe sein kann, geht aus der Beobachtung Bondins auf dem Schiffe Argo klar hervor.

Sodann muss die grosse Empfänglichkeit der Kinder für das Malariagift hervorgehoben werden, was alle Autoren ganz übereinstimmend angeben. Die ausserordentlich lebhafte Empfänglichkeit der Kinder, welche diejenige der Erwachsenen im Allgemeinen übertrifft, verräth sich nach Bohn unter Anderem dadurch, dass beim Anfang einer Epidemie die Erkrankungen der jugendlichen Bevölkerung viel zahlreicher sind als bei Erwachsenen. Auch ist es eine alte Erfahrung, dass Kinder der Intermittens häufig in Gegenden unterworfen sind, wo Erwachsene nicht leicht Wechselfieber bekommen (Neumann, Hufeland's Journal 1808). In neuester Zeit wurde von Gallard (Thèse de Paris 1879) und von Schmeidler (Jahrb. für Kinderh. 1879) diese Beobachtung bestätigt. Sie geben ausserdem noch an, dass besonders gefährliche Wechselfieber bei Kindern zuweilen an Orten vorkommen, wo eben keine Intermittens herrscht oder die Epidemien von geringer Bösartigkeit sind, und dass in der Regel bei auftretenden Intermittensepidemien die kleinen Kinder zuerst befallen werden und zwar häufig von unvollständigen fragmentären Anfällen, in welchen der Tod sehr rasch erfolgen könne.

Worin diese erhöhte Empfänglichkeit der Kinder begründet ist, ob durch die geringe Widerstandskraft des kindlichen Organismus, wodurch die Ausgleichung der durch das Miasma gesetzten Störung schwieriger wird als bei Erwachsenen oder dadurch, dass die Menge des in der Luft enthaltenen Malariagiftes im Verhältniss zur Grösse und dem Gewicht des Kindes eine bedeutende wird, ist nicht erwiesen. Für die zweite Möglichkeit sprechen die Erfahrungen, dass die febererzeugende Wirkung des Miasmas mit der vertikalen Er-

hebung vom Boden abnimmt und dass in Fiebergegenden die Form der schweren oder leichten Erkrankungen wesentlich von den Bedingungen abhängt, welche die Bildung des Miasmas erleichtern oder erschweren, so dass jahreszeitlich verschieden die tertianen, quotidianen oder perniciosen Formen auftreten. Möglich, sogar wahrscheinlich ist es, dass beide Factoren zusammen einen Einfluss ausüben können, so dass ein Säugling durch eine Concentration des Malariagiftes, die bei einem Erwachsenen keine sichtbare Wirkung zeigt, die selbst bei einem kräftigen Kinde kaum Erscheinungen macht, schon intensiv erkranken könnte.

Wie dem auch sei, die Erfahrungen über das Auftreten der Wechselfieber bei Kindern und an Orten, die gewöhnlich frei von Malaria sind, geben uns die Mittel an die Hand, die Fälle zu begreifen, wo Rhachitis in malariafreien Orten auftritt. Es handelt sich hier nur um den Nachweis, dass die Bedingungen zur Bildung des Malariagiftes vorhanden sind, dass der Boden das Substrat darstelle, in welchem sich die Keime entwickeln können, und dass eine gewisse Wärme und ein gewisser Feuchtigkeitsgrad der Luft dieser Entwicklung günstig sind. Nirgends finden sich diese Bedingungen so günstig als in manchen Kinderstuben, wo in dem Fussboden oder in den aus Spreu, Haaren oder Seegras verfertigten und mit Koth und Urin getränkten Bettunterlagen genügende Massen von faulenden Substanzen vorhanden sind, wo die Luft aus Furcht vor Erkältung Tage und Wochen lang nicht erneuert, wo Monate lang im Winter, wo erfahrungsgemäss die Rhachitis am häufigsten sich entwickelt, eine constante Wärme von 16—20° R. erhalten wird und wo durch Ausdünstung der Bewohner, durch Trocknen feuchter Wäsche etc. die Feuchtigkeit der Luft stets den Saturationspunkt erreicht. Der schädliche Einfluss dieser Moderluft wurde vielfach schon erwähnt und selbst solche Autoren, welche mit vielem Scharfsinn den Einfluss der Erblichkeit und der mangelhaften Ernährung auf die Entstehung der Rhachitis zu beweisen bemüht sind, sahen sich schliesslich zu der Erklärung gezwungen, dass die fehlerhaft zusammengesetzte Luft weitaus die wirksamste Ursache der Rhachitis sei.

In der Regel hat man sich die Beziehung der schlechten Luft zur Rhachitis in der Art vorgestellt, dass man als erste Wirkung eine Störung der Ernährung durch Affection der Verdauungs- oder Respirationsorgane annahm, aus der sich nachträglich die Rhachitis heraus entwickeln solle. Gegen diese erste Annahme lässt sich sicherlich kein Einwand erheben. Aber warum in dem einen Falle

Anämie und Scrofulose, in dem anderen Rhachitis auf dem Boden dieser Ernährungsstörung sich entwickelt, lässt diese Annahme unerklärt. Will man logisch verfahren, so muss man für diese Verschiedenheit der Wirkung der schädlichen Luft auch eine Verschiedenheit der Ursachen voraussetzen. Auf diese Nothwendigkeit hat schon Hirsch bei der Vergleichung des geographischen Vorkommens der Rhachitis und der Scrofulosa aufmerksam gemacht. Nach seiner Meinung haben beide Krankheitsprocesse vom genetischen Standpunkt das gemein, dass sie als Producte allgemeiner Ernährungsstörungen aufgefasst, ihre wesentlichen Ursachen in einer gemeinsamen Quelle von Schädlichkeiten finden, die indirect durch örtliche Verhältnisse, direct durch eine zum Theil eben von diesen abhängige fehlerhafte Hygiene gegeben ist; beide aber unterscheiden sich von einander wesentlich dadurch, dass gewisse specifische, vorläufig nicht näher zu bestimmende Einflüsse jener allgemeinen Ernährungsstörung einen bestimmten Stempel aufdrücken, sie zu specifischen Krankheitsformen machen, die als entwickelte Krankheitsprocesse keine weitere Beziehung zu einander haben als die allgemeine Quelle, aus der sie entsprossen.

Diese Auseinandersetzung Hirsch's ist im höchsten Grade bemerkenswerth, weil sie von der Ernährungsstörung ausgehend, dennoch zu der Annahme eines specifischen Einflusses zwingt; sie ist jedoch ungentügend, weil sie uns darüber im Unklaren lässt, woher dieses specifische Agens eigentlich stammt und gerade der Nachweis der Quelle ist für die Aetiologie der Rhachitis das Wichtigste. Will man diese Lücke ausfüllen, so sind nur zwei Möglichkeiten denkbar. Man könnte annehmen, dass der Ursprung dieser schädlichen Potenz im kindlichen Organismus selbst liege, dass er gleichsam schlummernd darin enthalten sei und erst bei einem gewissen Grad der Ernährungsstörung zur Wirkung gelangen könne. Es setzt diese Annahme eine durch Erblichkeit übertragene krankhafte Disposition voraus, welche die ohne Analogie bestehende Eigenschaft haben würde, nach den ersten Lebensjahren, wenn nicht eine Störung der Gesundheit dazwischen getreten ist, von selbst zu erlöschen. Es spricht ferner dagegen, dass die Erblichkeit der Rhachitis nicht erwiesen ist und hauptsächlich die Erfahrung, dass Rhachitis ohne vorausgegangene Ernährungsstörung und ohne erbliche Belastung häufig ganz gesunde Kinder befällt. Meinen Beobachtungen nach ist die rhachitische Erkrankung gesunder Kinder viel häufiger, als man bisher anzunehmen geneigt war und ich zweifle nicht, dass diese Beobachtungen von anderer Seite bestätigt werden, wenn man einmal den ersten An-

fängen der Rhachitis, den sogenannten Prodromalerscheinungen eine grössere Aufmerksamkeit als bisher schenken wird und man die Ueberzeugung gewinnt, dass die allgemeinen Ernährungsstörungen nicht jedesmal dem Beginn der Rhachitis vorausgehen, sondern häufig nur ein Symptom derselben sind.

Die Erkrankung sonst gesunder Kinder, welche bis jetzt für alle pathogenetischen Theorien der Rhachitis ein Stein des Anstosses war, wird aber vollständig erklärt, wenn man den Ursprung des specifischen Einflusses ausserhalb des Körpers sucht. Es ist dann auch nicht nöthig, seine Zuflucht zur Annahme unerwiesener Erblichkeit oder erblicher Disposition oder eigenthümlicher Ernährungsstörungen zu nehmen. Die von Aussen in den Körper gelangende krankmachende Substanz übt ihren Einfluss auf gesunde und kranke Kinder aus, auf letztere um so intensiver, weil deren Widerstandskraft geringer, nicht weil die Schädlichkeit eine andere ist als bei Gesunden.

Wir sind demnach zu der Annahme gezwungen, dass in den Kinderzimmern unter dem Einfluss einer bestimmten Beschaffenheit des Bodens, der Wärme und Feuchtigkeit der Luft eine Substanz sich bildet — ob fest oder flüssig, ob organisirt oder nicht organisirt, bleibt vorerst unentschieden — die als Ursache der Rhachitis anzusehen ist. Es entspricht dieses Verhältniss genau den Vorstellungen, welche wir uns für das sporadische Vorkommen der Malaria machen, und deshalb liegt in dem Vorkommen der Rhachitis in malariefreien Gegenden kein Widerspruch gegen die Identität der Verbreitungsbezirke dieser Krankheit und der Intermittens.

Das Resultat dieser Untersuchung wäre demnach die Hypothese, dass die Rhachitis eine Intermittensform ist, deren Eigenthümlichkeit sich einestheils aus der grossen Empfänglichkeit der Kinder gegen das Malariagift, andertheils aus der fötalen Knochenstructur in den ersten Lebensjahren des Kindes erklärt.

Heidelberg, April 1881.

**THE BOSTON
SOCIETY FOR
MEDICAL
OBSERVATION**

III.

**Aus der Klinik des Herrn Geh. Medicinalrath Prof. Dr. Biermer.
Beiträge zur sogenannten Acetonämie bei Diabetes mellitus.**

Von

Dr. Arthur Jaenicke,
Assistent in der Klinik.

In der letzten Zeit sind mehrfache Untersuchungen über jenen eigenthümlichen Körper veröffentlicht worden, der im Urin besonders von Diabetikern zeitweilig vorhanden sich durch eine tiefe Rothfärbung des Harns bei Zusatz von Liquor ferri sesquichlorati kennzeichnet; jedoch ist es bis jetzt nicht gelungen, die Meinungsverschiedenheiten über die chemische Natur dieses Stoffes zu beseitigen. Petters¹⁾ war der Erste, der als Ursache jenes eigenartigen Geruches, welchen wir sowohl an den Excreten der Diabetiker als auch in der Expirationsluft zeitweilig bemerken, und welcher säuerlich fade einem Gemenge von Chloroform und Essigäther nicht unähnlich erscheint, das Aceton nachwies, indem er dasselbe aus dem Harn und Blut eines Diabetikers darstellte. Ein zweiter Schritt in dieser Frage wurde gethan, als Gerhard²⁾ darauf hinwies, dass der diabetische Urin, in welchem Aceton enthalten ist, resp. sich bildet, zugleich durch eine merkwürdige Reaction sich auszeichnet, indem derselbe mit Eisenchlorid versetzt eine tief rothbraune Färbung gibt. Da der von Geuther entdeckte und von ihm Aethylendimethylencarbonensäure, später Aethyldiacetsäure, jetzt entsprechend der chemischen Zusammensetzung Acetessigsäureäthyläther genannte Körper eine gleiche Reaction gibt und sich ausserdem leicht in Aceton, Alkohol und Kohlensäure zersetzt, so sprach Gerhard die Vermuthung aus, dass in dem Urin dieser Körper enthalten sei, und dass Aceton sich erst nachträglich

1) Untersuchungen über die Honigharnruhr. Prager Vierteljahrschrift für prakt. Heilkunde. XIV. Jahrg. 1857. 3. S. 81 ff.

2) Ueber Diabetes mellitus und Aceton. Wiener med. Presse. 1865. Nr. 28.

in demselben entwickle. Bei seinen Versuchen, die Gegenwart jenes Geuther'schen Körpers im Urin nachzuweisen, fand Rupstein ¹⁾, dass die durch Eisenchlorid in dem Urin producirte Färbung nicht nur durch Salzsäurezusatz, sondern sich schon durch das blosse Kochen verschwindet. Wenn man ferner den frischen, nicht riechenden, aber auf Fe_2Cl_3 reagirenden Urin $\frac{1}{2}$ Stunde kocht, so entwickelt sich Acetongeruch, aber die braune Färbung mit Fe_2Cl_3 ist dann nicht mehr zu erzielen. Ueberlässt man den Urin 8—14 Tage sich selbst, so ist ebenfalls der die Reaction bedingende Körper verschwunden. Da die von ihm nach Geuther's Vorschrift künstlich dargestellte Säure, wenn man sie einem normalen Urin zusetzt, sich genau so verhält und ausserdem kein anderer Körper bekannt ist, der diese Eigenschaft darbietet, so glaubte Rupstein sicher zu sein, dass es bei dem diabetischen Urin sich um jene Säure handelt.

Entgegengesetzt dieser Ansicht kommt Fleischer ²⁾ zu dem Resultat, dass in den von ihm beobachteten Fällen von Diabetes mellitus die Eisenchloridreaction im Urin nicht durch Acetessigsäureäthyläther bedingt werde. Während nämlich im normalen mit Acetessigsäureäthyläther versetzten Harn nach Ansäuerung mit Schwefelsäure und Ausschütteln mit Aether der Aetherrückstand stark nach Acetessigsäureäthyläther roch und dessen Reaction gab, konnte bei dem diabetischen Harn mit dem Aetherrückstand niemals diese Reaction erzielt werden. Bei der Destillation des künstlich acetessigsäureäthylätherhaltigen Harns rochen die ersten Tropfen des Destillats nach Acetessigäther und färbten sich mit Eisenchlorid schön roth. Bei dem diabetischen Harn liess sich niemals die Reaction im Destillat nachweisen. Während auch Quincke ³⁾ aus seinen Untersuchungen folgert, dass die im diabetischen Harn mit Fe_2Cl_3 reagirende Substanz Acetessigäther wohl nicht ist, wahrscheinlich aber ein demselben nahe verwandter Körper, sagt Ebstein ⁴⁾: „Bei aller Anerkennung der von Fleischer vorgebrachten Gründe, welche gegen die Annahme des Acetessigäther sprechen, sind dieselben doch offenbar nicht in allen Fällen zutreffend und schon jetzt ist es für einzelne derselben zum mindesten für wahrscheinlich zu halten, dass

1) Ueber das Auftreten des Acetons beim Diabetes mellitus, Centralblatt für die med. Wissenschaften. 1874. Nr. 55.

2) Beitrag zur Chemie des diabetischen Harns. Deutsche med. Wochenschrift. V. Jahrg. S. 218 ff.

3) Ueber Coma diabeticum. Berliner klin. Wochenschrift. 1880. Nr. 1.

4) Ueber Drüsenepithelnekrosen beim Diabetes mellitus mit besonderer Berücksichtigung des diabetischen Coma. Dieses Archiv. Bd. XXVIII. S. 188.

der die Reaction mit Eisenchlorid gebende Körper im Harn Acetessigäther ist, insbesondere nachdem es einige Male gelungen ist (Rupstein, Jaksch), diesen Körper aus dem angesäuerten Harn mit Aether zu extrahiren.“

Ebenso wie über die chemische Natur dieses Körpers gehen die Ansichten dartüber auseinander, ob und welche Beziehungen derselbe zu jenem eigenthümlichen Complex nervöser Störungen hat, welcher schon längere Zeit bekannt, von Kussmaul¹⁾ als *Coma diabeticum* bezeichnet worden ist. Jedenfalls steht so viel fest, dass es eine Anzahl Fälle von Diabetes gibt, welche unter nervösen Erscheinungen geendet haben, ohne dass im Harn jener Körper vorhanden war. Kommen ja doch gerade beim Diabetiker eine grössere Anzahl von Zerfallsproducten im Blut vor, als bei anderen Krankheiten und leicht können dieselben, wenn ihre Excretion nicht in normaler Weise von Statten geht, einen deletären Einfluss auf das Nervensystem ausüben. Eine der Möglichkeiten, wodurch die Ausscheidung verhindert werden kann, hat uns in neuester Zeit Ebstein (l. c.) kennen gelehrt, indem er bei einigen Fällen von Diabetes mellitus hochgradige Veränderungen im Nierenparenchym nachgewiesen hat. Wie verhält es sich aber bei jener zweiten Reihe von Fällen, die unter dem Bilde des diabetischen Coma verlaufen sind und bei denen im Urin jene Reaction vorhanden war; handelt es sich hier um ein zufälliges Zusammentreffen oder hat jener im Blute kreisende Körper das Coma verursacht? Petters (l. c.) nimmt für seinen Fall eine fortwährende Vergiftung des Blutes durch Aceton an; Kaulich²⁾, welcher bei einer grossen Anzahl von Kranken Aceton nachwies, glaubt, dass dasselbe von den kleinsten nur flüchtig wahrnehmbaren Spuren bis zu jener Masse, welche durch Narkose tödtlich wirkt, im Organismus auftreten kann. Er hat uns bereits ein vollständiges klinisches Bild der Acetonämie gezeichnet, wie er es nach seinen Beobachtungen annehmen zu müssen glaubte. Beim Auftreten geringer Mengen findet man stets rasche geistige Ermüdung, Unlust zu jeder anstrengenden geistigen Thätigkeit, Gedächtnisschwäche, eine düstere mürrische Gemüthsstimmung, zuweilen grosse Reizbarkeit, Eingenommenheit des Kopfes, dumpfen Kopfschmerz, Mattigkeit und Muskelschwäche. Bei höheren Graden tritt vollkommene Apathie und Indifferenz, alle Grade des Stumpfsinns, weiterhin Somnolenz und intensive Narkose ein. Sobald Somnolenz eingetreten ist, sind die Kranken so muskelschwach, dass sie

1) Zur Lehre vom Diabetes mellitus. Dieses Archiv. Bd. XIV. S. 17 ff.

2) Ueber Acetonbildung im thierischen Organismus. Vierteljahrsschrift für prakt. Heilkunde. Jahrg. 17. 1860. 3. S. 58 ff.

sich nicht mehr aufrecht zu erhalten vermögen. Die Reaction gegen äussere Reize ist träge, die Pupillen erweitern und verengern sich nur sehr langsam gegen Licht und Schatten, die Respiration wird selten und doch wenig energisch, die Herzaction schwach, der Puls klein, gewöhnlich etwas frequenter, die Transpiration der Haut fehlt nicht ganz, zuweilen ist sogar ein leichter Schweiss vorhanden, welcher jedoch bei vollständiger Narkose versiegt. Letztere ist zuweilen so intensiv, dass jede Reaction gegen äussere Reize vollkommen erloschen ist.

Auf Grund experimenteller Untersuchungen an Thieren kommt Kussmaul¹⁾ zu dem Schluss, dass der Theorie der Acetonämie im Sinne von Petters und Kaulich nichts im Wege steht. Bedenken gegen die Annahme einer spontanen acuten Acetonämie beim Menschen erregt freilich der Umstand, dass es dem Anschein nach grosser Mengen Acetons bedarf, um Vergiftung und Betäubung zu erzeugen, wahrscheinlich fast ebenso grosser wie vom Alkohol, während es noch keineswegs festgestellt ist, ob dasselbe, da es so rasch durch die Lungen abdunstet, in grossen Mengen sich bilden und ansammeln kann. Dagegen erschiene es sehr plausibel, dass längere Zeit fortdauernde Aufnahme des Acetons ins Blut namentlich bei schon geschwächtem Nervensystem eine chronische Vergiftung herbeiführen könne, die vielleicht ganz plötzlich wie der chronische Alkoholismus im Delirium tremens beim Gewohnheitssäufer eine acute Gestalt annehmen mag. Von der Annahme ausgehend, dass die Aethyldiacetsäure das schädliche Agens sein könne, injicirte Fleischer (l. c.) Kaninchen 1—2 Ccm., Hunden 3—10 Ccm., ohne dass die Thiere ausser schnell wieder schwindender Dyspnoe und leichter Benommenheit besondere Störungen ihres Allgemeinbefindens darboten. Der Harn war stets frei von Diacetsäure. Er selbst nahm 2 mal 2 Grm. der Säure an verschiedenen Tagen innerlich, ohne irgend einen Einfluss auf sein Wohlbefinden zu verspüren. Sein Harn zeigte die Eisenchloridreaction nicht und enthielt kein Aceton. Andererseits sah Quincke (l. c.) nach Injectionen von Acetessigsäureäthyläther bei Thieren Vergiftungserscheinungen, welche einige Aehnlichkeit mit dem Coma diabeticum hatten, auftreten; das Nichterscheinen der Reaction im Urin lässt ihn aber in Bezug auf die Deutung zweifelhaft werden.

In den letzten 4 Jahren wurden auf der hiesigen medicinischen Klinik 6 Fälle von Diabetes mellitus beobachtet, bei denen theils

1) l. c. S. 42.

leichtere nervöse Störungen, theils tiefstes Coma auftraten, während zu gleicher Zeit die Acetessigsäureäthylätherreaction im Harn vorhanden war. Da dieselben in vieler Hinsicht, besonders auch in Bezug auf die Aetiologie des letzteren Symptoms interessante Momente darbieten, glauben wir dieselben veröffentlichen zu sollen, zumal da das in der Literatur vorhandene Material bis jetzt noch ein geringes ist.

I. E. S., 27 jährige Arbeiterfrau, wurde am 4. October 1877 in die medicinische Klinik aufgenommen. Aus der Anamnese geht hervor, dass die ersten Zeichen ihrer Erkrankung aus dem Anfange des Jahres 1876 datiren. Als Ursache derselben gibt Patientin ein Wochenbett und sehr lang ausgedehntes Stillen des Kindes an. Zunehmende Schwäche verbunden mit hochgradigem Hunger- und Durstgefühl liessen sie ärztliche Hilfe aufsuchen. Der bei dem Eintritt aufgenommene Status ergab mässige Abmagerung, trockene abschilfernde Haut, keine nachweisbare Organerkrankung, hellgelben sauer reagirenden Urin, Menge 2200, spec. Gew. 1030, Zuckergehalt 2,28 Proc. Kein Eiweiss. Patientin wurde bei ihrem Eintritt auf reine Fleischkost gesetzt, erhielt im Lauf des Tages 750 Grm. Fleisch, bei jeder Mahlzeit 2 Grm. Milchsäure.

| | Urinmenge | spec. Gew. | Zuckergehalt | |
|------------|-----------|------------|--------------|----------------|
| 5. October | 2000 | 1030 | 1,86 Proc. | Diät dieselbe. |
| 6. " | 1500 | 1020 | 0,63 " | " " |
| 7. " | 1200 | 1020 | 0,6 " | " " |

8. " Am Morgen klagte Patientin, die bis dahin vollständig munter gewesen war, über hochgradige Schwäche und Kopfschmerzen. 3 Stunden später war sie vollständig comatös, Pulsfrequenz 120. Temperatur 36,3, die Athmung war nicht beschleunigt jedoch vertieft, die Pupillen ohne Reaction auf einfallendes Licht. Auf ziemlich weite Entfernung macht sich ein ziemlich intensiver Acetongeruch bemerkbar. Der Urin zeigte deutliche Dunkelfärbung mit Fe_2Cl_3 . Trotz angewandter Stimulantien trat 48 Stunden nach Eintritt des Comas der Exitus letalis ein, ohne dass neue Symptome hinzugetreten wären. Die Section ergab ein vollständig negatives Resultat.

II. A. L., 18 Jahr alt, Jäger, leidet seit $1\frac{1}{2}$ Jahren an „brennendem“ Durst, bedeutendem Hunger, reichlicher Urinentleerung und zunehmendem Schwächegefühl. Aus diesen Gründen liess er sich am 14. November 1877 in die medicinische Klinik aufnehmen. Die Untersuchung bei der Aufnahme ergab mässige Abmagerung, keine nachweisbare Veränderung der Organe. Die Urinmenge betrug 2500, das spec. Gew. 1034, der Zuckergehalt 6,5 Procent, das Körpergewicht 96 Pfund. Der Kranke wurde ebenso wie die vorige Patientin mit reiner Fleischkost und Milchsäure behandelt. Der Zuckergehalt fiel in der Zeit bis zum 22. November bis auf 1 Proc., zu gleicher Zeit das Körpergewicht bis 96 Pfd. Bereits am 4. Tage nach der Aufnahme roch das ganze Zimmer, in dem sich Patient befand, nach Aceton. Der Urin gab mit Fe_2Cl_3 eine tiefburgunderrothe Färbung. Zu gleicher Zeit klagte Patient über Kopfschmerzen, die jedoch nicht sehr heftig waren und ihn nicht daran hinderten, den Tag

ausserhalb des Bettes zuzubringen. Herr Geh. Rath Biermer sprach bei der klinischen Vorstellung die Ansicht aus, namentlich auch mit Rücksicht auf den vorigen Fall, dass das Auftreten der Fe_2Cl_3 Reaction im Urin durch die absolute Fleischkost verursacht sein könnte und verordnete, da Patient ausserdem zusehends abmagerte, gemischte Diät. Leider entzog sich der Kranke bereits am 27. November der ferneren Beobachtung.

Bei diesen beiden Fällen war es leider versäumt worden, den Urin bei der Aufnahme auf Acetessigsäureäthyläther zu untersuchen, und wurden wir erst durch den im Zimmer stark ausgesprochenen apfelähnlichen Geruch auf jenen Stoff hingewiesen.

III. R. T., 36 Jahre alt, Häuslerfrau, am 30. October 1878 auf die königliche medicinische Klinik aufgenommen, gibt an, seit ca. $\frac{1}{2}$ Jahr an heftigem Durst- und Hungergefühl, vermehrter Urinsecretion, Magenbeschwerden, zunehmender Schwäche zu leiden. Die Krankheit soll sich im Anschluss an das Wochenbett und das nachfolgende Stillen des Kindes entwickelt haben. Bei der Aufnahme ergab die Untersuchung geringes Lungenemphysem, Verkleinerung der Leber, hochgradige Abmagerung (Körpergewicht 76 $\frac{1}{2}$ Pfd.). Urinmenge 1600, spec. Gew. 1030, Zuckergehalt 3,63 Proc., mit Fe_2Cl_3 keine Reaction.

Am 2. November, nach sofort eingeleiteter Fleischdiät, betrug die Urinmenge 2000, das spec. Gewicht 1030, der Zuckergehalt 2,07 Proc. Deutliche Reaction mit Fe_2Cl_3 . Das Körpergewicht war in den 3 Tagen heruntergegangen bis auf 74,5 Pfd. Patientin klagte über Kopfschmerzen und Uebelkeit.

6. November. Urinmenge 1200, spec. Gew. 1028, Zuckergehalt 1,55. Körpergewicht 73 Pfd. Deutliche Reaction mit Fe_2Cl_3 . Ausser hochgradiger Schwäche hat Patientin keine Beschwerden. Bis zum 15. November 1878 trat in der Urinmenge, dem spec. Gew., dem Zuckergehalt, welcher sich zwischen 1,5—2 Proc. hielt, und der Reaction mit Fe_2Cl_3 keine Aenderung ein. Das Körpergewicht blieb andauernd 73 Pfd.

Am 15. November verliess Patientin das Hospital, da sie keine Besserung wahrnahm.

IV. A. H., 31 Jahre alt, Arbeiterfrau, wurde am 9. August 1879 in die medicinische Klinik aufgenommen. Ihre Krankheit besteht seit circa 2 Jahren, zu welcher Zeit sie zum ersten Mal über grossen Durst, Heiss- hunger, Vermehrung der Urinsecretion, Abnahme der Kräfte zu klagen hatte. Seit $\frac{1}{2}$ Jahr hat ihr Sehvermögen bedeutend abgenommen. Bei der Aufnahme bot Patientin in Kurzem folgenden Status dar: Abgemagerte Frau von Mittelgrösse, Körpergewicht 84 Pfd. Untersuchung der inneren Organe lässt keine Abnormität nachweisen. Beide Linsen zeigen beginnenden Katarrhakt. Die Urinmenge bedeutend vermehrt, 4000 Grm., spec. Gew. 1032, Zuckergehalt 6,11 Proc., keine Reaction mit Fe_2Cl_3 , kein Eiweiss. Patientin bekommt reine Fleischkost, 3 Grm. Acidum lacticum pro die.

12. August. Heute früh 7 Uhr trat bei der Kranken reichliches Erbrechen von Mageninhalt, ferner Kopfschmerzen und starke Diarrhöen ein. Der Zuckergehalt des Urins am heutigen Tage 2,7 Proc., das spec. Gew.

1028, die letzte 24 stündige Urinmenge 1500. Durch Fe_2Cl_3 Burgunderfärbung des Urins. Trotz sofort angewendeter Stimulanten und der Verabreichung von amylnhaltiger Nahrung war das Sensorium nach 1 Stunde bereits so benommen, dass Patientin nicht mehr schlucken konnte, auf Fragen keine Antwort gab. Die Reflexerregbarkeit war vollständig aufgehoben, weder Patellarsehnen-, noch Bauch-, noch Augenreflex vorhanden. Die Pupillen beiderseits sehr erweitert, ohne jede Reaction, die Athmung verlangsamt, die Inspiration vertieft, seufzend, die Herzaction leidlich kräftig, Pulsfrequenz 100. Ohne Eintritt neuer Erscheinungen um 2 Uhr Nachmittags, also 7 Stunden nach dem Beginn der ersten Erscheinungen Exitus letalis.

Der post mortem aus der Blase entleerte Urin ist trübe, klärt sich aber beim Erwärmen auf. Derselbe hat ein spec. Gew. von 1025, enthält 1,3 Proc. Zucker, gibt mit Fe_2Cl_3 keine Reaction, ebensowenig der Rückstand.

Die Section (Herr Professor Dr. Ponfick) ergibt keinen charakteristischen Befund. Das aus dem Herz entleerte Blut ist dünnflüssig, fast carmoisinfaiben, von eigenthümlich violetterm Glanz, beim Stehenbleiben setzt sich auf der Oberfläche eine milchweisse Schicht ab. Das behufs weiterer Untersuchung aus der Vena cruralis entnommene Blut zeigt makroskopisch keine wesentliche Veränderung. Nach einigem Stehen scheidet sich das Serum in Form einer getrübtm, opalescirenden, milchigen, bläulichweissen Masse auf der Oberfläche ab.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt, dass die Trübung durch feine Fett- und Eiweissmoleküle bedingt ist. Die rothen Blutkörperchen erscheinen nicht verändert, doch finden sich mehrfach kleine rothe Blutkörperchen auf einem Gesichtsfeld; die weissen Blutkörperchen sind etwas vermehrt, stark getrübt, mit Fettkörnchen versehen. Das Blut selbst riecht nicht nach Aceton, Aethylacetat kann nicht nachgewiesen werden.

V. C. F., 20 Jahre alt, Tischler, wurde am 25. Mai 1878 in die medicinische Klinik aufgenommen.

Anamnese: Als Kind hatte Patient Masern und Scharlach, sonst war er stets gesund. Seine jetzige Erkrankung datirt er seit circa acht Wochen; sie begann mit allgemeiner Abgeschlagenheit, Müdigkeit. Eine besondere Klage gab das ungemein gesteigerte Durstgefühl ab; Patient trank nach seiner Angabe 10 Liter Wasser, ohne den Durst löschen zu können. Ausserdem häufiger Harndrang mit reichlicher Urinentleerung, der besonders in der Nacht sich einstellte. Die Farbe des Urins war stets hellgelb, wasserklar. Der Appetit steigerte sich oft bis zum wahren Heissunger; die Nahrung war eine schlechte, jedoch wurden Amylaceen nicht in unverhältnissmässiger Menge genossen. Erbliche Belastung nicht nachweisbar.

Status praesens: Patient ist ein mittelgrosser, hochgradig abgemagerter Mensch, Körpergewicht 82 Pfund. Temperatur normal, Puls klein, gleichmässig, regelmässig, Frequenz 68. Hautdecken trocken, abschilfernd, sichtbaren Schleimhäute blass, ohne Besonderheiten. Athmung beiderseits gleichmässig, Frequenz 16, Spitzenstoss im 5. Intercostalraum nach innen von der Mammillarlinie deutlich sicht- und fühlbar. Abdomen flach, auf Druck nicht schmerzhaft.

Die Percussion der Lungen, Leber, des Herzens und der Milz ergibt normale Verhältnisse. Bei der Auscultation hört man in der rechten Regio supraspinata verschärftes In- und Expirium, auf der Höhe der Inspiration sparsame katarrhalische Geräusche, dasselbe in der rechten Fossa supraclavicularis; im Uebrigen das Athemgeräusch überall normal. Herztöne mittelvoll, rein. Pupillen gleich weit, keine Trübung der Medien, keine Sehstörung. Stuhl normal, Urin von blassgelber Farbe, 1030 spezifisches Gewicht, Menge 4200, sauer, eiweissfrei, 6 Proc. Zucker, keine Reaction mit Fe_2Cl_3 .

Resumé: Starkes Hunger- und Durstgefühl, trockene Haut, hochgradige Abmagerung, starke Vermehrung der Urinmenge mit hohem spec. Gew. und bedeutendem Zuckergehalt, rechtsseitiger Spitzenkatarrh.

Patient erhält 1500 Grm. Fleisch pro die, ausserdem 5 Grm. Acidum lacticum auf die drei Mahlzeiten vertheilt.

30. Mai. Die Urinmenge 1900, spec. Gew. 1030, Zuckergehalt 1,5 Proc., Spuren von Eiweiss, deutliche Rothfärbung mit Fe_2Cl_3 . Diarrhöen.

1. Juni. Das Befinden des Patienten hat sich insofern geändert, dass das Körpergewicht, obgleich der Zuckergehalt bedeutend abgenommen hat, von 82 bis auf 75 Pfd. gesunken ist. Patient fühlt sich hochgradig schwach, klagt über Sehschwäche, ohne dass mit dem Augenspiegel Veränderungen nachweisbar sind. Sein Appetit ist geringer geworden, so dass er statt 1500 nur 900 Grm. Fleisch erhält. Das Zimmer, in dem Patient sich aufhält, zeigt deutlichen Acetongeruch. Profuse Diarrhöen; dagegen

Decoct. Ratanhae mit Tinct. Opii simpl.

3. Juni. Klinische Vorstellung (H. Geh. R. Biermer): Wir haben es hier mit einem Fall von hochgradigem Diabetes mellitus bei einem jugendlichen Individuum zu thun. Der Körper desselben ist hochgradig abgemagert, die Haut trocken, Veränderungen in den Organen nicht nachweisbar, nur in der rechten Lungenspitze geringer Katarrh. Der Urin, welcher am ersten Tage 6 Proc. Zucker enthielt, hatte gestern nur 2,75 Proc. und auch die Menge ist von 1400 auf 1200 gesunken. Trotzdem hat Patient während der 8 Tage seines Hierseins 7 Pfd. abgenommen, so dass sein Körpergewicht gegenwärtig nur 75 Pfd. beträgt. Zum grossen Theil mag die Ursache hiervon in den profusen Diarrhöen liegen, welche möglicher Weise durch die Milchsäure begünstigt werden. Deshalb wird von heute ab die Dosis der Milchsäure von 5,0 auf 2,0 pro die reducirt, ausserdem erhält Patient innerlich:

Rp. Acid. tannic. 0,3

Extract. Opii aquos. 0,01

Sacch. alb. 0,5

M. f. pulv. S. 2stdl. 1 Pulver.

Der Urin hatte vor einigen Tagen Spuren von Eiweiss, das gegenwärtig wieder verschwunden ist; er zeigt deutliche Rothfärbung mit Fe_2Cl_3 . Ausserdem ist Aceton in der Expirationsluft des Kranken durch den Geruch deutlich nachzuweisen.

8. Juni. Patient hat in der letzten Zeit täglich 900 Grm. Fleisch erhalten, ausserdem 2 Grm. Milchsäure. Die Diarrhöen sind gestern verschwunden, die Pulver sind ausgesetzt. Die Reaction mit Fe_2Cl_3 heute im Urin nicht mehr nachweisbar, auch kein Eiweiss. Die Sehstörung hat völlig aufgehört.

11. Juni. Der Appetit des Patienten reger geworden, derselbe erhält 1500 Grm. Fleisch. Körpergewicht 82 Pfund.

18. Juni. Das Allgemeinbefinden gut, heute zum ersten Mal kein Zucker im Urin nachweisbar, Urinmenge 2400, spec. Gew. 1022.

19. Juni. Zucker in Spuren, 0,15 Proc.

27. Juni. Seit 4 Tagen kein Zucker nachweisbar, Urinmenge 1500, spec. Gew. 1025, Körpergewicht 89 Pfd., der Katarrh über den Lungen verschwunden.

Vom 28. Juni bis 31. October vgl. die Tabelle.

23. December. Seit 2 Monaten ist der Urin des Patienten zuckerfrei, bei einer Diät von 1500 Grm. Fleisch, 160 Grm. Brod pro die. Das Körpergewicht 112 Pfd.; Patient wird auf seinen Wunsch entlassen.

Zweiter Hospitalaufenthalt, 3. Juli 1879.

Zwischen-Anamnese: Nachdem Patient am 23. December vorigen Jahres sehr wohl aussehend und bei der entsprechenden Nahrung mit völlig zuckerfreiem Urin das Hospital verlassen hatte, ging es ihm bis zum Monat April 1879 sehr gut, er war kräftig und konnte ohne jede Anstrengung seine bisweilen recht schwere Arbeit verrichten. Im April und Mai jedoch kamen in etwa 14tägigen Pausen Anfälle von sehr intensivem Durstgefühl, welches den Tag über anhielt, in der Nacht dagegen nicht empfunden wurde und zu dessen Stillung der Kranke den Tag über 4—5 Liter Wasser brauchte. Dabei keine wesentliche Polyurie und kein starker Hunger. Der Patient kam durch diese Anfälle nicht herunter und will sich durch eine sofort eingeleitete, etwa 2 Tage fortgesetzte ausschliessliche Fleischkost wieder restituirt haben. Seit Anfang Juni jedoch traten alle Symptome des Diabetes mellitus auf: Durstgefühl, starker Appetit, reichlicher wasserklarer Urin, der Zucker enthielt, wovon sich der Kranke, der ihn mit Fehling'scher Lösung kochte, selbst überzeugte. Dabei wurde er zusehends schwächer, konnte nur mit Mühe seine Arbeit verrichten, die letzten beiden Wochen des Juni war er ganz arbeitsunfähig.

Seine Nahrung bestand hauptsächlich aus Hülsenfrüchten, Brod, Kartoffeln, wenig Fleisch, ausserdem Kaffee mit Milch und Zucker, Semmel, Butter und Fett. Vor 5 Wochen wog der Kranke 106 Pfd., heute nur 97 Pfd.

Resumé des Status praesens vom 3. Juli 1879: Trockene Haut, mässige Abmagerung, rechtsseitige Linsentrübung, starke Vermehrung des Urins, spec. Gew. 1020, Zuckergehalt 4,5 Proc., keine Fe_2Cl_3 -Reaction.

Patient erhielt ebenso, wie das erste Mal, reine Fleischdiät, 1000 Grm. pro die, jedoch ohne Milchsäure.

5. Juli. Zuckergehalt des Urins etwas verringert, Menge noch bedeutend, deutliche Burgunderfärbung mit Fe_2Cl_3 .

7. Juli. Der Kranke leidet seit gestern an starken Diarrhöen, Erbrechen und Kopfschmerz; die Urinmenge und der Zuckergehalt verringert, deutliche Fe_2Cl_3 -Reaction, Körpergewicht 92,5 Pfd.

11. Juli. Das Befinden des Patienten ein besseres, die Diarrhöen haben nachgelassen, Körpergewicht 95 Pfd., im Urin deutliche Reaction mit Fe_2Cl_3 .

17. Juli. Allgemeinbefinden gut, Zuckergehalt geringer geworden, Körpergewicht 99 Pfd., die Reaction mit Fe_2Cl_3 verschwunden.

28. Juli. Heute zum ersten Mal kein Zucker, Körpergewicht 102 Pfd. Vom 28. Juli bis zum 7. December war der Urin meist zuckerfrei, nur ab und zu traten Spuren von Zucker auf, trotzdem der Patient seit dem 12. August neben 1000 Grm. Fleisch 150 Grm. Brod erhielt.

8. December. Patient hat sich gestern hinter unserem Rücken grössere Mengen Brod zu verschaffen gewünscht, bereits gestern Abend 2,6 Proc. Zucker, geringe Reaction mit Fe_2Cl_3 . Heute früh Klagen über Kopfschmerzen, der Urin enthält

| | | |
|-------------|-------|---|
| Früh | 8 Uhr | 1,8 Proc. Zucker, starke Fe_2Cl_3 -Reaction |
| " | 12 " | Spuren von " " " " |
| Nachmittags | 3 " | " " " " " " |
| " | 7 " | " " " " " " |
| Nachts | 1 " | 0,1 Proc. " geringe Fe_2Cl_3 -Reaction. |

9. December 7 Uhr Morgens kein Zucker, keine Fe_2Cl_3 -Reaction; dies Verhältniss dauert den ganzen Tag.

10. December Morgens kein Zucker, keine Fe_2Cl_3 -Reaction, Abends kein Zucker, geringe Fe_2Cl_3 -Reaction.

| | | |
|-------------|---------------|--|
| 11. Dec. | Morgens 7 Uhr | 0,15 Proc. Zucker, geringe Fe_2Cl_3 -Reaction, |
| " | 9 " | Spuren von Zucker, " " " |
| Nachmittags | 3 " | " " " " " " |
| Abends | 7 " | 0,4 Proc. Zucker, " " " |
| " | 9 " | 0,1 " " sehr geringe Reaction, |
| " | 11 " | kein Zucker keine Reaction. |

12. und 13. December. Der Urin enthält keinen Zucker, keine Fe_2Cl_3 -Reaction.

14. December. Am Morgen erhielt Patient 50 Grm. Brod, daraufhin Abends 5 Uhr Urin geringe Fe_2Cl_3 -Reaction, kein Zucker, Abends 7 Uhr geringe Fe_2Cl_3 -Reaction, Spuren von Zucker.

15. December. Morgenurin Spuren von Zucker, geringe Fe_2Cl_3 -Reaction, den Tag über kein Zucker, geringe Fe_2Cl_3 -Reaction.

16. December. Urin zuckerfrei, keine Fe_2Cl_3 -Reaction.

Vom 17. December 1879 bis 9. Januar 1880 der Urin meistens völlig zuckerfrei, ausser wenn Patient sich Diätfehler zu Schulden kommen lässt. 150 Grm. Brod werden gut ertragen. Er verlässt am 10. Januar das Hospital, sein Aussehen ist ein sehr gesundes, das Körpergewicht 116 Pfd.

Dritter Hospitalaufenthalt, 7. September 1880.

Zwischen-Anamnese: Nachdem Patient am 10. Januar 1880 das Hospital verlassen hatte, fühlte er sich in der ersten Zeit sehr wohl. Da jedoch sein Verdienst ein unzureichender war, konnte er nicht die wünschenswerthe Menge Fleisch essen, war zum Theil auf Amylaceen angewiesen, so dass sein Urin schon Anfangs März 3 Proc. Zucker, wie in der Poliklinik festgestellt wurde, enthielt. Er erhielt deshalb von Seiten der Klinik ab und zu Geldunterstützungen, um reine Fleischkost zu geniessen. Dass er dies that, konnten wir daraus constatiren, dass der Urin, den er uns ca. 3 Tage später bringen musste, deutliche Reaction mit Fe_2Cl_3 gab. Jedoch reichten die Unterstützungen nicht aus, so dass er schon seit Juli wieder über Durstgefühl, grosse Abgeschlagenheit und vermehrte Urinentleerung zu klagen hatte. Zu schwach zur Arbeit liess er sich am 7. September wieder in die Klinik aufnehmen.

Der Status praesens ergab dieselben Verhältnisse wie die früheren. Die 24 stündige Urinmenge betrug 4000, der Zuckergehalt 6,7 Proc., das Körpergewicht 108 Pfd. Patient erhielt zuerst, da er eine Abneigung gegen Fleischkost zeigte, Braten, Gemüse und Brod.

18. September. In Folge der gemischten Kost war die Urinmenge gestiegen bis 10000 Grm., das spec. Gewicht betrug 1026, der Zuckergehalt 5,2 Proc. Die Eisenchloridreaction war bis zum heutigen Tage nicht vorhanden. Von heute ab erhält Patient reine Fleischkost. Körpergewicht 104 Pfd.

22. September. Die Urinmenge geringer geworden, 3500, spec. Gew. 1024, Zuckergehalt 2,5 Proc., deutliche Reaction mit Fe_2Cl_3 , leichte Diarrhöen.

Vom 23. September bis 5. November erhielt Patient andauernd Fleischkost, jedoch hat er sich öfter, wie er selbst gesteht, von den Mitkranken Brod verschafft. Die Urinmenge wechselte während dieser Zeit zwischen 2—6000, der Zuckergehalt zwischen 1,4—3,6 Proc. Die Reaction mit Fe_2Cl_3 verschwand nie völlig. Körpergewicht 104—106 Pfund.

5. November. Da Patient nicht mehr reine Fleischkost verträgt, erhält er gemischte Kost, vergl. die Tabelle.

17. November. Bei der gemischten Kost ist die Urinmenge bis auf 14000 gestiegen, das spec. Gew. 1028, der Zuckergehalt 3,6 Proc. Die Reaction mit Fe_2Cl_3 seit dem 7. November verschwunden. Patient erhält reine Fleischkost.

18. November. Bereits heute deutliche Reaction mit Fe_2Cl_3 im Urin.

25. November. Patient klagt hin und wieder über Kopfschmerzen, auch gibt derselbe an, dass in der letzten Zeit seine Schwäche sehr zugenommen habe, und dass sich sein Appetit unter der reinen Fleischkost vermindere. Andauernd Eisenchloridreaction im Urin.

7. December. Patient gibt heute auf energisches Befragen an, dass er wieder in der letzten Zeit ausser der reinen Fleischkost sich Brod zu verschaffen gewünscht hat.

13. December. Patient wurde gestern Morgen von Kopfschmerz und Erbrechen befallen, dabei eine leichte Temperatursteigerung auf 38,4. Im Laufe des Nachmittags starke Röthung des Gesichts, Benommenheit des Sensoriums, Temperatur 39,7, Pulsfrequenz 120. Dabei äusserst zahlreiche Durchfälle, 13 am Tage und 7 in der folgenden Nacht. Um 2 Uhr Nachts Temperatur 40,5, Puls 148. Patient erhielt 2 stündig 8 Tropfen Tinct. Opii simpl., ausserdem 1 Grm. Chinin. Heute früh 5 Uhr Temperatur 39, später normal, die Durchfälle haben nachgelassen. Die Benommenheit des Sensoriums und die Injection des Gesichts verschwand im Laufe des Tages. In der Umgebung des Patienten starker Acetongeruch, im Urin starke Rothfärbung durch Fe_2Cl_3 .

17. December. Da Patient über Uebelkeit nach den Mahlzeiten klagt, erhielt er neben der Fleischkost täglich 160 Grm. Weissbrod.

22. December. Die Schwäche des Patienten hat in der letzten Zeit zugenommen, er fühlt sich müde und abgeschlagen und ist abgeneigt, selbst kleinere Handgriffe, die er sonst gern ausführte, zu übernehmen.

26. December. Klagen über Schmerzen im Leibe, die nach der Darreichung von Opium verschwinden.

2. Januar 1881. Die Urinmenge hat in den letzten Tagen etwas zu-

genommen, spec. Gew. und Zuckergehalt unverändert. Patient erhält ausser reiner Fleischkost noch täglich 160 Grm. Weissbrod; vermuthlich weiss er sich aber von andern Kranken mehr Brod zu verschaffen. Klagen über Trockenheit im Halse und Schlingbeschwerden. (Pharyngitis; dagegen Tinct. Jodi, Acid. carbol. ana 0,5 Kali. jod. 1,0 Glycerin 50,0, zum Touchiren.)

7. Januar. Schlingbeschwerden haben nachgelassen; Körpergewicht des Patienten 101 Pfund, mithin in den letzten 10 Tagen eine Abnahme von 5 Pfund. Urin und Zuckerausscheidung vergl. die Tabelle.

13. Januar. Die Trockenheit im Halse, sowie die Schlingbeschwerden haben nachgelassen. Dagegen klagt Patient bisweilen über heftige Kopfschmerzen und Uebelkeit, im Urin sehr starke Reaction mit Fe_2Cl_3 .

1. Februar. Zuckergehalt und Urinmenge sehr hoch, die Fe_2Cl_3 Reaction andauernd vorhanden, Patient hat starke Kopfschmerzen.

14. Februar. Patient klagt über Jucken am ganzen Körper und über grosse Müdigkeit, der Zuckergehalt und die Urinmenge etwas geringer, deutliche Fe_2Cl_3 Reaction.

15. Februar. Schmerzen im Leibe, heftige Diarrhöen, starker Pruritus cutaneus. Gemischte Kost.

21. Februar. Die Diarrhöen haben nachgelassen, der Kranke ist wieder relativ wohl.

1. März. Heute früh hatte der Kranke eine Temperatursteigerung bis 39,1 und klagt über Stechen in der Gegend des linken Schulterblattes sowie über Husten. Die Percussion ergibt hinten links in der Höhe des obern Winkels der Scapula Dämpfung, bei der Auscultation hört man subcrepitirende Rasselgeräusche.

2. März. Das Fieber gestern Abend bereits wieder abgefallen, auch die Schmerzen auf der linken Seite haben nachgelassen, geringer Hustenreiz.

3. März. Da bei gemischter Kost die Menge des Urins sich bis 15000 gesteigert hat bei einem Zuckergehalt von 6,11 Proc., erhält Patient wieder reine Fleischkost.

12. März. Der Kranke hatte gestern Abend wieder Temperatursteigerung bis 39,0 und heftige Kopfschmerzen. Der Urin gibt bereits seit dem 5. März Reaction mit Fe_2Cl_3 , heute besonders stark. Schmerzen auf beiden Seiten der Brust, Husten mit Expectoration mässiger Mengen schmutzig aussehender, geballter, schleimig eitriges Sputa. Die physicalische Untersuchung ergibt in beiden Lungenspitzen Infiltrationsphänomene. Temperatur heute früh 38,5, Abends 39,4, Pulsfrequenz 104—112.

13. März. Die Schmerzen über der Brust dauern fort, Temperatur 38,3 heute früh, heute Abend 39,8, Puls beschleunigt 120—128.

Gegen Nachmittag 4 Uhr wurden die Schmerzen besonders auf der linken Seite sehr heftig, Patient bekam kalte Umschläge, worauf die Schmerzen etwas nachliessen, um später wieder zu exacerbiren. Untersuchung der Lungenspitzen ergab deutliche Infiltrationserscheinungen, links hinten ausgedehntes pleuritisches Reiben. Patient klagte über Kopfschmerzen, wurde von einer lebhaften Unruhe befallen, versuchte das Bett zu verlassen, richtete sich oftmals auf und warf sich hin und her; auf Fragen gab er unrichtige Antworten. Gegen 7 Uhr Abends verdunkelte sich allmählich das Bewusstsein, Patient wurde blass, leicht cyanotisch, er liegt ruhig im Bett,

die Reflexerregbarkeit bedeutend herabgesetzt, die Athemfrequenz 20 in der Minute, die Athemzüge sind langsam und sowohl In- als Expiration verlängert; meistens folgen sie gleichmässig nach einander, bisweilen werden sie von einer langen seufzenden Inspiration unterbrochen. An den freien Lungenpartien normales Athemgeräusch, Herztöne schwach, aber rein. Temperatur Abends 11 Uhr 36,0, Pulsfrequenz 136.

14. März. Patient liegt heute früh in demselben Zustand wie gestern Abend, Temperatur 36,4 Puls 120. Die Athmung zeigt denselben Typus, die Reflexerregbarkeit ganz erloschen. Besonders an den Extremitäten, aber auch am Thorax und Abdomen theils mehr circumscripte, theils diffuse livide Verfärbung der Hautdecken. Der mit dem Katheter entleerte Urin hat ein spec. Gew. 1025, enthielt 1,4 Proc. Zucker, gestern eiweissfrei, heute Spuren von Eiweiss, mit Fe_2Cl_3 färbt er sich dunkelschwarzroth, erscheint völlig undurchsichtig. Ohne Hinzutritt neuer Symptome trat Nachmittags 4 Uhr der Exitus letalis ein.

Section 15. März 1881. 16 h. p. m. (Herr Dr. Marchand).

Mittelgrosse jugendliche, männliche Leiche mit blasser Haut, blassen Schleimhäuten, Unterhautfettgewebe sehr gering, Musculatur noch ziemlich kräftig. Schädeldach dünn, mit tiefen Impressiones digitatae, Innenfläche glatt, Sinus durae matris stark gefüllt mit dunkelflüssigem Blut.

Dura ohne besondere Veränderungen, Pia mater und das ganze Gehirn blutreich, sowohl die grösseren Venen auf der Oberfläche, als die ganze weisse und graue Substanz des Gehirns stark injicirt. Hirngewicht 1490 Grm. Die Consistenz sehr gross, die Schnittfläche feucht und glänzend, Ventrikel normal weit, Ependym glatt, der Boden des 4. Ventrikels ohne Veränderungen, auch sonst nirgends Herderkrankungen.

Zwerchfell steht beiderseits an der 4. Rippe. Die linke Lunge ist in der Gegend der Spitze in mässiger Ausdehnung adhärent, Pleurahöhle frei, Pleura pulmonalis am freien unteren Umfang durch fibrinöse Beschläge etwas rauh. Die Consistenz der Lunge grösstentheils derb, etwas unterhalb der Spitze fluctuirend, daselbst findet sich beim Einschnneiden eine unregelmässige, fast hühnereigrosse Höhle mit unregelmässigen Wandungen, an denen noch Reste von nekrotischen Gewebefasern hängen. Das umgebende Lungenparenchym mit Einschluss der ganzen Spitze ist hepatisirt, fest, Schnittfläche grauroth. Weiter nach hinten eine grössere Anzahl kleinerer Hohlräume und andere kleine, gelbliche eben in Erweichung begriffene Herde. Das untere äussere Drittel, entsprechend den fibrinösen Auflagerungen der Pleura, ist ebenfalls hepatisirt und erstreckt sich die Hepatisation nach oben auf einige kleinere Herde, die sich nicht scharf absetzen.

Schnittfläche der rechten Lunge dunkelroth, am hinteren Theil des Oberlappens eine unregelmässig geformte, im ganzen kirschengrosse Höhle mit glatter Wand, ausgefüllt mit einem wahrscheinlich erst frisch demarkirten Gewebspropf. Der mittlere vordere Theil des oberen Lappens wird von einem grösseren hepatisirten Herde eingenommen, der sich deutlich aus kleineren confluirenden zusammensetzt.

Oberfläche der Nieren gelblich, grauroth, ebenso die Schnittfläche, das Parenchym trübe, opak, Marksubstanz nur wenig geröthet. — Die Blase contrahirt, dickwandig, die Leber von gewöhnlicher Grösse, dunkelbraun-

roth, blutreich, Lappchenzeichnung undeutlich. Därme stark ausgedehnt, ziemlich prall gefüllt, Wand des Magens und Darms sehr dick, Duodenum sehr weit, durchschnittlich 11 Cm., die Schleimhäute ohne Veränderung. Pankreas sehr schmal, 22 Cm. lang, 2,5 Cm. breit, Gewicht 50 Grm., ohne besonders auffallende Lappchenzeichnung. Herz normal.

Anatomische Diagnose: Pneumonia lobularis pulmonis utriusque. Vomica major lobi superioris sinistri, vomicae minores pulmonis reliqui. Pleuritis adhaesiva et fibrinosa levis. Degeneratio parenchymatosa renum, hypertrophia intestini, atrophia pancreatis, hyperaemia hepatis et cerebri.

C. F., 20 Jahre alt, Tischler. I. Hospital-Aufenthalt.

| Datum | Diät | Urinmenge in Grammen | Spezifisches Gewicht | Zucker- gehalt in Procent | Körper- gewicht | Bemerkungen |
|---------|-------------------|----------------------------|-------------------------|---------------------------------|--------------------|---|
| 25. Mai | 1500 Grm. Fleisch | 4000 | 1030 | 6,07 | 82 Pfd. | 5 Grm. Acidum lacticum pro die auf die 3 Mahlzeiten vertheilt. |
| 26. " | " | 4600 | 1035 | 6,25 | | |
| 27. " | " | 4200 | 1030 | 4,15 | | Fe ₂ Cl ₃ -Reaction. |
| 28. " | " | 2400 | 1030 | 3,55 | | |
| 29. " | " | 2200 | 1025 | 4,11 | | " |
| 30. " | " | 1900 | 1030 | 1,5 | | |
| 31. " | " | 1500 | 1025 | 1,75 | 75 Pfd. | Starker Acetongeruch im Zimmer. |
| 1. Juni | 900 Grm. Fleisch | 1500 | 1030 | 2,5 | | |
| 2. " | " | 1200 | 1030 | 2,75 | | Fe ₂ Cl ₃ -Reaction. |
| 3. " | " | 2500 | 1030 | 5,11 | | |
| 4. " | " | 1800 | 1032 | 5,78 | | 2 Grm. Acid. lacticum pro die. Fe ₂ Cl ₃ -Reaction. |
| 5. " | " | 1500 | 1030 | 5,6 | 77 Pfd. | |
| 6. " | " | 1900 | 1028 | 4,5 | | " |
| 7. " | " | 1600 | 1026 | 3,68 | | |
| 8. " | " | 1600 | 1030 | 4,5 | | " |
| 9. " | " | 1800 | 1030 | 2,6 | | |
| 10. " | " | 2000 | 1030 | 3,6 | | " |
| 11. " | 1500 Grm. Fleisch | 1800 | 1030 | 1,4 | 82 Pfd. | |
| 12. " | " | 1400 | 1030 | 1,78 | | " |
| 13. " | " | 2000 | 1027 | 0,6 | | |
| 14. " | " | 1500 | 1030 | 0,5 | | " |
| 15. " | " | 1500 | 1024 | 0,28 | | |
| 16. " | " | 2100 | 1020 | 1,14 | | " |
| 17. " | " | 2200 | 1013 | 0,57 | 82 Pfd. | |
| 18. " | " | 2400 | 1022 | nicht nachweisbar | | Fe ₂ Cl ₃ -Reaction verschwunden. |
| 19. " | " | 2600 | 1022 | 0,15 | | |
| 20. " | " | 1600 | 1020 | 0,18 | | " |
| 21. " | " | 2600 | 1025 | 0,23 | | |
| 22. " | " | 1700 | 1023 | 0,34 | 86 Pfd. | " |
| 23. " | " | 2100 | 1015 | nicht nachweisbar | | |
| 24. " | " | 2300 | 1020 | nicht nachweisbar | | " |
| 25. " | " | 2600 | 1015 | " | | |
| 26. " | " | 2200 | 1015 | " | 89 Pfd. | " |
| 27. " | " | 1500 | 1025 | " | | |
| 28. " | " | 2800 | 1015 | " | | " |
| 29. " | " | 2100 | 1010 | " | | |
| 30. " | " | 1500 | 1020 | " | 90 Pfd. | " |
| 1. Juli | " | 2600 | 1020 | " | | |

Vom 1. bis 10. Juli kein Zucker

| Datum | Diat | Urinmenge | Specificches Gewicht | Zucker-gehalt in Procent | Körper-gewicht | Re-merkungen |
|----------|----------------------------------|-----------|----------------------|-----------------------------------|----------------|--------------|
| 10. Juli | 1500 Grm. Fleisch, 160 Grm. Brod | 2400 | 1020 | nicht nachweisbar | 92 Pfd. | |
| 11. " | " " | 2000 | 1019 | | | |
| 12. " | " " | 1800 | 1020 | Spuren | | |
| 13. " | " " | 1700 | 1021 | | | |
| 14. " | 1500 Grm. Fleisch | 2000 | 1019 | kaum nachzuweisen | | |
| 15. " | " " | 1500 | 1027 | | | |
| 16. " | " " | 2000 | 1028 | nicht nachzuweisen | | |
| 17. " | " " | 2000 | 1022 | | | |
| 18. " | " " | 1900 | 1020 | nicht nachzuweisen | | |
| 19. " | " " | 2000 | 1017 | | | |
| 20. " | " " | 2000 | 1020 | Abends 1,5 | | |
| 21. " | " " | 1800 | 1025 | | | |
| 22. " | Gemischte Kost | 2400 | 1018 | 86 Pfd. | | |
| 23. " | 1500 Grm. Fleisch | 2400 | 1020 | | | |
| 24. " | " " | 1700 | 1020 | nicht nachzuweisen | | |
| 25. " | " " | 1900 | 1020 | | | |
| 26. " | 1500 Grm. Fleisch, 80 Grm. Brod | 2600 | 1020 | nicht nachzuweisen | | |
| 27. " | 1500 Grm. Fleisch, 160 Grm. Brod | 1700 | 1020 | | | |
| 28. " | " " | 2800 | 1020 | 90 Pfd. | | |
| 29. " | 1500 Grm. Fleisch, 270 Grm. Brod | 3200 | 1023 | | | |
| 30. " | " " | 1000 | 1025 | früh nicht, Nachmittags eine Spur | | |
| 31. " | " " | 2200 | 1030 | | | |
| 1. Aug. | " " | 1900 | 1030 | nicht vorhanden | | |
| 2. " | " " | 2300 | 1030 | | | |
| 3. " | " " | 3000 | 1025 | früh nicht, Nachmittags deutlich | | |
| 4. " | " " | 1900 | 1025 | | | |
| 5. " | " " | 2000 | 1025 | kein Zucker | | |
| 6. " | " " | 1800 | 1028 | | | |
| 7. " | " " | 1700 | 1025 | kein Zucker | | |
| 8. " | " " | 2101 | 1021 | | | |
| 9. " | " " | 3000 | 1020 | nur geringe Spuren | | |
| 10. " | " " | 3200 | 1025 | | | |
| 11. " | " " | 1000 | 1020 | kein Zucker | | |
| 12. " | " " | 800 | 1023 | | | |
| 13. " | " " | 1500 | 1020 | früh Spur, Abends deutlich | | |
| 14. " | 1500 Grm. Fleisch | 1800 | 1020 | | | |
| 15. " | " " | 1500 | 1020 | nachweisbar | | |
| 16. " | " " | 1000 | 1025 | | | |
| 17. " | " " | 1600 | 1027 | früh nicht, Abends deutlich | | |
| 18. " | " " | 1400 | 1020 | | | |
| 19. " | " " | 1500 | 1020 | kein Zucker | | |
| 20. " | " " | 1500 | 1020 | | | |
| 21. " | " " | 2200 | 1020 | " | | |
| 22. " | " " | 1600 | 1020 | | | |
| 23. " | " " | 1200 | 1021 | " | | |
| 24. " | " " | 1500 | 1020 | | | |
| 25. " | " " | 1500 | 1020 | " | | |
| 26. " | " " | 1500 | 1024 | | | |
| 27. " | " " | 1400 | 1024 | " | | |
| 28. " | " " | 1600 | 1025 | | | |
| 29. " | " " | 1700 | 1021 | " | | |
| 30. " | " " | 1000 | 1016 | | | |

FosCl's- Reaction verschwunden

94 1/2 Pfd.

| Datum | Diät | Urinmenge | Spezifisches Gewicht | Zucker-gehalt in Procent | Körper-gewicht | Bemerkungen |
|----------|----------------------------------|-----------|----------------------|--------------------------|----------------|--|
| 31. Ang. | 1500 Grm. Fleisch | 1000 | 1018 | kein Zucker | | |
| 1. Sept. | " | 1000 | 1019 | " | | |
| 2. " | 1500 Grm. Fleisch, 160 Grm. Brod | 1000 | 1023 | " | | |
| 3. " | " | 2000 | 1023 | " | | |
| 4. " | " | 2600 | 1020 | " | | |
| 5. " | " | 2400 | 1020 | 0,68 | | |
| 6. " | " | 2000 | 1016 | kein Zucker | | |
| 7. " | " | 2200 | 1010 | 0,57 | | |
| 8. " | " | 1900 | 1020 | kein Zucker | | |
| 9. " | " | 1600 | 1014 | Spuren | | |
| 10. " | " | 1900 | 1017 | kein Zucker | | |
| 11. " | " | 1300 | 1017 | geringe Spuren | | |
| 12. " | " | 1000 | 1020 | kein Zucker | | |
| 13. " | " | 1200 | 1022 | " | | |
| 14. " | " | 1000 | 1022 | " | | |
| 15. " | " | 1900 | 1022 | geringe Spuren | | |
| 16. " | " | 1200 | 1025 | kein Zucker | | |
| 17. " | " | 1200 | 1025 | " | | |
| 18. " | " | 1400 | 1023 | " | | |
| 19. " | " | 1200 | 1027 | " | | |
| 20. " | " | 2500 | 1018 | " | | |
| 21. " | " | 1300 | 1020 | " | | |
| 22. " | " | 1100 | 1020 | geringe Spuren | | |
| 23. " | " | 1900 | 1019 | 2,07 | | D. erhöhte Zucker-gehalt ist wahr-scheinlich eine Folge der Ueber-schreitung der Diät. |
| 24. " | " | 1200 | 1024 | geringe Spuren | | |
| 25. " | " | 1500 | 1020 | " | | |
| 26. " | " | 1500 | 1027 | kein Zucker | | |
| 27. " | " | 2300 | 1018 | " | | |
| 28. " | " | 2500 | 1017 | " | | |
| 29. " | " | 1200 | 1020 | " | | |
| 30. " | " | 1700 | 1025 | " | | |
| 1. Oct. | " | 1200 | 1020 | Spuren von Zucker | | |
| 2. " | " | 1600 | 1025 | kein Zucker | | |
| 3. " | " | 1600 | 1017 | " | | |
| 4. " | " | 1600 | 1020 | " | | |
| 5. " | " | 1700 | 1013 | " | | |
| 6. " | " | 2000 | 1020 | " | | |
| 7. " | " | 2000 | 1010 | " | 103 Pfd. | |
| 8. " | " | 1500 | 1019 | " | | |
| 9. " | " | 1200 | 1024 | geringe Spuren | | |
| 10. " | " | 2000 | 1019 | kein Zucker | | |
| 11. " | " | 2000 | 1018 | " | | |
| 12. " | " | 1500 | 1021 | Spuren von Zucker | 103 Pfd. | |
| 13. " | " | 1600 | 1021 | geringe Spuren | | |
| 14. " | " | 1400 | 1020 | " | | |
| 15. " | " | 800 | 1021 | 2,0 | | |
| 16. " | " | 1100 | 1017 | kein Zucker | | |
| 17. " | " | 1600 | 1021 | " | | |
| 18. " | " | 1900 | 1020 | " | | |
| 19. " | " | 1600 | 1020 | " | | |
| 20. " | " | 1600 | 1026 | " | | |
| 21. " | " | 1400 | 1023 | " | | |

| Datum | Diet | Urinmenge | Specifices Gewicht | Zucker-gehalt in Procent | Körper-gewicht | Bemerkungen |
|----------|-------------------------------------|-----------|--------------------|--------------------------|----------------|-------------|
| 22. Oct. | 1500 Grm. Fleisch, 100 Grm. Brod | 1200 | 1015 | kein Zucker | 103 Pfd. | |
| 23. " | " | 1100 | 1021 | Spuren von Zucker | | |
| 24. " | " | 1500 | 1022 | kein Zucker | | |
| 25. " | " | 1800 | 1021 | " | | |
| 26. " | " | 1800 | 1020 | " | | |
| 27. " | " | 1200 | 1018 | " | | |
| 28. " | " | 1600 | 1021 | " | | |
| 29. " | " | 2000 | 1013 | " | | |
| 30. " | " | 2600 | 1026 | " | | |
| 31. " | " | 2100 | 1025 | " | | |

C. F., 21 Jahre, Tischler. II. Hospital-Aufenthalt.

| | | | | | | |
|---------|-------------------|------|------|--------|-------------|---|
| 3. Juli | 1000 Grm. Fleisch | 6000 | 1016 | 4,57 | 97 Pfd. | |
| 4. " | " | 6000 | 1025 | 3,86 | | |
| 5. " | " | 8400 | 1029 | 3,8 | | Fe ₂ Cl ₃ -Reaction. |
| 6. " | " | 2800 | 1016 | 3,7 | | " |
| 7. " | " | 1700 | 1026 | 2,17 | 92 1/2 Pfd. | " |
| 8. " | " | 3100 | 1025 | 2,16 | | " |
| 9. " | " | 3400 | 1020 | 2,23 | | " |
| 10. " | " | 3200 | 1020 | 1,72 | | " |
| 11. " | " | 2400 | 1030 | 2,68 | 95 Pfd. | " |
| 12. " | " | 4000 | 1020 | 2,45 | | " |
| 13. " | " | 3900 | 1025 | 2,78 | | " |
| 14. " | " | 4300 | 1025 | 2,1 | | " |
| 15. " | " | 2800 | 1026 | 2,8 | | " |
| 16. " | " | 3700 | 1020 | 0,26 | | " |
| 17. " | " | 4100 | 1024 | 1,2 | 99 Pfd. | Fe ₂ Cl ₃ -Reaction verschwunden. |
| 18. " | " | 5600 | 1020 | 0,1 | | " |
| 19. " | " | 3100 | 1015 | 0,2 | | " |
| 20. " | " | 4100 | 1016 | 0,55 | 100 Pfd. | " |
| 21. " | " | 4200 | 1020 | 0,26 | | " |
| 22. " | " | 3400 | 1021 | 1,04 | | " |
| 23. " | " | 3000 | 1020 | 0,52 | | " |
| 24. " | " | 3400 | 1019 | 0,52 | 101 Pfd. | " |
| 25. " | " | 2400 | 1015 | 1,04 | | " |
| 26. " | " | 2600 | 1020 | 1,14 | | " |
| 27. " | " | 3200 | 1018 | 0,26 | 102 Pfd. | " |
| 28. " | " | 3000 | 1020 | kein | | " |
| 29. " | " | 2200 | 1020 | " | | " |
| 30. " | " | 3009 | 1018 | " | | " |
| 31. " | " | 3300 | 1016 | " | | " |
| 1. Aug. | " | 4300 | 1015 | " | | " |
| 2. " | " | 2700 | 1015 | Spuren | | " |
| 3. " | " | 2000 | 1020 | kein | | " |
| 4. " | " | 3000 | 1016 | " | 105 Pfd. | " |

C. F., 22 Jahre alt, Tischler. III. Hospital-Aufenthalt.

| | | | | | | |
|---------|---------|------|------|------|--|-------------------------------------|
| 5. Nov. | Extrakt | 5600 | 1030 | 3,60 | | Unsere Extrakt besteht aus |
| 6. " | " | 4600 | 1028 | 4,11 | | Kaffee, 100 Grm. Brod am Morgen, |
| 7. " | " | 6000 | 1030 | 3,06 | | 1/4 Liter Brähe zum 2. Frühstück, |
| 8. " | " | 6000 | 1028 | 2,58 | | 200 Grm. Fleisch, 50 Grm. Reis etc. |
| 9. " | " | 6000 | 1030 | 2,58 | | 100 Grm. Brod zum Mittag, 1/2 Liter |
| | | | | | | Suppe, 100 Grm. Brod zum Abend. |

| Datum | Diät | Urinmenge | Specificisches Gewicht | Zucker-Gehalt in Procent | Körper-gewicht | Bemerkungen |
|----------|-------------------------------------|-----------|------------------------|--------------------------|----------------|--|
| 10. Nov. | Extrakost | 6000 | 1032 | 3,06 | | |
| 11. " | " | 6000 | 1032 | 3,06 | | |
| 12. " | " | 5700 | 1031 | 5,11 | | |
| 13. " | " | 5500 | 1028 | 2,58 | | |
| 14. " | " | 8000 | 1028 | 2,58 | | |
| 15. " | " | 14000 | 1028 | 3,6 | | |
| 16. " | " | 14500 | 1030 | 5,11 | | |
| 17. " | 1000 Grm. Fleisch | 7000 | 1030 | 5,11 | | |
| 18. " | " | 5800 | 1030 | 4,11 | | Sehr starke Fe ₂ Cl ₃ -Reaction. |
| 19. " | " | 6600 | 1031 | 2,58 | | " |
| 20. " | " | 5500 | 1028 | 4,11 | | Fe ₂ Cl ₃ -Reaction. |
| 21. " | " | 5500 | 1030 | 4,11 | | " |
| 22. " | " | 5000 | 1030 | 4,11 | | " |
| 23. " | " | 5000 | 1028 | 3,09 | | " |
| 24. " | " | 3500 | 1026 | 3,6 | | " |
| 25. " | " | 6000 | 1028 | 3,09 | | " |
| 26. " | " | 4300 | 1026 | 3,09 | | " |
| 27. " | " | 4500 | 1028 | 3,09 | | " |
| 28. " | " | 5500 | 1030 | 3,6 | | " |
| 29. " | " | 5000 | 1030 | 3,09 | | " |
| 30. " | " | 6000 | 1026 | 3,09 | | " |
| 1. Dec. | " | 4800 | 1022 | 3,6 | | " |
| 2. " | " | 4600 | 1026 | 3,06 | | " |
| 3. " | " | 4400 | 1026 | 4,11 | | " |
| 4. " | " | 4200 | 1026 | 4,11 | | " |
| 5. " | " | 4000 | 1025 | 3,6 | | " |
| 6. " | " | 4200 | 1023 | 3,6 | | " |
| 7. " | " | 6100 | 1028 | 4,61 | | " |
| 8. " | " | 6500 | 1023 | 3,6 | | " |
| 9. " | " | 2800 | 1032 | 1,30 | | " |
| 10. " | " | 4000 | 1025 | 5,62 | | " |
| 11. " | " | 3200 | 1028 | 2,58 | | " |
| 12. " | " | 3000 | 1020 | 2,58 | | " |
| 13. " | " | 900 | 1020 | 4,37 | | Sehr starker Acetongeruch im Zimmer. |
| 14. " | " | 2400 | 1030 | 4,37 | | Fe ₂ Cl ₃ -Reaction. |
| 15. " | " | 2700 | 1025 | 2,58 | | " |
| 16. " | " | 3000 | 1028 | 2,58 | | " |
| 17. " | 1000 Grm. Fleisch, 170 Grm. Brod | 2500 | 1022 | 2,58 | | " |
| 18. " | " | 2700 | 1025 | 2,58 | | " |
| 19. " | " | 2100 | 1020 | 2,58 | | " |
| 20. " | " | 2800 | 1024 | 5,62 | | " |
| 21. " | " | 3400 | 1028 | 3,09 | | " |
| 22. " | " | 3100 | 1026 | 3,09 | | " |
| 23. " | " | 3000 | 1025 | 3,09 | | " |
| 24. " | " | 3500 | 1027 | 3,09 | | " |
| 25. " | " | 3000 | 1027 | 3,09 | | " |
| 26. " | " | 3500 | 1035 | 3,09 | | " |
| 27. " | " | 3200 | 1026 | 4,11 | 106 Pfd. | " |
| 28. " | " | 2600 | 1026 | 3,06 | | " |
| 29. " | " | 3000 | 1022 | 4,11 | | " |
| 30. " | " | 3500 | 1031 | 4,11 | | " |
| 31. " | " | 3500 | 1028 | 4,11 | | " |
| 1. Jan. | " | 3700 | 1026 | 5,11 | | " |
| 2. " | " | 3600 | 1025 | 5,11 | | " |

| Datum | Diat | Urinmenge | Spezifisches Gewicht | Zucker-gehalt in Prozent | Körpergewicht | Bemerkungen |
|----------|-------------------------------------|-----------|----------------------|--------------------------|---------------|---|
| 3. Jan. | 1000 Grm. Fleisch, 170 Grm. Brod | 4000 | 1028 | 3,6 | 101 Pfd. | Fe ₂ Cl ₃ -Reaction. |
| 4. " | " | 5300 | 1027 | 3,6 | | " |
| 5. " | " | 5000 | 1030 | 4,11 | | " |
| 6. " | " | 5000 | 1030 | 3,6 | | " |
| 7. " | " | 5800 | 1035 | 3,6 | | " |
| 8. " | " | 5700 | 1028 | 5,62 | | " |
| 9. " | " | 5800 | 1030 | 3,09 | | " |
| 10. " | " | 4000 | 1028 | 4,11 | | " |
| 11. " | " | 5000 | 1032 | 3,09 | | " |
| 12. " | " | 4200 | 1028 | 3,09 | | " |
| 13. " | " | 3600 | 1028 | 3,6 | | " |
| 14. " | " | 3800 | 1025 | 4,11 | | " |
| 15. " | " | 4100 | 1035 | 4,61 | | " |
| 16. " | " | 4500 | 1026 | 3,06 | | " |
| 17. " | " | 5400 | 1025 | 3,06 | | " |
| 18. " | " | 5800 | 1027 | 4,11 | | " |
| 19. " | " | 5000 | 1035 | 3,09 | | " |
| 20. " | " | 9700 | 1026 | 4,11 | | " |
| 21. " | " | 9700 | 1030 | 4,11 | | " |
| 22. " | " | 10000 | 1030 | 4,11 | | " |
| 23. " | " | 9400 | 1028 | 5,62 | | " |
| 24. " | " | 9700 | 1026 | 3,09 | | " |
| 25. " | " | 9500 | 1028 | 5,11 | | " |
| 26. " | " | 9600 | 1023 | 4,11 | | " |
| 27. " | " | 10300 | 1026 | 5,62 | | " |
| 28. " | " | 9400 | 1026 | 4,11 | | " |
| 29. " | " | 11000 | 1030 | 5,62 | | " |
| 30. " | " | 9900 | 1026 | 5,62 | | " |
| 31. " | " | 9200 | 1026 | 4,11 | | " |
| 1. Febr. | " | 9300 | 1025 | 4,11 | | " |
| 2. " | " | 10000 | 1030 | 6,11 | | " |
| 3. " | " | 12000 | 1028 | 4,11 | " | |
| 4. " | " | 13000 | 1028 | 6,11 | " | |
| 5. " | " | 11000 | 1030 | 5,62 | " | |
| 6. " | " | 13000 | 1028 | 5,82 | " | |
| 7. " | " | 15000 | 1030 | 5,62 | " | |
| 8. " | " | 11000 | 1032 | 4,11 | " | |
| 9. " | " | 9700 | 1025 | 4,11 | " | |
| 10. " | " | 8000 | 1028 | 4,11 | " | |
| 11. " | " | 7000 | 1030 | 3,09 | " | |
| 12. " | " | 6000 | 1030 | 5,62 | " | |
| 13. " | " | 6500 | 1028 | 4,11 | " | |
| 14. " | " | 5000 | 1027 | 3,6 | " | |
| 15. " | Extrakt | 4500 | 1028 | 4,11 | 96 Pfd. | " |
| 16. " | " | 3000 | 1035 | 4,6 | | Fe ₂ Cl ₃ -Reaction geringer. |
| 17. " | " | 5500 | 1032 | 5,62 | | Fe ₂ Cl ₃ -Reaction verschwunden. |
| 18. " | " | 5000 | 1032 | 4,11 | | " |
| 19. " | " | 4500 | 1024 | 4,11 | | " |
| 20. " | " | 5000 | 1028 | 4,11 | | " |
| 21. " | " | 5700 | 1028 | 4,2 | | " |
| 22. " | " | 3500 | 1026 | 4,11 | | " |
| 23. " | " | 3800 | 1026 | 4,6 | | " |
| 24. " | " | 3800 | 1028 | 4,7 | | " |
| 25. " | " | 3200 | 1030 | 4,11 | | " |
| 26. " | " | 5000 | 1030 | 5,62 | | " |

| Datum | Diät | Urinmenge | Specifices Gewicht | Zucker-gehalt in Procent | Körper-gewicht | Bemerkungen |
|-----------|-------------------|-----------|--------------------|--------------------------|----------------|---|
| 27. Febr. | Extrakost | 7400 | 1032 | 5,11 | | Fe ₂ Cl ₃ -Reaction verschwunden. |
| 26. " | " | 11000 | 1030 | 5,62 | | " |
| 1. März | " | 15000 | 1022 | 5,0 | | " |
| 2. " | " | 11500 | 1033 | 5,11 | | " |
| 3. " | 1500 Grm. Fleisch | 13900 | 1022 | 5,11 | | " |
| 4. " | " | 15300 | 1030 | 5,11 | | " |
| 5. " | " | 14000 | 1028 | 6,11 | | Fe ₂ Cl ₃ -Reaction. |
| 6. " | " | 10000 | 1030 | 6,11 | | " |
| 7. " | " | 9800 | 1026 | 5,11 | | " |
| 8. " | " | 8000 | 1027 | 4,6 | | " |
| 9. " | " | 6000 | 1030 | 3,6 | | " |
| 10. " | " | 6000 | 1025 | 3,6 | | " |
| 11. " | " | 7000 | 1026 | 3,6 | | " |
| 12. " | " | 4300 | 1030 | 2,58 | | " |
| 13. " | " | 5000 | 1028 | 1,55 | | Sehr starke Fe ₂ Cl ₃ -Reaction. |
| 14. " | " | ? | 1025 | 1,4 | | " |

VI. C. M., 20 Jahre alt, Dienstknecht, wurde am 3. September 1879 auf die medicinische Klinik aufgenommen. Aus der Anamnese geht hervor, dass er bis zu seinem 8. Jahre stets krank gewesen ist; die Art der Krankheit weiss er nicht anzugeben. Seitdem ist er bis zum November 1878 gesund gewesen; damals stellte sich aussergewöhnliches Durstgefühl, verbunden mit Trockenheit im Halse, sehr bedeutender Appetit und häufige und reichliche Urinentleerung ein. Patient fühlte sich von Tag zu Tag schwächer und magerte bedeutend ab.

Status praesens: Abgemagerter grosser Mann, Körpergewicht 84 Pfund, Temperatur subnormal, 35,3 — 36,6, Puls mittelvoll, gleichmässig, regelmässig, Frequenz 80. Hautdecken trocken, abschilfernd, Schleimhäute ohne Besonderheiten. Percussion und Auscultation der Lungen und des Herzens ergibt normale Verhältnisse. Die Leberdämpfung beginnt in der rechten Mamillarlinie auf der Höhe der 6. Rippe, in der Axillarlinie auf der Höhe der 8. Rippe, reicht nach unten in der Mammillarlinie nicht bis zum Rippenbogen hinab; auch bei tiefster Inspiration ist die Leber nicht unterhalb des Rippenbogens fühlbar. Milzdämpfung von normaler Grösse.

Urin von hellgelber Farbe, sauer, eiweissfrei, enthält 6,27 Proc. Zucker, keine Reaction mit Fe₂Cl₃.

Resumé: Hochgradige Abmagerung, trockene abschilfernde Haut, Verkleinerung der Leberdämpfung, stark zuckerhaltiger Urin.

Diagnose: Diabetes mellitus.

Patient erhält sofort nach seinem Eintritt 1000 Grm. Fleisch und 160 Grm. Brod pro die.

7. September. Deutliche Reaction mit Fe₂Cl₃ im Urin, Klagen über geringe Kopfschmerzen, Mattigkeit, heftige Diarrhöen. Gegen die letzteren Tinct. Opii simpl. 15 Tropfen.

14. September. Das Körpergewicht heruntergegangen bis 76 Pfd., die Diarrhöen dauern trotz Opiumbehandlung fort, die Acetessigsäureäthyläther-Reaction vorhanden, jedoch keine stärkeren Intoxicationserscheinungen;

daher erhält Patient von heute ab reine Fleischkost, 1250 Grm. Fleisch pro die.

25. September. Die Fleischkost wird gut ertragen, das Körpergewicht in Zunahme begriffen, die Diarrhöen haben nachgelassen, der Zuckergehalt des Urins gering geworden, Eisenchloridreaction andauernd vorhanden.

12. October. Da Patient in den letzten Tagen mit der Fleischkost unzufrieden ist und sich nebenbei Amylaceen verschafft hat, erhält er von heute ab gemischte Kost.

17. October. Die Urinmenge und der Zuckergehalt des Urins bedeutender geworden, die Eisenchloridreaction hat allmählich abgenommen, heute völlig verschwunden.

24. October. Hustenreiz, bei der Auscultation keine Veränderungen in den Lungen nachweisbar.

28. October. Von heute ab erhält Patient auf seinen Wunsch wieder 1250 Grm. Fleisch, 80 Grm. Brod pro die, da er in der letzten Zeit in Folge der gemischten Kost über sehr bedeutendes Durstgefühl zu klagen hat.

1. November. Zuckergehalt geringer, sehr deutliche Reaction mit Fe_2Cl_3 . Diarrhöen.

4. November. Patient klagte heute früh über heftige Kopfschmerzen, zu gleicher Zeit trat Erbrechen auf. Der Urin zeigte mit Fe_2Cl_3 eine tiefdunkelrothe Färbung. Patient erhält Kaffee und Wein, die Fleischkost wird ausgesetzt.

Vom 5. November bis 8. Februar 1880 in Bezug auf Zuckergehalt des Urins, Acetessigsäureäthyläther-Reaction und Diät vergl. die Tabelle.

20. December. Patient klagt über heftigen Hustenreiz, die Percussion ergibt überall normale Verhältnisse, bei der Auscultation hört man in der Fossa supraspinata verlängertes Exspirium, einzelne trockene Rhonchi.

5. Januar 1880. Der Percussionsschall RVO etwas kürzer als links, bronchiales Exspirium, einzelne feucht klingende Rasselgeräusche.

23. Januar. Die Erscheinungen der Lungeninfiltration rechts deutlicher geworden, Sputa werden nicht entleert.

8. Februar Abends 6 Uhr. Patient, der den Tag stets ausserhalb des Bettes zugebracht, hatte sich heute Mittag, ohne vorher über etwas zu klagen, ins Bett gelegt. Ab und zu fuhr er sich mit der Hand über den Kopf; das Mittagessen liess er zum grossen Theil unberührt und verfiel nach demselben, wie seine Umgebung angibt, in einen tiefen Schlaf, der sich durch ein zeitweiliges völliges Aussetzen der Athmung auszeichnete. Bei der ärztlichen Untersuchung um 5 $\frac{1}{2}$ Uhr lag Patient regungslos da, die Temperatur 39,3, der Puls zeitweilig voll und kräftig, zeitweilig fadenförmig dünn, Frequenz 120. Die Athmung von normaler Tiefe ging oft mehrere Minuten gleichmässig von Statten, wurde dann aber ab und zu von Athempausen unterbrochen, welche 10—15 Secunden anhielten. Im Gesicht trat abwechselnd Blässe und starke Röthung auf, Pupillen beiderseits gleich weit, auf Licht gut reagirend, Augenbewegungen normal. Die linke Ober- und Unterextremität ausgestreckt daliegend, emporgehoben fallen dieselben schlaff herunter und leisten auch der passiven Beugung und Streckung keinen Widerstand, während der rechte Arm rechtwinklig gebeugt, das rechte Bein ebenfalls im Kniegelenk leicht flectirt, sich nur

mit Mühe extendiren lassen. Bauch- und Patellarsehnenreflexe völlig aufgehoben.

9. Februar. Heute fröh 2 Uhr trat ohne eine Aenderung der Symptome der exitus letalis ein.

Section 10. Februar 1881, 26 h. p. m. (Herr Prof. Dr. Ponfick): Hochgradig abgemagerte, mässig kräftig gebaute männliche Leiche, Todtenstarre vorhanden, Musculatur blass, feucht. Stand des Zwerchfells 5. Rippe. Herzbeutel und Herz normal. Linke Lunge auf dem Durchschnitt gut luft-haltig, mässig blutreich, rechte Lunge an der Spitze verwachsen zeigt entsprechend der Verwachsung einen etwa apfelgrossen, derben Herd, der auf dem Durchschnitt sich aus einer blassgrau röthlichen, zum Theil durchscheinenden Infiltration bestehend erweist. Ausserdem in der Spitze eine etwa wallnuss-grosse, glattwandige, mit einem Bronchus communicirende Caverne. Schädeldach normal, Dura mater ziemlich prall gespannt, im Sin. longitud. lockere Gerinnsel, die übrigen Sinus frei, Pia mater ist nur schwer hier und da mit Substanzverlust abzuziehen. Hirnparenchym weich, feucht, blass, nirgends eine Herderkrankung, Gefässe intact. Milz und Nebennieren normal. Nierenkapsel leicht abzuziehen, Nierenoberfläche glatt, mit ziemlich vielen Venenästen. Blutgehalt mässig, Nierenparenchym von mittlerer Consistenz. Leber nicht vergrössert, von dunkelrothbrauner Farbe, Acini klein, an einer Stelle kleine weissliche Flecke. In der Gallenblase dunkelbraune Galle. Pankreas gross, derb, von graurother Farbe, körnig, makroskopisch nichts Besonderes.

Anatomische Diagnose: Bronchopneumonia circumscripta chronica lob. sup. dextr., Caverna ibidem, Oedema cerebri.

C. M., 20 Jahre alt, Dienstknecht.

| Datum | Diat | Urinmenge | Specificisches Gewicht | Zucker-gehalt in Procent | Körper-gewicht | Bemerkungen |
|----------|---------------------------------------|-----------|------------------------|--------------------------|----------------|--|
| 5. Sept. | 1000 Grm. Fleisch, 160 Grm. Brod | 2700 | 1031 | 7,12 | 84 Pfd. | Fe ₂ Cl ₃ -Reaction. |
| 6. " | " " | 1000 | 1035 | 6,5 | | " |
| 7. " | " " | 2100 | 1033 | 4,6 | | " |
| 8. " | " " | 2100 | 1030 | 4,2 | | " |
| 9. " | " " | 2900 | 1035 | 3,09 | | " |
| 10. " | 1000 Grm. Fleisch, 80 Grm. Brod, 1 Ei | 2200 | 1025 | 3,60 | 77 Pfd. | " |
| 11. " | " " | 3700 | 1027 | 3,4 | | " |
| 12. " | " " | 1000 | 1030 | 3,09 | | " |
| 13. " | " " | 2200 | 1030 | 3,25 | | " |
| 14. " | 1250 Grm. Fleisch | 3700 | 1030 | 4,09 | | " |
| 15. " | " " | 1900 | 1025 | 4,27 | | " |
| 16. " | " " | 1900 | 1030 | 2,07 | | " |
| 17. " | " " | 3700 | 1015 | 4,11 | 75 Pfd. | " |
| 18. " | " " | 2000 | 1025 | 2,58 | | " |
| 19. " | " " | 3000 | 1016 | 1,04 | | " |
| 20. " | " " | 1600 | 1016 | 1,04 | 79 Pfd. | " |
| 21. " | " " | 2500 | 1022 | 2,04 | | " |
| 22. " | " " | 3300 | 1020 | 2,04 | | " |
| 23. " | " " | 3200 | 1022 | 2,07 | | " |
| 24. " | " " | 4300 | 1022 | 2,5 | | " |
| 25. " | " " | 5100 | 1020 | 1,6 | | " |

| Datum | Diat | Urinmenge | Specificches Gewicht | Zucker-gehalt in Procent | Körper-gewicht | Bemerkungen |
|-----------|--|-----------|----------------------|--------------------------|----------------|--|
| 26. Sept. | 1250 Grm. Fleisch | 3800 | 1025 | 1,5 | | Fe ₂ Cl ₃ -Reaction. |
| 27. " | " | 4700 | 1020 | 1,5 | | " |
| 28. " | " | 4000 | 1030 | 0,5 | | " |
| 29. " | " | 4300 | 1025 | 0,4 | 76 Pfd. | " |
| 30. " | " | 3800 | 1030 | 0,3 | | " |
| 1. Oct. | " | 5300 | 1030 | 0,4 | | " |
| 2. " | " | 3400 | 1026 | 2,58 | | " |
| 3. " | " | 2800 | 1024 | 1,5 | | " |
| 4. " | " | 3200 | 1020 | 1,45 | | " |
| 5. " | " | 2800 | 1025 | 1,67 | | " |
| 6. " | " | 4000 | 1023 | 0,78 | 78 Pfd. | " |
| 7. " | " | 3000 | 1020 | 1,3 | | " |
| 8. " | " | 3800 | 1025 | 1,3 | | " |
| 9. " | " | 1100 | 1019 | 1,45 | | " |
| 10. " | " | 1400 | 1016 | 4,3 | | " |
| 11. " | " | 2500 | 1016 | 2,5 | | " |
| 12. " | 2 Liter Milch, 2 Eier, Rindsbrühe, 175 Grm. Rindfleisch, 200 Grm. Brod | 2600 | 1027 | 5,3 | | " |
| 13. " | " | 2200 | 1020 | 4,8 | | Fe ₂ Cl ₃ -React. geringer gewerd. |
| 14. " | " | 5000 | 1030 | 5,11 | | " |
| 15. " | " | 6000 | 1030 | 4,8 | | " |
| 16. " | " | 5800 | 1031 | 5,11 | | " |
| 17. " | " | 5100 | 1033 | 5,11 | | Fe ₂ Cl ₃ -Reaction verschwunden. |
| 18. " | " | 4100 | 1032 | 5,11 | 81 Pfd. | " |
| 19. " | " | 5500 | 1033 | 5,8 | | " |
| 20. " | " | 5600 | 1030 | 5,3 | | " |
| 21. " | " | 4400 | 1030 | 4,95 | | " |
| 22. " | " | 6600 | 1029 | 5,20 | | " |
| 23. " | " | 3800 | 1032 | 6,01 | | " |
| 24. " | " | 4200 | 1030 | 5,93 | | " |
| 25. " | " | 7200 | 1032 | 6,01 | | " |
| 26. " | " | 5000 | 1031 | 4,61 | | " |
| 27. " | " | 8500 | 1031 | 4,59 | | " |
| 28. " | 1250 Grm. Fleisch, 80 Grm. Brod | 5600 | 1033 | 4,68 | | " |
| 29. " | " | 3000 | 1030 | 4,71 | | " |
| 30. " | " | 3300 | 1030 | 4,00 | | " |
| 31. " | " | 3000 | 1025 | 2,7 | | Fe ₂ Cl ₃ -Reaction. |
| 1. Nov. | " | 1800 | 1031 | 2,5 | | Fe ₂ Cl ₃ -Reaction zunehmend. |
| 2. " | " | 3700 | 1026 | 3,01 | | " |
| 3. " | " | 2700 | 1023 | 1,5 | | " |
| 4. " | " | 1500 | 1027 | 0,3 | | " |
| 5. " | 2 Liter Milch, 2 Eier, Rindsbrühe, 175 Grm. Rindfleisch, 200 Grm. Brod | 2600 | 1033 | 1,5 | | Fe ₂ Cl ₃ -Reaction. |
| 6. " | " | 4400 | 1022 | 7,11 | | Fe ₂ Cl ₃ -Reaction geringst. |
| 7. " | " | 4000 | 1020 | 6,3 | | Fe ₂ Cl ₃ -Reaction verschwunden. |
| 8. " | " | 3500 | 1025 | 5,12 | | " |
| 9. " | 1250 Grm. Fleisch, 80 Grm. Brod | 3700 | 1025 | 5,11 | | " |
| 10. " | " | 5000 | 1030 | 5,11 | | Fe ₂ Cl ₃ -Reaction. |
| 11. " | " | 4200 | 1025 | 5,11 3,6 | | Fe ₂ Cl ₃ -Reaction zunehmend. |
| 12. " | " | 4000 | 1030 | 3,6 3,6 | | " |
| 13. " | 1250 Grm. Fleisch, 160 Grm. Brod | 3800 | 1030 | 2,84 3,35 | | " |
| 14. " | " | 3600 | 1030 | 2,48 2,48 | | Fe ₂ Cl ₃ -Reaction. |
| 15. " | " | 2500 | 1030 | 3,6 | | " |

| Datum | Diät | Urinmenge | Specificches Gewicht | Zucker-gehalt in Procent | Körper-gewicht | Bemerkungen |
|----------|---|-----------|----------------------|--------------------------|----------------|---|
| 16. Nov. | 1250 Grm. Fleisch, 160 Grm. Brod | 2700 | 1031 | 2,07 3,35 | | Fe ₂ Cl ₃ -Reaction. |
| 17. " | 1250 Grm. Fleisch, 240 Grm. Brod | 3000 | 1033 | 2,58 | | " |
| 18. " | " " | 3000 | 1032 | 1,81 | | " |
| 19. " | " " | 2800 | 1030 | 2,48 | | " |
| 20. " | " " | 3400 | 1030 | 2,58 | | " |
| 21. " | " " | 3400 | 1030 | 1,18 | | " |
| 22. " | 1250 Grm. Fleisch, 80 Grm. Brod, 1/2 Liter Milch | 2600 | 1029 | 4,11 | | " |
| 23. " | " " | 1700 | 1032 | 3,6 | | " |
| 24. " | " " | 3300 | 1030 | 3,6 | | " |
| 25. " | " " | 2100 | 1032 | 3,6 | | " |
| 26. " | " " | 2800 | 1031 | 1,6 | | " |
| 27. " | " " | 2900 | 1031 | 2,5 | | " |
| 28. " | " " | 3000 | 1033 | 2,7 | | " |
| 29. " | " " | 3300 | 1030 | 3,4 | | " |
| 30. " | " " | 4400 | 1030 | 6,3 | | " |
| 1. Dec. | " " | 4500 | 1025 | 6,8 | | " |
| 2. " | " " | 3000 | 1026 | 2,5 | | " |
| 3. " | " " | 4500 | 1023 | 1,5 | | " |
| 4. " | " " | 4000 | 1027 | 5,11 | | " |
| 5. " | " " | 4000 | 1033 | 4,11 | | " |
| 6. " | " " | 3000 | 1036 | 5,11 | | " |
| 7. " | " " | 3000 | 1036 | 4,11 | | " |
| 8. " | " " | 3300 | 1030 | 6,11 | | " |
| 9. " | " " | 3500 | 1031 | 5,11 | | " |
| 10. " | " " | 5000 | 1030 | 5,11 | | " |
| 11. " | " " | 3800 | 1031 | 6,11 | | " |
| 12. " | " " | 3400 | 1036 | 5,6 | | " |
| 13. " | " " | 3000 | 1023 | 5,11 | | " |
| 14. " | Extrakost 1) | 6300 | 1030 | 5,11 | | " |
| 15. " | " " | 3600 | 1031 | 5,6 | | Fe ₂ Cl ₃ -Reaction geringer. |
| 16. " | " " | 4500 | 1034 | 5,11 | | Fe ₂ Cl ₃ -Reaction verschwunden. |
| 17. " | " " | 4300 | 1032 | 5,11 | | " |
| 18. " | 1250 Grm. Fleisch, 80 Grm. Brod, 1/2 Liter Milch | 4000 | 1036 | 5,11 | | Abends Fe ₂ Cl ₃ -Reaction. |
| 19. " | " " | 4200 | 1030 | 6,2 | | Fe ₂ Cl ₃ -Reaction. |
| 20. " | Extrakost | 3500 | 1030 | 5,6 | | " |
| 21. " | " " | 3400 | 1027 | 4,9 | | Fe ₂ Cl ₃ -Reaction verschwunden. |
| 22. " | 1250 Grm. Fleisch, 80 Grm. Brod, 1/2 Liter Milch | 3100 | 1030 | 4,8 | | " |
| 23. " | " " | 3400 | 1030 | 4,53 | | Fe ₂ Cl ₃ -Reaction. |
| 24. " | " " | 3400 | 1031 | 4,5 | | " |
| 25. " | " " | 6000 | 1032 | 2,32 | | " |
| 26. " | " " | 3400 | 1029 | 3,6 | | " |
| 27. " | " " | 3500 | 1030 | 3,6 | | " |
| 28. " | " " | 5000 | 1031 | 3,58 | | " |
| 29. " | " " | 3000 | 1030 | 5,11 | | " |
| 30. " | " " | 4800 | 1037 | 2,85 | | " |
| 31. " | " " | 3000 | 1027 | 4,11 | | " |
| 1. Jan. | " " | 4000 | 1024 | 4,11 | | " |
| 2. " | " " | 4100 | 1027 | 5,2 | | " |
| 3. " | " " | 3000 | 1027 | 4,7 | | " |
| 4. " | " " | 4100 | 1030 | 5,8 | | " |

1) Morgens: Schwarzer Kaffee, 100 Grm. Brod. Mittags: 175 Grm. Fleisch, 100 Grm. Brod, 1/2 Liter Gemüse. Abends 1/2 Liter Suppe, 100 Grm. Brod.

| Datum | Diat | Urinnenge | Specificches Gewicht | Zucker-gehalt in Procent | Körper-gewicht | Bemerkungen |
|----------|---|-----------|----------------------|--------------------------|----------------|--|
| 5. Jan. | Extrakt | 4000 | 1030 | 4,7 | | Fe ₂ Cl ₃ -Reaction. |
| 6. " | " | 5000 | 1031 | 5,11 | | Fe ₂ Cl ₃ -Reaction geringer. |
| 7. " | " | 4000 | 1030 | 5,6 | | " |
| 8. " | " | 3000 | 1030 | 4,7 | | Fe ₂ Cl ₃ -Reaction verschwunden. |
| 9. " | 1250 Grm. Fleisch, 80 Grm. Brod, 1/2 Liter Milch | 4500 | 1032 | 4,32 | | Abends Fe ₂ Cl ₃ -Reaction. |
| 10. " | " | 3500 | 1031 | 5,11 | | Fe ₂ Cl ₃ -Reaction. |
| 11. " | " | 3300 | 1028 | 5,7 | | " |
| 12. " | " | 2000 | 1032 | 4,3 | | " |
| 13. " | " | 3800 | 1027 | 4,8 | | " |
| 14. " | " | 3700 | 1030 | 4,9 | | " |
| 15. " | " | 3000 | 1032 | 4,11 | | " |
| 16. " | " | 3000 | 1035 | 4,7 | | " |
| 17. " | Extrakt, 1/2 Liter Milch | 3200 | 1032 | 5,6 | | " |
| 18. " | " | 3600 | 1032 | 5,8 | | Fe ₂ Cl ₃ -Reaction geringer. |
| 19. " | Dasselbe + 150 Grm. Braten | 3500 | 1033 | 5,11 | | Fe ₂ Cl ₃ -Reaction verschwunden. |
| 20. " | " | 3500 | 1030 | 4,7 | | " |
| 21. " | Dasselbe + 300 Grm. Braten | 3600 | 1032 | 4,32 | | " |
| 22. " | " | 2800 | 1033 | 4,5 | | " |
| 23. " | Dasselbe + 450 Grm. Braten | 4000 | 1030 | 4,7 | | " |
| 24. " | " | 4000 | 1030 | 4,8 | | " |
| 25. " | Dasselbe + 600 Grm. Braten | 4300 | 1032 | 5,6 | | " |
| 26. " | " | 4000 | 1030 | 5,11 | | " |
| 27. " | Dasselbe — Gemüse | 2500 | 1035 | 5,9 | | " |
| 28. " | " | 4300 | 1031 | 4,32 | | " |
| 29. " | " | 5000 | 1033 | 4,7 | | " |
| 30. " | " | 3000 | 1030 | 4,9 | | " |
| 31. " | Dasselbe — 150 Grm. Brod | 2900 | 1035 | 4,5 | | " |
| 1. Febr. | " | 3400 | 1032 | 5,6 | | " |
| 2. " | " | 3500 | 1031 | 5,11 | | " |
| 3. " | " | 2300 | 1035 | 5,9 | | " |
| 4. " | 1250 Grm. Fleisch, 80 Grm. Brod | 3400 | 1035 | 5,7 | | " |
| 5. " | " | 3000 | 1031 | 5,2 | | Fe ₂ Cl ₃ -Reaction. |
| 6. " | Extrakt | 1400 | 1030 | 5,3 | | Abends Fe ₂ Cl ₃ -Reaction geringer. |
| 7. " | " | 2400 | 1030 | 4,3 | | Fe ₂ Cl ₃ -Reaction verschwunden. |
| 8. " | " | 2300 | 1030 | 4,2 | | " |

Suchen wir uns diese 6 Fälle den einzelnen Symptomen nach zu analysiren, so sehen wir, dass bei allen zu gewissen Zeiten im Urin jene eigenthümliche Reaction mit Fe₂Cl₃ vorhanden war. Die Stärke der Reaction war eine verschiedene, von schwacher Rothfärbung des Urins an bis zur tiefdunklen, welche den Urin vollständig undurchsichtig erscheinen liess. Sobald eine reichlichere Menge der betreffenden Substanz im Urin vorhanden war, liess sich ein apfelähnlicher Geruch auch in der Expirationsluft des Kranken nachweisen. Die Reaction trat stets beim frischgelassenen Urin ein, hatte derselbe 3—4 Tage gestanden, so war ein Unterschied in der Stärke noch nicht vorhanden. Je nach der Jahreszeit wurde nach 14 Tagen bis 3 Wochen die Reaction schwächer und verschwand zuletzt ganz.

Der Versuch, bei dem angesäuerten und mit Aether geschüttelten Harn die Reaction im Aetherrückstand nachzuweisen, misslang. Wurden grössere Mengen Urin überdestillirt, so erhielt man ein wasserklares, unangenehm brenzlich riechendes Destillat, welches die Reaction nicht mehr zeigte. Waren von circa 5000 Ccm. 4000 verflüchtigt, so ergab der Rest dieselbe Stärke der Reaction wie vor Beginn. In dem Rückstand war die Reaction niemals mehr vorhanden. Bei den einige Mal vorgenommenen quantitativen Bestimmungen des Harnstoffs war ein Zusammenhang zwischen der Menge desselben und dem Auftreten der Reaction nicht festzustellen; dagegen ist bei unseren Fällen eine Beziehung zwischen dem Zuckergehalt des Urins und dem Auftreten der Reaction wahrscheinlich. Denn bei dem Fall V war die Reaction wochenlang im Urin vorhanden bei einem sehr wechselnden Gehalt an Zucker. Jedoch zu den Zeiten, wo der Urin zuckerfrei wurde, verschwand die Reaction gewöhnlich einige Stunden vor dem Verschwinden des Zuckers oder überdauerte denselben höchstens um circa 24 Stunden. Die Symptome, welche zu gleicher Zeit mit dem Auftreten des Körpers im Harn im Allgemeinbefinden der Kranken sich bemerkbar machten, waren von sehr verschiedener Intensität. Bei den leichteren Formen kam es zu Kopfschmerzen, allgemeiner Mattigkeit und Schwere in den Gliedern. Zu gleicher Zeit waren profuse Diarrhöen vorhanden und es stellte sich bisweilen quälendes Erbrechen ein. So weit sahen wir oftmals bei entsprechenden Maassregeln ein Zurückgehen der Erscheinungen, niemals dagegen, wenn es bis zum Coma gekommen war. Dasselbe führte stets zum Exitus. Die Temperatur, vielleicht noch kurz vor Beginn des Comas erhöht, wurde während desselben schnell subnormal und wurde es desto mehr, je länger das Coma dauerte. Der Puls zeigte Beschleunigung, Frequenz 100—120 und darüber. Die Herzthätigkeit war eine leidlich kräftige und gleichmässige; sämtliche Reflexe waren schon längere Zeit vor dem Tode aufgehoben, die Pupillen erweitert und starr.

Jene eigenthümliche Respirationsform, die Kussmaul (l. c.) so genau schildert, fehlte nie. In- und Expiration waren bedeutend verlängert, die Zahl der Athemzüge bisweilen normal bisweilen beschleunigt, meistens gleichmässig hintereinander folgend, zeitweilig unterbrochen von einer tiefen seufzerähnlichen Inspiration, die gewöhnlich nach 5—6 Respirationsphasen eintrat. Bei der Auscultation hörte man überall, ausser da, wo phthisische Veränderungen der Lungen vorhanden waren, normales Athemgeräusch. Entgegengesetzt den Kussmaul'schen Beobachtungen sahen wir zuerst an den Ex-

tremitäten, später auch am Thorax ausgedehnte bläuliche Verfärbungen der Hautdecken auftreten.

Für den causalen Zusammenhang zwischen dem Auftreten der nervösen Erscheinungen und der Reaction mit Fe_2Cl_3 im Urin sprach uns der Umstand, dass jene Störungen im Allgemeinbefinden sich fast immer bemerkbar machten, wenn der Urin der Kranken lange Zeit nur die Zuckerreaction ergeben hatte und dann die Dunkelfärbung mit Eisenchlorid darbot. Die leichten Beschwerden, wie Kopfschmerzen, Abgeschlagenheit, Unlustgefühl hielten gewöhnlich 24 bis 48 Stunden nach dem Auftreten der Reaction im Urin an und verschwanden alsdann vollständig, trotzdem die Reaction die nämliche blieb. Es trat also eine Gewöhnung des Organismus an den toxisch-wirkenden Stoff ein, wie wir dies bei den Fällen V und VI oftmals beobachten konnten.

Bei dem Auftreten schwerer Erscheinungen konnte eine Verminderung der Urinsecretion und eine dadurch verursachte stärkere Retention des giftig wirkenden Stoffes nicht nachgewiesen werden. Mikroskopische Untersuchungen der Nieren sind leider nicht gemacht worden. Wesentliche makroskopische Veränderungen waren nicht vorhanden. Bei dem I. und IV. in kurzer Zeit tödtlich verlaufenden Falle mag wohl die hochgradige Abmagerung und Schwäche die Ursache der geringeren Resistenzfähigkeit gewesen sein. Bei Fall V, der oftmals die Erscheinungen schwacher Intoxication dargeboten hatte, welche jedoch nach kurzer Zeit vorübergingen, sehen wir endlich doch den Exitus unter dem Bilde des tiefen Comas eintreten. Das ziemlich hohe Fieber, welches aus den allmählich weiter vorgeschrittenen Lungenaffectionen resultirte, mag hier die verminderte Widerstandsfähigkeit verursacht haben, wie ja der fiebernde Organismus auch auf Medicamente jeder Art viel stärker reagirt als der gesunde.

Glauben wir nach all dem bisher Gesagten annehmen zu müssen, dass bei allen unseren Fällen jener Stoff, der in den Harn übergetreten die Dunkelfärbung mit Fe_2Cl_3 gibt, die Ursache der nervösen Erscheinungen gewesen ist, so müssen wir uns nach der gemeinsamen Veranlassung fragen, welche zu der Bildung dieses Körpers beigetragen hat. Fleischer (l. c.) spricht die Ansicht aus, dass einige Mal die Nahrung einen gewissen Einfluss auszuüben schien. Bei einer Patientin, welche einige Tage auf absolute Fleischiät gesetzt war, verschwand die Reaction vollständig, bei einer anderen Kranken blieb beim Wechsel der Nahrung die Reaction nur auf einige Tage aus. Umgekehrt gibt Ebstein ¹⁾ an gefunden zu haben,

1) l. c. S. 191.

dass die Eisenchloridreaction und der Eintritt des Comas sofort sich anschloss an die Einleitung der diabetischen Diät, dass bei dem einen Fall das Coma schnell und glücklich vorüberging, als die gemischte Diät wieder gereicht wurde, und ebenso die Eisenchloridreaction im Urin sich gänzlich mit dem Verschwinden der comatösen Erscheinungen und der Wiederkehr des subjectiven Wohlbefindens verlor.

Für unsere Fälle müssen wir mit Bestimmtheit die absolute Fleischdiät als die Ursache für das Auftreten des Acetessigsäureäthyläthers (?) im Urin ansehen. Nachdem wir bei dem II. Fall (26. November 1877) aufmerksam geworden waren, dass der Geruch der Expirationsluft nach Aceton und die Reaction im Urin kurze Zeit nach Einleitung der reinen Fleischdiät auftrat, haben wir bei den nächsten Fällen die Sache näher prüfen zu müssen geglaubt. Oftmals wiederholte Versuche (Fall V und VI) ergaben uns stets dasselbe Resultat, dass bei reiner Fleischkost nach kurzer Zeit, meistens nach 24 Stunden die Reaction im Harn sehr deutlich vorhanden war und, nachdem wieder gemischte Kost gereicht wurde, immer mehr abnahm, um nach 24 oder zweimal 24 Stunden völlig zu verschwinden. Wir waren unserer Sache so sicher, dass wir Jedem, der sich dafür interessirte, mit absoluter Bestimmtheit sagen konnten, wenn der Harn heut bei gemischter Kost die Reaction nicht zeigt, so wird sie in zwei Tagen vorhanden sein, wenn wir von morgen ab reine Fleischkost verabreichen.

Dass es gerade die excessive Menge des Fleisches im Verhältniss zu den Amylaceen war, welche das Auftreten der Aethyldiacetsäure im Harn verursachte und nicht der Mangel an amylaceenhaltiger Nahrung, geht aus der Versuchsreihe hervor, (Fall VI), wo Patient neben 1000 Grm. Fleisch täglich 240 Grm. Brod erhielt. Es gelang nie auf diese Weise die Stärke der Reaction herabzusetzen. Andererseits konnte durch allmähliche Steigerung des Fleisches bis zu 700 Grm., während nebenbei Gemüse und Brod in sehr grosser Menge verabreicht wurde, nie die Reaction hervorgerufen werden.

Der Umstand, dass bei allen unseren Fällen dasselbe Verhalten beobachtet wurde, während bei anderen ausserhalb des Hospitals ebenfalls mit reiner Fleischkost Behandelten nervöse Störungen dieser Art nicht oft beobachtet werden, lässt sich vielleicht aus dem grossen Contrast in der Ernährungsweise unserer Patienten ausserhalb des Hospitals und im Hospital erklären. Fast nur den niederen Volksschichten angehörig lebten die Leute beinahe ausschliesslich von Amylaceen, während Fleisch nur in sehr geringer Menge von ihnen

genossen wurde. Deshalb mag die Assimilation der reinen Fleischdiät eine sehr erschwerte gewesen sein, zumal das Hungergefühl zur Verabreichung grosser Fleischmengen aufforderte. Ausserdem waren die Kranken bis zu ihrem Eintritt in das Hospital gewöhnlich körperlich sehr angestrengt, während die Verhältnisse in der Klinik sie fast zu absoluter Unthätigkeit verurtheilten. Einen wie grossen Einfluss aber Muskelbewegungen auf das Wohlbefinden der Diabetiker haben, ist ja bereits von Bouchardat¹⁾ und Trousseau²⁾ betont worden, von denen der letztere den Ausspruch thut, dass man den Kranken nie zu viel Körperbewegung anempfehlen kann, und dass bei gesunder aber durchaus nicht zu strenger Diät der Diabetes mellitus eher eine Unpässlichkeit als eine schwere Krankheit genannt werden kann.

Fragen wir uns, auf welche Weise die absolute Fleischkost einen derartigen Einfluss ausüben kann, so möchten wir uns den Ansichten Kaulich's³⁾ anschliessen. Derselbe kommt am Ende seiner Untersuchungen über die Acetonbildung im thierischen Organismus zu folgendem Schluss: „Die Acetonbildung tritt ein bei Störungen im Verdauungskanal, es mögen dieselben beruhen in Anomalien der Secretion in Folge von Diätfehlern, oder in organischer Erkrankung der Textur, oder in behinderter Entleerung der Auswurfstoffe und dadurch bedingter Veränderung der Secretion der Magen- und Darmschleimhaut.“ Aehnlich sind die Ausführungen Petter's⁴⁾, welcher sagt: „Soviel scheint mir bis jetzt gewiss, dass sich das Aceton nur bei gastrischen Zuständen bildet.“ So führte bei unseren Kranken die Fleischkost zu Verdauungsstörungen. Dieselben waren die Ursache der rapiden Abmagerung, welche wir bei den meisten unserer Kranken in der ersten Zeit beobachten konnten, ebenso wie der profusen Diarrhöen. Bei Fall V hatten wir dieselben beim ersten Hospitalaufenthalt auf Rechnung der Milchsäure setzen zu müssen geglaubt, wurden aber später eines Anderen belehrt, als sie das nächste Mal bei reiner Fleischkost ohne Verabreichung von Milchsäure auftraten. Erst nachdem sich der Organismus an die neue Kost gewöhnt hatte, konnte er Vortheil aus der Verringerung der Zuckerausscheidung ziehen und trat alsdann eine bedeutende Zunahme des Körpergewichts ein. Uebrigens hat Cantani⁵⁾, der die reine Fleischdiät verbunden

1) De la Glycosurie ou diabète sucré. Paris 1875. p. 222 sqq.

2) Clinique médicale. V. edition. Paris 1879. p. 807.

3) l. c. S. 72.

4) l. c. S. 94.

5) Der Diabetes mellitus. Deutsch von Dr. S. Hahn. Berlin 1877. S. 232.

mit Milchsäure zur Norm erhoben hat, dieselbe Beobachtung gemacht, erklärt dieselbe freilich auf eine andere Weise: „Bei mehreren unserer Kranken vermehrte sich im Anfange der Fleischkur das Gefühl allgemeiner Schwäche bedeutend, während die Verminderung des Körpergewichts mehrere Wochen andauerte. Dieses Symptom darf nicht regelmässig dem Diabetes zugeschrieben werden, da alle anderen diabetischen Symptome verschwunden waren, sondern ich glaube eher, dass es von dem zu raschen Wechsel der Oxydationsverhältnisse abhängig war. Durch die absolute Fleischdiät wird mehr Sauerstoff in das Blut eingeführt und daselbst gebunden. Hierdurch muss nothwendiger Weise eine gesteigerte Verbrennung entstehen, welche in Ermangelung eines anderen Brennmaterials hauptsächlich die Albuminate verzehrt und so eine Beschleunigung des Stoffwechsels in den Muskeln und wahrscheinlich auch in den Nerven herbeiführt. Die veralteten und unbrauchbaren Substanzen werden rasch ausgeschieden, wodurch die Schwäche zunimmt und das Körpergewicht herabgeht. Doch wenn der Organismus sich nach einiger Zeit an die Verhältnisse gewöhnt hat, wenn der Wiederersatz der Muskeln und Nerven ihren Verbrauch überwiegt, dann kehren die Kräfte zurück und das Gewicht beginnt zuzunehmen.“

Dem gegenüber scheint uns unsere Erklärung die bei weitem natürlichere zu sein.

Zum Schluss möchten wir also auf Grund unserer Beobachtungen vor der allzu strikten Fleischdiät, besonders wenn ein zu grosser Unterschied zwischen ihr und der früheren Nahrung besteht, warnen, da dieselbe leicht zur Bildung von Acetessigsäureäthyläther (?) und damit zu leichteren oder schwereren nervösen Störungen führen kann.

Herrn Geheimen Rath Prof. Dr. Biermer sage ich für Uebersetzung obiger Fälle zur Veröffentlichung meinen besten Dank.

Breslau, Ende März 1881.

THE BOSTON
SOCIETY FOR
MEDICAL
OBSERVATION

IV.

Ueber den Einfluss von Krankheiten auf die Grösse des Herzens.

Von

Dr. Bernhard Spatz
in München.

Vorliegende Arbeit begann ich auf Veranlassung des seitdem verstorbenen Professors v. Buhl in der Absicht, dessen in den „Mittheilungen aus dem pathologischen Institut zu München 1878“ veröffentlichte Arbeit über: „Messungen der Herzventrikel und der grossen Gefässe“ weiter auszuführen. Das inzwischen auf das mehr als Zehnfache angewachsene Material schien einer neuen Zusammenstellung und Bearbeitung wohl werth; es erlaubte alle dort gezogenen Schlüsse mit grösserem Nachdrucke zu versehen oder sie zu revidiren und neue Punkte in die Berechnung zu ziehen; freilich war damit auch die Mühe der Bearbeitung eine zehnmal so grosse geworden. Wenn ich trotzdem über den endlosen Rechnungen Lust und Geduld zur Arbeit nicht verlor, so verdanke ich es der vielfachen Anregung meines verehrten Lehrers, der der Arbeit bis in seine letzten Tage Interesse schenkte und mit Rath und Urtheil sie zu fördern wusste. Den Dank, den ich ihm selbst hierfür nicht mehr auszusprechen vermag, werde ich seinem Andenken stets bewahren.

Die Wichtigkeit, die es haben muss, über die Grösse des Herzens und seiner einzelnen Theile bestimmte, in Zahlen ausgedrückte Kenntnisse zu haben, führte schon vor Langem zu dem Versuch, durch Wägung oder Messung diese zu erlangen. Von derartigen Arbeiten stammt eine der ersten und zugleich eine der bedeutendsten von Bizot¹⁾; seine in den „Recherches sur le coeur et le système artériel chez l'homme“ niedergelegten Resultate, gewonnen aus 152 Beobachtungen, werden noch heute als Normalzahlen für die Dimensionen des Herzens anerkannt, da sie aus einer Methode der Messung hervorgegangen sind, die durch ihre Einfachheit und Leichtigkeit der Ausführung alle die unvermeidlichen Fehler auf ihr geringstes

Maass herabzusetzen vermochte, während sie andererseits durch ihre Prägnanz alle Punkte berücksichtigte, die zu wissen nothwendig erschien.

Bizot übte eine doppelte Art der Messung, indem er zuerst die Dimensionen des ganzen, uneröffneten Herzens, dann die der geöffneten Ventrikel bestimmte. Als erstere erhielt er 3 Grössen: den Umfang des Herzens, gemessen an der Uebergangslinie der Vorhöfe in die Ventrikel, seine Länge, ausgedrückt durch eine von der Basis zur Spitze gezogene Linie, und endlich die Dicke. Sodann wurde der linke Ventrikel durch einen am stumpfen Rande von der Spitze bis in die Aorta geführten Schnitt eröffnet und hier folgende Punkte bestimmt: 1. der Umfang der Basis des Ventrikels, d. i. die Länge einer durch die Höhe der convexen Ränder der Valvul. sigmoid. gezogenen Linie; 2. die Höhe des Ventrikels, d. i. eine Linie von der Spitze auf die Basis senkrecht geführt; 3. die Dicke der Herzwand, gemessen an der Basis, am obersten Drittel und 4 Linien oberhalb der Spitze; an eben diesen Punkten wurde die Dicke des Septum ventric. gemessen. Das Orificium atrio-ventr. wurde längs der Adhäsionslinie der Valv. mitr. bestimmt. In ähnlicher Weise erhielt Bizot die entsprechenden Dimensionen des rechten Ventrikels. Weit weniger präcis als der zweite ist der erste Theil der Methode, es fehlen am uneröffneten Herzen genügend scharf markirte Punkte für den Ansatz des Maassstabes und bleibt so der Willkür des Messenden zu grosser Spielraum; mehr minder grosse Fettauflagerung, verschiedene Füllung der Ventrikel mit Blutgerinnseln werden ferner die Resultate beeinträchtigen. Viel genauere Zahlen, die zudem zur Beurtheilung der Verhältnisse vollkommen genügen, ergibt der zweite Akt der Messung, die der geöffneten Ventrikel, und zahlreiche Vorzüge haben gerade diesem Verfahren weit verbreiteten Eingang bei Vornahme von Herzmessungen verschafft. Uebrigens bezweckt Bizot mit seiner Arbeit nur die Feststellung der normalen Dimensionen, pathologische Veränderungen, wie die Verkleinerung der Kammern bei Phthise, werden nur beiläufig erwähnt.

Eine spätere für unseren Gegenstand wichtige Arbeit veröffentlichte Peacock²⁾: „On the weights and dimensions of the heart in health and disease.“ Dieser fügte Bizot's Methode der Ausmessung der Ventrikel, die er mit geringen Modificationen ausführte, die der Wägung hinzu. So sehr es natürlich von Interesse ist, das normale Gewicht des Herzens genauer zu kennen, so scheint mir für weitere Zwecke die Methode doch nur wenig brauchbar zu sein, denn sie gibt uns keinen Aufschluss über die Vertheilung der event.

Hypertrophie auf die einzelnen Ventrikel, über das Verhältniss zwischen Hypertrophie und Dilatation, kurz über die mechanischen Bedingungen, unter denen das Herz arbeitete, und deren Klarstellung ich für den wichtigsten Punkt bei jeder Herzmessung halte. Die Weite der arteriellen Ostien ermittelte Peacock dadurch, dass er Kugeln von verschiedenem Umfange durch dieselben trieb, ein Verfahren, an dem ich nur Nachtheile gegenüber der weit einfacheren, directen Umfangsbestimmung der Arterienwandung erblicke.

Was jedoch Peacock's Arbeit auszeichnet, ist, dass hier der Einfluss, den Krankheiten direct oder indirect auf die Grösse des Herzens üben, zum ersten Male eingehende Berücksichtigung findet. Auf die Resultate, zu denen er durch seine Untersuchungen gelangt, werde ich im Weiteren verschiedentlich zurückzukommen Gelegenheit haben.

Weitere diesbezügliche Arbeiten von sehr verschiedenem Werthe für die Sache von: Bouillaud³⁾, Clendinning⁴⁾, Reid⁵⁾, Ranking⁶⁾, Wulff⁷⁾ etc. gingen der eben erwähnten voraus oder folgten ihr nach; nähere Erwähnung thue ich erst wieder der Abhandlung von Engel⁹⁾: „Ueber einige pathologisch anatomische Verhältnisse des Herzens“, da wir in dieser einen bedeutenden Schritt vorwärts gethan finden.

Engel bediente sich ebenfalls der Gewichtsbestimmung, die sich jedoch bei ihm von der Peacock's wesentlich dadurch unterscheidet, dass Engel nach Wägung des Herzens in toto den rechten Ventrikel vom linken trennt und nun beider Musculatur getrennt abmals wiegt. Auf diese Weise vermag er den Einfluss der verschiedensten acuten und chronischen Krankheiten auf das Herz und seine einzelnen Theile zu studiren und auf mechanische Weise, wenn auch nur unvollkommen, da er über die Weite der Ventrikel und der Ostien bei seiner Wägung nichts erfährt, diesen Einfluss zu erklären. Uebrigens ist Engel selbst mit seiner Methode keineswegs zufrieden und nach zahlreichen offenbar mit grosser Liebe und Sorgfalt angestellten Untersuchungen kommt er zu dem entmuthigenden Schlusse: „dass seine Methode, die dem Anscheine nach die genauesten Resultate geben und daher auf den Namen einer wissenschaftlichen mehr als jede andere Anspruch haben sollte, nicht das leistet, was man von ihr erwartet. Ausgeprägte Fälle von Hypertrophie erkennt man auch ohne Beihilfe der Wage und hat sie bisher immer erkannt, zur Entscheidung zweifelhafter Fälle reicht weder diese noch eine andere Methode hin. Es liegt dies übrigens in der Natur der Sache, denn zwischen Gesundem und Krankem bestehen nirgends

scharfe Grenzen; die Krankheit ist eben ein Vorgang, der sich nicht nach Pfunden und Lothen, noch nach Zollen und Linien bemessen lässt.“

In ähnlicher Weise absprechend hatten sich schon früher *Corvisart*⁹⁾ und *Laennec*¹⁰⁾ geäußert, ähnlich thut es *Henle* in seinem Handbuche der Anatomie.

Dass von so einflussreicher Seite über den Werth von Herzmessungen so entschieden der Stab gebrochen wurde, darin liegt wohl der Grund, warum lange Zeit nach *Engel's* Arbeit keine Leistung auf diesem Gebiete aufzuweisen ist. Um so bemerkenswerther ist es aber, dass gerade jetzt wieder, in der neuesten Zeit, von den verschiedensten Seiten von einander völlig unabhängige Untersuchungen vorgenommen wurden, mit dem Bestreben, auf dem Wege der Maassbestimmung genauere Aufschlüsse, als sie das blosse Auge zu geben vermag, über normale und pathologische Grössenverhältnisse des Herzens zu erlangen und hierfür eine Methode zu finden, die dadurch, dass sie allgemeiner angewendet wird und an verschiedenen Orten annähernd gleichmässig geübt werden kann, erst ihren eigentlichen Werth gewinnt. Darin äusserte sich ein Bedürfniss.

Von diesen neuen Arbeiten ist die wichtigste die *Beneke's*¹¹⁾ über: „die anatomischen Grundlagen der Constitutionsanomalien des Menschen“, ein Werk, in dem neben Grössebestimmungen aller anderen Organe die des Herzens und der grossen Gefässe besonders berücksichtigt sind, allerdings weniger mit der Tendenz, den Einfluss von Krankheiten auf das Herz, als den Einfluss der Grösse des Herzens auf das Auftreten und den Verlauf von Krankheiten nachzuweisen. Freilich macht *Beneke* vom Herzen selbst nur Volums- und Gewichtsbestimmungen in toto und sinkt damit auf den Standpunkt *Peacock's* zurück, allein ihm war die Nothwendigkeit einer genaueren Bestimmung überhaupt zuerst klar und er sprach es deutlich genug aus, „dass eine Section ohne Grössenbestimmung des Herzens und Ausmessung der Lumina der grösseren Arterien fernerhin den wissenschaftlichen Anforderungen der Pathologie in keinem Falle mehr entspreche“¹²⁾.

Dem Werke *Beneke's* folgten nach Kurzem die Eingangs erwähnte Abhandlung *Buhl's*¹³⁾, dann weitere kleinere diesbezügliche Schriften des ersteren Autors. Auf der Naturforscherversammlung zu Baden-Baden (1879) besprach *Prof. Thoma*¹⁴⁾ die Frage über den Werth von Herzmessungen und Wägungen in für dieselben günstiger Weise und gab zur Discussion über das beste Verfahren Anregung.

Als neueste Bereicherung der einschlägigen Literatur kenne ich eine französische Arbeit von Du-Castel¹⁵⁾: „Recherches sur l'hypertrophie et la dilatation des ventricles du coeur.“ Derselbe nimmt die Idee Engel's, das Gewicht der einzelnen Ventrikel bei verschiedenen Krankheiten zu bestimmen, nur mit etwas veränderter Methode, wieder auf, fügt aber dieser Gewichtsbestimmung noch die directe Bestimmung der Capacität der Ventrikel mit Wasser — durch höchst umständliche Zubereitungen bewerkstelligt — hinzu. Doch auch er schliesst mit dem Non possumus Engel's: „Es wäre höchst fehlerhaft, einen Mittelwerth, gewissermassen ein Aichgewicht zu suchen, über dem Alles Hypertrophie, unter dem Alles Atrophie wäre; denn das Gewicht des Herzens ist selbst im gesunden Zustande nicht ein bestimmtes, sondern schwankt je nach Alter und Persönlichkeit in ziemlich beträchtlichen Grenzen.“

Dem gegenüber möchte es fast nöthig sein, Gründe anzugeben, weshalb man dieser allem Anscheine nach so unersprießlichen Literatur eine neue Arbeit hinzuzufügen unternimmt. Ich that es, ausser dem Eingangs erwähnten Grunde, weil ich

1. jenen Misserfolg, den Engel und Du Castel beklagen, nicht zu fürchten habe, da ich ein so unerreichbares Ziel, wie die Aufstellung fester Normalzahlen überhaupt nicht verfolge; weil ich
2. über ein so grosses Material verfüge, dass dadurch die Fehler, die mit Herzmessungen überhaupt und mit der Aufstellung von Mittelzahlen verbunden sind, auf ein Minimum reducirt werden, und weil ich
3. an der am hiesigen pathologischen Institute üblichen Methode der Messung in deren Einfachheit, Raschheit und Leichtigkeit Vorzüge erblicke, die dieselbe einer näheren Schilderung und etwaigen Weiterverbreitung wohl werth machen.

Der Zweck meiner Arbeit aber war, zunächst Mittelzahlen, getrennt nach Alter und Geschlecht zu finden für das annähernd normale, für das Durchschnittsherz, um dann mit diesen nicht etwa Einzelfälle zu vergleichen und daraus dann die Diagnose einer Hypertrophie oder Atrophie zu machen, sondern um mit ihnen wiederum Mittelzahlen zu vergleichen, gewonnen aus den verschiedenen durch genügend zahlreiche Messungen vertretenen Krankheitsgruppen. Hier darf ich die Diagnose einer Hypertrophie aus der Ueberschreitung des Normal-Mittelwerthes stellen, denn die Schwankungsgrenze, die für den Einzelfall eine so grosse ist, ist durch die Mittelzahl aufgehoben.

Der Zweck der Messung, zu dem sie bei jeder Section wiederholt wird, ist übrigens noch ein anderer; auch für den Einzelfall soll

sie eine Bedeutung haben. Ich führe hier einen Satz Bouillaud's¹⁶⁾ von anno 1836 an, der seine Wahrheit bis heute erhalten hat: „Gibt es irgend ein Organ, auf dessen Function sich die Gesetze der Physik glücklich anwenden lassen, so ist es gewiss das Herz und, eben weil es als Circulationswerkzeug in den Bereich der Mechanik fällt, fordert das Verständniss seiner Thätigkeit nicht allein ein tiefes Studium seiner Anatomie sondern auch eine geometrische Bemessung aller seiner Theile und Triebfedern, welche bisher für unmöglich und unanwendbar galt.“ Die Messung soll uns das Verständniss seiner Thätigkeit eröffnen, soll uns einen klareren Einblick geben in die mechanischen Verhältnisse, unter denen der Kreislauf während des Lebens vor sich gehen musste.

Um diesen Zweck zu erreichen, muss übrigens die Messung ganz bestimmte Forderungen erfüllen: sie muss für alle diejenigen Factoren Werthe geben, von denen die Mechanik der Circulation abhängig ist.

Man vergleicht das Herz mit einem Pumpwerke; in einem solchen ist aber die Leistungsfähigkeit bestimmt durch

1. den Rauminhalt des Cylinders,
2. die Weite des Ausflussrohres, und
3. die Kraft die den Stempel vortreibt.

Es lässt sich aus diesen 3 Factoren berechnen, mit welcher Geschwindigkeit und unter welchem Drucke der Strahl ausströmt und wie weit derselbe getrieben werden wird. Diese Eigenschaften der Blutwelle sind es aber, die für den Kreislauf vom höchsten Belang sind und deshalb müssen wir für die genannten 3 Factoren bei der Messung des Herzens Aequivalente zu finden suchen; dann sind wir natürlich noch weit entfernt, etwas berechnen zu können, allein wir haben, wenn wir das normale gegenseitige Verhältniss der 3 Factoren kennen, einen Anhaltspunkt zu beurtheilen, ob im gegebenen Falle das Verhältniss das richtige war, oder wenn nicht, auf welcher Seite die Ursache der Störung lag.

Von diesem Gesichtspunkte ausgehend, werden hier bei jeder Messung folgende Punkte zu bestimmen gesucht:

1. Die Grösse der beiden Ventrikel; dies ist offenbar die wichtigste, aber auch schwierigste Aufgabe und liesse sich auf die verschiedenste Weise ausführen; das exacteste Verfahren ist wohl die directe Bestimmung der Capacität mit Wasser, etwa nach der von Du Castel angegebenen Methode; allein dieselbe ist höchst umständlich und zeitraubend und wohl ausführbar, wenn es sich darum handelt eine bestimmte Anzahl von Herzen zum Zwecke einer Arbeit zu messen, nicht aber wenn die Bestimmung an jeder Leiche wäh-

rend der Section wiederholt werden soll, um zur Charakteristik des betreffenden Falles beizutragen. Wer Beneke's oben erwähnte Ansicht von der Nothwendigkeit der Messung theilt, wird wenigstens an vielbeschäftigten pathologischen Instituten nach einer raschen, mit wenigen Handgriffen ausführbaren Methode suchen.

Um mit dem Maassstabe den Rauminhalt der Ventrikel zu messen, müsste man eigentlich die 3 auf einander senkrechten Durchmesser derselben bestimmen; allein auch dies wäre umständlich und ungenau. Es wird deshalb hier sowohl hierauf, wie auf eine eigentliche Capacitätsbestimmung verzichtet und einfach, ähnlich wie dies schon Bizot that, die Höhe des Ventrikels gemessen, in der Voraussetzung dass diese zu den übrigen Dimensionen in einem bestimmten Verhältnisse steht und so eine hinreichend genaue Vorstellung von der Capacität der Kammer gibt. Ich bin mir der Ungenauigkeit, die hierbei mit unterläuft, wohl bewusst; denn es gibt Fälle von concentrischer Hypertrophie, wo die Höhe des linken Ventrikels eine ziemlich bedeutende, die Capacität dagegen eine minimale ist; allein dies sind seltene Ausnahmen, in weitaus den meisten Fällen steht die Höhe zum Rauminhalt in Proportion und wächst proportional mit zunehmender Dilatation.

Zur Auffindung dieser Grösse wird der Ventrikel mit von der Spitze bis zur Arterie in gerader Linie verlaufendem Schnitte eröffnet, ein schmaler Metallmaassstab an die Hinterwand angelegt und dann die Entfernung der Spitze bis zu dem mittleren gemeinsamen Insertionspunkte zweier Semilunarklappen abgelesen.

2. Der nächste Punkt der Bestimmung ist die Weite der Aorta und Pulmonalis, denn von ihr wird bei gegebener Ventrikelcapacität und Muskelstärke der Blutdruck abhängig sein; dieselben werden mit scharfem Schnitt der Scheere in der Verlängerung der Richtung eröffnet, in der auch der Ventrikel geöffnet wurde, sodann wird der Maassstab auf die Gefässwandung gelegt, derselben leicht angedrückt und jene Linie gemessen, welche die 3 Insertionspunkte je zweier Klappen verbindet.

3. Wird die Dicke der Ventrikelwandung (resp. die Dicke des Muskels, Fettauflagerung bleibt ausgeschlossen) bestimmt; sie soll den Anhalt geben zur Beurtheilung der Energie der Contractionen, dabei muss natürlich der Contractionszustand des Muskels in der Leiche, sowie dessen Beschaffenheit, ob gesund oder in fettiger Degeneration, sehr in Betracht gezogen werden. Gemessen wird der Muskel etwa in der Mitte zwischen Spitze und Basis, also an der stärksten Partie der Wandung, die natürlich, um Fehler zu vermeiden,

senkrecht zur Oberfläche durchschnitten sein muss an einer Stelle, wo nicht etwa aufliegende Trabekeln eine grössere Dicke vortäuschen.

Mit diesen 3 Zahlen sind für die Factoren, die die Leistung eines Pumpwerkes bestimmen, Werthe gegeben; dieselben tragen für den Geübten neben den übrigen Angaben wesentlich zur Vervollständigung des Herzbefundes bei und sind im Stande uns manche Thatsache kennen zu lehren, die ohne Maassstab dem blossen Auge verborgen geblieben wäre.

Angabe des Geschlechtes und des Alters müssen diesen Zahlen, als sie beeinflussend, zur Seite stehen. Ferner wird, um das Verhältniss des Herzens zur Körpergrösse untersuchen und um zur Erleichterung der Vergleichung die Fälle auf eine einheitliche Basis reduciren zu können, in jedem einzelnen Falle die Körperlänge, das Gewicht und Volumen der Leiche bestimmt. Der Sectionsbefund wird hierdurch besser illustriert, als durch bloss allgemeine Angaben über den Ernährungszustand der Leiche.

Wenn ich es mir nun zur Aufgabe gemacht habe die mittleren Herzgrössen für einzelne Krankheitsformen festzustellen und dadurch bestimmte Veränderungen als für dieselben charakteristisch nachzuweisen, so bedarf ich vor Allem zur Beurtheilung des Grades der pathologischen Veränderung normaler Mittelzahlen als Vergleichsbasis.

Diese nun zu erhalten ist sehr schwierig, denn die Zahl von plötzlich verstorbenen, vorher gesunden Individuen, die hierzu eigentlich allein benutzt werden könnten, ist zu gering, um Mittelwerthe, die nicht Zufälligkeiten ausgesetzt wären, daraus zu ziehen. Ich verfare daher, wie auch Buhl in seiner Zusammenstellung that, so, dass ich die Durchschnitte aus sämmtlichen nach Alter und Geschlecht getrennten Fällen, aber ohne Unterschied der Krankheit nehme, in der Voraussetzung, dass bei der grossen Zahl der verschiedensten Krankheiten die Differenzen sich gegenseitig ausgleichen und so Zahlen resultiren, die nicht allzuweit vom Normalen sich entfernen.

Zur Verfügung standen mir:

| | | |
|--|------------|--------|
| | 1071 Fälle | |
| Davon männlich | 638 | |
| " weiblich | 433 | |
| Davon waren gestorben an: | männl. | weibl. |
| Typhus | 90 | 62 |
| Puerperale Pyämie | — | 26 |
| Sonstigen acuten Krankheiten | 58 | 41 |
| Phthise | 233 | 94 |
| Carcinom | 29 | 55 |
| Myocarditis | 55 | 23 |
| Granularatrophie der Nieren | 38 | 16 |
| Sonstigen chronischen Krankheiten | 135 | 116 |
| | 638 | 433 |

Tabelle I: Zusammenstellung sämtlicher männlicher Fälle ohne Rücksicht auf die Krankheit.

| Alter | L.V.H. | A.U. | Diff. | V.D. | R.V.H. | P.U. | Diff. | V.D. | K.G. | K.L. | K.V. | Zahl der Fälle |
|-------|--------|------|-------|------|--------|------|-------|------|------|------|------|----------------|
| 15—17 | 8,3 | 5,9 | 2,4 | 1,6 | 8,4 | 6,8 | 1,6 | 0,5 | 38 | 150 | 40 | 9 |
| 18—20 | 9,7 | 6,3 | 3,4 | 1,5 | 9,9 | 7,8 | 2,1 | 0,5 | 47 | 161 | 49 | 45 |
| 21—24 | 9,8 | 6,8 | 3,0 | 1,5 | 10,0 | 7,8 | 2,2 | 0,5 | 48 | 164 | 49 | 79 |
| 25—29 | 10,1 | 7,2 | 2,9 | 1,6 | 10,2 | 8,2 | 2,0 | 0,6 | 53 | 165 | 54 | 107 |
| 30—39 | 10,3 | 7,4 | 2,9 | 1,5 | 10,5 | 8,4 | 2,1 | 0,6 | 54 | 164 | 56 | 103 |
| 40—49 | 10,2 | 7,9 | 2,3 | 1,5 | 10,3 | 8,7 | 1,6 | 0,5 | 54 | 164 | 56 | 112 |
| 50—59 | 10,3 | 8,1 | 2,2 | 1,6 | 10,4 | 8,9 | 1,5 | 0,6 | 55 | 164 | 57 | 75 |
| 60—69 | 10,1 | 8,4 | 1,7 | 1,6 | 10,1 | 8,8 | 1,3 | 0,6 | 54 | 163 | 56 | 75 |
| 70—79 | 9,8 | 8,0 | 1,8 | 1,6 | 9,8 | 8,1 | 1,7 | 0,6 | 48 | 159 | 51 | 26 |
| 80— | 9,6 | 8,4 | 1,2 | 1,8 | 9,3 | 8,6 | 0,7 | 0,4 | 45 | 160 | 46 | 4 |

635

Die für die Herzmaasse gebrauchte Einheit ist der Centimeter; ebenso für die Körperlänge. Die Zahlen für das Körpergewicht sind Kilogramme, für das Körpervolum Liter.

Die gebrauchten Abkürzungen sind folgende:

L. V. H. = Höhe des linken Ventrikels.

A. U. = Umfang der Aorta.

Diff. = Differenz zwischen Ventrikelhöhe und Umfang der zugehörigen Arterie.

V. D. = Dicke der Ventrikelwandung.

R. V. H. = Höhe des rechten Ventrikels.

P. U. = Umfang der Arteria pulmonalis.

K. G., K. L., K. V. = Körpergewicht, -Länge, -Volumen.

Eine Reihe zum Theil lange bekannter Thatsachen findet in den vorstehenden Zahlen ihre Bestätigung, von denen ich auf einzelne besonders aufmerksam machen möchte.

Die Höhe des linken Ventrikels wächst stetig mit der fortschreitenden Entwicklung des Körpers, am meisten in den Pubertätjahren (von 15—20 Jahren um 1,4 Cm.) und erreicht ihr Maximum (10,3 Cm.) mit dem Alter, wo der Körper auf der höchsten Stufe der Kraft und Blüthe steht, mit den 30er Jahren; diese Grösse bleibt während des kräftigen Mannesalters bestehen und erfährt erst im höheren Alter (von den 60er Jahren an) einen merklichen Rückschritt.

Ich stehe hier im Widerspruch mit der Angabe zahlreicher Autoren, dass das Herz mit zunehmendem Alter in allen Dimensionen wachse (Bizot, Clendinning, Du Castel, Buhl); doch kommt auch Engel zu demselben Ergebnisse wie ich.

Anders verhält es sich mit der Weite der Aorta; diese nimmt vom 15. Lebensjahre an bis ins Alter stetig zu, um in den 60er

Jahren ihr Maximum zu erreichen und gewinnt dabei nur 2,5 Cm. an Umfang. Dabei ist diese Zunahme eine allmählichere, als wir dies bei der Ventrikelhöhe fanden, d. h. es fehlt ein so bedeutender Sprung in der Entwicklung wie dort zwischen den Jahren 15—20, den Beneke mit Recht als „Pubertätsentwicklung“ des Herzens bezeichnet; so kommt es, dass, während bei 15—17 Jahren die Differenz zwischen L. V. H. und A. U. nur 2,4 Cm. beträgt, dieselbe mit 18—20 Jahren auf 3,4 steigt. Die Aorta wird also relativ enger; es ändert sich das Verhältniss zwischen austreibender Kraft und Weite des Ausflussrohrs zu Gunsten der ersteren, wovon die nothwendige Folge eine Steigerung des Drucks in den Gefässen sein wird. Beneke hat auf dieses Verhältniss: grosses Herz und enge Gefässe zur Zeit der Pubertät nachdrücklich aufmerksam gemacht und geht sogar so weit, sämtliche Pubertätserscheinungen als eine Folge dieser „Pubertätsentwicklung des Herzens“ und des dadurch gesteigerten Blutdrucks zu betrachten; ich beschränke mich darauf, hier bloss das einfache Bestehen dieses Verhältnisses, das sehr wohl als eine Theil- und Folgeerscheinung der Pubertät aufgefasst werden kann, zu constatiren.

Dieser Zustand erhöhter Spannung gleicht sich bald dadurch aus, dass die Aorta derselben nachgibt und an Weite zunimmt und zwar in höherem Maasse als der Ventrikel an Höhe; die Differenz zwischen L. V. H. und A. U. ist daher von der Pubertät an eine stetig abnehmende und fällt von 3,4 auf 1,7 Cm., also gerade um die Hälfte; die Folge ist eine Abnahme des Blutdrucks, die nur theilweise durch die wachsende Dicke der Ventrikelwandung compensirt wird.

Die Höhe des rechten Ventrikels ist durchweg etwas grösser als die des linken und zwar durchschnittlich um 0,1 Cm., im späteren Lebensalter gleicht sich die Differenz aus. Aus dem unbedeutenden Unterschiede folgt nicht, dass nicht die Capacität des rechten Ventrikels eine bedeutend grössere sein könne als die des linken; denn der rechte Ventrikel ist breiter und tiefer als der linke und lässt sich, wenn dieser mit der Form eines Kegels verglichen wird, eher mit einer Kugel vergleichen. Der relative Werth unserer Zahl bleibt, nur müsste man, um auf den Kubikinhalt zu kommen, mit einer grösseren Zahl multipliciren.

Die Art. pulmonal. ist von Jugend auf (d. h. so weit unsere Fälle im Alter hinaufreichen) bis ins späteste Alter beträchtlich weiter als die Aorta und ich stehe hier Beneke's Behauptung, der im Alter das umgekehrte Verhältniss fand, entgegen. Die mittlere Differenz zwischen R. V. H. und P. U. ist 0,8 Cm.; in der Jugend ist diese Zahl

THE BOSTON
SOCIETY FOR
MEDICAL
OBSERVATION

IV.

Ueber den Einfluss von Krankheiten auf die Grösse des Herzens

Von

Dr. Bernhard Spatz
in München.

Vorliegende Arbeit begann ich auf Veranlassung des seitdem verstorbenen Professors v. Buhl in der Absicht, dessen in den „Mittheilungen aus dem pathologischen Institut zu München 1878“ veröffentlichte Arbeit über: „Messungen der Herzventrikel und der grossen Gefässe“ weiter auszuführen. Das inzwischen auf das mehr als Zehnfache angewachsene Material schien einer neuen Zusammenstellung und Bearbeitung wohl werth; es erlaubte alle dort gezogenen Schlüsse mit grösserem Nachdrucke zu versehen oder sie zu revidiren und neue Punkte in die Berechnung zu ziehen; freilich war damit auch die Mühe der Bearbeitung eine zehnmal so grosse geworden. Wenn ich trotzdem über den endlosen Rechnungen Lust und Geduld zur Arbeit nicht verlor, so verdanke ich es der vielfachen Anregung meines verehrten Lehrers, der der Arbeit bis in seine letzten Tage Interesse schenkte und mit Rath und Urtheil sie zu fördern wusste. Den Dank, den ich ihm selbst hierfür nicht mehr auszusprechen vermag, werde ich seinem Andenken stets bewahren.

Die Wichtigkeit, die es haben muss, über die Grösse des Herzens und seiner einzelnen Theile bestimmte, in Zahlen ausgedrückte Kenntnisse zu haben, führte schon vor Langem zu dem Versuch, durch Wägung oder Messung diese zu erlangen. Von derartigen Arbeiten stammt eine der ersten und zugleich eine der bedeutendsten von Bizot¹⁾; seine in den „Recherches sur le coeur et le système artériel chez l'homme“ niedergelegten Resultate, gewonnen aus 152 Beobachtungen, werden noch heute als Normalzahlen für die Dimensionen des Herzens anerkannt, da sie aus einer Methode der Messung hervorgegangen sind, die durch ihre Einfachheit und Leichtigkeit der Ausführung alle die unvermeidlichen Fehler auf ihr geringstes

Maass herabzusetzen vermochte, während sie andererseits durch ihre Prägnanz alle Punkte berücksichtigte, die zu wissen nothwendig erschien.

Bizot übte eine doppelte Art der Messung, indem er zuerst die Dimensionen des ganzen, uneröffneten Herzens, dann die der geöffneten Ventrikel bestimmte. Als erstere erhielt er 3 Grössen: den Umfang des Herzens, gemessen an der Uebergangslinie der Vorhöfe in die Ventrikel, seine Länge, ausgedrückt durch eine von der Basis zur Spitze gezogene Linie, und endlich die Dicke. Sodann wurde der linke Ventrikel durch einen am stumpfen Rande von der Spitze bis in die Aorta geführten Schnitt eröffnet und hier folgende Punkte bestimmt: 1. der Umfang der Basis des Ventrikels, d. i. die Länge einer durch die Höhe der convexen Ränder der Valvul. sigmoid. gezogenen Linie; 2. die Höhe des Ventrikels, d. i. eine Linie von der Spitze auf die Basis senkrecht geführt; 3. die Dicke der Herzwand, gemessen an der Basis, am obersten Drittel und 4 Linien oberhalb der Spitze; an eben diesen Punkten wurde die Dicke des Septum ventric. gemessen. Das Orificium atrio-ventr. wurde längs der Adhäsionslinie der Valv. mitr. bestimmt. In ähnlicher Weise erhielt Bizot die entsprechenden Dimensionen des rechten Ventrikels. Weit weniger präcis als der zweite ist der erste Theil der Methode, es fehlen am uneröffneten Herzen genügend scharf markirte Punkte für den Ansatz des Maassstabes und bleibt so der Willkür des Messenden zu grosser Spielraum; mehr minder grosse Fettauflagerung, verschiedene Füllung der Ventrikel mit Blutgerinnseln werden ferner die Resultate beeinträchtigen. Viel genauere Zahlen, die zudem zur Beurtheilung der Verhältnisse vollkommen genügen, ergibt der zweite Akt der Messung, die der geöffneten Ventrikel, und zahlreiche Vorzüge haben gerade diesem Verfahren weit verbreiteten Eingang bei Vornahme von Herzmessungen verschafft. Uebrigens bezweckt Bizot mit seiner Arbeit nur die Feststellung der normalen Dimensionen, pathologische Veränderungen, wie die Verkleinerung der Kammern bei Phthise, werden nur beiläufig erwähnt.

Eine spätere für unseren Gegenstand wichtige Arbeit veröffentlichte Peacock²⁾: „On the weights and dimensions of the heart in health and disease.“ Dieser fügte Bizot's Methode der Ausmessung der Ventrikel, die er mit geringen Modificationen ausführte, die der Wägung hinzu. So sehr es natürlich von Interesse ist, das normale Gewicht des Herzens genauer zu kennen, so scheint mir für weitere Zwecke die Methode doch nur wenig brauchbar zu sein, denn sie gibt uns keinen Aufschluss über die Vertheilung der event.

THE BOSTON SOCIETY FOR MEDICAL OBSERVATION

IV.

Ueber den Einfluss von Krankheiten auf die Grösse des Herzens.

Von

Dr. Bernhard Spatz
in München.

Vorliegende Arbeit begann ich auf Veranlassung des seitdem verstorbenen Professors v. Buhl in der Absicht, dessen in den „Mittheilungen aus dem pathologischen Institut zu München 1878“ veröffentlichte Arbeit über: „Messungen der Herzventrikel und der grossen Gefässe“ weiter auszuführen. Das inzwischen auf das mehr als Zehnfache angewachsene Material schien einer neuen Zusammenstellung und Bearbeitung wohl werth; es erlaubte alle dort gezogenen Schlüsse mit grösserem Nachdrucke zu versehen oder sie zu revidiren und neue Punkte in die Berechnung zu ziehen; freilich war damit auch die Mühe der Bearbeitung eine zehnmal so grosse geworden. Wenn ich trotzdem über den endlosen Rechnungen Lust und Geduld zur Arbeit nicht verlor, so verdanke ich es der vielfachen Anregung meines verehrten Lehrers, der der Arbeit bis in seine letzten Tage Interesse schenkte und mit Rath und Urtheil sie zu fördern wusste. Den Dank, den ich ihm selbst hierfür nicht mehr auszusprechen vermag, werde ich seinem Andenken stets bewahren.

Die Wichtigkeit, die es haben muss, über die Grösse des Herzens und seiner einzelnen Theile bestimmte, in Zahlen ausgedrückte Kenntnisse zu haben, führte schon vor Langem zu dem Versuch, durch Wägung oder Messung diese zu erlangen. Von derartigen Arbeiten stammt eine der ersten und zugleich eine der bedeutendsten von Bizot¹⁾; seine in den „Recherches sur le coeur et le système artériel chez l'homme“ niedergelegten Resultate, gewonnen aus 152 Beobachtungen, werden noch heute als Normalzahlen für die Dimensionen des Herzens anerkannt, da sie aus einer Methode der Messung hervorgegangen sind, die durch ihre Einfachheit und Leichtigkeit der Ausführung alle die unvermeidlichen Fehler auf ihr geringstes

Maass herabzusetzen vermochte, während sie andererseits durch ihre Prägnanz alle Punkte berücksichtigte, die zu wissen nothwendig erschien.

Bizot übte eine doppelte Art der Messung, indem er zuerst die Dimensionen des ganzen, uneröffneten Herzens, dann die der geöffneten Ventrikel bestimmte. Als erstere erhielt er 3 Grössen: den Umfang des Herzens, gemessen an der Uebergangslinie der Vorhöfe in die Ventrikel, seine Länge, ausgedrückt durch eine von der Basis zur Spitze gezogene Linie, und endlich die Dicke. Sodann wurde der linke Ventrikel durch einen am stumpfen Rande von der Spitze bis in die Aorta geführten Schnitt eröffnet und hier folgende Punkte bestimmt: 1. der Umfang der Basis des Ventrikels, d. i. die Länge einer durch die Höhe der convexen Ränder der Valvul. sigmoid. gezogenen Linie; 2. die Höhe des Ventrikels, d. i. eine Linie von der Spitze auf die Basis senkrecht geführt; 3. die Dicke der Herzwand, gemessen an der Basis, am obersten Drittel und 4 Linien oberhalb der Spitze; an eben diesen Punkten wurde die Dicke des Septum ventric. gemessen. Das Orificium atrio-ventr. wurde längs der Adhäsionslinie der Valv. mitr. bestimmt. In ähnlicher Weise erhielt Bizot die entsprechenden Dimensionen des rechten Ventrikels. Weit weniger präcis als der zweite ist der erste Theil der Methode, es fehlen am uneröffneten Herzen genügend scharf markirte Punkte für den Ansatz des Maassstabes und bleibt so der Willkür des Messenden zu grosser Spielraum; mehr minder grosse Fettauflagerung, verschiedene Füllung der Ventrikel mit Blutgerinnseln werden ferner die Resultate beeinträchtigen. Viel genauere Zahlen, die zudem zur Beurtheilung der Verhältnisse vollkommen genügen, ergibt der zweite Akt der Messung, die der geöffneten Ventrikel, und zahlreiche Vorzüge haben gerade diesem Verfahren weit verbreiteten Eingang bei Vornahme von Herzmessungen verschafft. Uebrigens bezweckt Bizot mit seiner Arbeit nur die Feststellung der normalen Dimensionen, pathologische Veränderungen, wie die Verkleinerung der Kammern bei Phthise, werden nur beiläufig erwähnt.

Eine spätere für unseren Gegenstand wichtige Arbeit veröffentlichte Peacock 2): „On the weights and dimensions of the heart in health and disease.“ Dieser fügte Bizot's Methode der Ausmessung der Ventrikel, die er mit geringen Modificationen ausführte, die der Wägung hinzu. So sehr es natürlich von Interesse ist, das normale Gewicht des Herzens genauer zu kennen, so scheint mir für weitere Zwecke die Methode doch nur wenig brauchbar zu sein, denn sie gibt uns keinen Aufschluss über die Vertheilung der event.

THE BOSTON
SOCIETY FOR
MEDICAL
OBSERVATION

IV.

Ueber den Einfluss von Krankheiten auf die Grösse des Herzens.

Von

Dr. Bernhard Spatz
in München.

Vorliegende Arbeit begann ich auf Veranlassung des seitdem verstorbenen Professors v. Buhl in der Absicht, dessen in den „Mittheilungen aus dem pathologischen Institut zu München 1878“ veröffentlichte Arbeit über: „Messungen der Herzventrikel und der grossen Gefässe“ weiter auszuführen. Das inzwischen auf das mehr als Zehnfache angewachsene Material schien einer neuen Zusammenstellung und Bearbeitung wohl werth; es erlaubte alle dort gezogenen Schlüsse mit grösserem Nachdrucke zu versehen oder sie zu revidiren und neue Punkte in die Berechnung zu ziehen; freilich war damit auch die Mühe der Bearbeitung eine zehnmal so grosse geworden. Wenn ich trotzdem über den endlosen Rechnungen Lust und Geduld zur Arbeit nicht verlor, so verdanke ich es der vielfachen Anregung meines verehrten Lehrers, der der Arbeit bis in seine letzten Tage Interesse schenkte und mit Rath und Urtheil sie zu fördern wusste. Den Dank, den ich ihm selbst hierfür nicht mehr auszusprechen vermag, werde ich seinem Andenken stets bewahren.

Die Wichtigkeit, die es haben muss, über die Grösse des Herzens und seiner einzelnen Theile bestimmte, in Zahlen ausgedrückte Kenntnisse zu haben, führte schon vor Langem zu dem Versuch, durch Wägung oder Messung diese zu erlangen. Von derartigen Arbeiten stammt eine der ersten und zugleich eine der bedeutendsten von Bizot¹⁾; seine in den „Recherches sur le coeur et le système artériel chez l'homme“ niedergelegten Resultate, gewonnen aus 152 Beobachtungen, werden noch heute als Normalzahlen für die Dimensionen des Herzens anerkannt, da sie aus einer Methode der Messung hervorgegangen sind, die durch ihre Einfachheit und Leichtigkeit der Ausführung alle die unvermeidlichen Fehler auf ihr geringstes

Maass herabzusetzen vermochte, während sie andererseits durch ihre Prägnanz alle Punkte berücksichtigte, die zu wissen nothwendig erschien.

Bizot übte eine doppelte Art der Messung, indem er zuerst die Dimensionen des ganzen, uneröffneten Herzens, dann die der geöffneten Ventrikel bestimmte. Als erstere erhielt er 3 Grössen: den Umfang des Herzens, gemessen an der Uebergangslinie der Vorhöfe in die Ventrikel, seine Länge, ausgedrückt durch eine von der Basis zur Spitze gezogene Linie, und endlich die Dicke. Sodann wurde der linke Ventrikel durch einen am stumpfen Rande von der Spitze bis in die Aorta geführten Schnitt eröffnet und hier folgende Punkte bestimmt: 1. der Umfang der Basis des Ventrikels, d. i. die Länge einer durch die Höhe der convexen Ränder der Valvul. sigmoid. gezogenen Linie; 2. die Höhe des Ventrikels, d. i. eine Linie von der Spitze auf die Basis senkrecht geführt; 3. die Dicke der Herzwand, gemessen an der Basis, am obersten Drittel und 4 Linien oberhalb der Spitze; an eben diesen Punkten wurde die Dicke des Septum ventric. gemessen. Das Orificium atrio-ventr. wurde längs der Adhäsionslinie der Valv. mitr. bestimmt. In ähnlicher Weise erhielt Bizot die entsprechenden Dimensionen des rechten Ventrikels. Weit weniger präcis als der zweite ist der erste Theil der Methode, es fehlen am uneröffneten Herzen genügend scharf markirte Punkte für den Ansatz des Maassstabes und bleibt so der Willkür des Messenden zu grosser Spielraum; mehr minder grosse Fettauflagerung, verschiedene Füllung der Ventrikel mit Blutgerinnseln werden ferner die Resultate beeinträchtigen. Viel genauere Zahlen, die zudem zur Beurtheilung der Verhältnisse vollkommen genügen, ergibt der zweite Akt der Messung, die der geöffneten Ventrikel, und zahlreiche Vorzüge haben gerade diesem Verfahren weit verbreiteten Eingang bei Vornahme von Herzmessungen verschafft. Uebrigens bezweckt Bizot mit seiner Arbeit nur die Feststellung der normalen Dimensionen, pathologische Veränderungen, wie die Verkleinerung der Kammern bei Phthise, werden nur beiläufig erwähnt.

Eine spätere für unseren Gegenstand wichtige Arbeit veröffentlichte Peacock²⁾: „On the weights and dimensions of the heart in health and disease.“ Dieser fügte Bizot's Methode der Ausmessung der Ventrikel, die er mit geringen Modificationen ausführte, die der Wägung hinzu. So sehr es natürlich von Interesse ist, das normale Gewicht des Herzens genauer zu kennen, so scheint mir für weitere Zwecke die Methode doch nur wenig brauchbar zu sein, denn sie gibt uns keinen Aufschluss über die Vertheilung der event.

zurück (durchschnittlich um 1 Mm.); die Pulmonalis wird auffallender Weise eher etwas enger als weiter gefunden, die Wandungsdicke ist kaum verändert.

Das wesentliche Resultat ist also, übereinstimmend mit der Mehrzahl der Autoren, Verkleinerung des Herzens besonders des linken; eine absolute compensatorische Hypertrophie des rechten Ventrikels, die in speciellen Fällen sicher vorkommt, existirt als Regel nicht, obwohl die gefundene Abnahme durchaus nicht im Verhältniss steht zu der Gewichts- und Volumsabnahme des ganzen Körpers bei Phthise. Setzt man die L. V. H. bei Phthise ins Verhältniss zu den bezüglichen Körpergewichten der 1. Tabelle, so bekommt man für dieselbe das Normale beträchtlich überschreitende Werthe, die auch höher sind als die auf das nämliche Körpergewicht reducirte L. V. H. bei Carcinom.

| Alter | 15—17 | 18—20 | 21—24 | 25—29 | 30—39 | 40—49 | 50—59 | 60—69 |
|---|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|
| Durchschnittl. Körpergewicht nach Tab. I | 37,6 | 47 | 48 | 53 | 54 | 54 | 55 | 54 |
| L. V. H. nach Tab. I . | 8,3 | 9,7 | 9,8 | 10,1 | 10,3 | 10,2 | 10,3 | 10,1 |
| L. V. H. bei Phthise auf obiges Körpergewicht berechnet | 7,3 | 9,5 | 10,5 | 10,6 | 11,0 | 10,8 | 11,7 | 11,9 |
| L. V. H. bei Carcinom auf obiges Körpergewicht berechnet . | — | — | — | — | 10,7 | 10,4 | 10,4 | 11,1 |

Nur die zwei ersten Altersrubriken machen eine Ausnahme, die Ventrikelhöhe ist hier auch relativ eine geringere; es scheint jedoch natürlich, dass, wenn die Entwicklung in einem Alter, wo ganz besonders das Herz seiner Ausbildung entgegen ging, durch eine derartige Krankheit unterbrochen wurde, dann eine thatsächliche Verkleinerung resultiren musste. Im Uebrigen stimmt dieser Befund wohl überein mit der schon erwähnten Ansicht Peacocks, dass bei Phthise zwar eine Tendenz zur Hypertrophie vorhanden ist, diese jedoch nur in soweit zur Geltung kommt, als sie verhindert, dass die Atrophie zu einer der allgemeinen Abmagerung entsprechenden werde.

Dagegen scheine ich im Widerspruche zu stehen mit der erwähnten Annahme Beneke's; wenn die Kleinheit des Herzens bei Phthise eine primäre wäre, so müsste sie eine absolute sein oder wenigstens in besserem Verhältnisse zur Atrophie des Körpers stehen, als der Fall zu sein scheint.

Von praktischem Interesse ist der Schluss, den wir aus unserem Resultate auf die Pulsbeschaffenheit machen können. Die Differenz zwischen L. V. H. und Aorten-Umfang hat sich verringert; da die Musculatur dies durch Hypertrophie nicht ausgleicht, so wird Sinken des Blutdrucks in der Aorta und Abnahme der Arterienspannung die Folge sein. Damit stimmt überein, was z. B. Rühle^{16a)} über die Beschaffenheit des Pulses bei Phthise sagt: „die beschleunigten Pulse sind immer weich und leer; selbst wenn sie mit Fieber zusammenkommen, vermisst man die Spannung, welche sonst bei entzündlichen Fiebern vorhanden ist“.

Tabelle VIII: Phthisis pulmonum; weibliches Geschlecht.

| Alter | L. V. H. | A. U. | Diff. | V. D. | R. V. H. | P. U. | Diff. | V. D. | K. G. | K. L. | K. V. | Zahl der Fälle |
|-------|----------|-------|-------|-------|----------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|----------------|
| 15—17 | 8,9 | 6,1 | 2,8 | 1,3 | 9,4 | 7,3 | 2,1 | 0,4 | 44 | 155 | 41 | 4 |
| 18—20 | 9,0 | 6,3 | 2,7 | 1,3 | 9,1 | 7,3 | 1,8 | 0,4 | 36 | 153 | 37 | 16 |
| 21—24 | 8,7 | 6,2 | 2,5 | 1,3 | 8,9 | 7,4 | 1,5 | 0,4 | 35 | 146 | 37 | 13 |
| 25—29 | 9,0 | 6,5 | 2,5 | 1,4 | 9,3 | 7,5 | 1,8 | 0,4 | 38 | 153 | 42 | 17 |
| 30—39 | 9,4 | 6,9 | 2,5 | 1,4 | 9,3 | 7,7 | 1,6 | 0,5 | 39 | 157 | 40 | 25 |
| 40—49 | 9,8 | 7,4 | 2,4 | 1,5 | 9,9 | 8,5 | 1,4 | 0,5 | 39 | 154 | 40 | 10 |
| 50—59 | 9,2 | 7,4 | 1,8 | 1,4 | 9,1 | 8,3 | 0,8 | 0,4 | 40 | 150 | 41 | 6 |
| 60—69 | 8,2 | 7,5 | 0,7 | 1,4 | 8,9 | 8,1 | 0,8 | 0,4 | 39 | 150 | 41 | 3 |

94

Für das weibliche Geschlecht ergaben sich die nämlichen Verhältnisse; hier wurde auch die Aorta (um durchschnittlich 1 Mm.) enger gefunden, was mit dem beim weiblichen Geschlecht so häufigen Zusammenhang von Phthise mit Chlorose, die nach Virchow¹⁷⁾ Enge des arteriellen Gefässsystems bedingt, im Einklang steht.

Carcinom.

Von wesentlichem Einflusse auf die Grösse des Herzens ist die Carcinomkachexie. 84 Fälle standen mir zur Herstellung der folgenden Tabelle zu Gebote.

Tabelle IX: Carcinom; männliches Geschlecht.

| Alter | L. V. H. | A. U. | Diff. | V. D. | R. V. H. | P. U. | Diff. | V. D. | K. G. | K. L. | K. V. | Zahl der Fälle |
|-------|----------|-------|-------|-------|----------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|----------------|
| 30—39 | 10,2 | 7,9 | 2,3 | 1,5 | 10,7 | 8,3 | 2,4 | 0,6 | 53 | 167 | 55 | 3 |
| 40—49 | 9,6 | 7,9 | 1,7 | 1,4 | 9,6 | 8,2 | 1,4 | 0,4 | 50 | 166 | 55 | 11 |
| 50—59 | 9,2 | 7,9 | 1,3 | 1,7 | 9,3 | 8,5 | 0,8 | 0,4 | 48 | 158 | 48 | 5 |
| 60—69 | 9,1 | 8,0 | 1,1 | 1,7 | 9,6 | 8,0 | 1,6 | 0,5 | 44 | 163 | 46 | 8 |
| 70—79 | 8,5 | 7,2 | 1,3 | 1,5 | 9,3 | 6,6 | 2,7 | 0,4 | 30 | 153 | 35 | 2 |

29

Die Höhe des linken Ventrikels ist hiër in noch höherem Grade vermindert als bei Phthise (vergl. die Berechnung der Werthe auf norm. Körpergew.), erstreckt sich hier jedoch fast in gleichem Maasse auf den rechten wie auf den linken Ventrikel; die Aorta findet sich beim männl. Geschlecht eher etwas verengt als erweitert, mehr noch die Pulmonalis. Die Differenz zwischen L. V. H. und A. U. sinkt hier auf eine Tiefe, die bei keiner anderen Krankheit erreicht wird, ein Missverhältniss in den mechanischen Bedingungen des Kreislaufs, das sicher auf die Höhe des Blutdrucks und die Beschaffenheit des Pulses nicht ohne Einfluss bleibt.

Tabelle X: Carcinom; weibliches Geschlecht.

| Alter | L. V. H. | A. U. | Diff. | V. D. | R. V. H. | P. U. | Diff. | V. D. | K. G. | K. L. | K. V. | Zahl der Fälle |
|-------|----------|-------|-------|-------|----------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|----------------|
| 30—39 | 9,5 | 7,6 | 1,9 | 1,5 | 9,7 | 8,1 | 1,6 | 0,5 | 46 | 155 | 49 | 7 |
| 40—49 | 9,0 | 7,2 | 1,8 | 1,5 | 9,3 | 8,0 | 1,3 | 0,4 | 43 | 151 | 45 | 14 |
| 50—59 | 9,2 | 7,5 | 1,7 | 1,5 | 9,2 | 8,2 | 1,0 | 0,4 | 48 | 155 | 51 | 15 |
| 60—69 | 8,5 | 7,2 | 1,3 | 1,4 | 9,0 | 7,6 | 1,4 | 0,5 | 46 | 154 | 49 | 11 |
| 70—79 | 8,9 | 7,9 | 1,0 | 1,5 | 9,3 | 8,3 | 1,0 | 0,4 | 38 | 153 | 41 | 8 |

55

Die Verhältnisse sind für das weibliche Geschlecht dieselben wie oben; abweichend ist nur, dass hier die Aorta durchschnittlich etwas weiter als normal gefunden wurde; dies ist deshalb interessant, weil nach Beneke eine abnorme Weite der Aorta und Enge der Pulmonalis bei Carcinom constant ist und diese die Grundlage für die Disposition zur Entwicklung dieser Neubildung geben soll. Da jedoch in der vorstehenden Tabelle die grössere Weite nur durch die besonders hohen Zahlen der ersten und letzten, am Geringsten vertretenen Rubrik erzielt wird, während die mittleren Reihen einen niedrigen Aorten-Umfang aufweisen, so halte ich dieselbe für zufällig und glaube, dass eine durch die mit Carcinom gewöhnlich verbundene Anämie bedingte geringe Verengerung des Aortenlumens das häufigere Verhalten ist.

Granularschwund der Niere.

Seit Bright darauf aufmerksam gemacht hat, dass mit der Granularatrophie der Niere eine Hypertrophie des Herzens sehr häufig verbunden ist, sind über das Wesen dieser Hypertrophie, über ihren Sitz und ihre Häufigkeit sehr zahlreiche Untersuchungen angestellt worden, ohne jedoch übereinstimmende Resultate zu Tage zu fördern. Traube¹⁸⁾ behauptet, dass fast in allen Fällen der linke Ventrikel allein hypertrophisch gefunden wird, während nur selten zugleich

der rechte. Galabin¹⁹⁾ fand Hypertrophie des linken Ventrikels allein nur in 25,7 Proc., Buhl nur in 21 Proc. der Fälle, während beide in 70,8 Proc. hypertrophisch waren. In 54 von mir verwendeten Fällen von Schrumpfniere fand sich folgendes Verhältniss:

| | |
|--|---------------------------|
| Vorwiegende Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels | in 26 Fällen = 48,0 Proc. |
| Vorwiegende Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels | in 14 Fällen = 26,0 Proc. |
| Gleichmässige Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel | in 5 Fällen = 9,5 Proc. |
| Ausschliessliche Hypertrophie der Wandung ohne Dilatation | in 4 Fällen = 7,0 Proc. |
| Keine Hypertrophie und Dilatation | in 5 Fällen = 9,5 Proc. |

Unter den 26 Fällen der ersten Reihe waren nur 9 von ausschliesslicher Hypertrophie des linken Ventrikels ohne Beteiligung des rechten, also 16,6 Proc. Hypertrophie des rechten Ventrikels allein war nie vorhanden.

Nach Geschlecht und Alter getrennt gestalten sich die Mittelwerthe folgendermassen:

Tabelle XI: Granularschwund der Niere; männliches Geschlecht.

| Alter | L.V.H. | A.U. | Dif. | V.D. | R.V.H. | P.U. | Dif. | V.D. | K.G. | K.L. | K.V. | Zahl der Fälle |
|-------|--------|------|------|------|--------|------|------|------|------|------|------|----------------|
| 25—29 | 10,6 | 7,8 | 2,8 | 1,4 | 10 | 9,5 | 0,5 | 1,0 | 58 | 181 | 58 | 1 |
| 30—39 | 11,1 | 7,4 | 3,7 | 1,9 | 10,9 | 8,7 | 2,2 | 0,6 | 61 | 163 | 63 | 7 |
| 40—49 | 11,8 | 8,7 | 3,1 | 2,3 | 11,5 | 8,9 | 2,6 | 0,7 | 57 | 165 | 58 | 7 |
| 50—59 | 11,1 | 8,3 | 2,8 | 2,0 | 10,8 | 9,1 | 1,7 | 0,8 | 65 | 162 | 66 | 12 |
| 60—69 | 10,3 | 7,9 | 2,4 | 2,1 | 10,0 | 8,2 | 1,8 | 0,7 | 60 | 163 | 64 | 7 |
| 70—79 | 11,1 | 8,5 | 2,6 | 1,8 | 10,7 | 8,8 | 1,9 | 0,6 | 56 | 162 | 58 | 4 |
| | | | | | | | | | | | | 38 |

Tabelle XII: Granularschwund der Niere; weibliches Geschlecht.

| Alter | L.V.H. | A.U. | Dif. | V.D. | R.V.H. | P.U. | Dif. | V.D. | K.G. | K.L. | K.V. | Zahl der Fälle |
|-------|--------|------|------|------|--------|------|------|------|------|------|------|----------------|
| 25—29 | 10 | 6,5 | 3,5 | 2,3 | 8,8 | 7,0 | 1,8 | 0,7 | 49 | 154 | 50 | 1 |
| 30—39 | 10,4 | 6,5 | 3,9 | 2,3 | 10,1 | 7,6 | 2,5 | 0,5 | — | — | — | 4 |
| 40—49 | 10,9 | 7,7 | 2,2 | 2,2 | 11,1 | 9,5 | 1,6 | 0,7 | 52 | 157 | 55 | 4 |
| 50—59 | 8,8 | 6,5 | 2,3 | 1,5 | 8,6 | 6,6 | 2,0 | 0,4 | — | — | — | 1 |
| 60—69 | 11,2 | 7,7 | 3,5 | 2,1 | 10,0 | 8,5 | 1,5 | 0,6 | — | — | — | 3 |
| 70—79 | 9,8 | 7,1 | 2,7 | 1,5 | 9,8 | 7,9 | 1,9 | 0,5 | 48 | 149 | 53 | 3 |
| | | | | | | | | | | | | 16 |

Man sieht in beiden Tabellen beide Ventrikel auffällig vergrössert, so jedoch, dass der linke den rechten noch erheblich an Grösse übertrifft (ersterer hat um durchschnittlich 0,9 Cm. beim Manne, um

1,2 Cm. beim weibl. Geschl. zugenommen). Die Aorta hingegen zeigt eine entsprechende Erweiterung nicht, indem sie beim Weib den Durchschnittswerthen gleich, beim Manne um nur 3 Mm. weiter gefunden wurde, als diese; ihr Verhältniss zum Ventrikel wird daher bedeutend alterirt und die Differenz zwischen beiden erreicht Werthe, die bei keiner anderen Krankheit (Klappenfehler ausgeschlossen), erreicht werden. Auch rechterseits ist das Verhältniss in ähnlicher Weise gestört, indem bei hypertrophischem und dilatirtem Ventrikel die Pulmonalis von normaler Weite und dadurch die Differenz zwischen beiden beträchtlich erhöht ist. Die Dicke der Muskelwandung ist durchweg vermehrt.

Auf dieses eben constatirte Missverhältniss zwischen linkem Ventrikel und Aorta hat Buhl in seiner Abhandlung: „Ueber Bright's Granularschwund der Nieren und die damit zusammenhängende Herzhypertrophie“ besonderes Gewicht gelegt; er bezeichnet dasselbe als „relative Aortenstenose“ und stellt es als wichtige Zugabe in den pathologisch-anatomischen Complex von Thatsachen bei Morbus Bright. hin. Er führt es bei seiner Widerlegung der Theorien Traube's, Gull und Sutton's²¹⁾ als wesentliches Argument ins Feld, und in der That erklärt man die Herzhypertrophie bei Morbus Bright. mit Traube als eine Folge der Stauung im Aortensystem, hervorgerufen durch die Verödung zahlreicher Nierencapillaren, oder nach Gull und Sutton ebenfalls als Folge einer Stauung, deren Ursache in einer allgemeinen Sclerosirung der Arteriolen und Capillaren sämtlicher Organe liegt; in beiden Fällen müsste eine entsprechende Erweiterung der Aorta das Erste sein und der Herzhypertrophie noch vorausgehen. Diese Erweiterung fehlt aber, ja nach Buhl wird die Aorta, indem sie sich der bei Morbus Bright. regelmässigen Verminderung der allgemeinen Blutmenge anpasst, thatsächlich noch enger (dies wird durch meine Messungen nicht bestätigt). Buhl gründete darauf seine in der nämlichen Abhandlung niedergelegte Theorie von der Entstehung der Herzhypertrophie bei Morbus Bright. Er hält dieselbe für die Folge einer mit dieser Nierenerkrankung sehr häufig gleichzeitig auftretenden und mit ihr aus gemeinsamer Ursache hervorgehenden, parenchymatösen Myocarditis, die, an und für sich schon gern zu Hypertrophie führend, dies um so mehr thun wird, wenn der Eintritt des Blutes in die Aorta durch Enge der letzteren noch erschwert wird. In der That übertreffen die bei Granularschwund für die Ventrikelhöhe und die Differenz resultirenden Zahlen noch die bei reiner Myocarditis ohne Nierenerkrankung und ohne Klappenfehler gefundenen.

Die erwähnte Verschiebung der normalen Verhältnisse des Herzens ist von ganz bestimmtem Einflusse auf den Blutdruck und äussert sich in der Beschaffenheit des Pulses. Der mächtig hypertrophische Muskel entleert den ganzen Inhalt der dilatirten Ventrikelhöhle in die Aorta (solange nicht fettige Degeneration des Muskels eingetreten ist); bei der relativen Enge derselben wird die Spannung und die Höhe des Blutdrucks im arteriellen System eine abnorme werden, der Radialpuls ist dem entsprechend, wie Bartels²²⁾ sagt: „auffallend gespannt und schnellend. Mit Recht sagt Traube, dass man das Nierenleiden am Puls erkennen könne“.

Myocarditis.

Dass reine, parenchymatöse Myocarditis ohne Mitwirkung eines Circulationshindernisses, möge dies in der Peripherie oder in den Klappen seinen Sitz haben, zu bedeutender Hypertrophie und Dilatation der Ventrikel führen kann und in der That meistens führt, vermag ich an den folgenden Tabellen zu zeigen, die gewonnen sind aus 78 Fällen reiner Myocarditis ohne Complication mit Nieren- oder Klappenerkrankungen.

Tabelle XIII: Myocarditis; männliches Geschlecht.

| Alter | L. V. H. | A. U. | Diff. | V. D. | R. V. H. | P. U. | Diff. | V. D. | K. G. | K. L. | K. V. | Zahl der Fälle |
|-------|----------|-------|-------|-------|----------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|----------------|
| 25—29 | 11,1 | 7,1 | 4,0 | 1,7 | 11,0 | 8,9 | 2,1 | 0,6 | 60 | 167 | 62 | 6 |
| 30—39 | 11,0 | 7,4 | 3,6 | 1,7 | 11,0 | 8,4 | 2,6 | 0,7 | 70 | 161 | 71 | 19 |
| 40—49 | 10,6 | 8,1 | 2,5 | 1,8 | 10,3 | 8,8 | 1,5 | 0,6 | 65 | 164 | 67 | 13 |
| 50—59 | 10,8 | 8,1 | 2,7 | 2,0 | 10,7 | 8,6 | 2,1 | 0,8 | — | — | — | 9 |
| 60—69 | 10,8 | 8,9 | 1,9 | 1,7 | 11,0 | 9,1 | 1,9 | 0,7 | 68 | 163 | 72 | 6 |
| 70—79 | 10,6 | 8,8 | 1,8 | 1,7 | 10,8 | 8,4 | 2,4 | 0,7 | 55 | 163 | 60 | 2 |
| | | | | | | | | | | | | 55 |

Tabelle XIV: Myocarditis; weibliches Geschlecht.

| Alter | L. V. H. | A. U. | Diff. | V. D. | R. V. H. | P. U. | Diff. | V. D. | K. G. | K. L. | K. V. | Zahl der Fälle |
|-------|----------|-------|-------|-------|----------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|----------------|
| 25—29 | 9,1 | 6,3 | 2,8 | 1,3 | 9,5 | 8,9 | 0,6 | 0,5 | — | — | — | 2 |
| 30—39 | 10,3 | 7,0 | 3,3 | 1,9 | 11,1 | 8,4 | 2,7 | 0,5 | 67 | 154 | 69 | 3 |
| 40—49 | 10,2 | 7,0 | 3,2 | 1,7 | 10,3 | 8,0 | 2,3 | 0,9 | — | — | — | 2 |
| 50—59 | 10,7 | 7,3 | 3,4 | 1,5 | 11,1 | 9,0 | 2,1 | 0,5 | 68 | 150 | 71 | 5 |
| 60—69 | 10,8 | 8,3 | 2,5 | 1,5 | 10,8 | 9,0 | 1,8 | 0,6 | 64 | 153 | 67 | 5 |
| 70—79 | 9,5 | 8,0 | 1,5 | 1,7 | 10,1 | 9,0 | 1,1 | 0,6 | 49 | 154 | 51 | 6 |
| | | | | | | | | | | | | 23 |

Die Verhältnisse ähneln den vorigen, doch werden die dortigen Werthe nicht erreicht. Die Hypertrophie, die dort in besonders auf-

fallender Weise den linken Ventrikel betraf, vertheilt sich hier gleichmässiger auf beide, rechter und linker Ventrikel stehen sich wieder nahezu gleich (in der weiblichen Tabelle übertrifft der rechte den linken an Höhe). Dem entspricht eine weniger hohe Differenz zwischen Ventrikelhöhe und Aortenumfang.

Von sonstigen eigentlichen Herzkrankheiten tragen natürlich Klappenfehler am meisten zu Grösseveränderungen und zu Störungen des mechanischen Gleichgewichtes der einzelnen Herzabtheilungen bei; ihre Wirkungen sind jedoch so einfach erklärlich und entsprechen so scharf der physikalischen Calculation, dass eine Aufstellung von Mittelwerthen für die einzelnen Klappenfehler unnöthig und werthlos wäre; die verschiedenen Grade der Hypertrophie und Dilatation, die wir hier vorfinden, — und die Grenzen sind hier wirklich erstaunlich weite —, richten sich eben nach dem Grade der vorhandenen Stenose oder Insufficienz und nach der Zeitdauer, während der sie bis zum erfolgten Tode bestanden.

Emphysem.

Charakteristische Veränderungen der Herzdimensionen fand ich bei chronischem Lungenemphysem.

Engel gibt hier an, dass constant der rechte Ventrikel hypertrophisch getroffen werde, während der linke in seinem Verhalten wechsele und bald vergrössert, bald verkleinert, bald normal sei. Du Castel fand Hypertrophie des rechten Ventrikels.

Ich erhielt aus der leider nur geringen Anzahl von 6, dem Alter von 50—60 Jahren angehörigen, männlichen Fällen folgende Zahlen:

| Alter | L.V.H. | A. U. | Dif. | V. D. | R.V.H. | P. U. | Dif. | V. D. | K. G. | K. L. | K. V. | Zahl der Fälle |
|-------|--------|-------|------|-------|--------|-------|------|-------|-------|-------|-------|----------------|
| 50—60 | 11,4 | 8,9 | 2,5 | 1,7 | 11,6 | 9,3 | 2,3 | 0,6 | 61 | 168 | 63 | 6 |

Beide Ventrikel sind also bedeutend erweitert bei nur geringer Zunahme der Muskeldicke, das Herz erscheint daher schlaff. Die Dilatation betrifft in ziemlich gleichem Grade beide Ventrikel und entspricht derselben eine beträchtliche Erweiterung der Aorta und Pulmonalis; die Differenz zwischen Ventrikelhöhe und Gefässumfang ist jedoch immer noch erhöht, besonders rechts, der Blutdruck wird jedoch vermöge der ungenügenden Muskelhypertrophie nicht gesteigert sein; der Puls ist zwar voll, aber klein und matt, dagegen besteht Neigung zu Stauungen und Dilatation der Vorhöfe.

Beziehungen der Grösse des Herzens zur Körpergrösse.

Bisher wurde bei Arbeiten über die Grösse des Herzens selten Rücksicht genommen auf den Bau, die Grösse und die Entwicklung des Körpers überhaupt und ich kenne ausser den dies bezüglichen Untersuchungen Beneke's keine Angaben über die Frage, ob bei gleichalterigen, an gleicher Krankheit verstorbenen Individuen die Grösse des Herzens mit der verschiedenen Körperlänge, mit dem wechselnden Gewicht und Volum auch schwankt und zu demselben in bestimmtem directem Verhältniss steht. Man weiss nur im Allgemeinen, dass mit dem wachsenden Körper auch das Herz wächst, und nimmt für den ausgewachsenen Körper, ohne es durch Zahlen erwiesen zu haben, an, dass ein ungefähres Verhältniss zwischen Körperlänge und Herzgrösse bestehe, welches letztere etwa der Grösse der Faust des betreffenden Individuums entspreche.

Um darauf bezügliche Fragen mir beantworten zu können, habe ich in fast sämmtlichen Fällen Länge, Gewicht und Volum der Leichen notirt und in Rechnung gezogen. Normale Durchschnittswerthe konnte ich dabei natürlich nicht erhalten in einem pathologischen Institute, wo weitaus die grösste Zahl der Leichen chronischen, abzehrenden Krankheiten unterlegen ist; meine Mittelzahlen für Gewicht und Volumen auf der 1. Tabelle sind weitaus zu niedrig, dagegen konnte ich richtige Zahlen erhalten für einzelne Krankheitsgruppen.

So kam ich zu folgenden Resultaten: Das Herz nimmt an Grösse zu mit wachsender Länge und wachsendem Volum und Gewicht des sich entwickelnden Körpers; dabei ist das Wachstum des Herzens im Vergleich zum Längenwachstum des Körpers, das in den von mir untersuchten Altersklassen der Hauptsache nach vollendet ist, ein relativ rascheres. Das Verhältniss zwischen Körperlänge und linker Ventrikelhöhe ist also ein fallendes bis zu den 30er Jahren, wo das Herz seine bedeutendste Grösse erreicht, bleibt dann bis ins höhere Alter bestehen, von wo es wieder anzusteigen beginnt. In Zahlen ausgedrückt erhält man folgende Proportionen:

| | | |
|---|---------------------------|-----------------------------|
| | Im Alter von 15—17 Jahren | L. V. H. : K. L. = 1 : 18,2 |
| | " " " 18—20 | " " : " = 1 : 16,6 |
| y | " " " 21—24 | " " : " = 1 : 16,7 |
| | " " " 25—29 | " " : " = 1 : 16,3 |
| | " " " 30—39 | " " : " = 1 : 15,9 |
| | " " " 40—49 | " " : " = 1 : 16,1 |
| | " " " 50—59 | " " : " = 1 : 15,9 |
| | " " " 60—69 | " " : " = 1 : 16,1 |
| | " " " 70—79 | " " : " = 1 : 16,2 |
| | " " " 80— | " " : " = 1 : 16,6 |

Ueber das Verhältniss zu Gewicht und Volum des Körpers stelle ich eine Tabelle nicht auf, weil meine Zahlen zu niedrig sind; eine weitere Beziehung besteht hier in sofern, als bei stark consumirten Krankheiten (Phthise, Carcinom) mit dem abnehmenden Körpergewicht und Volum auch die Grösse des Herzens eine geringere wird.

Dagegen konnte ich bei an gleichen Krankheiten gestorbenen gleichalterigen Individuen eine constante Beziehung zwischen Körperlänge oder Gewicht und Grösse des Herzens nicht finden. Bei den meist in einer Grenze von circa 20 Ctm. (155—175 Ctm.) schwankenden Körperlängen trifft unter gleichen sonstigen Bedingungen (Alter, Krankheit etc.) das Maximum derselben fast ebenso oft mit dem Minimum der Ventrikelhöhe zusammen und umgekehrt, als Maxima und Minima beider zusammenstimmen.

Ich führe im Folgenden die Maxima und Minima der linken Ventrikelhöhe aus zwei gut vertretenen Krankheitsgruppen mit der zugehörigen Körperlänge an, theils um das Nichtbestehen eines Verhältnisses zwischen beiden zu zeigen, theils um einen Einblick in die Schwankungen zu geben, in denen sich die Einzelzahlen, mit denen wir rechneten, bewegen; denn es ist wichtig für die Beurteilung des Werthes unserer Mittelzahlen, zu wissen, aus der Verschmelzung wie grosser Differenzen sie gewonnen sind.

Phthise; männlich; Maximum und Minimum der L. V. H.

| Alter | Maximum | | Minimum | | Differenz zwischen Maximum und Minimum |
|-------|---------|----------|---------|----------|--|
| | K. L. | L. V. H. | K. L. | L. V. H. | |
| 15—17 | 145 | 8 | 148 | 7,5 | 0,5 |
| 18—20 | 165 | 10,5 | 154 | 8,2 | 2,3 |
| 21—24 | 170 | 11 | 170 | 6,5 | 4,5 |
| 25—29 | 167 | 12,5 | 170 | 7,0 | 5,5 |
| 30—39 | 183 | 12,7 | 170 | 7,6 | 5,1 |
| 40—49 | 170 | 11,5 | 165 | 8,5 | 3,0 |
| 50—59 | 162 | 12,2 | 160 | 8,3 | 3,9 |
| 60—69 | 156 | 11,5 | 156 | 8,6 | 2,9 |

Typhus; männlich; Maximum und Minimum der L. V. H.

| Alter | Maximum | | Minimum | | Differenz zwischen Maximum und Minimum |
|-------|---------|----------|---------|----------|--|
| | K. L. | L. V. H. | K. L. | L. V. H. | |
| 18—20 | 160 | 12,4 | 170 | 8,9 | 3,5 |
| 21—24 | 175 | 13,5 | 160 | 7,0 | 6,5 |
| 25—29 | 190 | 11,4 | 165 | 7,5 | 3,9 |
| 30—39 | 163 | 10,2 | 145 | 8,5 | 1,7 |
| 40—49 | 168 | 11 | 167 | 9,4 | 1,6 |

Man sieht, dass in verschiedenen Rubriken dem Minimum der Ventrikelhöhe eine höhere Körperlänge zugehört als dem Maximum und umgekehrt; die Differenzen nähern sich auch nicht, wenn man das Minimum auf die dem Maximum entsprechende Körperlänge reducirt, was der Fall sein müsste, wenn ein directes Verhältniss bestünde.

Uebrigens kommt auch Beneke zu dem gleichen Resultate wie ich, was er in folgendem Satz ausspricht: „Wir dürfen mit Sicherheit den Schluss ziehen, dass Herzgrösse und Körperlänge nicht in einer directen Abhängigkeit von einander stehen, für beide vielmehr besondere Bedingungen des Wachsthums vorhanden sein müssen.“

Was von der Körperlänge gilt, trifft für Gewicht und Volumen ebenso zu; es braucht einem corpulenten Individuum durchaus nicht ein grösseres, einem gracilen ein kleineres Herz zu entsprechen.

Auch die Weite der Aorta steht in keinem bestimmteren Verhältniss zur Körperlänge als die Ventrikelhöhe.

Damit habe ich die mir am Interessantesten scheinenden Punkte meines Themas erwähnt; Vieles noch ist freilich unerwähnt geblieben. Mancher Widerspruch, manche Inconsequenz hat sich in der Reihe der Tabellen an meinen Zahlen, die ich rücksichtslos, wie Addition und Division sie ergab, anführte, herausgestellt, und die Nothwendigkeit, für jeden einzelnen Punkt eine grosse Zahl von Messungen zu besitzen, hat sich als ein Mangel erwiesen. Wo jedoch diese grosse Zahl jetzt schon vorhanden war, da waren die gewonnenen Resultate so übereinstimmend unter sich und mit den übrigen Thatsachen, dass sie als richtig betrachtet werden dürfen und der Methode der Messung, aus der sie hervorgingen, das Zeugniß der Lebensfähigkeit geben.

Anmerkungen.

- 1) Memoires de la société medicale d'observation de Paris. 1836. Vol. I. Referate darüber in Schmidt's Jahrb. Bd. 24. 1839 und in Stokes, Die Krankheiten des Herzens und der Aorta; übersetzt von Lindwurm. Würzburg 1855. S. 213.
- 2) Monthly Journal of medical sciences. London 1854. Referat in Schmidt's Jahrb. Bd. 85 u. 86.
- 3) Die Krankheiten des Herzens; deutsch von A. F. Becker. Leipzig 1836.
- 4) Facts and Interferences relative to the Condition of the vital Organs and Viscera in general as to their Nutrition in certain chronic diseases. — In Medico-chirurgical Transactions. 2. Ser. London 1838.
- 5) Monthly Journal of med. 1842. Edinburg.
- 6) Medic. Gazette. 1841—42.
- 7) Nonnulla de cordis pondere et dimensionibus. Inaug.-Diss. Dorpat 1856.

164 IV. SPATZ, Einfluss von Krankheiten auf die Grösse des Herzens.

- 8) Wiener medicinische Wochenschrift. 1863. Nr. 44 ff.
 - 9) Essai sur les maladies et les lésions organiques du coeur et des gros vaisseau.
Paris 1818. Edit. III. p. 65.
 - 10) Hypertrophie in Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique.
 - 11) Marburg 1878.
 - 12) l. c. Vorwort. S. IV.
 - 13) Stuttgart 1878.
 - 14) Tageblatt der 52. Naturforscherversammlung zu Baden-Baden. 1879. S. 262.
 - 15) Archives générales. 1880. Janvier.
 - 16) l. c. S. 10.
 - 16a) v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. Bd. VIII, 2.
 - 17) Chlorose und Anomalien im Gefässapparat. 1872.
 - 18) Ueber den Zusammenhang zwischen Herz- und Nierenkrankheiten. Berlin 1856.
 - 19) On the connection of Brights disease with changes in the vascular system.
Ref. Centralblatt. 1874. S. 105.
 - 20) Mittheilungen aus dem pathologischen Institute zu München. Stuttgart 1875.
 - 21) Medico-chirurgical Transactions. Bd. 55. p. 273. London 1872.
 - 22) v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. Bd. IX. 1. Hälfte.
-

V.

Beobachtungen über den Rückfallstypus¹⁾.

Von

Dr. O. Motschutkowsky
in Odessa.

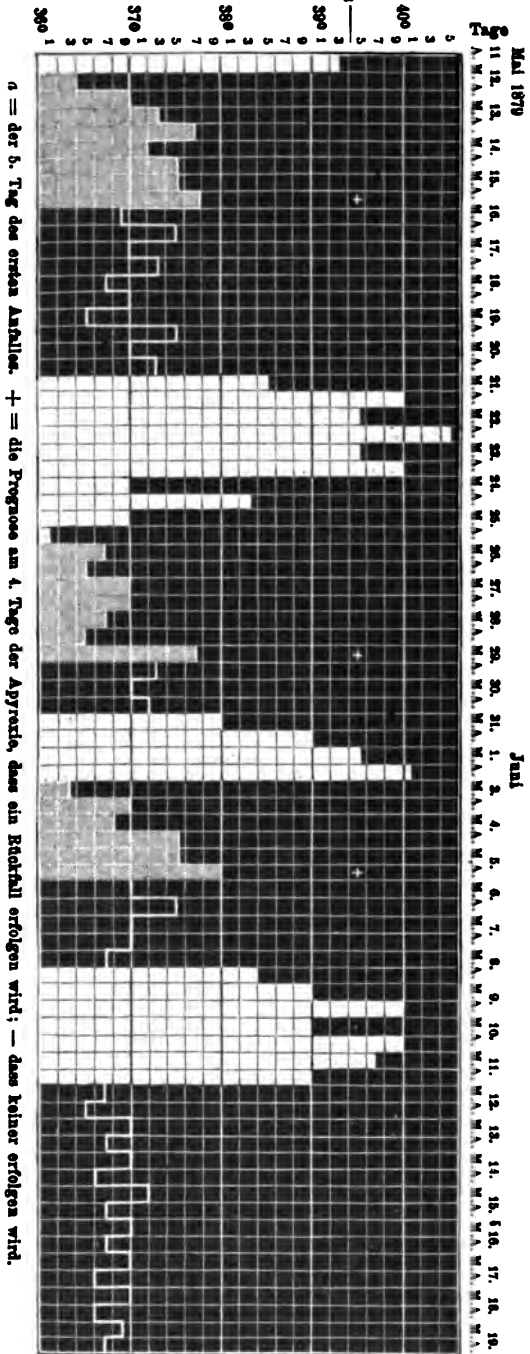
I. Ueber die Prognose der Rückfälle und der Genesung.

Wie für den Kranken, so ist auch für den Arzt die Frage äusserst wichtig: wird nach einem beendigten Anfall des Rückfallstypus ein neuer erfolgen oder nicht? Ohne die Bedingungen, welche auf die Zahl der Rückfälle einwirken, jetzt zu berühren, beschränke ich mich auf die Constatirung des allgemein bekannten Factums, dass in einem Falle der Kranke mit einem oder zwei Anfällen weggelinkt, während in einem anderen die Rückfälle so lange aufeinander folgen, als, so zu sagen, der Vorrath des vom Organismus aufgenommenen Infectionsmaterials nicht vollständig aufgebraucht ist. Es fragt sich, ob es keine klimatischen Erscheinungen gibt, nach welchen es möglich wäre, den Eintritt eines Rückfalls vorauszusagen, oder ob im Laufe der Krankheit keine Anzeichen vorhanden, die darauf hindeuten, dass kein Rückfall eintreten wird.

Für diese Frage haben wir ein sehr schätzbares Material in den Temperaturcurven. Wir Aerzte concentriren unsere Aufmerksamkeit auf die Curven zur Zeit, wo die Linien über der Norm sich befinden, und beachten dieselben gar nicht, solange die Curvenschwankungen in normalen Grenzen erfolgen. Wohl möglich, dass wir bei solchem Verfahren wenig Interessantes in vielen Infectionsformen verlieren, doch fordert die apyretische Temperatur der Recurrenzkranke die grösste Aufmerksamkeit Seitens des Arztes, weil eben in praktischer Beziehung die präcisen Messungen nicht weniger wichtig sind wie zur Zeit der eigentlichen fieberhaften Periode.

1) Russ. med. Zeitschr. „Der Arzt“ 1880. 19 u. 40. Mit Bewilligung des Verf. ins Deutsche übertragen von Dr. B. Oks in Odessa.

V. MOTSCHUTKOWSKY



Natalie Diakowsky, 19 Jahre, Köchin. Typhus recurrens.

Curve I.

Betrachten wir die Temperaturcurve Nr. 1; am 5. Tage des ersten Anfalls (nach einem Schüttelfrost) fiel die Temperatur bis $36,4^{\circ}$. Von diesem Momente an der Curve folgend, sehen wir, dass sie täglich in aufsteigender Richtung eine Stufe von der Höhe einiger Graduszehntel zurücklegt und am 4. Tage der Apyrexie den höchsten Punkt erreicht ($37,8^{\circ}$). Rechnet man von dem niedrigsten Punkt der Temperatur gleich nach dem Anfall bis zum Höhepunkt der apyritischen Schwankung, so ist eine Erhöhung der Temperatur auf $1,4^{\circ}$ ersichtlich. In den folgenden Tagen (5, 6 u. s. w.) kann die Curve in absteigender Linie gehen, was übrigens die Prognose keineswegs verdunkelt.

Anf Grund einer solchen allmählichen, ziemlich gleichmässigen Temperaturerhöhung in den ersten 3 oder 4 Tagen der Apyrexie — von dem niedrigsten bis zum höchsten Punkt auf ungefähr $1\frac{1}{2}^{\circ}$ (zuweilen sogar auf $2\frac{1}{2}^{\circ}$) — ist es möglich vorauszusagen, dass ein Rückfall erfolgen wird. In dem angegebenen Falle erfolgte nach 5 Tagen eine Bestätigung der Prognose. Unser Schluss bestätigt sich auch in den zwei nächstfolgenden Apyrexien derselben Curve.

Beschäftigen wir uns mit der Analyse der zweiten Reihe von Curven, die in der zweiten Tabelle aufgezeichnet sind.

In dem Falle A ist ersichtlich, dass die Curve, wenn auch allmählich, doch sehr langsam steigt, und erreicht dieselbe am 7. Tage der Apyrexie eine Maximalhöhe von kaum einem Gradus. Am 4. Tage der Apyrexie wurde die Prognose gestellt, dass ein Rückfall nicht erfolgen wird. Der 18tägige²⁾ Aufenthalt des Kranken im Spital bestätigte diese Prognose. Eine zweite Art von Curven, die eine ähnliche Prognose zu stellen erlauben, zeigt der Fall B derselben Tabelle. Hier fiel die Temperatur nach dem Schwitzen bis $35,1^{\circ}$; über Nacht machte sie einen Sprung in die Höhe beinahe auf $1\frac{1}{2}^{\circ}$, und, täglich sehr unbedeutend schwankend, hielt sie sich ziemlich auf derselben Linie während zwei Wochen. Diese zwei Arten von Curven bieten wenig Sicherheit für die Prognose; kaum in 60 Proc. analoger Fälle rechtfertigt sich die Prognose, dass kein Rückfall erfolgen wird. Eine dritte Art dieser Gattung stellt die Curve C dar, welche vom ersten Tage an ziemlich starke Schwankungen, in den Grenzen beinahe eines Gradus, zeigt. Die nächste Curve D macht

1) Die Temperaturmessungen wurden aufgenommen, wenn der Kranke zu schwitzen aufhörte und seine Haut gänzlich abgetrocknet war.

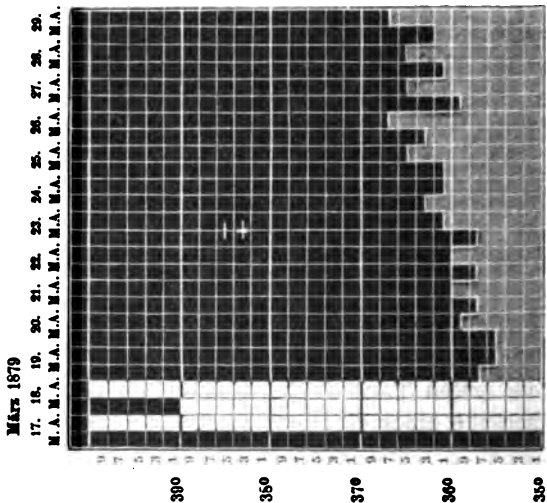
2) Im zweiten Abschnitt dieser Arbeit wird bewiesen, dass diese Frist die Grenzen der längsten Apyrexie überschreitet.

auf einer beinahe graden Linie kleine Schwankungen, die meistens kaum die Höhe eines halben Gradus erreichen. Oefters folgt

Tabelle II.

A.

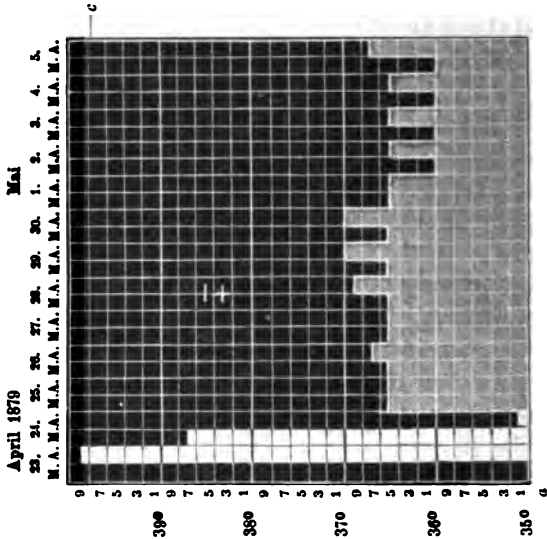
Trophim Krawtschenko, Arbeiter, 26 Jahre alt.
Typhus recurrens.



a = Tage; b = 5. Tag des ersten Anfalls.

B.

Michael Latischieff, Handwerker, 18 Jahre alt.
Typhus recurrens. Krankengeschichte Nr. 187.



a = Tage; c = 7. Tag des ersten Anfalls.

nach solchen Curven ein Rückfall, es kommt aber auch nicht selten vor, dass keine fieberhafte Temperaturerhöhung erfolgt.

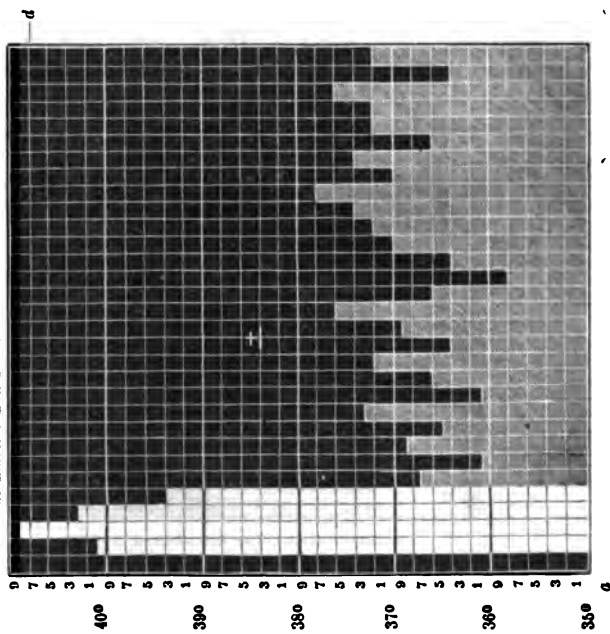
C.

Aron, Musiker, 38 Jahre alt.

Typhus recurrens. Krankengeschichte Nr. 143.

Mars 1879 April

27. 28. 29. 30. 31. 1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10.
M. A. M. A. M. A. M. A. M. A. M. A. M. A. M. A. M. A. M. A. M. A. M. A. M. A.



a = Tage; d = 6. Tag des ersten Anfalls.

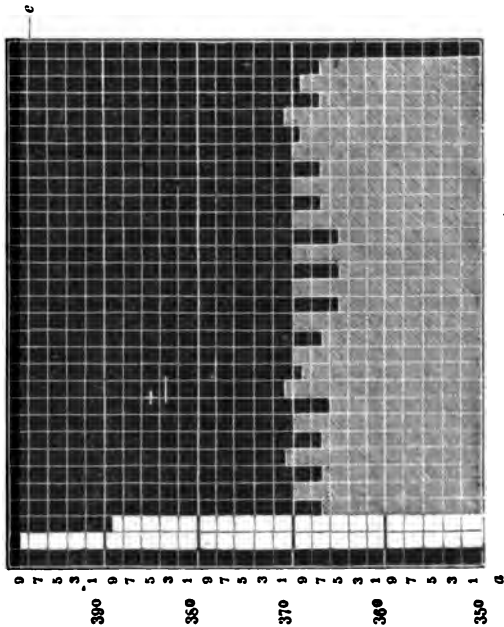
D.

Pelagoja Schmiliansky.

Typhus recurrens. Krankengeschichte Nr. 3077.

Maï 1879

6. 7. 8. 9. 10. 11. 12. 13. 14. 15. 16. 17. 18. 19. 20.
M. A. M. A. M. A. M. A. M. A. M. A. M. A. M. A. M. A. M. A. M. A. M. A.



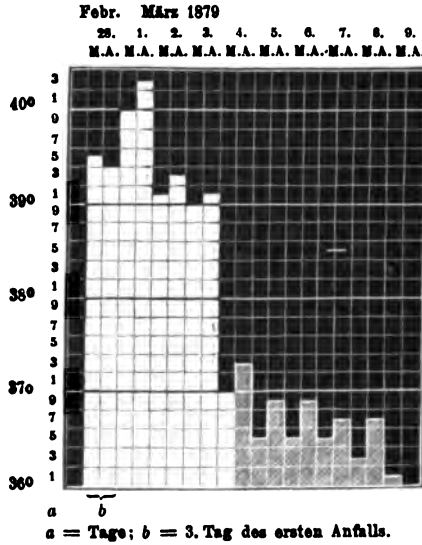
a = Tage; e = 7. Tag des ersten Anfalls.

Richten wir endlich unsere Aufmerksamkeit auf die 3. Tabelle.

Tabelle III.

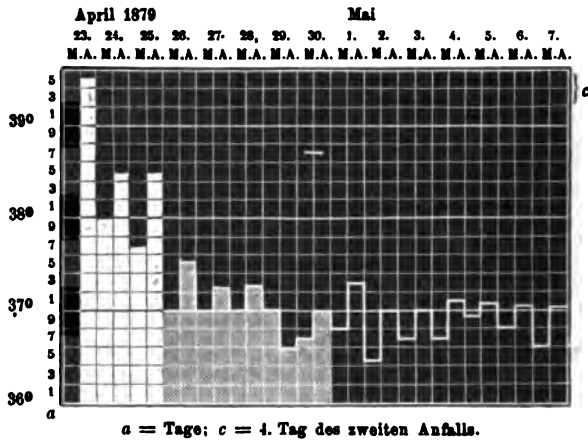
A.

Alexandra Oleinikoff, Wärterin, 20 Jahre alt. Typhus recurrens.



B.

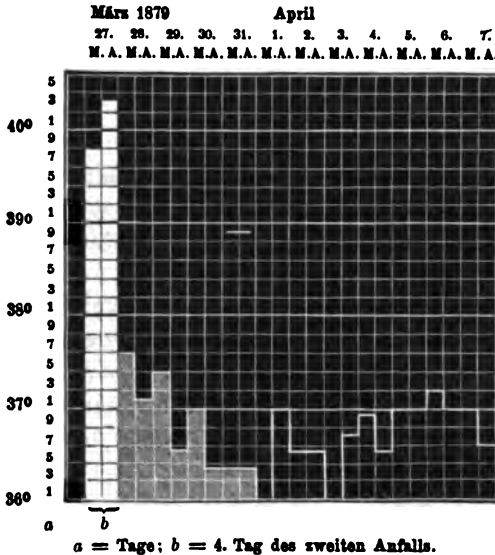
Alexandra Schopowoloff, Arbeiterin, 57 Jahre alt. Typhus recurrens.
Krankengeschichte Nr. 111.



Alle 3 angegebenen Fälle zeigen eine Reihe Stufen von geringer Höhe, welche in absteigender Richtung auf einander folgen. Dieser

C.

Ephim Sergejeff. Typhus recurrens. Krankengeschichte Nr. 1819.



Typus von Curven, besonders wenn die Schwankungen sich in weiten Grenzen bewegen (Fall C, Tabelle III), gehört in prognostischer Beziehung zu den allersichersten; darnach kann man fast immer den Schluss ziehen, dass kein Rückfall erfolgen wird.

Die mitgetheilten Schlüsse können nur bei reinen Formen des Rückfalltyphus zur Geltung kommen ¹⁾. Sogar nichtige Temperaturschwankungen, bedingt z. B. durch Bronchitis oder grössere Geneigtheit eines Subjects zum Schwitzen, üben einen starken Einfluss auf den Verlauf der apyretischen Curve und können die Ursache zu einer irrthümlichen Prognose abgeben. Auf Grund angegebener Facta wurde es mir möglich, von 194 Voraussagungen über Rückfälle 139 richtige zu machen, was nur 28 Proc. irrthümlicher ausmacht ²⁾.

Die thermometrischen Messungen wurden von einer sehr gewissenhaften Person mittelst eines gut gerichteten Thermometers ausgeführt; letzterer wurde immer eine gleiche Zeit an dem betreffenden Orte

1) Während der Apyrexien wurden die Kranken gar nicht behandelt; während der Anfälle nahmen einige als Getränk eine wässrige Lösung der Salicylsäure (1:300).

2) Meine Schlüsse benutzten später mit grossem Erfolg die Collegen Senjke-witsch-Kortschak und Mangubi, welche ebenfalls typhösen Sectionen des Odessaer Allgemeinen Krankenhauses vorstanden.

gelassen. Die Beobachtungen wurden täglich zu (ungefähr) ein und derselben Stunde angestellt, unbedingt vor dem Morgenthee oder dem Abendessen und nimmer, wenn auf dem Kranken Spuren von Schweiss vorhanden waren, aufgenommen. Ich wachte persönlich über diese Vorsichtsmaassregeln und rathe Demjenigen, der es sich zur Aufgabe machen wird, meine Schlüsse zu controliren, erstere nicht zu vernachlässigen.

Curven nach Darmmessungen ergaben weniger scharfe Schwankungen, weil die Darmtemperatur in den ersten Tagen der Apyrexie nicht bis zu so niederen Grenzen fiel wie in der Achselhöhle.

Da ich meine Schlüsse noch auf andere Weise verificiren wollte, so beschäftigte ich mich mit der Frage, ob nicht noch andere klinische Erscheinungen einen Stützpunkt zur Prognose abgeben könnten. In dieser Hinsicht habe ich folgende Beobachtungen angestellt:

- a) Untersuchung excretorischer Functionen des Organismus (Ausscheidung von Schweiss, Harn und Koth);
- b) tägliche Feststellung der Grösse einiger parenchymatöser Organe, die an dem Prozesse theilnehmen (Leber, Milz);
- c) mikroskopische Untersuchung des Blutes und
- d) Wägung der Kranken.

Beobachtungen über Kothentleerungen haben mir kein Resultat für meinen Zweck geliefert. Alles, was sich als unzweifelhaft herausstellte, war nur der Umstand, dass bei Leuten, welche vor der Krankheit täglich Ausleerungen hatten, in 60 Proc. Verstopfung vorhanden war nicht nur während der Anfälle, sondern auch während der Apyrexien und sogar lange noch in der Reconvalescenzperiode.

Die sehr gewöhnliche Neigung zum Schwitzen in den ersten Apyrexien vermindert sich in den späteren und noch mehr in der Genesungsperiode. Im Schweisse fand ich kein Eiweiss.

Der Harn enthielt sehr häufig Eiweiss. Nach drei oder vier Anfällen wurden in 18 Proc. Spuren von Eiweiss gefunden. Nach dem ersten Anfall in 2 Proc., nach dem zweiten in 8 Proc. In die Berechnungen wurden Fälle chronischer Nierenstörungen vor dem Rückfallstypus nicht aufgenommen. Das Eiweiss zeigte sich am häufigsten am ersten Tage des dritten oder vierten Relapses und in der Mitte oder am Ende des ersten und zweiten Anfalls. — Das Eiweiss schwand vom ersten bis zum vierten Tage der Apyrexien, täglich in der Quantität abnehmend. In 6 Fällen, in welchen die Eiweissausscheidung auch während der Apyrexien währte, wurde vor dem Anfall eine gesteigerte Ausscheidung beobachtet. In 5 Fällen

wurde Eiweiss während 10—18 Tagen nach dem fünften Anfall bemerkt. Zur Reaction auf Eiweiss diente hauptsächlich die Dreifachchloroessigsäure, welche, wie Grossstern¹⁾ gezeigt hat, zu den empfindlichsten gehört. Sie entdeckt in einer concentrirten (33 Proc.) Wasserlösung die Gegenwart von 0,005 Proc. Molkeneiweiss. Ihre alkoholische Lösung ist noch mehr empfindlich, aber für den Gebrauch weniger geeignet, da sie immer frische Zubereitung erfordert, und da bei Behandlung des Harns das Wasser den Aether der Dreifachchloroessigsäure niederschlägt und letzterer vor dem Niederfallen der Flüssigkeit eine matte Färbung mittheilt, die das Vorhandensein von etwas Eiweiss simuliren kann. Bleibt das Probirgläschen stehen, so wird die Flüssigkeit klar, und auf dem Boden des Gefässes schlägt sich der Aether nieder. Eine tägliche quantitative Analyse der normalen Harnbestandtheile konnte ich leider nicht vornehmen.

Die Schwankungen in der Grösse der Leber und der Milz lieferten verworrene Resultate.

Schon am zweiten Tage der Krankheit hat die Leber an Grösse rasch zugenommen. Aber schon vom ersten Tage der Apyrexie an beginnt sie wieder abzunehmen, es scheint aber, dass sie bis zum nächsten Rückfall nicht normal wird. Mit jedem folgenden Anfall werden die Schwankungen ihrer Grösse weniger bemerkbar, obwohl es unzweifelhaft ist, dass jeder Rückfall eine neue Volumenzunahme hervorbringt. Das Nämliche kann ich auch von der Milz sagen. Schwankungen ihrer Grösse sind am geringsten im vierten und fünften Anfälle. Die Volumenverkleinerung ging überhaupt sehr langsam vor sich, sie wurde zuweilen in der Reconvalescenzperiode, 5 und sogar 7 Wochen nach dem letzten Anfall, vergrössert gefunden. Fügt man zum Gesagten die Schwierigkeit einer Bestimmung der Grösse dieses Organs hinzu, bedingt durch die Lage der Gedärme und die Ansammlung von Gasen und Koth in denselben, so wächst in prognostischer Beziehung die Unsicherheit der Schwankungen des Milzvolumens.

Weder die Herzthätigkeit noch der Charakter der (Marey'schen) Pulscurven lieferten irgend welche Anhaltspunkte für die Prognose vorstehender Anfälle.

Die Anzahlvermehrung der rothen oder die Verminderung der weissen Blutkörperchen während der Apyrexie geht ungleichmässig vor sich und unterliegt grossen Schwankungen, die von vielen Zufälligkeiten abhängig sind; ausserdem sind solche Bestimmungen nicht nur bei einer grossen Zahl von Kranken; sondern auch in ein-

1) Arbeiten des medicinischen Laboratoriums der Warschauer Universität.
L. IV (russisch):

zelenen Fällen sehr schwierig. Vor der Temperaturerhöhung fand man im Blute die Spirochaeten niemals. Andere Formelemente, die im Blute der Recurrenkranken anzutreffen sind (Obermayer'sche Sporen, runde Bacterien), ergaben für den Zweck der Untersuchung nichts Besonderes. In Betreff der Klebrigkeit der Blutkörperchen, d. h. ihre Fähigkeit sich in Stäbchen und Häufchen zu vertheilen, lässt sich für die meisten Fälle sagen, dass, je mehr Rückfälle vorkommen, desto mehr herrscht die haufenweise Eintheilung der Körperchen vor, welche sich wenig während der Apyrexien verändert.

Die Wägungen der Kranken lieferten sehr lehrreiche Resultate. In der nachfolgenden Tabelle sind Zahlen angeführt, die aus Mittelberechnungen von Gewichtsabnahme während der Anfälle und Gewichtszunahme in den apyretischen Perioden herrühren.

| Anfälle der Reihe nach | Anzahl der Fälle, aus denen die Mittelzahl entnommen wurde | Apyrexien der Reihe nach | Anzahl der Fälle, aus denen die Mittelzahl entnommen wurde | Gewichtsabnahme in Grammen | Gewichtszunahme in Grammen |
|------------------------|--|---|--|----------------------------|----------------------------|
| I. | 24 | — | — | 3220 | — |
| | — | 1 | 23 | — | 3900 |
| II. | 24 | — | — | 4100 | — |
| | — | 2 | 22 | — | 3050 |
| III. | 15 | — | — | 3150 | — |
| | — | 3 | 15 | — | 1900 |
| IV. | 11 | — | — | 2850 | — |
| | — | 4 | 11 | — | 1120 |
| V. | 10 | — | — | 2300 | — |
| | | Während der 15 tägigen Reconvalescenzperiode | 8 | — | 2550 |
| Summa | | | | 15620 | 12520 |
| | | | | + 1060 ¹⁾ | — |
| | | | | 16680 — 12520 = 4160 | |

Bei der Analyse dieser Tabelle bemerkt man:

dass der Organismus des Rückfallstypuskranken eine bedeutende Gewichtsabnahme während eines jeden einzelnen Anfalls erleidet;
dass dieser Verlust mit jedem nachfolgenden Anfall sich vermindert;

1) In die Mittelberechnung des Gewichtsverlustes während des ersten Anfalls wurde nur die Zeit vom 3. Tage an aufgenommen, weil vor dem 2. oder 3. Tage der Krankheit, d. h. vor der Aufnahme ins Spital, das Gewicht nicht bestimmt werden konnte. Nur in einem einzelnen Falle wurde das Gewicht vom 1. Tage an bestimmt — bei einem Epileptiker, der im Krankenhause den Rückfallstypus acquirirte; vor der letzten Erkrankung wurde er täglich gewogen zur Bestimmung des Gewichtsverlustes unter der Wirkung epileptischer Anfälle. Die Gewichtsabnahme während des ersten Anfalls, der 7 Tage lang währte, betrug 4280 Grm. Wenn wir diese Zahl für eine normale annehmen und daraus 3220 Grm., d. h. den Mittelverlust für den ersten Anfall, vom 3. Tage an gerechnet, abziehen, so werden wir eine Differenz von 1060 Grm. erhalten, die den Gewichtsverlust für die ersten 2 Tage darstellen und welche man der von uns erhaltenen Zahl für den zweiten Theil des ersten Anfalls zugeben muss.

dass nach dem Gewichtsverlust während der Anfälle eine Restitution desselben während der Apyrexien eintritt;

dass diese Restitution mit jedem nachfolgenden Anfall abnimmt;

dass der Gesamtverlust während aller Anfälle im Endresultat immer bedeutend höher ist als der Gesamttzuwachs während der Restitutionszeit der Apyrexien, und endlich

dass die Gewichtszunahme des Organismus während einzelner Apyrexien fast niemals die Höhe des Gewichtsverlustes erreicht, den derselbe im vorhergehenden Anfälle erlitten.

Der letzte für uns sehr wichtige Schluss bezieht sich aber nur auf jene Fälle, wo nach einem langsamen Gewichtszuwachs während der Apyrexie ein neuer Anfall erfolgt. Wenn aber die Krankheit nach dem ersten oder zweiten Anfälle in Genesung übergeht, so wird die Gewichtszunahme gegen Ende der apyretischen Frist dem letzten fieberhaften Gewichtsverlust sehr nahe kommen; je mehr sich diese Zahlen nähern, mit desto grösserer Wahrscheinlichkeit ist anzunehmen, dass kein neuer Anfall erfolgen wird. Wenn gegen Ende der Apyrexie das Restitutionsgewicht den vorhergehenden pyretischen Verlust übertrifft, so kann man annehmen, dass keine Rückfälle erfolgen werden. Nur in einem einzelnen Falle beobachtete ich, dass am 7. Tage der zweiten Apyrexie das Gewicht des Organismus um 220 Grm. höher war, als das Gewicht bei demselben Kranken vor dem zweiten Anfall; es folgte kein dritter Anfall.

Die Abwägungen wurden von mir eigenhändig täglich zu gleicher Zeit (unmittelbar vor Mittag) vorgenommen; ich wählte für die Wägungen möglichst reine Formen — Fälle, deren Verlauf complicirt gewesen, sind in die Beobachtungen nicht aufgenommen. Die Wage war bis auf ein Gramm empfindlich; die Kranken wurden nackt gewogen.

Die oben angeführte Reihe von Beobachtungen führte mich zu dem Schluss, dass von allen klinischen Erscheinungen die Temperaturcurven für die Prognose, ob ein Rückfall erfolgen wird oder nicht, am zuverlässigsten sind.

Aber nicht blos für das klinische Verständniss der Vorgänge sind diese Beobachtungen von Interesse, sondern, wie mir scheint, auch noch in ätiologischer, in hygieinischer und sogar ökonomischer Beziehung. Bekanntlich ist der Rückfallstypus sehr ansteckend und nimmt den ersten Platz in der Reihe contagiöser Krankheiten ein. Die Erfahrung lehrt täglich, dass zum Schutz Gesunder vor der Erkrankung am Rückfallstypus das beste Mittel Entfernung derselben aus der Gesellschaft von Erkrankten ist. Da

es ferner bewiesen ist, dass das Blut eines Recurrenskranken schon vom Anfang der Temperaturerhöhung ansteckungsfähig wird, so ist es klar, dass, je eher der Kranke entfernt wird, desto weniger Gelegenheit die Gesunden zur Ansteckung haben. Man kann daher, ohne das Risiko eine Epidemie zu verbreiten, nur vollkommen gesunde Subjecte aus dem Krankenhaus entlassen. Diese Aufgabe könnte sehr einfach gelöst werden, wenn jeder Kranke seine fünf Anfälle durchmache und nur nach dem fünften genäse. Da aber der Process bei jedem der fünf Anfälle stehen bleiben kann, so muss der Kranke im Spital so lange zurückgehalten werden, bis sein fieberloser Zustand lange genug gewährt hat, um denselben nicht Apyrexie, sondern Reconvalescenzperiode nennen zu können. Andererseits darf man den genesenden Recurrenskranken nicht überflüssig längere Zeit unter fiebernden Rückfallstypuskranken weilen lassen. Nehmen wir an, dass der Kranke nach dem ersten Anfall vollkommen genesen sei, so wird er aber noch 2 Wochen im Krankenhaus zurückgehalten, worauf man sich denn von seiner Genesung überzeugt hat. Diese 14 Tage brachte der Kranke unter fiebernden Recurrenskranken zu; es konnte auch nicht anders sein, da schon aus dem Vorhergehenden erhellt, dass die Gemeinschaft Recurrenskranker mit gewöhnlichen Kranken für die letzteren nachthteilig werden kann. Im folgenden Abschnitt dieser Arbeit hoffe ich nun zu beweisen, dass schon während dieser 14 Tage der genesende Recurrenskranke einer neuen Recurrensinfection ausgesetzt sein kann. Um also den Genesenden vor Reinfection zu schützen und um keine Epidemie durch die Gemeinschaft Gesunder mit noch nicht vollkommen genesenen Recurrenskranken zu verbreiten, ist es nothwendig, dass die letzteren zu rechter Zeit den Isolationsplatz verlassen. Die ökonomische Wichtigkeit in vielen Fällen der Prognose der Rückfälle oder Genesung erhellt aus der Summe solcher Tage, welche Recurrenskranke häufig in den Hospitälern verleben, wo man sie zurückhält blos in der Absicht, sich von ihrer Genesung endgültig zu überzeugen.

II. Ueber Reinfection des Rückfallstypus und die äusserste Dauer der apyretischen Zeit.

Es ist nicht so lange her, dass die Meinung herrschte, dass ein Organismus, der einmal eine typhöse Krankheitsform überstanden, wenn nicht auf immer, so doch wenigstens für lange Zeit gegen eine neue Erkrankung derselben Form immun werde. Diese Meinung ist jetzt vollständig entkräftigt worden, dank der zahlreichen Beobach-

tungen, welche deren Haltlosigkeit bewiesen haben. Jedoch bis zur Zeit bleibt eine sehr wichtige Frage noch nicht vollkommen aufgeklärt, nämlich die: In welcher kürzester Frist kann eine und dieselbe Infection sich wiederholen?

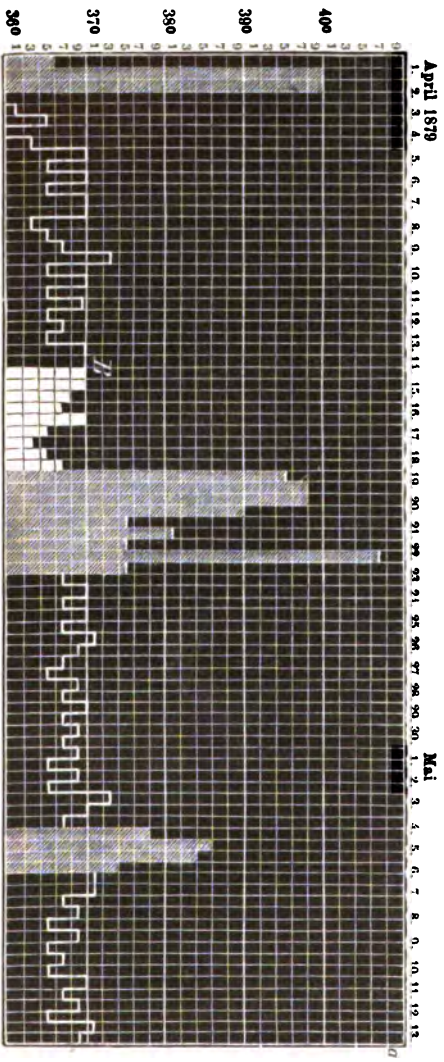
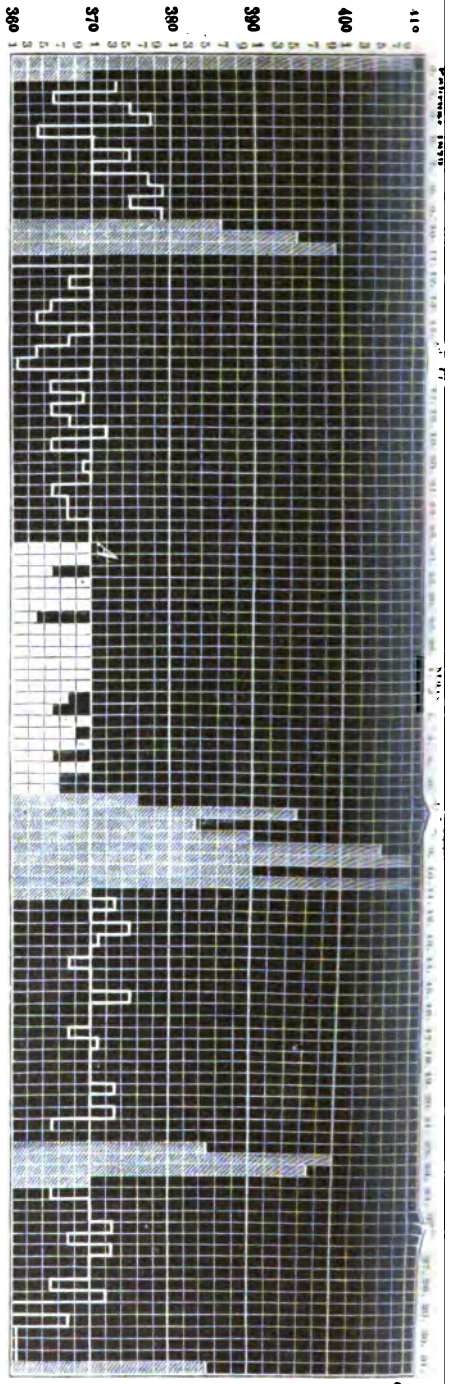
Den Rückfallstypus betreffend beschränkt sich Murchison auf die Bemerkung, dass eine einmalige Erkrankung vor einer zweiten Erkrankung an derselben Form nicht schützt. Welsch, Worden und Mackenzie beobachteten während einer Epidemie, dass eine neue Erkrankung einige Monate nach Ablauf der ersten erfolgte; Christison beobachtete in der Epidemie von 1817—1819 während 15 Monaten eine dreimalige Erkrankung an Rückfallstypus. Bernstein in Odessa beobachtete im Jahre 1863 das zweimalige Auftreten des Rückfallstypus bei einem und demselben Subject während 2—3 Monaten. Litten in Breslau beobachtete im Jahre 1872—1873 einige Fälle der Reinfektion mit Rückfallstypus, von welchen in 5 Fällen die Reinfektion nach 29 Tagen bis 4 Monaten nach der ersten Erkrankung eintrat. Er gibt nicht zu, dass eine Apyrexie 29 Tage dauern kann, und rechnet Rückfälle, die nach dieser Frist eintreten, zur Reihe der Reinfektionsfälle.

Es kommen häufig zwischen zwei Rückfällen der Recurrens Intermissionen von so grosser Dauer vor, dass es schwierig wird, sie für reine Apyrexien zu halten und die Frage entsteht, ob solche Intermissionen nicht eine vollständig beendigte Apyrexie + einen Zeittheil der vollen Genesungsperiode und sogar der neuen Incubationszeit enthalten? Es wäre daher sehr wichtig, mittelst einer umfangreichen klinischen Statistik die mittlere Dauer jedes Rückfalls, jeder Apyrexie und die grösste Zahl derselben zu bestimmen. Dann wäre es in complicirten oder nicht ganz klaren Fällen leichter sich zu orientiren. Die grösste Zahl der Rückfallstypusanfälle, welche von der überwiegenden Majorität der Schriftsteller beobachtet wurde, war fünf¹⁾. Vom Jahre 1870 bis 1879 habe auch ich in Odessa kein einziges Mal mehr als fünf Anfälle beobachtet. Aber in den 2 letzten Jahren kamen Fälle vor, welche auf den ersten Anblick Ursache gaben, einige Rückfälle für den sechsten, siebenten und sogar achten zu halten.

Ohne die klinischen Einzelheiten des nachfolgenden Falles, die für die gegenwärtige Frage nicht wichtig sind, zu berühren, möchte ich die Aufmerksamkeit des Lesers auf die Curve IX concentriren.

Die 7 jährige Julie Rumjanzeff sammt ihrer Mutter und zwei Brüdern (von denen einer älter, der andere jünger als sie) haben im Odessaer

1) Murchison erwähnt 6 Fälle.



d = 3. Tag des
dritten Anfalls

Peter-Paul'schen Nachtsyl, das dem hiesigen städtischen allgemeinen Krankenhaus ein grosses Contingent Recurrenskranker lieferte, den Rückfallstypus bekommen. Sie kam mit einer sehr hohen Temperatur (41° C.) den 3. Februar 1879 ins Hospital und begann gleich nach der Aufnahme zu schwitzen. Ihre Mutter erzählte, dass Julie schon seit 3 Wochen krank sei, dass sie die ganze erste Woche im Nachtsyl in Hitze gelegen habe, nachher schwitzte und sich erholte, einige Tage darauf aber wiederum erkrankte und nach 6 tägigem Leiden anfang sich wieder zu erholen. Und nun, sagte die Mutter, kann sie abermals seit 3 Tagen wieder weder gehen, noch im Bett sitzen oder etwas essen, nur trinkt sie viel Wasser. So ist sie schon zum dritten Male krank.

Am 1. Tage des Aufenthalts der Kranken in meiner Abtheilung wurde die Leber um 1½ Cm. unter dem Rippentheil in der Mamillarlinie hervorstehend gefunden; die Milz ragte um 4 Cm. hervor. Beide Organe waren beim Druck sehr schmerzhaft. Die Haut mässig feucht, die Zunge vollkommen weiss, feucht; sehr starke Muskelschmerzen; die Muskeln schlaff, die Bindehäute blass; der Harn stark gefärbt, aber ohne Eiweiss. Das Blut konnte ich an jenem Tage nicht untersuchen, daher wurde die Diagnose noch nicht festgestellt; den 10. Februar wurden im Blute Spirochaeten gefunden und die Krankheit offenbarte sich vollkommen. Auf Grund sehr wahrhafter und ausführlicher Mittheilungen der Mutter über den Krankheitsverlauf der Tochter schloss ich, dass die letztere am Ende des dritten Anfalls ins Hospital eintrat; vor meinen Augen machte sie am 10. und 11. Februar den vierten Rückfall durch.

Julie erholte sich von dieser Zeit an sehr gut, blieb aber im Krankenhaus wegen ihrer Mutter, die ebenfalls am Rückfallstypus krank war und neben ihrer Tochter lag, weil im Odessaer Krankenhaus genesende Typhuskranke von den fiebernden leider nicht geschieden werden.

Es vergingen 23 Tage; Julie schien vollkommen gesund, erfreute sich eines guten Appetites und Schlafes und fing sogar an voller zu werden. Die Leber befand sich in normalen Grenzen; die Milz war kaum am Rippenpfeil zu fühlen und war gegen Druck unempfindlich. Am 24. Tag, den 7. März, stellte sich wieder eine Temperaturerhöhung ein, der Anfall dauerte bis zum 11. März. Im Blute wurden täglich Spirochaeten gefunden. Nach 8 Tagen wiederholte sich der Anfall.

Es vergingen wieder 11 Tage, während welcher die Kranke sich sehr langsam erholte. Die nun genesene Mutter wurde mit den übrigen Kindern aus dem Spital entlassen, Julie aber zur Wiederherstellung der gesunkenen Kräfte zurückbehalten. Am 17. Tage erfolgte wieder eine Temperaturerhöhung und der weitere Verlauf der Krankheit ergab einen neuen Recurrensanfall mit allen Attributen, der 4 Tage lang währte. Es vergingen 11 fieberlose Tage, wonach ein Rückfall erfolgte. Die Leber und Milz erreichten während der letzten zwei Anfälle nicht jene Grösse, die sie in den vorigen Anfällen hatten, die Muskelschmerzen waren geringer, die Temperatur erreichte nicht die vorigen Ziffern, das Selbstbefinden war besser; die Schwitzbarkeit geringer, die Abmagerung aber erreichte ungewöhnliche Grenzen.

Wenn man diese Curve genau betrachtet, drängt sich Einem die Frage auf: ob dies nur eine Kette von zu einer Erkrankung gehören-

den Rückfällen, oder eine Gruppe von einige Mal sich wiederholenden Rückfällen ein und derselben Infectionsform sei?

Die in dieser Curve dargestellten Rückfälle können durch zwei lange Zwischenräume, einen von 23 und einen andern von 17 Tagen, in drei Abschnitte getheilt werden. Der erste Abschnitt begreift zwei Rückfälle, die für den dritten und vierten Anfall gelten müssen, in sich. Zum zweiten Abschnitt gehören die drei folgenden Anfälle und endlich zum dritten die zwei letzten.

Indem ich die Curven des Rückfallstypus, der schon über 10 Jahre in Odessa unter meinen Augen herrscht, studirte, überzeugte ich mich, dass sich in der ununterbrochenen Kette von Anfällen und Apyrexien der Recurrens mit regelmässigem und uncomplicirtem Verlaufe in der Dauer derselben eine grosse Regelmässigkeit bemerkbar macht: jeder folgende Anfall ist kürzer als der vorhergehende, die Apyrexien aber umgekehrt. Bogomoloff im Ujasdow'schen Militärhospital, Stephanowitsch-Sewastjanowitsch in Charkow, Lischnewsky in Tiraspol haben auch bemerkt, dass jeder folgende Anfall kürzer als der vorhergehende war, und Koschuchoff theilt mit, dass bei den Soldaten des Borodin'schen Regiments im Jahre 1866 der erste Anfall auch der längste war, die folgenden aber kürzer waren und dass umgekehrt die Apyrexien sich verlängerten.

Aus 148 Berechnungen habe ich folgende mittlere Dauer gewonnen, die in zwei untereinander stehenden Reihen von Zahlen dargestellt ist.

| | Dauer in Tagen: | | | | |
|-----------------|-------------------------------|-------------------------------|-------------------------------|--------------------------------|-------------------------------|
| | I. | II. | III. | IV. | V. |
| Anfälle . . . | 6 ³ / ₄ | 5 ¹ / ₂ | 3 ¹ / ₄ | 2 ¹ / ₈ | 1 ² / ₈ |
| Apyrexien . . . | 5 ¹ / ₄ | 6 ¹ / ₆ | 9 | 10 ¹ / ₂ | — |

Die längste Dauer der ersten und zweiten Apyrexie, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte, betrug 11 Tage; der dritten und vierten 12 Tage. Man kann also die letztere Zahl für unsern südlichen Recurrens als die äusserste Grenze der Apyrexie betrachten und nach diesem Termin könnte man jeden Tag frei von Infection, d. h. für die vollständige Reconvalescenzperiode halten. — In dem von uns beschriebenen Falle muss man folglich die Zwischenräume von 23 und 17 Tagen als vollständige Apyrexie + eine gewisse Zeit der Reconvalescenzperiode betrachten. Man kann also annehmen, dass Julie Rumjanzeff hintereinander drei Serien Rückfallstypus-Erkrankungen überstanden hatte; diese waren von einander durch kleine Zwischenräume getrennt, während welcher nach Beendigung der Apyrexie die Reconvalescenzperiode eintrat, wobei Julie für eine neue

Infection derselben Form empfänglich wurde. In unserer Literatur gibt es, wie es scheint, sehr analoge Data: so z. B. beobachtete Moscharoff im Krasnojarschen Gefängniss, dass 3 Wochen nach dem Recurrens ein neuer Anfall und nach einer kürzeren Apyrexie ein zweiter u. s. w. erfolgte.

Zu Gunsten der Meinung, dass Julie Rumjanzeff dreimal hintereinander von Rückfallstypus inficirt wurde, sprechen noch folgende zwei Betrachtungen:

a) dass eine jede Reihe von Anfällen mit einem Anfalle von geringer Dauer (1—2 Tage) endigte. So ist es denn auch gewöhnlich in Fällen, in denen der Process zu Ende kommt;

b) dass die Serie der Rückfälle jedes Recidivs mit einem längeren und heftigeren Anfall begann, als die folgenden und der letzte Rückfall der vorhergehenden Serie.

Die letzten Beweise halte ich für so charakteristisch, dass man schon nach der Dauer des Anfalls, welche (in uncomplicirten Formen) die Dauer des vorhergehenden übertrifft, mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen darf, dass dies der erste Anfall einer neuen Infectionsreihe ist. Diese Voraussetzung gewinnt noch mehr an Wahrscheinlichkeit, wenn diesem andauernden Anfall eine fieberlose Periode über 12 Tage vorausging.

Es ist bemerkenswerth, dass die künstliche Reinfektion, mit Ausnahme der Carter'schen Experimente mit Affen (*Macacus radiatus*), negative Resultate lieferte. Indessen kommen in der Natur nicht selten Reinfektionsfälle vor. Möglich, dass hierzu eine stärkere Concentration der Infection erforderlich ist, eine Concentration, welche in schlecht eingerichteten, speciell-typhösen Abtheilungen der Hospitäler anzutreffen ist.

Aus dem dargestellten Falle kann man folgende Schlüsse ziehen:

1. dass eine Reinfektion mit Rückfallstypus einige Mal hintereinander möglich ist;

2. dass eine jede nachfolgende Serie von Reinfektionsfällen schwächer als die vorhergehende sich äussert, aber eine stärkere Entkräftung des Organismus herbeiführt und

3. dass bald nach Beendigung der Apyrexie eine neue Incubation eintreten kann, so dass die Grenzen beider Perioden fast ineinander verfließen, wie aus der dritten Infection ersichtlich ist. Es sind mir umgekehrt keine Fälle vorgekommen, aus welchen man entnehmen könnte, dass die Reinfektions-Incubation mit der apyretischen Zeit zusammenfiel.

VI.

Zur Prognose und Therapie des Rückfallstyphus¹⁾.

Beobachtungen im Odessaer israelitischen Krankenhaus.

Von

Dr. B. Oks
in Odessa.

Seit seiner ersten Erscheinung in Odessa (1863) ist der Rückfallstyphus hier eine endemische Krankheit geworden und gehört, wie es scheint, zu den häufigsten Erkrankungen. Es ist wenigstens aus der Statistik des hiesigen israelitischen Krankenhauses für das Jahr 1879 ersichtlich, dass unter der Gesamtzahl von 2000 Kranken sich 584 Recurrenzkranke befanden, was 29 Proc. ausmacht. Interessant ist, dass in demselben Jahre unter der officiellen Rubrik: „Typhus und typhoidales Fieber“ nur 177 Kranken verzeichnet waren, d. h. 9 Proc., was übrigens mit der längst schon gemachten Beobachtung übereinstimmt. Neben dem Rückfallstyphus konnte man im verflossenen Jahre eine bedeutende Anzahl Fälle der epidemischen Meningitis cerebro-spinalis beobachten²⁾; ein solches Zusammentreffen dieser Krankheiten ist im Jahre 1879 auch in Breslau bemerkt worden³⁾.

Da ich in der Lage war, während 1½ Jahren ein sehr grosses Rückfallstyphus-Material zu benutzen, so machte ich nach verschiedenen Richtungen hin Beobachtungen, von welchen mir die über Prognose und Therapie des Rückfallstyphus der Aufmerksamkeit der Leser nicht unwerth scheinen.

I.

Seit der Entdeckung Motschutkowsky's⁴⁾ erhalten die typischen Curven des Rückfallstyphus eine ungeheuerer prognostische Be-

1) „Der Arzt“ (russisch) 1881. Nr. 1 u. 3.

2) Oks, Einige Fälle der Mening. cerebro-spin. epid. in Odessa. „Der Arzt“ 1880. Nr. 18 und Mitth. in der Gesellschaft Odessaer Aerzte.

3) Spitz, Die Recurrens-Epidemie in Breslau im Jahre 1879. Dieses Archiv 1880. Heft 1 u. 2.

4) „Der Arzt“ 1880. Nr. 19.

deutung. Indem wir zur Controlirung seiner Schlussfolgerungen schritten, trafen wir alle einsichtsvoll von Metschutkowsky empfohlenen Vorsichtsmaassregeln. Wir konnten daher aus dem sehr grossen Material der Curven bei Rückfalltyphus nur von 108 Temperaturcurven Gebrauch machen, weil wir uns zur Aufgabe machten: 1. ausschliesslich unzweifelhafte Fälle, 2. mit den von Metschutkowsky angegebenen Curventypen identische und 3. Fälle, welche genügende Zeit im Krankenhause beobachtet wurden, zu benutzen. Das Minimum der Beobachtungszeit nach dem letzten Anfall beträgt 13, das Maximum 25 Tage.

Metschutkowsky unterscheidet drei Typen von Curven, deren Charakter in den ersten 3—4 Tagen der Apyrexie die Prognose zu stellen erlaubt, ob ein Rückfall erfolgen wird oder nicht.

Der erste Curventypus charakterisirt sich durch allmähliche, ziemlich gleichmässige Temperaturerhöhung während der angegebenen Zeit auf ungefähr $1\frac{1}{2}$ Grad (zuweilen sogar $2\frac{1}{2}$ Grad), vom niedrigsten bis zum höchsten Punkt gerechnet; in solchen Fällen ist nach Metschutkowsky die Prognose zulässig, dass ein Rückfall erfolgen wird. Wir begegneten diesem Typus identischen 24 Curven, von welchen die im Sinne Metschutkowsky's gestellte Prognose sich in 22 Fällen bewährte. In den 2 Fällen, bei welchen die Prognose sich nicht bestätigte, sind keine Rückfälle eingetreten — in dem einen Falle während 13, im anderen während 15 Tagen. Da diese Kranken nicht länger im Krankenhause aufgehalten werden konnten und deren ferneres Schicksal unbekannt geblieben ist, wobei möglicherweise bei ihnen Rückfälle dennoch eintraten, so kann man diese Fälle, streng genommen, in die Berechnung gar nicht aufnehmen. Aber auch einschliesslich derselben erhellt aus dem Mitgetheilten die Möglichkeit, nach dem erwähnten Curvencharakter den Eintritt eines Rückfalls voranzusagen.

Der zweite Curventypus zeigt nach Metschutkowsky vier Arten, die für die Prognose wenig zuverlässig sind. Leider aber trifft man eben am häufigsten solche Curvenarten an. Wir wollen uns nun bei jeder einzelnen von ihnen besonders aufhalten. 1. Die Curve zeigt eine allmähliche, aber sehr langsame Temperaturerhöhung (in 7 Tagen auf 1 Grad), was häufig bedeutet, dass kein neuer Anfall erfolgen wird. Wir beobachteten 11 solcher Fälle, von welchen in 2 Rückfälle eintraten und keine in den übrigen 9 Fällen. Ein solches Verhältniss verleiht der Prognose einen hohen Grad von Wahrscheinlichkeit, und es erübrigt nur eine weitere Bestätigung dessen in einer grösseren Anzahl hierher gehöriger Beobachtungen zu finden. 2. Die

Curve zeigt zuweilen eine rasche Erhöhung (auf $1\frac{1}{2}$ Grad) und nachher täglich sehr unbedeutende Schwankungen; nach Motschutkowsky erfolgt hier häufig kein Rückfall. Wir begegneten 8 solcher Fälle, in welchen die Prognose sich nur zur Hälfte bewährte, was auch mit den Angaben Motschutkowsky's übereinstimmt. 3. Die Curve weist vom ersten Tage an starke Schwankungen innerhalb der Grenzen beinahe eines Grades auf; die Prognose ist eine sehr unsichere. Hierher gehören 23 Fälle, von welchen in 8 Rückfälle eintraten, keine aber in den übrigen 15 Fällen. Endlich 4. zeigt ebenfalls eine sehr trügerische Curvenart kleine Schwankungen (bis $\frac{1}{2}$ Grad) auf einer beinahe graden Linie. Solcher Fälle beobachteten wir 30; von ihnen traten in 17 Rückfälle auf und erfolgten keine in den übrigen 13 Fällen. Im Ganzen, aus der Gesamtzahl von 108 Fällen, begegneten wir 72, die zum zweiten Typus gehören.

Der dritte Typus von Curven gestattet die Prognose, dass kein Rückfall erfolgen wird. Der Charakter solcher Curven stellt sich dar als eine in absteigender Richtung und in geringer Höhe aufeinander folgende Stufenreihe. Von mehr als 200 Fällen, in denen die Temperaturcurven während der Apyrexien notirt wurden, begegneten wir nur 12 von diesem Typus; von dieser Zahl jedoch bewährte sich die in Gemässheit des Charakters der Curven gestellte Prognose in 10 Fällen vollkommen. Hier muss ich bemerken, dass für die Prognose das Niedersteigen der Curve nur in den ersten 4 Tagen der Apyrexie von Wichtigkeit ist; zwar zeigt später die Temperatur geringe Erhöhungen und Schwankungen, sie ändern aber die Prognose keineswegs. In den 2 Fällen, in welchen sich die Prognose nicht bewährte, traten die Rückfälle am 4. Tage ein; hier sollte folglich die Prognose auf Grund der Temperaturcurven in den ersten 3 apyretischen Tagen eigentlich gar nicht gestellt werden.

Aus den angegebenen Beobachtungen erhellt, dass Motschutkowsky's Prognose sich in allen ihren Theilen bewährt hat. Es unterliegt keinem Zweifel, dass die Möglichkeit solche Prognosen zu stellen die grösste Bedeutung in prophylaktischer und ökonomischer Beziehung hat, und erhöht zugleich, so zu sagen, den moralischen Credit des Arztes in den Augen der Kranken. Man sehe nur, welche Ehrerbietung der Kranke gegen den Arzt an den Tag legt, der sich der Entlassung des Patienten aus dem Spital energisch widersetzt und trotz aller Widerreden erklärt, dass ein Rückfall erfolgen werde! Leider aber ist eine mehr oder minder bestimmte Prognose nur in einer relativ kleinen Zahl von Fällen möglich. In meinen Beobachtungen entfallen auf den Theil des Typus unsicherer Prognose 66 Proc.

und auf die Möglichkeit der viel wichtigeren Prognose, dass kein Rückfall erfolgen wird, nur 11 Proc. Uebrigens stösst die Sammlung von Fällen des letzten Typus nur in der Hospitalpraxis auf Schwierigkeiten, wo man die Kranken, meistens der arbeitenden Klasse angehörig, nach dem zweiten oder dritten Anfall selten eine gehörige für die Beobachtung nothwendige Zeit im Krankenhause aufhalten kann. Andererseits, bei Ansammlung einer grösseren Zahl von Beobachtungen des Typus unsicherer Prognose, wird es möglicherweise gelingen, eine klarere Gesetzmässigkeit zu entdecken, die gestatten wird, bestimmtere und wohlthätigere Prognosen zu stellen.

II.

Alle Aerzte, die mit Rückfallstypus zu thun hatten, gestehen einstimmig die Erfolglosigkeit jeder Therapie ein und beschränken sich auf eine expectative Behandlung. Schon von der Epidemie im Jahre 1739 in Irland sagt Ruddy, dass „die ärmere Klasse dem Gebrauch von Molken und Gottes gütiger Vorsehung überlassen ginas“¹⁾. — Wir erinnern ferner an Griesinger's Ausspruch, dass „kein Verhalten, keine Arznei, kein Wechseln des Wohnortes den Anfall aufhalten kann“. Dieser Pessimismus hat sich auch bis heute erhalten, und Lebert lässt den Arzneigebrauch nur aus moralischen Gründen noch gelten²⁾.

Es scheint überflüssig, die zahlreichen Versuche mit diesen oder jenen Arzneien, welche sich gleich unwirksam erwiesen haben, hier anzuführen. Nach verschiedenen erfolglosen Versuchen practicirte man bei uns im Odessaer israelitischen Krankenhause einzeln die antipyretische Behandlung des Rückfallstypus: mässige Dosen des salicylsauren Natrons (3j pro die) und kalte Einwickelungen; im Uebrigen eine expectativ-symptomatische Behandlung. Die Erfolglosigkeit zahlreicher therapeutischer Versuche kann unmöglich ein Hinderniss für neue Forschungen abgeben; es ist daher immer zu entschuldigen, wenn neue Mittel in Angriff genommen werden.

Das Mittel, dessen Wirkung ich bei Rückfallstypus prüfte, ist keineswegs neu, es ist bei jedem Arzte gang und gäbe — das Calomel. Die Literatur des Calomelgebrauchs bei Abdominaltyphus ist sehr reich und reicht bis gegen das Ende des vorigen Jahrhunderts zurück. Schon im Jahre 1809 erscheint Hildenbrand als

1) Bei Ch. Murchison, Die typhösen Krankheiten. Deutsch von W. Zuelzer. 1867. S. 278 u. 369.

2) v. Ziemssen's Händbuch. Bd. II. 1. Hälfte. S. 287.

energischer Gegner des Calomels bei Typhus, weil er „die die Auflösung der organischen Masse befördernde, stark verflüssigende Kraft des Quecksilbers“ fürchtete¹⁾. Trotzdem rathen im ersten Viertel unseres Säculums Engländer, Italiener und Deutsche sehr dringend das Calomel an, und Wedemeyer versichert sogar, durch die Anwendung dieses Mittels viele Kranke dem Tode entrissen zu haben²⁾. Aus der neuesten Zeit sind Schönlein, Traube, Wunderlich und Niemeyer zu erwähnen, welche das Calomel bei Abdominaltyphus warm empfohlen haben. Seit dieser Zeit sind fast alle Beobachter, die viele Fälle mit Calomel behandelten, über seine wohlthätige Wirkung einig. Nur Jaccoud glaubt an diese Wirkung nicht und gibt nur zu, dass das Calomel nicht schaden kann³⁾. Auf Grund einer Statistik von 839 Fällen, von denen 223 den Calomelgebrauch betreffen, beweist Liebermeister sehr klar, dass bei Calomelanwendung die Mortalität bei Abdominaltyphus geringer wird: sie beträgt nämlich 11,7 Proc., während ohne Calomel die Sterblichkeit 18,3 Proc. erreicht⁴⁾. Ebenfalls statistisch beweist auch Curvoisier, dass Calomel auf den Verlauf des Abdominaltyphus unzweifelhaft günstig einwirkt⁵⁾.

Wenn somit kein Mangel an Beobachtungen über die Wirkung des Calomels bei Abdominaltyphus vorhanden, so kann man dasselbe vom Rückfalltyphus nicht sagen; hier sind wir arm an positiven Erfahrungen über den Einfluss des genannten Mittels. Bei August Richter findet sich der Hinweis, dass O'Brien mit Erfolg das Calomel „gegen ein epidemisches typhöses Fieber, welches 1826 zu Edinburg herrschte“, gebrauchte⁶⁾. — Nach Hirsch verdanken wir O'Brien eine vortreffliche Beschreibung des Rückfalltyphus im Jahre 1826⁷⁾; man kann also O'Brien als einen der Ersten bezeichnen, die das Calomel bei Rückfalltyphus gebrauchten. An weiteren Nachrichten über den Calomelgebrauch herrscht offenbar Mangel. Herrmann, der die St. Petersburger Recurrensepidemie beschrieb, hat keine eigenen Beobachtungen über die Wirkung des Calomels

1) Ueber den ansteckenden Typhus. Wien 1809. S. 225.

2) Ueber die Erkenntniss und Behandlung des Typhus. 1814. S. 198 u. 231.

3) Pathol. Russische Uebersetzung von Marie Manassëin. 1879. Bd. IV. S. 372.

4) v. Ziemssen's Handbuch. 1874. Bd. II. 1. Hälfte. S. 208.

5) Statistische Beiträge im Corresp.-Blatt f. schweiz. Aerzte 1875.

6) Specielle Therapie. Wien 1832. Bd. XI. S. 69.

7) Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. Erlangen 1859. Bd. I. S. 169. — Die Arbeit O'Brien's in Transact. of the Associat. of Fellows and Licenc. 1828. No. 20 konnte ich leider nicht zur Hand haben.

gemacht, doch erwähnt er, dass dasselbe „von fremden Collegen in grossen Gaben versucht wurde, wobei es den Erwartungen nicht entsprochen habe“¹⁾. Murchison sagt: „in Fällen mit Gelbsucht haben einige Aerzte das Quecksilber in wiederholten kleinen Dosen empfohlen; aber dass man damit irgend welche günstige Resultate erzielte, ist nicht erwiesen. Die zuweilen nach dem Gebrauche desselben beobachtete Erleichterung war wahrscheinlich dem Opium zuzuschreiben, mit dem man es stets zusammen gab“²⁾. Lebert erwähnt dieses Mittel gar nicht und ist von demselben auch in allen späteren Arbeiten über den Rückfallstypus keine Rede mehr. Es wird im Allgemeinen bei allen neuesten Untersuchungen der Therapie des Rückfallstypus sehr wenig Aufmerksamkeit geschenkt, da das Wesentliche dieses Krankheitsprocesses alle Kräfte der Forscher in Anspruch nimmt.

Aus dem reichen Material, das uns zur Verfügung stand, bemühten wir uns solche Fälle zu wählen, welche hinsichtlich der Zeit der Erkrankung, des gleichen Wohnortes (Stadttheil, Strasse, Haus, Quartier, Familie) und der physischen Organisation der Kranken möglichst gleichartig waren. In einer Reihe solcher Fälle verordneten wir das Calomel (Rp. Calomel., sacch. albi ana gr. IV. M. f. p. d. t. dos. N. III. S. 03 h. p. j.) und ausserdem bei einer Temperatur über 38,5° kalte Einwickelungen (3—6, alle 10 Minuten zu wechseln); in einer zweiten Reihe wendeten wir die schon erwähnte Behandlung mit salicylsaurem Natron und ebenfalls Einwickelungen an. Die übrigen Fälle behandelten wir theils mit Purgantien (Aq. laxat., Karlsbadersalz), theils vollkommen indifferent (Mixture acid. muriatici). Die Anzahl der Beobachtungen dieser Art berechtigt uns jedoch nicht zu irgend welchen positiven Schlussfolgerungen. Alle zweifelhafte und unreine, irgend nur complicirte Fälle bei Seite legend, geben wir hier eine Uebersicht der ersten zwei Reihen, von welchen jede 56 Fälle des Rückfallstypus enthält, die während des Zeitraums vom 1. Januar bis zum 1. August 1880 beobachtet wurden.

Kommen wir nun zu den Schlüssen, die man aus den angegebenen Data ziehen kann! Folgerungen über eine grössere oder geringere Mortalität sind wir nicht im Stande zu machen, da in den citirten Fällen kein Todesfall vorkam. Es bleibt also nur übrig, die Zahl der Rückfälle, ihre Intensität und die Dauer derselben und der Apyrexien festzustellen. Die Resultate sind aus Tabelle II ersichtlich.

1) Herrmann und Kättn er, Febris recurrens in St. Petersburg. 1865. S. 30.

2) l. c. S. 368.

Tabelle I.

| A. Bei antipyretischer Behandlung | | | | | | | B. Bei Calomelanwendung | | | | | | |
|-----------------------------------|-------------------|---------------------|-------------------------------|---------------------------|----------------------|-----------------------|-------------------------|-----------------|---------------------|-------------------------------|---------------------------|----------------------|-----------------------|
| Nummer | Familiennamen 1) | Zeit der Erkrankung | Zeit des Eintritte ins Spital | Beendigung des I. Anfalls | Zeit des II. Anfalls | Zeit des III. Anfalls | Nummer | Familiennamen | Zeit der Erkrankung | Zeit des Eintritte ins Spital | Beendigung des I. Anfalls | Zeit des II. Anfalls | Zeit des III. Anfalls |
| 1 | Lutscher Fr. | 2. I. | 4. I. | 5. I. | 7.—10. I. | 20.—21. I. | 1 | Brigel Fr. | 3. I. | 5. I. | 7. I. | — | — |
| 2 | Suchermann | 4. I. | 5. I. | 7. I. | 9.—10. I. | 21.—22. I. | 2 | Toxer | 4. I. | 9. I. | 10. I. | — | — |
| 3 | Solotnitzkaja Fr. | 13. I. | 15. I. | 18. I. | 25.—27. I. | — | 3 | Simzina Fr. | 20. I. | 27. I. | 28. I. | 6.—7. II. | — |
| 4 | Olwowsky | 22. I. | 27. I. | 30. I. | 5.—7. II. | — | 4 | Wulfowitsch | 22. I. | 26. I. | 28. I. | — | — |
| 5 | Roschky | 27. I. | 30. I. | 31. I. | 4.—7. II. | — | 5 | Schnaidermann | 26. I. | 30. I. | 30. I. | — | — |
| 6 | Finkelstein Fr. | 10. II. | 16. II. | 17. II. | 19.—21. II. | 27. II. | 6 | Spillmann | 7. II. | 10. II. | 13. II. | — | — |
| 7 | Okol Fr. | 12. II. | 17. II. | 21. II. | 23.—25. II. | — | 7 | Okol Fr. | 13. II. | 17. II. | 23. II. | — | — |
| 8 | Lewin | 11. II. | 15. II. | 16. II. | 22.—25. II. | — | 8 | Pfermann | 16. II. | 20. II. | 24. II. | — | — |
| 9 | Sutowisch | 16. II. | 18. II. | 20. II. | — | — | 9 | Dub Fr. | 20. II. | 22. II. | 27. II. | 7. III. | 11.—12. III. |
| 10 | Trachmann | 15. II. | 16. II. | 20. II. | 22.—25. II. | — | 10 | Naidler | 26. II. | 28. II. | 2. III. | 5. III. | 8.—9. III. |
| 11 | Blitmensohn | 22. II. | 24. II. | 26. II. | — | — | 11 | Sigelmann | 25. II. | 29. II. | 3. III. | — | — |
| 12 | Lukjanoff | 27. II. | 2. III. | 4. III. | — | — | 12 | Pukewitsch | 26. II. | 26. II. | 2. III. | 10.—13. III. | — |
| 13 | Schafir | 28. II. | 5. III. | 7. III. | 9. III. | 15.—17. III. | 13 | Phonareff | 28. II. | 1. III. | 3. III. | — | — |
| 14 | Reichel | 4. III. | 9. III. | 10. III. | — | — | 14 | Zimmermann | 3. III. | 9. III. | 13. III. | — | — |
| 15 | Schenker | 7. III. | 9. III. | 12. III. | 21.—22. III. | — | 15 | Dubisel | 12. III. | 17. III. | 19. III. | — | — |
| 16 | Wochowsky | 8. III. | 10. III. | 15. III. | — | — | 16 | Dinowitzer | 14. III. | 16. III. | 17. III. | 20. III. | — |
| 17 | Awrutin | 8. III. | 12. III. | 14. III. | — | — | 17 | Schestopal | 15. III. | 17. III. | 22. III. | — | — |
| 18 | Rabinowitsch | 20. III. | 23. III. | 23. III. | 25.—27. III. | — | 18 | Gonik | 16. III. | 20. III. | 23. III. | 1.—2. IV. | — |
| 19 | Joslewitsch | 20. III. | 23. III. | 24. III. | 27.—28. III. | 31. III. | 19 | Gantmacher Fr. | 19. III. | 23. III. | 25. III. | 2.—3. IV. | — |
| 20 | Paralak | 27. III. | 30. III. | 30. III. | — | — | 20 | Krawatschuk Fr. | 20. III. | 24. III. | 25. III. | — | — |
| 21 | Kohon | 3. IV. | 8. IV. | 9. IV. | 15.—18. IV. | — | 21 | Riwkin | 20. III. | 23. III. | 24. III. | — | — |
| 22 | Marko | 5. IV. | 8. IV. | 9. IV. | 21. IV. | — | 22 | Uhrmann | 20. III. | 23. III. | 26. III. | 5.—7. IV. | — |
| 23 | Marken | 11. IV. | 10. IV. | 10. IV. | 17.—19. IV. | — | 23 | Possis | 28. III. | 30. III. | 1. IV. | — | — |
| 24 | Falkstnik Fr. | 11. IV. | 15. IV. | 17. IV. | 26.—28. IV. | — | 24 | Brickoff Fr. | 30. III. | 2. IV. | 7. IV. | — | — |

| | | | | | | | |
|----------------------------|--------|--------------------------------|------------------------|----------|----------|----------|---------------------|
| 25 Halperin Fr. | 14. V. | — | 25 Halperin Fr. | 31. III. | — | — | — |
| 26 Stecher | — | 27.—29. IV. | 26 Stecher | 1. IV. | 6. IV. | 10. IV. | — |
| 27 Tschapligen | — | 28.—30. IV. | 27 Tschapligen | 14. IV. | 4. IV. | 6. IV. | — |
| 28 Folgel | — | — | 28 Schwarzb. Fr. | 19. IV. | 16. IV. | 18. IV. | — |
| 29 Rabermann | — | — | 29 Biskoff | 21. IV. | 20. IV. | 24. IV. | 4.—5. V. |
| 30 Berger | — | 4.—8. V. | 30 Dochner Fr. | 22. IV. | 25. IV. | 27. IV. | — |
| 31 Polsky | — | 6.—9. V. | 31 Dawid | 23. IV. | 26. IV. | 29. IV. | 7.—9. V. |
| 32 Rosoff | — | 14.—15. V. | 32 Abramowitsch | 22. IV. | 25. IV. | 27. IV. | 11. V. |
| 33 Finkelstein | — | — | 33 Koch | 28. IV. | 30. IV. | 2. V. | — |
| 34 Finkel | — | 14. V. | 34 Schlecker | 30. IV. | 4. V. | 5. V. | — |
| 35 Leon Fr. | — | 8.—9. V. | 35 Anilowitsch | 6. V. | 11. V. | 11. V. | 14.—15. V. |
| 36 Soldanoff | — | 19.—20. V. | 36 Ferlitz Fr. | 7. V. | 9. V. | 12. V. | 21.—22. V. |
| 37 Schenker Fr. | — | 20.—21. V. | 37 Silbermann | 12. V. | 15. V. | 19. V. | — |
| 38 Janowskaja Fr. | — | 5.—6. VI. | 38 Perlik | 12. V. | 15. V. | 19. V. | 19.—22. V. |
| 39 Girschowitsch | — | 9.—12. VI. | 39 Kaumann | 12. V. | 15. V. | 16. V. | 28.—31. V. |
| 40 Weinbrunn | — | 4.—6. VI. | 40 Grinberg | 17. V. | 20. V. | 21. V. | 25.—28. V. |
| 41 Polak Fr. | — | 8. VI. | 41 Icheisohn | 17. V. | 19. V. | 23. V. | — |
| 42 Cheifig | — | 16. VI. | 42 Kwasshik | 18. V. | 23. V. | 24. V. | — |
| 43 Gold | — | 14.—16. VI. | 43 Woltmann | 19. V. | 21. V. | 23. V. | 31. V.—4. VI. |
| 44 Schiffmann | — | 13. VI. | 44 Kesselmann Fr. | 25. V. | 28. V. | 30. V. | — |
| 45 Taidentlik | — | 18.—21. VI. | 45 Samuel | 3. VI. | 8. VI. | 10. VI. | 6. VI. |
| 46 Lechtzieher Fr. | — | 21.—22. VI. | 46 Sotschilowakaja Fr. | 3. VI. | 7. VI. | 8. VI. | 21. VI. |
| 47 Essonek | — | 29.—30. VI. | 47 Jankelewitsch | 4. VI. | 7. VI. | 11. VI. | — |
| 48 Niederach ²⁾ | — | 3.—6. VII. | 48 Silberscher | 15. VI. | 18. VI. | 20. VI. | — |
| 49 Grinstein Fr. | — | 30. VI. bis 1. VII. | 49 Sawina Fr. | 16. VI. | 20. VI. | 22. VI. | — |
| 50 Teiwer | — | 4. VII. | 50 Hoimann | 20. VI. | 22. VI. | 24. VI. | 28. VI. bis 2. VII. |
| 51 Gurond Fr. | — | 20.—21. VII. | 51 Lechtzieher | 27. VI. | 30. VI. | 1. VII. | 2.—5. VII. |
| 52 Gorantschuk | — | 7.—10. VII. | 52 Gaisinsky | 4. VII. | 6. VII. | 7. VII. | 11.—14. VII. |
| 53 Wassermann | — | 10.—13. VII. | 53 Schapira | 4. VII. | 6. VII. | 10. VII. | 17.—19. VII. |
| 54 Owrich | — | 12. VII. 14. VII. 22.—23. VII. | 54 Abramowa Fr. | 13. VII. | 15. VII. | 19. VII. | — |
| 55 Zilkowitsch | — | 25.—26. VII. | 55 Gersch | 18. VII. | 20. VII. | 23. VII. | — |
| 56 Grinberg Fr. | — | 13.—17. VIII. | 56 Faischpun Fr. | 27. VII. | 28. VII. | 31. VII. | 9.—12. VII. |

1) Frauen sind durch „Fr.“ bezeichnet.

2) In diesem Falle ist die Temperatur von 42° auf 36° C. gefallen.

Tabelle II.

| Behandlung | Die mittlere Dauer der Anfälle und der Apyrexien in Tagen | | | | | Zahl der Anfälle | | | | | |
|--------------------|---|---------------------------------|---------------------------------|-------------------------------|---------------------------------|------------------|----------------------------------|--------------|----------------------------------|--------------|----------------------------------|
| | I. Anfall | I. Apyrexie | II. Anfall | II. Apyrexie | III. Anfall | Ein Anfall | Procent-Verhältniss | Zwei Anfälle | Procent-Verhältniss | Drei Anfälle | Procent-Verhältniss (Gesamtzahl) |
| 1. Antipyretische | 6 ³ / ₇ | 5 ²⁴ / ₄₅ | 2 ⁷ / ₉ | 3 ⁵ / ₉ | 1 ¹¹ / ₁₈ | 11 | 19 ⁹ / ₁₄ | 27 | 48 ² / ₁₄ | 18 | 32 ¹ / ₅₆ |
| 2. Calomelgebrauch | 6 ¹⁵ / ₂₈ | 7 | 2 ²¹ / ₂₃ | 1 ² / ₄ | 1 ³ / ₄ | 33 | 58 ¹² / ₁₄ | 19 | 33 ¹² / ₁₄ | 4 | 7 ¹ / ₅₆ |

Es ist interessant, diese Schlüsse über die Zahl und Mitteldauer der Anfälle und Apyrexien mit den Beobachtungen anderer Forscher zu vergleichen, und deshalb stellen wir die nachfolgende Tabelle auf.

Tabelle III.

| Beobachter | Mittlere Dauer der Anfälle und der Apyrexien in Tagen | | | | | Zahl der Anfälle in Procenten | | |
|--------------------------------------|---|-------------|------------|--------------|-------------|-------------------------------|--------------|--------------|
| | I. Anfall | I. Apyrexie | II. Anfall | II. Apyrexie | III. Anfall | Ein Anfall | Zwei Anfälle | Drei Anfälle |
| Zorn ¹⁾ | 6,0 | 7,0 | 3,0 | 2,5 | — | 1,6 | 91,5 | 6,9 |
| Wyss und Bock ²⁾ | 5,8 | 6,9 | 3,6 | — | — | 5,2 | 94,8 | — |
| Pribram und Robitschek ³⁾ | 5,5 | 7,5 | 5,5 | — | — | 17,1 | 64,2 | 15,7 |
| Riess ⁴⁾ | 5,9 | 8,3 | 3,1 | — | — | 11,6 | 77,0 | 11,3 |
| Popow ⁵⁾ | 6,3 | 8,2 | 3,4 | 8,3 | 3,2 | 57,6 | 31,3 | 8,3 |
| Obermeyer ⁶⁾ | 6,0 | 7,7 | 4,0 | 1,0 | — | 3,3 | 75,1 | 16,5 |
| Pastau ⁷⁾ | 6,0 | 6,5 | 4,0 | 6,0 | 3,0 | 9,4 | 87,2 | 3,4 |
| Litten ⁸⁾ | 6,8 | 6,7 | 5,7 | 6,6 | 2,9 | 1,5 | 43,0 | 35,0 |
| Girgensohn ⁹⁾ | 6,2 | 6,1 | 3,9 | 4,5 | 3,7 | 37,6 | 50,5 | 5,3 |
| Motschutkowsky ¹⁰⁾ | 6,75 | 5,25 | 5,5 | 6,5 | 3,25 | — | — | — |
| Dunin ¹¹⁾ | 8,5 | 7,5 | 4,0 | 8,7 | 3,7 | — | — | — |
| Knipping ¹²⁾ | — | — | — | — | — | 6,5 | 47,0 | 46,5 |
| Spitz ¹³⁾ | 6,0 | 7,5 | 4,0 | 8,5 | 3,0 | 18,5 | 53,5 | 25,0 |
| Karstens ¹⁴⁾ | 5,9 | 7,8 | 3,8 | 6,8 | 3,5 | 22,2 | 45,8 | 22,7 |
| Durchschnittlich | 5,7 | 6,6 | 3,8 | 4,3 | 2,0 | 13,7 | 54,3 | 14,2 |

1) Petersb. med. Zeitschrift. Bd. IX. 1865.

2) Studien über Febris recurrens. Berlin 1869.

3) Studien über Febris recurrens. Prag. Vierteljahrscr. 1869. Bd. 102—104.

4) Berliner klin. Wochenschrift 1869. Nr. 31.

5) Archiv für gerichtl. Med. und öffentl. Hygiene (russisch) 1870. Bd. III.

6 u. 7) Virchow's Archiv. Bd. 47.

8) Die Recurrens-Epidemie in Breslau im Jahre 1872—1873. Dieses Archiv. 1874. Bd. XIII.

9) Die Recurrens-Epidemie in Riga in den Jahren 1865—1875. Dieses Archiv. 1876. 1. Heft.

10) Material zur Path. und Ther. des Rückfallstypus (russisch). Odessa 1877.

11) Medycyna (polnisch) 1880. No. 30—32.

12 u. 13) Dieses Archiv 1880. Heft 1 u. 2.

14) Ueber Febris recurrens. Dorpat 1880.

Die Differenz in der Dauer des zweiten und des dritten Rückfalls in meinen Beobachtungen und denen anderer Forscher muss entweder dem Charakter der Krankheit, welche zu letzter Zeit in Odessa endemisch geworden ist, oder der Wirkung der Therapie zugeschrieben werden. Ueber die Wirkung der Einwicklungen finden wir bei Motschutkowsky Folgerungen, dass die mittlere Dauer des zweiten Anfalls 4 und des dritten $2\frac{3}{4}$ Tage beträgt.

Viel wichtiger ist der Schluss über die Zahl der Anfälle. Während einige Beobachter die Zahl der Fälle, in welchen der Rückfallstypus mit nur einem Anfalle endete, auf 1,5 Proc. (Litten, Zorn) bestimmen, gibt Popow auf Grund seiner Beobachtungen die Zahl der Fälle mit nur einem Anfall auf 57,6 Proc. an. In den von Murchison angegebenen Zahlen finden wir, dass unter 2425 Fällen bei 1701 oder mehr als $\frac{7}{10}$ Rückfälle vorkamen. „Indess“, sagt Murchison, „sind Rückfälle doch wahrscheinlich häufiger, als aus den angegebenen Zahlen ersichtlich wird. Einige Patienten werden erst beim zweiten Male in das Krankenhaus gebracht, eine weit grössere Anzahl wird vor demselben entlassen, und in anderen Fällen verläuft derselbe so leicht, dass man ihn übersieht“¹⁾. Abgesehen von der bedeutenden Differenz in den Angaben verschiedener Beobachter, wollen wir darauf aufmerksam machen, dass keiner von denjenigen, die hohe Zahlen mit nur einem Anfall angeben, über die Beobachtungszeit der Kranken nach dem ersten Anfall irgend etwas mittheilt. Im Gegentheil Girgensohn gibt an, dass die Patienten oft nach dem ersten Anfall entlassen werden müssen, worauf manche gewöhnlich nach 8—12 Tagen zurückkehren; dadurch erklärt er, dass Fälle mit zwei Anfällen nur 50 Proc. aufweisen²⁾. Auch Karstens, der die Zahl der Fälle mit nur einem Anfall auf 22 Proc. bestimmt, schreibt seine „auffallend grosse Ziffer“ dem Umstande zu, „dass viele Kranke erst mit dem zweiten Anfall ins Hospital kamen, über den ersten aber keine genaue Auskunft geben konnten“³⁾. Unter solchen Umständen scheint die für Fälle mit nur einem Anfall angegebene durchschnittliche Zahl von 13,7 Proc. der Wahrheit sehr nahe zu sein.

Wenn wir nun diese durchschnittliche Zahl mit der aus unseren Beobachtungen entnommenen vergleichen, so können wir folgende Schlüsse ziehen:

1. Bei Calomelbehandlung in der angegebenen Dosis beschränkt sich der Rückfallstypus in beinahe 60 Proc. auf nur einen Anfall

1) l. c. S. 340.

2) l. c. S. 43.

3) l. c. S. 17.

und hört somit auf eigentlich seiner Benennung zu entsprechen. Dieses Verhältniss differirt nach Prof. Dawidow's Tabelle ¹⁾ um $\frac{16}{100}$ mit der wahren Norm. Zu gleicher Zeit bei der gewöhnlichen antipyretischen Behandlung gibt es kaum 20 Proc. (bei anderen Beobachtern durchschnittlich 13,7 Proc.) zu Gunsten der Annahme, dass die Krankheit sich auf einen einzigen Anfall beschränken wird. Auf Grund der Dawidow'schen Tabellen und unschwieriger Berechnung, die von Manassein angegeben ist, sind wir berechtigt, diese Verschiedenheit in der Zahl der Anfälle für keine zufällige, sondern eine durch Calomelanwendung bedingte zu halten.

2. In den übrigen Fällen, in welchen trotz Calomel Rückfälle eintreten, wird die erste Apyrexie länger (um beinahe 2 Tage), die zweite dagegen kürzer, um mit dem dritten Anfall, für welchen nur 7 Proc. sprechen, den Lauf der Krankheit zu beenden, und

3. die mittlere Dauer der Anfälle wird bei Calomelbehandlung fast gar nicht verändert.

Wir müssen zugestehen, dass die angegebenen Beobachtungen über die Wirkung des Calomels viel an Ueberzeugungskraft verlieren, weil gleichzeitig auch die kalten Einwicklungen gebraucht wurden: allein es interessirte uns nur mehr die Frage in Betreff der praktischen Therapie des Rückfallstypus, als die reine Wirkung des Calomels, welche übrigens wir später zu untersuchen die Absicht haben. Wodurch diese wohlthätige Wirkung des Calomels bedingt wird, ist mit Sicherheit natürlich sehr schwer zu sagen. In dieser Hinsicht kann man nur sehen, wie wenig leider die Zeit zur wissenschaftlichen Kenntniss des genannten Mittels beigetragen hat. August Richter, ein seiner Zeit sehr gerühmter Arzt, sagt: „ob das Calomel gleich zu Anfang das Contagium zu zerstören und so dem Ausbruche der Krankheit vorzubeugen vermag, hierüber fehlt es an bestimmten Erfahrungen.“ Indessen scheint es ihm, dass Alles dafür spreche ²⁾. Beinahe 50 Jahre später äussert sich Liebermeister in ähnlicher Weise; ausser dem specifischen Einflusse hält er es immerhin für denkbar, dass durch die purgative Wirkung des Calomels „ein Theil des im Darm noch nicht zur festeren Fixirung gelangten Giftes zur Ausleerung komme“ ³⁾. Die Theorie Heydenrich's, dass eine hohe Körpertemperatur zum Verschwinden der Spirochaeten aus dem Blute beiträgt, verwerfend meint Motschutkowsky auf Grund seiner

1) Manassein, Vorles. über allg. Therapie. St. Petersburg 1879. S. 96.

2) l. c. S. 66.

3) l. c. S. 211.

klinischen und experimentellen Beobachtungen, dass dieses Verschwinden durch Verdickung des Blutes bedingt wird. Durch ein Verfahren, wodurch letzteres herbeigeführt würde, hält er es für möglich, eine Abkürzung der Anfälle zu erreichen, und erwartet er solche Resultate von einer energischen Anwendung von Abführmitteln¹⁾. Obschon unsere Beobachtungen über die Wirkung der letzteren noch nicht abgeschlossen sind, so können wir nichtsdestoweniger schon jetzt sagen, dass wir bis jetzt von selbigen noch keinen Nutzen gesehen haben, während wir vom Calomel, das in der angegebenen Dosis ein sehr schwaches Laxans ist, die oben mitgetheilten wohlthätigen Ergebnisse zu verzeichnen haben. Andererseits bewirkte Jaborandi nach den Versuchen von Motschutkowsky selbst eine sehr unbedeutende Verkürzung der Anfälle und übte jedenfalls keinen Einfluss auf die Zahl derselben; nach Dunin erwies sich das Jaborandi gänzlich unwirksam, was den Verlauf oder die Zahl der Anfälle anbetrifft.

Es bleibt daher unserer Meinung nach einstweilen nur übrig, eine spezifische Wirkung des Calomels bei Rückfallstypus anzunehmen.

1) l. c. S. 46.

VII.

Kleinere Mittheilungen.

Pilocarpin als Heilmittel gegen Diphtheritis.

Von

Prof. W. Laschkewitsch
in Charkow.

Die in den letzten Jahren über Europa verbreitete Diphtheritis, welche besonders in Russland den Charakter einer bösartigen Epidemie annahm, forderte die Aerzte zum Kampfe gegen sich auf. Leider stellte sich heraus, dass sämtliche Mittel, welche den Aerzten der Diphtheritis gegenüber zu Gebote stehen, noch lange nicht die Kraft besitzen, um den Feind siegreich zu bekämpfen. Selbstverständlich wünscht jeder Arzt eine Waffe in Händen zu haben, womit er mit mehr Sicherheit, als bisher, gegen Diphtheritis zu Felde ziehen könnte. Es wurde eine Reihe von Mitteln empfohlen, welche diese verheerende Krankheit curiren sollten. Die Erfahrung hat aber nochmals die Richtigkeit des alten Satzes bestätigt, dass, wenn gegen eine Krankheit zahlreiche Mittel empfohlen werden, damit schon der Beweis geliefert ist, dass überhaupt kein Mittel gegen dieselbe existirt. Und in der That keins von diesen Mitteln hat den Empfehlungen entsprochen. Es ist deshalb begreiflich, dass die Aerzte jedem gegen Diphtheritis neuempfohlenen Mittel mit Mißtrauen entgegenkommen.

Neuerdings erschien in der Berl. klin. Wochenschrift (1880. Nr. 40) eine Mittheilung des Herrn Dr. G. Gutmann. Die gesuchte Grösse ist gefunden: den Aerzten wird ein Mittel in die Hände gegeben, welches bei Diphtheritis nicht nur nützlich, sondern sogar specifisch wirken soll. Und dieses soll das Pilocarpin sein. Durch die Eigenschaft des Pilocarpins einen starken Speichelfluss hervorzurufen, soll es nach Dr. Gutmann's Ansicht befähigt sein, die Abstossung der diphtheritischen Membranen zu befördern, wodurch die Ausbreitung des Processes zugleich verhindert wird, indem etwa durch den Speichelfluss das giftige Princip weggewaschen würde. Mit dieser Ansicht ist es kaum möglich, sich einverstanden zu erklären. Wer die Gelegenheit hat zahlreiche Diphtheritisfälle zu beobachten, der

kann sich leicht überzeugen, dass mitunter bei verhältnissmässig unbedeutendem Localproceſſe im Rachen der Tod unter den Erscheinungen der Herzparalyse erfolgt. Andererseits wirkt ja das Pilocarpin aufs Herz, folglich muss es von vornherein geradezu bedenklich erscheinen, das Mittel überhaupt bei schweren Diphtheritisfällen anzuwenden. Indessen die Lobrede des Empfehlers für die specifische Eigenschaft des Pilocarpins gegen Diphtheritis, sowie die Zeugnisse anderer Aerzte für dessen Nützlichkeit gaben uns Veranlassung, die Wirkung des Pilocarpins im Charkow'schen Diphtherie-Krankenhaus zu prüfen.

Da die Erfahrung uns gelehrt hat, dass die nicht schweren Diphtheritisfälle auch durch andere Mittel curirt werden können, so haben wir das Mittel nur bei schweren Fällen angewendet, weil nur solche Fälle über seine Wirksamkeit Aufklärung geben konnten. Die Kranken standen unter der unmittelbaren Aufsicht des Herrn Dr. Jankowsky. Diese Fälle wurden sowohl von mir, wie vom Consultant des Krankenhauses, Herrn Dr. Hutob, genau beobachtet. Das Pilocarpin wurde nach genauer Vorschrift des Herrn Gutmann angewendet. Wir wollen hier die kurzen Krankengeschichten einiger mit Pilocarpin behandelten Patienten anführen.

I. Irina Philipenkowa, 6 Jahre alt, gut genährt, wurde am 12. Oct. 3 Uhr Nachmittags von Erbrechen und Fieber heimgesucht, 2 Stunden darauf erfolgte Rachenschmerz. Am andern Morgen Anschwellung der Submaxillardrüsen. Nach Verlauf von 18 Stunden wurde Patientin im Krankenhaus aufgenommen. Die Untersuchung ergab eine starke Anschwellung der Tonsillen mit einem gelbweisslichen Belag, welcher fest auf seiner Unterlage haftete. Reichliche Absonderung eines zähen Speichels. Die Lymphdrüsen angeschwollen und äusserst schmerzhaft, wodurch die Bewegung des Halses erschwert wird. Stuhl angehalten. Temp. 37,1°, Puls 112. Allgemeinzustand befriedigend. Ausser Syrupus Rhei als Abführmittel wurde Pilocarpin angewendet (Rp. Pilocarp. muriat. Gr. 1/2, Pepsini germ. Gr. X, Acid. muriat. dilut. gtt. ij, Aq. dest. ꝑijß M. D. S. Stündlich 1 Theelöffel). Auf die geschwollenen Drüsen wurde Unguent. Kali iodat. applicirt.

Am folgenden Tage (14. Oct.) verschlimmerte sich der Localproceſſ im Rachen. Morgens Puls 114, Temp. 37,6°. Abends Puls 136, Temp. 38,3°. Stärkere Drüsenanschwellung. Allgemeinzustand etwas deprimirt. Speichelfluss bedeutend. Urin ohne Eiweiss.

15. Oct. Die Nacht über der Localproceſſ im Rachen bedeutend verschlimmert. Der Belag bedeckt beide Tonsillen, weichen und harten Gaumen. Die Lymphdrüsen noch stärker angeschwollen. Puls zunehmend klein. Gesicht anämisch. Athmung oberflächlich. An der linken Lungenspitze abgeschwächtes vesiculäres Athmen. Zu Zeiten bellender Husten. Das Schlucken höchst erschwert. Harnmenge 442 Ccm., spec. Gew. 1018, Eiweiss als bedeutende Trübung; unter dem Mikroskop Fibrincyliner. Morgens Puls 112, Temp. 37,5°. Abends Puls 142, Temp. 38,5°. Schwäche des Pulses stündlich zunehmend. Athmung oberflächlicher. Patientin leicht erregt. Erbrechen; halbcomatöser Zustand, Tod.

II. Zinaida Philipenkowa, Mädchen von gutem Körperbau, 5 Jahre alt, wurde im Krankenhaus am 13. October aufgenommen, am zweiten

Krankheitstage. Rechterseits die Anschwellung der Tonsille und der Submaxillaris bedeutender als links. Ein weissliches, diffuses Exudat auf der rechten Tonsille in der Grösse einer Zwanzigkopeekenmünze, links etwas kleiner. Das Gewebe der Tonsillen höchst infiltrirt. Rhinitis catarrhalis. Puls 124, leicht unterdrückbar, Temp. 38°. Allgemeinzustand befriedigend. Speichelfluss ziemlich bedeutend. Stuhl angehalten. Nach der Verabreichung einer kleinen Dosis Ol. Ricini wurde Pilocarpin nach der obigen Formel angewendet. Aeusserlich auf die angeschwollenen Drüsen Unguent. Kali jodati.

14. Oct. Process im Rachen deutlicher als gestern. Ein dickes Exudat bedeckt die beiden Tonsillen gänzlich und erstreckt sich nach dem Larynx. Die Submaxillares stark angeschwollen. Der Nasenkatarrh und die Einklemmung der Uvula zwischen den Tonsillen erschwert bedeutend die Athmung. Larynxstenose und heisere Stimme. Morgens Temp. 38,1°, Puls 122. Abends Temp. 39,4°, Puls 144.

15. Oct. Der diphtheritische Process verbreitete sich auf den weichen Gaumen und einen Theil des harten Gaumens. Athmung erschwert, ganz oberflächlich. Gesicht anämisch. Puls schwächer als gestern — 152, Temp. 39,1°. Allgemeinzustand deprimirt. Urinmenge 318 Ccm., spec. Gew. 1015, Eiweiss als Trübung. Ausser der obengenannten Behandlungsweise wurde noch eine 6proc. Lösung Zinci hypermanganici zum Gurgeln verordnet. Ungefähr 12 Uhr Mittags kam eine ichoröse Flüssigkeit aus der Nase hervor. Athmung höchst erschwert. Es trat halbcomatöser Zustand ein. Gegen Abend erfolgte der Tod.

Section. Unter der Exudatschichte halbnekrotisirte schieferfärbige Tonsillen. Das Anfangsstadium eines solchen nekrotischen Processes ist auch an der linken Hälfte der Epiglottis bemerkbar. Das Exudat setzte sich ohne Unterbrechung auf Larynx, Trachea bis zu den kleinen Bronchien hin fort. Hier hatte es die Gestalt einer in die Athmungsbahnen eingeschobenen Röhre, ist leicht trennbar von seiner Unterlage, ohne auf derselben einen Defect zu hinterlassen. Die Lungen stellenweise hepatitisirt. An der rechten Lungenspitze interstitielles Emphysem. Von anderen Organen ist der Darmtractus vorstehend afficirt. Derselbe erscheint höchst hyperämisch. Die Solitärdrüsen und Peyer'schen Plaques ebenso hyperämisch. An der grossen Curvatur bei Pylorus ein diphtheritischer Belag in der Grösse einer Zehnkopeekenmünze; der Belag festsetzend auf der hyperämischen Schleimhaut. Das Herz, die Leber, Milz und Nieren bieten keine charakteristischen Veränderungen. Lymphdrüsen im Zustande einer Entzündungshyperämie.

III. Wassilij Philipenko, 2 Jahre alt, von gutem Körperbau, wurde am zweiten Tage der Erkrankung, 15. October, im Krankenhause aufgenommen. Die Tonsillen stark angeschwollen mit einem unbedeutenden Belag. Die Submaxillares mässig angeschwollen. Puls 126, Temp. 39°. Speichelfluss. Behandlung wie bei den vorigen Fällen.

16. Oct. Der diphtheritische Belag bedeckte beide Tonsillen; Uvula und weicher Gaumen stark infiltrirt. Allgemeinzustand deprimirt. Speichelfluss. Morgens Puls 154, Temp. 39°. Abends Puls 158, Temp. 38,5°.

17. Oct. Der diphtheritische Process erstreckte sich auch auf den

weichen Gaumen. Puls sehr schwach. Allgemeinzustand apatisch. Die Anschwellung der Submaxillares zugenommen. Harnmenge 200 Ccm., spec. Gew. 1018, bedeutende Trübung beim Sieden.

18. Oct. Erfolgte der Tod in Folge Herzparalyse.

IV. Alexandra Chartschenko, 2jähriges Mädchen von gutem Körperbau, wurde am dritten Tage der Erkrankung, 16. October, im Krankenhause aufgenommen. Auf der linken Tonsille ein diphtheritischer Belag in der Grösse einer Zwanzigkopeckenmünze. Rechte Tonsille angeschwollen, ohne Belag. Die Submaxillares leicht angeschwollen. Temp. 38,8°, Puls 152, ziemlich voll. Allgemeinzustand befriedigend. Behandlung wie in vorigen Fällen.

17. Oct. Die rechte Tonsille wurde auch diphtheritisch angegriffen. Die Submaxillarschwellung stärker. Morgens Temp. 38°, Puls 152. Abends Temp. 39,3°, Puls 140.

18. Oct. Der diphtheritische Process im Rachen macht weitere Fortschritte. Speichelfluss. Harn getrübt. Morgens Temp. 39,1°, Puls 154. Abends Temp. 39,7°, Puls 158, merklich schwächer.

19. Oct. Allgemeinzustand deprimirt. Puls sehr schwach; gegen Abend heisere Stimme. Temp. 37,9°, Puls 130. Abends Temp. 39,8°, Puls 144. Harnmenge 284 Ccm., spec. Gew. 1018. Starke Trübung beim Sieden.

20. Oct. Der diphtheritische Process hat auch die Choanen ergriffen. Aus der Nase eine grünliche Flüssigkeit. Widerlicher Geruch aus dem Munde. Stimme heiser. Puls äusserst schwach. 3 Uhr Nachmittags erfolgte der Tod in Folge Herzparalyse.

V. Awdotja Chartschenko, 6 Jahre alt, von gutem Körperbau, wurde am 16. October, drittem Krankheitstage, im Krankenhause aufgenommen. Die Submaxillares und Halsdrüsen stark geschwollen. Das Zellgewebe am Halse ödematös. Gesicht gedunsen. Das diphtheritische Exudat bedeckt als ununterbrochene Schichte beide Tonsillen und erstreckt sich bis zum Larynx hinab. Allgemeinzustand deprimirt. Puls 136, voll, Temp. 40°. Speichelfluss. Behandlung wie im vorigen Falle.

17. Oct. Der diphtheritische Process erstreckt sich auf die hintere Larynxwand, sowie auch auf den harten Gaumen. Patientin apatisch. Morgens Puls 132, Temp. 38,7°. Abends Puls 146, schwächlich, Temp. 39,1°.

18. Oct. Athmung stenosirt; Stimme heiser. Morgens Puls 124, schwach, Temp. 38,2°. Abends Puls 130, Temp. 39,1°. Im Harne unbedeutende Trübung.

19. Oct. Vollständige Aphonie. Athmung äusserst erschwert in Folge Larynxstenose. Fadenförmiger Puls. 2 Uhr Mittags Tod.

VI. Jahan Chartschenko, Knabe, 4 Jahre alt, wurde am 16. Oct., zweitem Erkrankungstage, im Krankenhause aufgenommen. Auf der rechten Tonsille ein Belag in der Grösse von 2 Cm. Mässige Schwellung der Submaxillaris. Puls 142, voll, Temp. 39,1°. Verordnet Pilocarpin.

17. Oct. Der Belag verbreitete sich, ergriff auch die zweite Tonsille. Submaxillarschwellung stärker. Puls schwächer, Morgens 160, Temp. 39,8°. Abends Puls 150, Temp. 39,3°.

Tabelle I.

| A. Bei antipyretischer Behandlung | | | | | | | B. Bei Catamenlinderung | | | | | | |
|-----------------------------------|-----------------------------|---------------------|-------------------------------|------------|----------------------|-----------------------|-------------------------|-----------------|---------------------|-------------------------------|---------------------------|----------------------|-----------------------|
| Nummer | Familiennamen ¹⁾ | Zeit der Erkrankung | Zeit des Eintritts ins Spital | I. Anfalls | Zeit des II. Anfalls | Zeit des III. Anfalls | Nummer | Familiennamen | Zeit der Erkrankung | Zeit des Eintritts ins Spital | Beendigung des I. Anfalls | Zeit des II. Anfalls | Zeit des III. Anfalls |
| 1 | Lutscher Fr. | 2. I. | 4. I. | 5. I. | 7.—10. I. | 20.—21. I. | 1 | Brigel Fr. | 3. I. | 5. I. | 7. I. | — | — |
| 2 | Suchermann | 4. I. | 5. I. | 7. I. | 9.—10. I. | 21.—22. I. | 2 | Toxer | 4. I. | 9. I. | 10. I. | — | — |
| 3 | Solotnitzkaja Fr. | 13. I. | 15. I. | 18. I. | 25.—27. I. | — | 3 | Sinzina, Fr. | 20. I. | 27. I. | 28. I. | 6.—7. II. | — |
| 4 | Olwowsky | 22. I. | 27. I. | 30. I. | 5.—7. II. | — | 4 | Walfowitsch | 22. I. | 26. I. | 28. I. | — | — |
| 5 | Roschky | 27. I. | 31. I. | 31. I. | 4.—7. II. | — | 5 | Schnaidermann | 26. I. | 30. I. | 30. I. | — | — |
| 6 | Finkelstein Fr. | 10. II. | 16. II. | 17. II. | 19.—21. II. | — | 6 | Spilmann | 7. II. | 10. II. | 13. II. | — | — |
| 7 | Okol Fr. | 12. II. | 17. II. | 21. II. | 23.—25. II. | 27. II. | 7 | Okol Fr. | 13. II. | 17. II. | 23. II. | — | — |
| 8 | Lewin | 11. II. | 15. II. | 15. II. | 22.—25. II. | — | 8 | Pitermann | 16. II. | 20. II. | 24. II. | — | — |
| 9 | Sutowisch | 16. II. | 18. II. | 20. II. | — | — | 9 | Dub Fr. | 20. II. | 22. II. | 27. II. | 7. III. | 11.—12. III. |
| 10 | Trachmann | 15. II. | 16. II. | 20. II. | 22.—25. II. | — | 10 | Naider | 26. II. | 28. II. | 2. III. | 5. III. | 8.—9. III. |
| 11 | Blumensohn | 22. II. | 24. II. | 26. II. | — | — | 11 | Sigelmann | 25. II. | 29. II. | 3. III. | — | — |
| 12 | Lukjanoff | 27. II. | 2. III. | 4. III. | — | — | 12 | Pukewitsch | 26. II. | 26. II. | 2. III. | — | — |
| 13 | Schaffir | 28. II. | 5. III. | 7. III. | 9. III. | 15.—17. III. | 13 | Phonareff | 28. II. | 1. III. | 3. III. | — | — |
| 14 | Reichel | 4. III. | 9. III. | 10. III. | — | — | 14 | Zimmermann | 3. III. | 9. III. | 13. III. | 10.—13. III. | — |
| 15 | Schenker | 7. III. | 9. III. | 12. III. | 21.—22. III. | — | 15 | Dubisel | 12. III. | 17. III. | 19. III. | — | — |
| 16 | Wochowsky | 8. III. | 10. III. | 15. III. | — | — | 16 | Dinowitzer | 14. III. | 16. III. | 17. III. | 20. III. | — |
| 17 | Awrutin | 8. III. | 12. III. | 14. III. | — | — | 17 | Schesstopal | 15. III. | 17. III. | 22. III. | — | — |
| 18 | Rabinowitsch | 20. III. | 23. III. | 23. III. | 25.—27. III. | — | 18 | Gonik | 16. III. | 20. III. | 23. III. | 1.—2. IV. | — |
| 19 | Josilewitsch | 20. III. | 23. III. | 24. III. | 27.—28. III. | 31. III. | 19 | Gantmacher | 19. III. | 23. III. | 25. III. | 2.—3. IV. | — |
| 20 | Paraluk | 27. III. | 30. III. | 30. III. | — | — | 20 | Krawttschuk Fr. | 20. III. | 23. III. | 24. III. | — | — |
| 21 | Kohon | 3. IV. | 8. IV. | 9. IV. | 15.—18. IV. | — | 21 | Riwkin | 20. III. | 24. III. | 26. III. | — | — |
| 22 | Marko | 5. IV. | 8. IV. | 9. IV. | 21. IV. | — | 22 | Ubrmann | 20. III. | 23. III. | 26. III. | — | — |
| 23 | Passia | 11. IV. | 10. IV. | 10. IV. | 17.—19. IV. | — | 23 | Passia | 20. III. | 30. III. | 1. IV. | — | — |
| 24 | Peinank Fr. | 11. IV. | 15. IV. | 17. IV. | 20.—20. IV. | — | 24 | Beikoff Fr. | 30. III. | 2. IV. | 7. IV. | — | — |

| | | | | | | | | | | | |
|--------------------|----------|----------|----------|---------------------|----------------|-----------------------|----------|----------|----------|---------------------|--------|
| 25 Bittmann | 12. IV. | 14. IV. | 19. IV. | 27. -29. IV. | — | 25 Halperin Fr. | 31. III. | 6. IV. | 10. IV. | — | — |
| 26 Lettsch | 15. IV. | 22. IV. | 22. IV. | 29. -30. IV. | 14. V. | 26 Stecher | 1. IV. | 4. IV. | 6. IV. | — | — |
| 27 Tschapligen | 1. IV. | 6. IV. | 7. IV. | — | — | 27 Solinsein | 14. IV. | 16. IV. | 18. IV. | — | — |
| 28 Foigel | 7. IV. | 13. IV. | 14. IV. | — | — | 28 Schwarzberg | 19. IV. | 20. IV. | 24. IV. | 4. -5. V. | — |
| 29 Rahermann | 22. IV. | 24. IV. | 26. IV. | 4. -8. V. | — | 29 Biskoff | 21. IV. | 25. IV. | 26. IV. | — | — |
| 30 Berger | 22. IV. | 28. IV. | 29. IV. | 6. -9. V. | — | 30 Dochner Fr. | 22. IV. | 25. IV. | 27. IV. | — | — |
| 31 Polsky | 24. IV. | 27. IV. | 29. IV. | 14. -15. V. | — | 31 Dawid | 23. IV. | 26. IV. | 29. IV. | 7. -9. V. | — |
| 32 Rosoff | 24. IV. | 27. IV. | 28. IV. | — | — | 32 Abramowitsch | 22. IV. | 25. IV. | 27. IV. | — | 11. V. |
| 33 Finkelstein | 25. IV. | 2. V. | 3. V. | 14. V. | — | 33 Koch | 28. IV. | 30. IV. | 2. V. | — | — |
| 34 Finkel | 28. IV. | 30. IV. | 1. V. | — | — | 34 Schlecker | 30. IV. | 4. V. | 5. V. | 14. -15. V. | — |
| 35 Leon Fr. | 1. V. | 4. V. | 5. V. | 8. -9. V. | — | 35 Anilowitsch | 6. V. | 11. V. | 11. V. | 21. -22. V. | — |
| 36 Soldunoff | 4. V. | 9. V. | 10. V. | 19. -20. V. | — | 36 Perlitz Fr. | 5. V. | 8. V. | 10. V. | — | — |
| 37 Schenker Fr. | 10. V. | 12. V. | 14. V. | 20. -21. V. | — | 37 Silbermann | 7. V. | 9. V. | 12. V. | 19. -22. V. | — |
| 38 Janowskaja Fr. | 16. V. | 21. V. | 23. V. | 5. -6. VI. | — | 38 Perlik | 12. V. | 15. V. | 19. V. | 28. -31. V. | — |
| 39 Girschowitsch | 26. V. | 1. VI. | 1. VI. | 9. -12. VI. | — | 39 Kaumann | 12. V. | 15. V. | 16. V. | 25. -28. V. | — |
| 40 Weinbrunn | 20. V. | 26. V. | 27. V. | 4. -6. VI. | — | 40 Grinberg | 17. V. | 20. V. | 21. V. | — | — |
| 41 Polak Fr. | 27. V. | 29. V. | 30. V. | 8. VI. | 10. -11. VI. | 41 Ichelsohn | 17. V. | 19. V. | 23. V. | — | — |
| 42 Cheifig | 29. V. | 2. VI. | 3. VI. | 16. VI. | — | 42 Kwasshik | 19. V. | 23. V. | 24. V. | 31. V. -4. VI. | — |
| 43 Gold | 30. V. | 1. VI. | 4. VI. | 14. -16. VI. | — | 43 Woltmann | 18. V. | 21. V. | 23. V. | — | — |
| 44 Schiffmann | 31. V. | 3. VI. | 4. VI. | 13. VI. | 15. -16. VI. | 44 Kesselmann Fr. | 25. V. | 28. V. | 30. V. | 6. VI. | — |
| 45 Taidentlik | 4. VI. | 8. VI. | 11. VI. | 18. -21. VI. | 28. -29. VI. | 45 Samuel | 3. VI. | 8. VI. | 10. VI. | 21. VI. | — |
| 46 Lechtzieher Fr. | 8. VI. | 14. VI. | 15. VI. | 21. -22. VI. | 24. VI. | 46 Sotsehilowkaja Fr. | 3. VI. | 7. VI. | 8. VI. | — | — |
| 47 Essonek | 14. VI. | 19. VI. | 22. VI. | 29. -30. VI. | 2. VII. | 47 Jankelewitsch | 4. VI. | 7. VI. | 11. VI. | — | — |
| 48 Niederach 2) | 17. VI. | 19. VI. | 25. VI. | 3. -6. VII. | 8. -10. VII. | 48 Silberscher | 15. VI. | 18. VI. | 20. VI. | — | — |
| 49 Grinstein Fr. | 19. VI. | 21. VI. | 24. VI. | 30. VI. bis 1. VII. | 4. -7. VII. | 49 Sawina Fr. | 16. VI. | 20. VI. | 22. VI. | 28. VI. bis 2. VII. | — |
| 50 Teiwer | 22. VI. | 29. VI. | 1. VII. | 4. VII. | 6. VII. | 50 Hoimann | 20. VI. | 22. VI. | 24. VI. | — | — |
| 51 Gurond Fr. | 28. VI. | 3. VII. | 8. VII. | 20. -21. VII. | — | 51 Lechtzieher | 27. VI. | 30. VI. | 1. VII. | 2. -5. VII. | — |
| 52 Gorantschuk | 1. VII. | 3. VII. | 3. VII. | 7. -10. VII. | — | 52 Gaisinsky | 4. VII. | 6. VII. | 7. VII. | 11. -14. VII. | — |
| 53 Wassermann | 1. VII. | 7. VII. | 9. VII. | 10. -13. VII. | — | 53 Schapira | 4. VII. | 6. VII. | 10. VII. | 17. -19. VII. | — |
| 54 Owrieh | 10. VII. | 12. VII. | 14. VII. | 22. -23. VII. | 25. VII. | 54 Abramowa Fr. | 13. VII. | 15. VII. | 19. VII. | — | — |
| 55 Zilkowitsch | 19. VII. | 21. VII. | 22. VII. | 25. -26. VII. | 28. VII. | 55 Gersch | 18. VII. | 20. VII. | 23. VII. | — | — |
| 56 Grinberg Fr. | 1. VIII. | 8. VIII. | 9. VIII. | 13. -17. VIII. | 19. -21. VIII. | 56 Falschpun Fr. | 27. VII. | 28. VII. | 31. VII. | 9. -12. VII. | — |

1) Franken sind durch „Fr.“ bezeichnet.

2) In diesem Falle ist die Temperatur von 42° auf 36° C. gefallen.

peratur, im Alter zwischen 2 und 7 Jahren, und in allen diesen Fällen brachte es keinen Nutzen. Zugegeben, wir haben das Mittel ausschließlich bei schweren Erkrankungsfällen angewendet, allein grade solche Fälle erfordern ein specifisches Mittel, denn die leichten Erkrankungsfälle verlaufen, wie oben angedeutet, auch bei anderer Behandlungsweise günstig.

Möglich, dass andere Fachgenossen glücklichere Erfolge bei der Anwendung des Pilocarpins bei Diphtheritis haben: uns geben die zehn oben angeführten Todesfälle einen unumstößlichen Beweis gegen jegliche specifische Wirksamkeit des Pilocarpins bei Diphtheritis ab.

THE BOSTON
SOCIETY FOR
MEDICAL
PRESERVATION

VIII.

Ueber die Veränderungen der Milchsecretion unter dem Einflusse
einiger Medicamente.

Von

Dr. Max Stumpf.

Aus dem med.-klinischen Institute in München.

Die Veränderungen der Milchsecretion unter der Einwirkung gewisser äusserer Einflüsse hat seit langer Zeit die Aufmerksamkeit zahlreicher landwirthschaftlicher Chemiker und Physiologen auf sich gezogen. Die hervorragende Stellung der Milch unter unseren Nahrungsmitteln, noch mehr der Umstand, dass sie die alleinige Nahrung einer ganzen Altersklasse bildet, muss dringend zum Studium ihrer Entstehung und aller Verhältnisse auffordern, welche auf ihre Zusammensetzung von näherem oder entfernterem Einflusse sein können. Bei dem hohen Alter der Milchwirthschaft, das bekanntlich in die vorhistorische Zeit hinaufreicht, ist es begreiflich, dass bereits seit Jahrtausenden Beobachtungen und Erfahrungen gesammelt und von Generation zu Generation überliefert wurden, aber sie fussten alle auf blosser Empirie, und erst in unserer Zeit begann die moderne Naturwissenschaft, die seit Liebig auch die Landwirthschaft zu einem Zweige ihrer Forschung gemacht hat, die alten, durch die Gewohnheit immer mehr gefestigten Erfahrungssätze zu sichten und den strengen Maassstab wissenschaftlicher Kritik an sie zu legen. So wurde auch die Zusammensetzung der Milch und deren Veränderungen unter dem Einflusse der verschiedensten Bedingungen Gegenstand zahlreicher Untersuchungen und man hat bereits eine Reihe von Einflüssen festgestellt und erklärt, welche die Grösse der Milchsecretion sowohl als die Qualität des gelieferten Secrets in der That mehr oder weniger zu alteriren im Stande sind.

Die Bedingung, von welcher Quantität und Qualität der Milch in erster Linie abhängen, ist die Entwicklung des Milch bereitenden

Organs. Es ist bekannt, dass Thiere derselben Zucht bei vollkommen gleicher Nahrung und bei Gleichheit aller übrigen äusseren Bedingungen dennoch im Milchertrage sich ganz und gar verschieden verhalten können. Die Körpermasse kommt, wie die Mittheilungen von Wentz ¹⁾ zeigen, hierbei nicht in Betracht, und es ist durchaus nicht der Fall, dass gerade die schwersten und kräftigsten Thiere auch immer die meiste und gehaltreichste Milch geben müssen.

Mit diesem Einfluss der Individualität hängt aufs innigste der Einfluss der Thierart und der Rasse zusammen. Man darf sich nicht vorstellen, dass die Thierarten, welche seit Jahrtausenden zur Milchproduction benutzt werden, auch wirklich von Anfang an zu einer solchen Ueberproduction, wie sie thatsächlich statthat, angelegt waren. In Aegypten, wo im Alterthum keine oder nur sehr wenig Milchwirthschaft getrieben wurde, sind uns aus der Zeit der Pharaonen Baudenkmäler erhalten, auf welchen sich trotz der in gewisser Hinsicht so sehr zum Realismus neigenden Darstellungsweise Abbildungen von Kühen mit nur schwach entwickeltem Euter, ja von Ziegen und Schafen ohne die geringste Andeutung eines Euters finden, während bei den männlichen Thieren derselben Art auf denselben Bildwerken die Geschlechtstheile deutlich angegeben sind. Wir müssen also annehmen, dass die von den alten Hirtenvölkern seit vorhistorischer Zeit zum Milchertrag verwendeten Thierarten erst durch die Zucht zu einer so grossen Production gebracht worden sind, und wir müssen es als ein Resultat der Angewöhnung betrachten, dass jede gute Milchkuh Quantitäten producirt, welche die zur Ernährung des Kalbes nöthigen Mengen weit übersteigen. Dass sich ähnliche Momente auch bei Frauen geltend machen können, ist bekannt. Es gibt Gegenden, in welchen in Folge eingewurzelter Vorurtheile die Frauen seit Generationen nicht mehr gewohnt sind, ihre Kinder zu stillen, und an solchen Orten hat man auch bereits eine immer allgemeiner werdende Verkümmernng der Brustdrüsen beobachtet.

Aber nicht nur in quantitativer, sondern auch in qualitativer Beziehung wurden je nach der Rasse und je nach der Entwicklung der Milchdrüsen Verschiedenheiten in der Milchsecretion constatirt. In Bezug auf Thierrassen finden sich die desfallsigen Resultate bei *Martiny* ²⁾ zusammengestellt. Bemerkenswerth ist hiebei, dass Fett-, Eiweiss- und Zuckergehalt durchaus nicht mit dem Gesamtertrage gleichen Schritt halten, im Gegentheile scheint bei steigendem Gesamtertrage die Summe der festen Bestandtheile relativ abzunehmen. In den Beziehungen der einzelnen Milchbestandtheile zu einander ergeben die vorhandenen Untersuchungen kein constantes

Verhältniss für die einzelnen Rassen. Bei Frauen fanden Vernois und Becquerel³⁾ so gut wie keine qualitativen Unterschiede zwischen Milch aus schwach und aus gut entwickelten Drüsen; grössere Differenzen ergaben sich aus einer Reihe von Untersuchungen des Secrets aus extrem schwach und aus massig entwickelten Drüsen, und zwar in dem Sinne, dass erstere im Durchschnitt eine wasserärmere und fettreichere Milch lieferten.

Von geringerem Einflusse auf Quantität und Qualität der Milch ist das Alter. Kühe geben nach den Angaben bewährter Landwirthe am meisten Milch im 7. bis 9. Lebensjahre und nach dem 5. bis 6. Kalben. Ueber die Qualität der Milch von Kühen verschiedenen Alters scheinen keine genaueren Untersuchungen angestellt worden zu sein. Bezüglich Frauenmilch liegen wieder Untersuchungen von Vernois und Becquerel vor; dieselben ergaben bis zu 30 Jahren eine geringe Abnahme des Eiweiss- und Fettgehaltes und eine Zunahme des Zuckers, und zugleich sinkt die Gesammtmenge der festen Bestandtheile. Vom 30. Jahre an zeigt sich wieder ein Steigen des procentischen Gehalts an Eiweiss und Fett und eine Abnahme des Zuckers, während die Gesammtmenge der festen Bestandtheile so ziemlich dieselbe bleibt.

Von sehr erheblichem Einflusse auf die Milch und ihre Zusammensetzung sind die verschiedenen Phasen der Fortpflanzung. Bekannt ist die grosse Verschiedenheit in der Zusammensetzung des Colostrums und der fertigen Milch. Ausser der Verschiedenheit in der chemischen Zusammensetzung zeichnet sich dieses während der Schwangerschaft und einige Tage nach der Entbindung gelieferte Secret bekanntlich durch die Anwesenheit der von Donné⁴⁾ zuerst beschriebenen Colostrumkörper aus. Die Quantität der Milch zeigt mit der Dauer der Lactation anfangs eine Zunahme, später nimmt sie wieder ab. Uebereinstimmende Beobachtungen über die Zeit des Maximums der Secretion liegen nicht vor; nach Boussingault⁵⁾ scheint dasselbe bei Kühen zwischen dem 4. und 7. Monat post partum zu liegen. Ebenso wenig existiren übereinstimmende Beobachtungen über die qualitativen Veränderungen der Milch im Laufe einer Lactationsperiode. - Müller⁶⁾ fand für die ersten Monate der Lactation eine allmähliche Zunahme des Zuckers und ein geringes Sinken des Eiweiss- und Fettgehaltes. Nach Heineman⁷⁾ nimmt der Butterertrag im Laufe der Lactation zu, der Käseertrag dagegen ab. Kühn⁸⁾ fand, dass das Verhältniss zwischen Fett und Eiweisskörpern sich mit der Entfernung vom Termine des Kalbens in der Weise verändere, dass die Eiweisskörper sich gegenüber dem Fett allmählich

vermehrten. Stohmann⁹⁾ dagegen konnte während der Dauer der Lactation eine solche Constanz in der Veränderung des Verhältnisses zwischen Eiweiss- und Fettgehalt an seinen Versuchsthieren nicht erkennen, sondern fand nur eine Zunahme des Eiweissgehalts in dem Verhältnisse, als sich die Milchmenge verminderte, während das Verhältniss zwischen Eiweiss und Fett oft in weiten Grenzen schwankte. Vernois und Becquerel sahen bei der Frauenmilch bis zum 6. Monate der Lactation eine allmähliche Abnahme der festen Bestandtheile, und zwar des Fettes und des Eiweisses, nur der Zuckergehalt zeigt eine constante allmähliche Zunahme. Vom 6. Monate an nimmt die Gesammtmenge der festen Bestandtheile wieder etwas zu, ebenso zeigen die sämtlichen Einzelbestandtheile eine Zunahme, aber mit unregelmässig dazwischen auftretenden Schwankungen. Der Fettgehalt ist stets niedriger als der Eiweissgehalt, nur vom 18. Monate an übertrifft er denselben.

Ueber den Einfluss der Brunst und der wieder eintretenden Empfängniss auf die Milchsecretion liegen nur ganz unsichere und theilweise widersprechende Beobachtungen vor. Im Volke ist die Ansicht verbreitet, dass solche Milch beim Kochen gerinne. In Uebereinstimmung mit dieser Anschauung fanden Joly und Filhol¹⁰⁾ sowohl bei Thieren als bei einer Frau den Albumingehalt auf Kosten des Caseins bedeutend vermehrt, die Zusammensetzung der Milch also der des Colostrums sich nähernd. Zugleich konnten sie während des Eintritts der Menses in Uebereinstimmung mit Donné das Auftreten von granulirten Körpern (Colostrumkörpern) constatiren. Dasselbe beobachtete in neuerer Zeit Rauber¹¹⁾ bei einer Ziege beim Wiedereintritt von Schwangerschaft. Vernois und Becquerel untersuchten Frauenmilch während des Eintritts der Menses und fanden Zunahme der Eiweisskörper (Casein und Albumin wurden bei der Untersuchung nicht getrennt bestimmt) und Abnahme des Zuckers bei beträchtlicher Zunahme der Concentration, Veränderungen, welche sich auch nach dem Cessiren der Menses nicht mehr ganz verwischten; der Fettgehalt hatte sich dabei am wenigsten verändert und zeigte nur während der Dauer der Regel selbst ein geringes vorübergehendes Steigen. In einem Falle von während der Lactation eingetretener Schwangerschaft fanden sie eine beträchtliche Zunahme der festen Bestandtheile, vor Allem des Fettes und eine geringe des Zuckers, während die Eiweisskörper eine Verminderung zeigten; auch die Salze hatten an Quantität nicht unerheblich zugenommen.

Einige Beobachter untersuchten den Einfluss der Castration auf die Milch, jedoch gehen hier die Resultate erheblich auseinander.

Die Kühe, welche die Operation glücklich überstanden, zeigten in Bezug auf die Milchsecretion ein äusserst verschiedenes Verhalten. Während in einzelnen Fällen der Milchertrag beträchtlich, ja mehrmals um das Doppelte und noch höher stieg, zeigte sich in andern Fällen eine nicht unerhebliche Verminderung der Milchmenge, ja nicht selten kam die Milchsecretion gänzlich zum Stillstand. In den Fällen, in welchen die Milch nicht versiegte, liess sich meist eine Erhöhung des Fettgehaltes, manchmal auch, wenn auch in geringerem Grade, eine Vermehrung des Eiweisses und des Zuckers constatiren.

Hält man mit den angeführten Beobachtungen die Erfahrung zusammen, dass bei vielen Frauen mit jeder Menstruation ein Anschwellen der Brustdrüsen eintritt, so wie dass bei Neubildungen des Uterus und der Ovarien schon häufig Milchsecretion beobachtet wurde, so wird hieraus der innige Zusammenhang des Milch secernirenden Organs mit den Sexualorganen unverkennbar. Physiologische und pathologische Vorgänge im Genitalapparate sind daher augenscheinlich vom grössten Einfluss auf Quantität und Qualität der Milch.

Der Einfluss acuter und chronischer Krankheiten auf die Milch ist im Ganzen noch wenig studirt. Die meisten Beobachtungen hierüber rühren von Vernois und Becquerel her, aber auch diese sind viel zu wenig zahlreich, als dass sie die Frage endgültig entscheiden könnten. Sie untersuchten die Milch in 19 Fällen von fieberhaften Allgemeinerkrankungen, grösstentheils Erkrankungen im Wochenbett. Specifiche Veränderungen der Milch bei der einen oder der andern Erkrankungsform konnten nicht bemerkt werden, dagegen zeigten die sämtlichen Beobachtungsergebnisse eine auffallende Uebereinstimmung im quantitativen und qualitativen Verhalten der Milch bei allen Arten von fieberhaften Affectionen. Zunächst machte sich in allen Fällen eine beträchtliche Abnahme der Milchmenge bemerklich und damit einhergehend mit Ausnahme von 2 Fällen eine Zunahme der festen Bestandtheile. Diese Zunahme betrifft vor Allem den Eiweissgehalt, welcher durchgehends nur mit einer einzigen Ausnahme in einem Falle von Typhus eine beträchtliche Vermehrung zeigt, im Mittel um 1,1 Proc., im Maximum um 2,7 Proc. Ausnahmslos ist ferner eine beträchtliche Verminderung des Zuckers, welche im extremsten Falle 2,4, im Mittel 1,05 Proc. beträgt. Der Fettgehalt zeigt kein charakteristisches Verhalten, sondern ist bald vermehrt, bald vermindert und schwankt in den weiten Grenzen zwischen 0,5 und 5,6 Proc. Die Salze schienen im Durchschnitt gegen die Norm vermehrt. Die am meisten in die Augen

springenden Resultate sind also die Verminderung der Gesamtmenge der Milch, die Vermehrung der Eiweisskörper und die Abnahme des Zuckergehaltes. Da die unter einander fast durchgehends übereinstimmenden Beobachtungsergebnisse bei den verschiedenartigsten fieberhaften Affectionen (Typhus, Pleuritis, Peritonitis puerperalis, Enteritis u. s. w.) gewonnen wurden, so liegt es sehr nahe, dieselben auf das Fieber zurückzuführen. Inwieweit die erwähnten Veränderungen mit dem Grade der Temperaturerhöhung zusammenhängen, ist leider nicht ersichtlich, auch stammen die bezüglichen Untersuchungen aus einer Zeit, in welcher die Thermometrie am Krankenbette noch keineswegs allgemein geübt wurde.

Die genannten Verfasser untersuchten nun noch die Milch in 27 Fällen von chronischen Krankheiten, erhielten hier aber viel weniger markante Resultate als bei fieberhaften Affectionen. In je 2 Fällen von chronischer Pleuritis und chronischer Ophthalmie und in einem Falle von subacuter Bronchitis fanden sie so gut wie keine Veränderung gegenüber der Norm, dagegen ergab sich in einem Falle von chronischer Enteritis Vermehrung des Fettes und des Zuckers und in 3 Fällen von vorgeschrittener Lungentuberculose mit Cavernenbildung, Abmagerung und Diarrhöen eine beträchtliche Verarmung an festen Bestandtheilen, und zwar ausschliesslich auf Kosten des Fettes, während Eiweiss und Zucker die normalen Zahlen ergaben. Dagegen war in zwei Fällen von Lungentuberculose im Anfangsstadium eine Vermehrung des Fettes gegen die Norm nachzuweisen. Analoge Veränderungen, wie bei vorgeschrittener Tuberculose, ergab die Untersuchung der Milch in 9 Fällen von constitutioneller Syphilis.

Bei Klauenseuche fand Herberger¹²⁾ im ersten Stadium der Erkrankung die Milch stärker alkalisch als normal und durch Lab nicht vollständig gerinnbar; im zweiten Stadium war sie von schleimig-zäher Consistenz und von putridem Geschmack und Geruch. Die chemische Untersuchung ergab Abnahme des Caseins und des Zuckers, Vermehrung der Salze und Auftreten von kohlen-saurem Ammon. Ebenso fand Donné die Milch bei Klauenseuche dem Colostrum ähnlich.

Simon¹³⁾ untersuchte die Milch einer Kuh, deren Euter mit Vaccinestellen besetzt war, und zwar waren die Pocken nur auf eine Zitze beschränkt. Die Milch aus der gesunden Zitze war normal und reagirte schwach sauer, die aus der kranken dagegen reagirte alkalisch, hatte einen stark salzigen Geschmack, enthielt viel Schleim- und Eiterkörperchen, fast keinen Zucker und doppelt so

viel Salze und gerann beim Erhitzen, kam also in ihrer Zusammensetzung ebenfalls dem Colostrum näher.

Es erübrigt nun noch, die bei tieferen Erkrankungen der Milchdrüsen beobachteten Veränderungen in der Zusammensetzung des Secrets anzuführen. Vernois und Becquerel untersuchten die Milch in 5 Fällen von fieberloser partieller Abscedirung der Brustdrüse. Die aus der erkrankten Drüse gesammelte Milch erwies sich gegenüber der Norm nur wenig zucker- und eiweissärmer und etwas fettreicher, jedoch sind die beobachteten Unterschiede nur sehr geringfügig. Donné beobachtete bei abscedirender Mastitis in der Milch der nicht afficirten Brust das Auftreten von Colostrumkörpern, dagegen konnte d'Outrepoint¹⁴⁾ bei Anschwellung und Entzündung der Mammae eine Veränderung der Zusammensetzung der Milch im Sinne des Colostrums nicht constatiren. Die Milch aus einer durch Neubildung bis zu einem Gewicht von 14 Pfund vergrösserten Brustdrüse wurde von Schlossberger¹⁵⁾ untersucht; sie enthielt nur geringe Mengen von Casein und Zucker, dagegen eine enorme Quantität (28,5 Proc.) Fett.

Als mächtiger, die Milchsecretion beeinflussender Factor wurde von jeher die Nahrung betrachtet. Die Beobachtung, dass gut genährte Kühe reichlichere und bessere Milch geben als schlecht oder unzweckmässig ernährte, führte zu der Ansicht, dass man durch die Nahrung direct die Milch beeinflussen könne. Aber erst die Forschungen der letzten Jahre haben in die unklaren Anschauungen allmählich Licht gebracht und die Art des Einflusses der Nahrung auf die quantitativen Verhältnisse der einzelnen Milchbestandtheile klar gelegt. Die Frage von dem Ursprunge des Milchfettes steht in innigem Zusammenhange mit der Frage von dem Ursprunge des Körperfettes. Während man dasselbe früher ausschliesslich aus dem Fette der Nahrung entstehen liess und später die Kohlehydrate zu Hilfe nahm (Liebig), steht jetzt durch die Untersuchungen der Prof. von Pettenkofer und von Voit¹⁶⁾ fest, dass schon unter normalen Verhältnissen das Eiweiss die hauptsächlichste Quelle des Fettes ist. Das Eiweiss der Nahrung hat nach den übereinstimmenden Untersuchungen von Thomson¹⁷⁾, Ssubotin¹⁸⁾ und Prof. von Voit¹⁹⁾ beim Fleischfresser entschieden den grössten Einfluss auf den Fettgehalt der Milch. Nach Versuchen v. Voit's geht aber auch bei der Kuh die Buttermenge der Milch proportional dem Stickstoffgehalt der Nahrung. Die Kohlehydrate haben nur insofern Einfluss, als sie das aus dem Eiweiss abgespaltene und das mit der Nahrung zugeführte Fett vor Verbrennung schützen. Sie haben auch

keinen directen Einfluss auf die Bildung des Milchzuckers, denn nach Versuchen von Voit's am Hunde stieg die Menge des Milchzuckers in der Milch gerade bei reiner Fleischfütterung am höchsten. Prof. von Voit erklärt diese Thatsache an der Hand der von Goodsir und Meckel aufgestellten, von Donders²⁰⁾, Will²¹⁾ und Anderen weiter vertretenen Anschauung über die Bildung der Milch in der Milchdrüse auf folgende Weise. Die Milch entsteht geradezu durch Verflüssigung der Milchdrüsenepithelien, ist also ein verflüssigtes Organ. Dadurch dass die Epithelien der Drüsenalveolen auf dem Wege der fettigen Degeneration zu Grunde gehen, wird der Neuaufbau derselben nothwendig, und dazu ist die Zufuhr von Eiweiss nothwendig, denn aus Fett und Kohlehydraten kann sich ein Organ nicht neu aufbauen. Ist der Neuaufbau vollzogen, so geht ein Theil des Milchfettes aus der fettigen Degeneration des Eiweisses der Drüse hervor, aber zur Bildung des gesammten Milchfettes reicht das Eiweiss der Nahrung nicht hin, wenigstens nicht beim Pflanzenfresser. Es muss daher den Drüsenzellen vom Blute aus ausserdem noch fertiges Fett zugeführt werden, und dieses stammt aus dem Eiweiss, das im Körper zersetzt wurde, und aus dem Fett der Nahrung. Da es aber vor Allem auf den Neuaufbau des Organs ankommt, so wird jedenfalls die Eiweisszufuhr von überwiegendem Einfluss auf die Ausscheidung des Milchfettes sein müssen. Die Milchdrüse besteht also einerseits aus circulirendem Eiweiss, und darum ist Alles, was sonst von Einfluss auf die Eiweisszersetzung im Körper ist, auch von Einfluss auf die Milchsecretion und das quantitative Verhalten der einzelnen Milchbestandtheile zu einander; aber die Milchdrüse besteht auch aus Organeiweiss, und desshalb muss auch wieder Alles, was die Organe in ihrem Bestande beeinflusst, auf die Milchsecretion von Einfluss sein. Bestünde die Milch nur aus Circulationseiweiss, so würden die Eiweisszersetzen im Körper von viel entschiedenerem und ausschliesslicherem Einflusse auf die Milchsecretion sein, als sie in der That sind. Bekanntlich ist die Milchsecretion an gewisse Phasen der Fortpflanzungsperiode gebunden; sie kann bei derselben Nahrung, bei welcher sie Monate lang in der üppigsten Weise fortbestand, versiegen und cessirt andererseits auch im Hungerzustand nicht, wenn nur der Reiz des Saugens fort dauert. Die Versuche von Prof. von Voit ergeben, dass während der Inanition die Milchsecretion zwar eine beträchtliche Abnahme erleidet, aber keineswegs zu versiegen braucht.

Auch frühere Forscher haben sich bereits dahin ausgesprochen, dass die Nahrung nur theilweise auf die Milchsecretion und Milch-

zusammensetzung Einfluss haben könne. Nach Chevallier und Henry²²⁾ hat die Art der Nahrung mehr Einfluss auf die Quantität als auf die Qualität der Milch. Vernois und Becquerel untersuchten die Milch in einem Falle von 7 tägiger absoluter Diät ohne Anwesenheit krankhafter Erscheinungen und fanden Vermehrung des Eiweiss- und Fettgehaltes und Abnahme des Zuckers; die Gesamtmenge der festen Bestandtheile war nicht wesentlich verändert. Decaisne²³⁾ beobachtete bei ungenügender Ernährung stillender Frauen während der Belagerung von Paris Abnahme des Caseins und proportional damit Zunahme des Albumins, daneben Abnahme des Fettes, des Zuckers und der Salze, also auch wieder eine Veränderung im Sinne des Colostrums. Es schien also weniger die Zufuhr des Materials zu dem Milch bereitenden Organ als vielmehr die spezifische Thätigkeit der das zugeführte Material verarbeitenden Drüse alterirt.

Die Milch ist also, wie aus den mitgetheilten Beobachtungen auf's Bestimmteste hervorgeht, jedenfalls nicht ein einfaches Transsudat oder Filtrat aus dem Blute, denn sonst würde sie sich ja viel mehr nach der Eiweisszersetzung richten und von der Nahrung viel abhängiger sein. Die chemische Zusammensetzung sowohl als das physiologische Verhalten verleihen der Milch den Charakter eines verflüssigten Organs, und zwar besteht die Verflüssigung entweder nach den älteren Autoren in einer vollständigen Auflösung der Drüsenepithelien, oder die Epithelien gehen selbst nicht zu Grunde, sondern entleeren einfach ihren Inhalt in das Lumen der Drüsenalveolen, um sich dann wieder aufzubauen und ihre Thätigkeit von Neuem zu beginnen. Die letztere Auffassung wurde zuerst von Stricker²⁴⁾ und Langer²⁵⁾ vertreten und erhielt durch die Untersuchungen von Partsch²⁶⁾ neuerdings eine Stütze.

Diese bisher allgemein als gültig angenommene Theorie der Milchsecretion wurde in neuester Zeit durch die Beobachtungen von Rauber in Frage gestellt, welcher auf Grund mikroskopischer Befunde das Wesen der Milchsecretion in einem massenhaften Auswandern lymphoider Zellen suchte, welche aus den die Drüsenalveolen umgebenden Lymph- und Blutcapillaren durch die intacten Alveolarwandungen hindurch in das Lumen der Drüsenbläschen eindringen. Ein Zugrundegehen oder Abgestossenwerden von Epithelien und eine Regeneration von solchen konnte Rauber nirgends wahrnehmen. Er betrachtet demnach die Alveolarwand der Drüse als „reine Dialysenmembran“, und das Secret hätte demnach lediglich die Bedeutung eines Dialysats, dessen Bestandtheile während

des Durchtritts durch die Dialysenmembran in Folge der specifischen Thätigkeit der dieselben bildenden Drüsenepithelien, vielleicht durch die Wirksamkeit eines von diesen abgesonderten Fermentes in die bekannten Milchbestandtheile Casein, Fett, Zucker umgewandelt würden.

So wenig die Bedeutung der von Rauber zuerst näher gewürdigten Auswanderung massenhafter weisser Blutzellen für die Bildung der Milch unterschätzt werden darf, so berechtigt diese Beobachtung allein doch nicht zu der Annahme, dass die Milch ein blosses Filtrat oder Dialysat aus dem Blute sei. Gegen eine solche Auffassung hat bereits Prof. von Voit die gewichtigsten Gründe angeführt. Dass das gesammte physiologische Verhalten dieses Secrets einer derartigen Anschauung widerspricht, haben wir bereits oben angedeutet, ausserdem steht aber auch die chemische Zusammensetzung der Milch einer solchen Annahme entgegen. Vor Allem spricht die Zusammensetzung der Milchasche, der grosse Gehalt derselben an Chlorkalium und phosphorsaurem Kalk gegenüber der Asche der Blutzellen für eine Verflüssigung von Drüsenepithelien. Fasst man die Milch als Dialysat aus dem Blute oder der Lymphe auf, so ist auch die Zusammensetzung des Colostrums nicht zu erklären. Dasselbe enthält bekanntlich viel Albumin, wenig Casein und wenig Milchzucker, ist also, da es arm an specifischen Milchbestandtheilen ist, als „unreife Milch“ aufzufassen, indem das zugeführte Material von den Drüsenzellen nicht so vollständig verarbeitet wird, wie bei der Bildung der fertigen Milch. Bestünde nun der Vorgang der Milchbildung lediglich in einem Durchpassiren des zugeführten Materials, und fasst man mit Rauber die Colostrumbildung nur als ein langsames, verzögertes Durchtreten auf, so müsste man annehmen, dass bei der Colostrumbildung die durchtretenden Stoffe längere Zeit mit den Drüsenzellen in Berührung bleiben und der specifischen Thätigkeit derselben also auch länger ausgesetzt sind; das Colostrum müsste demnach mindestens ebenso reich an specifischen Milchbestandtheilen, besonders an Casein und Zucker sein, wie die fertige Milch. Eine Stütze für die frühere Auffassung wurde, wie oben erwähnt, in jüngster Zeit von Partsch erbracht, welcher ausser der massenhaften Auswanderung weisser Blutkörper durch directe Beobachtung constatiren konnte, dass die Drüsenepithelien während der Lactation einen Theil ihres Inhalts abstossen und ins Innere des Drüsenalveolus gelangen lassen, während die Zellenleiber mit dem Zellkern zurückbleiben.

Wir hätten nun noch den Einfluss der Innervation auf die Milchsecretion zu erörtern. Die periodische Function der

Milch secernirenden Organe und ihre Abhängigkeit von gewissen im Genitalapparate sich abspielenden Vorgängen lässt von vornherein eine hervorragende Bethheiligung des Nervensystems an der Milchsecretion als wahrscheinlich erscheinen. Eckhard²⁷⁾ hat über den Nerveneinfluss auf die Milchdrüse Untersuchungen angestellt und die zur Mamma führenden Nerven durchschnitten, ohne jedoch zu Resultaten zu kommen. Mit mehr Glück hat Röhrig²⁸⁾ diese Versuche wieder aufgenommen. Derselbe konnte in der Drüse drei Arten von Nerven constatiren: vasomotorische, die sich mit den Gefässen in der Drüsensubstanz verästeln, sensible, welche die Drüsensubstanz durchsetzen und zur Haut, besonders in grosser Anzahl zur Papille treten, und endlich motorische, welche die glatte Musculatur der grösseren Milchgänge versorgen. Durchschneidung der letzteren alterirt die Milchsecretion am wenigsten, Reizung derselben beschleunigt die Absonderung, aber erst nach einer Minute, ist dagegen ohne Wirkung, wenn das zuführende Gefäss abgeklemmt wurde. Durchschneidung der sensibeln Fasern ändert die Secretion ebenfalls nicht, ebenso wenig Reizung des peripheren Theils, dagegen wird durch Reizung des centralen Stumpfs die Absonderung beträchtlich vermehrt. Durchschneidung der vasomotorischen Aeste löst eine bedeutende Vermehrung der Secretion aus, periphere Reizung bringt die Secretion völlig zum Stillstand. Aus diesen Versuchen ergibt sich eine hohe Bedeutung des sensibeln Nervenapparates der Haut und besonders der Papille, und dies erklärt zur Genüge den mächtigen Einfluss der Hautreize, besonders des Saugens und Melkens auf die Milchsecretion. Nicht nur bei vollständig unthätiger Drüse, sondern sogar bei männlichen Individuen kann, wie die Erfahrung lehrt, lediglich durch Saugen und Melken Secretion hervorgerufen werden. Solche Milch soll jedoch auch eine abnorme Zusammensetzung zeigen und sich im Ganzen dem Colostrum nähern (Joly und Filhol), namentlich auch Colostrumkörperchen enthalten (Schlossberger²⁹⁾.

Auch andere Hautreize können von Einfluss auf die Milchsecretion werden. Becquerel³⁰⁾, Moutard-Martin³¹⁾, Estachy³²⁾ und Aubert³³⁾ gelang es, durch wiederholte Application des faradischen Stroms auf die Mamma die versiegende Milchsecretion wieder in Fluss zu bringen, ja Aristoteles³⁴⁾ berichtet, dass die Hirten am Berge Oeta durch Einreibung der Mammae mit Brennesseln nicht functionirende Drüsen zur Absonderung brachten, eine Procedur, die nach Zerlotto³⁵⁾ noch heute bei den veronesischen Schaf- und Ziegenhirten in Gebrauch ist. Auf dieselbe Ursache lässt sich die von Hofmann³⁶⁾, Rohde³⁷⁾, May³⁸⁾ und Anderen constatirte Zu-

nahme des Milchertrags bei häufigerem Melken zurückführen. Es ist eine den Landwirthen längst bekannte Thatsache, dass bei dreimaligem Melken die Milch nicht nur reichlicher, sondern auch haltreicher wird als bei nur zweimaligem Melken. Nach den Untersuchungen von May betrug die Vermehrung der Milchquantität in einem Falle 22,6 Proc. gegenüber dem zweimaligen Melken. Rohde fand bei dreimaligem Melken die Milch eiweiss- und fettreicher, dagegen etwas zuckerärmer als bei zweimaligem, May dagegen konnte bei seinen Versuchen nur für das Fett eine Vermehrung, allerdings eine sehr beträchtliche (um 1 Proc.) nachweisen, während das Casein eine Verminderung zeigte.

Da secretorische Nerven, welche mit den Drüsenendbläschen in Beziehung treten, weder von Röhrig noch von Winkler³⁹⁾ in der Milchdrüse gefunden werden konnten, machten beide Forscher die Milchsecretion in letzter Linie vom Blutdruck und den denselben beeinflussenden vasomotorischen Nerven abhängig. Um den Einfluss des Blutdrucks auf die Milchsecretion auch experimentell zu prüfen, studirte Röhrig den Einfluss gewisser Medicamente, die auf den allgemeinen Blutdruck verändernd einwirken, berücksichtigte hierbei jedoch nicht die chemische Zusammensetzung des Secrets und etwa eintretende Veränderungen derselben, sondern ausschliesslich die Secretionsgrösse, und auch diese nur während der Dauer der Einwirkung der Arzneimittel. In der That sah er bei den Blutdruck steigernden Mitteln, besonders bei Strychnin und Jaborandi, weniger bei Digitalin und Coffein, die Milchsecretion beträchtlich zunehmen, während bei Blutdruck vermindernden Stoffen, wie Chloralhydrat, Bromkalium und Atropin die Secretion mehr oder weniger vermindert wurde. Morphinum und Curare hatten keinen Einfluss auf die Menge der Milch, auch nicht in den grössten Dosen. Röhrig schliesst aus diesen Versuchen, dass die Absonderung der Milch mit der Circulationsgeschwindigkeit des Blutes gleichen Schritt hält, und erhärtet seine Ansicht durch weitere Versuche bei centraler und peripherer Vagusreizung.

Der Einfluss von Arzneimitteln auf die Milch kann sich in verschiedener Weise geltend machen. Die eben besprochenen Versuche von Röhrig zeigen, dass es Arzneimittel gibt, welche auf die Quantität der Milch von Einfluss sind. Röhrig hat lediglich die Quantität der momentan unter dem directen Einflusse der Mittel secernirten Milch in Betracht gezogen, nicht die gesammte während 24 Stunden gelieferte Menge; es wäre immerhin denkbar, dass trotz momentaner Verminderung oder Beschleunigung der Secretion, da-

durch dass eine secundäre Compensation der momentan eingetretenen Wirkung stattfindet, die Gesamt-Tagesmenge keine oder nur eine geringe Veränderung erleidet, und zwar ist dies um so wahrscheinlicher, je vorübergehender die Wirkung des angewendeten Arzneimittels überhaupt ist. Dass es Mittel gibt, unter deren Einfluss eine erhebliche Vermehrung der Milchmenge eintritt, ist von vornherein unwahrscheinlich; die Empirie, deren Bedeutung auf einem seit so langer Zeit gepflegten Gebiete nicht zu unterschätzen ist, kennt keine „Milch treibenden Mittel“. Selbstverständlich ist hier von pflanzlichen Mitteln abzusehen, welche in grösserer Menge zugeführt einen Futterbestandtheil bilden und deren Wirkung auf die Milch mit dem Einfluss der Nahrung zusammenfällt.

Auf die Qualität der Milch können Arzneimittel auf verschiedene Art einwirken. Da die Milch zum Theil aus circulirendem Eiweiss besteht, so kann eine Veränderung ihrer Zusammensetzung durch Medicamente bewirkt werden, welche die Eiweisszersetzung im Körper beeinflussen. Die Untersuchungen über den Einfluss der Nahrung auf die Zusammensetzung der Milch zeigen jedoch, dass der Eiweissumsatz keineswegs ausschliesslich die Milchzusammensetzung beherrscht, sondern dass hierbei noch andere Momente in Frage kommen, so dass möglicher Weise eine geringe Aenderung der Eiweisszersetzungen im Körper an der Milch spurlos vorübergehen kann. Die Beurtheilung geringer Verschiebungen in der Qualität der Milch wird um so schwieriger, als auch spontan, d. h. ohne greifbare Ursache von einem Tag zum andern Schwankungen in der Zusammensetzung der Milch eintreten können. Eingreifende Aenderungen der Eiweisszersetzungen werden natürlich stets auch beträchtliche Veränderungen in dem quantitativen und qualitativen Verhalten der Milch zur Folge haben. Arzneikörper, welche eine Beschleunigung des Eiweisszerfalles im Körper bewirken, werden im Allgemeinen eine Vermehrung des Fettes, vielleicht auch des Milchzuckers hervorrufen, Stoffe dagegen, welche die Eiweisszersetzung herabsetzen, werden ihren Einfluss im entgegengesetzten Sinne geltend machen. Eine Veränderung in der Milchmenge braucht hierbei durchaus nicht einzutreten.

Die Beurtheilung der Ursachen etwaiger qualitativer Veränderungen der Milch wird vollends durch den Umstand erschwert, dass die Milch nicht allein aus circulirendem Eiweiss besteht, sondern auch aus Organeiwiss. Es gibt Arzneimittel, welche keinen nachweisbaren Einfluss auf die Eiweisszersetzungen im Körper haben und dennoch augenfällige Veränderungen des Körperbestandes bewirken.

Da Veränderungen des Organeiwisses nach den Untersuchungen von Prof. von Voit sich im Stoffumsatze nicht zu manifestiren brauchen, so kann man sich vorstellen, dass solche Arzneikörper, ohne auf das circulirende Eiweiss zu wirken, zu dem in den Organen aufgespeicherten Eiweiss in Beziehung treten und so die Organe in ihrem Bestande und in ihren Functionen auf irgend eine Art beeinflussen. Es ist daher auch denkbar, dass solche Mittel auch auf die Function des Milch bereitenden Organes von Einfluss sein könnten. Die Function der Milchdrüse besteht nun in einer Umwandlung des ihr zugeführten Materials in die specifischen Milchbestandtheile, in Casein, Fett und Milchzucker, und eine Beschränkung dieser Function würde daher eine Verarmung des Secrets an diesen Stoffen herbeiführen. Da bei Abnahme des Caseins meist das Albumin zunimmt, so brauchen dabei die Eiweisskörper keine quantitative Veränderung zu erfahren, sondern es wird sich eine solche Beeinträchtigung der Function vor Allem durch eine Abnahme des Fettes, besonders aber des Milchzuckers, der ja ausschliesslich Product der Drüsenhätigkeit ist, bemerklich machen. Von vornherein ist in einem solchen Falle natürlich auch eine Verminderung der Secretionsgrösse zu erwarten. Eine Abnahme des Fett- und Zuckergehaltes kann demnach sowohl auf einen verminderten Eiweissumsatz im Körper als auf eine Beeinträchtigung der Drüsenfunction zurückgeführt werden.

Eine qualitative Veränderung der Milch kann aber auch dadurch zu Stande kommen, dass die gereichten oder dem Futter beigemengten Arzneimittel in grösserer oder geringerer Menge zersetzt oder unverändert in die Milch übergehen.

Während über qualitative Veränderungen der ersten Art keine oder nur höchst vereinzelte Beobachtungen vorliegen, sind die in der Literatur niedergelegten Beobachtungen über den Uebergang von Arzneistoffen in die Milch sowohl bei Frauen als bei Thieren äusserst zahlreich, wohl in Folge des vorwiegend praktischen Interesses dieser Frage. Man dachte nämlich daran, ob es nicht möglich wäre, auf diesem Wege namentlich Kindern Medicamente in leicht resorbirbarer Form zuzuführen, während es auf der andern Seite von Wichtigkeit ist, ob nicht stillenden Frauen gereichte oder milchenden Thieren zufällig oder absichtlich mit dem Futter zugeführte toxische Stoffe, Metallsalze, Alkaloide, giftige Pflanzen u. s. w. in so grosser Menge die Milchdrüse passiren können, dass der Genuss solcher Milch von nachtheiliger Wirkung auf die Gesundheit werden könnte. Jedoch sind auch diese Beobachtungen zum grössten Theil zu wenig exact, als dass sie diese Fragen erschöpfend zu beantworten im

Stande wären, besonders fehlen quantitative Bestimmungen des Gehaltes der Milch an solchen aus der Nahrung in dieselbe übergehenden Stoffen, ja zum Theile beschränken sich diese Beobachtungen einfach auf die Constatirung des Auftretens krankhafter Erscheinungen nach dem Genusse solcher Milch.

Dass Arzneistoffe in die Milch übergehen und derselben eine entsprechende medicamentöse Wirkung verleihen können, ist seit langer Zeit bekannt. Schon Hippokrates⁴⁰⁾ führt an, dass die Wirksamkeit genossener Abführmittel sowohl bei Frauen als bei Ziegen sich der Milch mittheilen könne. Aristoteles kennt Pflanzen, welche die Milchsecretion günstig und ungünstig beeinflussen, und Varro⁴¹⁾ gibt an, dass Milch von Thieren nach Fütterung mit purgirenden Kräutern dieselbe Eigenschaft erhalte. Auch Albertus Magnus⁴²⁾ unterscheidet unter den Futterkräutern solche, welche auf die Milch von günstigem und solche, welche von nachtheiligem Einflusse sind. Von späteren Schriftstellern war es zunächst Breynius⁴³⁾; welcher ungefähr zu der Zeit, in welcher von Leeuwenhook die Milchkügelchen entdeckt wurden, die Möglichkeit eines Uebergangs fremder Stoffe in die Milch erwähnte, indem er sah, dass dem Futter beigemengte Farbstoffe, wie Safran, Rhabarber u. A. der Milch eine entsprechende Färbung mittheilen. Pehr Kalm⁴⁴⁾ beobachtete in Norwegen, wo an einigen Orten die Kühe mit Fischbrei gefüttert wurden, dass der thranige Geschmack und Geruch dieses Futtermittels an der Milch zu erkennen war.

Mit den grossen Fortschritten der Chemie am Ende des vorigen Jahrhunderts, zu welcher Zeit man sich auch eingehender mit der Untersuchung der Milch und ihrer Bestandtheile zu beschäftigen begann, häufen sich die diesbezüglichen Beobachtungen. Parmentier und Deyeux⁴⁵⁾ unterwarfen die Milch verschiedener Thierarten einem eingehenden Studium und stellten zugleich Versuche über den Uebergang verschiedener Farbstoffe, sowie anderer dem Futter beigemengter pflanzlicher Stoffe, Bitterstoffe u. s. w. in die Milch an. Sie waren im Stande den Uebergang des rothen Farbstoffs von *Rubia tinctorum*, sowie des Geruchs von gewissen Alliumarten, besonders von Knoblauch und Zwiebel nachzuweisen. Der rothe Farbstoff des Krapp erschien in der Milch erst später als im Harn und konnte noch 8 Tage nach dem Aufhören der Krappfütterung erkannt werden. Parmentier und Deyeux gelang es ferner, nach Mais- und Kohlfütterung den charakteristischen Geruch dieser Futtermittel im Destillate der Kuhmilch zu erkennen. Diese Beobachtung erhielt durch die späteren Versuche von Pélilot⁴⁶⁾ und von Millon

und Comaille⁴⁷⁾ Bestätigung. Der erstere Forscher beobachtete nach Fütterung mit Möhren beim Eindampfen der Milch das Auftreten einer orangegelben Färbung, auch war am Verdampfungsrückstand mit Deutlichkeit ein Geruch nach Möhren wahrnehmbar. Millon und Comaille schüttelten frische Milch mit ihrem 3- oder 4fachen Volum Schwefelkohlenstoff und erkannten nach Verdunstung desselben an dem Rückstande den Geruch des den Thieren gereichten Futters. Der Uebergang des Krappfarbstoffs in die Milch wurde in der Folge noch von Flourens⁴⁸⁾ nachgewiesen, und Landerer⁴⁹⁾ glaubte auch den Uebergang von Indigo beobachtet zu haben. Von anderen Farbstoffen wurde noch von Fuchs⁵⁰⁾ der Uebergang des Rhabarberfarbstoffs constatirt, den auch Schauenstein und Späth⁵¹⁾, und zwar bereits 3 Stunden nach einer Dosis von 10 Grm. Rhabarber nachweisen konnten.

Der unveränderte Uebergang fremder Fette aus der Nahrung in die Milch wurde von Fuchs beobachtet, welcher nach Fütterung mit Leinöl, Baumöl und Rüböl eine Gelbfärbung der Butter und das Auftreten eines ranzigen Geschmacks nachwies. Auch riechende Stoffe konnten mit Leichtigkeit in der Milch wieder erkannt werden, so z. B. Campher, Terpenthinöl, Kamillenblüthen u. A. „Viel schwerer gelang der Nachweis von Bitterstoffen; nur nach Zufuhr von Aloë konnte das Auftreten eines bitteren Geschmacks in der Milch erkannt werden, während die Bitterstoffe von Radix Gentianae, Herba Absynthii und anderen bittern Mitteln ohne Wirkung auf die Milch waren. Ebenso wenig konnte nach Gaben von Wachholderbeeren, von Semen Anisi, Petrosellini und Foeniculi irgend ein abnormer Geruch oder Geschmack in der Milch gefunden werden. Aether und Alkohol konnte Fuchs in der Milch nicht nachweisen, dagegen gelang es Gorup-Besanez⁵²⁾, zwei Stunden nach einer Aethernarkose noch Aether aus der Milch abzudestilliren, und Scanzoni⁵³⁾ sah bei Anwendung des Chloroforms im Wochenbett Chloroformwirkung auf den Säugling übergehen. Chinin suchte Landerer vergeblich in der Milch nachzuweisen, und auch die positiven Resultate von Boucharlat und Quevenne⁵⁴⁾ sind nicht beweisend. Der Geschmack der Milch soll nach Chiningaben keinerlei Aenderung erfahren.

In der Folge wurden auch Erkrankungsfälle nach Milchgenuss bekannt, welche mit Bestimmtheit auf der Amme oder den Thieren zugeführte gesundheitsschädliche oder geradezu giftige Stoffe hindeuten. Speisen, welche erfahrungsgemäss Urticaria hervorzurufen pflegen, wie Krebse, Austern, Fische u. s. w., sollen diese Wirkung

auch auf die Milch zu übertragen im Stande sein. Routh⁵⁵⁾ und Firmin⁵⁶⁾ haben unzweifelhafte Fälle der Art beobachtet. Cersoy⁵⁷⁾ sah bei einem Kinde, dessen Mutter Scammonium genommen hatte, den Eintritt choleraartiger Erscheinungen, und Tornhill⁵⁸⁾ sah ein Kind, dessen Amme 20 Tropfen Opiumtinctur erhalten hatte, in einen 43 Stunden langen Schlaf verfallen.

Ausserdem liegen Beobachtungen von Massenerkrankungen vor, welche mit Bestimmtheit auf eine gleiche Quelle zurückzuführen sind. Mackay⁵⁹⁾ beschrieb eine solche, welche in Malta unter den Officieren eines englischen Kriegsschiffes nach dem Genusse von Ziegenmilch ausbrach. Sämmtliche Personen, welche von der betreffenden Milch genossen hatten, darunter auch der Berichterstatter, erkrankten unter heftigen Vergiftungssymptomen, Erbrechen, Diarrhöen, Krämpfen u. s. w. Nachforschungen ergaben, dass die Ziegen von den auf Malta häufigen Euphorbiaarten gefressen hatten, welche nach der Erfahrung der dortigen Hirten von den bekanntlich gegen eine Reihe pflanzlicher Gifte immunen Ziegen gut vertragen werden, dagegen ihre giftigen Eigenschaften auf die Milch übertragen. Solche Milch soll auf der Oberfläche gelbliche Streifen zeigen, die sich leicht entfernen lassen sollen, so dass also vielleicht an den Uebergang eines in Wasser unlöslichen ätherischen Oels zu denken wäre.

Eine weitere Gruppenerkrankung findet sich bei Falke⁶⁰⁾ erwähnt, und zwar in Folge der Fütterung von Kühen mit Rübenblättern; eine grosse Anzahl von Kindern soll nach dem Genuss der Milch dieser Kühe an Brechdurchfall erkrankt sein.

Die bekannteste aller derartigen Gruppenerkrankungen ist die im Jahre 1875 in Borgo Rione (Rom) vorgekommene⁶¹⁾. Auch hier war Ziegenmilch das verbreitende Moment. Die Vergiftungssymptome bestanden in Brechdurchfall, und die Heftigkeit der Erkrankung stand im geraden Verhältniss zur Menge der genossenen Milch. Die Untersuchung der Wiesen, auf welchen die Thiere weideten, ergab die Gegenwart von Giftpflanzen, besonders von Coniumarten und von *Colchicum autumnale*; und Prof. Ratti soll es gelungen sein, sowohl in der Milch der Thiere als im Erbrochenen der Erkrankten Colchicin nachzuweisen.

Die ersten, welche methodische Forschungen über den Uebergang fremder Stoffe in die Milch anstellten und die zugeführten Arzneikörper chemisch in der Milch nachzuweisen suchten, waren Chevallier und Henry. Sie untersuchten die Milch bei Zufuhr von einer Reihe von Arzneistoffen, sowohl von solchen, die im Körper für gewöhnlich nicht vorkommen, als von solchen, die schon

normaliter Bestandtheile der Gewebe und Secrete sind. Quantitative Bestimmungen, welche besonders zum Nachweise des Uebergangs der letzteren Stoffe erforderlich wären, wurden nicht gemacht, sondern, wie es scheint, nur die Intensität der Reaction als oberflächlicher Maassstab für das Mengenverhältniss der gesuchten Stoffe benutzt. Die beiden Forscher kannten den Uebergang von Natriumchlorid, von Natriumcarbonat und Natriumsulphat, sowie von Jod, Eisen, Zink und Wismuth. Kaliumnitrat, Schwefelalkalien, Chinin und Quecksilber vermochten sie in der Milch nicht nachzuweisen.

Harnier⁶²⁾ gelang es, ausser den schon von Chevallier und Henry nachgewiesenen Stoffen auch die Borsäure in der Milch wieder zu finden, dagegen konnte er das schon früher von Marchand gefundene Ferrocyankalium trotz der leichten Nachweisbarkeit desselben in der Milch nicht constatiren. Ausserdem controlirte er durch quantitative Bestimmungen den Kaligehalt der Milch bei Darreichung der Kaliumsalze organischer Säuren, welche nach Marchand als Kaliumcarbonate in die Milch übergehen sollen. Die hiebei gefundene Zunahme (0,2312 Proc. gegen 0,2011 Proc. normalen Kaligehalt) war jedoch so gering, dass er sich nicht zur Annahme des Uebergangs der Kaliumsalze in die Milch entschliessen konnte. Quecksilber konnte Harnier trotz der grössten Dosen, die bis zum Auftreten der hochgradigsten Erscheinungen des acuten Mercurialismus gesteigert wurden, in der Milch nicht nachweisen.

Die ausgedehnteste Versuchsreihe über den Uebergang medicinöser Stoffe in die Milch wurde von Lewald⁶³⁾ veröffentlicht. Ihm gelang es, an der Hand verlässigerer Methoden den Uebergang zahlreicher Stoffe, so des Eisens, Wismuths, des Jods, des Arsens und Antimons, des Bleis und des Zinks und endlich des von den früheren Forschern vergeblich gesuchten Quecksilbers in die Milch nachzuweisen. Auch Alkohol und Narcotica prüfte er die ersteren chemisch, die letzteren auf dem Wege des physiologischen Experiments auf ihren Uebergang in die Milch, aber mit negativem Erfolge.

Seit Lewald wurde, wie es scheint, keine grössere Versuchsreihe über den Nachweis fremder Stoffe in die Milch unternommen, sondern man begnügte sich mit dem gelegentlichen Nachweise einzelner Körper. So wies Mouriés⁶⁴⁾ die Zunahme des Kalkgehaltes der Milch, Rombeau und Roseleur⁶⁵⁾ die Zunahme des Eisengehaltes bei Zufuhr von Kalk, beziehungsweise Eisen nach, und Hertwig⁶⁶⁾ erklärte die Milch von Thieren, die aus Kurzwecken Arsenpräparate bekommen hatten, auf die Dauer von drei Wochen für ungeniessbar und giftig.

Eine grosse Zahl von Untersuchungen und sich vielfach widersprechenden Angaben findet sich in der Literatur bezüglich der Nachweisbarkeit des Quecksilbers in der Milch bei Mercurialkuren. Schon im vorigen Jahrhundert empfahl man bei congenitaler Syphilis die Milch von Thieren, denen Quecksilber im Futter zugeführt worden war; man nahm also den Uebergang von Quecksilber in die Milch als sicher an, ja in Königsberg wurden sogar Stationen errichtet, in welchen Milchkühe stets Quecksilber im Futter erhielten, damit immer „mercurialisirte Milch“ zur Verfügung stände⁶⁷⁾. Der chemische Nachweis des Quecksilbers in der Milch gelang jedoch den Chemikern, die sich damit beschäftigten, lange nicht, und Chevallier und Henry, Péligot, Labourdette und Dumesnil, Schauenstein und Späth, Harnier und viele Andere⁶⁸⁾ bemühten sich vergeblich, den Nachweis des Quecksilbers in der Milch zu führen. Nachdem es jedoch Lewald mit Hilfe verbesserter Methoden (Zerstörung der organischen Bestandtheile der Milch durch Salzsäure und chloresaures Kalium nach Schneider, Auslaugen des Rückstandes und Nachweis mittelst Elektrolyse) und bei Verwendung grosser Milchmengen gelungen war, das Quecksilber thatsächlich in der Milch zu erkennen, mehren sich in der Literatur die positiven Angaben, obwohl die Erfahrungen von Sigmund⁶⁹⁾ und Henke⁷⁰⁾ und neuerdings wieder die Untersuchungen von Kahler⁷¹⁾ gegen die Gegenwart nachweisbarer Mengen von Quecksilber in der Milch sprechen. Die in der neuesten Zeit veröffentlichten positiven Untersuchungsergebnisse von Klink⁷²⁾, besonders aber von Vajda und Paschikis⁷³⁾ sowohl nach der Einreibungskur als bei localer Anwendung von Quecksilber und bei Behandlung mit Quecksilbersuppositorien (Hamburger⁷⁴⁾ beweisen jedoch ganz unzweifelhaft die Möglichkeit des Quecksilbergehaltes der Milch bei Mercurialkuren. Die vielen von früheren und gleichzeitigen Forschern trotz Anwendung derselben genauen Methoden erhaltenen negativen Resultate zeigen aber, wie unsicher und schwankend ein solcher Uebergang des Quecksilbers sowohl als anderer Arzneimittel in die Milch ist, und wie wenig man berechtigt ist, für alle Fälle gleichmässig anzunehmen, dass ein bestimmter Bruchtheil der zugeführten Stoffe in die Milch übergehe. Wahrscheinlich spielen hierbei, wie schon Richelot⁷⁵⁾ angenommen hat, individuelle Verschiedenheiten eine wichtige Rolle. Die Beobachtung, dass mit congenitaler Syphilis behaftete Kinder bei Behandlung mit „mercurialisirter Ammenmilch“ vortrefflich gedeihen, ist kein Beweis, dass wir hier einen therapeutischen Effect des Quecksilbers vor uns haben, sondern der Hauptantheil an dieser guten

Wirkung wird wohl auf die auf diesem Wege eingeleitete rationelle Ernährung fallen. So erwünscht eine so einfache und bequeme Darreichungsmethode des Quecksilbers in so leicht resorbirbarer und rationeller Form auch wäre, so berechtigen die widersprechenden Untersuchungsergebnisse doch keineswegs zur allgemeinen Empfehlung einer auf den Uebergang des Quecksilbers in die Milch basirten Kurmethode.

Das Quecksilber ist der einzige Arzneikörper, bei dessen Anwendung auch Beobachtungen über die Qualität der während einer Behandlung mit Protojoduretpillen secernirten Milch vorliegen. Dieselben stammen von Vernois und Becquerel und ergaben folgende Resultate:

| | Vor der Behandlung | während der Behandlung | nach der Heilung |
|------------------------|-----------------------|---------------------------|---------------------|
| Specifisches Gewicht | 1034,09 | 1030,34 | 1037,52 |
| Wasser | 897,75 | 880,78 | 907,35 |
| Feste Stoffe | 102,25 | 119,22 | 93,65 |
| Zucker | 54,73 | 50,57 | 43,91 |
| Casein | 26,53 | 36,65 | 36,69 |
| Butter | 18,79 | 29,80 | 10,85 |
| Salze | 2,20 | 2,20 | 2,20 |

Die Untersuchungen sind an derselben Frau vor, während und nach Beendigung der Kur angestellt. Leider ist die Dauer der Behandlung und die Gesammtmenge des verbrauchten Quecksilbers nicht angegeben. Die auffälligste Veränderung während der Dauer der Quecksilberzufuhr ist die beträchtliche Vermehrung des Fettgehaltes, welche nach Beendigung der Kur sich wieder ausgleicht. Der Zuckergehalt zeigt eine Abnahme, die auch nach Beendigung der Behandlung noch anhält. Weniger Gewicht ist auf den schwankenden Gehalt an Eiweisskörpern (Casein) zu legen, umsomehr als derselbe von Vernois und Becquerel durchgehends nicht direct bestimmt wurde, und sämtliche Eiweissbestimmungen der genannten Forscher, wie die von Brunner ⁷⁶⁾ vorgenommenen directen Eiweissbestimmungen aus Frauenmilch ergaben, zu hoch sind. Nach Aussetzen der Behandlung erscheint die Milch erheblich ärmer an festen Bestandtheilen als vorher. Wir haben es also in diesem Falle während der Quecksilberbehandlung mit einem fettreicheren und zuckerärmeren Secrete zu thun. Ob eine solche Verschiebung der Milchbestandtheile aus dieser Einzelbeobachtung für alle Fälle angenommen werden darf, ist natürlich fraglich; Vernois und Becquerel wagen nicht, obwohl sie bei anderen Fällen von Quecksilberbehandlung ähnliche Resultate erhielten, diesen Schluss zu verallgemeinern, können jedoch nicht umhin, auf die von vielen Syphilidologen beobachtete Zunahme des Fettgewebes und der Körperfülle während und

nach Mercurialkuren und auf einen möglichen Zusammenhang des erhöhten Fettgehaltes der Milch mit dieser Erfahrung hinzuweisen. Da nach den Untersuchungen von Prof. von Boeck ⁷⁷⁾ bei Quecksilbergebrauch eine Veränderung des Eiweissumsatzes nicht auftritt, so ist eine Einwirkung des Quecksilbers auf diesem Wege jedenfalls von vornherein von der Hand zu weisen.

Indem wir in Bezug auf jene Stoffe, welche wir in den Bereich unserer Untersuchungen gezogen haben, auf die weiter unten angegebene Literatur verweisen, erübrigt uns nur noch, kurz derjenigen Arzneimittel zu gedenken, welche mit mehr oder weniger Recht in dem Rufe stehen, die Quantität der Milch zu vermehren oder zu verringern. Unter den letzteren stehen Jod und Belladonna und ihre Präparate obenan, jenes von deutschen, dieses mit Vorliebe von englischen Gynäkologen innerlich und äusserlich bei Galaktorrhöe, Milchstasen u. s. w. empfohlen. In wie weit der Ruf des Jods als Antigalacticum begründet ist, soll weiter unten gezeigt werden, dass dagegen Belladonna und Atropin zum mindesten keine sicheren Antigalactica sind, beweisen die neuerdings von Prockownik ⁷⁸⁾ bei Galaktorrhöe mit diesem Mittel gemachten Erfahrungen. Auch schwefelsaures Chinin und Alaun figuriren unter den als Antigalactica gerühmten Arzneimitteln. Beachtenswerth ist endlich die Beobachtung von Monti ⁷⁹⁾, welcher durch Einreibungen mit Opodeldok am Arme die Milchsecretion wiederholt und regelmässig versiegen sah. Ob hierbei der Campher oder das Ammoniak diese Wirkung erzeugen haben, lässt Monti unentschieden.

Noch viel unerwiesener und zweifelhafter erscheint die Berechtigung derjenigen Arzneimittel, welchen die specifische Wirkung der Vermehrung der Milchsecretion zugesprochen wird. Zu diesen gehören die Blätter von *Polygala vulgaris* und die von amerikanischen Aerzten mehrfach angewendeten Blätter der *Ricinusstaude*, welche äusserlich aufgelegt und innerlich genommen eine derartige Wirkung erzeugen sollen ⁸⁰⁾. Endlich geniessen noch eine Anzahl von Volks- und Hausmitteln den Ruf „milchtreibender Mittel“, alle mit der gleichen Berechtigung wie die genannten.

Die meisten der überaus zahlreichen in der Literatur niedergelegten Beobachtungen, von denen wir im Vorstehenden nur die wichtigeren angeführt haben, leiden an der geringen Berücksichtigung der hier ungemein wichtigen quantitativen Verhältnisse. Die Thatsache, dass fremde Stoffe in die Milch übergehen können, ist hierdurch wohl bewiesen, allein die Frage, in welcher Quantität dieselben

auftreten, in welchen Verbindungen sie in der Milch erscheinen und, was am wichtigsten ist, ob dadurch Veränderungen in der chemischen Zusammensetzung der Milch, Verschiebungen des Verhältnisses der einzelnen Milchbestandtheile zu einander hervorgerufen werden, alle diese Fragen werden durch die vorliegenden, noch so zahlreichen Beobachtungen kaum berührt. Es schien daher von Interesse, bei einer neuen Versuchsreihe alle diese Punkte, besonders den letzten zu berücksichtigen, um dadurch eine Lücke in der Reihe der bisherigen Beobachtungen auszufüllen. Die Thatsache, dass der eine oder andere Arzneikörper wirklich in Spuren in die Milch übergehe, kann bei Weitem nicht das Interesse haben, wie die Frage, ob die Zufuhr desselben die Secretionsgrösse beeinflusst oder die Qualität der Milch verändert, mit andern Worten, ob derselbe im Stande ist, die Drüsenhätigkeit zu alteriren. Da bei Frauen eine Bestimmung der Gesammtmenge der Milch unmöglich ist, so können solche Versuche nur an Thieren angestellt werden, und zwar eignen sich zu diesem Zwecke unter unsern Hausthieren am meisten die Ziegen, weil ihre Milchproduction nicht so massenhaft ist, wie bei den Kühen.

Durch die Direction der Münchener Central-Thierarzneischule und der damit verbundenen Seuchenversuchstation wurde mir eine vorzügliche Milchziege zur Verfügung gestellt, an welcher alle im Folgenden mitzutheilenden Versuche angestellt werden konnten. Die chemischen Untersuchungen wurden im Laboratorium des klinischen Instituts der hiesigen Universität vorgenommen, und fühle ich mich verpflichtet, den Vorständen desselben, meinen früheren Lehrern Herrn Professor von Ziemssen und Herrn Professor Bauer für die Liberalität, mit welcher sie mir die reichen Mittel des Instituts zur Verfügung stellten, und in gleicher Weise den Vorständen der Thierarzneischule, den Herren Professoren Frank, Bollinger und Bonnet, meinen innigsten Dank auszusprechen.

Ausser den Versuchen an der Ziege wurden mit einigen Arzneimitteln, bezüglich ihres Uebergangs in die Milch, auch einige Untersuchungen an Wöchnerinnen angestellt. Das Material hierzu stammt aus dem kgl. Entbindungs-Institut in Dresden, und die chemischen Analysen wurden von mir im Laboratorium des Dresdener Polytechnikums vorgenommen. Auch den Vorständen dieser beiden Anstalten, Herrn Professor Schmidt, vor Allem aber meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrath Professor Dr. Winckel, welchem ich die Anregung zur vorliegenden Arbeit verdanke, sei hiermit innigster Dank ausgesprochen.

Da es nicht von gleichem Interesse sein kann, die Wirksamkeit aller Arzneimittel einer einzelnen Gruppe einer Untersuchung zu unterziehen, so war von Anfang an eine Einschränkung der Versuche auf die praktisch wichtigsten Medicamente, welche zugleich wenigstens annähernd Typen für die Wirkungsweise anderer gleichartiger Stoffe darzustellen im Stande sind, geboten. Es wurde daher von Metalloiden das Jod, von schweren Metallen das Blei, von Alkaloiden Morphinum und Pilocarpin, von aromatischen Substanzen die Salicylsäure und endlich aus der Gruppe der Alkohole der in praktischer Beziehung besonders wichtige Aethylalkohol zu unseren Versuchen in Aussicht genommen.

I. Versuchsreihe mit Jodkalium.

Von allen Arzneikörpern wurde am häufigsten das Jod und seine Präparate verwendet, um etwaige Veränderungen der Milchsecretion unter seinem Einflusse zu studiren. Die meisten Autoren verfolgten auch hier weniger den Zweck, das Verhalten des Secrets an sich zu prüfen, sondern sie suchten vielmehr das im Futter gereichte Jod selbst in der Milch wieder nachzuweisen. Die leichte Erkennbarkeit des Jods ist ohne Zweifel der Grund, warum gerade dieser Körper zunächst und so häufig in den Bereich derartiger Untersuchungen gezogen wurde.

Die ersten derartigen Untersuchungsergebnisse sind noch sehr schwankend und einander widersprechend. Während es Wöhler und Herberger⁸¹⁾ ohne Schwierigkeit gelang, das Jod in der Milch nachzuweisen, war Simon⁸²⁾ nicht im Stande, bei einer Frau, der er Jodkalium gegeben hatte, das Jod in der Milch wieder zu finden. Péligot gab einer milchenden Eselin täglich 30 Grm. Jodkalium und konnte nach 10 Tagen deutliche Spuren von Jod in der Milch constatiren. Nach ihm untersuchten Chevallier und Henry die Milch von Eselinnen bei Jodfütterung und konnten ebenfalls Jod nachweisen, jedoch erst, wenn die Versuchsthiere mehr als 3 Grm. Jodkalium genommen hatten. Sie richteten zugleich ihr Augenmerk auf die Beschaffenheit des Secretes an sich und beobachteten, dass die Milch der Versuchsthiere immer weniger feste Bestandtheile und mehr Fett als normal enthielt. Genane quantitative Analysen scheinen jedoch die beiden Autoren nicht gemacht zu haben, sondern sie beschränkten wahrscheinlich ihre Untersuchung auf die Beobachtung des physikalischen Verhaltens des Secretes. Länger fortgesetzte Jodkaliumgaben brachten stets die Thiere herunter und bewirkten eine beträchtliche Abnahme der Milchsecretion, so dass die Versuche unterbrochen werden mussten. Die letztere Wirkung der Jodpräparate war jedoch schon früher bekannt, namentlich war das Jod schon lange gegen Galactorrhoe und Milchstasen im Gebrauch, genoss also den Ruf eines „Milch vertreibenden Mittels“.

Harnier gab einer Ziege sowohl Jodkalium als Jodtinctur und prüfte die alkalisch gemachte und verbrannte Milch durch Ausziehen mit Wasser, Versetzen mit Schwefelsäure und Stehenlassen in einem Kolben, an dessen Pfropfen ein Streifen mit Stärkekleister bestrichenen Papiers befestigt war. Während nach Gaben von Jodtinctur die Resultate theils negativ, theils die Reaction eine sehr schwache war, gelang es Harnier bei Jodkaliumfütterung bereits eine Stunde nach der ersten Gabe eine deutliche Jodreaction in der Milch zu erhalten. Parallelversuche mit der durch Ausfällung des Caseins und Fettes gewonnenen Molke führten ihn zu dem Schlusse, dass das Jod wahrscheinlich an Alkali gebunden und in der Molke gelöst ausgeschieden werde.

Ueber das Verhalten der Menge des Secretes während der Dauer der Jodkaliumzufuhr finden sich bei Harnier keine Angaben. Dagegen beobachtete Labourdette⁸³⁾ nach Gaben von Jodkalium bei einer stillenden Frau nach einem Monate eine so bedeutende Abnahme der Milchsecretion, dass das Stillen unmöglich wurde. Bei Kühen, Ziegen und Eselinen versiegte die Milch ebenfalls, aber erst nach 2—3 Monaten. Die gleichzeitig eintretende Abmagerung der Versuchsthiere veranlasst Labourdette, das Versiegen der Milchsecretion auf die in Folge des fortgesetzten Jodkaliumgebrauches hervorgerufene Verdauungsstörung zurückzuführen.

Genauere Beobachtungen veröffentlichten Labourdette und Dumesnil⁸⁴⁾ in einer zweiten Arbeit. Sie geben an, dass bei den Versuchsthiern im Anfang der Jodkaliumfütterung die Quantität der Milch um $\frac{1}{8}$ bis $\frac{1}{10}$ steige, dann aber rapid falle; jedoch lasse sich das letztere verhüten, wenn man der Nahrung „corrigirende Stoffe“ zusetze, als welche grosse Dosen von Chlornatrium, Kalisalpeter, Alaun, schwefelsaures Natrium, Extractum Ratanhae, Catechu oder frisches oder geronnenes Eiweiss empfohlen werden, vor Allem aber, wenn man die Thiere auf eine fette, üppige Weide treibe, mit andern Worten also, wenn man sie gut ernährt. Unter dem Einflusse der Jodkaliumzufuhr beobachteten die beiden Forscher an der Milch einige bemerkenswerthe Veränderungen. Nach täglichen Gaben von 3—6 Grm. fanden sie zunächst eine erhebliche Verzögerung des Eintritts der spontanen Gerinnung. Ferner wurde nach der mit Essig- oder Weinsäure bewirkten Coagulation eine auffallende Elasticität und Dehnbarkeit des Casein-Coagulums beobachtet, und endlich war es unmöglich, im Coagulum durch Alkohol und Aether das Fett vom Casein zu trennen. Eine Erklärung der beobachteten Erscheinungen vermochten Labourdette und Dumesnil nicht zu geben.

Die beiden Verfasser waren die ersten, welche den Jodgehalt der unter dem Einflusse der Jodkaliumzufuhr gewonnenen Milch quantitativ zu bestimmen versuchten. Die Milch enthielt bei täglichen Gaben von 3—6 Grm. Jodkalium bis zu 0,257 Grm. Jodkalium im Liter oder 0,0257 Proc. Die Methode der Bestimmung ist nicht näher angegeben; jedoch scheint die Bestimmung colorimetrisch mittelst Stärke vorgenommen worden zu sein. Das Jod blieb bis zum 12. Tage nach der letzten Dosis in der Milch noch nachweisbar. Von der gesammten zugeführten Jodmenge erschienen in der Milch 25 Theile, 40—45 Theile im Harn, 30—35 Theile gingen mit den Fäces ab.

Die erste quantitative Bestimmung des Jods in der Frauenmilch ver-

Wentliche Schäfer⁸⁵⁾. Derselbe sammelte bei einer Amme in der 2. und 4. Stunde nach einer einmaligen Dosis von 1 Grm. Jodkalium 70 Ccm. Milch, welche 0,0022 Jod, also in 100 0,0031 enthielten. Die Bestimmung des Jods geschah nach Kersting⁸⁶⁾ durch Titration mit Palladium-Chlorür in dem wässerigen Auszuge der vorher alkalisch gemachten und verkohlten Milch.

In Uebereinstimmung mit den Resultaten von Harnier erhielt Lewald keine oder nur ganz schwache Jodreaction in der Ziegenmilch nach Gaben von Jodtinctur. Er benutzte zum Nachweis die äusserst empfindliche Probe mit Chloroform, nachdem er die alkalisch gemachte Milch verkohlt und die Kohle mit Wasser ausgezogen hatte. In gleicher Weise wie Harnier untersuchte er die Molke und das Casein-Coagulum getrennt, indem er mit Essigsäure fällte. In kurzer Zeit gehäuften Gaben von Jodtinctur ergaben ihm begreiflicher Weise stärkeren Jodgehalt der Milch, als Einzeldosen. Nach Gaben von Jodkalium fand er bereits nach 4 Stunden die Milch stark jodhaltig, und der Jodgehalt verschwand erst nach 12 Tagen wieder völlig. In Uebereinstimmung mit Labourdette und Dumesnil beobachtete er in der ersten Zeit der Jodfütterung eine geringe Vermehrung, welche bald wieder dem normalen Verhalten Platz machte. Ein späteres starkes Sinken der Quantität oder ein Versiegen der Secretion kam nicht mehr zur Beobachtung, wahrscheinlich weil die Versuche mit Jod sehr bald unterbrochen wurden. Die Frage, ob das mit der Milch ausgeschiedene Jod an dem Casein-Coagulum haften, oder ob es einfach in der Molke als Alkali Verbindung gelöst ausgeschieden werde, glaubte Lewald entgegen Harnier im ersteren Sinne entscheiden zu müssen, da er bei wiederholten Analysen in der reinen Molke niemals Jod nachweisen konnte, während in dem wässerigen Auszuge des veraschten Casein-Coagulums die Gegenwart von Jod aufs deutlichste nachzuweisen war.

Eine weitere Versuchsreihe über den Einfluss der Jodfütterung auf die Milch rührt von Chatin, Longet und Bouley, über welche von Bouley⁸⁷⁾ an die französische Akademie berichtet wurde. Die gewonnene Milch war von guter Beschaffenheit, nur war bei der Coagulation auch wieder eine kautschukähnliche Elasticität und Plasticität des Casein-Coagulums auffallend; die Quantität der Milch wurde, wie es scheint, nicht alterirt. Jod war in der Milch in grosser Menge nachweisbar, wurde jedoch nicht quantitativ bestimmt. Bouley fügt bei, dass der Milch direct zugesetzte Substanzen sich weit leichter nachweisen lassen, als durch Fütterung zugeführte Stoffe, und zwar, weil, wie er glaubt, „die organischen Molecüle sich in letzterem Falle in einem innigeren Aggregatzustande befinden“. In der in der Akademie an diesen Bericht sich knüpfenden Discussion wurde noch hervorgehoben, dass kein Beweis für die Annahme vorliege, dass die fraglichen Stoffe anders als einfach gelöst in der Milch enthalten seien.

In der Folge häuften sich die Beobachtungen, dass das Jod aus der Nahrung rasch und leicht in die Milch übergehe. So gelang es Schlossberger⁸⁸⁾, Schauenstein und Späth⁸⁹⁾, Righini⁹⁰⁾ und Nadler⁹¹⁾ mit Leichtigkeit, qualitativ das Jod in der Milch nachzuweisen. Dagegen konnte Liebig⁹²⁾ in der Milch einer Kuh, die eine Drachme bis eine halbe Unze Jodkalium erhalten hatte, kein Jod finden, wohl aber in der

Milch einer Kuh, die mit dem Wasser der Sulzbrunner Jodquelle getränkt worden war. Er schloss daraus, dass das Jod nur bei starker Verdünnung resorbirt werden und in die Secrete übergehen könne. Ditterich dagegen erklärt diese widersprechenden Resultate damit, dass das im Sulzbrunner Wasser enthaltene Magnesium-Jodid leichter resorbirt werde als Jodkalium. In Sulzbrunn bildet die von Kühen und Ziegen während der Fütterung mit den Quellproducten gewonnene „Jodmilch“ und die daraus bereitete „Jodmolke“ seit lange einen Bestandtheil des Heilapparates. A. Buchner konnte in der Sulzbrunner Jodmilch das Jod nur qualitativ erkennen, dagegen bestimmte Liebig dasselbe zu wiederholten Malen quantitativ (mit Palladium-Chlorür). Er fand bei 8tägiger Fütterung einer Kuh mit täglich 9 Unzen Salzlauge, welche 0,088 Proc. Jodmagnesium enthält, am 7. Tage 0,106, am 8. Tage 0,101 Gran Jod in der bayrischen Maass, also einen Procentgehalt von 0,00049 und 0,00047 Jod. Geringer wurde der Jodgehalt der Milch gefunden, wenn die Thiere mit der Quelle selbst getränkt wurden, nämlich nur 0,00016 — 0,00025 Proc. Die „Jodmolke“ wurde, wie es scheint, keiner Untersuchung unterworfen. Ein nachtheiliger Einfluss auf die Milchmenge und auf das Allgemeinbefinden der Thiere wurde bei den allerdings minimalen mit der Nahrung zugeführten Jodmengen nicht bemerkt, im Gegentheil beobachtete Schott, dass bei Ammen durch den Genuss dieser Jodquelle „sich der Appetit ungemein steigert und ihre Körperfülle sich mehrt“.

Die Frage, in welcher Verbindung das Jod in der Milch erscheine, suchte Périer⁹³⁾ durch directe Versuche zu entscheiden. Er setzte zu 50 Grm. Milch 85 Mgrm. Jod und beobachtete, dass die Mischung allmählich die Fähigkeit verlor, Stärke zu bläuen. Nach seinen Untersuchungen bedürfen 2 Ccm. Jodtinctur, um in 50 Grm. Milch vollständig gebunden zu werden, einer Zeit von 15 Minuten. Die Milch hat also die Fähigkeit, Jod zu binden, ob aber an die Albuminate oder an Alkalien, lässt Périer unentschieden.

Welanders⁹⁴⁾ untersuchte bei einer stillenden Frau bei Jodzufuhr sowohl Milch als Harn und ausserdem den Harn des Säuglings. Nach einer einmaligen Gabe von 0,5 Jodkalium blieb das Jod in der Milch 30 Stunden, im Harn des Kindes 58 Stunden lang nachweisbar. Der Jodgehalt der Milch und der Jodgehalt des Harns der Mutter standen dabei durchaus nicht in einem bestimmten Verhältnisse, wohl aber der Jodgehalt der Milch und der des kindlichen Harns. Der Uebergang des Jods in die Milch ist also sehr schwankend und wird jedenfalls von verschiedenen Bedingungen beeinflusst. Schon früher hatte Richelot⁹⁵⁾ darauf aufmerksam gemacht, dass der Gehalt der Milch an medicamentösen Stoffen, die dem Futter beigemischt werden, im hohen Grade schwankend und unzuverlässig ist und namentlich auch individuellen Verschiedenheiten unterliegt. Nach wiederholten Gaben von 1,0 Jodkalium konnte Welanders beim Säugling sogar Jodschnupfen und Jod-Akne beobachten. Auf Grund dieser Erfahrungen verwirft Welanders die Darreichung von Arzneimitteln auf dem Wege der Muttermilch oder Kuhmilch als unsicher und bei Kindern sogar nicht ungefährlich. Neuerdings wird jedoch die therapeutische Verwendung von jodhaltiger Milch von Gemmel⁹⁶⁾ bei Rhachitis und Lazansky⁹⁷⁾ bei congenitaler Syphilis wieder warm empfohlen.

Ausser dem Uebergang von Jod in die Milch besteht die durch die bisherigen Untersuchungen festgestellte Veränderung des Secretes, durch die Zufuhr von Jod in der Nahrung, eigentlich nur in einer Verringerung der Milchmenge, welche jedoch nicht unmittelbar, sondern erst secundär nach einer kurz dauernden, geringfügigen Steigerung des Milchquantums auftreten soll. Ausserdem fiel einigen Beobachtern eine gewisse Veränderung in dem physikalischen Verhalten des Caseincoagulums auf, welche als kautschukähnliche Elasticität und Plasticität bezeichnet wurde. Genaue quantitative Analysen der Milch, welche allein über Veränderungen im Verhalten des Secrets Anschluss zu geben im Stande sind, liegen von keinem der bisherigen Beobachter vor. Es schien daher von Werth, etwaige Veränderungen der Milch durch die Zufuhr von Jod mittelst quantitativer Bestimmungen aller Milchbestandtheile zu verfolgen, deren Resultate wir im Folgenden mittheilen.

Die von mir zu den Versuchen benutzte Ziege, ein dreijähriges, grosses, gut genährtes Thier von 52 Kilo Gewicht, das 10 Wochen vorher gelammt hatte und bisher mit Grünfutter ernährt worden war, musste vor Allem an gleichmässige Stallfütterung gewöhnt werden und erhielt zu diesem Zwecke täglich 5 Pfund Heu und 14 Pfund eines aus gleichen Theilen Wasser und Mehl (Roggenmehl und Roggenkleie zu gleichen Theilen) gemischten Tranks. Das junge Thier, das ohnedies nicht mehr trank, wurde von dem Mutterthier entfernt und letzteres im Stall isolirt. Die obige Futtermenge erhielt das Thier in zwei gleichen Hälften, die eine Morgens, die zweite Mittags. Genaue Bestimmungen der Futtermenge, welche das Thier täglich auch wirklich aufnahm, schienen nicht nothwendig. Leider war in der Zeit unmittelbar vor Beginn der Versuche das Melken nicht regelmässig besorgt worden, und die Milchsecretion hatte, wie die unten mitzutheilenden Zahlen beweisen, bereits eine beträchtliche Störung erlitten, jedoch kam dieselbe durch fleissiges Melken bald wieder in regelmässigen Fluss. Gemolken wurde jeden Morgen zwischen 6 und 7 Uhr, und die Milch, nachdem sie vollständig abgekühlt war, im Stalle selbst gemessen und dann ein Theil derselben gut verschlossen ins Laboratorium gebracht.

Die Methode der Milchanalyse war folgende. Nach Feststellung der allgemeinen Charaktere der Milch, des specifischen Gewichts mit dem Aräometer und der Reaction wurden zunächst 10 Ccm. zur Bestimmung der Eiweisskörper nach Ritthausen⁹⁸⁾ abgemessen. Diese Methode erlaubt zwar nicht eine getrennte Bestimmung des Albumins und Caseins, jedoch schien eine solche für unsere Zwecke nicht un-

bedingt geboten und hätte den Gang der Analyse beträchtlich complicirt und verzögert, was in Anbetracht der grossen Zahl der in Aussicht stehenden Milchanalysen schwer ins Gewicht fallen musste. Nur im Anfange der Versuchsreihe wurde ausser der Bestimmung der Albuminate nach Ritthausen einmal auch das Casein nach Hoppe-Seyler bestimmt. Bei der Fällung der Eiweisskörper mit Kupfersulphat und Natronlauge wurde genau nach der Ritthausen'schen Vorschrift verfahren, der Niederschlag wurde darauf auf einem Filter gesammelt, ausgewaschen und in dem gesammelten Filtrat und Waschwasser der Milchzucker auf maassanalytischem Wege nach Fehling bestimmt. Zur Bestimmung des Fettes diente der Kupfer-Caseinniederschlag von der Ritthausen'schen Eiweissbestimmung, aber nicht nach der von Ritthausen angegebenen Methode, sondern in dem Gerber'schen Apparate⁹⁹⁾ zur Bestimmung des Fettes, jedoch mit der Modification, dass der Fettgehalt aus der Differenz des vorher getrockneten Filters + Niederschlags vor und nach vollständiger Entfettung in dem Apparate berechnet wurde. Erst nach der Entfettung wurde in der von Ritthausen angegebenen Weise durch Veraschen des Niederschlags der Eiweissgehalt bestimmt. Eine weitere Probe von 10 Ccm. diente zur Trocken- und nach dem Trocknen zur Aschenbestimmung.

Der beschriebene Gang der Analyse erwies sich alsbald bei den sich immer mehr häufenden neuen Bestimmungen als zu schleppend und wurde in der Folge in der Weise modificirt, dass statt einer Probe von 10 Ccm. Milch deren zwei nach Ritthausen mit Kupfersulphat und Alkali gefällt wurden; beide Niederschläge wurden filtrirt und der eine derselben zur Bestimmung nach der modificirten Gerber'schen Methode, der andere nach vorsichtigem Ablösen vom Filter, Trocknen und Verbrennen zur Bestimmung von Eiweiss und Fett verwendet. Die Differenz aus diesen zwei Bestimmungen ergab den Gehalt an Eiweiss. Auf diese Weise wurde einestheils das Verfahren beschleunigt und andernteils wurde die Verwendung eines gewogenen Filters überflüssig. Auch die Zuckerbestimmung wurde auf diesem Wege noch genauer, indem von jetzt an jedes der beiden Filtrate dem Fehling'schen Verfahren unterworfen wurde; die angegebenen Zahlen sind die aus beiden Bestimmungen berechneten Mittel. Der Umstand, dass jetzt statt 20 Ccm. Milch 30 zur Bestimmung nothwendig wurden, war bei der grossen Menge Milch, die täglich zur Verfügung stand, natürlich gleichgültig.

Es wurde zunächst an einer Reihe von Tagen die Milch in der beschriebenen Weise behandelt, und zwar wurden Wasser- und

Aschenbestimmung täglich gemacht, auf die übrigen Bestandtheile nur jeden 2.—4. Tag untersucht. Die folgende Tabelle (1) enthält die vom Beginn des Versuchs an bei der angegebenen Fütterung, vorerst ohne Zusatz von Jodkalium gewonnenen Zahlen.

Tabelle I.

| Tag | Milchmenge | Specificisches Gewicht | Wasser | Feste Stoffe | Eiweiss | Fett | Zucker | Asche |
|-------|------------|------------------------|--------|--------------|---------|------|--------|-------|
| 3. X. | 720 | — | — | — | — | — | — | — |
| 4. " | 540 | — | 87,94 | 12,06 | 2,63*) | 4,24 | 3,4 | 1,00 |
| 5. " | 590 | 1031 | 88,67 | 11,33 | 3,48 | 4,75 | 2,55 | 1,02 |
| 6. " | 620 | 1031 | 88,82 | 11,18 | — | — | 2,83 | 0,93 |
| 7. " | 650 | 1029 | 88,53 | 11,47 | 3,22 | 4,49 | 2,76 | 0,99 |
| 8. " | 580 | 1032 | 88,38 | 11,62 | — | — | 3,24 | 0,95 |
| 9. " | 430 | 1031 | 87,82 | 12,18 | 4,70 | — | 3,23 | 0,90 |
| 10. " | 515 | 1031 | 89,66 | 10,34 | — | — | — | 0,84 |
| 11. " | 410 | 1032 | 88,06 | 11,94 | 5,88 | | 3,22 | 0,91 |
| 12. " | 230 | 1033 | 88,42 | 11,58 | — | — | — | 0,94 |
| 13. " | 420 | 1033 | 89,59 | 10,41 | 4,48 | 4,68 | 3,31 | 0,97 |
| 14. " | 500 | 1034 | 89,32 | 10,68 | — | — | — | — |
| 15. " | 550 | 1031 | 89,70 | 10,30 | 2,99 | 3,96 | 3,18 | 0,95 |
| 16. " | 470 | 1032 | 89,62 | 10,38 | — | — | — | — |
| 17. " | 440 | 1032 | 88,83 | 11,17 | — | — | — | 0,96 |
| 18. " | 530 | 1030 | 89,60 | 10,40 | 3,95 | — | 2,75 | 0,94 |
| 19. " | 490 | 1031 | 89,44 | 10,56 | — | — | — | 0,96 |
| 20. " | 510 | 1031 | 88,95 | 11,05 | 3,70 | 2,42 | 3,00 | 0,94 |

*) Davon 1,38 Casein, 1,25 Albumin.

Die mitgetheilten Zahlen zeigen ein sehr beträchtliches Schwanken sowohl der täglichen Milchmenge als der einzelnen Milchbestandtheile. Die Tagesmenge bewegt sich innerhalb der weiten Grenzen 230 und 720 Ccm. unregelmässig hin und her, und das specificische Gewicht schwankt ebenso regellos zwischen 1029 und 1034. Dabei ist nicht etwa ein periodisches Ansteigen und Abfallen der Tagesmenge zu bemerken, sondern es herrscht die grösste Unregelmässigkeit in den oft sprungweise steigenden und sinkenden Zahlen.

Von den einzelnen Milchbestandtheilen zeigt der Gehalt an Eiweisskörpern die bedeutendsten und unregelmässigsten Schwankungen; erst gegen das Ende der 18tägigen Beobachtungsreihe scheint ein stabileres Verhalten in der Nähe des Mittelwerthes aus den bisherigen Zahlen Platz zu greifen. Ebenso bedeutend aber weniger unregelmässig sind die Schwankungen des Fettgehaltes. Im Anfange übertrifft der Fettgehalt den Eiweissgehalt um ein Beträchtliches, gegen Ende der Beobachtungsreihe dagegen sinkt er bedeutend unter den Eiweissgehalt. Geringer, aber wieder höchst unregelmässig erscheinen die Schwankungen des Zuckergehaltes. Beträgt die Differenz

zwischen Minimum und Maximum beim Eiweiss 2 Proc. beim Fett sogar 2,3 Proc., so stellt sich dieselbe beim Zucker nur auf 0,85 Proc. Berücksichtigt man jedoch, dass die für gewöhnlich bei ganz gleichmässigem und normalem Verhalten auftretenden Schwankungen in der Zusammensetzung der Milch nur Eiweiss und Fett betreffen, während der Milchzucker neben den Salzen den stabilsten unter den Milchbestandtheilen darstellt, so müssen in unserem Falle die Schwankungen des Zuckergehalts verhältnissmässig mindestens ebenso erheblich erscheinen wie die des Eiweiss- und des Fettgehaltes. Aus demselben Grund ist auch der relativ sehr veränderliche Gehalt an Aschebestandtheilen in hohem Grade auffallend.

Das Fett ist der veränderlichste Bestandtheil der Milch und lässt sich nach den Untersuchungen über den Einfluss der Nahrung auf die Milch von allen Milchbestandtheilen am meisten durch die Nahrung beeinflussen. Seine Quelle ist, wie oben erwähnt wurde, hauptsächlich das Eiweiss der Nahrung. Abspaltung von Fett aus Eiweiss ist aber keineswegs eine der Milchdrüse specifisch eigenthümliche Function, sondern findet in allen Organen statt, wo überhaupt Eiweiss zersetzt wird. Dagegen ist der Milchzucker so recht ein specifisches Product der Milchdrüsenenthätigkeit. Der Einfluss der Nahrung auf die Bildung des Milchzuckers ist noch sehr dunkel, und gerade die Kohlehydrate, die man immer für die Milchzuckerbildung in Anspruch genommen hat, scheinen am wenigsten Antheil daran zu haben, denn Prof. von Voit beobachtete beim Hunde gerade bei reiner Fleischnahrung den grössten Zuckergehalt. Jedenfalls ist zur Bildung des Milchzuckers die ungestörte Thätigkeit der Milchdrüse unbedingt nothwendig, und eine Veränderung des Milchzuckergehaltes bedeutet demnach eine Alteration der Drüsenenthätigkeit. Auf eine solche deuten in unserem Falle noch andere Erscheinungen hin, so das unregelmässige Schwanken des Eiweissgehaltes, vor Allem aber das Verhalten der Tagesmengen und der Salze. Ursachen, welche eine solche Alteration der Drüsenenthätigkeit zu erklären im Stande sind, sind in unserem Falle in genügender Zahl vorhanden. Zunächst ist jedenfalls der Uebergang vom Grünfutter zur Trockenfütterung und die Verbringung von der Weide in den Stall in Anschlag zu bringen, die hauptsächlichste Ursache aber, welche eine Abnahme der Drüsenfunction allein schon genügend erklären könnte, ist in dem Umstande zu suchen, dass das Thier mehrere Tage lang gar nicht gemolken worden war, und bei der Bedeutung des Melkens für die Milchsecretion ist anzunehmen, dass die Secretion wahrscheinlich in einigen Tagen vollständig zum Stillstand gekommen wäre.

Nach Beendigung der mitgetheilten Beobachtungsreihe wurde der Ziege am 20. October Morgens 10 Uhr eine Lösung von 5,0 Jodkalium in ungefähr 100 Wasser eingeschüttet. Fütterungs- und Melkzeiten blieben unverändert, ebenso das Futter. Ausser der nach den beschriebenen Methoden vorgenommenen Untersuchung der Milch auf ihre einzelnen Bestandtheile wurde ein Theil der Milch zur Prüfung auf Jod verwendet und zwar auf folgende zwei Methoden.

a) 100 Ccm. Milch werden alkalisch gemacht, bis zur Trockne eingedampft, verkohlt und die Kohle mit heissem Wasser ausgezogen, hierauf der wässrige Auszug mit verdünnter Schwefelsäure und rauchender Salpetersäure versetzt und mit Chloroform geschüttelt.

b) 20 Ccm. Milch werden alkalisch gemacht und auf Quarzsand getrocknet, dann ohne vorhergehendes Verkohlen mit Wasser ausgezogen und der wässrige Auszug wie bei a) behandelt.

Die an den 2 Tagen nach der Jodzufuhr erhaltene Milch ergab folgende quantitative und qualitative Verhältnisse.

Tabelle II.

| Tag | Menge des zugeführten Jodkaliums | Milchmenge | Spec. Gewicht | Wasser | Feste Stoffe | Eiweiss | Fett | Zucker | Asche |
|----------------------|----------------------------------|------------|---------------|--------|--------------|---------|------|--------|-------|
| Mittel vom 4.—20. X. | — | 499 | 1031,4 | 88,90 | 11,10 | 3,66 | 4,09 | 3,04 | 0,95 |
| 21. X. | 5,0 Jodkalium | 420 | 1031 | 88,15 | 11,85 | 3,83 | 3,28 | 3,25 | 1,02 |
| 22. . | — | 435 | 1031 | 88,67 | 11,33 | 3,79 | 2,96 | 3,04 | 1,00 |

Die gegen das vorangestellte Mittel aus der ersten Beobachtungsreihe sich ergebenden Differenzen sind äusserst gering und berechnen sich nicht zu irgend welchen Schlüssen. Die Untersuchung des Jodgehalts ergab an beiden Tagen nur Spuren, jedoch ist auch diesen Resultaten wenig Giltigkeit beizumessen, denn die beiden Untersuchungsmethoden erwiesen sich als unzuverlässig. Die erste derselben lässt immerhin die Möglichkeit zu, dass beim Verkohlen sich Jod verflüchtigen könne, die zweite hat den Uebelstand, dass beim Auslaugen der auf Quarzsand getrockneten Milch wieder Casein oder Albumin in Lösung übergeht und den Nachweis des Jods in der Flüssigkeit stört, und es musste daher bei den folgenden Untersuchungen zum Nachweis des Jods ein anderer Weg eingeschlagen werden. Als solcher schien, da der quantitative Nachweis des Jods erst in der von Albuminaten und Fett vollständig befreiten Flüssigkeit möglich ist (der qualitative Nachweis kann, wie Adamkiewicz¹⁰⁰) gezeigt hat, in der unveränderten Milch geführt werden, die vorherige Ausfällung dieser Körper nach Ritthausen am ge-

eignetsten. Bei dieser Ausfällung entsteht bekanntlich eine Verbindung des Caseins und Albumins mit dem Kupfer, mit welcher zugleich die gesammte Fettmenge herausfällt, und man erhält ein vollständig eiweiss- und fettfreies Filtrat. Die Ausfällung geschieht am raschesten und leichtesten, wenn man die Milch vorher stark verdünnt hat; Ritthausen gibt als geeignetsten Verdünnungsgrad das 20fache Volum Wasser an. Da man aber zum Nachweise des Jods wegen der nur geringen Jodmengen, die zu erwarten sind, mindestens 50 Ccm. Milch verarbeiten muss, so würde man bei einer Verdünnung um das Zwanzigfache eine kolossale Masse Filtrat erhalten. Um dies zu vermeiden, kann man sich mit einer Verdünnung um 3- oder 4fach begnügen und man erhält auch bei dieser Verdünnung ein klares eiweissfreies Filtrat, das nur den Milchzucker und die Salze enthält. In dieser verdünnten Molke lässt sich durch Zusatz von Schwefelsäure und rauchender Salpetersäure und durch Schütteln mit Chloroform mit Leichtigkeit der Nachweis des Jods führen. Diesem Verfahren stellte sich anfangs als Bedenken die von Lewald und Anderen vertretene Hypothese entgegen, dass das Jod in der Milch an die Eiweisskörper gebunden ausgeschieden werde. Aber wenn auch diese Anschauung richtig ist, so war doch a priori anzunehmen, dass durch die Ausfällung mit Kupfersulphat und Alkali das hypothetische Jod-Albuminat oder Jod-Casein in der Weise zerlegt wird, dass sich das Kupfer mit den Albuminaten verbindet und das Jod an Alkali gebunden in Lösung übergeht. Die wiederholte Untersuchung des Casein-Kupferniederschlags durch nochmaliges Auflösen in verdünnter Natronlauge, Verkohlen und Ausziehen mit Wasser ergab auch in der That niemals einen nachweisbaren Jodgehalt, während sich in der verdünnten Molke das Jod mit Leichtigkeit nachweisen liess. Die Methode war also für unsere Zwecke brauchbar, auch wenn alles Jod in der Milch an die Albuminate gebunden erscheint.

Zur quantitativen Bestimmung des Jods in der auf dem angegebenen Wege erhaltenen verdünnten Molke wurde die combinirte Bunsen-Schwarz'sche Titrimethode mit unterschwefligsauren Natron verwendet¹⁰¹⁾. Das Filtrat aus der mit Kupfer gefällter Milch wurde mit Schwefelsäure und rauchender Salpetersäure versetzt und so lange mit neuen Portionen Chloroform geschüttelt, als noch eine Färbung desselben wahrzunehmen war. Die verschiedener Portionen gefärbten Chloroforms wurden nun auf einem mit Wasser befeuchteten Filter gesammelt und so lange Wasser aufgegossen, als

das abfließende Wasser noch sauer reagirte. Hierauf wurde das Filter durchstossen und alles etwa noch daran haftende Chloroform mit Wasser abgespült und nun aus einer Bürette die Lösung des unterschwefligsauren Natrons tropfenweise bis zur vollständigen Entfärbung des Chloroforms zugefügt. Als Index wurde also statt der von Bunsen und Schwarz empfohlenen Stärke gleich das ohnehin empfindlichere Chloroform benützt. Wegen der zu erwartenden sehr geringen Jodmengen ist es nöthig eine stark verdünnte Lösung von unterschwefligsaurem Natron anzuwenden; bei unseren Versuchen wurde die gewöhnlich zur Jodbestimmung benützte Lösung von 4,96 auf 1 Liter daher noch um das Zwanzigfache verdünnt.

Die Schwankungen in der Zusammensetzung der Milch unseres Versuchsthiers waren inzwischen so gering geworden, dass am 25. October Morgens eine erneute Dosis Jodkalium zugeführt werden konnte, und zwar wurden wieder 5,0 in der gleichen Verdünnung eingeschüttet. Die folgende Tabelle (3) zeigt den Gang der Milchsecretion von dem Tage an, an welchem nach der ersten Jodkalium-Dosis kein Jod mehr in der Milch gefunden werden konnte, sowie die Ergebnisse der Milchsecretion an den drei der zweiten Jodkaliumgabe folgenden Tagen.

Tabelle III.

| Tag | Menge des zugeführten Jodkalium | Milchmenge | Spec. Gew. | Wasser | Feste Stoffe | Eiweiss | Fett | Zucker | Asche |
|-----------------------|---------------------------------|------------|------------|--------|--------------|---------|------|--------|-------|
| 23. X. | — | 560 | 1030 | 89,39 | 10,61 | — | — | — | 0,98 |
| 24. " | — | 505 | 1030 | 89,35 | 10,65 | — | — | — | 1,00 |
| 25. " | — | 490 | 1032 | 88,47 | 11,53 | 3,48 | 2,99 | 3,13 | 1,00 |
| 26. " | — | 435 | 1032 | 88,31 | 11,69 | — | — | — | 1,04 |
| 27. " | — | 230 | 1033 | 88,41 | 11,59 | 3,60 | 2,89 | 3,17 | 1,04 |
| 28. " | — | 790 | 1033 | 88,42 | 11,58 | — | — | — | 1,08 |
| Mittel vom 23.—28. X. | | 502 | 1031,7 | 88,73 | 11,27 | 3,54 | 2,94 | 3,15 | 1,02 |
| 29. X. | 5,0 Jodkalium | 340 | 1031 | 86,44 | 13,56 | 3,78 | 5,43 | 3,26 | 1,06 |
| 30. " | — | 570 | 1030 | 88,32 | 11,68 | 3,23 | 3,91 | 2,99 | 1,07 |
| 31. " | — | 550 | 1030 | 88,61 | 11,39 | 3,33 | 3,54 | 3,09 | 1,05 |

Bemerkenswerth ist zunächst eine nicht unbeträchtliche Abnahme der Milchmenge am Tage nach der Jodkaliumzufuhr. Dieselbe wäre noch augenfälliger, wenn nicht zwei Tage vorher durch unvollständiges Ausmelken der Drüse eine scheinbare spontane Depression aufgetreten wäre; die Stabilität des specifischen Gewichtes sowohl als des Wassergehaltes sprechen für den zufälligen Charakter dieser Depression. Mit der Gesamtmenge der Milch sinkt nach der Jodkaliumzufuhr auch das specifische Gewicht und die Menge der festen

Bestandtheile steigt, und zwar ist es vor Allen das Fett, das eine enorme Zunahme nahezu um das Doppelte erfährt. Der Eiweißgehalt und die Salze haben sich nur sehr wenig verändert, dagegen erfährt der Zuckergehalt zwar zunächst eine Steigerung, am zweiten Tage dagegen eine sehr erhebliche Abnahme. Der nächste Tag zeigt wieder die allmähliche Rückkehr zur Norm: die Milchmenge erhebt sich etwas über die bisherige Mittelzahl, die Summe der festen Bestandtheile hat wieder abgenommen, und das Fett zeigt ein allmähliches Absinken, hat aber am 3. Tage nach der Zufuhr des Jodkaliums die frühere Zahl nicht wieder erreicht, dagegen fiel der Zuckergehalt schon sehr bald wieder auf sein bisheriges Mittel.

Die Jodbestimmungen ergaben am 29. bis 31. October folgende Werthe:

Tabelle IV.

| Tag | Jodgehalt in Procenten | Absolute Jodmenge |
|--------|------------------------|-------------------|
| 29. X. | 0,00071 | 0,0024 |
| 30. " | 0,00053 | 0,0030 |
| 31. " | — | — |

Das Jod war also gleich am 1. Tage quantitativ bestimmbar und am 2. Tage zeigte sich die absolute Jodmenge noch vermehrt; am 3. Tage war kein Jod mehr nachzuweisen. Das Jod war also nach 20 Stunden in der Milch bereits in einer Menge vorhanden, die quantitativ bestimmt werden konnte; nach 44 Stunden war die Jodausscheidung durch die Milch beendet. Eine gleichzeitige Controle der Jodausscheidung durch den Harn konnte leider nicht vorgenommen werden, da die Aufsammlung der Gesamt-Harnmenge nicht möglich war.

War schon eine einmalige Dosis Jodkalium im Stande, eine so bedeutende Veränderung der Milchsecretion und der Milchzusammensetzung hervorzurufen, so war es von noch höherem Interesse, die Zusammensetzung der Milch während einer längeren Reihe von Jodkaliumgaben zu verfolgen. Es wurde daher, nachdem die Milch wieder annähernd ihre frühere Zusammensetzung erhalten hatte, vom 2. bis 9. November täglich Vormittags 5 Grm. Jodkalium per os zugeführt. Tabelle V enthält die während und nach der Jodkaliumfütterung gewonnenen Resultate.

Die Veränderungen der Milch traten bei dieser 8 tägigen Reihe nicht in dem gleichen Sinne ein, wie bei der einmaligen Dosis am 28. October. Eine Verminderung der Tagesmenge zeigte sich auch

Tabelle V.

| Tag | Menge des angeführten Jodkaliums | Milchmenge | Spec. Gew. | Wasser | Feste Theile | Eiweiss | Fett | Zucker | Asche | Jodgehalt | |
|--------|----------------------------------|------------|------------|--------|--------------|---------|------|--------|-------|--------------|----------|
| | | | | | | | | | | in Procenten | absolut |
| 1. XI. | — | 550 | 1032 | 88,46 | 11,54 | — | — | — | 1,05 | — | — |
| 2. | — | 550 | 1032 | 88,39 | 11,61 | 3,63 | 3,00 | 3,13 | 0,92 | — | — |
| 3. | 5,0 | 510 | 1033 | 88,79 | 11,21 | — | — | — | 1,06 | 0,00048 | 0,0024 |
| 4. | 5,0 | 545 | 1034 | 88,57 | 11,43 | 3,68 | 2,74 | 2,91 | 1,02 | 0,00047 | 0,0026 |
| 5. | 5,0 | 570 | 1033 | 88,32 | 11,68 | — | — | — | 1,03 | Spuren | |
| 6. | 5,0 | 520 | 1034 | 89,09 | 10,91 | — | — | — | 0,98 | 0,00056 | 0,0029 |
| 7. | 5,0 | 320 | 1038 | 87,23 | 12,77 | 5,31 | 3,48 | 3,02 | 1,05 | 0,0013 | 0,0042 |
| 8. | 5,0 | 265 | 1037 | 85,83 | 14,17 | — | — | — | 1,06 | 0,0019 | 0,0050 |
| 9. | ca. 4,25 ^{*)} | 320 | 1035 | 87,40 | 12,60 | 4,57 | 3,20 | 3,20 | 1,05 | 0,0032 | 0,0102 |
| 10. | 5,0 | 375 | 1034 | 87,60 | 12,40 | — | — | — | 1,01 | 0,0029 | 0,0109 |
| 11. | — | 490 | 1032 | 88,97 | 11,03 | 3,51 | 2,86 | 2,47 | 1,02 | 0,00058 | 0,0028 |
| 12. | — | 420 | 1032 | 88,78 | 11,22 | — | — | — | — | 0,00038 | 0,0016 |
| 13. | — | 500 | 1031 | 89,36 | 10,64 | 3,59 | 2,38 | 2,21 | 1,02 | 0,000038 | 0,0002 |
| 14. | — | 430 | 1032 | 88,51 | 11,49 | — | — | — | 1,01 | 0,00046 | 0,002 |
| 15. | — | 505 | 1031 | 88,87 | 11,13 | 2,95 | 2,87 | 3,01 | 1,02 | Spuren | |
| 16. | — | 460 | 1030 | 88,61 | 11,39 | — | — | — | 1,05 | 0,000032 | 0,00015 |
| 17. | — | 550 | 1031 | 88,41 | 11,59 | 3,22 | 3,19 | 2,84 | 1,01 | 0,000006 | 0,000035 |
| 18. | — | 635 | 1030 | 88,15 | 11,85 | — | — | — | 1,08 | Spuren | |
| 19. | — | 715 | 1030 | 88,14 | 11,86 | 3,96 | 3,87 | 2,87 | 1,04 | 0,00002 | 0,00014 |
| 20. | — | 640 | 1032 | 86,76 | 13,24 | — | — | — | 1,04 | Spuren | |
| 21. | — | 725 | 1030 | 87,34 | 12,66 | — | — | — | 1,02 | 0,000015 | 0,0001 |
| 22. | — | 710 | 1031 | 87,06 | 12,94 | 3,75 | 4,39 | 2,90 | 1,05 | Spuren | |
| 23. | — | 675 | 1032 | 87,12 | 12,88 | — | — | — | 1,00 | — | — |
| 24. | — | 715 | 1030 | 87,28 | 12,72 | 3,89 | 4,24 | 2,87 | 1,04 | Spuren | |
| 25. | — | 700 | 1031 | 87,60 | 12,40 | — | — | — | 1,00 | " | |
| 26. | — | 720 | 1031 | 87,79 | 12,21 | — | — | — | 0,96 | " | |
| 27. | — | 610 | 1033 | 87,76 | 12,24 | 4,28 | 3,25 | 2,82 | — | " | |
| 28. | — | 690 | ? | 87,29 | 12,71 | — | — | — | 0,98 | — | |
| 29. | — | 640 | 1030 | 87,74 | 12,26 | — | — | — | 0,96 | — | |
| 30. | — | 720 | 1031 | 87,85 | 12,15 | 4,21 | 3,56 | 2,57 | 1,00 | — | |

^{*)} Ungefähr $\frac{1}{6}$ — $\frac{1}{8}$ der Flüssigkeit (5,0 JK : 100 Wasser) war beim Einschütten verloren gegangen.

hier, aber erst am 5. Tage, also nachdem im Ganzen 25 Grm. Jodkalium zugeführt worden waren. Die schliessliche Verminderung ist aber viel bedeutender als im ersten Falle. Gleichzeitig hob sich das spezifische Gewicht und mit demselben die Summe der festen Bestandtheile. Ganz anders als auf jene Einzeldosis verhalten sich die einzelnen Milchbestandtheile in ihren quantitativen Beziehungen zu einander. Während dort das Fett eine unverhältnissmässige Steigerung erfuhr, bewegt sich dieser Körper hier, allerdings mit ziemlichen Schwankungen, um das bisherige Mittel herum, bleibt aber im Durchschnitt eher unter als über demselben. Dagegen erfahren diesmal die Eiweisskörper eine sehr beträchtliche jähe Steigerung um den 6. Tag der Jodkaliumfütterung, um gegen das Ende der Versuchsreihe auch wieder ziemlich rasch abzunehmen. Der Milchzucker-

gehalt steigt während der Dauer der Jodkaliumfütterung ohne Unterbrechung bedeutend an. Die Zeit nach Beendigung der Jodkaliumzufuhr zeigt zuerst eine bedeutende Abnahme des Eiweisses wie des Fettes, hierauf ein secundäres allmähliches Ansteigen beider Körper; im Gegensatz zu diesen beiden Bestandtheilen erfährt der Zucker eine fast stetige, sehr beträchtliche Abnahme. Die Gesamt-Tagesmenge nahm sofort nach Weglassen des Jodkaliums wieder ziemlich rasch zu und erreichte sehr bald eine nicht unbeträchtlich höhere Durchschnittsziffer, als vor dem Jodkaliumversuche.

Der absolute Jodgehalt der Milch zeigte vom ersten Tage der Jodfütterung an mit einer einzigen Unterbrechung am 3. Tage eine stete Zunahme, so lange die Jodkaliumzufuhr dauerte. Von da an macht sich ein anfangs rasches, später ungemein langsames, mehrmals durch geringes Wiederansteigen unterbrochenes Absinken bemerklich. Die letzten Spuren von Jod waren erst mit dem 18. Tage nach Beendigung der Jodzufuhr verschwunden. Diese lange Dauer der Jodausscheidung durch die Milch lässt sich jedenfalls in erster Linie auf die langsame Aufsaugung der Stoffe im Darmkanal des Pflanzenfressers zurückführen, jedoch liesse sich nach dem analogen Verhalten anderer Stoffe, z. B. des Quecksilbers, auch denken, dass das Jod im Organismus einige Zeit zurückgehalten würde. Im letzteren Falle müsste auch beim Fleischfresser die Jodausscheidung die Jodzufuhr überdauern, was jedoch, wie aus weiter unten mitzuthelenden Versuchen hervorgeht, nicht der Fall ist.

Es wäre noch die Frage zu beantworten, ob das Jod in der Milch an Alkali gebunden ausgeschieden werde, oder ob es, wie Lewald behauptet, eine Verbindung mit den Albuminaten eingehe und als Jodcasein oder Jodalbumin in der Milch erscheine. Das von uns zur Jodbestimmung eingeschlagene Verfahren gibt, wie wir oben bei der Beschreibung der Methode auseinandergesetzt haben, hieüber keine Aufschlüsse, weil in Folge der Bildung von Kupferalbuminat das etwa vorhanden gewesene Jodalbuminat zerlegt wird und das Jod, jedenfalls an Alkali gebunden, in Lösung übergehen muss. Die Entscheidung hieüber kann nur durch eine Methode erbracht werden, welche das Casein als solches auszufällen gestattet. Es wurde daher am 3. November, an welchem Tage die erste Methode einen Gehalt von 0,00048 Proc. Jod ergeben hatte, auch eine Bestimmung nach Hoppe (Zusatz von Essigsäure bis zur feinflockigen Gerinnung, dann Durchleiten von Kohlensäure) versucht. Nach der Ausfällung des Caseins wurde in dem Filtrate auf dieselbe Weise wie früher durch Zusatz von Schwefelsäure und rauchender Salpeter-

säure und Schütteln mit Chloroform auf Jod geprüft. Das Chloroform färbte sich trotz fleissigen Schüttelns so schwach, dass eine quantitative Bestimmung des Jods nicht möglich war. Dieselbe Milch also, welche nach der einen Methode 0,00048 Proc. Jod ergeben hatte, eine Menge, die bereits eine intensiv roth-violette Färbung des Chloroforms hervorrief, liess nach der zweiten Methode nur schwache Spuren von Jod erkennen, so dass die Annahme berechtigt erscheint, dass das Jod nicht einfach als Jodalkali in der Molke gelöst ausgeschieden wird, sondern an das Casein gebunden ist. Ob die geringen Mengen Jod, welche sich bei unserem zweiten Verfahren in dem noch albuminhaltigen Filtrate erkennen liessen, nicht auch an das Albumin gebunden sind, lässt sich nicht entscheiden. Jedenfalls lässt diese Beobachtung gerechte Zweifel an der Berechtigung der in einigen Jodbädern im Heilapparate figurirenden „Jodmolke“ aufkommen, wenn auch der „Jodmilch“ nicht alle Berechtigung abzuspochen ist.

Ausser dem in den vorstehenden Tabellen mitgetheilten Verhalten der einzelnen Milchbestandtheile zu einander waren auch die allgemeinen chemischen und physikalischen Eigenschaften der Milch während der Fütterung mit Jodkalium einigermassen verändert. Die Reaction, welche vorher meist amphoter gewesen war, wurde vom 2. Tage der Jodkaliumzufuhr an deutlich alkalisch ohne Spur einer Reaction auf blaues Lakmuspapier und blieb es bis zum 7. Tage nach dem Aussetzen des Jodkaliums. Die Ursache dieser Erscheinung ist jedenfalls das zugeführte Alkali. Mit der nämlichen Ursache hängt wohl auch die Hinausschiebung der spontanen Gerinnung während der Dauer der Jodzufuhr zusammen. Während vorher meistens 24 Stunden nach dem Melken die Gerinnung bereits vollständig war, verzögerte sich dieselbe während der Zeit der Jodkaliumfütterung bis zu 84 Stunden nach dem Melken. Eine Veränderung des Geschmacks oder Geruchs der Milch konnte auch an den Tagen des stärksten Jodgehaltes nicht wahrgenommen werden. Ebensovienig konnte eine vermehrte „Plasticität und Elasticität“, wie sie Lewald und Labourdette und Dumesnil an dem Casein-Fettcoagulum beschrieben, an unserem Casein-Kupferniederschlag bemerkt werden; eine solche vermehrte Elasticität war wohl nur der Ausdruck eines grösseren Fettgehalts des Coagulums.

Es muss noch bemerkt werden, dass das Versuchsthier während der Fütterung mit Jodkalium weder Symptome von Verdauungsbeschwerden, noch Veränderungen im Allgemeinbefinden erkennen liess. Das Körpergewicht betrug am 4. November 50½ Kilo, am 26. Nov. 50 Kilo, zeigte also gegen den Zeitpunkt des Beginns der Trocken-

fütterung eine geringe Abnahme, während der Dauer des Versuchs dagegen so gut wie keine Veränderung.

Sind nun die beobachteten Veränderungen der Milch an Quantität und Qualität auf das Jodkalium zurückzuführen? und wenn, wie sind dieselben zu erklären?

Die erste Frage glauben wir entschieden im bejahenden Sinne beantworten zu können. Die Veränderungen der Qualität der Milch während der Zufuhr des Jodkaliums sind zwar durchaus keine übereinstimmenden und constant nach jeder Gabe wiederkehrenden. Die erste Einzeldosis hatte so gut wie gar keine Wirkung auf Quantität und Qualität der Milch, dagegen bewirkte die zweite Einzeldosis beträchtliche Vermehrung des Fettgehaltes, Verminderung der Quantität und Verminderung des Zuckergehaltes, die fortgesetzte Jodkaliumzufuhr endlich hatte beträchtliche Verminderung der Quantität, ferner primäre Steigerung mit secundärer lang andauernder beträchtlicher Verminderung des relativen Zuckergehaltes, endlich ein unregelmässiges, schwankendes Verhalten der übrigen Stoffe, besonders des Eiweisses zur Folge. Allerdings kommen qualitative und quantitative Schwankungen in der Milchsecretion auch spontan vor, jedoch spricht in unserem Falle die Grösse derselben, das regelmässige Verhalten der Milch an Qualität und Quantität während der Zwischenpausen zwischen den einzelnen Jodkaliumgaben, und endlich der unverkennbare zeitliche Zusammenhang mit der jeweiligen Zufuhr unseres Arzneimittels in unzweifelhafter Weise auch für einen ursächlichen Zusammenhang mit demselben, umsomehr, als andere ursächliche Momente, wie Veränderungen in der Nahrung, Störungen in der Verdauung und im Allgemeinbefinden u. s. w. auszuschliessen sind.

Mehr Schwierigkeiten bietet die Beantwortung der zweiten Frage. Die während der Jodfütterung erhaltenen Zahlen haben in Bezug auf die Schwankungen in der Qualität der Milch einigermaassen Aehnlichkeit mit den Resultaten der Versuchsreihe, die wir oben als in einer Störung der Drüsenfunction begründet erklärten, und es liegt nahe, auch hier eine ähnliche Ursache anzunehmen, um so mehr als die Verminderung der Quantität der Milch die constanteste und auffälligste der während der Dauer der Jodfütterung auftretenden Erscheinungen ist. Ebenso spricht das Verhalten des Milchezuckers für diese Annahme, dessen procentischer Gehalt während der Versuchszeit zwar eine Steigerung erfuhr, dessen absolute Menge aber eine beträchtliche Einbusse erlitt. Die Annahme einer Störung der Drüsenfunction durch das Jodkalium steht im Einklange mit den gegenwärtigen Anschauungen über das Wesen der Jodwirkung auf

den Organismus. Die frühere Ansicht, dass die Wirkung des Jods und seiner Präparate auf eine Steigerung des Eiweissumsatzes zurückzuführen sei, ist bekanntlich durch die Untersuchungen von Prof. von Boeck¹⁰²⁾ unhaltbar geworden. Nach ihm hat das Jod durchaus keinen Einfluss auf die Zersetzung des circulirenden Eiweisses, dagegen glaubt von Boeck auf Grund der vielfachen Beobachtungen über das Zugrundgehen organisirter Formen unter dem Einflusse des Jods, z. B. das Schmelzen krankhaft vergrösserter Drüsen u. s. w., annehmen zu dürfen, dass das Jod möglicher Weise zu dem in den Organen aufgestapelten Eiweiss in Beziehung trete. Diese Annahme scheint eine Bestätigung durch die neueren Untersuchungen von Högyes¹⁰³⁾, Möller¹⁰⁴⁾ und Binz¹⁰⁵⁾ zu finden, nach welchen es wahrscheinlich ist, dass das Jod erst in den Organen unter dem Einflusse des Protoplasmas der Zellen bei Gegenwart von Kohlensäure aus seinen Verbindungen frei werde und also erst in den Organen selbst als freies Jod in Wirksamkeit treten könne. Da nun die Milch ein verflüssigtes Organ ist und nicht allein circulirendes sondern auch Organ-Eiweiss repräsentirt, so muss sich eine ähnliche Wirkung des Jods auch auf die Milch geltend machen. Unsere Beobachtungsergebnisse sprechen nun entschieden für eine Beeinträchtigung der Drüsenfunction durch das Jodkalium, ja die Untersuchungen von Labourdette und Dumesnil beweisen sogar, dass bei länger fortgesetzter Jodkaliumzufuhr die Milchsecretion vollständig zum Stillstand kommen kann. Wir können somit auf Grund unserer Beobachtungen einen nachtheiligen Einfluss des Jods auf die Drüsenfunction als sicher annehmen und begnügen uns, darauf hinzuweisen, dass diese Annahme mit den gegenwärtig geltigen Hypothesen über die Wirkungsweise des Jods nicht im Widerspruche steht.

Es erübrigt uns noch im Folgenden zwei Versuchsreihen mitzutheilen, welche bezüglich des Uebergangs von Jod in die Milch bei Frauen angestellt wurden.

Quantitative Bestimmungen der einzelnen Milchbestandtheile wurden hierbei unterlassen, einmal weil die zur Verfügung stehenden Quantitäten Milch dazu viel zu gering waren, und zweitens, weil wir die Untersuchung der qualitativen Veränderungen der Milch unter dem Einfluss fremder Stoffe von Anfang für eine Versuchsreihe am Thier bestimmt hatten. Die Methode der Jodbestimmung wurde damals noch nicht auf dem Wege der Ausfällung des Caseins und Fettes nach Ritthausen vorgenommen, sondern die Milch wurde, mit kohlensaurem Natron versetzt, auf Quarzsand zur Trockne

verdampft und schliesslich mit Wasser ausgezogen — eine Methode, die, wie oben bemerkt, auch bei der Ziegenmilch versucht, aber dort unbrauchbar befunden wurde. Der so erhaltene wässrige Auszug war durch Caramel gelb gefärbt und enthielt nur mehr ganz geringe Spuren von Eiweiss, welche bei der Jodbestimmung nicht weiter störten. Die quantitative Bestimmung geschah auf die gleiche Weise, wie oben angegeben, nach der Methode Bunsen-Schwarz. Zugleich wurde die Jodausscheidung durch den Harn controlirt; hier konnte die quantitative Bestimmung des Jods unmittelbar ohne vorbereitende Operation ausgeführt werden.

Die beiden Versuchspersonen waren syphilitisch und gebären am 11. Juli 1880 Kinder, die ungefähr der 36. Schwangerschaftswoche entsprachen, übrigens keine Symptome congenitaler Lues zeigten. Vom 2. Tage p. p. an erhielten beide Wöchnerinnen, welche nicht stillten, täglich 4,0 Jodkalium in vier gleichmässig über den Tag vertheilten Dosen. Vom 3. Tage des Wochenbettes an wurde Morgens 10 Uhr mit einem Milchsauger möglichst viel Milch aus beiden Brüsten ausgezogen und die Milch beider Mammae gemischt. Die Harnmenge wurde von 9 bis 9 Uhr Morgens gesammelt. Tabelle 6 enthält die bei beiden Versuchspersonen erhaltenen Resultate.

Tabelle VI.
Versuch I. Wöchnerin L.

| Tag | Menge des zugeführten Jodkalium | Zur Untersuchung verwendete Milchmenge | Jodgehalt der Milch in Procenten | 24 stündige Harnmenge | Gesamt-Jodgehalt des Harns |
|----------|---------------------------------|--|----------------------------------|-----------------------|----------------------------|
| 13. VII. | 4,0 | — | — | 953 | ? |
| 14. " | 4,0 | 13,1609 | 0,0029 | 1280 | 2,19 |
| 15. " | 4,0 | 7,0734 | 0,0036 | 498 ? | 1,66 |
| 16. " | — | 7,4810 | 0,0017 | 1164 | 1,59 |
| 17. " | — | 9,7977 | — | 605 | — |
| 18. " | — | 7,9808 | — | 1218 | — |

Versuch II. Wöchnerin Z.

| | | | | | |
|----------|-----|---------|--------|------|------|
| 13. VII. | 4,0 | — | — | 869 | 1,46 |
| 14. " | 4,0 | 12,2318 | 0,0042 | 888 | 2,39 |
| 15. " | 4,0 | 9,7450 | 0,0052 | 542 | 1,84 |
| 16. " | — | 6,8798 | 0,0018 | 606 | 0,58 |
| 17. " | — | 4,6038 | — | 840 | — |
| 18. " | — | — | — | 1754 | — |

Da bei der Frauenmilch eine Eruirung der Gesamt-Tagesmenge nicht möglich ist, so konnte bei der Milch nur der procentische Gehalt an Jod berechnet werden. Dennoch scheinen die in beiden Versuchsreihen gewonnenen Resultate sehr wohl geeignet, die Ver-

suchsergebnisse an der Ziege gewissermaassen zu ergänzen, besonders weil in den beiden vorliegenden Versuchen gleichzeitig eine Controle der Ausscheidung durch den Harn möglich war.

Zunächst muss auffallen, dass der relative Jodgehalt der Frauenmilch merklich höher ist als der der Ziegenmilch. Bei Versuch I übertrifft der Jodgehalt schon nach Zufuhr von 8,0 Jodkalium, bei Versuch II bereits nach 4,0 den höchsten bei der Ziege nach Zufuhr von 34,0 Jodkalium erzielten procentischen Jodgehalt. Diese Erscheinung, sowie das sofortige Verschwinden des Jods aus der Milch nach Aussetzen der Jodkaliumzufuhr hängt jedenfalls mit der schnellen Resorption im Darmkanal des Menschen zusammen. Bemerkenswerth ist ferner, dass in beiden Fällen das Jod in der Milch und im Harn am gleichen Tag verschwand. Am 15. Juli war das letzte Jodkalium gegeben worden und schon am 17. war weder in der Morgens 10 Uhr gewonnenen Milch noch in dem von 9 Uhr an gesammelten Harn eine Spur von Jod mehr zu entdecken. Diese Beobachtung entzieht neuerdings der übrigens von den meisten bereits aufgegebenen Ansicht den Boden, als hätten drüsige Organe die besondere Fähigkeit, dem Körper einverleibte Arzneimittel noch einige Zeit zurückzuhalten. Die Summe des durch den Harn ausgeschiedenen Jods deckt übrigens die Menge des eingeführten Jods nicht, so dass angenommen werden muss, dass ein Theil des Jodkaliums nicht resorbirt durch den Darm abging, was um so wahrscheinlicher ist, als beide Wöchnerinnen während der Dauer des Versuchs aus therapeutischen Rücksichten ein Abführmittel erhielten. Der in der Ziegen- wie in der Frauenmilch gefundene Jodgehalt stimmt im Wesentlichen mit den von Liebig bei Fütterung mit Salzbrunner Jodquelle und Salzlauge und mit den von Schäfer aus Frauenmilch erhaltenen Resultaten überein. Diesen geringen Mengen gegenüber müssen die von Labourdette und Dumesnil gemachten Angaben höchst auffallend erscheinen, wonach von der eingeführten Gesamtmenge Jod 25 Theile, also der 4. Theil in der Milch erschien, während nur 40—45 Theile, also nicht einmal die Hälfte durch den Harn ausgeschieden wurde; der Jodgehalt der Milch müsste also mehr als die Hälfte von dem Jodgehalt des Harns betragen haben. Die beiden französischen Forscher deuten jedoch in ihrer Arbeit die von ihnen befolgte Bestimmungsmethode nur an und theilen lediglich das Resultat ihrer Bestimmungen mit, so dass sich nicht entscheiden lässt, auf welches Moment die unseren Versuchsergebnissen gegenüber exorbitant erscheinenden Zahlen zurückzuführen sind.

In Anbetracht der Möglichkeit ziemlich grosser individueller Verschiedenheiten beim Uebergang von Jod und anderen Arzneistoffen in die Milch ist die von einzelnen Aerzten enthusiastisch empfohlene therapeutische Verwendung „jodisirter“ Milch, besonders Frauenmilch mit Vorsicht aufzunehmen, um so mehr als das schon lange als Antigalacticum gerühmte Jodkalium nach den Ergebnissen unserer Versuche auch wirklich die Gesamtmenge der Milch verringert und ihre Zusammensetzung nicht unerheblich alterirt. Die in Sulzbrunn gemachten gegentheiligen Erfahrungen können nicht als Gegenbeweis angeführt werden, weil die dort zugeführten Jodmengen offenbar zu gering waren, als dass sie erhebliche Veränderungen der Milchsecretion hätten zur Folge haben können. Wenn eine solche Veränderung im nachtheiligen Sinne aber auch nicht eintreten würde, so muss immerhin eine Behandlungsmethode Misstrauen erwecken, bei welcher mit unbekanntem Mengen eines Arzneimittels manipulirt wird.

II. Versuchsreihe mit Alkohol.

Die Wirkung des Alkohols und der alkoholischen Getränke auf die Zusammensetzung der Milch ist von um so grösserem Interesse, als ein alkoholisches Getränk, das Bier, geradezu in dem Rufe steht, die Milchsecretion in der günstigsten Weise zu beeinflussen. In Bayern steht dieser Ruf durch alle Schichten der Bevölkerung so fest, dass ein Stillen ohne Bier nicht denkbar erscheint, ja dass Ammen oft unglaubliche Mengen Bier consumiren. Dieser Ruf hat sich in der Folge auch in weiteren Kreisen Eingang verschafft, und jetzt wird das Bier sogar in den neueren Lehrbüchern der Geburtshilfe unter den diätetischen Mitteln, welche die Milchsecretion zu unterhalten und zu fördern im Stande sind, empfohlen. Untersuchungen über die Beschaffenheit der Milch bei Zufuhr von Bier und Alkohol wurden meines Wissens nach nie gemacht, und schien deshalb eine Versuchsreihe hieüber von um so grösserem Interesse.

Ueber die Wirkung des Alkohols und der alkoholischen Getränke auf den Stoffwechsel liegen bereits zahlreiche Versuche vor. Die Harnstoffausscheidung wurde von einzelnen Forschern unverändert, von andern vermindert angegeben. J. Munk¹⁰⁶⁾ fand, dass erregende Dosen die Harnstoffausscheidung herabsetzen, betäubende dagegen dieselbe vermehren. Ebenso wurde für den Gasaustausch in den Lungen von den Professoren v. Boeck und Bauer¹⁰⁷⁾ gefunden, dass auf kleine Dosen eine Verminderung, auf grosse eine Vermehrung der Kohlensäureausscheidung und der Sauerstoffaufnahme stattfand, wobei jedoch keine Betäubung, sondern eine lebhaftere Muskelaction mit Beschleunigung der Athmung und der Herzaction eintrat, so dass der lebhaftere Gaswechsel nur mittelbar mit der Alkoholaufnahme

in ursächlichem Zusammenhange steht. Bekannt ist die Thatsache, dass Individuen, welche gewohnheitsmässig grössere Quantitäten Alkohol zu sich nehmen, an Körperfülle zunehmen, und dass bei solchen eine Vermehrung des Körperfettes und in den Organen höhere oder geringere Grade von Fettinfiltration und in spätern Stadien Fettdegeneration gefunden werden. Es kann hier nicht der Ort sein, des Näheren auf Erklärungsversuche dieser Erscheinungen einzugehen, sondern wir begnügen uns, auf die Ergebnisse der experimentellen und pathologisch-anatomischen Forschung hinzuweisen.

Die durch die erwähnten Untersuchungsergebnisse festgestellte Alteration des Stoffwechsels in Folge von Alkoholenuss ist so gering, dass sie eine merkliche Veränderung in der Zusammensetzung der Milch nicht zu bewirken braucht. Dagegen ist angesichts der Thatsache, dass bei Gewohnheitstrinkern Fettinfiltration der Organe gefunden wird, eine Veränderung der Milch, die ja nichts Anderes ist als ein verflüssigtes Organ, im entsprechenden Sinne bei Zufuhr grösserer Dosen Alkohol von vorneherein nicht undenkbar.

Wir theilen in den folgenden Tabellen die nach denselben Methoden wie bei den vorhergehenden Versuchen gewonnenen Zahlen einer mit Alkohol angestellten Versuchsreihe mit. Die Fütterung des Versuchsthiers blieb dieselbe wie bisher, nur wurde der Mehltrank weggelassen, ebenso wurden die Fütterungs- und Melkzeiten in der gleichen Weise wie bisher beibehalten. Zunächst war es nöthig, die Zusammensetzung der Milch bei einfacher Trockenfütterung ohne irgend einen fremdartigen Zusatz noch einige Zeit zu beobachten, um allenfalls noch von der Jodkaliumfütterung nachträglich auftretende Schwankungen abzuwarten. Tabelle 7 enthält die während einer 16tägigen Controle erhaltenen Zahlen.

Tabelle VII.

| Tag | Tagesmenge | Spec. Gewicht | Wasser | Feste Stoffe | Eiweiss | Fett | Zucker | Asche |
|---------|------------|---------------|--------|--------------|---------|------|--------|-------|
| 5. XII. | 690 | 1032 | 87,09 | 12,91 | — | — | — | 1,00 |
| 6. " | 670 | 1032 | 87,19 | 12,81 | — | — | — | 0,98 |
| 7. " | 640 | 1031 | 86,81 | 13,19 | 4,25 | 4,11 | 3,13 | 0,99 |
| 8. " | 630 | 1031 | 87,09 | 12,91 | — | — | — | 1,03 |
| 9. " | 680 | 1032 | 87,30 | 12,70 | — | — | — | 1,02 |
| 10. " | 615 | 1031 | 87,45 | 12,55 | 3,95 | 3,95 | 3,00 | 0,97 |
| 11. " | 760 | 1032 | 88,33 | 11,67 | — | — | — | 0,99 |
| 12. " | 710 | 1031 | 87,61 | 12,39 | — | — | — | 1,00 |
| 13. " | 715 | 1031 | 87,44 | 12,56 | — | — | — | 0,97 |
| 14. " | 715 | 1031 | 86,78 | 13,22 | 4,60 | 4,06 | 3,12 | 0,99 |
| 15. " | 650 | 1031 | 86,92 | 13,08 | — | — | — | 0,99 |
| 16. " | 690 | 1031 | 86,49 | 13,51 | — | — | — | 1,01 |
| 17. " | 615 | 1031 | 86,73 | 13,27 | — | — | — | 0,95 |
| 18. " | 660 | 1032 | 87,42 | 12,58 | 4,09 | 3,78 | 2,88 | 0,96 |
| 19. " | 610 | 1032 | 86,95 | 13,05 | — | — | — | 0,94 |
| 20. " | 625 | 1031 | 87,25 | 12,75 | — | — | — | 0,98 |

Die Milch hatte, wie aus der Tabelle zu ersehen ist, in Quantität wie Qualität eine hinreichende Stabilität gewonnen, so dass am 20. December mit Darreichung von Alkohol begonnen werden konnte. Derselbe wurde in der gleichen Weise, wie früher das Jodkalium, der Ziege beigebracht, und zwar als reiner mit Wasser verdünnter Aethylalkohol. Begonnen wurde mit ganz geringen Mengen, am ersten Tage mit nur 6 Ccm., jedoch allmählich bis auf 100 Ccm. gestiegen, zuletzt, um nicht etwa durch plötzliche Entziehung des Alkohols Störungen im Allgemeinbefinden hervorzurufen, dagegen allmählich wieder gefallen. Die ganze Menge des für den Tag bestimmten Alkohols wurde dem Thiere in zwei gleichen Hälften, die eine Mittags 11 Uhr, die andere Abends 4 Uhr, beigebracht, und zwar anfangs bei den kleinen Alkoholmengen in einer Verdünnung, die einem Alkoholgehalte von drei Volumprocenten entsprach; später bei den grossen Alkoholgaben musste man sich, um nicht gar zu grosse Flüssigkeitsmengen zuführen zu müssen, mit einer Verdünnung auf vier und fünf Volumprocente begnügen. Die auf diesem Wege eingegossenen Flüssigkeitsquantitäten erreichten nicht die Wassermenge, welche die Ziege an den der Versuchsreihe vorausgehenden Tagen zur Befriedigung des Durstes freiwillig zu sich nahm, so dass eine wesentlich vermehrte Wasseraufnahme während der Versuchs-

Tabelle VIII.

| Tag | Menge des zugeführten absoluten Alkohols | Milch- menge | Spec. Gewicht | Wasser | Feste Stoffe | Eiweiss | Fett | Zucker | Asche |
|-----------|---|-----------------|------------------|--------|-----------------|---------|------|--------|-------|
| 21. XII. | 6 Ccm. | 640 | 1030 | 87,11 | 12,89 | 4,48 | 3,99 | 2,80 | 0,97 |
| 22. " | 15 " | 640 | 1031 | 87,05 | 12,95 | — | — | — | 0,98 |
| 23. " | 25 " | 600 | 1030 | 86,55 | 13,45 | 4,19 | 4,42 | 2,73 | 0,94 |
| 24. " | 35 " | 650 | 1030 | 87,00 | 13,00 | — | — | — | 0,97 |
| 25. " | 50 " | 630 | 1029 | 86,98 | 13,02 | — | — | — | 0,98 |
| 26. " | 60 " | 620 | 1029 | 85,74 | 14,26 | 3,49 | 5,34 | 2,91 | 0,97 |
| 27. " | 60 " | 630 | 1029 | 86,74 | 13,26 | — | — | — | 0,99 |
| 28. " | 80 " | 625 | 1030 | 86,14 | 13,86 | — | — | — | 0,95 |
| 29. " | 80 " | 605 | 1030 | 86,08 | 13,92 | 4,07 | 4,99 | 3,02 | 0,99 |
| 30. " | 80 " | 645 | 1029 | 86,15 | 13,85 | — | — | — | 0,94 |
| 31. " | 80 " | 605 | 1030 | 85,76 | 14,24 | 3,92 | 5,71 | 3,02 | 0,92 |
| 1. I. 81. | 80 " | 615 | 1029 | 85,99 | 14,01 | — | — | — | 0,93 |
| 2. " | 80 " | 620 | 1030 | 86,98 | 13,02 | — | — | — | 1,02 |
| 3. " | 100 " | 690 | 1028 | 86,87 | 13,03 | 3,75 | 4,73 | 2,92 | 0,99 |
| 4. " | 50 " | 680 | 1029 | 86,90 | 13,10 | — | — | — | 0,93 |
| 5. " | 30 " | 675 | 1029 | 87,64 | 12,36 | — | — | — | 0,98 |
| 6. " | 15 " | 740 | 1030 | 86,84 | 13,16 | 3,69 | 4,55 | 2,61 | 0,99 |
| 7. " | — | 665 | 1031 | 86,63 | 13,37 | — | — | — | 0,99 |
| 8. " | — | 700 | 1032 | 87,01 | 12,99 | 4,19 | 4,16 | 3,00 | 1,03 |
| 9. " | — | 650 | 1032 | 87,24 | 12,76 | — | — | — | 1,00 |
| 10. " | — | 650 | 1032 | 87,42 | 12,58 | — | — | — | 1,00 |
| 11. " | — | 600 | 1033 | 87,55 | 12,45 | 4,63 | 3,46 | 2,88 | 1,01 |

reihe wohl ausgeschlossen werden kann. Tabelle 8 enthält die während der 17 tägigen Alkoholzufuhr aus der Milch gewonnenen Resultate.

Der Unterschied in der Zusammensetzung der Milch im Vergleich zur vorausgehenden Tabelle ist ein sofort in die Augen springender. Während die Tagesmenge so gut wie keine Aenderung erfährt, nimmt zunächst die Menge der festen Bestandtheile sehr erheblich zu, während zugleich das specifische Gewicht eine beträchtliche Abnahme zeigt. Die Vermehrung der festen Bestandtheile wird ausschliesslich durch eine sehr beträchtliche Vermehrung des Fettes bewirkt; Eiweiss und Zucker ändern sich sehr wenig und erfahren eher eine Verminderung als eine Zunahme. Sehr auffällig wird die Zunahme des Fettgehaltes, wenn man denselben mit dem Eiweissgehalt vergleicht; berechnet man das Verhältniss des Fettgehaltes zum Eiweiss (das Eiweiss = 1 gesetzt), so erhält man:

Tabelle IX.

| | Eiweiss | Fett |
|------------------------|---------|--------|
| Mittel vom 5.—20. XII. | 1 | : 0,94 |
| 21. " | 1 | : 0,89 |
| 23. " | 1 | : 1,05 |
| 26. " | 1 | : 1,54 |
| 29. " | 1 | : 1,23 |
| 31. " | 1 | : 1,46 |
| 3. I. | 1 | : 1,26 |
| 6. " | 1 | : 1,23 |
| 8. " | 1 | : 0,99 |
| 11. " | 1 | : 0,75 |

Wir sehen also, dass von dem Momente an, wo grössere Mengen Alkohol zugeführt wurden, das Verhältniss zwischen Eiweiss und Fett eine sehr beträchtliche Verschiebung zu Gunsten des Fettes erleidet, welche sofort nach Weglassen des Alkohols wieder dem früheren Verhalten Platz macht. Die fortgesetzten Alkoholgaben bewirken also an der Milch dasselbe, was sie an den parenchymatösen Organen und im subcutanen Bindegewebe hervorzurufen pflegen. Wer die Güte der Milch nach ihrem Fettgehalte bemisst, wird in unseren Versuchsergebnissen eine Bestätigung der alten bayrischen Volksansicht finden, dass alkoholische Getränke die Milch an Qualität verbessern. Die Güte der Milch ist aber durchaus nicht allein nach dem Fettgehalte zu beurtheilen, sondern vielmehr nach dem richtigen Mischungsverhältnisse sämmtlicher Milchbestandtheile. Die als vorzüglich bekannte und gepriesene Milch der Kühe, die den Sommer auf den „fetten“ oberbayrischen und Schweizer Alpenweiden zubringen, ist nichts weniger als fettreich, ja enthält sogar auffallend

wenig Fett. Erwägt man ferner, dass wird an unserem Versuchsthier bisher nur zur Zeit des Uebergangs von Grünfütter zur Trockenfütterung, zu welcher Zeit überhaupt die Milchsecretion aus den angegebenen Gründen ins Schwanken gerathen war, ferner vorübergehend an wenigen Tagen während der Zufuhr von Jodkalium ein Ueberwiegen des Fettes über das Eiweiss, aber auch da nur in viel geringerem Grade als während der Alkoholzufuhr wahrnehmen konnten, so scheint es, als ob eine solche Umdrehung des Verhältnisses zwischen Eiweiss und Fett (nur unter abnormen Bedingungen), wenigstens bei unserem Versuchsthier) zu Stande käme. Dieser Umstand spricht dafür, dass wir hier durchaus keine Verbesserung der Qualität der Milch vor uns haben. Ausserdem haben die Untersuchungen der kindlichen Fäces auf die Ausnützung der Nahrungsbestandtheile bei natürlicher Ernährung ergeben, dass ein vermehrter Gehalt der Milch an Fett nichts weniger als wünschenswerth erscheint. Die Frauenmilch enthält erheblich weniger Fett als die Kuhmilch, und dennoch findet sich nach den übereinstimmenden Angaben der neueren Forscher gerade das Fett von allen Milchbestandtheilen am wenigsten ausgenützt. Wegscheider¹⁰⁸⁾ fand in den Fäces von Brustkindern einen Fettgehalt von 10 Proc. der Trockensubstanz, Biedert¹⁰⁹⁾ 3,8—20,3 Proc., im Mittel 9,73 Proc. und Uffelmann¹¹⁰⁾ sogar 11,9—37,0 Proc. Fett oder vielmehr Aetherextract, während der Stickstoffgehalt der Fäces sehr minimal, der Zuckergehalt gleich Null gefunden wurde. Die Eiweisskörper der Milch werden also nahezu vollständig resorbirt und ebenso der Zucker, von dem Fett dagegen wird schon unter normalen Verhältnissen ein Theil wieder unbenutzt abgeführt. Wird daher der Fettgehalt der Milch erhöht, so wird natürlich auch mehr Fett wieder mit den Fäces ausgeschieden werden. Dem entsprechend fand Forster¹¹¹⁾ in den Fäces eines Kindes, das mit Kuhmilch, also einer fettreicheren Nahrung aufgezogen wurde, einen Fettgehalt bis zu 40 Proc. der Trockensubstanz, und auch hier kein Eiweiss und keinen Zucker. Vernois und Becquerel nahmen bei einer Reihe von Frauenmilchanalysen auf den Ernährungszustand der Säuglinge Rücksicht und fanden, dass bei schlechtem Ernährungszustand der Kinder die Muttermilch sich lediglich durch einen höheren Fettgehalt (durchschnittlich um 8 Proc.) von normaler Frauenmilch unterschied. Sie berechneten ferner, dass bei einem das Durchschnittsmittel übersteigendem Fettgehalt beträchtlich mehr Kinder (32,6 Proc.) sich in einem schlechten Ernährungszustande befanden, als bei einem Fettgehalt, der unter dem Durchschnittsmittel blieb (11,6 Proc.). Ein höherer Fettgehalt

der Milch bedeutet daher nichts weniger als eine „Verbesserung“ der Milch, sondern wird nur ein Ballast für den Verdauungskanal und gibt daher leichter zu Verdauungsstörungen Anlass.

Man könnte nun allerdings denken, dass eine solche Veränderung der Milch, wie die beobachtete, wohl bei Zufuhr von reinem, nur mit Wasser verdünntem Alkohol eintrete, dass dagegen das Bier mehr durch die übrigen Stoffe, die es enthält, auf Qualität und Quantität der Milch günstig zu wirken im Stande sei, so dass vielleicht die Wirkung des Alkohols dadurch wieder paralytirt werden könnte. Um dies zu entscheiden, wurde auch eine Versuchsreihe mit Bier angestellt.

Das Versuchsthier erhielt am 11. Januar einen Liter, von da ab täglich 2 Liter Bier eingeschüttet, ebenfalls wieder in zwei Portionen wie beim Alkohol, die eine Morgens, die zweite Abends. Verwendet wurde gewöhnliches Schankbier, wie es in den Münchener Schankwirthschaften zu haben ist; dasselbe enthält im Durchschnitt 3–4 Volumprocente Alkohol, und das Thier erhielt demnach in 2 Liter 60–80 Ccm. absoluten Alkohol.

Tabelle X.

| Tag | Menge des zugeführten Bieres | Milch- menge | Spec. Gewicht | Wasser | Feste Stoffe | Eiweiss | Fett | Zucker | Asche |
|--------|------------------------------------|-----------------|------------------|--------|-----------------|---------|------|--------|-------|
| 12. I. | 1 Liter | 610 | 1032 | 87,04 | 12,96 | — | — | — | 0,99 |
| 13. " | 2 " | 655 | 1031 | 86,93 | 13,07 | 4,11 | 4,22 | 2,94 | 0,98 |
| 14. " | 2 " | 680 | 1030 | 87,21 | 12,79 | — | — | — | 1,01 |
| 15. " | 2 " | 685 | 1030 | 87,54 | 12,46 | 3,83 | 3,84 | 3,15 | 0,97 |
| 16. " | — | 625 | 1032 | 87,56 | 12,44 | 4,16 | 3,68 | 2,82 | 1,02 |
| 17. " | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 18. " | — | 625 | 1033 | 87,86 | 12,14 | 4,09 | 3,40 | 2,71 | 1,02 |
| 19. " | — | 640 | 1033 | 87,90 | 12,10 | — | — | — | 1,02 |

Der Effect ist hier zwar nicht ganz derselbe, wie nach Zufuhr von reinem Aethylalkohol, aber doch ein sehr ähnlicher. Wie dort, so begann auch hier sofort nach der Zufuhr von Bier ein Sinken des specifischen Gewichtes und eine Zunahme des Fettgehaltes, welche so lange anhielt, als die Zufuhr von Bier dauerte. Dabei war auch hier wieder das Verhältniss zwischen Eiweiss und Fett in der Art verschoben, dass der Fettgehalt den Eiweissgehalt übertraf, wenn auch nicht so erheblich, wie unter dem Einflusse des reinen Alkohols. Abweichend von den Resultaten der Alkoholversuchsreihe verhält sich der Milchzuckergehalt, welcher während der Zufuhr von Bier eine nicht unerhebliche Zunahme zeigt. Beide Körper, der Zucker wie des Fett nehmen sofort nach dem Weglassen des Biers wieder

ab. Abgesehen von dem Verhalten des Zuckers ist die Wirkung des Biers auf die Milch also ganz ähnlich den Veränderungen, welche die Zufuhr reinen Aethylalkohols hervorgebracht hatte, so dass die Annahme berechtigt erscheinen muss, dass auch hier der Gehalt an Alkohol das wirksame Agens ist, das die erwähnte Veränderung in der Qualität hervorbrachte. Dass diese Veränderung quantitativ geringer ausfiel als bei der Zufuhr von reinem Alkohol, ist vielleicht der geringeren Menge zugeführten Alkohols und der kürzeren Dauer der Versuchszeit beizumessen.

Ist schon beim Pflanzenfresser eine solche Veränderung der Milchezusammensetzung bei Zufuhr von Alkohol und alkoholischen Getränken unverkennbar, so ist anzunehmen, dass eine solche beim Fleischfresser und beim Menschen noch mehr hervortreten würde. Wenn auch der Alkohol vermöge seiner ungemein leichten Diffusionsfähigkeit auch beim Pflanzenfresser rasch resorbiert wird, so ist es doch wahrscheinlich, dass beim Menschen wegen der viel geringeren Masse des Speisebreis die Resorption noch viel rascher vor sich geht. Es wird also in der gleichen Zeit mehr Alkohol in die Säftmasse übergehen als beim Pflanzenfresser, und demgemäss wird die Wirkung dieser grösseren Menge Alkohol auf die Organe sich in rascherer und energischerer Weise geltend machen. Es ist daher anzunehmen, dass auch die Veränderung der Milchezusammensetzung noch auffälliger zum Ausdruck kommen würde, als dies bei unserem Versuchsthiere der Fall war.

Es muss noch bemerkt werden, dass die beobachtete Veränderung der Milch auf keinen Fall auf eine etwa in Folge des Alkoholconsums aufgetretene Störung des Allgemeinbefindens zurückgeführt werden kann. Es liess sich weder eine Abnahme der Fresslust, noch irgend ein anderes Symptom einer aufgetretenen Verdauungsstörung bemerken, und das Thier verhielt sich vollkommen normal, ja es schien sich sogar an den Alkohol gewöhnt zu haben, denn es sträubte sich gegen das Einschütten durchaus nicht, weder beim Alkohol, noch beim Biere, während es gegen das Jodkalium besonders gegen Ende des Versuchs immer stärkere Abscheu gezeigt hatte. Auch Erscheinungen von Berausung oder Schlafsucht konnten niemals beobachtet werden. Der Ernährungszustand blieb während des ganzen Versuchs vollständig unverändert, denn das Körpergewicht zeigte vom 20. Dec. bis zum 12. Januar nur eine Abnahme von $\frac{1}{2}$ Kilo.

Nicht minder wichtig als das quantitative Verhalten der einzelnen Milchbestandtheile ist die Frage, ob nicht etwa Alkohol oder Zersetzungsproducte desselben in die Milch übergehen. Die Frage über

den Verbleib des Alkohols im Organismus und über seine Ausscheidung ist bekanntlich bereits Gegenstand zahlreicher Untersuchungen gewesen.

Schon Magendie¹¹²⁾ hat die Behauptung aufgestellt, dass der Alkohol, weil man ihn in der Expirationsluft des Trinkers rieche, in unverändertem Zustande durch die Lungen ausgeschieden werde, und er war auch der erste, welcher den Alkohol durch Destillation im Blute nachwies. Nach ihm fanden verschiedene Forscher den Alkohol in den einzelnen Organen und in den Secreten, vor Allem im Gehirn (Klencke¹¹³⁾, Percy¹¹⁴⁾), in Leber, Lungen, Milz und Nieren (Strauch¹¹⁵⁾) und in der Expirationsluft (Buchheim¹¹⁶⁾, Masing¹¹⁷⁾, Setschenow¹¹⁸⁾). Gestützt auf diese Beobachtungen und auf eine Reihe eigener Untersuchungen stellten Lallemand, Perrin und Duroy¹¹⁹⁾ die Ansicht auf, dass aller zugeführte Alkohol den Körper auf den verschiedenen Excretionswegen in unverbranntem Zustande wieder verlasse. Im Gegensatz zu dieser Auffassung hatte bekanntlich schon früher Liebig¹²⁰⁾ die Behauptung ausgesprochen, dass aller eingeführte Alkohol im Körper zu Kohlensäure und Wasser verbrenne. Diese Ansicht fand durch Untersuchungen späterer Experimentatoren eine theilweise Bestätigung, insofern einzelne Forscher die Gegenwart von Producten der unvollständigen Verbrennung im Blute nachweisen konnten. So gelang es Duchek¹²¹⁾ nach Alkoholaufnahme im Blute Essigsäure und Oxalsäure nachzuweisen, Schlossberger¹²²⁾ fand nach Injection von Methyl-Alkohol in den Magen im Blute Ameisensäure, und ebenso fand Frerichs¹²³⁾ nach Alkoholaufnahme Essigsäure im Blute. In der Folge kam man jedoch an der Hand exacter Bestimmungsmethoden zu der Ueberzeugung, dass Alkohol in unveränderter Form durch Lungen und Nieren ausgeschieden werde, dass aber die in den Excreten gefundenen Mengen nur minimale Bruchtheile des eingeführten Alkohols darstellen. Heubach¹²⁴⁾ konnte im Harn nur 0,66—3,1 Proc. des eingeführten Alkohols wieder finden; Baudot¹²⁵⁾ fand nach Genuss von 305 Ccm. Alkohol in 4½ Liter 24stündiger Harnmenge nur 10 Ccm. absoluten Alkohol, und auch Thudicum¹²⁶⁾ fand nur 0,5—0,8 Proc. des zugeführten Alkohols im Harn. Ebenso konnte Schulinus¹²⁷⁾ nur sehr geringe Mengen Weingeist im Harn nachweisen. Die Expirationsluft wurde von A. Schmidt¹²⁸⁾ vergeblich auf Alkohol geprüft, und Binz¹²⁴⁾ knüpft hieran die Bemerkung, dass die in der Expirationsluft des Trinkers riechenden Stoffe nicht der Aethyl-Alkohol, sondern die den Getränken beigemischten, schwerer verbrennlichen Aetherarten und kohlenstoffreicheren Alkohole seien. Schulinus und Sulzynski¹²⁹⁾ haben in der Folge auch nachgewiesen, dass der Alkohol auch ausserhalb des Körpers durch Blut zersetzt werde; sie versetzten Blut mit bekannten Mengen Weingeist und konnten nach einiger Zeit nur mehr einen Theil des Alkohols nachweisen. Am meisten Alkohol konnte Subbotin¹³⁰⁾ bei seinen Versuchen in der Haut- und Lungenausscheidung und im Harn finden. Er berechnet, dass in den ersten 24 Stunden nach der Alkoholaufnahme mindestens 16 Proc. des zugeführten Weingeists in den Excreten erscheinen, und zwar in der Expirationsluft ungefähr die doppelte Menge wie im Harn. Man nimmt gegenwärtig an der Hand der vorliegenden Versuche ziemlich allgemein an, dass der

grösste Theil des eingeführten Alkohols im Körper vollständig zu Kohlensäure und Wasser verbrenne, bei kleinen Dosen sogar wahrscheinlich die ganze Menge des zugeführten Alkohols, dass aber, namentlich bei grossen Dosen, ein Bruchtheil unverändert aus dem Körper wieder ausgeschieden werde, und zwar durch den Harn und durch die Haut- und Lungenausscheidung.

In der Milch wurde meines Wissens bis jetzt noch niemals Alkohol gefunden. Der Ausspruch Marchand's, dass Säuglinge betrunken werden, wenn ihre Ammen Spirituosa zu sich genommen haben, ist wohl mit Vorsicht aufzunehmen. Die einzigen, welche Alkohol wirklich in der Milch nachzuweisen suchten, waren Fuchs und Lewald. Der letztere bediente sich derselben Methode, mit welcher später Subbotin in Harn und Expirationsluft so günstige Resultate erhielt, konnte jedoch keine Spur von Alkohol in der Milch nachweisen. Allerdings waren auch die dem Versuchsthiere zugeführten Alkoholmengen zu gering, um positive Resultate erhalten zu können.

Die Quantitäten, die bei unserem Versuche zugeführt wurden, waren gross genug, um einen etwaigen Uebergang in die Milch nachzuweisen, und es schien daher bei dem hohen Interesse, das die Frage angesichts des bedeutenden hier zu Lande üblichen Alkoholconsums von Seite der Ammen beansprucht, dringend geboten, die Möglichkeit eines solchen Uebergangs einer erneuten Untersuchung zu unterwerfen.

Zu diesem Zwecke wurde während unserer beiden Versuchsreihen mit Alkohol und Bier die Milch täglich auf Alkohol untersucht und zu der Untersuchung eine möglichst grosse Menge Milch verwendet. Es war hierbei natürlich nothwendig, die Milch sofort nach dem Melken zu verschliessen und in möglichst frischem Zustande zur Untersuchung zu bringen, damit nicht allenfalls in der Milch enthaltener Alkohol verdunsten könne.

Das hierbei befolgte Verfahren war folgendes. Eine möglichst grosse Menge Milch, meist zwischen 600 und 700, nie unter 520 Ccm., wurde in einem geräumigen Destillirkolben, der mit einem Liebig'schen Kühler und mit einer gut gekühlten Vorlage in Verbindung stand, auf offener Flamme, aber bei gelinder Wärme der Destillation unterworfen. Die Destillation begann im Durchschnitt $\frac{1}{2}$ bis $\frac{3}{4}$ Stunden nach dem Melken und wurde niemals vor 9stündiger Dauer unterbrochen. Das Destillat, stets 150—300 Ccm., war vollkommen klar und farblos, reagierte kaum merklich sauer und hatte den specifischen Geruch der Ziegenmilch, aber entschieden intensiver als diese selbst. Ein Geruch nach Alkohol konnte niemals wahrgenommen werden. Das Destillat wurde nun mit einer Mischung aus äquivalenten Mengen concentrirter Schwefelsäure und einer con-

centrirten Kaliumbichromatlösung versetzt, gut gemischt und wohlverschlossen in einem gelinde und gleichmässig erwärmten Sandbade 36 Stunden lang stehen gelassen. Obwohl eine auffallende Veränderung der Färbung niemals auftrat, besonders nie auch nur die Spur eines Geruchs nach Essigsäure zu erkennen war, wurde das Gemische dennoch einer zweiten Destillation unterworfen, und zwar während der Versuchsreihe mit Alkohol erst vom 1. Januar an, dagegen während der Versuchsreihe mit Bier täglich. Das nun erhaltene Destillat hatte dieselben Eigenschaften wie das erste, war farblos, zeigte den Geruch der flüchtigen Substanzen der Ziegenmilch, aber keine Spur eines Geruchs nach Essigsäure und reagirte auch wieder kaum merklich sauer. Das Resultat war stets, auch nach den grössten Gaben Alkohol, dasselbe, so dass also mit Bestimmtheit angenommen werden konnte, dass die Milch keinen Alkohol enthielt. Auf keinen Fall kann die eingeschlagene Methode für unsere negativen Ergebnisse verantwortlich gemacht werden, denn dieselbe Methode war hinlänglich genau, um Subbotin noch dazu in dem der Untersuchung viel mehr Schwierigkeit bietenden Harn den Alkohol mit Sicherheit erkennen zu lassen, und ausserdem wurde sie von uns vor ihrer Anwendung einer Probe unterworfen, die ihre grosse Empfindlichkeit bestätigte. Es könnten sich jedoch immerhin minimale Mengen Alkohol in der Milch dem Nachweis entziehen, doch lässt sich an der Hand der mitgetheilten Versuche die Behauptung aufstellen, dass die Milch auch nach Zufuhr grosser Mengen Alkohol keine nachweisbaren Quantitäten dieses Körpers enthält.

Es wäre noch denkbar, dass Producte der unvollständigen Oxydation des Alkohols, besonders Essigsäure in die Milch übergehen könnten. Die Anwesenheit von Aldehyd ist schon nach den bisherigen Versuchen auszuschliessen, denn dasselbe hätte sich im Falle seiner Gegenwart ja auch durch die Reduction der Chromsäure zu Chromoxyd documentiren müssen. Um etwa vorhandene Essigsäure nachzuweisen, wurde am 5. Januar, nachdem die erste Destillation der Milch beendet war, der Rückstand im Kolben mit Schwefelsäure versetzt und nochmals destillirt. Auch dieses Destillat hatte dieselben Eigenschaften, wie das aus frischer Milch erhaltene, besonders keinen Geruch nach Essigsäure. Die Reaction war sauer, aber ebenso schwach wie beim ersten Destillat. Es lässt sich also mit Bestimmtheit annehmen, dass nach Alkoholzufuhr auch keine Essigsäure in die Milch übergeht. Der zugeführte Alkohol wurde bei unseren Versuchen wahrscheinlich zum grössten Theil zerstört; ob durch den Harn geringe Quantitäten ausgeschieden wurden, liess sich nicht ent-

scheiden, da die Aufsammlung von Harn auf grosse Schwierigkeiten stiess und zur Alkoholuntersuchung genügende Mengen Harn nicht gewonnen werden konnten. Dass beim Pflanzenfresser wegen des viel längeren Verweilens der Ingesta im Verdauungskanale und wegen der langsameren Resorption in die Säftemasse eine geringere Menge Alkohol in den Excreten erscheinen dürfte als beim Fleischfresser, ist als wahrscheinlich anzunehmen, so dass sich möglicher Weise der Alkohol auch im Harn dem Nachweis entzogen hätte.

Das negative Ergebniss unserer Versuche an der Ziege berechtigt noch nicht zu dem Schlusse, dass auch beim Menschen niemals Alkohol in die Milch übergehe. Die noch grösseren Alkoholmengen, welche manche Ammen zu sich zu nehmen pflegen, und die schnellere Resorption des Alkohols beim Menschen lassen immerhin ein Uebergehen kleiner Weingeistmengen in die Milch möglich erscheinen. Ein stricter Nachweis wird jedoch nicht zu führen sein, weil niemals genügende Quantitäten frischer Frauenmilch, wie sie zu einer Alkoholbestimmung nothwendig sind, beschafft werden können. Die Erfahrung, dass Säuglinge, wenn die Ammen Branntwein getrunken haben, schläfrig werden, lässt nicht auf ein Uebergehen von Alkohol schliessen, vielmehr könnten auch hier die schwerer verbrennlichen Aetherarten und besonders der Amylalkohol, der bekanntlich ein Bestandtheil fast aller käuflichen Branntweine ist, eine Rolle spielen, wie ja auch diese Körper in der Expirationsluft durch ihren Geruch sich bemerklich machen. Uebrigens existiren keine streng beglaubigten Fälle von dem Uebergang einer derartigen Wirkung auf den Säugling, wenn auch die oben besprochenen Beobachtungen von Gorb-Besanez und Scanzoni eine solche Annahme als berechtigt erscheinen lassen.

III. Versuchsreihe mit Blei.

Ueber die Wirkungsweise der Bleiverbindungen auf den Stoffumsatz im Thierkörper ist so gut wie nichts bekannt. Seit den Untersuchungen von Heubel¹³¹⁾ nimmt man an, dass das Blei in den Organismus eingeführt sehr bald in den Organen, besonders in den Knochen abgelagert und dann sehr langsam und allmählich durch den Harn wieder ausgeschieden werde. Von anderen Ausscheidungswegen ist sehr wenig bekannt. Lewald fand es in der Milch und konnte nach wiederholten Gaben von Bleizucker noch 5 Tage nach der letzten Dosis das Metall nachweisen. Taylor¹³²⁾ behandelte die Milch einer Kuh, welche $\frac{1}{2}$ Pfund Bleifirniss gefressen hatte, wie es scheint, ohne weitere vorbereitende Manipulationen mit

Schwefelwasserstoff, wobei ein schwarzer Niederschlag entstand, der jedoch so gering war, dass weitere Versuche damit nicht angestellt werden konnten.

Da nach den Untersuchungen Heubel's das Blei mit den Organen in Beziehung tritt, so wäre es möglich, dass auf diesem Wege eine Veränderung der Qualität unseres Secretes entstände. Um eine solche Veränderung nachweisen zu können, erhielt die Ziege vom 27. Januar an 5 aufeinander folgenden Tagen kleine Mengen Bleizucker, und zwar an den ersten 2 Tagen je 0,02, an den 2 folgenden je 0,03 und am 5. Tage 0,04 Grm. auf ungefähr 100 Wasser gelöst. Von weiteren und grösseren Dosen wurde abgesehen, um nicht etwa Störungen der Verdauung und des Allgemeinbefindens herbeizuführen und um das Thier nicht für weitere folgende Versuche auf längere Zeit untauglich zu machen. Wie das Jodkalium und der Alkohol wurde auch die Bleizuckerlösung per os mittelst Einschlütten beigebracht. Während der Dauer der Bleizufuhr bot die Ziege keinerlei Veränderungen in ihrem Verhalten, der Appetit blieb normal und das Körpergewicht unverändert. Tabelle XI enthält die aus der Milch während der Fütterung mit Bleizucker und einige Zeit vor und nach der Versuchsperiode gewonnenen Zahlen.

Wie aus den nachstehenden Zahlen hervorgeht, erfuhr die Milch unter dem Einfluss des Bleizuckers sehr wenig markante Veränderungen. Die Tagesmenge erscheint so gut wie unverändert oder zeigt höchstens eine geringe Verminderung, die Summe der festen Bestandtheile eine geringe Vermehrung. Von den einzelnen Bestandtheilen der Milch erscheint das Eiweiss vermehrt und das Fett vermindert, aber alle diese Veränderungen sind so gering, dass sie ganz gut auf Rechnung des Zufalls gesetzt werden können. Am meisten verändert erscheint noch der Zuckergehalt, welcher eine anfangs raschere, später langsamere stetige Abnahme erfährt, welche noch lange Zeit nach dem Aussetzen der Bleizufuhr anhält und erst am 20. Tage nach der letzten Bleizuckerdosis wieder durch ein plötzliches jähes Ansteigen unterbrochen wird. Aber auch diese Erscheinung steht zu vereinzelt da, als dass man sie auf einen Einfluss des zugeführten Bleis zurückführen könnte. Kleine Gaben von Blei haben also augenscheinlich so gut wie keinen Einfluss auf Milchezusammensetzung und Milchmenge.

Während der Bleizufuhr und einige Zeit nach Beendigung derselben wurde ausserdem der Uebergang von Blei in die Milch zu verfolgen versucht. Zu diesem Zwecke wurde eine möglichst grosse Quantität Milch eingedampft und hierauf bei starker Hitze mit Salzsäure und chloressigsaurem Kali behandelt bis zur vollständigen Zerstörung

Tabelle XI.

| Tag | Menge des zugeführten Bleisuckers | Milch- menge | Spec. Gewicht | Wasser | Feste Stoffe | Eiweiss | Fett | Zucker | Asche |
|--------|---|-----------------|------------------|--------|-----------------|---------|------|--------|-------|
| 20. I. | — | 625 | 1032 | 87,47 | 12,53 | — | — | — | 1,01 |
| 21. " | — | 605 | 1033 | 87,00 | 13,00 | 4,23 | 4,06 | 2,80 | 1,02 |
| 22. " | — | 525 | 1032 | 87,61 | 12,39 | — | — | — | 1,02 |
| 23. " | — | 665 | 1033 | 87,78 | 12,22 | — | — | — | 1,06 |
| 24. " | — | 735 | 1033 | 87,98 | 12,02 | 3,91 | 3,64 | 2,82 | 1,03 |
| 25. " | — | 670 | 1034 | 88,32 | 11,68 | — | — | — | 1,01 |
| 26. " | — | 775 | 1034 | 86,80 | 13,20 | 4,01 | 4,72 | 3,18 | 1,01 |
| 27. " | 0,2 | 685 | 1033 | 86,73 | 13,27 | — | — | — | 1,03 |
| 28. " | 0,2 | 660 | 1031 | 86,74 | 13,26 | 4,02 | 4,31 | 3,02 | 1,02 |
| 29. " | 0,3 | 660 | 1032 | 86,32 | 13,68 | — | — | — | 1,03 |
| 30. " | 0,3 | 590 | 1034 | 86,93 | 13,07 | 4,48 | 3,96 | 3,06 | — |
| 31. " | 0,4 | 605 | 1033 | 87,46 | 12,54 | — | — | — | 1,01 |
| 1. II. | — | 650 | 1033 | 87,51 | 12,49 | 4,50 | 3,61 | 2,92 | 1,05 |
| 2. " | — | 655 | 1033 | 87,54 | 12,46 | — | — | — | 1,04 |
| 3. " | — | 675 | 1032 | 87,23 | 12,77 | — | — | — | 1,06 |
| 4. " | — | 675 | 1032 | 86,95 | 13,05 | 4,12 | 4,42 | 2,91 | 1,02 |
| 5. " | — | 735 | 1032 | 87,30 | 12,70 | — | — | — | 1,04 |
| 6. " | — | 745 | 1034 | 87,35 | 12,65 | — | — | — | 1,02 |
| 7. " | — | 700 | 1033 | 87,29 | 12,71 | 3,69 | 3,88 | 2,81 | 1,01 |
| 8. " | — | 720 | 1033 | 87,36 | 12,64 | — | — | — | 1,02 |
| 9. " | — | 710 | 1031 | 87,07 | 12,93 | — | — | — | 1,05 |
| 10. " | — | 755 | 1032 | 87,21 | 12,79 | 4,04 | 4,11 | 2,80 | 0,99 |
| 11. " | — | 760 | 1032 | 87,26 | 12,74 | — | — | — | 1,03 |
| 12. " | — | 775 | 1032 | 87,26 | 12,74 | — | — | — | 1,05 |
| 13. " | — | 690 | 1031 | 86,58 | 13,42 | 4,44 | 4,51 | 2,80 | 1,05 |
| 14. " | — | 675 | 1033 | 87,28 | 12,72 | — | — | — | 1,06 |
| 15. " | — | 710 | 1032 | 87,37 | 12,63 | — | — | — | 0,99 |
| 16. " | — | 855 | 1031 | 87,77 | 12,23 | 3,67 | 3,77 | 2,79 | 1,03 |
| 17. " | — | 810 | 1034 | 87,49 | 12,51 | — | — | — | 1,00 |
| 18. " | — | 820 | 1032 | 87,99 | 12,11 | — | — | — | 0,99 |
| 19. " | — | 790 | 1033 | 86,97 | 13,03 | — | — | — | 0,97 |
| 20. " | — | 810 | 1032 | 86,81 | 13,19 | 3,87 | 4,40 | 3,25 | 0,96 |

der organischen Substanzen. Die Masse wurde hierauf mit Salpetersäure ausgezogen, die stark saure Flüssigkeit von dem grösstentheils aus Chlorkalium und salpetersaurem Kali bestehenden Krystallbrei abgossen, eingengt, mit Ammoniak, aber nicht bis zur vollständigen Neutralisation versetzt, und endlich ein Strom von Schwefelwasserstoff ein paar Stunden lang durchgeleitet. Der hiebei entstandene Niederschlag, der ausser etwaigem Schwefelblei jedenfalls viel abgeschiedenen Schwefel, etwas Schwefeleisen und Kalkverbindungen enthielt, wurde auf einem Filter gesammelt und nach dem Auswaschen wieder in erwärmter concentrirter Salpetersäure gelöst. Etwa vorhandenes Blei musste sich in dieser Lösung durch sein charakteristisches Verhalten gegen Schwefelwasserstoff zu erkennen geben. Versuche, das etwa vorhandene Blei durch Ausfällen mit Schwefelsäure als schwefelsaures Blei quantitativ zu bestimmen, erwiesen sich bei den äusserst minimalen Mengen als vergeblich.

Es konnte auf diese Weise erst am 31. Januar, am Tage der letzten und grössten Bleizuckerdosis, Blei qualitativ, aber nur in sehr schwachen Spuren in der Milch nachgewiesen werden. Auch die Milch der zwei folgenden Tage liess noch Spuren des Metalls erkennen, obwohl die Bleizufuhr ausgesetzt war; die Milch wurde also 60 Stunden nach der letzten Bleidosis noch deutlich bleihaltig gefunden. Die Menge des in der Milch nach Zufuhr geringer Mengen von Blei erscheinenden Metalls ist also jedenfalls ungemein gering, jedoch ist auch die Anwesenheit der kleinsten Spuren dieses Körpers in einem Nahrungsmittel bedenklich genug, um dasselbe als gesundheitschädlich zu erklären, und deshalb muss die Milch von Individuen, die auf irgend eine Weise Blei zugeführt erhielten, z. B. die Milch von an chronischer Bleiintoxication leidenden Frauen, als ungeniessbar und gesundheitsgefährlich betrachtet werden. Da jedoch nach den Untersuchungen von Heubel das Blei längere Zeit in den Organen zurückgehalten und erst allmählich ausgeschieden wird, so ist auch die Milch solcher Frauen auszuschliessen, welche einige Zeit vorher an Bleikolik oder anderen Symptomen chronischer Vergiftung gelitten haben.

IV. Versuchsreihe mit Salicylsäure.

Die Salicylsäure ist trotz ihrer ausgedehnten therapeutischen Verwendung noch wenig in Rücksicht auf ihre Wirkung auf die Milch studirt worden, und über das Verhalten anderer Secretionen ist ausser einer Vermehrung der Schweisssecretion so gut wie nichts bekannt.

Ueber die Wirkung der Salicylsäure und ihres Natronsalzes auf den Stoffwechsel liegen Untersuchungen von Wolfsohn¹³³⁾ vor, welche während der Zufuhr von Salicylsäure eine noch einige Tage darnach andauernde, beträchtliche Steigerung der Stickstoffausscheidung beweisen. Die Versuche sind unter Beobachtung aller nöthigen Cautelen bei Stickstoffgleichgewicht und im Hungerzustande gemacht. Die Vermehrung der Stickstoffausscheidung ist so bedeutend, dass sie sich nicht allein auf die Beschlagnahme von Glykocoll durch die Salicylsäure zurückführen lässt, um so weniger als durchaus nicht alle Salicylsäure im Harn als Salicylursäure erscheint, sondern, beim Hunde wenigstens, der grösste Theil in unverändertem Zustande ausgeschieden wird. Diese Beobachtungen stimmen mit den Resultaten überein, welche schon früher Salkowski¹³⁴⁾ bei Stoffwechselversuchen für die Benzoësäure erhalten hatte.

Bezüglich des Uebergangs von Salicylsäure in die Frauenmilch finden sich einige vereinzelte Mittheilungen, zum Theil ohne Angabe der Methode des Nachweises. Miss Woodhull¹³⁵⁾ war nicht im Stande, trotz einer Reihe von Versuchen Salicylsäure in der Milch nachzuweisen, dagegen gelang es Hörder¹³⁶⁾, die Salicylsäure sowohl in der Milch der Wöchnerinnen

Tabelle XII.

| Tag | Menge des zugeführten Natriumsalicylate | Milchmenge | Spec. Gewicht | Wasser | Feste Stoffe | Eiweiss | Fett | Zucker | Asche |
|---------|---|------------|---------------|--------|--------------|---------|------|--------|-------|
| 23. II. | — | 790 | 1031 | 87,35 | 12,65 | — | — | — | 1,01 |
| 24. " | — | 775 | 1033 | 87,34 | 12,66 | 4,27 | 3,83 | 3,16 | 0,96 |
| 25. " | — | 775 | 1032 | 87,46 | 12,54 | — | — | — | 0,97 |
| 26. " | — | 805 | 1033 | 87,70 | 12,30 | — | — | — | 0,99 |
| 27. " | — | 830 | 1032 | 87,76 | 12,24 | — | — | — | 0,98 |
| 28. " | — | 730 | 1032 | 87,75 | 12,25 | 4,02 | 3,75 | 3,13 | 1,00 |
| 1. III. | — | 770 | 1032 | 87,72 | 12,28 | — | — | — | 1,01 |
| 2. " | 6,0 | 775 | 1033 | 87,40 | 12,60 | 4,35 | 3,80 | 3,28 | 1,03 |
| 3. " | — | 830 | 1032 | 86,96 | 13,04 | — | — | — | 1,06 |
| 4. " | 10,0 | 740 | 1034 | 87,33 | 12,67 | 4,32 | 3,78 | 3,33 | 1,02 |
| 5. " | 10,0 | 815 | 1033 | 87,51 | 12,49 | — | — | — | 1,03 |
| 6. " | 10,0 | 900 | 1032 | 87,46 | 12,54 | 4,18 | 3,75 | 3,37 | 0,99 |
| 7. " | — | 875 | 1032 | 87,11 | 12,89 | — | — | — | 1,04 |
| 8. " | — | 830 | 1032 | 87,32 | 12,68 | 4,15 | 3,96 | 3,39 | 1,03 |
| 9. " | — | 875 | 1032 | 87,40 | 12,60 | — | — | — | 1,02 |
| 10. " | — | 1000 | 1031 | 88,13 | 11,87 | 3,81 | 3,52 | 3,34 | 0,99 |
| 11. " | — | 1010 | 1031 | 87,88 | 12,12 | — | — | — | 0,98 |
| 12. " | 10,0 | 950 | 1030 | 87,40 | 12,60 | — | — | — | 1,00 |
| 13. " | — | 960 | 1031 | 87,58 | 12,42 | 4,01 | 3,78 | 3,21 | 0,95 |
| 14. " | 10,0 | 940 | 1032 | 87,22 | 12,78 | — | — | — | 0,98 |
| 15. " | 10,0 | 925 | 1030 | 87,39 | 12,61 | 4,19 | 4,03 | 3,15 | 0,96 |
| 16. " | 10,0 | 950 | 1032 | 87,55 | 12,42 | — | — | — | 0,96 |
| 17. " | — | 940 | 1032 | 87,47 | 12,52 | 4,08 | 3,85 | 3,15 | 1,00 |
| 18. " | — | 925 | 1032 | 87,47 | 12,52 | — | — | — | 1,00 |
| 19. " | — | 935 | 1031 | 87,36 | 12,64 | 4,33 | 3,63 | 3,18 | 0,99 |
| 20. " | — | 945 | 1030 | 87,50 | 12,50 | — | — | — | 1,00 |
| 21. " | — | 975 | 1032 | 87,67 | 12,33 | — | — | — | 0,97 |
| 22. " | — | 980 | 1031 | 87,56 | 12,44 | 4,12 | 3,54 | 3,17 | 0,98 |
| 23. " | — | 940 | 1031 | 87,60 | 12,40 | — | — | — | 0,93 |
| 24. " | — | 850 | 1029 | 87,63 | 12,37 | — | — | — | 0,95 |
| 25. " | — | 875 | 1029 | 87,62 | 12,38 | 3,87 | 3,75 | 3,14 | 0,96 |

als im Harn der Säuglinge zu finden. Auch Herdegen¹³⁷⁾ konnte bei Behandlung der Wöchnerinnen mit Salicylsäure dieselbe im Harn der gestillten Kinder nachweisen. Negative Resultate erhielt wieder Richter¹³⁸⁾, welcher auch nach wochenlang fortgesetztem Gebrauche keine Spur von Salicylsäure weder in der Milch noch im kindlichen Harn finden konnte.

Eine grössere Versuchsreihe über den Uebergang der Salicylsäure in die Frauenmilch bei innerem Gebrauche, sowohl der freien Säure als des Natronsalzes, wurde von Pauli¹³⁹⁾ angestellt. Er machte die Milch mit Kaliumcarbonat stark alkalisch, entfernte dann durch Schütteln mit Aether das Fett, machte hierauf mit Schwefelsäure sauer, um die Salicylsäure aus ihren etwaigen Verbindungen frei zu machen, und schüttelte endlich neuerdings mit Aether, nach dessen Verdunstung schliesslich die Salicylsäure zurückbleiben und mit Eisenchlorid durch die Entstehung der bekannten charakteristischen Färbung sich zu erkennen geben musste. Von 12 Versuchen, in welchen bis zu 12 Grm. salicylsaures Natrium gegeben worden waren, war das Resultat nur in einem Falle negativ, in den meisten übrigen Fällen war die Reaction intensiv, in wenigen schwächer. Die Salicylsäure erschien sehr bald nach der ersten Dosis in der Milch,

verschwand aber auch sehr bald wieder; in einem Falle wurde sie bereits nach 2 Stunden gefunden, in einem andern war sie schon nach 20 Stunden wieder verschwunden. Bei Gaben von freier Säure erhielt Pauli lauter positive Resultate. Auf colorimetrischem Wege wurde schliesslich auch versucht, die Quantität der übergegangenen Salicylsäure wenigstens annähernd zu bestimmen, und gefunden, dass die von Pauli sogenannte „starke Reaction“ ungefähr 0,002, die „schwache“ 0,001 in 20 Ccm. Milch entspricht, also 0,01 beziehungsweise 0,005 Proc. Pauli schliesst daraus, dass die Salicylsäure allerdings in die Milch der Wöchnerinnen übergehe, aber in so geringen Quantitäten, dass ein medicamentöser oder ein schädlicher Einfluss des Arzneistoffes auf den Säugling absolut ausgeschlossen werden könne. Im Harn der Kinder konnte ebenfalls ohne Mühe die Salicylsäure nachgewiesen werden. Auf die Beschaffenheit und Quantität der Milch hat Pauli bei seinen Versuchen keine Rücksicht genommen.

Die von uns angestellten Versuche hatten vor Allem den Zweck, etwaige quantitative und qualitative Veränderungen der Milch während des Gebrauchs von Salicylsäure festzustellen. Die Salicylsäure wurde nur als Natronsalz, und zwar meistens in Gaben von je 10 Grm. in der zehnfachen Menge Wassers gelöst eingeschüttet. Tabelle XII enthält die diesbezüglichen Resultate.

Die während der Zufuhr von salicylsaurem Natrium aufgetretenen Veränderungen der Milch sind etwas prägnanter als die während der Bleizufuhr beobachteten. Stellen wir zur besseren Vergleichung die Mittelwerthe aus den während der eigentlichen Versuchszeit erhaltenen Zahlen mit den Mittelwerthen aus den Zahlen der Vorperiode zusammen, so ergibt sich:

Tabelle XIII.

| | Menge | Spec. Gewicht | Wasser | Feste Stoffe | Eiweiss | Fett | Zucker | Asche |
|-------------------------------|-------|---------------|--------|--------------|---------|------|--------|-------|
| Mittel v. 23. II. bis 1. III. | 782 | 1032 | 87,58 | 12,42 | 4,15 | 3,79 | 3,15 | 0,99 |
| „ . 2. bis 22. III. | 908 | 1031,6 | 87,41 | 12,59 | 4,16 | 3,76 | 3,26 | 1,00 |

Vor Allem ist während der Versuchszeit eine nicht unbeträchtliche Vermehrung der Milchmenge gegen die Vorperiode zu erkennen. Die Quantität der Milch hatte während der ganzen Beobachtungszeit noch niemals eine solche Höhe erreicht, wie in der Zeit vom 2. bis 22. März. Auch nach Aussetzen des salicylsauren Natriums erhielt sie sich noch lange Zeit auf einer bedeutenden Höhe und begann erst 7 Tage nach der letzten Dosis wieder etwas zu sinken. Die einzelnen Milchbestandtheile ändern ihre quantitativen Verhältnisse während der Dauer der Salicylfütterung nur äusserst wenig. Eiweiss und Fett zeigen fast gar keine Schwankungen, weder einzeln

für sich, noch in ihrem gegenseitigen Verhalten und stimmen in ihren Mittelwerthen fast genau überein. Nur der Zucker lässt eine merkliche Zunahme seiner Menge erkennen und erreicht während der Salicylfütterung, namentlich während der ersten Serie derselben eine sehr beträchtliche Höhe, um dann allmählich wieder abzusinken. Der Zuckergehalt erfährt zwar durch die zweite Reihe von Salicylsäuregaben keine weitere Vermehrung, aber die anfängliche Zunahme ist doch zu beträchtlich, als dass sie in den Bereich des Zufalls verwiesen werden könnte. Wie oben bemerkt, sind beim Zucker schon geringere Veränderungen ins Gewicht fallend, weil er sich vor den anderen Milchbestandtheilen durch seine Constanz auszeichnet. Die Vermehrung des Zuckergehalts ist jedenfalls nicht auf die durch die Salicylsäure bewirkte Beschleunigung der Eiweisszersetzung zurückzuführen, denn sonst hätte gewiss auch das Fett eine entsprechende Zunahme erfahren müssen. Möglicherweise ist bei der Stabilität der übrigen Milchbestandtheile ein Zusammenhang der Vermehrung des Zuckergehaltes mit der Vermehrung der Milchmenge denkbar und beide Erscheinungen zusammen auf eine gesteigerte Function der Drüse zurückzuführen.

Von sonstigen Veränderungen der Milch während der Zufuhr von Salicylsäure ist eine Hinausschiebung der spontanen Gerinnung zu erwähnen, ebenso wie unter dem Einflusse des Jodkaliums. Ob diese Hinausschiebung der Gerinnungszeit wirklich von der Wirkung der in die Milch etwa übergegangenen Salicylsäure herrührt, oder nicht vielmehr auf den Einfluss des Natriums und die dadurch bedingte stärkere Alkalinität der Milch zu beziehen ist, ist zweifelhaft; wahrscheinlicher ist die letztere Annahme, da die Untersuchung der Milch auf Salicylsäure keine oder nur ganz minimale Spuren dieses Körpers ergab.

An jedem Tage der Versuchsreihe wurde eine Prüfung der Milch auf Salicylsäure vorgenommen. Die vielen negativen Resultate, welche die früheren Beobachter erhielten, lassen entweder an die Unzuverlässigkeit der von ihnen angewendeten Untersuchungsmethoden oder an den Uebergang so geringer Mengen denken, dass der Nachweis nicht immer möglich ist. Jedoch zeigen die positiven Resultate von Pauli, dass an der Hand geeigneter Methoden die Salicylsäure in der Milch in den meisten Fällen, wenigstens beim Menschen, nachgewiesen werden kann.

Da die von Pauli befolgte Methode immerhin noch ziemlich zeitraubend ist, so wurde bei unseren Versuchen zunächst ein einfacherer Weg eingeschlagen. 50 Ccm. Milch wurden zur Ausfällung

den Verbleib des Alkohols im Organismus und über seine Ausscheidung ist bekanntlich bereits Gegenstand zahlreicher Untersuchungen gewesen.

Schon Magendie¹¹²⁾ hat die Behauptung aufgestellt, dass der Alkohol, weil man ihn in der Expirationsluft des Trinkers rieche, in unverändertem Zustande durch die Lungen ausgeschieden werde, und er war auch der erste, welcher den Alkohol durch Destillation im Blute nachwies. Nach ihm fanden verschiedene Forscher den Alkohol in den einzelnen Organen und in den Secreten, vor Allem im Gehirn (Klencke¹¹³⁾, Percy¹¹⁴⁾), in Leber, Lungen, Milz und Nieren (Strauch¹¹⁵⁾) und in der Expirationsluft (Buchheim¹¹⁶⁾, Masing¹¹⁷⁾, Setschenow¹¹⁸⁾). Gestützt auf diese Beobachtungen und auf eine Reihe eigener Untersuchungen stellten Lallemand, Perrin und Duroy¹¹⁹⁾ die Ansicht auf, dass aller zugeführte Alkohol den Körper auf den verschiedenen Excretionswegen in unverbranntem Zustande wieder verlasse. Im Gegensatz zu dieser Auffassung hatte bekanntlich schon früher Liebig¹²⁰⁾ die Behauptung ausgesprochen, dass aller eingeführte Alkohol im Körper zu Kohlensäure und Wasser verbrenne. Diese Ansicht fand durch Untersuchungen späterer Experimentatoren eine theilweise Bestätigung, insofern einzelne Forscher die Gegenwart von Producten der unvollständigen Verbrennung im Blute nachweisen konnten. So gelang es Duchek¹²¹⁾ nach Alkoholaufnahme im Blute Essigsäure und Oxalsäure nachzuweisen, Schlossberger¹²²⁾ fand nach Injection von Methyl-Alkohol in den Magen im Blute Ameisensäure, und ebenso fand Frerichs¹²³⁾ nach Alkoholaufnahme Essigsäure im Blute. In der Folge kam man jedoch an der Hand exacter Bestimmungsmethoden zu der Ueberzeugung, dass Alkohol in unveränderter Form durch Lungen und Nieren ausgeschieden werde, dass aber die in den Excreten gefundenen Mengen nur minimale Bruchtheile des eingeführten Alkohols darstellen. Heubach¹²⁴⁾ konnte im Harn nur 0,66—3,1 Proc. des eingeführten Alkohols wieder finden; Baudot¹²⁵⁾ fand nach Genuss von 305 Ccm. Alkohol in 4½ Liter 24stündiger Harnmenge nur 10 Ccm. absoluten Alkohol, und auch Thudichum¹²⁶⁾ fand nur 0,5—0,8 Proc. des zugeführten Alkohols im Harn. Ebenso konnte Schulinus¹²⁷⁾ nur sehr geringe Mengen Weingeist im Harn nachweisen. Die Expirationsluft wurde von A. Schmidt¹²⁸⁾ vergeblich auf Alkohol geprüft, und Binz¹²⁴⁾ knüpft hieran die Bemerkung, dass die in der Expirationsluft des Trinkers riechenden Stoffe nicht der Aethyl-Alkohol, sondern die den Getränken beigemischten, schwerer verbrennlichen Aetherarten und kohlenstoffreicheren Alkohole seien. Schulinus und Sulzynski¹²⁹⁾ haben in der Folge auch nachgewiesen, dass der Alkohol auch ausserhalb des Körpers durch Blut zersetzt werde; sie versetzten Blut mit bekannten Mengen Weingeist und konnten nach einiger Zeit nur mehr einen Theil des Alkohols nachweisen. Am meisten Alkohol konnte Subbotin¹³⁰⁾ bei seinen Versuchen in der Haut- und Lungenausscheidung und im Harn finden. Er berechnet, dass in den ersten 24 Stunden nach der Alkoholaufnahme mindestens 16 Proc. des zugeführten Weingeists in den Excreten erscheinen, und zwar in der Expirationsluft ungefähr die doppelte Menge wie im Harn. Man nimmt gegenwärtig an der Hand der vorliegenden Versuche ziemlich allgemein an, dass der

schen zwei Uhrgläsern die beiden Körper zu trennen und die Menge der sublimierten Salicylsäure auf der Wage zu bestimmen. Der Gehalt der Milch an Salicylsäure konnte auf diese Weise auf 0,0046 Proc. berechnet werden.

Bei einer zweiten Wöchnerin, welche die gleiche Menge des Medicaments erhalten hatte, ergab die Untersuchung der 8 Stunden nach der letzten Dosis gesammelten Milch einen Gehalt von 0,0089 Proc. Salicylsäure.

In einem dritten Falle war trotz Zufuhr grosser Mengen salicylsauren Natriums (12 Grm. in 24 Stunden) in der Milch keine Spur von Salicylsäure zu erkennen. Der Uebergang von Salicylsäure in die Milch scheint demnach individuellen Verschiedenheiten zu unterliegen, jedenfalls aber ist derselbe so minimal, dass bei einer Darreichung von Salicylsäure bei stillenden Frauen auf einen etwaigen Uebergang des Stoffes in die Milch und auf einen Einfluss auf den Säugling kein Gewicht gelegt zu werden braucht. Da ausserdem nach den oben mitgetheilten Beobachtungen die Salicylsäure auf Quantität und Qualität der Milch eher einen günstigen als einen störenden Einfluss auszuüben scheint, so kann die Lactation keine Gegenindication für die therapeutische Anwendung von Salicylsäure abgeben.

V. Versuchsreihe mit Morphinum.

Ueber die Wirkung des Morphiums auf die Milchsecretion liegen Versuche von Röhrig vor, welche die absolute Wirkungslosigkeit des Mittels in Bezug auf Secretionsgrösse und Secretionsgeschwindigkeit ergaben.

Da Ziegen sich bekanntlich gegen Morphinum sehr tolerant verhalten, konnte Röhrig sehr hohe Dosen in Anwendung ziehen, aber auch nach einer subcutanen Injection von 1,2 Grm. war die Narkose keine vollständige und die Milchsecretion, welche mittelst eines in den Hauptausführungsgang eingeführten Milchkatheters beobachtet wurde, ergab keine Spur einer Veränderung der Secretionsgeschwindigkeit. Nach diesen Untersuchungen alterirt daher Morphinum die Milchsecretion in ihrem quantitativen Verhalten gar nicht, was um so auffallender ist, als Morphinum auf den bei allen Secretionen mehr oder weniger in Betracht kommenden Blutdruck nicht ohne Wirkung ist. Nach Gscheidlen¹⁴⁰⁾ erhöhen nämlich kleine Dosen Morphinum den Blutdruck, welcher bei grossen Dosen secundär in Folge von Lähmung des vasomotorischen Centrums wieder sinkt.

Der Stoffwechsel wird nach den bisherigen Untersuchungen durch Morphinum nur sehr wenig beeinflusst.

Prof. von Boeck¹⁴¹⁾ beobachtete bei einem auf Stickstoffgleichgewicht gebrachten Hunde eine Verringerung des Eiweissumsatzes um 6 Proc.

den Verbleib des Alkohols im Organismus und über seine Ausscheidung ist bekanntlich bereits Gegenstand zahlreicher Untersuchungen gewesen.

Schon Magendie¹¹²⁾ hat die Behauptung aufgestellt, dass der Alkohol, weil man ihn in der Expirationsluft des Trinkers rieche, in unverändertem Zustande durch die Lungen ausgeschieden werde, und er war auch der erste, welcher den Alkohol durch Destillation im Blute nachwies. Nach ihm fanden verschiedene Forscher den Alkohol in den einzelnen Organen und in den Secreten, vor Allem im Gehirn (Klencke¹¹³⁾, Percy¹¹⁴⁾), in Leber, Lungen, Milz und Nieren (Strauch¹¹⁵⁾) und in der Expirationsluft (Buchheim¹¹⁶⁾, Masing¹¹⁷⁾, Setschenow¹¹⁸⁾). Gestützt auf diese Beobachtungen und auf eine Reihe eigener Untersuchungen stellten Lallemand, Perrin und Duroy¹¹⁹⁾ die Ansicht auf, dass aller zugeführte Alkohol den Körper auf den verschiedenen Excretionswegen in unverbranntem Zustande wieder verlasse. Im Gegensatz zu dieser Auffassung hatte bekanntlich schon früher Liebig¹²⁰⁾ die Behauptung ausgesprochen, dass aller eingeführte Alkohol im Körper zu Kohlensäure und Wasser verbrenne. Diese Ansicht fand durch Untersuchungen späterer Experimentatoren eine theilweise Bestätigung, insofern einzelne Forscher die Gegenwart von Producten der unvollständigen Verbrennung im Blute nachweisen konnten. So gelang es Duchek¹²¹⁾ nach Alkoholaufnahme im Blute Essigsäure und Oxalsäure nachzuweisen, Schlossberger¹²²⁾ fand nach Injection von Methyl-Alkohol in den Magen im Blute Ameisensäure, und ebenso fand Frerichs¹²³⁾ nach Alkoholaufnahme Essigsäure im Blute. In der Folge kam man jedoch an der Hand exacter Bestimmungsmethoden zu der Ueberszeugung, dass Alkohol in unveränderter Form durch Lungen und Nieren ausgeschieden werde, dass aber die in den Excreten gefundenen Mengen nur minimale Bruchtheile des eingeführten Alkohols darstellen. Heubach¹²⁴⁾ konnte im Harn nur 0,66—3,1 Proc. des eingeführten Alkohols wieder finden; Baudot¹²⁵⁾ fand nach Genuss von 305 Ccm. Alkohol in 4½ Liter 24stündiger Harnmenge nur 10 Ccm. absoluten Alkohol, und auch Thudicum¹²⁶⁾ fand nur 0,5—0,8 Proc. des zugeführten Alkohols im Harn. Ebenso konnte Schulinus¹²⁷⁾ nur sehr geringe Mengen Weingeist im Harn nachweisen. Die Expirationsluft wurde von A. Schmidt¹²⁸⁾ vergeblich auf Alkohol geprüft, und Binz¹²⁴⁾ knüpft hieran die Bemerkung, dass die in der Expirationsluft des Trinkers riechenden Stoffe nicht der Aethyl-Alkohol, sondern die den Getränken beigemischten, schwerer verbrennlichen Aetherarten und kohlenstoffreicheren Alkohole seien. Schulinus und Sulzynski¹²⁹⁾ haben in der Folge auch nachgewiesen, dass der Alkohol auch ausserhalb des Körpers durch Blut zersetzt werde; sie versetzten Blut mit bekannten Mengen Weingeist und konnten nach einiger Zeit nur mehr einen Theil des Alkohols nachweisen. Am meisten Alkohol konnte Subbotin¹³⁰⁾ bei seinen Versuchen in der Haut- und Lungenausscheidung und im Harn finden. Er berechnet, dass in den ersten 24 Stunden nach der Alkoholaufnahme mindestens 16 Proc. des zugeführten Weingeists in den Excreten erscheinen, und zwar in der Expirationsluft ungefähr die doppelte Menge wie im Harn. Man nimmt gegenwärtig an der Hand der vorliegenden Versuche ziemlich allgemein an, dass der

Tabelle XIV.

| Tag | Menge des injicirten Morphiums | Milch- menge | Spec. Gewicht | Wasser | Feste Stoffe | Eiweiss | Fett | Zucker | Asche |
|---------------------------|--------------------------------------|-----------------|------------------|--------|-----------------|---------|------|--------|-------|
| 25. III. | — | 875 | 1029 | 87,62 | 12,38 | 3,87 | 3,75 | 3,14 | 0,96 |
| 26. " | — | 895 | 1030 | 87,53 | 12,47 | — | — | — | 0,98 |
| 27. " | — | 875 | 1031 | 87,64 | 12,36 | — | — | — | 0,96 |
| 28. " | — | 930 | 1031 | 87,76 | 12,24 | 3,82 | 3,60 | 3,20 | 0,98 |
| 29. " | 0,03 | 880 | 1030 | 87,54 | 12,46 | — | — | — | 0,98 |
| 30. " | 0,045 | 925 | 1030 | 87,62 | 12,38 | 3,86 | 3,90 | 3,13 | 0,96 |
| 31. " | 0,045 | 870 | 1031 | 87,46 | 12,54 | 4,14 | 3,98 | 3,16 | 0,96 |
| 1. IV. | 0,045 | 835 | 1030 | 87,55 | 12,45 | 3,69 | 3,97 | 3,17 | 1,00 |
| 2. " | 0,05 | 850 | 1030 | 87,29 | 12,71 | 4,01 | 3,92 | 3,12 | 1,04 |
| 3. " | — | 915 | 1030 | 87,85 | 12,15 | 3,60 | 3,58 | 3,15 | 0,99 |
| 4. " | — | 915 | 1031 | 87,95 | 12,05 | 3,91 | 3,72 | 3,15 | 1,01 |
| 5. " | — | 920 | 1030 | 87,70 | 12,30 | — | — | — | 0,99 |
| 6. " | — | 940 | 1030 | 87,71 | 12,29 | — | — | — | 0,98 |
| 7. " | — | 900 | 1031 | 87,29 | 12,71 | 4,01 | 3,94 | 3,14 | 0,98 |
| 8. " | — | 880 | 1030 | 87,42 | 12,58 | 3,93 | 3,89 | 3,10 | 0,99 |
| 9. " | — | 960 | 1030 | 87,62 | 12,38 | 3,96 | 3,74 | 3,11 | 1,00 |
| Mittel v. 25. bis 28. II. | | 894 | 1030 | 87,64 | 12,36 | 3,85 | 3,68 | 3,17 | 0,97 |
| " " 29. III. bis 2. IV. | | 872 | 1030 | 87,49 | 12,51 | 3,93 | 3,94 | 3,15 | 0,99 |
| " " 3. bis 9. IV. | | 919 | 1030 | 87,65 | 12,35 | 3,88 | 3,77 | 3,13 | 0,99 |

des physiologischen Experiments hat sich Lewald vergebens bemüht, das Morphinium in der Milch nachzuweisen. Inwieweit die Angabe Tornhill's, dass ein Kind, dessen Amme eine relativ geringe Quantität Opium genommen hatte, in einen 43 Stunden langen Schlaf verfiel, Glaubwürdigkeit verdient, wagen wir nicht zu entscheiden, um so weniger, als uns der Originalbericht über diesen Fall nicht zugänglich ist. Die neueren Untersuchungen von Landsberg¹⁴²⁾ machen es übrigens gegenüber den Beobachtungen von Kaufmann¹⁴³⁾ wahrscheinlich, dass das Morphinium schon in der Blutbahn entweder durch die Alkalien und die Gase des Blutes oder durch Fermentwirkung zerstört werde und nur in seinen Zersetzungsproducten zur Ausscheidung gelange. Landsberg konnte nach subcutaner und intravenöser Injection von Morphinium diesen Körper weder im Blut, noch im Harn, noch in den Organen (Gehirn und Leber) nachweisen. Angesichts dieser neueren Beobachtungen schien die Unterlassung einer jedenfalls in hohem Grade zeitraubenden Untersuchung der Milch auf Morphinium als aussichtslos gerechtfertigt. Auch für die Praxis wäre eine solche Untersuchung so gut wie bedeutungslos, denn bei kleinen Quantitäten Morphinium, wie sie therapeutisch in Anwendung kommen, wäre auf keinen Fall ein nachweisbarer Uebergang des Alkaloids in die Milch zu erwarten, und Morphinistinen, welche so grosse Mengen consumiren, dass ein Uebergang

den Verbleib des Alkohols im Organismus und über seine Ausscheidung ist bekanntlich bereits Gegenstand zahlreicher Untersuchungen gewesen.

Schon Magendie¹¹²⁾ hat die Behauptung aufgestellt, dass der Alkohol, weil man ihn in der Expirationsluft des Trinkers rieche, in unverändertem Zustande durch die Lungen ausgeschieden werde, und er war auch der erste, welcher den Alkohol durch Destillation im Blute nachwies. Nach ihm fanden verschiedene Forscher den Alkohol in den einzelnen Organen und in den Secreten, vor Allem im Gehirn (Klencke¹¹³⁾, Percy¹¹⁴⁾), in Leber, Lungen, Milz und Nieren (Strauch¹¹⁵⁾) und in der Expirationsluft (Buchheim¹¹⁶⁾, Masing¹¹⁷⁾, Setschenow¹¹⁸⁾). Gestützt auf diese Beobachtungen und auf eine Reihe eigener Untersuchungen stellten Lallemand, Perrin und Duroy¹¹⁹⁾ die Ansicht auf, dass aller zugeführte Alkohol den Körper auf den verschiedenen Excretionswegen in unverändertem Zustande wieder verlasse. Im Gegensatz zu dieser Auffassung hatte bekanntlich schon früher Liebig¹²⁰⁾ die Behauptung ausgesprochen, dass aller eingeführte Alkohol im Körper zu Kohlensäure und Wasser verbrenne. Diese Ansicht fand durch Untersuchungen späterer Experimentatoren eine theilweise Bestätigung, insofern einzelne Forscher die Gegenwart von Producten der unvollständigen Verbrennung im Blute nachweisen konnten. So gelang es Duchek¹²¹⁾ nach Alkoholaufnahme im Blute Essigsäure und Oxalsäure nachzuweisen, Schlossberger¹²²⁾ fand nach Injection von Methyl-Alkohol in den Magen im Blute Ameisensäure, und ebenso fand Frerichs¹²³⁾ nach Alkoholaufnahme Essigsäure im Blute. In der Folge kam man jedoch an der Hand exacter Bestimmungsmethoden zu der Ueberzeugung, dass Alkohol in unveränderter Form durch Lungen und Nieren ausgeschieden werde, dass aber die in den Excreten gefundenen Mengen nur minimale Bruchtheile des eingeführten Alkohols darstellen. Heubach¹²⁴⁾ konnte im Harn nur 0,66—3,1 Proc. des eingeführten Alkohols wieder finden; Baudot¹²⁵⁾ fand nach Genuss von 305 Ccm. Alkohol in 4½ Liter 24stündiger Harnmenge nur 10 Ccm. absoluten Alkohol, und auch Thudichum¹²⁶⁾ fand nur 0,5—0,8 Proc. des zugeführten Alkohols im Harn. Ebenso konnte Schulinus¹²⁷⁾ nur sehr geringe Mengen Weingeist im Harn nachweisen. Die Expirationsluft wurde von A. Schmidt¹²⁸⁾ vergeblich auf Alkohol geprüft, und Binz¹²⁴⁾ knüpft hieran die Bemerkung, dass die in der Expirationsluft des Trinkers riechenden Stoffe nicht der Aethyl-Alkohol, sondern die den Getränken beigemischten, schwerer trennbaren Aetherarten und kohlenstoffreicheren Alkohole seien. Schulinus und Sulzynski¹²⁹⁾ haben in der Folge auch nachgewiesen, dass der Alkohol auch ausserhalb des Körpers durch Blut zersetzt werde; sie versetzten Blut mit bekannten Mengen Weingeist und konnten nach einiger Zeit nur mehr einen Theil des Alkohols nachweisen. Am meisten Alkohol konnte Subbotin¹³⁰⁾ bei seinen Versuchen in der Haut- und Lungenausscheidung und im Harn finden. Er berechnet, dass in den ersten 24 Stunden nach der Alkoholaufnahme mindestens 16 Proc. des zugeführten Weingeists in den Excreten erscheinen, und zwar in der Expirationsluft ungefähr die doppelte Menge wie im Harn. Man nimmt gegenwärtig an der Hand der vorliegenden Versuche ziemlich allgemein an, dass der

der Secretion nicht stattgefunden hat. Ueber die etwa zu erwartenden qualitativen Veränderungen der Milch lassen sich von vorneherein keine Vermuthungen aussprechen, da Untersuchungen über Eiweissumsatz und Lungen-Gaswechsel weder in Bezug auf Pilocarpin, noch in Bezug auf Jaborandiblätter meines Wissens vorliegen.

Das Mittel wurde unserem Versuchsthiere in 5 procentiger wässriger Lösung ebenso wie das Morphinum subcutan am Halse injicirt. Als erste Dosis wurde eine Quantität von 0,02 — die Mitteldosis für den Menschen — gewählt und vorläufig bis 0,04 gestiegen. Da aber das Thier sich auch gegen das Pilocarpin vollkommen indifferent verhielt und keinerlei Allgemeinerscheinungen, auch keines der bekannten Symptome der Pilocarpinwirkung zeigte, so wurde schliesslich eine zweimalige Dosis von je 0,075 applicirt, aber auch die auf diese grossen Gaben auftretenden Erscheinungen waren äusserst wenig prägnant. Wir geben im Folgenden einen kurzen Auszug des Versuchsprotokolls.

14. April Morgens. Temperatur (Rectum) 39,3°, Puls 80. Um 9 Uhr Injection von 0,075 Pilocarpinum muriaticum. Die Ziege scheint im Laufe des Vormittags etwas deprimirt; Fresslust unverändert. Ohren und Hörnergrund fühlen sich etwas wärmer an als gewöhnlich.

16. April Morgens. Temp. 39,0°, Puls 94—98. Um 9 Uhr die gleiche Dosis Pilocarpin wie am 14. April. Mittags 11 Uhr Temp. 39,2°, Puls 70. Extremitäten kühl, Hörnergrund und Ohren warm. Aussenfläche des Enters an der Berührungsfäche mit den Schenkeln feuchter als normal. Keine vermehrte Speichel- und Thränensecretion. Das Thier scheint deprimirt und steht im Stall ziemlich unbeweglich, den Kopf nach einer Ecke gekehrt. Fresslust nicht merklich verringert.

17. April. Vollkommen normales Verhalten.

Die Toleranz des Thieres gegen die grossen Dosen des Medicaments lässt sich jedenfalls nicht auf eine schlechte Qualität des Präparates zurückführen, weil dasselbe bei einem Menschen in der Menge von 0,02 die bekannten Erscheinungen, Schweisssecretion, Salivation u. s. w. im ausgiebigsten Maasse hervorrief.

Die Ergebnisse der Milchuntersuchungen enthält Tabelle XV. Die auffälligste Erscheinung ist gegenüber den bisherigen Angaben das Ausbleiben einer Vermehrung der Milchquantität, im Gegentheil erscheint dieselbe eher vermindert, allerdings zu wenig, als dass darauf Gewicht gelegt werden könnte. Dieses Ergebniss erinnert an die analogen Resultate von Partsch, jedoch kann aus den oben erörterten Gründen aus einem Gleichbleiben der Gesamt-Tagesmenge nicht auf die Unmöglichkeit einer momentanen Steigerung geschlossen werden. Die einzelnen Milchbestandtheile zeigen auch fast keine Veränderung in ihrem quantitativen Verhalten. Das einzig Auffallende ist eine geringe, aber stetige Zunahme des Zuckergehalts vom ersten Tage des Versuchs an, welche nach Beendigung der

Tabelle XV.

| Tag | Menge des injicirten Pilocarpins | Milch- menge | Spec Gewicht | Wasser | Feste Stoffe | Eiweiss | Fett | Zucker | Asche |
|----------------------|--|-----------------|-----------------|--------|-----------------|---------|------|--------|-------|
| 10. IV. | — | 865 | 1030 | 87,37 | 12,63 | — | — | — | 1,00 |
| 11. " | — | 880 | 1030 | 87,41 | 12,59 | — | — | — | 0,99 |
| 12. " | 0,02 | 890 | 1031 | 87,74 | 12,26 | 3,78 | 3,56 | 3,07 | 0,98 |
| 13. " | 0,03 | 920 | 1030 | 87,47 | 12,53 | 3,89 | 3,99 | 3,11 | 0,98 |
| 14. " | 0,04 | 880 | 1031 | 87,69 | 12,31 | 3,80 | 3,71 | 3,12 | 0,97 |
| 15. " | 0,075 | 865 | 1031 | 87,37 | 12,63 | 4,34 | 4,19 | 3,13 | 1,01 |
| 16. " | — | 930 | 1031 | 87,68 | 12,32 | 3,78 | 3,93 | 3,20 | 1,02 |
| 17. " | 0,075 | 855 | 1030 | 87,41 | 12,59 | 3,93 | 4,20 | 3,15 | 1,01 |
| 18. " | — | 890 | 1030 | 87,71 | 12,29 | — | — | — | 1,01 |
| 19. " | — | 895 | 1030 | 87,69 | 12,31 | — | — | — | 1,00 |
| 20. " | — | 910 | 1030 | 87,97 | 12,03 | 3,99 | 3,63 | 3,04 | 1,01 |
| 21. " | — | 945 | 1030 | 87,99 | 12,01 | 3,53 | 3,79 | 2,98 | 1,04 |
| 22. " | — | 950 | 1030 | 87,62 | 12,38 | 7,54 | | 3,01 | 1,03 |
| Mittel v. 3.—11. IV. | | 908 | 1030 | 87,59 | 12,41 | 3,88 | 3,77 | 3,13 | 0,99 |
| " " 12.—17. IV. | | 890 | 1031 | 87,56 | 12,44 | 3,92 | 3,93 | 3,13 | 1,00 |
| " " 18.—22. IV. | | 918 | 1030 | 87,80 | 12,20 | 3,76 | 3,71 | 3,01 | 1,02 |

Pilocarpinbehandlung wieder abnimmt. In den oben zusammengestellten Mittelwerthen macht sich diese Zunahme nicht bemerklich, weil die Mittelzahl aus der Vorversuchsreihe aus den höheren Werthen vom 7. bis 9. resultirt und die weitere Abnahme des Zuckers offenbar auf den 10. und 11. fällt, an welchem Tage keine Bestimmungen vorgenommen wurden. Der Fettgehalt zeigt gegen den Eiweissgehalt eine geringe Vermehrung. Im Ganzen sind aber auch hier die quantitativen Verschiebungen viel zu gering, als dass sie mit Bestimmtheit auf das Pilocarpin zurückgeführt werden könnten. Mit Sicherheit kann nur ausgesprochen werden, dass eine Vermehrung der Gesamtmenge der während 24 Stunden secernirten Milch, wie man sie den Laborandiblättern zur Zeit ihrer Einführung beilegte, bei Pilocarpin nicht eintritt.

Wie beim Morphium, so wurde auch hier eine Untersuchung der Milch auf Pilocarpin unterlassen, schon wegen des Fehlens einer sicheren Methode des Nachweises auf chemischem Wege.

Schlussätze.

I. Veränderungen der Quantität der Milch.

1. Jodkalium bewirkt eine beträchtliche Verminderung der Milchsecretion.

2. Alkohol, Morphium und Blei verändern die Quantität der Milch nicht.

3. Salicylsäure scheint die Milchmenge etwas zu vermehren.
4. Pilocarpin ist kein die Milchsecretion beförderndes Mittel.

II. Veränderungen der Qualität der Milch.

1. Jodkalium hat eine Störung der Drüsenfunction zur Folge und bringt daher das quantitative Verhalten sämtlicher Milchbestandtheile ins Schwanken.
2. Alkohol und alkoholische Getränke vermehren nur den relativen Fettgehalt der Milch und sind als diätetisches Mittel zur Beförderung der Milchsecretion zu verwerfen.
3. Blei, Morphinum und Pilocarpin verändern die Qualität der Milch so gut wie gar nicht.
4. Salicylsäure scheint eine Vermehrung des Zuckergehalts zu bewirken.

III. Uebergang der Arzneistoffe in die Milch.

1. Das Jod geht rasch in die Milch über und verschwindet beim Menschen sofort nach Beendigung der Jodzufuhr wieder; beim Pflanzenfresser dauert der Jodgehalt der Milch länger an. Die Quantität des in die Milch übergehenden Jods ist kein bestimmter Bruchtheil des eingeführten Mittels, sondern unterliegt beträchtlichen Schwankungen, besonders auch individuellen Verschiedenheiten. Eine therapeutische Verwendung „jodisirter“ Milch ist daher zu verwerfen. Das Jod ist in der Milch nicht als Jodalkali gelöst, sondern an das Casein gebunden.
2. Der Alkohol geht beim Pflanzenfresser nicht in die Milch über.
3. Blei geht bei Zufuhr kleiner Mengen nur in Spuren in die Milch über; der Bleigehalt der Milch überdauert einige Zeit die Bleizufuhr.
4. Salicylsäure geht auch bei Darreichung grosser Dosen nur in sehr geringen Mengen in die Milch über, beim Menschen in etwas grösseren Mengen als beim Pflanzenfresser.

Quellen-Verzeichniss.

- 1) Wentz, Zeitschrift des landwirthschaftlichen Vereins in Bayern. 1869. S. 180. — 2) B. Martiny, Die Milch, ihr Wesen und ihre Verwerthung. Danzig 1872. — 3) Vernois und Becquerel, Recherches sur le lait. Annales d'hygiène publique et de médecine légale. T. II u. L. 1853. — 4) Donné, Die Milch und insbesondere die Milch der Ammen. Deutsche Uebersetzung. Weimar 1838. — 5) Boussingault, Die Landwirtschaft in ihren Beziehungen zur Chemie, Physik und Meteorologie. Deutsch von Gräger. Halle 1845. Bd. II. S. 366. — 6) Müller, Chemische Untersuchungen auf dem Gebiete der Milchwirtschaft. Landwirtschaftliche Versuchsstationen. VI. 1864. S. 376. — 7) Heinemann, Die Rahmhaltig-

heit der Milch u. s. w., Mittheilungen des land- und forstwirtschaftlichen Provinzialvereins Hildesheim. Hildesheim 1854. S. 76. — 8) Kühn, Landwirtschaftliche Versuchstationen. 1869. S. 129. — 9) Stohmann, Ernährungsverhältnisse des milchproducirenden Thieres. Zeitschrift für Biologie. Bd. VI. — 10) Joly et Filhol, Exemples remarquables de sécrétion lacteuse. Comptes rendues. XXXVI. p. 571. — 11) Rauber, Ueber den Ursprung der Milch und die Ernährung der Frucht im Allgemeinen. Leipzig 1879. S. 34. — 12) Herberger, in R. Wagner's Handwörterbuch der Physiologie. Bd. II. S. 469. — 13) Simon, Handbuch der angewandten medicinischen Chemie. Berlin 1840—42. — 14) d'Outrepoint, Neue Zeitschrift für Geburtakunde. Bd. X. S. 6. — 15) Schlossberger, Menschliche Milch von ganz abnormem Fettgehalt. Annalen der Chemie und Pharmacie. CVIII. S. 64. — 16) Pettenkofer und Voit, Ebenda. II. Suppl.-Bd. 1860. — 17) Thomson, Ebenda. Bd. 61. S. 242. — 18) Ssubotin, Ueber den Einfluss der Nahrung auf die quantitative Zusammensetzung der Milch. Virchow's Archiv. XXXVI. — 19) Voit, Ueber die Fettbildung im Thierkörper. Zeitschrift für Biologie. Bd. V. S. 79. — 20) Donders, Entwicklung der Formbestandtheile der Milch. Nederl. Lancet. VI. 1851. — 21) Will, Ueber die Milchabsonderung. Akademische Festschrift. Erlangen 1850. — 22) Chevallier et Henry, Mémoire sur le lait. Paris 1839 und Gazette médicale. 1839. No. 40. — 23) Decaisne, Gazette des Hôpitaux. XI. — 24) Stricker, Ueber contractile Körper. Sitzungsber. der Wiener Acad. der Wissenschaften. Bd. 53. Abth. II. S. 184. — 25) Langer in Stricker's Handbuch der Gewebelehre. Bd. I. — 26) Partsch, Ueber den feineren Bau der Milchdrüsen. Breslauer ärztliche Zeitschrift. 1879. Nr. 20. — 27) Eckhardt, Beiträge zur Anatomie und Physiologie. Giessen 1855. — 28) Röhrig, Experimentelle Untersuchungen über die Physiologie der Milchabsonderung. Virchow's Archiv. Bd. 67. S. 294. — 29) Schlossberger, in R. Wagner's Handwörterbuch der Physiologie. Bd. II. — 30) Becquerel, Gazette des Hôpitaux. 1857. p. 25. — 31) Moutard-Martin, Ibidem. 1860. — 32) Estachy, citirt bei Schulz, Bericht über die neueren Leistungen auf dem Gebiete der Elektrotherapie. Schmidt's Jahrbücher. Bd. 179. — 33) Aubert, Emploi de l'électricité localisée pour rappeler la sécrétion lactée. Gazette des Hôpitaux. 1856. p. 415. — 34) Aristoteles, Historiae animalium. III. 20, 21. — 35) Zerlotto, siehe bei B. Martiny, Die Milch. Bd. I. S. 204. — 36) Hofmann, Bemerkungen über das Melken und Tränken der Kühe. Landwirthschaftliches Wochenblatt. 1844. S. 267. — 37) Rohde, Die verschiedene Zusammensetzung der Kuhmilch bei öfterem Melken. Eldenaer Archiv. 1856. S. 65. — 38) May, Das Rind. München 1863. II. S. 433. — 39) Winkler, Beiträge zur Histologie und Nervenvertheilung in der Mamma. Archiv für Anatomie. Bd. XI. S. 294. — 40) Hippokrates, Epidem. I. VI. Sect. V. — 41) M. Terentius Varro, De re rustica. — 42) Albertus Magnus, De animalibus. Venedig 1519. — 43) Breynius, Dissertatio medica de Galactose seu secretione lactis. Lugdun. Batav. 1699. — 44) Pehr Kalm, Der kgl. schwedischen Akademie der Wissenschaften Abhandlungen. Deutsch von Kästner. 1753. S. 195. — 45) Parmentier et Deyeux, Précis d'expériences et observations sur les différentes espèces de lait. Deutsch von Scherer. Jena 1800. — 46) Pelissier, Journal des connaissances méd.-chirurg. 1836. November. (In Schmidt's Jahrbüchern. Bd. 15.) — 47) Millon et Commaille, Analyse du lait. Comptes rendus LIX. p. 396. — 48) Flourens, Note sur la coloration des os d'animaux nouveaux nés par la simple lactation de mères, à la nourriture des quelles a été négligée la garance. Comptes rendues. LIV. — 49) Landerer, Repertorium der Pharmacie. XLV. S. 53. — 50) Fuchs, Beiträge zur näheren Kenntniss der gesunden und fehlerhaften Milch der Hausthiere. Magazin für die gesammte Thierheilkunde. Bd. 7. S. 176. — 51) Schauenstein und Späth, Jahrbuch der Kinderheilkunde. II. Jahrgang 1858. 1. Heft. — 52) Gorup-Besanez, Beiträge zur pathologischen Chemie und Histologie. Archiv für physiologische Heilk. Bd. VIII. — 53) Scanzoni, Beiträge zur Geburtakunde. Bd. II. — 54) Bouchardat et Quevenne, Du lait. Paris 1857. II. p. 110. — 55) Routh, Medical Times and Gazette. 1859. May. — 56) Firmin, Bulletin de Thérapeutique. LXXXI. p. 465. — 57) Cersoy, Ibidem. LXXV. 1868. — 58) Tornhill in Marchand's Lehrbuch der physiologischen Chemie. Berlin 1844. S. 369. — 59) Mackay, Edinburgh medical Journal. VII. March 1862. — 60) Falke, Bericht über die neueren Leistungen auf dem Gebiete der Thierheilkunde. Schmidt's Jahrbücher. Bd. 167. — 61) Aus-

land 1876. S. 964. — 62) Harnier, *Quaedam de transitu medicamentorum in lac. Dissertatio inauguralis.* Marburg 1847. — 63) Lewald, *Untersuchungen über den Uebergang von Arzneimitteln in die Milch.* Habilitationsschrift. Breslau 1857. — 64) Mouriès in Schmidt's Jahrbüchern. Bd. 85. — 65) Rombeau und Roseleur, *Ebenda.* Bd. 91. — 66) Hertwig, *Ueber den Uebergang und Verbleib des Arsens im Thierkörper.* Berlin 1847. — 67) Metzger, *Lehre von der Lustseuche.* Königsberg 1800. — 68) s. bei Lersch, *Die Kur mit Milch und den daraus gemachten Getränken.* Bonn 1869. S. 31. — 69) Sigmund, *Die Einreibungskur mit grauer Salbe.* Wien 1859. S. 26. — 70) Henke, *Handbuch der Kinderkrankheiten.* Wien 1870. S. 163. — 71) Kahler, *Untersuchung der Milch von Frauen während der Inunctionskur.* Prager Vierteljahrschrift. Bd. 172. S. 39. — 72) Klink, *Untersuchungen über den Nachweis des Quecksilbers in der Frauenmilch während einer Einreibungskur mit grauer Salbe.* Vierteljahrschrift für Dermatologie und Syphilis. III. S. 207. — 73) Vajda und Paschkis, *Ueber den Einfluss des Quecksilbers auf den Syphilisprocess.* Wien 1880. — 74) Hamburger, *Untersuchungen über die Ausscheidung von Quecksilber während des Gebrauchs von Mercurialkuren.* Prager med. Wochenschrift. 1877. Nr. 4 u. 5. — 75) Richelot in Schmidt's Jahrbüchern. Bd. 133. — 76) Brunner, *Ueber die Zusammensetzung der Frauenmilch.* Archiv für die gesammte Physiologie. VII. S. 440. — 77) v. Boeck, *Untersuchungen über die Zersetzung des Eiweisses im Menschen unter dem Einfluss von Quecksilber und Jod.* Zeitschrift für Biologie. Bd. V. S. 393. — 78) Prockownik, *Zwei Fälle von Galaktorrhoe.* Centralbl. f. Gynäkol. 1878. Nr. 1. — 79) Monti, *Annali universali.* CCXXXV. 1876. p. 344. — 80) s. Schmidt's Jahrbücher. Bd. 119. S. 272 und *Revue de Thérapeutique medico-chirurgicale.* 1860. p. 79. — 81) R. Wagner's Handwörterbuch der Physiologie. Artikel Milch. — 82) Simon, *Die Frauenmilch nach ihrem chemisch-physiologischen Verhalten.* Berlin 1838. — 83) Labourdette, *Gazette des Hôpitaux.* 1856. p. 168. — 84) Labourdette et Dumésnil, *Du passage de l'Jode par assimilation digestive dans le lait de quelques mammifères.* *Ibidem.* p. 223. — 85) Schäfer, *Aufsaugung und Ausscheidung der gebräuchlichsten officinellen Jodpräparate.* Zeitschrift der Wiener Aerzte. 1859. Nr. 5. — 86) Kersting, *Annalen der Chemie u. Pharmacie.* Bd. 87. — 87) Bouley, *Bulletin de l'Académie.* XXIV. 1859. (Schmidt's Jahrb. Bd. 106.) — 88) Schlossberger, *Uebergang von Jod in die Milch.* Württembergisches Correspondenzblatt. 1851. Nr. 20. — 89) Schauenstein und Späth, *Jahrbuch für Kinderheilkunde.* 1858. Heft 1. — 90) Righini, *Das Jodoform.* Journal de Bruxelles. XXXV und XXXVI. (Schmidt's Jahrbücher. Bd. 121.) — 91) Nadler, *Ueber den angeblichen Jodgehalt der Luft und verschiedener Nahrungsmittel.* Journal f. prakt. Chemie. Bd. 99. — 92) Angeführt bei Ditterich, *Kurort Sulzbrunn.* München 1863 und Hertel, *Die Jodquellen von Sulzbrunn.* Aerztliches Intelligenzblatt. 1862. Nr. 20. — 93) Périer, *Journal de Bruxelles.* XLIV. (Schmidt's Jahrbücher. Bd. 135.) — 94) Welander, *Nordiskt medicinskt Archiv.* 1874. (Schmidt's Jahrb. Bd. 167.) — 95) Richelot, *Union médicale.* 1865. (Schmidt's Jahrb. Bd. 133. — 96) Gemmel, *Eine neue Art der Jodmedication bei ganz schwachen, rachitischen Kindern.* Berliner klin. Wochenschrift. 1877. S. 201. — 97) Lazansky, *Ueber die therapeutische Verwendung jodhaltiger Ammenmilch.* Vierteljahrschrift für Dermatologie und Syphilis. Bd. V. S. 43. — 98) Ritthausen, *Zeitschrift für analytische Chemie.* Bd. 17. — 99) Gerber, *Chemisch-physikalische Analyse der verschiedenen Milcharten und Kindermehle.* Bremen 1880. — 100) Adamkiewicz, *Die Ausscheidungswege des Jodkaliums beim Menschen.* Charité-Annalen. III. S. 361. — 101) s. bei Fresenius, *Anleitung zur quantitativen chemischen Analyse.* Bd. I. S. 489. — 102) v. Boeck, *Untersuchungen über die Zersetzung des Eiweisses im Menschen unter dem Einfluss von Quecksilber und Jod.* Zeitschrift f. Biologie. V. S. 393. — 103) Högyes, *Anmerkungen über die physiologische Wirkung des Jodoforms und seine Umwandlung im Organismus.* Archiv für experim. Pathologie und Pharmakologie. Bd. X. S. 228. — 104) Müller, *Pharmakologische Untersuchungen über Jodoform und Jodsäure.* Inaug.-Dissert. Bonn 1877. — 105) Binz, *Ueber Jodoform und Jodsäure.* Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmakol. Bd. VIII. S. 309; ferner: *Toxicologisches über Jodpräparate.* *Ebenda.* Bd. XIII und *Die Jodsäure als Antipyreticum.* *Ebenda.* Bd. XIII; endlich: *Die Zerlegung des Jodkaliums im Organismus.* Virchow's Archiv. Bd. 62. S. 124. — 106) Im. Munk, *Ueber den Einfluss des Alkohols und des Eisens auf den Eiweisszerfall.* Archiv für Anatomie

und Physiologie. 1879. Phys. Abth. S. 163. — 107) v. Boeck und Bauer, Ueber den Einfluss einiger Arzneimittel auf den Gasaustausch bei Thieren. Zeitschrift für Biologie. Bd. X. S. 336. — 108) Wegscheider, Ueber die normale Verdauung bei Säuglingen. Berlin 1875. — 109) Biedert, Jahrbuch der Kinderheilk. XIV. — 110) Uffelmann, Untersuchungen über das mikroskopische und chemische Verhalten der Faeces natürlich ernährter Säuglinge. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXVIII. S. 437. — 111) Forster, Mittheilungen der morphologisch-physiologischen Gesellschaft zu München. 1878. Nr. 3. — 112) s. bei Baer, Der Alkoholismus. Berlin 1878. S. 24 ff. — 113) Klencke, Untersuchungen über die Wirkung des Braantweingensusses auf den lebenden Organismus, ebenda. — 114) Percy, Experimental researches. London 1839. — 115) Strauch, De demonstratione spiritus vini in corpus ingesti. Dissert. inaug. Dorpat 1852. — 116) Buchheim, Deutsche Zeitschrift für Staatsarzneikunde. 1854. — 117) Masing, De mutationibus spiritus vini in corpus ingesti. Diss. inaug. Dorpat 1854. — 118) Citirt bei Subbotin, s. unten. — 119) Lallemand, Perrin et Duroy, Du rôle de l'alcool et des anestésiques dans l'organisme. Paris 1860. — 120) Liebig, Thierchemie. III. Aufl. S. 86. — 121) Duchek, Ueber das Verhalten des Alkohols im thierischen Organismus. Prager Vierteljahrschrift. 1853. Bd. III. S. 103. — 122) Schlossberger, bei Duchek Nr. 121. — 123) Frerichs in R. Wagner's Handwörterbuch der Physiologie. Artikel Verdauung. — 124) Heubach, Inaug.-Dissertation. Bonn 1875; vergl. Binz, Die Ausscheidung des Weingeistes durch die Nieren und Lungen. Archiv für exper. Pathologie und Pharmakologie. Bd. VI. S. 287. — 125) Baudot, Union médicale. 1863. (Schmidt's Jahrbücher. Bd. 171.) — 126) Thudichum, Tenth Report of the medical officer of the privy council. 1865; citirt bei Subbotin. — 127) Schulinus, Untersuchungen über die Vertheilung des Weingeistes im thierischen Organismus. Archiv d. Heilk. VII. S. 97. — 128) Aug. Schmidt, Inaugural-Dissertation. Bonn 1876; s. bei Binz Nr. 124. — 129) Bei Schulinus Nr. 127. — 130) Subbotin, Ueber die physiologische Bedeutung des Alkohols für den thierischen Organismus. Zeitschrift für Biologie. Bd. VII. S. 361. — 131) Heubel, Pathogenese und Symptome der chronischen Bleivergiftung. Berlin 1871. — 132) Taylor, Pharmaceutisches Centralblatt. 1845. — 133) Wolfsohn, Ueber die Wirkung der Salicylsäure und des salicylsauren Natriums auf den Stoffwechsel. Inaug.-Diss. Königsberg 1876. — 134) Salkowski, Centralbl. f. d. med. Wissenschaften. 1875. S. 916. — 135) Bei Winckel, Pathologie und Therapie des Wochenbetts. Berlin 1878. S. 435. — 136) (Hörder) Mittheilungen aus der Gesellschaft für Geburtshilfe in Leipzig. Archiv für Gynäkologie. Bd. X. S. 187. — 137) (Herdegen), bei Fehling, Ueber die physiologische Bedeutung des Fruchtwassers. Ebenda. Bd. XIV. S. 221. — 138) Richter, Charité-Analen. III. Jahrgang 1878. Bericht über die Entbindungs-Anstalt. S. 606. — 139) Pauli, Ueber den Uebergang der Salicylsäure in die Milch der Wöchnerinen. Inaug.-Dissert. Berlin 1879. — 140) Gscheidlen, Ueber die physiologische Wirkung des essigsauren Morphiums. Würzburger physiologische Untersuchungen. III. S. 5. — 141) v. Boeck, Untersuchungen über die Zersetzung des Eiweisses unter dem Einfluss von Morphin, Chinin und arseniger Säure. Zeitschr. f. Biologie. VII. S. 419. — 142) Landsberg, Untersuchungen über das Schicksal des Morphiums im lebenden Organismus. Pflüger's Archiv. XXIII. S. 413. — 143) Kauzmann, Beiträge für den gerichtlich-chemischen Nachweis des Morphins und Narcotins. Inaug.-Dissert. Dorpat 1869. — 144) Albertoni, Sull' azione e composizione del Morfina. Archivio delle scienze mediche. Bd. III. — 145) Kahler und Soyka, Archiv für exper. Pathologie und Pharmakologie. VII. S. 435.

THE BOSTON
SOCIETY FOR
MEDICAL
OBSERVATION

IX.

Studien über die Bewegungsvorgänge am menschlichen Herzen,
sowie über die
mechanische und elektrische Erregbarkeit des Herzens
und des Nervus phrenicus,
angestellt an dem freiliegenden Herzen der Catharina Serafin

von

Prof. Dr. v. Ziemssen.

(Hierzu Tafel II und III.)

Aus dem med.-klin. Institute zu München.

Catharina Serafin, Tagelöhnerin aus Pless in Oberschlesien, geboren im Jahre 1836, wurde im Jahre 1878 in der Breslauer chirurgischen Klinik durch Dr. Kolaczek von einem umfangreichen Echondrom der vordern Brustwand linkerseits auf operativem Wege befreit. Obwohl ein grosser Theil der vorderen Rippenwand entfernt werden musste und Pneumopyothorax eintrat, so wurde Pat. doch geheilt und im März 1879 von Dr. Kolaczek auf dem Chirurgen-Congresse vorgestellt.

In der Folge ist die Wichtigkeit des freiliegenden Herzens der Serafin auch von physiologischer Seite gewürdigt worden. Zuerst hat Grützner¹⁾ die Bewegungsvorgänge am Herzen untersucht, und in der Folge haben auch Filehne und Penzoldt²⁾ bei ihren Studien über den Spitzenstoss dieselbe verwerthet. Die letztgenannten Forscher hatten die Güte, uns die Serafin nach München zu schicken.

1) Beobachtungen an dem Herzen einer Frau, welches in Folge einer Operation der directen Untersuchung zugänglich war. Breslauer ärztliche Zeitschrift. 1879. Nr. 21.

2) Ueber den Spitzenstoss. Centralblatt für die med. Wissenschaften. 1879. Nr. 27.

Sie ist hier als gänzlich mittellos und erwerbsunfähig gratis auf der Klinik verpflegt worden.

Heimweh trieb sie im August 1879 nach Pless zurück, allein schon im Herbst 1880 kehrte sie nach München zurück und liess sich nun hier in der Klinik häuslich nieder. Während dieser beiden Aufenthalte haben wir eine grosse Reihe von Versuchen über die normalen Bewegungsphänomene sowie über die Erregbarkeit des Herzens und des N. phrenicus an der Serafin angestellt, deren wichtigste Ergebnisse im Nachstehenden kurz mitgetheilt werden sollen.

Es dürfte nicht ohne Werth für die Geschichte dieses Falles wie für das Verständniss des Nachfolgenden sein, wenn ich zunächst eine kurze Beschreibung der anatomischen Veränderungen unter Beigabe zweier Abbildungen (vgl. Taf. II und III) voranschicke.

Catharina Serafin ist ein kleines mittelkräftig gebautes Individuum von blasser Farbe der Haut und Schleimhäute und schwach entwickelter Musculatur.

In der linken vordern Brustwand befindet sich ein unregelmässig begrenzter Defect mit einer Breite von ca. 9 Cm. und einer Höhe von ca. 11 Cm. Die Stümpfe der resecirten Rippen 3—6 stehen am Sternaende vor, während sie nach der Axillarlinie zu von den Weichtheilen gedeckt sind. Die Grenzrippen nach oben (Cost. II) und nach unten (Cost. VII) sind fast vollständig erhalten. Nur etwa der Mamillarlinie entsprechend zeigen beide einen Defect, welcher durch halbverknöcherte Bandmasse ausgefüllt ist. (Taf. II und III. Fig. 2, a. a.)

Der oben bezeichnete Defect ist das Thor zu einer Höhle, welche etwa die Grösse zweier Mannesfäuste und eine Tiefe von circa 9 Cm. hat. Die äussere Haut der Brustwand ist in diese Höhle eingestülpt und überzieht innig sämtliche die Wände des Cavum bildende Organe, nämlich das Herz (rechter und linker Ventrikel, linker Vorhof), die Pulmonalarterie, die linke Zwerchfells-hälfte, den noch lufthaltigen Rest der linken Lunge, welcher neben der Wirbelsäule von der Spitze bis zum Zwerchfell angespannt liegt, und die äussere Rippenwand. Die Mamilla sowie die in senkrechter Richtung an ihr vorbeiziehende Operationsnarbe befinden sich ganz in der Tiefe der Höhle. Der ungewöhnlich grosse Warzenhof bedeckt theils die Spitze des linken Herzens, theils gehört er der Lungenoberfläche, theils der Zwerchfelloberfläche an.

Bewegungsvorgänge in der Höhle.

Die in der Höhle wahrnehmbaren Bewegungsphänomene betreffen

1. das Herz und zwar den rechten und linken Ventrikel sowie den linken Vorhof resp. das linke Herzohr,
2. die Pulmonalarterie,
3. die linke Zwerchfellschale,
4. den am hintern Umfange befindlichen Lungenrest.

Das Herz ragt von der Mittellinie resp. von rechts her in die Höhle hinein. Das Lageverhältniss ist kein unveränderliches, vielmehr sinkt das Herz in der rechten Seitenlage weit nach rechts, in der linken Seitenlage dagegen stark nach links, in letzterem Falle die intrathoracische Höhle beträchtlich verkleinernd.

In der linken Seitenlage ist das Herz der Palpation am vollständigsten zugänglich. Allein diese Position ist für den Untersucher so unbequem, dass er nicht mit Ruhe und Sicherheit experimentiren kann, und es sind deshalb von uns fast alle nachstehenden Versuche in sitzender Stellung der Serafin ausgeführt. Die Serafin sass in einem bequemen hochstehenden Lehnstuhl, so dass der Kopf des Untersuchers etwa in der Höhe ihres Halses sich befand. In dieser Stellung konnten alle Vorgänge in der Höhle auf das Beste übersehen und alle Instrumente in der bequemsten und sichersten Weise applicirt werden. Grützner untersuchte stets in der rechten Seitenlage der Serafin.

An activen Bewegungen bemerkt man bei aufmerksamer Betrachtung des Herzens (am besten unter zeitweiliger Sistirung der Respirationbewegungen) vor Allem die Contractionen der Ventrikel (RV und LV, Taf. II und III, Fig. 2), dann die Pulsationen des Stammes der Pulmonalarterie in einer Ausdehnung von ca. 5—6 Cm. (Fig. 2 P.A.), ferner weniger in die Augen fallend die Contractionen des linken Vorhofes resp. Herzohrs (L. H. O., Fig. 2), endlich die Pulsationen der Arteria coronaria cordis sinistra verticalis. Die beiden letztgenannten Phänomene treten am deutlichsten in der Rückenlage der Patientin in die Erscheinung: hier markirt sich die Grenze zwischen dem linken Vorhof und dem linken Ventrikel und die von ersterem zu letzterem gleichsam peristaltisch fortschreitende Contraction am schärfsten. Auch die Pulsationen des Verticalastes der Arteria coronaria cordis sin. sind in der Rückenlage am besten zu sehen, besonders tritt die Schlingelung des Gefässstammes bei der herzsystolischen Erweiterung schön hervor.

An passiven Bewegungen bemerkt man am Herzen zunächst die Verziehung desselben bei tiefer Inspiration nach abwärts und links. Die Abflachung des Zwerchfells präsentirt sich als ein rasches Sinken des Bodens der Höhle (um ca. 3—4 Cm.), welchem das Herz folgt.

Bei starken besonders forcirten und complexen Expirationsstößen (Husten, Pressen) wird das Herz in den Brustwanddefect vollständig hineingedrängt und verschliesst diesen grösstentheils, während der Rest des Defects gleichzeitig Seitens des Zwerchfells und der in Falten gelegten Innenhaut der Hinter- und Seitenwand geschlossen wird. Diese gewaltsame Dislocation des Herzens in den Brustwanddefect hinein, welches die Patientin bei jedem Hustenstoss erleiden muss, verursacht ihr in keiner Weise unangenehme Empfindungen.

Bei tiefer Inspiration erhebt sich ferner auf der Oberfläche des rechten Ventrikels eine ca. 18 Mm. lange schmale Falte, nach einwärts von der A. coronaria vertical. und mit ihr nahezu parallel verlaufend, welche, wie die elektrische Prüfung lehrt, den N. phrenicus sinister enthält.

Bei der Palpation des Herzens und der Nachbarorgane ergibt sich Folgendes: die Herzkammercontraction verursacht dem zufühlenden Finger den Eindruck des Prallwerdens und der Verdickung mit diastolischem langsamem Abfall. Die Pulsation der Pulmonalarterie fühlt man als rasche Erweiterung des Gefässes mit starker Wandspannung; der Schluss der Semilunarklappe ist deutlich als ein starker kurzer Stoss auf der Oberfläche des Arterienrohrs zu fühlen.

Die herzsystolische Erweiterung der Arteria pulmonalis wird übrigens durch tiefe Inspirationen beschränkt, das Arterienrohr erscheint alsdann abgeflacht, die Pulsationen niedriger.

Bei der Palpation der Zwerchfellskuppe kann man sich von der Nachgiebigkeit des Centrum tendineum überzeugen, auch kann man durch Percussion des Zwerchfells den unter demselben gelegenen lufthaltigen Magen in Erschütterung versetzen.

Die Auscultation am Herzen ergibt nichts irgendwie Neues. Wir hörten mittelst des König'schen Stethoskopes sowohl als eines einfachen Trichters die beiden Töne an den Ventrikeln und an der Pulmonalis ebenso wie durch die unverletzte Brustwand, nur natürlich viel stärker. Auscultirt man mit einem gewöhnlichen Holzstethoskop

auf der Pulmonalis und übt dabei einen Druck auf das Gefäßlumen aus, so entsteht ein systolisches Geräusch, während der zweite Ton gleichzeitig erheblich schwächer wird.

Die Untersuchung der nach der Wirbelsäule zu retrahirten und sicher theilweise verödeten linken Lunge ergab, dass dieselbe sich an der respiratorischen Thätigkeit des Brustkorbes betheilige und dies, wie es schien, dadurch, dass dieselbe mit dem Zwerchfell, an dessen hinterem Umfange sie offenbar verwachsen war, nach unten ausgedehnt wurde. Durch die Percussion wie durch die Auscultation (von aussen sowohl als von der Hinterwand der Höhle aus) konnte man constatiren, dass der noch lufthaltige Theil der Lunge in Form eines etwa handbreiten Streifens neben der Wirbelsäule von der Basis bis zur Spitze reiche. Ein schwaches aber zweifelloses Vesiculärathmen war im ganzen Bereiche dieses Streifens bei tiefen Athemzügen wahrnehmbar, und zwar sowohl beim Auscultiren der Hinterfläche im Interscapularraume als auch beim Auscultiren der Hinterwand der Höhle.

Eine besondere Ausbeute für die physikalische Diagnostik stellte sich also nicht in Perspective. Auch in Bezug auf den Spitzenstoss war der Fall nicht nach allen Richtungen zu verwerthen, weil doch beträchtliche anatomische Veränderungen vorlagen, welche möglicherweise sehr wesentlich auf die Lage des Herzens und die Gestaltung seiner Form und Lagerung bei der Contraction einwirken konnten; die Verhältnisse sind hier, wie schon Filehne und Penzoldt betont haben, in vieler Hinsicht zu pathologisch, um absolut beweiskräftig für die Frage vom Spitzenstoss sein zu können. Im Allgemeinen glauben wir indessen den Schlussätzen von Filehne und Penzoldt beistimmen zu können,

1. dass sich die Herzspitze bei der Serafin systolisch nach rechts bewegt und
2. dass eine systolische Verschiebung nach unten nicht stattfindet.

Viel günstiger waren die Aussichten für die Herstellung von Cardiogrammen des rechten und linken Ventrikels, des linken Vorhofs und von Pulscurven von der Pulmonalarterie. Hier lag eine Gelegenheit, die einzelnen Phasen der Herzaction zu studiren, vor, wie sie bisher kein Fall am Menschen in ähnlicher Vollkommenheit und Reinheit geboten hatte.

An das Studium der einzelnen Phasen der Herzaction schlossen sich Versuche über deren willkürliche Abänderung durch physika-

liche Eingriffe, z. B. durch Druck auf die Ventrikel sowie durch den elektrischen Reiz, und endlich gab auch der mir gelungene Nachweis, dass der N. phrenicus sin. unmittelbar unter der Haut herabgelief, Veranlassung, die Versuche auch auf die Function des N. phrenicus auszudehnen.

Die für diese Untersuchungen benutzten Apparate sind: der Polygraph, der Cardiograph, der Sphygmograph à transmission und der tambour à levier enregistreur von Marey, der Pansphygmograph von Brondgeest, das Kymographion von Ludwig. Als Aufnahmeapparate dienten fast ausschliesslich Trommeln, welche dem aus seiner Holzkapsel herausgenommenen Cardiographen von Marey gleich und von uns nach Bedürfniss mit grösseren und kleineren Durchmesser, mit längeren und kürzeren Contactknöpfen construirt waren. Wir haben die Aufnahmetrommeln anfänglich an Balken mit nach allen Richtungen hin verstellbaren Schrauben befestigt, allein es stellte sich bald heraus, dass bei der grossen Beweglichkeit und Verschieblichkeit des Herzens im Ganzen wie im Einzelnen eine gemeinsame Fixation der Aufnahmeapparate, wie sie auch immer beschaffen sein mochte, unthunlich sei und dass eine correcte Curve nur dann entstehe, wenn wir die Aufnahmetrommel in der Hand hielten und sanft gegen das Herz andrückten.

Grützner hat diese Methode anfangs auch geübt, aber wieder verlassen, weil er niemals saubere Curven erhielt. Ich glaube diesen Umstand daraus erklären zu sollen, dass er Trichter resp. Trommeln von zu geringem Durchmesser angewendet hat, wie ich sie anfangs auch construirt hatte, um mehrere gleichzeitig auf das Herz placiren zu können. Hierbei kommen keine schönen Curven zu Tage. Grützner suchte dem Mangel dadurch abzuhelfen, dass er seine mit Kautschuklamellen überspannten Trichterchen mittelst kleiner Korkstücke auf das Herz der Serafin aufklebte. Allein diese Trichterchen musste er doch wieder mittelst Ständerchen, welche den Druck gegen das Herz zu variiren gestatteten, fixiren und jede Fixation führt bei der Leichtverschieblichkeit des Herzens zu Irrthümern.

Wir sind nach den mannigfachsten über viele Monate ausgedehnten Versuchen immer wieder zu dem Princip von Marey's Cardiographen zurückgekehrt. Nur das feine Gefühl der Hand vermag dem Widerstande und den Bewegungen des Herzens in dem Maasse zu folgen, dass die Bewegung effectiv registriert wird. Es gibt keine Fixationsvorrichtung, welche unter den gegebenen Verhältnissen nicht geradezu unzuverlässige Bilder geben muss, während die von einer geübten Hand getragene Marey'sche Aufnahmetrommel absolut zuverlässige und constante Curven erzielt. Allerdings ist Uebung und Sicherheit hier wie überall bei subtilen Bewegungen nöthig, daher ich die Handhabung der Aufnahmetrommel nie einem Assistenten überliess, sondern stets persönlich besorgte, weil ich auf diese Weise allein correcte Curven zu erhalten sicher war.

Besondere Sorgfalt und Uebung erforderte die gleichzeitige Aufnahme an zwei oder drei verschiedenen Stellen des Herzens, wo es galt, das zeitliche Verhältniss der einzelnen Bewegungsvorgänge zu einander kennen zu lernen, z. B. die gleichzeitige Aufnahme der Contraction des rechten und des linken Ventrikels, des linken Ventrikels und des linken Herzohrs, des rechten Ventrikels und der Pulmonalarterie u. s. w. — Unausgesetzte Uebung hat mich befähigt, bei zwei gleichzeitigen Aufnahmen einer vollen Correctheit sicher zu sein, während dieses bei drei gleichzeitigen Curven nicht mehr der Fall ist. Auch die Aufzeichnung der Bewegungen mittelst der Schreibhebel der Tambours à levier hat bei gleichzeitiger Thätigkeit dreier Trommeln grosse Schwierigkeiten, wenn sie correct sein soll. Nicht nur müssen die Schreibhebel alle mit gleichem Druck das berusste Papier berühren, sondern es müssen auch ihre schreibenden Spitzen sich ganz genau in einer senkrechten Linie über einander befinden. Dies lässt sich am Ludwig'schen Kymographion allein mit der nöthigen Leichtigkeit controliren, indem man die Registrirtrommel gegen die in Ruhe befindlichen Schreibspitzen der Hebel auf- und absteigen lässt. Der Versuch darf erst beginnen, wenn diese Manipulation ergibt, dass alle Spitzen schreiben und sich alle in einer Verticalen befinden.

Die Schreibhebel zeigen bei der Energie der Herzbewegungen im Allgemeinen bedeutende Excursionen, und wenn wir, was für manche Punkte sehr instructiv ist, der Kymographion-Trommel eine sehr grosse Umdrehungsgeschwindigkeit geben, so bekommt die Curve jeder Bewegungsphase ausser der bedeutenden Höhe auch eine bedeutende Länge. Wir mussten aus diesem Grunde, um die Curven in den Text bringen zu können, viele derselben auf $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{3}$ der natürlichen Grösse reduciren lassen.

Alle Curven sind von links nach rechts zu lesen.

Die Geschwindigkeit der Umdrehungen der Registrirtrommel ist bei den meisten Curven entweder direct angegeben oder aus der Länge der auf der Abscisse markirten Secunden zu ersehen.

1.

**Ueber die normalen Bewegungsvorgänge am Herzen
der Catharina Serafin.**

Von

Prof. Dr. v. Ziemssen und Dr. Ter Gregorianz aus Tiflis.

**Das normale Cardiogramm der beiden Ventrikel und des linken
Vorhofes.**

Die Contraktionen der beiden Ventrikel, entweder gleichzeitig aufgezeichnet oder jede für sich aufgenommen, zeigen im Wesentlichen den gleichen Ablauf. Die Curven unterscheiden sich nur dadurch, dass die Höhe des Contractionsbogens am linken Ventrikel eine bedeutendere ist als am rechten Ventrikel, entsprechend der beträchtlich grösseren Energie des linken Herzens. Den Curven beider Ventrikel kommt in gleicher Weise zu

1. die Zacke im aufsteigenden Schenkel und zwar im Anfangstheile desselben. Das erste Drittel der Ascensionslinie zeigt eine ziemlich steil ansteigende Bewegung, dann folgt eine einfache oder mehrfache Unterbrechungszacke; hinter derselben steigt die Ascensionslinie wieder ziemlich senkrecht und ohne Unterbrechungen bis zur Spitze auf.

2. Der Gipfel stellte sich uns stets als eine einfache Zacke dar. Niemals erhielten wir zwei- und mehrgipflige Curven, wie sie Rosenstein¹⁾ für den Herzstoss beschrieben und abgebildet hat.

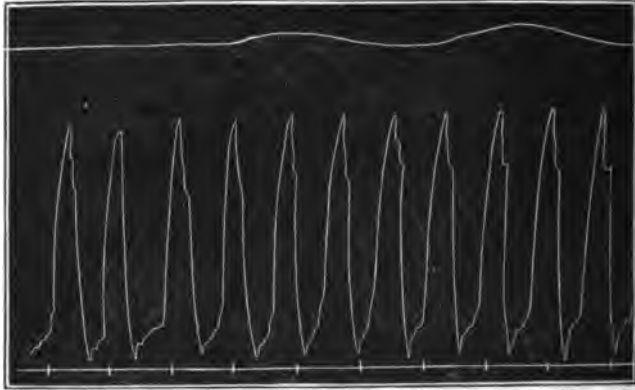
3. Im absteigenden Schenkel fand sich stets wenigstens eine, oft auch zwei Erhebungen, welche am linken Ventrikel meist in das Gebiet des oberen Dritttheils der Descensionslinie, am rechten Ventrikel dagegen häufiger in das mittlere fällt. Sind zwei Zacken vorhanden, so ist immer die zweite, tiefer gelegene, dem Schluss der Pulmonalarterienklappen entsprechende stärker entwickelt.

Wir geben zunächst 2 Curven von den beiden Ventrikeln, welche bei langsamer Umdrehung der Registrirtrommel (= 60 Sec.) gesondert aufgenommen sind und die beschriebenen Verhältnisse gut übersehen lassen. Auf der Abscisse sind die Secunden aufgeschrie-

1) Dieses Archiv. 1878. Bd. XXIII. S. 84 ff.

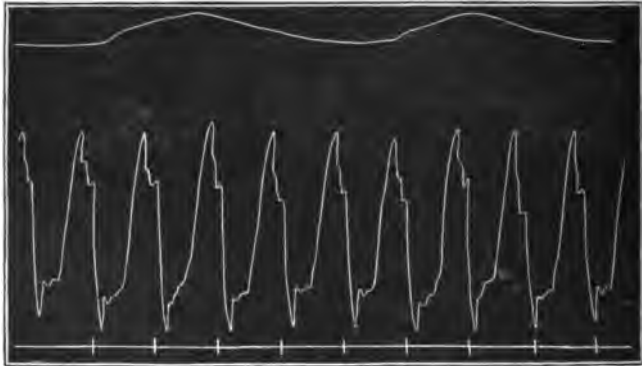
ben, auch ist die Respiration mittelst Brondgeest's Pneumograph mit aufgenommen.

Figur 1.



Cardiogram vom linken Ventrikel bei geringer Umdrehungsgeschwindigkeit der Registritrommel (= 60 Sec.). Respiration (anfangs angehalten) oben, Sekunden unten aufgezeichnet. Nat. Grösse.

Figur 2.



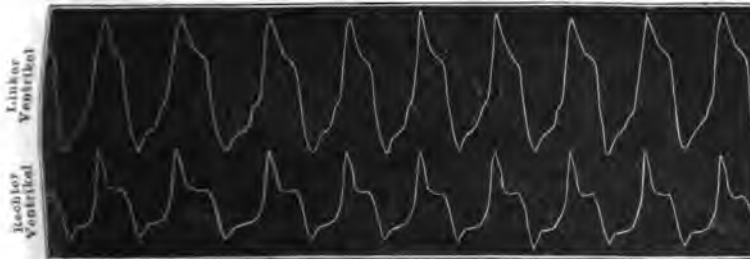
Cardiogram vom rechten Ventrikel. Umdrehungsgeschwindigkeit = 60 Sec. Respiration oben, Sekunden unten auf die Abscissenaxe aufgezeichnet. Nat. Grösse.

Wir lassen weiter, um die Differenzen zwischen der Curve des linken und des rechten Ventrikels noch anschaulicher zu machen, eine gleichzeitige Aufnahme beider Ventrikelcurven — etwa in der Mitte beider Ventrikel aufgenommen — in Fig. 3 (S. 279) folgen.

Einige Verschiedenheiten der Curven ergeben sich, wenn man die Aufnahmestrommel nach einander in verschiedener Höhe der Ventrikel aufsetzt. Wir haben die Länge des Ventrikels, um diese Differenzen klar zu legen, in 3 gleiche Abtheilungen getheilt, diese mit

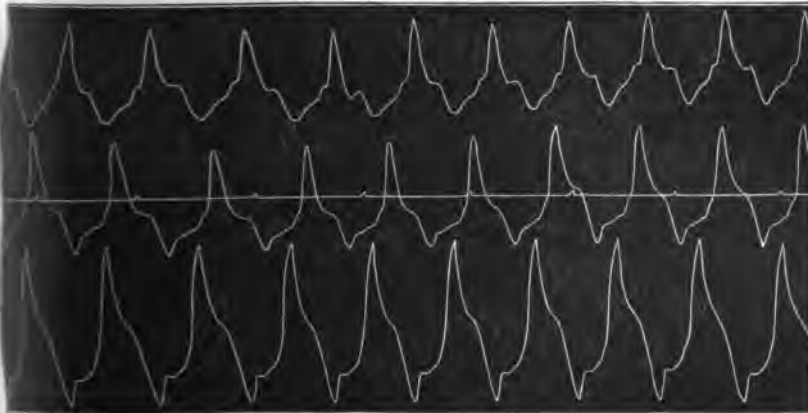
Blaustift markirt und nun von oben heruntersteigend die Bilder aufgenommen, wie sie Fig. 4 und 5 in halber Grösse darstellen.

Figur 3.



Cardiogramme vom rechten und linken Ventrikel gleichzeitig aufgenommen. $\frac{1}{2}$ der nat. Grösse.

Figur 4.



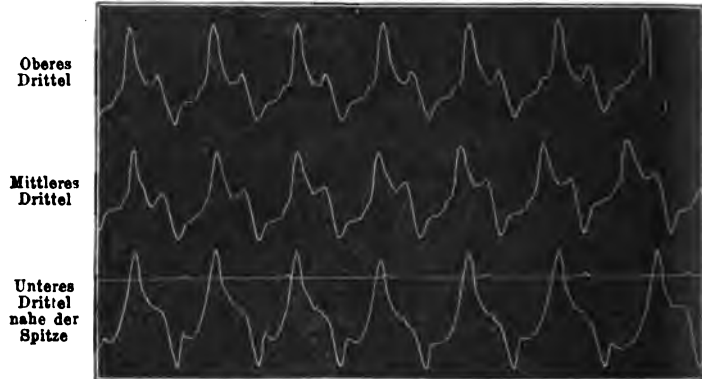
Cardiogramme vom linken Ventrikel in verschiedener Höhe aufgenommen. $\frac{1}{2}$ der nat. Grösse. Vmr.-Geschw. = 20 Sec. Die Sekunden auf der durch die mittlere Curve durchlaufenden Abscissenaxe aufgetragen.

Die vorstehenden Curven Figur 4 lehren, dass die Energie des Stosses, den der Knopf der Aufnahmestrommel erfährt, nach der Spitze zu wächst, während die durch den Schluss der Semilunarklappen bedingte Erhebung im absteigenden Schenkel nach der Basis zu am stärksten entwickelt ist, was sich durch die Nähe des Aorten- und Pulmonalbulbus und deren Klappen genügend erklärt.

Ferner machen sich die Elevationen im Anfangsdrittel der Ascensionslinie an den oberen dem Vorhof naheliegenden Theilen des Ventrikels etwas anders geltend als an der Spitze. Oben gibt sich durch die mehr schräg gelagerte Linie die allmähliche Füllung des Ventrikels zu erkennen, während an der Spitze die Linie senk-

recht aufsteigt, und die Unterbrechungszacke eine viel schärfer markierte ist.

Figur 5.



Cardiogramme vom rechten Ventrikel in verschiedener Höhe aufgenommen. $\frac{1}{2}$ der nat. GröÙe. Umdr.-Geschw. = 20 Sec.

In Betreff der Deutung der einzelnen Phasen des Cardiogramms müssen wir uns der Auffassung derjenigen Autoren anschließen, welche die ein- oder mehrgipflige Anfangszacke im aufsteigenden Schenkel als den Ausdruck der Contraction des Vorhofes (Marey) und die Zacke im absteigenden Schenkel als den Ausdruck des Schlusses der Semilunarklappen (Landois) betrachten. Wir müssen auch Landois' Deutung der Doppelzacke im absteigenden Schenkel als 1. Schluss der Aorten- und 2. Schluss der Pulmonalklappen beitreten. Die Doppelaufnahme an beiden Ventrikeln (Figur 3) spricht entschieden zu ihren Gunsten, da die katakrote Erhebung am linken Ventrikel von dem zweiten Fusspunkte der Curve erheblich weiter entfernt ist, als die am rechten Ventrikel.

Die Annahme einer absatzweise erfolgenden Contraction der Ventrikel (Traube, Rosenstein) findet in unseren Beobachtungen durchaus keine Stütze.

Die Möglichkeit an dem Herzen der Catharina Serafin mehrere Contractionsvorgänge gleichzeitig zu beobachten und zu registrieren führte uns zunächst zu einer Vergleichung der Curve des linken Vorhofes mit der des linken Ventrikels. Betrachten wir zunächst das

Cardiogramm des linken Vorhofes resp. Herzohrs.

Die Stelle, an welcher wir das Cardiogramm des linken Herzohrs aufnahmen, ist auf Taf. III mit L. H. O. bezeichnet. Schon die topo-

graphisch-anatomischen Verhältnisse sprachen mit Wahrscheinlichkeit dafür, dass an dieser Stelle das linke Herzohr gelegen sei. Die Vergleiche mit den Verhältnissen an normalen Leichen und besonders an Durchschnitten gefrorener Leichen konnten allerdings nur mit Vorsicht benutzt werden, da hier möglicherweise durch pathologische Vorgänge nach der Operation Anomalien der Lage geschaffen waren. Dagegen erschien das Lageverhältniss dieser Stelle zur Arter. coronaria cordis, sowie die Eigenartigkeit und Constanz der präsys-tolischen Contraction, welche gleichsam peristaltisch auf den Ventrikel abwärts schritt, sowie der durch die graphische Methode aufgenommenen Curven von entscheidender Bedeutung.

Wir geben zunächst 3 Diagramme des Herzohrs, das erste bei geringer, die anderen bei höherer Umdrehungsgeschwindigkeit des Registrircylinders vom Kymographion aufgenommen.

Figur 6.



Cardiogram des linken Vorhofes resp. Herzohrs. Umdr.-Geschw. = 60 Sec. Obere Wellenlinie = Respiration. Nat. Grösse. 3 Curven sind durch die inspiratorische Verschiebung der Arterienwand unregelmässig.

Figur 7.



Dasselbe bei einer Umdr.-Geschw. = 20 Sec. Nat. Grösse.

Figur 8.



Dasselbe bei einer Umdrehungsgeschwindigkeit = 15 Sec. Nat. Grösse.

Wir erkennen an der Curve einerseits eine Anatrikrotie, andererseits eine Katadikrotie, und zwar eine Unterdikrotie in Fig. 6, dagegen eine Ueberdikrotie in Fig. 7.

Um die Deutung dieses Cardiogramms, resp. dessen einzelner Erhebungen zu ermöglichen, glauben wir zunächst eine gleichzeitige Aufnahme der Vorhofs- und Ventrikelcurve bei verschiedener Umdrehungsgeschwindigkeit geben zu sollen.

Figur 9.



Linker Ventrikel und linker Vorhof gleichzeitig aufgenommen. Umdr.-Geschw. = 20 Sec. $\frac{1}{2}$ der nat. Grösse.

Figur 10.



Dasselbe bei Umdr.-Geschw. = 13 Sec. $\frac{1}{2}$ der nat. Grösse.

Die Betrachtung dieser Diagramme lehrt uns Folgendes: die erste und zweite Erhebung im aufsteigenden Schenkel der Vorhofscurve sind ungleichwerthig: die zweite ist durchweg kräftiger entwickelt als die erste. Nach der Doppelcurve in Figur 9 fällt die zweite stärkere Erhebung mit der primären Elevation im aufsteigenden Schenkel der Ventrikelcurve zusammen, welche die meisten Autoren als den Ausdruck der Vorhofscontraction auffassen. Nach Fig. 10 indessen würde diese zweite Elevation der Herzohrcurve mit der zweiten Elevation im aufsteigenden Theile der Ventrikelcurve (hier allerdings nur schwach angedeutet) zeitlich zusammenfallen. Hier besteht also eine Differenz, welche unaufgeklärt bleibt. Jedenfalls dauert nach unseren Curven die Vorhofscontraction während des

größten Theils der Ventrikelcontraction fort und erreicht ihren Gipfel nicht lange vor dem des Ventrikels.

Mit den Curven, welche Chauveau und Marey (Phys. méd. de la circul. du sang. 1863. p. 68) am Pferde erhielten, stehen die unserigen insofern nicht im Einklang, als dort die Vorhofscontraction beim Beginn der Ventrikelcontraction bereits beendet resp. die Curve bereits auf 0 gesunken ist. Dagegen stimmt der Befund, welchen François-Frank (Trav. d. lab. de M. Marey. p. 311. 1877) an einer 24jährigen Frau mit Ectopie des Herzens erlangte, mit den unserigen etwas besser, wenn auch nicht vollständig überein, insofern der Gipfel der Vorhofscontraction zusammenfällt mit dem Beginn der Ventrikelsystole, während derselbe bei uns gegen den Gipfel der Ventrikelcurve weit hinaufrückt.

Die bedeutende Erhebung am Ende des absteigenden Schenkels der Vorhofscurve entspricht zeitlich, wie Fig. 9 lehrt, genau der Rückstosselevation in der Curve des linken Ventrikels, dürfte also wohl dem auf den Vorhof fortgepflanzten Stosse der Blutsäule auf die Semilunarklappen der grossen Gefässe seine Entstehung verdanken.

Die Curve der Pulmonalarterie präsentirt sich als ächte polykatakrote Arteriencurve; die Elasticitätsschwankungen sind beträchtlich entwickelt, jedoch tritt die zwischen ihnen liegende Rückstosselevation gewöhnlich am stärksten hervor.

Wir lassen zunächst 4 Curven, bei verschiedener Geschwindigkeit und verschiedenen Graden der Wandspannung aufgenommen, folgen.

Figur 11 a.

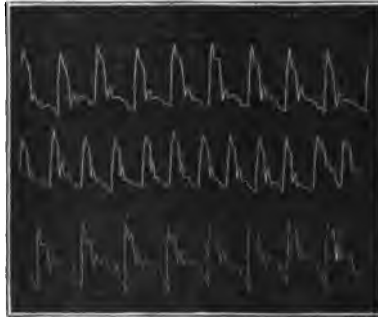


Pulmonalarterie. Umdr.-Geschw. = 60 Sec. Nat. Grösse.

Die Elasticitätsschwankungen sind in Fig. 11 a und 12 ungewöhnlich stark entwickelt, während in Fig. 13 die Rückstosselevation in der gewöhnlichen Weise hervortritt. Es bedarf wohl nicht der Erwähnung, dass die Füllungs- und Spannungszustände an der Pulmonalarterie ebenso wechselnd sind wie an den Arterien des Aortensystems und dass uns diese Spannungsdifferenzen bei unseren Studien in den verschiedensten Graden entgegentraten. Die Wandspannung der Pulmonalarterie befindet sich in einem höchst labilen Gleichge-

wichte und zeigte oft im Verlaufe einer und derselben Sitzung Schwankungen bedingt durch Ermüdung, Hunger u. s. w.

Figur 11 b.



Dieselbe bei noch geringerer Umdr.-Geschw. und verschiedener Wandspannung.

Figur 12.



Pulmonalarterie. Umdr.-Geschw. = 20 Sec. Schwache Pulsation. Nat. Grösse.

Figur 13.



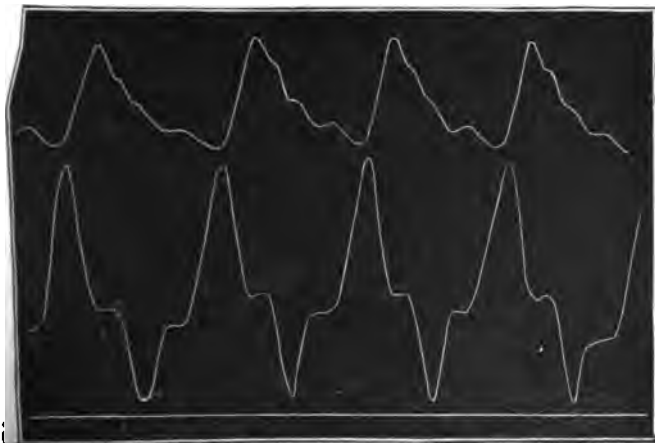
Pulmonalarterie. Umdr.-Geschw. = 15 Sec. Nat. Grösse.

Die zeitliche Coincidenz der einzelnen Phasen der Pulmonalarteriencurve mit denen der Ventrikel- und Vorhofscurve zeigen die nachstehenden Doppelcurven (Fig. 14 u. 15).

Die Coincidenz der einzelnen Phasen ist nicht in der Weise ersichtlich, wie wir aus theoretischen Gründen erwartet hatten. Insbesondere ist das zeitliche Zusammenfallen der Rückstosselevation in der Ventrikelcurve mit der mittleren Erhebung im absteigenden Schenkel der Pulmonalarteriencurve nicht ersichtlich. Trotzdem können wir nicht zweifeln, dass die mittlere starke Elevation in der Descensionslinie der Pulmonalcurve dem Schlusse der Semilunarklappen ihre Entstehung verdankt, da bei gleichzeitiger Auscultation und

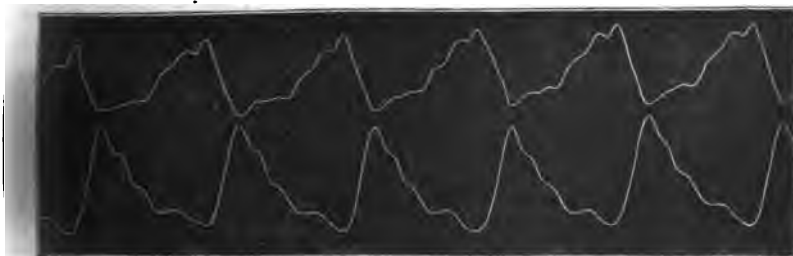
Sphygmographie an der Pulmonalarterie besonders bei grosser Geschwindigkeit der Trommelrotation die Coincidenz der genannten Elevation mit dem zweiten Pulmonalton sich als zweifellos aufdrängte.

Figur 14.



Pulmonalarterie und rechter Ventrikel gleichzeitig aufgenommen. Nat. Grösse.

Figur 15.



Pulmonalarterie und linker Vorhof gleichzeitig aufgenommen. Umdr.-Geschw. = 20. Nat. Grösse.

In wiefern causale Beziehungen zwischen den Elevationen der Vorhofscurve im aufsteigenden Schenkel und der Pulmonalarterie im absteigenden bestehen, ob insbesondere sich die Elasticitätsschwankungen der Pulmonalarterienwand vielleicht dem linken Herzohre mittheilen, müssen wir dahingestellt sein lassen.

Ueber die mechanische und elektrische Erregbarkeit des Herzens und des Nervus phrenicus.

Von

Prof. Dr. v. Ziemssen.

Ueber die Wirkung eines auf das Herz und die Pulmonalarterie ausgeübten Druckes.

Es wurde der Einfluss eines Druckes, der die Herzoberfläche betrifft, für die Ventrikel, die Vorhöfe und die Pulmonalarterie gesondert studirt und aufgezeichnet.

Das Cardiogramm der Ventrikel veränderte sich bei leichtem Drucke mit der Fingerspitze oder dem Stiel eines Percussionshammers gegen die linksseitige Atrioventriculargrenze derart, dass eine zweite kürzere Contraction der Ventrikel eintrat, die sich cardiographisch auf das Unzweideutigste zu erkennen gab, sich auch als neue Contraction sehen und fühlen liess. Zuweilen genügte schon ein etwas stärkeres Aufdrücken des Knopfes der Aufnahmestrommel an der Basis des Ventrikels in der Nähe der Atrioventricularfurche, um diese Erscheinung hervorzurufen, wie dies Fig. 16 illustirt.

Figur 16.



Doppelcontraction der Ventrikel bei leichtem Druck auf die Atrioventricularfurche. Beginn des Druckes bei ↓. Nat. Grösse.

Man erkennt an dieser Figur ferner, dass während der Dauer des leichten Druckreizes die Energie und die Dauer der Ventrikelaction wächst: die Gipfel der Curven werden höher und ihre Fuss-

punkte rücken auseinander. Dementsprechend geben diese Doppel-Contraktionen der zufühlenden Hand den Eindruck einer krampfhaft starken und in toto verlangsamten Herzaction.

Die Doppelcontraction findet stets gleichzeitig an beiden Ventrikeln, nie an dem gereizten Ventrikel allein statt.

An der Curve der Pulmonalis gibt sich diese Veränderung der Ventrikelaaction in ähnlicher Weise zu erkennen.

Figur 17.



Pulmonalarterie bei leichtem Druck unterhalb der rechten Atrioventriculargrenze. Beginn des Druckes bei ↓. Nat. Grösse.

Scheinbar wächst nur die Katadikrotie, in der That aber handelt es sich auch hier um den Ausdruck einer palpablen Doppelcontraction.

Dies erhellt sofort aus der Betrachtung einer weiteren Curve der Pulmonalarterie bei starkem Druck auf die Ventrikel, indem ich von hinten her das Herz mit 3 Fingern umfasste und dasselbe gegen das Sternum und nach rechts drängte.

Figur 18.



Pulmonalcurve: bei starkem Druck auf die Ventrikel von hinten her. Nat. Grösse.

Hier zerfällt jede Arteriencurve in zwei ziemlich unregelmässig gestaltete Hälften, von denen bald die eine, bald die andere einen höheren Gipfel zeigt.

Bei den höchstmöglichen Graden des Druckes, welcher selbstverständlich nur sehr kurze Zeit unterhalten wurde, entwickelte sich ein completés Delirium cordis, dessen sphygmographische Darstellung jede Spur einer Regelmässigkeit vermissen liess. Die Curven vom Ventrikel sowohl, als von der Pulmonalis und dem Vorhofs sind alsdann ganz irregulär, die Wellenberge sehr niedrig und in ihrer Länge ganz verschieden.

Druck auf den Stamm der Pulmonalis rief keine constanten Veränderungen an dem Cardiogramm des rechten Ventrikels hervor, wohl hauptsächlich deshalb, weil sich die Pulmonalis nur wenig comprimiren liess, indem sie dem Drucke nach rechts hin auswich. Einige Male erhielt ich ausgesprochene Verlangsamung der Ventrikelcontraction, andere Male eine merkliche Beschleunigung derselben, immer aber ein Irregulär- und Niedrigerwerden der Curven, wie Fig. 19 zeigt. **£**

Figur 19.



Rechter Ventrikel bei Druck auf die Pulmonalis. Beginn des Druckes bei $\frac{1}{2}$ der nat. Grösse. Umdr.-Geschw. = 20 Sec.

Die Curve der Pulmonalis war durch Druck auf die Pulmonalarterie selbst leicht und bedeutend zu verändern, wie die nachstehenden Figg. 20 und 21 lehren. Selbstverständlich musste sich die Folge des Druckes nach der Stelle der Druckapplication verschieden gestalten.

Figur 20.



Pulmonaliscurve bei Druck auf den Pulmonalstamm am obern Ende. Beginn des Druckes bei $\frac{1}{2}$ Nat. Grösse.

Bei Fig. 20 hat der Druck auf den Arterienstamm oberhalb der Aufnahmestrommel eingewirkt: die Füllung des unteren Endes

Figur 21.



Pulmonaliscurve bei Druck auf den Pulmonalstamm an seinem Ursprung. Beginn des Druckes bei $\frac{1}{2}$ Nat. Grösse.

der Arterie ist vermehrt, die Wandspannung dementsprechend bedeutend erhöht, daher die primäre Elasticitätselevation bedeutend

gesteigert und nach dem Gipfel hinaufgerückt; der Rückstoss auf die Pulmonalarterie ist gering, da die über der Semilunarklappe stehende Blutsäule sehr kurz ist.

In Fig. 21 dagegen ist der Pulmonalstamm dicht oberhalb des Ostiums comprimirt und die Aufnahmestrommel peripherisch davon aufgesetzt: selbstverständlich ist hier die Füllung des Gefässstammes sehr vermindert, daher niedrige Gipfel und vollständige Unregelmässigkeit der Curve.

Auffallend war es, wie unbedeutend die Beschwerden waren, welche Catharina Serafin bei diesen Versuchen mit Druck und Compression am Herzen und an der Lungenarterie empfand.

Ueber den Einfluss der Compression peripherer Gefässbahnen auf die Ventrikelaction.

Es wurde schliesslich eine Reihe von Versuchen angestellt, um zu sehen, ob ausgedehnte Arteriencompression und dadurch bedingte plötzliche Drucksteigerung im Aortensystem auf die Action des Herzens und speciell des linken Ventrikels einen Einfluss zu üben im Stande sei.

Die Versuche wurden in der Weise angestellt, dass ein Assistent die beiden Arteriae femorales der in Rückenlage befindlichen Serafin und ein anderer die beiden Artt. subclaviae comprimirt, während ich selbst die Aufnahmestrommel auf das Herz applicirte. Selbstverständlich wurde die Compression von den beiden Assistenten erst ausgeführt, nachdem die Curvencurve aufgeschrieben war und von mir das Zeichen zum Beginn der Compression gegeben wurde. Dieses wurde an der betreffenden Stelle der Curve auf der berussten Fläche markirt. Hierbei ist zu bemerken, dass der Puls der Serafin in Folge geringer Blutmenge selbst an den grösseren Arterien sehr klein war.

Der einzige Effect dieser Compression von vier Hauptgefässen war eine mässige Verlangsamung der Schlagfolge; hie und da schien auch eine gesteigerte Energie der Ventrikelcontraction sich in einer Hebung der Curvengipfel über die vorhergehenden, vor Beginn der Compression gezeichneten zu erkennen zu geben. Wir wollen wir diesen Versuchen einen besonderen Werth nicht zuschreiben, da sich schmerzhafte Empfindungen in Folge des Druckes, sowie eine gewisse Erregung über die ganze Procedur bemerklich machte, Momente, welche ganz wohl an sich schon auf die Herzaction einzuwirken geeignet waren. Ich unterlasse es deshalb die einschlägigen Curven vorzulegen.

Die elektrische Erregbarkeit des Nervus phrenicus und des Herzens.

Nervus phrenicus und Zwerchfell.

Der linke Zwerchfellsnerv verläuft bei Catharina Serafin auf dem rechten Ventrikel in der Längsaxe desselben ca. 2 Cm. vor dem geschlängelt pulsirenden Verticalaste der Art. coronaria cordis sinistra herab und ist in einer Längenausdehnung von 10 Cm., nämlich vom oberen Rande der Pulmonalarterie bis zur Herzspitze der elektrischen Reizung zugänglich. Am leichtesten und mit den relativ schwächsten Strömen gelingt die elektrische Erregung unmittelbar unter der Atrio-ventricularfurche in einer Ausdehnung von 5 Cm. (vergl. Taf. II u. III, Fig. 2).

Faradische Reizung des Nervus phrenicus.

Die elektrische Reizung des N. phrenicus wurde mit einer knopf-förmigen, erbsengrossen und mit feuchtem Schwamm überzogenen Elektrode ausgeführt, während die indifferente Elektrode auf den Brustwirbeln oder auf dem Sternum stand. Faradische Reizung (in minimo 7,5 Cm. Rollenabstand) bewirkte eine Contraction der linken Zwerchfellshälfte, wobei dieselbe (resp. der Boden der intrathoracischen Höhle) um ca. 3,5 Cm. sinkt. Die rechte Zwerchfellshälfte geht mit der linken etwas herab, und zwar, wie die lineare Percussion in der rechten Mammillarlinie vor und während der elektrischen Reizung ergibt, um ca. einen Intercostalraum.

Jede Abweichung der Elektrodenspitze von der Bahn des Phrenicus lässt den Reizeffect sofort erlöschen.

Das Herz wird durch die Abflachung des Zwerchfells nach abwärts und aussen verzogen und verharrt in dieser Stellung, solange der Zwerchfellstetanus dauert. Die oben vorgeführten Normalcurven der motorischen Vorgänge an den Ventrikeln, dem linken Vorhofe und der Pulmonalis werden dadurch nicht verändert.

Der Diaphragma-Tetanus währte stets, solange die elektrische Reizung dauert, in gleicher Stärke fort.

Auf rasch wiederholte Reizungen (mittelst Unterbrechungen im metallischen Theile der Kette) reagirt das Zwerchfell mit derselben Promptheit und Energie, wie jeder andere quergestreifte Muskel bei rasch wiederholter Reizung seines motorischen Nerven. Eine Art von

Kampf zwischen der Wirkung des elektrischen Reizes und der des normalen Innervationsreizes während der Tetanisierung des N. phrenicus findet nur bei den schwächsten, gerade noch wirksamen Strömen (nämlich zwischen 7,5 und 7,0 Cm. Rollenabstand) statt. Der Tetanus des Zwerchfells wird hier ab und zu durch eine kurzdauernde Erschlaffung unterbrochen. Von 7,0 Cm. Rollenabstand abwärts indessen zeigt sich der Tetanus unveränderlich und kann auch durch den Willenseinfluss weder aufgehoben noch unterbrochen werden.

Schmerz oder sonstige Empfindungen werden während der Tetanisierung des Phrenicus von der Kranken nicht verspürt, insbesondere wird auch ein Schmerz in der linken Schulter in Abrede gestellt. Es scheint hiernach die sensible Natur der von Luschka¹⁾ als sensibel angesprochenen, von dem unteren Ende des Phrenicustammes abgehenden Pleural-, Pericardial- und Peritonealfasern sehr problematisch zu sein.

Galvanische Reizung des Nervus phrenicus.

Die Application des galvanischen Stromes geschah mit derselben Elektrode und an derselben Stelle (auf dem rechten Ventrikel nahe der Atrioventriculargrenze), während die indifferente (5 × 8 Cm. grosse) Elektrodenplatte auf der Scapula oder auf dem Sternum stand.

Die Graduierung der Stromstärke wurde bei diesen wie bei allen

1) Luschka, Anatomie (der Brust). Bd. I, 2. 1863. S. 221 und der Nervus phrenicus des Menschen. 1853. I. Mit der sensiblen Natur dieser Pleural-, Pericardial- und Peritonealzweige des Phrenicus würde denn auch die praktische Folgerung, welche Luschka deducirt, fallen. „Diese anatomischen Nachweise machen es verständlich, warum bei Entzündungen des Peritoneum der vorderen Bauchwand die Schmerzhaftigkeit in der Gegend des Nabels am grössten ist, weil eben gerade hier die Ramification sowohl der direct von der untern Zwerchfellshälfte herabsteigenden Zweige, als auch jenes zuerst im Aufhängeband der Leber verlaufenden Nervchens hauptsächlich stattfindet. Zweitens lernt man daraus begreifen, weshalb bei Leberentzündungen, zumal des serösen Ueberzuges, Schmerzen in der Schultergegend auftreten. Es ist hierbei nicht zu verkennen, dass die durch Entzündungseinflüsse lädirten Peritonealzweige des Phrenicus ihre Stimmungen durch Vermittlung von Centralgebilden auf die Schulterhautäste des 4. Cervicalnerven, als dejenigen übertragen, von welchem ganz constant der Phrenicus vorzugsweise seinen Ursprung nimmt. Endlich wird es kaum zu bezweifeln sein, dass, wenn die dem Peritoneum diaphragmaticum in grösserer Anzahl zukommenden sensitiven Phrenicuszweige durch die Bauchfellentzündung gereizt werden, das Diaphragma durch Reflex auf seine Muskelzweige zu heftigen Contractionen veranlasst wird, womit das bei derartigen Entzündungen nicht selten anfallsweise auftretende heftige Erbrechen zusammenhängt.“ (?)

nachfolgenden Reizversuchen mittelst eines in Nebenschliessung befindlichen Siemens'schen Metall-Rheostaten bewirkt. Als Elektrizitätsquelle diente eine zuverlässige Krüger'sche Batterie von Daniell-Siemens-Elementen, von denen constant 60 Elemente eingeschaltet wurden.

Die Graduierung durch den Metall-Rheostaten von Siemens ist für solche Versuche, bei denen vorsichtige Steigerung und Verminderung der Stromstärke durch Einschleichen oder Ausschleichen ohne Unterbrechung nöthig ist, kaum entbehrlich.

Von der Anwendung unpolarisirbarer Elektroden konnte bei der Anästhesie der das Herz überziehenden Cutis, deren sensible Nerven offenbar bei der Operation grösstentheils zerstört wurden, abgesehen werden, was um so wichtiger war, als das Manipuliren mit den schwerfälligen unpolarisirbaren Elektroden in der beschriebenen Höhle grosse Schwierigkeiten gehabt haben würde.

Als das Minimum der galvanischen Erregbarkeit des N. phrenicus stellte sich nun bei 60 Elementen-Einschaltung Folgendes heraus:

KaSZ = 400 Siemens-Einheiten-Widerstand,

AnSZ = 600 SEW,

AnOZ = 700 SEW,

KaOZ fehlt bei den stärksten Strömen.

Hiernach ist, wie zu erwarten war, die Zuckungsformel des N. phrenicus die gleiche, wie bei den übrigen motorischen und gemischten Nerven ¹⁾.

Elektrische Reizversuche am Herzen.

Die Versuche, die Erregbarkeit des Herzens mit elektrischen Strömen zu prüfen wurden selbstverständlich mit aller Vorsicht und mit den schwächsten Strömen zu den stärkeren aufsteigend vorgenommen.

Es ergab sich nun auf diesem Wege sehr bald, dass *das Herz durch kräftige constante Ströme sehr wesentlich in seiner Arbeitsleistung zu beeinflussen ist, während dies durch den Inductionsstrom mit den höchsten Stromstärken nur in sehr geringem Maasse möglich ist.*

Verhalten des Herzens gegen den Inductionsstrom.

Die Frage: *ist das menschliche Herz für den Inductionsstrom erregbar*, oder mit anderen Worten, kann man Frequenz und Rhyth-

1) Vergl. Ziemssen, Elektrizität in der Medicin. IV. Aufl. S. 82.

mus der Schlagfolge durch denselben ändern? — muss selbst für die höchstmöglichen Stromstärken — wir stiegen bis zu 4 Cm. Rollenabstand — verneint werden. Mochten die Elektroden beide oder einzeln applicirt werden, mochte der Strom auf die Region der Ganglien in der Atrioventricularfurche, auf die Ventrikelböuche oder auf die Herzspitze applicirt werden, nirgends liess sich eine derartige Wirkung constatiren.

Selbstredend musste bei diesem Versuche die Region des Phrenicus vermieden werden, damit die Beobachtung nicht durch Zwerchfellscontractionen gestört wurde.

Lässt sich eine Veränderung der Contractionscurve durch den Inductionsstrom erzielen? Diese Frage lässt sich in gewissem Sinne bejahen, insofern die Ventrikeldiastole bei fortdauernder Einwirkung des Stromes keine vollständige war. Auch liessen sich an manchen Curven kleine Irregularitäten nachweisen.

Sensible Erregungen werden durch die Faradisation des Herzens nicht ausgelöst. Bei der Anästhesie der die Höhlen auskleidenden Cutis war es möglich, so starke Ströme zur Anwendung zu bringen, dass Schmerzempfindungen, falls solche vom Herzen überhaupt auszulösen wären, von der Kranken sicher angegeben worden wären.

Versuche mit dem constanten Strom.

Die Reizung wurde entweder mit einer soliden Doppelektrode ausgeführt, deren Knöpfe etwa erbsengross und mit Schwamm überzogen waren und deren Führungstäbe mittelst mehrfacher Gelenke in jeder Weise verbiegbar und verstellbar waren. Oder es wurde der eine Pol am Herzen applicirt, während der andere Pol mit breiter Elektrodenplatte auf der Scapula oder auf dem Sternum stand. Oder es wurde der eine Pol mittelst der verbundenen Doppelektrode auf die zwei Knöpfe derselben geleitet, während der andere Pol in Form der breiten Platte an einem indifferenten Orte stand.

Die nachstehenden Curven wurden mittelst der Marey'schen Cardiographentrommel, welche neben der Elektrode genügend Platz hatte, aufgenommen. Selbstverständlich wurde jeder Druck sowohl Seitens der Elektrode als Seitens des Knopfs der Aufnahmetrommel vermieden.

Fast alle Versuche sind in sitzender Stellung der Serafin ausgeführt worden. Im Betreff der Stärke und der Applicationstelle des

Stromes wurden die mannigfachsten Varianten vorgenommen, und die Versuche überhaupt so oft wiederholt, dass die nachstehenden Resultate wohl als constante und zuverlässige gelten dürfen.

Beschleunigung des normalen Rhythmus der Herzcontractionen durch den galvanischen Reiz.

Schon die ersten Versuche mit höheren Stromintensitäten stellten die Thatsache fest, *dass das Herz sehr exact durch den galvanischen Reiz in Energie und Form der Contraction, sowie in Frequenz und Rhythmus der Schlagfolge beherrscht werden kann.*

Es wurde nun zunächst festzustellen versucht, welche Stromintensität als Minimalreiz zu betrachten sei, auf welchen das Herz mit einer artificiellen Zuckung reagire.

Es ergaben sich bei Application des differenten Pols in die Atrioventricularfurche hinter dem Nervus phrenicus, also in der Gegend der Vereinigung der Ventrikel und der Vorhöfe folgende Werthe:

| | |
|----------------|----------|
| KaSZ — LX Ell. | 800 SEW |
| AnSZ — „ | 1000 SEW |
| AnOZ — „ | 1200 SEW |

(KaOZ war überhaupt durch die anwendbaren Stromstärken nicht zu erzielen.)

Auch hier zeigte sich also die Normalformel für die galvanische Reizung des quergestreiften Muskels bei ungestörter Innervation seines motorischen Nerven.

Der Rhythmus-beherrschende Effect höherer Stromstärken ist selbstredend viel in die Augen fallender, als der der Minimalreize, besonders wenn regelmässiges Wechseln der Stromrichtung mittelst des Commutators zu Hilfe gezogen wird. Es handelt sich bei Commutation eines Stromes von LX, 800 SEW bei meiner Batterie schon um eine ziemlich beträchtliche Stromstärke.

Bei den oben festgestellten Minimalreizen ist die Abänderung des normalen Rhythmus nur eine zeitweilige und inconstante. Es findet hier eine Art Kampf zwischen dem Reize der normalen rhythmischen Innervation und dem galvanischen Reize statt, so dass bald der eine, bald der andere überwiegt.

Diese Inconstanz der Rhythmus-beherrschenden Wirkung des galvanischen Stromes weicht einem *constanten elektrischem Rhythmus, bei welchem jeder einzelne galvanische Reiz von einer sicht- und fühlbaren Contraction beider Ventrikel gefolgt ist, sobald wir Ströme von*

mindestens dreifacher Stärke zur Anwendung bringen, also z. B. LX. 2000—3000 SEW.

Ich brauche hier kaum hervorzuheben, dass der physiologische Effect der Commutation eines Stromes von bestimmter Elementen- und Widerstandszahl gleich ist dem Reizeffecte der Schliessung eines Stromes von doppelter Zahl der Elemente resp. der Rheostatenwiderstände. Es handelt sich bekanntlich beim einfachen Schluss einer Kette von 10 Elementen um ein Absinken eines Stromes von + 10 auf 0, resp. Aufsteigen eines Stromes von - 10 auf 0; bei der Commutation dagegen um einen Umschlag von + 10 zu - 10 resp. von - 10 auf + 10, also um eine Differenz von 20 Elementen, resp. um einen dementsprechenden Reizeffect.

Die physiologische Reizwirkung muss ferner bei dem Umschlagen von AnO zu KaS grösser sein, als beim Umschlagen von KaO zu AnS, entsprechend der stärkeren Reizwirkung des Kathoden-Schlusses gegenüber den wenig untereinander differirenden Reizeffecten der Anoden-Schliessung und Anoden-Oeffnung.

Der stärkere physiologische Reizeffect der KaS documentirt sich auch in der elektrischen Contraction des Herzmuskels, wie die nachstehende Curve 22 (S. 296) erkennen lässt.

Diese Curve zeigt überzeugend die Umwandlung des normalen Herzrhythmus mit einer Frequenz von 80 Schlägen in eine willkürliche höhere Frequenz, hier von 140 in der Minute. Ferner prägt sich der stärkere Reiz der Kathodenschliessung in der verschiedenen Höhe der Gipfel sehr deutlich aus; gänzlich ebenso wie an jedem anderen quergestreiften Muskel die Contractionsgrösse bei KaS und AnS.

Auf diese Weise konnte dem Herzen jede beliebige Frequenz und jeder Rhythmus octroyirt werden, *zunächst allerdings nur für Frequenzen, welche über der Normalfrequenz liegen.* Ich wählte bei den meisten Versuchen eine Reizfrequenz von 120 in der Minute und zwar aus dem Grunde, weil ich an den Marken des Secunden-schreibers den Effect der nach den Schlägen des Metronoms ausgeführten Umschläge am leichtesten ausmessen konnte. Die nachfolgende Curve 23 (S. 296) ist eine solche. Sie repräsentirt eine Umwandlung des Normalrhythmus von 80 Schlägen in einen solchen von 120 Schlägen.

Die dann folgende Curve 24 (S. 296) zeigt eine Umwandlung in eine Frequenz von 180 in der Minute, so dass drei Commutationen auf die Secunde kommen.

Wir erkennen an dieser Curve (Fig. 24), dass der stärkere Reizeffect beim Umschlage von AnO zu KaS bei dieser Geschwindigkeit besonders deutlich zur Entwicklung kommt. Wir haben einen arti-



Klassische Herzcurven durch das galvanischen Ritz. Curve im rechten Ventrikel aufgenommen. Beginn der galvanischen Reizung bei $\frac{1}{2}$. Ende derselben bei $\frac{1}{2}$. Sekunden auf der Abscisse aufgeschrieben. Umdr.-Geschw. = 20 Sec. Strom mit IX El. 2000 SEW nach Maelzel's Metronom taktmässig. Hier 140 in der Minute, commutirt. Die eine Elektrode in der Atrioventricularfurche der linken Herzhälfte, die andere auf dem Sternum. $\frac{1}{2}$ d. nat. Grösse.

Figur 23



Umwandlung der Normalfrequenz in eine solche von 120 Schlägen. Umdr.-Geschw. = 20 Sec. Commutationen von 0,5 Sec. Dauer. Strom IX, 2000 SEW. $\frac{1}{2}$ der natürl. Grösse.

Figur 24.



Klassische Frequenz der Herzaction von 180 Schlägen per Minute. Umdr.-Geschw. = 3) Sec. Metronom resp. Commutation 180 per Minute. Strom IX, 2000 SEW. Eine Elektrode am linken Herzen, die andere im Nacken. $\frac{1}{2}$ der natürl. Grösse.

ziellen Pulsus alternans vor uns. Die kleinere Welle dieses Pulsus alternans war an der Radialis häufig unfühbar. Dagegen ist bei einer künstlichen Frequenz von 140 Schlägen per Minute die Propulsivkraft des Herzens noch gross genug, um jede Welle an der Radialis deutlich fühlbar zu machen. Wir haben uns hiervon trotz der schon erwähnten Kleinheit des Pulses bei Catharina Serafin auf das Bestimmteste überzeugen können.

Die Gipfelhöhe der sehr raschen artificiellen Pulse sinkt im Allgemeinen unter die der normalen Pulse, und zwar um so tiefer, je höher nach der Schnelligkeit der Commutation die Schlagfolge gestaltet. Bei einer das Normale der Frequenz nur wenig übersteigenden Pulsfrequenz erhält sich auch die Normalhöhe der Curven wenigstens bei der KaS. In derselben Weise erreicht auch die Pulswelle, resp. der dem Ende der Diastole, resp. der Herzpause folgende Curvenabschnitt bei den künstlich beschleunigten Contractionen häufig nicht die Tiefe der normalen Thalwellen, sondern nur ein Erhebliches darüber, besonders bei den übermässigen Frequenzen (140—180). Mit andern Worten: die diastolische Erhebung des Ventrikels ist eine unvollständige und dem entsprechend die Füllung des Ventrikels eine incomplete und die systolische Pulswelle eine niedrige. Es entspricht dieser unser Befund an künstlichen Herzen im Allgemeinen den Ergebnissen der Versuche, welche v. Basch¹⁾ am Froschherzen anstellte.

Die normalen Elevationen im aufsteigenden und absteigenden Curvenwinkel verwischen sich mit wachsender Frequenz der Reize in der Schlagfolge mehr und mehr, um zuletzt ganz zu verschwinden. Bei einer Frequenz von 120 per Minute zeigen einzelne der kleinen künstlichen normalen anakroten und katakroten Erhebungen noch ganz deutlich (vgl. Fig. 23).

Werkenswerth ist die geringe Reaction des Herzmuskels wie des Nerven gegenüber diesen starken Eingriffen und den ihnen entsprechenden stürmischen Vorgängen am Herzen. Die ersten Schläge nach dem Oeffnen der Kette zeigen, wie man an den meisten Curven sieht, noch einige Unregelmässigkeiten, dann aber ist der Status quo in jeder Weise hergestellt.

Die sensiblen Reizeffecten nahm die Kranke bei sehr raschen Herzcontractionen (120 in der Minute und darüber) und sehr

1) Ueber die Summation von Reizen durch das Herz. Sitzungsberichte der Wiener Akademie. Bd. 79. 1879. S. 47 ff.

starken Strömen ein *Gefühl von Zerrung oder Reissen hinter dem untern Theile des Sternums, aber keinen Schmerz, zuweilen auch eine Empfindung am linken Arm wahr.*

Eine wesentliche Veränderung der Blutvertheilung an der Peripherie war nicht zu beobachten. Vielleicht war die Haut um etwas blässer und die von Hause aus kleinen Pulse der Radiales und Femorales um etwas niedriger.

Beschleunigung des normalen Rhythmus durch einen constant fliessenden Strom.

Bei den bisherigen Versuchen hatte es sich nur um die Reaction der Ventrikel auf den Reiz eines Schliessungs- und Oeffnungsstromes gehandelt. Ich prüfte nun weiter auch die Einwirkung des constant fliessenden, also ohne Unterbrechung oder Commutation einwirkenden Stromes und fand hier die überraschende Thatsache, dass *durch einen starken ununterbrochen fliessenden Strom, wenn derselbe auf bestimmte Punkte der Ventrikeloberfläche einwirkte, eine Beschleunigung der Schlagfolge um das Zwei- bis Dreifache des Normalen eintrat, welche mit dem Oeffnen der Kette prompt in die normale Frequenz umschlug.* Der Rhythmus der raschen Pulse ist ein verhältnissmässig sehr regelmässiger, wie die nachstehenden Curven 25 und 26 zeigen.

Die Reizstellen erstrecken sich von der Atrioventricularfurche abwärts 2 Cm. auf den Ventrikel hinab, und zwar am linken Ventrikel hinter dem Verticalaste der Coronaria cord., am rechten unmittelbar vor dem N. phrenicus und auf demselben. Die Gegend der Verticalfurche selbst hinter dem Phrenicus ist viel weniger geeignet das Phänomen hervorzurufen, allein immerhin noch ein genügender Reizpunkt für den beregten Zweck.

Geht man über das 2 Cm.-Gebiet nach abwärts hinaus oder am rechten Ventrikel zu weit nach vorn, so erlischt die beschleunigende Wirkung des galvanischen Stromes sofort.

Höchst wahrscheinlich findet bei dieser Versuchsanordnung eine anhaltende Reizung der Ganglien statt, und die letzteren reagiren auf den Reiz mit dem ihnen zukommenden Erregungsausdruck: Beschleunigung der Herzthätigkeit in regelmässigem Rhythmus.

Für diese Annahme spricht auch meine Beobachtung, dass nach mehrfach wiederholten Versuchen sich die Erregbarkeit dieser Centra durch den galvanischen Strom so gesteigert zeigte, dass nunmehr schon eine sechs- bis achtfach schwächere Stromstärke (LX, 600 WE.)

genügte, um das Phänomen zur Erscheinung zu bringen. Dies war jedoch immer erst nach längerer Dauer der Reizversuche der Fall.

Dass nicht die Besserung der Leitungsverhältnisse in der Haut, wie sie durch die länger dauernde Einwirkung des constanten Stromes

Figur 25.



Linker Ventrikel. Constante Ströme ohne Unterbrechung durch die Ganglienregion. Ka am linken Ventrikel.
An auf dem Sternum. LX El., 4000 WE. $\frac{1}{3}$ der natürl. GröÙe. Umdr.-Geschw. = 25 Sec.

Figur 26.



Rechter Ventrikel. Constante Strom ohne Unterbrechung durch die Ganglienregion. Ka am rechten Ventrikel.
An auf dem Sternum. Stromstärke LX, 4000 WE. $\frac{1}{3}$ der nat. GröÙe. Umdr.-Geschw. = 25 Sec.

(vermöge der activen Cutishyperämie, der Durchfeuchtung und Auflockerung der Epidermis) gesetzt werden, die Ursache der gesteigerten Reaction der Ganglienregion auf relativ schwache Ströme war, das bewies der Umstand, dass in dem Stadium hoch gesteigerter Erregbarkeit der Ganglien das Phänomen der rhythmischen Herz-

beschleunigung selbst mit schwachen Strömen auch *von der Gegend des linken Vorhofes aus oder gar von der Spitze des linken Ventrikels aus hervorgerufen werden konnte*, also von Hautstellen aus, welche der directen Wirkung des Stromes nicht ausgesetzt gewesen waren und von denen aus anfangs das Phänomen selbst bei Anwendung stärkster Ströme nicht hervorgerufen werden konnte.

Im Einklang mit den Erscheinungen, welche Bowditch¹⁾ und Kronecker²⁾ am Froschherzen beobachteten, befindet sich ferner eine Beobachtung, welche ich bei dieser Versuchsanordnung sowohl als bei den übrigen Reizversuchen machte, nämlich: *der Reizeffect d. h. die Herzmuskelcontraction, wo eine solche überhaupt eintrat, erschien immer gleich stark, mochte sie nun durch ganz schwache oder durch stärkere Ströme erzielt sein.* „Minimale Reize sind zugleich maximale“ (Kronecker).

Ob bei diesen Reizeffecten auch die directe Erregung der Herzmuskelsubstanz eine Rolle mitgespielt hat, kann hier nicht entschieden werden. *Jedenfalls haben wir es vorwiegend mit Reizung von Nervensubstanz zu thun*: das beweist die scharf umschriebene Localisirung der Reizstellen auf die Region der Ganglien und die Promptheit des Reizeffectes³⁾.

Bemerken muss ich noch, was schon die vergleichende Betrachtung der Curven 25 und 26 ergibt, dass die Reizregion am rechten Ventrikel nicht mit der Exactheit auf den galvanischen Reiz reagirte als die linksseitige Ganglienregion.

Verlangsamung des normalen Rhythmus der Herzcontractionen durch den galvanischen Strom.

Nachdem v. Basch⁴⁾ für das Froschherz nachgewiesen hat, dass die Erhaltung einer niederen Pulsfrequenz durch einzelne distante Reize grössere Stromstärken erfordert als die Erhaltung einer mindestens eben so grossen Pulsfrequenz durch rasch auf einander folgende Reize, war ich von vornherein darauf gefasst, für die Reducirung der normalen Frequenz auf eine subnormale einer erheblich

1) Ueber die Eigenthümlichkeit der Reizbarkeit, welche die Muskelfasern des Herzens zeigen (Arbeiten aus der physiol. Anstalt zu Leipzig 1871).

2) Das charakteristische Merkmal der Herzmuskelbewegung. Beiträge zur Anatomie und Physiologie. Festgabe für C. Ludwig 1874. S. 173.

3) Vergl. Aubert, Innervation des Herzens in Hermann's Handbuch der Physiologie. IV, I. S. 370.

4) l. c. S. 53.

grösseren Stromintensität zu bedürfen als für die Steigerung der Frequenz über das Normale. Diese Erwartung hat sich dann auch vollkommen bestätigt. Die nachstehende Curve Fig. 27 repräsentirt das Resultat eines unserer Versuche, die Frequenz der Herzcontractionen von 88 in der Minute auf 60 zu reduciren.

Wir sehen, dass der angestrebte Zweck im Grossen und Ganzen erreicht wird, dass aber dazu eine hohe Stromstärke erforderlich ist, und dass es trotzdem dabei nicht ohne Unregelmässigkeit der Herzarbeit abgeht. Einmal erfolgt auf einen galvanischen Reiz nach der ersten starken Contraction noch eine zweite schwache, ein anderes Mal schieben sich Contractionen mit normalem Rhythmus inzwischen ein. Nie gelang es mir bei einer Reizfolge von subnormaler Frequenz auch mit den stärksten Strömen Curven von der Regelmässigkeit zu erzielen, wie wir sie bei Reizungen mit einer das Normale übersteigenden Frequenz erlangten.

Noch unregelmässiger fiel die Curve der Herzcontraction aus bei dem Versuche, die Frequenz auf 50 in der Minute zu reduciren (vergl. Fig. 28).

Wir sehen hier nur einzelne Wellen von der erstrebten Länge und zwischen ihnen theils Wellen von der vorhergehenden Frequenz (86 in der Minute), theils solche von ganz unregelmässiger Form und Grösse. Diese Beobachtung wiederholte sich bei jedem weiteren Versuch derselben Art.

Wir können hiernach wohl die Thatsache als festgestellt an-

Figur 27.



Versuch, die Frequenz der Herzaction von 88 p. M. auf 60 p. M. zu verlangsamen. Umdr.-Geschw. = 25 Sec.. Stromstärke LX, 4000 SEW. $\frac{1}{2}$ der nat. Grösse.

Figur 28.



Versuch, die Herzaction von 86 p. M. auf 50 p. M. zu verlangsamen. Stromstärke LX, 4000 WE. Commutat. Umdr.-Geschw. = 25 Sec. $\frac{1}{2}$ der natürl. Grösse.

sehen, dass man durch starken galvanischen Reiz mittelst Wechselströme die Frequenz der Herzcontractionen bis zu einem gewissen Grade unter das Normale reduciren kann, dass aber die so erzielte Curve selbst bei der Anwendung der stärksten Ströme nicht regelmässig zu gestalten ist.

Galvanisation des Herzens durch die Brustwand ohne Berührung des Herzens.

Die aus meinen Versuchen sich ergebende Thatsache, dass der galvanische Strom bei genügender Stärke am menschlichen Herzen nicht nur die Schlagfolge ändern, sondern auch dem jeweiligen Erregbarkeitszustande der Ganglien einen erheblichen Zuwachs verschaffen kann, legte den Gedanken an eine therapeutische Verwerthung des galvanischen Reizes in Zuständen von Herzschwäche etc. nahe. Sollte dieser Erfolg überhaupt als möglich erscheinen, so musste vorher festgestellt werden, dass der Strom auch dann noch eine genügende Reizwirkung entfalten könne, wenn er nicht direct auf das Herz, sondern nur auf die Brustwand geleitet werde. Die Erhärtung dieser Prämisse gelang nun bei Catharina Serafin vollständig. Beide Pole mit ziemlich grossen Platten versehen, wurden auf die Brustwand, und zwar der eine auf die Brustwirbelsäule, der andere auf das Sternum gestellt, und nun ein Strom von höchster Intensität mit Commutationen eingeleitet. Die nachstehende Curve lässt über den Effect keinen Zweifel zu.

Figur 29.



Galvanisirung des Herzens durch die Brustwand. Beschleunigung der Hersthätigkeit von 65 auf 120 in der Minute. Commutation eines Stromes von LX, 3000 WE., Elektroden auf Sternum und Wirbelsäule. Beginn der Galv. bei $\frac{1}{2}$, Beendigung bei $\frac{1}{4}$. $\frac{1}{2}$ der natürl. Grösse.

Die Curve lässt die Beeinflussung der Schlagfolge durch den wechselnden Reiz deutlich erkennen, allein die Zeichnung ist unregelmässiger ausgefallen, als nach der durch die Inspection und Palpation festgestellten Regelmässigkeit der künstlichen Herzcontractionen erwartet werden musste. Der Grund hiervon lag lediglich in der Schmerzhaftigkeit der Polstellen an der äusseren Haut, besonders auf dem Sternum, wodurch die Kranke veranlasst wurde, die Respiration zeitweise zu sistiren, Bewegungen zu machen u. s. w.

Hierdurch wurde natürlich die Curvenaufnahme sehr beeinträchtigt, während das Auge sowohl als die zufühlende Hand eine fast vollkommen den Rhythmus des Stromwechsels wiedergebende Contractionsbeschleunigung wahrnahm.

Durch diesen Versuch an der Serafin wird nun allerdings noch nicht bewiesen, dass der Strom auch bei ganz geschlossenem Thorax zum Herzen in genügender Reizstärke gelange, denn bei der Serafin war den Stromschleifen eine weite Pforte zum Herzen offen. Es erhob sich demnach die weitere Frage, ob es auch bei völlig geschlossenem Thorax des lebenden Menschen möglich sei, galvanische Reizeffekte am Herzen nachzuweisen.

Es wurden deshalb eine Reihe von Versuchen an Patienten mit den verschiedensten Affectionen des Herzens und anderer Organe angestellt. Bei denselben wurde ebenfalls der eine Pol auf das Sternum, der andere auf die Wirbelsäule in der Höhe des Herzens postirt und nun Wechselströme von hoher Intensität (LX, 3000—4000 WE) durchgeleitet, während die Pulse der Radialis mittelst Marey's Sphygmographie à transmission auf die Kymographiontrommel aufgezeichnet wurden. Es ergab sich auch aus diesen Versuchen mit Sicherheit Folgendes: *Man kann durch die unverletzte Brustwand des lebenden Menschen Stromschleifen von genügender Reizstärke auf das Herz leiten und durch dieselben an dem Rhythmus und der Energie der jeweiligen Herzcontractionen Modificationen hervorzurufen.*

Weitere Mittheilungen über diesen Gegenstand, namentlich über die Frage, in wie weit man auf das Herz auf diesem Wege einen therapeutischen Einfluss üben kann, behalte ich einer späteren Erörterung vor.

X.

Beitrag zur Pathologie des quergestreiften Muskels.

Von

Dr. Hermann von **Müllbacher**
aus Bukarest.

(Hierzu Tafel IV.)

Aus dem med.-klinischen Institute zu München.

In einer grossen Reihe von acuten und chronischen Erkrankungen des Organismus, welche gewöhnlich mit mehr oder weniger hohem Fieber verbunden sind, werden klinisch von Seite des Muskelsystems gewisse Symptome wahrgenommen, welche bei den verschiedenen Erkrankungen zwar in ungleichem Grade, bei allen aber in derselben Qualität auftreten. Sie bestehen bei chronischen Krankheiten in einer nach erfolgtem Fettschwunde in mehr oder weniger auffallender Weise hervortretenden Volumsabnahme der Muskeln, welche wir mit dem Namen der Abmagerung oder Atrophie bezeichnen und welche Hand in Hand geht mit einer Abnahme ihrer Leistungsfähigkeit, mit subjectiven Symptomen des Schwächegefühls, der raschen Ermüdung, nicht selten des Schmerzes; bei acuten Krankheiten erreichen jene objectiven Symptome gewöhnlich geringere Grade und herrschen mehr die subjectiven vor. Die Untersuchung solcher Muskeln hat ergeben, dass dieselben der Sitz gewisser pathologischer Veränderungen sind, welche entweder entzündlichen oder degenerativen Charakter an sich tragen und in letzter Instanz auf Ernährungsstörungen zurückgeführt werden müssen, deren Ursache in dem Krankheitsprocess zu suchen ist. Diese Veränderungen sind uns namentlich für die Infectiouskrankheiten und für die Lungenphthise durch zahlreiche Untersuchungen genauer bekannt geworden und werden allgemein als Ursache der beobachteten klinischen Erscheinungen angesehen.

Wir stellten uns die Aufgabe, dieses Verhältniss zwischen den Krankheitserscheinungen, namentlich denen der Atrophie, und den pathologisch-anatomischen Veränderungen des quergestreiften Muskels

auch bei anderen Erkrankungen zu studiren, und beabsichtigten zugleich zu untersuchen, in welcher zeitlichen Beziehung die Muskelveränderung zu Veränderungen an den Blutgefäßen stehen, von denen wir annahmen, dass sie bei allgemeinen Ernährungsstörungen des Organismus gleichfalls betheilt seien. Die zu diesem Zwecke von uns an einer Reihe von Leichen vorgenommenen Untersuchungen ergaben nun, was den ersten Theil der Frage betrifft, dass wir es bei vielen Erkrankungen, welche Muskelatrophie und verminderte Leistungsfähigkeit der Muskeln im Gefolge haben, mit wohl ausgesprochenen pathologisch-anatomischen Veränderungen im Muskelgewebe zu thun haben, deren Bedeutung in klinischer Hinsicht kaum weniger ins Gewicht fallen kann als die übrigen, durch die Krankheit bedingten Organveränderungen. Wir fanden solche Veränderungen namentlich in langwierigen Krankheitsprocessen, wie Lungenphthise, Krebskachexie, chronischen Herz- und Nierenleiden; sie betrafen, wie sich aus der folgenden Darstellung ergeben wird, alle Theile des quergestreiften Muskels; einige derselben sind, soviel aus der zu Gebote stehenden Literatur ersehen werden kann, bis jetzt nur wenig gewürdigt worden und dürfte daher ihre eingehendere Behandlung nicht ohne Interesse sein. Der zweite Theil der gestellten Aufgabe blieb resultatlos, insofern es nicht gelang, die vorausgesetzten Veränderungen an den Blutgefäßen und die zeitliche Beziehung derselben zu den Veränderungen an den Muskeln nachzuweisen, doch konnten bereits bekannte Gefäßveränderungen constatirt werden. Wir hoffen Gelegenheit zu finden der Lösung dieser Frage späterhin näher zu treten.

Die Resultate der Untersuchung wurden an einem Materiale von 30 Fällen gewonnen, welche im Laufe des Wintersemesters 1880/81 zur klinischen Beobachtung und zur Section kamen. Die Krankheitsprocesses, welche zum Tode geführt hatten, waren sowohl acuter als chronischer Art. Unter den ersteren sind zu nennen: je 1 Fall von Tuberculosa miliaris univers.; Pericarditis; Endocarditis ulcerosa cum embolia consec. art. pro fossa Sylvii; Pneumonia crouposa c. atherom. aortae et Nephritis interstit. incip.; Pneumonia croup. et Leptomeningitis fibrino-purul. cerebrospinal. ac diff.; Febris puerperalis cum endocard. ulcer. infect.; Meningitis basilaris tubercul. cum tabe mesar.

Die chronischen Processes waren: 4 Fälle von einfacher und 4 Fälle von mit anderen chronischen oder acuten Leiden complicirter Lungenphthise (Carcinoma ventr., Tuberculosa miliaris, Pneumopyoperitonitis post necros. oss. pub.); je 1 Fall von Cystopapil-

loma ovarii cum peritonit. diff. acut. (Laparotomie); Myodegeneratio cordis c. thrombos. art. basil., Cirrhosis hepatis cum atheromat. univers.; Endocarditis fibrinosa cum stenosis valv. mitralis; Nephritis interstitialis und je 2 Fälle von Carcinoma duodeni und Carcinoma ventriculi.

Ausserdem sind noch 4 Fälle von Combustio anzuführen, bei welchen die Section ausser den durch das Trauma gesetzten keinerlei pathologische Veränderungen in den Organen nachweisen konnte, welche somit als normal betrachtet werden durften¹⁾. Endlich war Gelegenheit geboten, die Musculatur eines 2 Jahre alten Amputationsstumpfes und jene einer ganzen Oberextremität zu untersuchen, welche in Folge einer Schussverletzung des Nervus radialis zum grössten Theile der Atrophie anheimgefallen war.

Die zur Untersuchung verwendeten Muskeln waren:

Hals und Rumpf: M. sterno-cleido mastoideus; M. sternohyoideus; M. pectoralis major et minor; M. serratus antic. major; M. rectus et transversus abdom.; M. psoas major.

Obere Extremität: M. biceps, brachialis internus et triceps; M. pronator teres, supinator longus, palmaris longus, flexor carpi radialis et ulnaris; M. adductor pollicis brevis, opponens et flexor pollicis longus.

Untere Extremität: M. rectus femoris, adductor magnus, sartorius, gracilis; M. gemellus surae, tibialis anticus, peroneus longus et plantaris.

Was die bei der Untersuchung befolgte Methode anbelangt, so ist mitzuthellen, dass die Muskeln unmittelbar nach der Section der Leiche entnommen und aus den makroskopisch am meisten verändert scheinenden Stellen derselben sofort eine grössere Anzahl von Zupfpräparaten in 0,5 procent. Chlornatriumlösung hergestellt wurden. Behufs Anfertigung von Längs- und Querschnitten wurde nach einer grösseren Reihe vergleichender Versuche mit den verschiedenen üblichen Härtungsmethoden das Trocknungsverfahren als am raschesten zum Ziele führend adoptirt und ausschliesslich angewendet. Die aus dem bis zur gehörigen Consistenz bei gewöhnlicher Zimmertemperatur von 12° R. eingetrockneten Muskel hergestellten Schnitte wurden kurze Zeit in destillirtem Wasser aufgeweicht, in Hämatoxylin gefärbt und zum Zwecke der weiteren Untersuchung in Glycerin eingeschlossen.

Es handelte sich um eine Verbrennung zweiten Grades, welche mehr als zwei Drittel der Körperoberfläche betroffen und ca. 4–5 Stunden nachher zum Tode geführt hatte.

Controlschnitte von in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol gehärteten Präparaten ergaben bei Vergleichung mit den ersteren keine Unterschiede, weder was die Grössenverhältnisse, noch was die übrigen histologischen Details anbelangt; die Messungen der Primitivbündel, welche sowohl an frischen Zupfpräparaten als auch an Längs- und Querschnitten von getrockneten und gehärteten Muskeln vorgenommen wurden, liessen bei ein und demselben dergestalt behandelten Muskel nur höchst geringfügige Differenzen wahrnehmen, so dass die genannten Methoden als gleichwerthig betrachtet werden konnten.

Für das makroskopische Verhalten der Muskeln gilt im Allgemeinen der Satz, dass es um so mehr von dem normalen Aussehen abweicht, je intensiver und je ausgebreiteter die Veränderungen sind, welche im Muskelgewebe auf mikroskopischem Wege nachgewiesen werden können. Atrophie, fettige Degeneration, wachstartige Zerklüftung der Primitivbündel, interstitielle Fett- und Bindegewebswucherung oder Eiteransammlung kennzeichnen sich gewöhnlich schon bei oberflächlicher Besichtigung durch Abnahme des Volumens, mehr oder weniger deutliche Abschwächung der normalen rothen Farbe oder gänzliche Umwandlung derselben ins Gelbliche, Röthliche, Weissliche, durch Trockenheit, Brüchigkeit oder einen gewissen Grad von Weichheit und Schlawheit.

Es gibt aber auch histologisch ziemlich hochgradig veränderte Muskeln, welche makroskopisch von dem normalen Aussehen nur wenig abweichen. Diese Verhältnisse machten sich in den untersuchten Fällen ebenfalls bemerklich. Die Muskeln der an langwierigen Krankheitsprocessen zu Grunde gegangenen Individuen trugen den Charakter der Ernährungs- und Functionsstörungen, welchen sie im Leben ausgesetzt waren, deutlich zur Schau: bei den verschiedenen Fällen von einfacher, sowie mit anderen Leiden complicirter Lungenphthise, bei den dyskrasischen Processen von Magen- und Darmcarcinom, den chronischen Erkrankungen des Herzens und des Gefässsystems, bei dem Falle von Morbus Brightii chronicus konnte aus dem verminderten Volum, der blassrothen oder gelblichen Farbe, aus der Trockenheit und Blutleere der Musculatur mit ziemlicher Sicherheit auf bedeutende Alterationen in dem feineren Baue dieses Gewebes geschlossen werden.

Mit weniger Sicherheit war die Diagnose bei den acut verlaufenen Fällen zu stellen. Hier kamen ausser den durch die Krankheit an den Muskeln etwa hervorgerufenen Veränderungen noch die übrigen individuellen Verhältnisse zur Berücksichtigung: der allgemeine Ernährungszustand, insoweit er von den zum Tode führenden

Processen unberührt geblieben war, die Körperconstitution, Alters- und Geschlechtsunterschiede. Im Allgemeinen lässt sich hier sagen, dass bei den wenigen zur Beobachtung gekommenen ganz acuten Fällen von Pneumonia crouposa und Pericarditis und bei den mehr subacut verlaufenen von Endocarditis ulcerosa und Meningitis basilaris tuberculosa makroskopisch keine auffallenden Abweichungen von der Norm zu erkennen waren, während die mikroskopische Untersuchung eine Mitleidenschaft der Muskeln ausser Frage stellte. Dagegen zeigten die Fälle von Tuberculosa miliaris univ. und Endocarditis ulcerosa infect. post puerp., der erstere eine rothbraune, trockene, im Volum reichlich verminderte, der letztere eine blasseröthe, sehr anämische Körpermusculatur, welche sich dann auch bei der nachherigen mikroskopischen Prüfung als beträchtlich verändert erwies. Bei den 4 Fällen von Combustio hatte die ungemein kräftig entwickelte Musculatur eine dunkelrothbraune Farbe und ein mattes, trockenes Aussehen, war aber in ihrer histiologischen Zusammensetzung nur stellenweise und wenig verändert. Dass die Muskeln des Amputationsstumpfes und der atrophirten Oberextremität ein den mikroskopischen Veränderungen entsprechendes makroskopisches Aussehen darboten, braucht wohl nicht näher hervorgehoben zu werden.

Die histiologischen Veränderungen im Muskelgewebe waren im Allgemeinen zweierlei Art: Veränderungen an den Muskelprimitivbündeln und Veränderungen im Zwischengewebe derselben und an den Gefässen. Der ersteren wollen wir nur kurz erwähnen, da sie von bereits Bekanntem nicht abweichen.

Die trübe Schwellung (parenchymatöse Degeneration) fand sich als selbständig auftretende Veränderung der contractilen Substanz in keinem der angeführten Fälle vor. In Begleitung von mässiger Fetteinlagerung wurde sie jedoch in den acuten Fällen von Tuberculosa miliaris, Pericarditis, Endocarditis ulcerosa, Pneumonia crouposa und Febris puerperalis, dann in den chronischen von Nephritis interstitialis und Endocarditis fibrinosa cum stenosi valvulae mitralis beobachtet. In den Muskeln der 5 ersteren Fälle war sie über eine grössere Anzahl von Primitivbündeln verbreitet als die fettige Entartung, in jenen der zwei chronischen Fälle hielten sich beide Entartungen ungefähr das Gleichgewicht.

Eine der trüben Schwellung ganz ähnliche Veränderung kam stellenweise in einigen Muskeln der 4 an Verbrennung zu Grunde gegangenen Individuen vor. Sie bestand in Trübung des Sarkolemmehaltes, Auftreten von äusserst feinen, staubartigen, in Essig-

säure löslichen Moleculen innerhalb der contractilen Substanz bei vollkommen wohl erhaltener Querstreifung derselben, in einer auffallenden Verbreiterung der solchergestalt veränderten Primitivbündel und hatte nur die oberflächlich gelegenen Partien derjenigen Muskeln ergriffen, welche sich direct unter den verbrannten Hautstellen befanden (*M. pectoralis major, rectus abdominis, biceps brachii*); in den tieferen Theilen dieser Muskeln waren die Primitivbündel vollkommen normal, ebenso unverändert zeigten sie sich auch in allen weiter von der Körperoberfläche entfernt gelegenen Muskeln.

Die fettige Degeneration der contractilen Substanz ist als die bei Weitem häufigste Veränderung der untersuchten Muskeln anzuführen. Sie fand sich mit Ausnahme der Combustiofälle in grösserer oder geringerer Ex- und Intensität bei allen eingangs erwähnten Fällen. Die geringsten Grade derselben waren bei den acuten Fällen zu beobachten und bestanden theils in unregelmässigem Auftreten spärlicher Fettkörnchen innerhalb des Sarkolemmaschlauches in Häufchen und um die Pole der Muskelkörperchen herum, theils in der bekannten zierlichen, perlschnurartigen, zur Längsaxe der Muskelfaser parallelen Anordnung der Fettmoleculle; die Querstreifung war in diesen Fällen noch sichtbar. In den chronischen Fällen traten vorgeschrittenere Stadien und theilweise die höchsten Grade der Degeneration auf. Die Querstreifung war nur noch schwach sichtbar, oft verschoben oder von der Menge der Fettkörnchen ganz verdeckt. In letzterem Falle erschien dann der Sarkolemmaschlauch mit einer Fettemulsion angefüllt, welche stellenweise von einem Stücke wenig veränderter, noch quergestreifter contractiler Substanz unterbrochen wurde, oder es hatten bereits Resorptionsvorgänge stattgefunden und präsentirten sich die Sarkolemmaschläuche zum grossen Theil oder selbst ganz entleert. Diese Degeneration war namentlich in den Leichen der Phthisiker und der an carcinomatöser Dyskrasie zu Grunde gegangenen Individuen stark ausgeprägt und ziemlich gleichmässig über alle untersuchten Muskeln verbreitet; ihre höchsten Grade fanden sich in den Muskelresten des Amputationsstumpfes und in der Musculatur der atrophirten Oberextremität.

Eine dritte, nur in wenigen Fällen auftretende, aber in einigen derselben auffallend stark ausgesprochene Veränderung war die Einlagerung von Pigmentkörnchen in die contractile Substanz. In je einem Falle von *Tuberculosis miliaris, Carcinoma ventriculi, Pneumonia crouposa cum atheromat. aortae* und im Amputationsstumpfe fand sich dieselbe gleichzeitig mit fettiger Degeneration in mässigem Grade. Sehr stark ausgeprägt und über die fettige Ent-

artung sowohl intensiv als extensiv vorherrschend erschien sie in einem zweiten Falle von Carcinoma ventriculi in allen untersuchten Muskeln und machte hier ganz den Eindruck der sog. braunen Atrophie, wie sie an den Muskelfasern des Herzens bisher oft beobachtet und beschrieben wurde. Die meisten Primitivbündel der entarteten Muskeln enthielten neben Fettröpfchen eine grosse Anzahl gelbbrauner, stark glänzender, unregelmässig gelagerter Körnchen, welche entweder die gewöhnliche Grösse der Fettkörnchen hatten oder dieselbe etwas überstiegen und an jenen Stellen, wo sie besonders dicht bei einander lagen, der contractilen Substanz ein braunfärbtes Aussehen ertheilten. Stellenweise lagen diese Pigmentkörnchen auch in grösseren oder kleineren Häufchen beisammen zwischen den Muskelprimitivbündeln; sie umgaben ferner die Muskelkörperchen an den Polen und fanden sich nicht selten auch in deren Protoplasma. Fett- und Pigmentansammlung hatte die Querstreifung der betroffenen Primitivbündel grösstentheils unkenntlich gemacht.

Die sog. wachsartige Degeneration war eine verhältnissmässig seltene Erscheinung, da sie nur in wenigen Fällen und bei diesen nur in einzelnen Muskeln hin und wieder angetroffen wurde. Die meisten schollig zerklüfteten und wachsartig glänzenden Fasern kamen im Amputationstumpfe und in den Muskeln der atrophirten Oberextremität vor, ganz vereinzelt fanden sie sich in dem Daumenballen eines Nephritikers.

Waldeyer¹⁾ sagt in seiner Arbeit über die Veränderungen des Muskelgewebes im Typhus und bei der Entzündung: „es gibt fast keinen Fall von körnigem Aussehen der Muskelprimitivbündel, bei dem nicht gleichzeitig eine Kernwucherung vorhanden wäre.“ Wenn auch dieser Satz speciell auf ausgesprochen entzündliche Veränderungen des Muskelgewebes sich bezieht, so kann er doch mit voller Berechtigung auch für die hier mitgetheilten Befunde angewendet werden, da sich eine Vermehrung der zelligen Elemente der Muskelprimitivbündel in allen jenen Fällen vorfand, bei welchen parenchymatöse, fettige und Pigment-Degeneration nachzuweisen war. Die vermehrten Muskelkörperchen hatten dabei entweder normale Form und Grösse, oder es machten sich Theilungsvorgänge an ihnen bemerklich, oder sie waren in ihren Durchmessern vermindert und lagen in Längsreihen dicht aneinander gedrängt. Die Durchmesser der normal aussehenden Gebilde betragen für die Länge 0,006 — 0,012 Mm., für die Breite

1) Virchow's Archiv. XXXIV. S. 473.

0,003—0,011 Mm.; die rundlichen, kleineren besaßen Grössen von 0,003—0,004 Mm. Der Inhalt war bei mässigem Degenerationsgrade der Muskelfasern durchsichtig, homogen, bei starker Verfettung der letzteren jedoch nicht selten gleichfalls mit Fett- und Proteinkörnchen angefüllt. In einem Falle von Endocarditis fibrinosa cum stenosi valvulae mitralis zeigten die beträchtlich vermehrten und geschwellten Muskelkörperchen eigenthümlich defecte Formen, welche sich als kreisförmige, scharfgerandete Ausschnitte ihrer Ränder oder als kreisrunde Löcher in dem Zellprotoplasma darstellten. Oft hatten die Körperchen nur einen solchen Ausschnitt an einer ihrer Längsseiten, oft 2—3 neben einander von verschiedener Grösse, nicht selten waren die Ausschnitte an beiden Seiten zugleich vorhanden oder nur an den Polen zu sehen, und die Löcher im Protoplasma erreichten eine Anzahl von zwei bis drei. Je nach dem Auftreten solcher Defecte war die Form der Muskelkörperchen eine mannigfach wechselnde: sie glichen kleinen Halbmonden, wenn sie nur unilaterale grosse Querschnitte hatten, waren bei bilateralen bisquitartig geformt, bei zahlreichen nebeneinander liegenden Ausschnitten nahmen sie mehr oder weniger sternförmige oder zackige Gestalten an und bei mehreren Löchern im Protoplasma sahen sie wie siebartig durchbrochen aus. Neben diesen in so auffallender Weise veränderten Muskelkörperchen fanden sich dann Gebilde vor, welche darauf hinzuweisen schienen, dass man es hier mit einem Untergangsphänomen der Muskelkörperchen zu thun habe: unregelmässig gestaltete, kleine, glänzende Körperchen, von denen manche noch Theile eines kreisförmigen Querschnittes an ihrer Peripherie, andere gezackte Ränder besaßen und welche wie Bruchstücke von Muskelkörperchen aussahen, besonders dort, wo sie in grösserer Anzahl zu finden waren. Die übrigen Veränderungen im Muskelgewebe liessen in diesem Falle nichts beobachten, was von den Erscheinungen bei anderen Fällen abweichend gewesen wäre und einen Anhaltspunkt für die Beurtheilung dieser Veränderungen an den Muskelkörperchen hätte geben können; sie bestanden in stark fettiger Degeneration der contractilen Substanz mit gänzlichem Schwund der Querstreifung, bedeutender Atrophie der Primitivbündel und Vermehrung des Perimysium internum und des interstitiellen Bindegewebes. Wir hatten aber Gelegenheit, ganz die nämlichen Defecterscheinungen an den Muskelkörperchen mehrerer gesunder, sowie eines Kaninchens zu beobachten, dessen eine Hinterextremität durch Anlegung einer 10 stündigen Ligatur aus dem Kreislaufe ausgeschaltet worden war. Da die Muskeln dieser Thiere erst längere Zeit nach dem Tode zur Untersuchung kamen, so ist es wohl

leicht möglich, dass die Veränderung an den Muskelkörperchen eine Leichenerscheinung war, hervorgerufen vielleicht durch einen Auflösungsprocess derselben in dem sauer gewordenen Muskelplasma, denn bei ganz frischen Kaninchenmuskeln konnte nie etwas dieser Art gesehen werden. Es liegt nahe, diese Annahme auch auf unseren Fall anzuwenden und die Defectformen für Leichenerscheinungen anzusehen; daraus entstünde aber die Frage, warum man solche Leichenerscheinungen nicht öfter zu beobachten Gelegenheit hat. In der zu Gebote stehenden Literatur konnten wir nirgends eine Erwähnung ähnlicher Erscheinungen an den Muskelkörperchen auffinden und die in den Arbeiten von Heidelberg¹⁾ und Erbkam²⁾ beschriebenen Formen des Unterganges der Muskelkörperchen nach längeren Circulationsunterbrechungen haben mit den hier mitgetheilten Befunden wenig Aehnlichkeit; sie fanden sich neben den letzteren in den Muskeln des Kaninchens, bei dem eine solche Circulationsunterbrechung verursacht worden war, ebenfalls und konnten ganz scharf von ihnen getrennt werden.

Zur Feststellung der Grössenverhältnisse der Muskelfasern wurden in jedem einzelnen Falle Messungen der Primitivbündel vorgenommen. Die Vergleichung der dabei erhaltenen Zahlen mit denjenigen, welche für die Durchmesser normaler Primitivbündel bekannt sind, ergab die für die Auffassung und Erklärung der in Rede stehenden Veränderungen nicht unwichtige Thatsache, dass überall, wo fettige und Pigmentdegeneration zu constatiren war, die Durchmesser der entarteten Primitivbündel, sowie der meisten nicht sichtlich veränderten eines und desselben Muskels unter das normale Maass herabgesunken waren. Im Allgemeinen lässt sich der Satz aufstellen, dass Ex- und Intensität der Degeneration in einem geraden Verhältniss zur Abnahme der Faserdicke stehend gefunden wurde. In folgender Zusammenstellung geben wir die Mittelwerthe aus einer grossen Reihe von Einzelmessungen und setzen neben die einzelnen Zahlen zur Vergleichung die von Fränkel³⁾ angegebenen Normalmaasse, sowie einige von uns selbst an unveränderten Primitivbündeln der Fälle von Combustio gewonnene Durchmesser, welche von den Fränkel'schen nur um ein Geringes abweichen. Die Durchschnittsmaasse waren für die Muskelfasern an:

1) Zur Pathol. der quergestreiften Muskeln. Arch. f. exp. Path. VIII. S. 335.

2) Beiträge zur Kenntniss der Degeneration und Regeneration von quergestreifter Musculatur. Virchow's Archiv. LXXIX. S. 49.

3) Ueber die Veränderungen der quergestreiften Muskeln bei Phthisikern. Ebenda. LXXVIII. S. 360.

| | Max. Fränkel | Mittel Fränkel | Min. Fränkel |
|------------------|-----------------------|----------------------|-----------------------|
| Oberarm . . . | 0,046 (0,07 C. 0,068) | 0,025 (0,04 C. 0,04) | 0,009 (0,02 C. 0,02) |
| Vorderarm . . | 0,072 (1,0) | 0,03 (0,06) | 0,016 (0,03) |
| Hals | 0,048 (0,07—0,09) | 0,02 (0,04) | 0,012 (0,02) |
| Brust | 0,054 (0,07 C. 0,066) | 0,02 (0,03 C. 0,05) | 0,010 (0,02 C. 0,03) |
| Bauch | 0,058 (0,1 C. 0,095) | 0,03 (0,06 C. 0,05) | 0,015 (0,04 C. 0,027) |
| Hälfte (Psoas) . | 0,041 (C. 0,094) | 0,025 (C. 0,05) | 0,016 (C. 0,024) |
| Oberschenkel . | 0,060 — | 0,03 — | 0,012 — |
| Unterschenkel | 0,052 (0,12) | 0,03 (0,05—0,06) | 0,021 (0,03) |

Diejenigen Muskelfasern, welche die trübe Schwellung erkennen liessen, waren in ihren Durchmessern je nach dem Grade dieser Veränderung entweder normal oder etwas verbreitert; ebenso zeigten auch die getrühten und feinstaubigen Primitivbündel aus den Muskeln der Combustiofälle etwas vergrösserte Durchmesser.

Aus den mitgetheilten Befunden ergibt sich, dass wir die an der contractilen Substanz der Muskeln der meisten angeführten Fälle beobachteten Veränderungen unter diejenigen einzureihen haben, welche nach den heute geltenden Ansichten als das Resultat von Ernährungsstörungen betrachtet werden, die durch das Allgemeinleiden hervorgerufen worden unter dem Namen der regressiven Gewebismetamorphosen bekannt sind. Für die chronischen Fälle von einfacher und complicirter Lungenphthise, von Magen- und Darmcarinom, Herz- und Nierenerkrankungen sind diese allgemeinen Störungen der Ernährungsstörungen eine directe Folge der Störungen in der Respiration und Circulation oder finden ihre Begründung in dem dyskrasischen Zustande, welcher durch das locale Leiden im ganzen Organismus hervorgerufen wurde und wohl zum grössten Theile auf Rechnung der gestörten Magen- und Darmfunction zu setzen ist. Dass es sich in diesen Fällen um einen nekrotischen Process in der Musculatur handelt, welcher zum Untergange ihrer einzelnen Elemente führt, dafür ist der sprechendste Beweis die durch Messungen festgestellte bedeutende Volumsverminderung an den Muskelfasern, welche mit den regressiven Veränderungen an der contractilen Substanz Hand in Hand geht. Ein weiterer Beweis hiefür wird sich in den noch mitzutheilenden Veränderungen finden, welche die übrigen Gewebsbestandtheile der Musculatur erfahren hatten.

Die Veränderungen am Amputationsstumpfe und an den Muskeln der nach Nervenverletzung atrophirten Oberextremität sind uns unter dem Namen der Unthätigkeitsatrophie (Atrophie nach Nervenverletzung) bekannt. — In den acuten Fällen dagegen ist der Ausdruck der Ernährungsstörungen ein geringerer, wir sehen hier als vorherrschende Veränderung die trübe Schwellung auftreten, neben welcher nur spär-

liche Fettansammlung in der contractilen Substanz erscheint. Die Atrophie ist nur auf die stärker fettig entarteten Primitivbündel beschränkt. Von die Gesamtmusculatur betreffenden Degenerationsvorgängen kann demnach hier nicht die Rede sein, sondern nur von einer symptomatischen, der Wiederherstellung fähigen Affection des Muskelsystems, wobei dahingestellt bleiben muss, welchem speciellen Krankheitsfactor das Auftreten der trüben Schwellung zuzuschreiben ist. Die an einzelnen Muskeln der 4 Combustiofälle beobachteten, der trüben Schwellung ähnlichen Veränderungen der contractilen Substanz sind zweifellos der Einwirkung der abnorm hohen Hitzgrade, welche eine Gerinnung der Eiweissstoffe des Muskels hervorrufen mussten, zuzuschreiben. Wie man weiss, treten solche Gerinnungen schon bei Temperaturen von 49—50° C. ein. Die Verbrennung erfolgte in unseren Fällen durch in Entzündung gerathene Wergstoffe, welche den Körper dicht umgaben; es dürften dabei auch höhere Wärmegrade erreicht worden sein. — Von den speciellen abnormen Befunden heben wir hier noch die auffallend starke Pigmentansammlung in einigen Fällen hervor. In den Muskelresten des Amputationsstumpfes kann dieselbe nichts Befremdendes haben, da ja hier die Bedingungen für eine massenhafte Extravasation von rothen Blutkörperchen seinerzeit gegeben waren und die Schicksale des Häoglobins unter solchen Bedingungen bekannt sind. Nicht so leicht ist die Beantwortung der Frage nach der Ursache der beträchtlichen Pigmentirung in den Muskeln der anderen Fälle, bei welchen die directe Ableitung des Pigmentes aus dem Blutfarbstoffe kaum eine Stütze finden könnte. Am nächsten liegt es hier, die Quelle für das zahlreiche Auftreten der Pigmentkörner in dem Muskelfarbstoffe zu suchen, dessen grössere Dauerhaftigkeit im Verhältniss zur contractilen Substanz gegenüber atrophirenden Bedingungen auch bei der braunen Atrophie der Herzmuskelfasern zur Erklärung herbeigezogen wird ¹⁾. Diese letztere ist aber am häufigsten bei Marasmus senilis et ex inanitione tuberculöser und carcinomatöser Kachexie zu beobachten ²⁾, Processe, die wir hier grösstentheils vor uns haben. Fränkel ³⁾ und Litten ⁴⁾ haben, der Erstere in den Muskelfasern von Phthisikern, der Letztere bei einem Individuum, bei welchem in Folge von Thrombusbildung im rechten Vorhof und offen geblie-

1) Cohnheim, Allgemeine Pathologie. I. S. 577.

2) Rindfleisch, Pathologische Histiologie. S. 192.

3) Fränkel in der erwähnten Arbeit.

4) Litten, Ueber embolische Muskelveränderungen und die Resorption todtter Muskelfasern. Virchow's Archiv. LXXX. S. 281.

benem Foramen ovale vollständige Thrombosirung der Art. femoralis mit consecutiver Gangrän der rechten Unterextremität sich ausgebildet hatte, gleichfalls Pigmentanhäufungen beobachtet.

An den Capillargefässen war ein häufiger Befund die fettig-körnige Degeneration ihrer Wandungen und zelligen Elemente. Sie fand sich in allen Fällen ausgesprochen, bei welchen die gleiche Veränderung an der contractilen Muskelsubstanz auftrat, und hielt mit dieser gleichen Schritt. In geringeren Graden konnte man nichts als eine äusserst feinstaubige Trübung wahrnehmen, wie sie bei parenchymatös entarteten Muskelfasern vorkommt, in weiter vorgeschrittenen machten sich zwischen den feinen Pünktchen, die in Essigsäure sich auflösen liessen, vereinzelt Fetttropfchen, namentlich in der Nähe der Kerne bemerklich; in den stärksten Graden war die ganze Capillarwand von dicht gedrängten Fettkörnchen eingenommen, undurchsichtig und dunkel geworden. Dass das Fett wirklich aus der Degeneration der Wandungen stammte und nicht etwa eine blosser Auflagerung auf dieselben war oder von den darunter liegenden fettig degenerirten Muskelfasern her durchschien, geht daraus hervor, dass sehr häufig fettig degenerirte Capillaren zwischen und auf Muskelfasern beobachtet werden konnten, deren contractile Substanz noch ganz normal erschien, während an anderen Stellen desselben Muskels, an welchen die Capillaren keine Veränderungen erkennen liessen, die Primitivbündel im Zustand der fettigen Degeneration sich befanden. Die Literatur der Pathologie des Muskelsystems belehrt uns, dass die Fettdegeneration der Capillaren neben der gleichen Veränderung an den Muskelfasern ein häufiges und mit den letzteren von denselben Ursachen abhängiges Vorkommniss ist. Neumann¹⁾ beobachtete sie bei Typhus exanth., Hayem²⁾ bei Typhus abd. und den meisten anderen Infectionskrankheiten, Friedländer³⁾ in einem Falle von Bleilähmung, Friedberg⁴⁾ bei der Entzündung der Muskeln. Auch in den beschriebenen Fällen dürfte diese Veränderung in innigem Zusammenhang mit den Veränderungen in der contractilen Substanz stehen und mit ihnen gleiche Ursache haben⁵⁾. — In den

1) Ueber die von Zenker beschriebenen Veränderungen der willk. Muskeln bei Typhusleichen. Arch. f. phys. Heilkunde. IX. S. 364.

2) Études sur les myosites symptomatiques. Arch. de physiologie normale et pathol. III. p. 81.

3) Anat. Untersuch. eines Falles von Bleilähmung. Virch. Arch. LXXV. S. 24.

4) Anat. Erscheinungen bei der Muskelentzündung. Schmidt's Jahrbücher. Ed. 24. S. 177.

5) Quincke, Krankheiten der Gefässe. v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. und Therapie. Bd. VI. 2. Aufl. S. 323.

4 Fällen von Combustio, bei welchen an den meisten Organen schon mit blossem Auge zahlreiche Ekchymosen zu erkennen waren, so besonders auf der Schleimhaut des Magens und des Darmkanals und am Herzmuskel, fanden sich zwischen den Primitivbündeln der veränderten Muskeln mikroskopische Hämorrhagien in grosser Anzahl vor mit zumeist schon geschrumpften und im Zerfall begriffenen Blutkörperchen. Die Capillaren erschienen dabei collabirt, dort aber, wo keine Extravasation zu bemerken war, strotzend mit theils wohl erhaltenen, theils geschrumpften Blutkörperchen gefüllt. Die entleerten und collabirten Capillaren waren stellenweise zerrissen und hatten feinstäubig getüpfelte, getrübte Wandungen. Es unterliegt keinem Zweifel, dass diese Erscheinungen in directen Zusammenhang mit der Wirkung der abnorm hohen Temperatur zu bringen sind, welche ebenso wie in den Muskelfasern auch an den Capillaren rasche Gerinnung der Eiweisssubstanzen hervorrief, ihre Wandungen dadurch brüchig machte, und dass diese Veränderung im Vereine mit der gleichzeitig stattfindenden Hyperämie der Blutgefässe zu deren Ruptur führte.

Die Veränderungen, welche sich am Perimysium internum und an den kleineren Gefässen, im interstitiellen Bindegewebe und an den darin verlaufenden grösseren Gefässen vorfanden, werden in der Beschreibung am passendsten zusammengefasst, da diese Gebilde im normalen Zustande des Muskelgewebes schon innig mit einander zusammenhängen, bei pathologischen Veränderungen desselben aber vollends nicht scharf von einander getrennt werden können. Sie bestanden im Allgemeinen in quantitativer Zunahme des Perimysium internum und des interstitiellen Bindegewebes, in Vermehrung der zelligen Elemente in beiden Geweben, in Wucherung der Kerne in den Scheiden der kleineren Gefässe und Verdickung des adventitiellen Bindegewebes an den grösseren Gefässen. In den meisten chronischen Fällen, bei welchen wir oben die Veränderungen an der contractilen Substanz als Vorgänge einer regressiven Metamorphose kennen gelernt haben, waren diese interstitiellen Wucherungen in allen Muskeln ausgesprochen, sie fanden sich bei Phthisis pulmon., Cystopapill. ovarii, Carcinoma ventriculi et duodeni, Endocard. c. vit. cordis und in den beiden Fällen von Unthätigkeitsatrophie. Partielle interstitielle Veränderungen kamen bei Tubercul. miliaris, Cirrhosis hepatis, Meningitis basilaris tubercul., Pneumonia croup. c. atheromat. aorta und Morbus Brightii chron. vor und bestanden theils in Vermehrung des Perimysium internum und Kernwucherung in diesem und längs der kleinen Gefässe, theils

in einfacher Zunahme des Perimysium intern. ohne Zellwucherungen, oder endlich nur in Verdickung der adventitiellen Gefässscheiden, je nachdem die parenchymatöse oder fettige Degeneration vorherrschte; das interstitielle Bindegewebe zeigte in diesen Fällen keine Zunahme. Gar keine interstitiellen Veränderungen konnten bei Myodeg. cord., Pericarditis, Febris puerp., Endocard. ulcer. und Combustio nachgewiesen werden.

Die Erscheinungen im interstitiellen Gewebe und an den Gefässen stehen in directem Zusammenhang mit Veränderungen in der morphologischen Zusammensetzung der Secundärbündel, welche den Muskel zusammensetzen. Diese Veränderungen lassen sich in zwei formell scharf von einander zu trennende Arten theilen.

Die erste derselben besteht in einer Auseinanderdrängung der ein Secundärbündel zusammensetzenden Primitivbündel durch unregelmässige Vermehrung des Perimysium internum und des um die kleineren innerhalb eines Secundärbündels befindlichen Gefässe liegenden Bindegewebes und Wucherung der zelligen Elemente in beiden Gebilden, in einer Zerspaltung des Secundärbündels, die allmählich fortschreitend dasselbe ganz in seine einzelnen Theile zu zerlegen im Stande ist. Man begegnet solchen in ihrem Gefüge gelockerten Secundärbündeln je nach dem Grade der Proliferation in allen Gestalten und Zerfallsstufen. So ist in den höchst atrophirten Muskeln des Amputationsstumpfes, in welchen dieser Zustand bereits sehr fortgeschritten und charakteristisch erscheint, auf Querschnitten deutlich zu erkennen, wie ein in der Mitte eines Secundärbündels verlaufendes Gefäss durch bindegewebige und zellige Vermehrung seiner Wandungen die ihm zunächst liegenden Muskelprimitivbündelquerschnitte gegen die Peripherie des Secundärbündels zu auseinanderdrängt, wie Züge von Bindegewebe von der Wucherungsstelle aus zwischen die Muskelfasern hinein dringen, mit Wucherungen im Perimysium internum sich verbinden und wie auf diese Weise vom Centrum und von der Peripherie aus eine Lockerung im Gefüge des Secundärbündels stattgefunden hat. Dasselbe kann mit einer Kapsel verglichen werden, deren Lumen von dem verdickten Gefässe eingenommen ist, deren Wandungen von einer Anzahl Primitivbündelquerschnitte gebildet werden, welche grösstentheils noch ziemlich dicht aneinander gelagert sind. (Vergl. Taf. IV. Fig. I A.) Uebergänge von diesen Formen der von Gefässen ausgehenden Zertheilung der Secundärbündel in solche, bei welchen die Wandungen der Kapsel durch stärkere Wucherung an einer oder mehreren Stellen bereits geöffnet sind und das gewucherte Gewebe mit dem interstitiellen

Bindegewebe in directe Communication tritt, finden sich in allen Abstufungen. Manchmal sind es mehrere Gefässe, welche intrafasciculär verlaufend gemeinsam die Auflockerung des Secundärbündels bewerkstelligen; manchmal geht die Auseinanderdrängung von einem mehr peripher oder extrafasciculär gelegenen Gefässe aus. Immer und gleichzeitig betheiligt sich auch das Perimysium internum an diesem Zerstörungswerke, dessen Ziel in jenen extremen Fällen erreicht scheint, in welchen fast jedes einzelne Primitivbündel durch einen dicken Gewebsstrang von seinem Nachbar abgetrennt ist und nur hier und da noch Reste des Secundärbündels in Gestalt von 10—12 zusammenhängenden, atrophirten Primitivbündeln als Inseln in der allgemeinen Wucherung übrig geblieben sind. Die Anfangsgrade der beschriebenen Veränderung bestehen in leichter Auseinanderdrängung einzelner Primitivbündel eines Secundärbündels; diese geht immer von einem Gefässe aus, dessen Wände mehr oder weniger verdickt erscheinen, während im Perimysium internum noch geringe oder auch gar keine Proliferationsvorgänge zu beobachten sind. Sie fanden sich in den Fällen mit partieller interstitieller Veränderung vor, höhere Grade in den chronischen Fällen, bei welchen das Gefüge der Secundärbündel besonders dort bedeutend alterirt schien, wo gleichzeitig die Degenerationserscheinungen an der contractilen Substanz stark ausgesprochen waren; die höchsten Grade, wie wir sie oben beschrieben haben, zeigten sich im Amputationsstumpf und in den Muskeln der nach Nervenverletzung atrophirten Oberextremität.

Die zweite Art der Veränderungen in der morphologischen Zusammensetzung der Secundärbündel ist die eigenthümliche Erscheinung der umschnürten Bündel, Gebilde, welche unter diesem Namen zuerst von Fränkel (l. c.) genauer beschrieben worden sind. Da wir auf Grund unserer Befunde die diesbezüglichen Angaben Fränkel's nicht nur zu bestätigen, sondern auch, was die Entstehung, den Untergang und die Beziehungen der umschnürten Bündel zum betreffenden Secundärbündel und zu den Gefässen betrifft, wesentlich zu ergänzen im Stande sind, so halten wir es für gerechtfertigt, Fränkel's Beschreibung der unsrigen vorausgehen zu lassen. Dieselbe lautet:

„Es erübrigt noch auf ein Verhalten Rücksicht zu nehmen, das bisher nur von Eisenlohr bei Gelegenheit der Untersuchung von atrophischen Muskeln, welche von Individuen, die an spinaler Kinderlähmung gelitten hatten, stammten, kurz erwähnt ist und das ich bei einem Drittel aller angefertigten Präparate gefunden habe; es ist das Vorkommen von Muskelbündeln, die gewöhnlich in der Nähe

eines Gefäss- oder Nervendurchschnittes gelegen, von einer besonderen, ziemlich schmalen, der Schwann'schen Scheide nicht unähnlichen, durch Eosin sich mattroth färbenden, spärlich mit Kernen besetzten, sie kreisförmig umspinnenden Bindegewebsfaser umgeben und dadurch von dem Secundärbündel, zu welchem sie gehören, vollständig getrennt sind. Es liegen diese umschnürten Bündel fast immer an der Spitze eines Secundärbündels und verändern dadurch die Form des letzteren in ganz auffallender Weise, man bekommt unwillkürlich den Eindruck, dass an der betreffenden Stelle eine Lücke entsteht; es wird aus dem normaler Weise ausspringenden ein einspringender Winkel, dessen Oeffnung durch das darin befindliche umschnürte Bündel ausgefüllt wird. Die Zahl der ein solches Bündel constituirenden Primitivbündel beläuft sich auf 2—7, beträgt im Mittel 4, worunter sich immer ein auffallend grosses befindet, gegen welches die übrigen Querschnitte ihrem Durchmesser nach beträchtlich zurücktreten, so zwar, dass dieselben beim Durchmustern eines ganzen Schnittes gewöhnlich als die kleinsten überhaupt vorhandenen bezeichnet werden können. Solcher umschnürter Bündel fanden sich an einem Schnitt zuweilen mehrere, oft unmittelbar neben einander liegend und geben zur Entstehung höchst zierlicher Bilder Veranlassung. Die Durchmesser dieser kreisförmig umschnürten Bündel betragen 0,06—0,25 Mm. und bilden etwa den dritten oder vierten Theil eines ganzen Secundärbündels; dabei kommen auf die Dicke der bindegewebigen Scheide durchschnittlich 0,015 Mm., nur in einem extremsten Falle erreichte dieselbe den bedeutenden Durchmesser von 0,09 Mm., das abgeschnürte Bündel im Ganzen maass 0,25 Mm., während das aus nur noch wenigen halbmondförmig angeordneten Primitivbündelquerschnitten bestehende Secundärbündel einen Durchmesser von 0,33 Mm. zeigte.

Diesen sonst in keinem Handbuche erwähnten Gebilden bin ich auch stellenweise in einzelnen von gesunden Individuen stammenden Muskeln begegnet, es musste also zum mindesten das häufige Auftreten derselben innerhalb eines einzigen Schnittes und ihre zuweilen sehr bedeutende, mit wesentlicher Verkleinerung des zugehörigen Secundärbündels verbundene Entwicklung als pathologisch bezeichnet werden. Was das weitere Schicksal dieser umschnürten Bündel anlangt, so halte ich es auf Grund der darüber gemachten Beobachtungen für wahrscheinlich, dass es allmählich zur gänzlichen Atrophie der wenigen Primitivbündel und zu einer entsprechend stärkeren Bindegewebsentwicklung an der betreffenden Stelle kommt; es fehlt dann dem Secundärbündel eine Ecke und es ist, wenn dasselbe früher

dreieckige Gestalt hatte, schliesslich aus demselben ein unregelmässiges Viereck geworden, oder wenn jene umschnürten Bündel mehr am Rande eines Secundärbündels gelegen waren, so wird dieser nach dem totalen Untergang derselben mehr oder weniger ausgebuchtet; in jedem Falle aber leidet die Form der betroffenen Secundärbündel in auffallender Weise.

Die beschriebenen Bündel sind, von welchen Muskeln auch die einzelnen Präparate stammen mögen, gleich und man findet dieselben bei der überwiegenden Mehrzahl der untersuchten Gruppen; niemals habe ich dieselben bei von den Augenmuskeln stammenden Schnitten, niemals ferner am Zwerchfell und Masseter, selten an der Vorderarm- und Brustmuskulatur angetroffen, während man in fast allen von der Daumenballenmuskulatur herrührenden Schnitten diesen Bündeln begegnete. Ueber die Entstehung dieser Gebilde und den Grund dafür, dass neben einem einzigen oder zwei auffallend grossen 3, 4 und 5 ebenso auffallend kleine Querschnitte liegen, kann ich bis zur Stunde genügenden Aufschluss nicht geben.“

Wir sehen aus dieser Beschreibung, dass an den umschnürten Bündeln drei Theile gesondert von einander betrachtet werden können:

1. die Form und Grösse, 2. die Scheide, 3. der Inhalt.

Untersucht man eine grössere Anzahl von Querschnitten aus verschiedenen erkrankten Muskeln verschiedener Individuen, so fallen 3 Arten von umschnürten Bündeln auf, die sich ziemlich leicht von einander unterscheiden. Man findet nämlich:

1. Unvollständig umschnürte Bündel, bei welchen die vom Secundärbündel abgetrennte Primitivbündelgruppe nur theilweise von einer Scheide umschlossen werden.

2. Vollständig umschnürte Bündel, welche eine geschlossene Scheide haben und eine grössere oder geringere Anzahl von deutlichen Primitivbündelquerschnitten enthalten.

3. Vollständig umschnürte Bündel mit geschlossener Scheide, in welchen entweder gar keine oder nur sehr spärliche, höchst atrophirte Muskelfaserquerschnitte vorkommen.

Die unvollständig umschnürten Bündel haben eine polygonale bis rundliche Gestalt und eine Grösse von durchschnittlich 0,07—0,1 Mm. Ihre Scheide umgibt die vom Secundärbündel abgetrennte Muskelfasergruppe nicht vollständig, sondern ist an einer Stelle in grösserer oder kleinerer Ausdehnung geöffnet; sie liegt den Muskelfasern, welche sie umschliesst, sowie den benachbarten Fasern des Secundärbündels dicht an und ist sehr kernreich. Die Kerne haben das Aussehen und die Grösse von Bindegewebskörperchen,

bindegewebige Fasern sind nur spärlich zwischen ihnen nachzuweisen. Die Scheide färbt sich in Hämatoxylin intensiv dunkelblau, viel tiefer als die gleichfalls darin sich tingirenden Muskelprimitivbündel, und hat eine Dicke von im Mittel 0,003—0,005 Mm. Die von der Scheide umschlossenen Primitivbündel unterscheiden sich nicht von den übrigen Primitivbündeln des zugehörigen Secundärbündels, manchmal sind sie etwas kleiner, namentlich dann, wenn die Scheide nur wenig geöffnet erscheint; haben die Primitivbündel des Secundärbündels verschiedene Grösse unter einander, so ist dieses Verhältniss auch an den abgetrennten Primitivbündeln zu beobachten. Ihre Zahl ist im Mittel 5 (Maximum 10, Minimum 2), alle lagern dicht aneinander. Die unvollständig umschnürten Bündel finden sich entweder an der Spitze oder seitlich oder innerhalb eines Secundärbündels gelagert. In der grossen Mehrzahl der Fälle befindet sich in ihrer nächsten Umgebung der Querschnitt eines Gefässes, dessen bindegewebig oder zellig gewucherte Adventitia in engem Contact, oft in directer Verbindung mit der Scheide des umschnürten Bündels steht. Man kann sich bei Durchmusterung einer grösseren Anzahl von Präparaten des Eindrucks nicht erwehren, dass diese Verbindung in enger Beziehung zu der Entstehung der umschnürten Bündel stehen müsse, besonders wenn man Fälle vorfindet, bei welchen an manchen Stellen eines Secundärbündels von einem interstitiell gelegenen Gefäss mit gewucherter Wandung aus eine kernreiche Fortsetzung zwischen die Primitivbündel sich hineinschiebt und sie auseinanderdrängt, an anderen Präparaten eine solche Fortsetzung an Ausdehnung gewonnen hat und schliesslich in neuen Schnitten so weit entwickelt scheint, dass sie nunmehr als wirkliche Scheide sich präsentirt, welche die abgetrennte Primitivbündelgruppe mehr oder weniger vollständig umgibt. Unvollständig umschnürte Bündel ohne Gefäss in ihrer Nachbarschaft sind verhältnissmässig seltener, aber immerhin häufig genug aufzufinden. Sie scheinen eine andere Entstehungsweise zu haben. Man sieht nämlich hin und wieder zwischen den Primitivbündeln eines Secundärbündels Kernwucherung auftreten, welche an verschiedenen Stellen verschiedene Ausdehnung hat (vgl. Taf. IV. Fig. IIIa); bald findet sie sich nur um zwei oder drei Primitivbündel, bald zieht sie sich um eine Gruppe von 5—6 derselben herum und erscheint an anderen Stellen dicker, mit einzelnen Bindegewebfasern gemischt, je nach ihrer Ausdehnung einer Scheide ähnlich werdend (vgl. Taf. IV. Fig. IIc, D), bis an wieder anderen Stellen es keinem Zweifel unterliegen kann, dass sie sich zu einer wirklichen, die Primitivbündelgruppe umschnürenden Scheide entwickelt hat. Ob diese Entstehungs-

leicht möglich, dass die Veränderung an den Muskelkörperchen eine Leichenerscheinung war, hervorgerufen vielleicht durch einen Auflösungsprocess derselben in dem sauer gewordenen Muskelplasma, denn bei ganz frischen Kaninchenmuskeln konnte nie etwas dieser Art gesehen werden. Es liegt nahe, diese Annahme auch auf unseren Fall anzuwenden und die Defectformen für Leichenerscheinungen anzusehen; daraus entstünde aber die Frage, warum man solche Leichenerscheinungen nicht öfter zu beobachten Gelegenheit hat. In der zu Gebote stehenden Literatur konnten wir nirgends eine Erwähnung ähnlicher Erscheinungen an den Muskelkörperchen auffinden und die in den Arbeiten von Heidelberg¹⁾ und Erbkam²⁾ beschriebenen Formen des Unterganges der Muskelkörperchen nach längeren Circulationsunterbrechungen haben mit den hier mitgetheilten Befunden wenig Aehnlichkeit; sie fanden sich neben den letzteren in den Muskeln des Kaninchens, bei dem eine solche Circulationsunterbrechung verursacht worden war, ebenfalls und konnten ganz scharf von ihnen getrennt werden.

Zur Feststellung der Grössenverhältnisse der Muskelfasern wurden in jedem einzelnen Falle Messungen der Primitivbündel vorgenommen. Die Vergleichung der dabei erhaltenen Zahlen mit denjenigen, welche für die Durchmesser normaler Primitivbündel bekannt sind, ergab die für die Auffassung und Erklärung der in Rede stehenden Veränderungen nicht unwichtige Thatsache, dass überall, wo fettige und Pigmentdegeneration zu constatiren war, die Durchmesser der entarteten Primitivbündel, sowie der meisten nicht sichtlich veränderten eines und desselben Muskels unter das normale Maass herabgesunken waren. Im Allgemeinen lässt sich der Satz aufstellen, dass Ex- und Intensität der Degeneration in einem geraden Verhältniss zur Abnahme der Faserdicke stehend gefunden wurde. In folgender Zusammenstellung geben wir die Mittelwerthe aus einer grossen Reihe von Einzelmessungen und setzen neben die einzelnen Zahlen zur Vergleichung die von Fränkel³⁾ angegebenen Normalmaasse, sowie einige von uns selbst an unveränderten Primitivbündeln der Fälle von Combustio gewonnene Durchmesser, welche von den Fränkel'schen nur um ein Geringes abweichen. Die Durchschnittsmaasse waren für die Muskelfasern an:

1) Zur Pathol. der quergestreiften Muskeln. Arch. f. exp. Path. VIII. S. 335.

2) Beiträge zur Kenntniss der Degeneration und Regeneration von quergestreifter Musculatur. Virchow's Archiv. LXXIX. S. 49.

3) Ueber die Veränderungen der quergestreiften Muskeln bei Phthisikern. Ebenda. LXXVIII. S. 380.

| | Max. Fränkel | Mittel Fränkel | Min. Fränkel |
|-----------------|-----------------------|----------------------|-----------------------|
| Uterarm . . . | 0,046 (0,07 C. 0,068) | 0,025 (0,04 C. 0,04) | 0,009 (0,02 C. 0,02) |
| Vorderarm . . | 0,072 (1,0) | 0,03 (0,06) | 0,016 (0,03) |
| Hals | 0,048 (0,07—0,09) | 0,02 (0,04) | 0,012 (0,02) |
| Brust | 0,054 (0,07 C. 0,066) | 0,02 (0,03 C. 0,05) | 0,010 (0,02 C. 0,03) |
| Bauch | 0,058 (0,1 C. 0,095) | 0,03 (0,06 C. 0,05) | 0,015 (0,04 C. 0,027) |
| Haft (Psoas) . | 0,041 (C. 0,094) | 0,025 (C. 0,05) | 0,016 (C. 0,024) |
| Oberschenkel . | 0,060 — | 0,03 — | 0,012 — |
| Unterschenkel | 0,052 (0,12) | 0,03 (0,05—0,06) | 0,021 (0,03) |

Diejenigen Muskelfasern, welche die trübe Schwellung erkennen liessen, waren in ihren Durchmessern je nach dem Grade dieser Veränderung entweder normal oder etwas verbreitert; ebenso zeigten auch die getrübten und feinstaubigen Primitivbündel aus den Muskeln der Combustiofälle etwas vergrösserte Durchmesser.

Aus den mitgetheilten Befunden ergibt sich, dass wir die an der contractilen Substanz der Muskeln der meisten angeführten Fälle beobachteten Veränderungen unter diejenigen einzureihen haben, welche nach den heute geltenden Ansichten als das Resultat von Ernährungsstörungen betrachtet werden, die durch das Allgemeinleiden hervorgerufen worden unter dem Namen der regressiven Gewebismetamorphosen bekannt sind. Für die chronischen Fälle von einfacher und complicirter Lungenphthise, von Magen- und Darmcarinom, Herz- und Nierenerkrankungen sind diese allgemeinen Störungen der Ernährung eine directe Folge der Störungen in der Respiration und Circulation oder finden ihre Begründung in dem dyskrasischen Zustande, welcher durch das locale Leiden im ganzen Organismus hervorgerufen wurde und wohl zum grössten Theile auf Rechnung der gestörten Magen- und Darmfunction zu setzen ist. Dass es sich in diesen Fällen um einen nekrotischen Process in der Musculatur handelt, welcher zum Untergange ihrer einzelnen Elemente führt, dafür ist der sprechendste Beweis die durch Messungen festgestellte bedeutende Volumsverminderung an den Muskelfasern, welche mit den regressiven Veränderungen an der contractilen Substanz Hand in Hand geht. Ein weiterer Beweis hiefür wird sich in den noch mitzutheilenden Veränderungen finden, welche die übrigen Gewebsbestandtheile der Musculatur erfahren hatten.

Die Veränderungen am Amputationstumpfe und an den Muskeln der nach Nervenverletzung atrophierten Oberextremität sind uns unter dem Namen der Unthätigkeitsatrophie (Atrophie nach Nervenverletzung) bekannt. — In den acuten Fällen dagegen ist der Ausdruck der Ernährungsstörungen ein geringerer, wir sehen hier als vorherrschende Veränderung die trübe Schwellung auftreten, neben welcher nur spär-

leicht möglich, dass die Veränderung an den Muskelkörperchen eine Leichenerscheinung war, hervorgerufen vielleicht durch einen Auflösungsprocess derselben in dem sauer gewordenen Muskelplasma, denn bei ganz frischen Kaninchenmuskeln konnte nie etwas dieser Art gesehen werden. Es liegt nahe, diese Annahme auch auf unseren Fall anzuwenden und die Defectformen für Leichenerscheinungen anzusehen; daraus entstünde aber die Frage, warum man solche Leichenerscheinungen nicht öfter zu beobachten Gelegenheit hat. In der zu Gebote stehenden Literatur konnten wir nirgends eine Erwähnung ähnlicher Erscheinungen an den Muskelkörperchen auffinden und die in den Arbeiten von Heidelberg¹⁾ und Erbkam²⁾ beschriebenen Formen des Unterganges der Muskelkörperchen nach längeren Circulationsunterbrechungen haben mit den hier mitgetheilten Befunden wenig Aehnlichkeit; sie fanden sich neben den letzteren in den Muskeln des Kaninchens, bei dem eine solche Circulationsunterbrechung verursacht worden war, ebenfalls und konnten ganz scharf von ihnen getrennt werden.

Zur Feststellung der Grössenverhältnisse der Muskelfasern wurden in jedem einzelnen Falle Messungen der Primitivbündel vorgenommen. Die Vergleichung der dabei erhaltenen Zahlen mit denjenigen, welche für die Durchmesser normaler Primitivbündel bekannt sind, ergab die für die Auffassung und Erklärung der in Rede stehenden Veränderungen nicht unwichtige Thatsache, dass überall, wo fettige und Pigmentdegeneration zu constatiren war, die Durchmesser der entarteten Primitivbündel, sowie der meisten nicht sichtlich veränderten eines und desselben Muskels unter das normale Maass herabgesunken waren. Im Allgemeinen lässt sich der Satz aufstellen, dass Ex- und Intensität der Degeneration in einem geraden Verhältniss zur Abnahme der Faserdicke stehend gefunden wurde. In folgender Zusammenstellung geben wir die Mittelwerthe aus einer grossen Reihe von Einzelmessungen und setzen neben die einzelnen Zahlen zur Vergleichung die von Fränkel³⁾ angegebenen Normalmaasse, sowie einige von uns selbst an unveränderten Primitivbündeln der Fälle von Combustio gewonnene Durchmesser, welche von den Fränkel'schen nur um ein Geringes abweichen. Die Durchschnittsmaasse waren für die Muskelfasern an:

1) Zur Pathol. der quergestreiften Muskeln. Arch. f. exp. Path. VIII. S. 335.

2) Beiträge zur Kenntniss der Degeneration und Regeneration von quergestreifter Musculatur. Virchow's Archiv. LXXIX. S. 49.

3) Ueber die Veränderungen der quergestreiften Muskeln bei Phthisikern. Ebenda. LXXVIII. S. 380.

| | Max. Fränkel | Mittel Fränkel | Min. Fränkel |
|-----------------|-----------------------|----------------------|-----------------------|
| Oberarm . . . | 0,046 (0,07 C. 0,068) | 0,025 (0,04 C. 0,04) | 0,009 (0,02 C. 0,02) |
| Vorderarm . . | 0,072 (1,0) | 0,03 (0,06) | 0,016 (0,03) |
| Hals | 0,048 (0,07—0,08) | 0,02 (0,04) | 0,012 (0,02) |
| Brust | 0,054 (0,07 C. 0,066) | 0,02 (0,03 C. 0,05) | 0,010 (0,02 C. 0,03) |
| Bauch | 0,058 (0,1 C. 0,095) | 0,03 (0,06 C. 0,05) | 0,015 (0,04 C. 0,027) |
| Hüfte (Psoas) . | 0,041 (C. 0,094) | 0,025 (C. 0,05) | 0,016 (C. 0,024) |
| Oberschenkel . | 0,060 — | 0,03 — | 0,012 — |
| Unterschenkel | 0,052 (0,12) | 0,03 (0,05—0,06) | 0,021 (0,03) |

Diejenigen Muskelfasern, welche die trübe Schwellung erkennen liessen, waren in ihren Durchmessern je nach dem Grade dieser Veränderung entweder normal oder etwas verbreitert; ebenso zeigten auch die getrübten und feinstaubigen Primitivbündel aus den Muskeln der Combustiofälle etwas vergrösserte Durchmesser.

Aus den mitgetheilten Befunden ergibt sich, dass wir die an der contractilen Substanz der Muskeln der meisten angeführten Fälle beobachteten Veränderungen unter diejenigen einzureihen haben, welche nach den heute geltenden Ansichten als das Resultat von Ernährungsstörungen betrachtet werden, die durch das Allgemeinleiden hervorgerufen worden unter dem Namen der regressiven Gewebsmetamorphosen bekannt sind. Für die chronischen Fälle von einfacher und complicirter Lungenphthise, von Magen- und Darmcarcinom, Herz- und Nierenerkrankungen sind diese allgemeinen Störungen der Ernährungsstörungen eine directe Folge der Störungen in der Respiration und Circulation oder finden ihre Begründung in dem dyskrasischen Zustande, welcher durch das locale Leiden im ganzen Organismus hervorgerufen wurde und wohl zum grössten Theile auf Rechnung der gestörten Magen- und Darmfunction zu setzen ist. Dass es sich in diesen Fällen um einen nekrotischen Process in der Musculatur handelt, welcher zum Untergange ihrer einzelnen Elemente führt, dafür ist der sprechendste Beweis die durch Messungen festgestellte bedeutende Volumsverminderung an den Muskelfasern, welche mit den regressiven Veränderungen an der contractilen Substanz Hand in Hand geht. Ein weiterer Beweis hiefür wird sich in den noch mitzutheilenden Veränderungen finden, welche die übrigen Gewebsbestandtheile der Musculatur erfahren hatten.

Die Veränderungen am Amputationsstumpfe und an den Muskeln der nach Nervenverletzung atrophirten Oberextremität sind uns unter dem Namen der Unthätigkeitsatrophie (Atrophie nach Nervenverletzung) bekannt. — In den acuten Fällen dagegen ist der Ausdruck der Ernährungsstörungen ein geringerer, wir sehen hier als vorherrschende Veränderung die trübe Schwellung auftreten, neben welcher nur spär-

leicht möglich, dass die Veränderung an den Muskelkörperchen eine Leichenerscheinung war, hervorgerufen vielleicht durch einen Auflösungsprocess derselben in dem sauer gewordenen Muskelplasma, denn bei ganz frischen Kaninchenmuskeln konnte nie etwas dieser Art gesehen werden. Es liegt nahe, diese Annahme auch auf unseren Fall anzuwenden und die Defectformen für Leichenerscheinungen anzusehen; daraus entstünde aber die Frage, warum man solche Leichenerscheinungen nicht öfter zu beobachten Gelegenheit hat. In der zu Gebote stehenden Literatur konnten wir nirgends eine Erwähnung ähnlicher Erscheinungen an den Muskelkörperchen auffinden und die in den Arbeiten von Heidelberg¹⁾ und Erbkam²⁾ beschriebenen Formen des Unterganges der Muskelkörperchen nach längeren Circulationsunterbrechungen haben mit den hier mitgetheilten Befunden wenig Aehnlichkeit; sie fanden sich neben den letzteren in den Muskeln des Kaninchens, bei dem eine solche Circulationsunterbrechung verursacht worden war, ebenfalls und konnten ganz scharf von ihnen getrennt werden.

Zur Feststellung der Grössenverhältnisse der Muskelfasern wurden in jedem einzelnen Falle Messungen der Primitivbündel vorgenommen. Die Vergleichung der dabei erhaltenen Zahlen mit denjenigen, welche für die Durchmesser normaler Primitivbündel bekannt sind, ergab die für die Auffassung und Erklärung der in Rede stehenden Veränderungen nicht unwichtige Thatsache, dass überall, wo fettige und Pigmentdegeneration zu constatiren war, die Durchmesser der entarteten Primitivbündel, sowie der meisten nicht sichtlich veränderten eines und desselben Muskels unter das normale Maass herabgesunken waren. Im Allgemeinen lässt sich der Satz aufstellen, dass Ex- und Intensität der Degeneration in einem geraden Verhältniss zur Abnahme der Faserdicke stehend gefunden wurde. In folgender Zusammenstellung geben wir die Mittelwerthe aus einer grossen Reihe von Einzelmessungen und setzen neben die einzelnen Zahlen zur Vergleichung die von Fränkel³⁾ angegebenen Normalmaasse, sowie einige von uns selbst an unveränderten Primitivbündeln der Fälle von Combustio gewonnene Durchmesser, welche von den Fränkel'schen nur um ein Geringes abweichen. Die Durchschnittsmaasse waren für die Muskelfasern an:

1) Zur Pathol. der quergestreiften Muskeln. Arch. f. exp. Path. VIII. S. 335.

2) Beiträge zur Kenntniss der Degeneration und Regeneration von quergestreifter Musculatur. Virchow's Archiv. LXXIX. S. 49.

3) Ueber die Veränderungen der quergestreiften Muskeln bei Phthisikern. Ebenda. LXXVIII. S. 380.

| | Max. Fränkel | Mittel Fränkel | Min. Fränkel |
|-----------------|-----------------------|----------------------|-----------------------|
| Oberarm . . . | 0,046 (0,07 C. 0,068) | 0,025 (0,04 C. 0,04) | 0,009 (0,02 C. 0,02) |
| Vorderarm . . | 0,072 (1,0) | 0,03 (0,06) | 0,016 (0,03) |
| Hals | 0,048 (0,07—0,08) | 0,02 (0,04) | 0,012 (0,02) |
| Brust | 0,054 (0,07 C. 0,066) | 0,02 (0,03 C. 0,05) | 0,010 (0,02 C. 0,03) |
| Bauch | 0,058 (0,1 C. 0,095) | 0,03 (0,06 C. 0,05) | 0,015 (0,04 C. 0,027) |
| Hüfte (Psoas) . | 0,041 (C. 0,094) | 0,025 (C. 0,05) | 0,016 (C. 0,024) |
| Oberschenkel . | 0,060 — | 0,03 — | 0,012 — |
| Unterschenkel | 0,052 (0,12) | 0,03 (0,05—0,06) | 0,021 (0,03) |

Diejenigen Muskelfasern, welche die trübe Schwellung erkennen liessen, waren in ihren Durchmesser je nach dem Grade dieser Veränderung entweder normal oder etwas verbreitert; ebenso zeigten auch die getrübten und feinstaubigen Primitivbündel aus den Muskeln der Combustiofälle etwas vergrösserte Durchmesser.

Aus den mitgetheilten Befunden ergibt sich, dass wir die an der contractilen Substanz der Muskeln der meisten angeführten Fälle beobachteten Veränderungen unter diejenigen einzureihen haben, welche nach den heute geltenden Ansichten als das Resultat von Ernährungsstörungen betrachtet werden, die durch das Allgemeinleiden hervorgerufen worden unter dem Namen der regressiven Gewebismetamorphosen bekannt sind. Für die chronischen Fälle von einfacher und complicirter Lungenphthise, von Magen- und Darmcarcinom, Herz- und Nierenerkrankungen sind diese allgemeinen Störungen der Ernährung eine directe Folge der Störungen in der Respiration und Circulation oder finden ihre Begründung in dem dyskrasischen Zustande, welcher durch das locale Leiden im ganzen Organismus hervorgerufen wurde und wohl zum grössten Theile auf Rechnung der gestörten Magen- und Darmfunction zu setzen ist. Dass es sich in diesen Fällen um einen nekrotischen Process in der Musculatur handelt, welcher zum Untergange ihrer einzelnen Elemente führt, dafür ist der sprechendste Beweis die durch Messungen festgestellte bedeutende Volumsverminderung an den Muskelfasern, welche mit den regressiven Veränderungen an der contractilen Substanz Hand in Hand geht. Ein weiterer Beweis hiefür wird sich in den noch mitzutheilenden Veränderungen finden, welche die übrigen Gewebsbestandtheile der Musculatur erfahren hatten.

Die Veränderungen am Amputationsstumpfe und an den Muskeln der nach Nervenverletzung atrophirten Oberextremität sind uns unter dem Namen der Unthätigkeitsatrophie (Atrophie nach Nervenverletzung) bekannt. — In den acuten Fällen dagegen ist der Ausdruck der Ernährungsstörungen ein geringerer, wir sehen hier als vorherrschende Veränderung die trübe Schwellung auftreten, neben welcher nur spär-

ist es leicht erklärlich, dass nur eine gewisse Anzahl von Schnitten durch das mit dem umschnürten Bündel in Verbindung stehende Gefäss gehen kann, dass aber alle Schnitte, welche weiter oben oder weiter unten an der Verlaufsstrecke der Gefässe angelegt werden, dasselbe nicht mehr treffen werden. Will es nun der Zufall, dass der Schnitt die Strecke des Gefässverlaufes trifft, so findet man Gefäss- und Bündelquerschnitt neben einander, das umschnürte Bündel erscheint aber im entgegengesetzten Falle ohne Gefässbegleitung. Eine zweite Erklärung für allein vorkommende umschnürte Bündel scheint aber auch in der bei den unvollständig umschnürten Bündeln gegebenen Beschreibung ihrer Entstehung aus Wucherungsvorgängen im Perimysium internum und an den nicht sichtbaren kleinen Gefässen enthalten zu sein.

Wir haben nun noch die dritte Form der umschnürten Bündel, welche nur noch höchst wenige oder gar keine atrophirte Muskelfasern mehr enthalten, einer näheren Betrachtung zu unterziehen. Diese Gebilde sind in ihrer Gestalt, Zusammensetzung und in ihren Lagerungsverhältnissen den eben beschriebenen am ähnlichsten, unterscheiden sich aber von ihnen durch ihre viel dünnere, stets kernlose, bindegewebige Scheide, welche sich in Hämatoxylin nur schwach tingirt, ihren meist geringeren Umfang und durch die höchst atrophirten oder ganz fehlenden Muskelprimitivbündel. Liegen diese umschnürten Bündel an irgend einer Stelle der Peripherie eines Secundärbündels, so sind sie immer weiter von diesen entfernt als die beiden anderen Formen, ein Verhältniss, das besonders evident wird, wenn man Gelegenheit hat, alle drei Arten der umschnürten Bündel in einem Gesichtsfelde neben einander betrachten zu können, und wie wir es in Tafel IV. Fig. II A, B, C, D, E wiederzugeben bemüht waren. Wie schon mehrfach erwähnt, ist der Inhalt dieser umschnürten Bündel in der Atrophie weit vorgeschritten, oft so, dass man über den Charakter der innerhalb der Scheide befindlichen Gebilde kein Urtheil zu fällen im Stande ist, oft sind sie ganz leer und nur das Vorkommen anderer, in welchen man einige Muskelfaserquerschnitte noch mit Sicherheit erkennen kann, ermöglicht es, sie als umschnürte Bündel zu diagnosticiren, welche im Untergange begriffen sind. Man könnte diesem letzten Befunde und seiner Deutung den Einwand entgegenstellen, dass die umschnürten Bündel ohne Inhalt auch Kunstproducte sein könnten, entstanden durch Herausfallen von Muskelprimitivbündelquerschnitten bei den mit der Präparation verbundenen Manipulationen. Es scheint uns aber ein solcher Einwand widerlegt zu sein dadurch, dass man umschnürte Bündel

mit Inhalt in überwiegender Menge vorfindet, während solche ohne Inhalt relativ selten zu sehen sind; dass in umschnürten Bündeln mit Inhalt, sowie in unvollständig umschnürten niemals leere Räume beobachtet werden können, die auf ein früher vorhandenes und herausgefallenes Muskelprimitivbündel deuten würden — solche Räume müssten nothwendiger Weise die mehr oder weniger regelmässige, runde oder ovale Gestalt der Muskelprimitivbündelquerschnitte besitzen, sind aber in der That, wie aus der bisherigen Beschreibung ersichtlich, nichts weniger als regelmässig geformt, ja oft noch mit kleinen, kernähnlichen Elementen angefüllt. Alle diese Verhältnisse könnten nicht bestehen, wenn das Herausfallen der Faserquerschnitte so leicht vorkäme, als man anzunehmen geneigt wäre; die umschnürten Bündel scheinen im Gegentheil ziemlich resistente Gebilde zu sein, welche dem Zerzupfen z. B. nicht geringen Widerstand entgegenzusetzen.

Die Anzahl dieser drei Formen von umschnürten Bündeln, welche in einem Muskelquerschnitte vorkommen kann, ist sehr verschieden und richtet sich ganz nach der Intensität der interstitiellen Wucherungserscheinungen. Oft findet man diese Gebilde in einem Gesichtsfelde zahlreich und in allen drei Arten vertreten, oft muss man mehrere Gesichtsfelder eines und desselben Muskelquerschnittes nach einander durchmustern, bis man einiger derselben ansichtig wird, und in Fällen mit geringen interstitiellen Veränderungen des Muskelrewebes sind sie nur höchst spärlich aufzufinden. Aus ihrer mikroskopischen Häufigkeit lässt sich immerhin ein Schluss auf ihre makroskopische ziehen, der dann auch durch beharrliche Untersuchung vieler Querschnitte aus verschiedenen Stellen eines Muskels in den meisten Fällen als berechtigt sich herausstellt.

Was die Häufigkeit des Auftretens der umschnürten Bündel in den verschiedenen Fällen und Muskeln betrifft, so ist anzuführen, dass dieselben unter 26 Leichen — die 4 Fälle von Combustio wurden als normal angenommen und von der Berechnung ausgeschlossen — bei 21, somit in 84,9 Proc. gefunden wurden. Die Zahl der untersuchten Muskeln betrug 89, davon enthielten 45 oder 50,5 Proc. umschnürte Bündel in wechselnder Menge. Von den einzelnen Muskeln enthielten umschnürte Bündel: *M. biceps brachii* und *pectoralis major* je 11 mal, die Daumenballenmusculatur und *M. psoas major* je 5 mal, *M. brachialis internus* 3 mal, *M. rectus abdominis*, *sternocleido-mastoidens*, *triceps* und *supinator longus* je 1 mal. Diese Zusammenstellung, welche mit den Fränkel'schen Angaben ziemlich genau übereinstimmt, scheint bei der relativ geringen Anzahl der

Bindegewebe in directe Communication tritt, finden sich in allen Abstufungen. Manchmal sind es mehrere Gefässe, welche intrafasciculär verlaufend gemeinsam die Auflockerung des Secundärbündels bewerkstelligen; manchmal geht die Auseinanderdrängung von einem mehr peripher oder extrafasciculär gelegenen Gefässe aus. Immer und gleichzeitig betheilt sich auch das Perimysium internum an diesem Zerstörungswerke, dessen Ziel in jenen extremen Fällen erreicht scheint, in welchen fast jedes einzelne Primitivbündel durch einen dicken Gewebsstrang von seinem Nachbar abgetrennt ist und nur hie und da noch Reste des Secundärbündels in Gestalt von 10—12 zusammenhängenden, atrophirten Primitivbündeln als Inseln in der allgemeinen Wucherung übrig geblieben sind. Die Anfangsgrade der beschriebenen Veränderung bestehen in leichter Auseinanderdrängung einzelner Primitivbündel eines Secundärbündels; diese geht immer von einem Gefässe aus, dessen Wände mehr oder weniger verdickt erscheinen, während im Perimysium internum noch geringe oder auch gar keine Proliferationsvorgänge zu beobachten sind. Sie fanden sich in den Fällen mit partieller interstitieller Veränderung vor, höhere Grade in den chronischen Fällen, bei welchen das Gefüge der Secundärbündel besonders dort bedeutend alterirt schien, wo gleichzeitig die Degenerationserscheinungen an der contractilen Substanz stark ausgesprochen waren; die höchsten Grade, wie wir sie oben beschrieben haben, zeigten sich im Amputationsstumpf und in den Muskeln der nach Nervenverletzung atrophirten Oberextremität.

Die zweite Art der Veränderungen in der morphologischen Zusammensetzung der Secundärbündel ist die eigenthümliche Erscheinung der umschnürten Bündel, Gebilde, welche unter diesem Namen zuerst von Fränkel (l. c.) genauer beschrieben worden sind. Da wir auf Grund unserer Befunde die diesbezüglichen Angaben Fränkel's nicht nur zu bestätigen, sondern auch, was die Entstehung, den Untergang und die Beziehungen der umschnürten Bündel zum betreffenden Secundärbündel und zu den Gefässen betrifft, wesentlich zu ergänzen im Stande sind, so halten wir es für gerechtfertigt, Fränkel's Beschreibung der unsrigen vorausgehen zu lassen. Dieselbe lautet:

„Es erübrigt noch auf ein Verhalten Rücksicht zu nehmen, das bisher nur von Eisenlohr bei Gelegenheit der Untersuchung von atrophischen Muskeln, welche von Individuen, die an spinaler Kinderlähmung gelitten hatten, stammten, kurz erwähnt ist und das ich bei einem Drittel aller angefertigten Präparate gefunden habe; es ist das Vorkommen von Muskelbündeln, die gewöhnlich in der Nähe

eines Gefäß- oder Nervendurchschnittes gelegen, von einer beson-
deren, ziemlich schmalen, der Schwann'schen Scheide nicht unähn-
lichen, durch Eosin sich mattroth färbenden, spärlich mit Kernen
besetzten, sie kreisförmig umspinnenden Bindegewebsfaser umgeben
und dadurch von dem Secundärbündel, zu welchem sie gehören, voll-
ständig getrennt sind. Es liegen diese umschnürten Bündel fast immer
an der Spitze eines Secundärbündels und verändern dadurch die Form
des letzteren in ganz auffallender Weise, man bekommt unwillkür-
lich den Eindruck, dass an der betreffenden Stelle eine Lücke ent-
steht; es wird aus dem normaler Weise ausspringenden ein einsprin-
gender Winkel, dessen Oeffnung durch das darin befindliche um-
schnürte Bündel ausgefüllt wird. Die Zahl der ein solches Bündel
constituierenden Primitivbündel beläuft sich auf 2—7, beträgt im
Mittel 4, worunter sich immer ein auffallend grosses befindet, gegen
welches die übrigen Querschnitte ihrem Durchmesser nach beträcht-
lich zurücktreten, so zwar, dass dieselben beim Durchmustern eines
ganzen Schnittes gewöhnlich als die kleinsten überhaupt vorhandenen
bezeichnet werden können. Solcher umschnürter Bündel fanden sich
an einem Schnitt zuweilen mehrere, oft unmittelbar neben einander
liegend und geben zur Entstehung höchst zierlicher Bilder Veran-
lassung. Die Durchmesser dieser kreisförmig umschnürten Bündel
betragen 0,06—0,25 Mm. und bilden etwa den dritten oder vierten
Theil eines ganzen Secundärbündels; dabei kommen auf die Dicke
der bindegewebigen Scheide durchschnittlich 0,015 Mm., nur in einem
extremsten Falle erreichte dieselbe den bedeutenden Durchmesser
von 0,09 Mm., das abgeschnürte Bündel im Ganzen maass 0,25 Mm.,
während das aus nur noch wenigen halbmondförmig angeordneten
Primitivbündelquerschnitten bestehende Secundärbündel einen Durch-
messer von 0,33 Mm. zeigte.

Diesen sonst in keinem Handbuche erwähnten Gebilden bin ich
auch stellenweise in einzelnen von gesunden Individuen stammenden
Muskeln begegnet, es musste also zum mindesten das häufige Auf-
treten derselben innerhalb eines einzigen Schnittes und ihre zuweilen
sehr bedeutende, mit wesentlicher Verkleinerung des zugehörigen
Secundärbündels verbundene Entwicklung als pathologisch bezeichnet
werden. Was das weitere Schicksal dieser umschnürten Bündel an-
langt, so halte ich es auf Grund der darüber gemachten Beobach-
tungen für wahrscheinlich, dass es allmählich zur gänzlichen Atrophie
der wenigen Primitivbündel und zu einer entsprechend stärkeren
Bindegewebsentwicklung an der betreffenden Stelle kommt; es fehlt
dann dem Secundärbündel eine Ecke und es ist, wenn dasselbe früher

THE BOSTON
SOCIETY FOR
MEDICAL
OBSERVATION

XI.

Aus dem Hamburger Allgemeinen Krankenhause.
Beiträge zur Kenntniss der epidemischen Cerebrospinalmeningitis.

Von

Dr. Karl Jaffé,
Assistenzarzt.

Seitdem in Deutschland zuerst Wunderlich und Hirsch, bald darauf Ziemssen und Hess und Mannkopf die ersten gründlichen Beobachtungen über die sogenannte epidemische oder infectiöse¹⁾ Meningitis mitgetheilt, haben sich die Publicationen analoger Fälle besonders in der amerikanischen und deutschen Literatur so gehäuft und häufen sich noch jetzt jedes Jahr in solchem Maasse, dass einfach casuistische Beiträge, wenn sie nicht neue Seiten des Uebels beleuchten oder die Kenntniss desselben durch exacte Sections- und mikroskopische Befunde fördern, heutzutage kaum noch von erheblichem Werthe erscheinen. Und doch wird Niemand leugnen, dass trotz der breiten Erfahrungsgrundlage die Einsicht in das eigentliche Wesen dieser Krankheit, speciell in ätiologischer und pathologischer Hinsicht, noch keineswegs einen genügenden Höhepunkt erreicht hat und wir in vielen bedeutungsvollen Punkten bis jetzt noch auf blosser Vermuthungen angewiesen sind.

Die nachfolgenden Fälle, die ausschliesslich aus dem Material des hiesigen Krankenhauses herkommen²⁾ und zum grössten Theil von mir selbst beobachtet wurden, beanspruchen denn auch nichts weniger, als neue Lehren über das Wesen und die pathologische Stellung der genannten Affection aufzustellen. Doch sind mir bei Durchsicht der einschlägigen Literatur so manche Irrthümer und

1) Nach Hampeln, Ueber acute Cerebrosp. Dieses Archiv. Bd. XIV. S. 47.

2) Für die bereitwillige Ueberlassung desselben bin ich sowohl dem ärztlichen Director, Herrn Dr. Curschmann, als auch den Oberärzten Herren Dr. Gläser, Goldschmidt, Schede zu grossem Danke verpflichtet.

bindegewebige Fasern sind nur spärlich zwischen ihnen nachzuweisen. Die Scheide färbt sich in Hämatoxylin intensiv dunkelblau, viel tiefer als die gleichfalls darin sich tingirenden Muskelprimitivbündel, und hat eine Dicke von im Mittel 0,003—0,005 Mm. Die von der Scheide umschlossenen Primitivbündel unterscheiden sich nicht von den übrigen Primitivbündeln des zugehörigen Secundärbündels, manchmal sind sie etwas kleiner, namentlich dann, wenn die Scheide nur wenig geöffnet erscheint; haben die Primitivbündel des Secundärbündels verschiedene Grösse unter einander, so ist dieses Verhältniss auch an den abgetrennten Primitivbündeln zu beobachten. Ihre Zahl ist im Mittel 5 (Maximum 10, Minimum 2), alle lagern dicht aneinander. Die unvollständig umschnürten Bündel finden sich entweder an der Spitze oder seitlich oder innerhalb eines Secundärbündels gelagert. In der grossen Mehrzahl der Fälle befindet sich in ihrer nächsten Umgebung der Querschnitt eines Gefässes, dessen bindegewebig oder zellig gewucherte Adventitia in engem Contact, oft in directer Verbindung mit der Scheide des umschnürten Bündels steht. Man kann sich bei Durchmusterung einer grösseren Anzahl von Präparaten des Eindrucks nicht erwehren, dass diese Verbindung in enger Beziehung zu der Entstehung der umschnürten Bündel stehen müsse, besonders wenn man Fälle vorfindet, bei welchen an manchen Stellen eines Secundärbündels von einem interstitiell gelegenen Gefäss mit gewucherter Wandung aus eine kernreiche Fortsetzung zwischen die Primitivbündel sich hineinschiebt und sie auseinanderdrängt, an anderen Präparaten eine solche Fortsetzung an Ausdehnung gewonnen hat und schliesslich in neuen Schnitten so weit entwickelt scheint, dass sie nunmehr als wirkliche Scheide sich präsentirt, welche die abgetrennte Primitivbündelgruppe mehr oder weniger vollständig umgibt. Unvollständig umschnürte Bündel ohne Gefäss in ihrer Nachbarschaft sind verhältnissmässig seltener, aber immerhin häufig genug aufzufinden. Sie scheinen eine andere Entstehungsweise zu haben. Man sieht nämlich hin und wieder zwischen den Primitivbündeln eines Secundärbündels Kernwucherung auftreten, welche an verschiedenen Stellen verschiedene Ausdehnung hat (vgl. Taf. IV. Fig. IIIa); bald findet sie sich nur um zwei oder drei Primitivbündel, bald zieht sie sich um eine Gruppe von 5—6 derselben herum und erscheint an anderen Stellen dicker, mit einzelnen Bindegewebfasern gemischt, je nach ihrer Ausdehnung einer Scheide ähnlich werdend (vgl. Taf. IV. Fig. II c, d), bis an wieder anderen Stellen es keinem Zweifel unterliegen kann, dass sie sich zu einer wirklichen, die Primitivbündelgruppe umschnürenden Scheide entwickelt hat. Ob diese Entstehungs-

messer der atrophirten Muskelfasern aufgestellt haben, da sie mit ihrem Maximum eben die Mittelzahlen der letzteren erreichen. Gebilde, die unter 0,001 Mm. maassen, konnten in ihrem Charakter, ob Kern, ob höchst atrophirte Muskelfaser, nicht mehr mit Genauigkeit bestimmt werden. — Die Anzahl der in einem vollständig umschnürten Bündel vorkommenden Muskelfasern ist im Mittel 5, Minimum 2, in einigen seltenen Fällen fanden sich Gruppen von 8, 9, 12, 14 und selbst 18 Primitivbündeln. — Die umschnürten Primitivbündel lagern entweder noch vollständig dicht aneinander wie bei den unvollständig umschnürten Bündeln und haben dann gewöhnlich gleich grosse Durchmesser (vergl. Taf. IV. Fig. IIc), oder es finden sich grössere und kleinere leere oder mit den schon erwähnten kernähnlichen Gebilden ganz oder nur theilweise erfüllte Räume zwischen ihnen, wobei dann die Primitivbündel verschieden grosse Durchmesser aufweisen. Das Auftreten dieser Zwischenräume ist ohne Zweifel durch die fortschreitende Atrophie der Muskelfasern bedingt, da man oft umschnürte Bündel sieht, deren Grösse in gar keinem Verhältniss zu der Anzahl der in ihnen enthaltenen Primitivbündel steht. So hatte ein vollständig umschnürtes Bündel mit 18 eng sich aneinander schliessenden Primitivbündeln als Inhalt eine Länge von 0,135 und eine Breite 0,057 Mm., während ein anderes mit nur 6 weit auseinander liegenden und sehr schmalen Fasern 0,250 Mm. lang und 0,057 Mm. breit war, ein drittes aber, 9 Fasern enthaltendes 0,260 und 0,011 Mm. maass. Aus diesem Verhalten ergibt sich schon mit ziemlicher Gewissheit, dass diese theilweise leeren umschnürten Bündel ältere Gebilde darstellen müssen als jene mit dicht aneinander liegenden Fasern, und der Schluss, dass die vollständig umschnürten Bündel überhaupt älter sind als die unvollständig umschnürten, scheint uns nach den bisherigen Ausführungen berechtigt zu sein. — Ein einziges Mal konnten wir ein umschnürtes Bündel beobachten, welches neben vier Muskelfasern zwei kleine umschnürte Bündel enthielt; es hatte eine Länge von 0,070, eine Breite von 0,060, eine Scheidendicke von 0,006—0,01 Mm.; die vier Muskelfasern maassen 0,0015, 0,003, 0,006 und 0,01 Mm.; die kleinen, gleichsam eingeschachtelten Bündel waren rund und hatten beide gleich grosse Durchmesser von 0,012 Mm., Scheidendicke unter 0,001 Mm. und enthielten ein jedes zwei atrophirte Fasern von 0,0015—0,006 Mm. Durchmesser. Die Deutung dieses Befundes unterliegt wohl mit Rücksicht auf die mannigfachen bei der Bildung der umschnürten Bündel möglichen Combinationen keiner Schwierigkeit. — Die Lage der vollständig umschnürten Bündel zu ihren Secundärbündeln ist mit geringen Unterschieden dieselbe,

wie sie bei den unvollständig umschnürten Bündeln angegeben wurde; sie ist nur deutlicher ausgesprochen durch das schärfere Hervortreten der Scheide und charakterisirt die Formveränderung besser, welche das Secundärbündel durch die Abtrennung einer Anzahl seiner Primitivbündel erfährt. Nicht selten findet man ein umschnürtes Bündel, welches den Zusammenhang eines Secundärbündels gänzlich unterbricht, indem es dieses in zwei ungleich grosse Hälften theilt (vergl. Taf. IV. Fig. IIIA). Wie die unvollständig umschnürten Bündel, so sind auch die vollständig umschnürten in den meisten Fällen in unmittelbarer Nähe eines Gefässquerschnittes gelegen. Sind diese Gefässe grössere, mit deutlich erkennbaren drei Wandschichten versehen, so lässt sich an ihnen eine bindegewebig verdickte Adventitia wahrnehmen, welche in mehr oder weniger enger Verbindung mit der Scheide des umschnürten Bündels steht (vergl. Fig. IIIb); sind sie kleineren Kalibers, so weisen sie regelmässig Kernwucherung ihrer Wandung auf und die Kerne können bis an oder in die Scheide verfolgt werden. Diese auffallende Beziehung zwischen unseren Gebilden und den Blutgefässen ist so häufig anzutreffen, dass ein umschnürtes Bündel ohne begleitendes Gefäss zu den Seltenheiten gerechnet werden muss; sind mehrere umschnürte Bündel nahe bei einander gelegen, wie das in fortgeschrittenen Graden der interstitiellen Veränderungen oft vorkommt, so fehlen ihnen ein oder mehrere Gefässe verschiedenen Kalibers und mit bindegewebig verdickter oder kernreicher Adventitia niemals. Nicht so häufig, aber immerhin ziemlich oft und aus den Verlaufsgesetzen der Gefässe und Nerven im Muskel erklärlich, gesellt sich zu dieser Gruppe von umschnürtem Bündel und Gefäss ein Nervenquerschnitt, dessen Scheide indessen keine Beziehung zu der Scheide des umschnürten Bündels zu haben scheint, wenigstens konnten wir niemals einen directen Zusammenhang zwischen beiden auffinden. — Das Fehlen eines Gefässes neben einem umschnürten Bündel stellt sich oft als scheinbares heraus, wenn man eine grössere Reihe aufeinander folgender Schnitte aus demselben Präparate zu machen Gelegenheit hat. Man findet dann, dass dasselbe umschnürte Bündel, welches wir uns von einer gewissen, vielleicht jener der Primitivbündel entsprechenden Länge vorzustellen haben, welches somit an verschiedenen Stellen dieser Länge durchschnitten wurde, in einigen Schnitten mit einem Gefässe in Zusammenhang steht, in anderen dagegen nicht. Da die Gefässe ziemlich rechtwinklig zur Längsaxe des Muskels in diesen eintreten, ihn eine Strecke weit parallel zu dieser durchziehen und sich dann in kleinere Aeste auflösen, welche die nämliche Verlaufsrichtung einhalten,

ist es leicht erklärlich, dass nur eine gewisse Anzahl von Schnitten durch das mit dem umschnürten Bündel in Verbindung stehende Gefäss gehen kann, dass aber alle Schnitte, welche weiter oben oder weiter unten an der Verlaufsstrecke der Gefässe angelegt werden, dasselbe nicht mehr treffen werden. Will es nun der Zufall, dass der Schnitt die Strecke des Gefässverlaufes trifft, so findet man Gefäss- und Bündelquerschnitt neben einander, das umschnürte Bündel erscheint aber im entgegengesetzten Falle ohne Gefässbegleitung. Eine zweite Erklärung für allein vorkommende umschnürte Bündel scheint aber auch in der bei den unvollständig umschnürten Bündeln gegebenen Beschreibung ihrer Entstehung aus Wucherungsvorgängen im Perimysium internum und an den nicht sichtbaren kleinen Gefässen enthalten zu sein.

Wir haben nun noch die dritte Form der umschnürten Bündel, welche nur noch höchst wenige oder gar keine atrophirte Muskelfasern mehr enthalten, einer näheren Betrachtung zu unterziehen. Diese Gebilde sind in ihrer Gestalt, Zusammensetzung und in ihren Lagerungsverhältnissen den eben beschriebenen am ähnlichsten, unterscheiden sich aber von ihnen durch ihre viel dünnere, stets kernlose, bindegewebige Scheide, welche sich in Hämatoxylin nur schwach tingirt, ihren meist geringeren Muskelprimivbündel. Liegen diese umschnürten Bündel an irgend einer Stelle der Peripherie eines Secundärbündels, so sind sie immer weiter von diesen entfernt als die beiden anderen Formen, ein Verhältniss, das besonders evident wird, wenn man Gelegenheit hat, alle drei Arten der umschnürten Bündel in einem Gesichtsfelde neben einander betrachten zu können, und wie wir es in Tafel IV. Fig. II A, B, C, D, E wiederzugeben bemüht waren. Wie schon mehrfach erwähnt, ist der Inhalt dieser umschnürten Bündel in der Atrophie weit vorgeschritten, oft so, dass man über den Charakter der innerhalb der Scheide befindlichen Gebilde kein Urtheil zu fällen im Stande ist, oft sind sie ganz leer und nur das Vorkommen anderer, in welchen man einige Muskelfaserquerschnitte noch mit Sicherheit erkennen kann, ermöglicht es, sie als umschnürte Bündel zu diagnostizieren, welche im Untergange begriffen sind. Man könnte diesem letzten Befunde und seiner Deutung den Einwand entgegenstellen, dass die umschnürten Bündel ohne Inhalt auch Kunstproducte sein könnten, entstanden durch Herausfallen von Muskelprimivbündelquerschnitten bei den mit der Präparation verbundenen Manipulationen. Es scheint uns aber ein solcher Einwand widerlegt zu sein dadurch, dass man umschnürte Bündel

mit Inhalt in überwiegender Menge vorfindet, während solche ohne Inhalt relativ selten zu sehen sind; dass in umschnürten Bündeln mit Inhalt, sowie in unvollständig umschnürten niemals leere Räume beobachtet werden können, die auf ein früher vorhandenes und herausgefallenes Muskelprimitivbündel deuten würden — solche Räume müsstest nothwendiger Weise die mehr oder weniger regelmässige, runde oder ovale Gestalt der Muskelprimitivbündelquerschnitte besitzen, sind aber in der That, wie aus der bisherigen Beschreibung ersichtlich, nichts weniger als regelmässig geformt, ja oft noch mit kleinen, kernähnlichen Elementen angefüllt. Alle diese Verhältnisse könnten nicht bestehen, wenn das Herausfallen der Faserquerschnitte so leicht vorkäme, als man anzunehmen geneigt wäre; die umschnürten Bündel scheinen im Gegentheil ziemlich resistente Gebilde zu sein, welche dem Zerzupfen z. B. nicht geringen Widerstand entgegenzusetzen.

Die Anzahl dieser drei Formen von umschnürten Bündeln, welche in einem Muskelquerschnitte vorkommen kann, ist sehr verschieden und richtet sich ganz nach der Intensität der interstitiellen Wucherungserscheinungen. Oft findet man diese Gebilde in einem Gesichtsfelde zahlreich und in allen drei Arten vertreten, oft muss man mehrere Gesichtsfelder eines und desselben Muskelquerschnittes nach einander durchmustern, bis man einiger derselben ansichtig wird, und in Fällen mit geringen interstitiellen Veränderungen des Muskelgewebes sind sie nur höchst spärlich aufzufinden. Aus ihrer mikroskopischen Häufigkeit lässt sich immerhin ein Schluss auf ihre makroskopische ziehen, der dann auch durch beharrliche Untersuchung vieler Querschnitte aus verschiedenen Stellen eines Muskels in den meisten Fällen als berechtigt sich herausstellt.

Was die Häufigkeit des Auftretens der umschnürten Bündel in den verschiedenen Fällen und Muskeln betrifft, so ist anzuführen, dass dieselben unter 26 Leichen — die 4 Fälle von Combustio wurden als normal angenommen und von der Berechnung ausgeschlossen — bei 21, somit in 84,9 Proc. gefunden wurden. Die Zahl der untersuchten Muskeln betrug 89, davon enthielten 45 oder 50,5 Proc. umschnürte Bündel in wechselnder Menge. Von den einzelnen Muskeln enthielten umschnürte Bündel: *M. biceps brachii* und *pectoralis major* je 11 mal, die Daumenballenmusculatur und *M. psoas major* je 5 mal, *M. brachialis internus* 3 mal, *M. rectus abdominis*, *sternocleido-mastoideus*, *triceps* und *supinator longus* je 1 mal. Diese Zusammenstellung, welche mit den Fränkel'schen Angaben ziemlich genau übereinstimmt, scheint bei der relativ geringen Anzahl der

messer der atrophirten Muskelfasern aufgestellt haben, da sie mit ihrem Maximum eben die Mittelzahlen der letzteren erreichen. Gebilde, die unter 0,001 Mm. maassen, konnten in ihrem Charakter, ob Kern, ob höchst atrophirte Muskelfaser, nicht mehr mit Genauigkeit bestimmt werden. — Die Anzahl der in einem vollständig umschnürten Bündel vorkommenden Muskelfasern ist im Mittel 5, Minimum 2, in einigen seltenen Fällen fanden sich Gruppen von 8, 9, 12, 14 und selbst 18 Primitivbündeln. — Die umschnürten Primitivbündel lagern entweder noch vollständig dicht aneinander wie bei den unvollständig umschnürten Bündeln und haben dann gewöhnlich gleich grosse Durchmesser (vergl. Taf. IV. Fig. IIc), oder es finden sich grössere und kleinere leere oder mit den schon erwähnten kernähnlichen Gebilden ganz oder nur theilweise erfüllte Räume zwischen ihnen, wobei dann die Primitivbündel verschieden grosse Durchmesser aufweisen. Das Auftreten dieser Zwischenräume ist ohne Zweifel durch die fortschreitende Atrophie der Muskelfasern bedingt, da man oft umschnürte Bündel sieht, deren Grösse in gar keinem Verhältniss zu der Anzahl der in ihnen enthaltenen Primitivbündel steht. So hatte ein vollständig umschnürtes Bündel mit 18 eng sich aneinander schliessenden Primitivbündeln als Inhalt eine Länge von 0,135 und eine Breite 0,057 Mm., während ein anderes mit nur 6 weit auseinander liegenden und sehr schmalen Fasern 0,250 Mm. lang und 0,057 Mm. breit war, ein drittes aber, 9 Fasern enthaltendes 0,260 und 0,011 Mm. maass. Aus diesem Verhalten ergibt sich schon mit ziemlicher Gewissheit, dass diese theilweise leeren umschnürten Bündel ältere Gebilde darstellen müssen als jene mit dicht aneinander liegenden Fasern, und der Schluss, dass die vollständig umschnürten Bündel überhaupt älter sind als die unvollständig umschnürten, scheint uns nach den bisherigen Ausführungen berechtigt zu sein. — Ein einziges Mal konnten wir ein umschnürtes Bündel beobachten, welches neben vier Muskelfasern zwei kleine umschnürte Bündel enthielt; es hatte eine Länge von 0,070, eine Breite von 0,060, eine Scheidendicke von 0,006—0,01 Mm.; die vier Muskelfasern maassen 0,0015, 0,003, 0,006 und 0,01 Mm.; die kleinen, gleichsam eingeschachtelten Bündel waren rund und hatten beide gleich grosse Durchmesser von 0,012 Mm., Scheidendicke unter 0,001 Mm. und enthielten ein jedes zwei atrophirte Fasern von 0,0015—0,006 Mm. Durchmesser. Die Deutung dieses Befundes unterliegt wohl mit Rücksicht auf die mannigfachen bei der Bildung der umschnürten Bündel möglichen Combinationen keiner Schwierigkeit. — Die Lage der vollständig umschnürten Bündel zu ihren Secundärbündeln ist mit geringen Unterschieden dieselbe,

wie sie bei den unvollständig umschnürten Bündeln angegeben wurde; sie ist nur deutlicher ausgesprochen durch das schärfere Hervortreten der Scheide und charakterisirt die Formveränderung besser, welche das Secundärbündel durch die Abtrennung einer Anzahl seiner Primitivbündel erfährt. Nicht selten findet man ein umschnürtes Bündel, welches den Zusammenhang eines Secundärbündels gänzlich unterbricht, indem es dieses in zwei ungleich grosse Hälften theilt (vergl. Taf. IV. Fig. IIIA). Wie die unvollständig umschnürten Bündel, so sind auch die vollständig umschnürten in den meisten Fällen in unmittelbarer Nähe eines Gefässquerschnittes gelegen. Sind diese Gefässe grössere, mit deutlich erkennbaren drei Wandschichten versehen, so lässt sich an ihnen eine bindegewebig verdickte Adventitia wahrnehmen, welche in mehr oder weniger enger Verbindung mit der Scheide des umschnürten Bündels steht (vergl. Fig. IIIb); sind sie kleineren Kalibers, so weisen sie regelmässig Kernwucherung ihrer Wandung auf und die Kerne können bis an oder in die Scheide verfolgt werden. Diese auffallende Beziehung zwischen unseren Gebilden und den Blutgefässen ist so häufig anzutreffen, dass ein umschnürtes Bündel ohne begleitendes Gefäss zu den Seltenheiten gerechnet werden muss; sind mehrere umschnürte Bündel nahe bei einander gelegen, wie das in fortgeschrittenen Graden der interstitiellen Veränderungen oft vorkommt, so fehlen ihnen ein oder mehrere Gefässe verschiedenen Kalibers und mit bindegewebig verdickter oder kernreicher Adventitia niemals. Nicht so häufig, aber immerhin ziemlich oft und aus den Verlaufsgesetzen der Gefässe und Nerven im Muskel erklärlich, gesellt sich zu dieser Gruppe von umschnürtem Bündel und Gefäss ein Nervenquerschnitt, dessen Scheide indessen keine Beziehung zu der Scheide des umschnürten Bündels zu haben scheint, wenigstens konnten wir niemals einen directen Zusammenhang zwischen beiden auffinden. — Das Fehlen eines Gefässes neben einem umschnürten Bündel stellt sich oft als scheinbares heraus, wenn man eine grössere Reihe aufeinander folgender Schnitte aus demselben Präparate zu machen Gelegenheit hat. Man findet dann, dass dasselbe umschnürte Bündel, welches wir uns von einer gewissen, vielleicht jener der Primitivbündel entsprechenden Länge vorzustellen haben, welches somit an verschiedenen Stellen dieser Länge durchschnitten wurde, in einigen Schnitten mit einem Gefässe in Zusammenhang steht, in anderen dagegen nicht. Da die Gefässe ziemlich rechtwinklig zur Längsaxe des Muskels in diesen eintreten, ihn eine Strecke weit parallel zu dieser durchziehen und sich dann in kleinere Aeste auflösen, welche die nämliche Verlaufsrichtung einhalten,

ist es leicht erklärlich, dass nur eine gewisse Anzahl von Schnitten durch das mit dem umschnürten Bündel in Verbindung stehende Gefäss gehen kann, dass aber alle Schnitte, welche weiter oben oder weiter unten an der Verlaufsstrecke der Gefässe angelegt werden, dasselbe nicht mehr treffen werden. Will es nun der Zufall, dass der Schnitt die Strecke des Gefässverlaufes trifft, so findet man Gefäss- und Bündelquerschnitt neben einander, das umschnürte Bündel erscheint aber im entgegengesetzten Falle ohne Gefässbegleitung. Eine zweite Erklärung für allein vorkommende umschnürte Bündel scheint aber auch in der bei den unvollständig umschnürten Bündeln gegebenen Beschreibung ihrer Entstehung aus Wucherungsvorgängen im Perimysium internum und an den nicht sichtbaren kleinen Gefässen enthalten zu sein.

Wir haben nun noch die dritte Form der umschnürten Bündel, welche nur noch höchst wenige oder gar keine atrophirte Muskelfasern mehr enthalten, einer näheren Betrachtung zu unterziehen. Diese Gebilde sind in ihrer Gestalt, Zusammensetzung und in ihren Lagerungsverhältnissen den eben beschriebenen am ähnlichsten, unterscheiden sich aber von ihnen durch ihre viel dünnere, stets kernlose, bindegewebige Scheide, welche sich in Hämatoxylin nur schwach tingirt, ihren meist geringeren Umfang und durch die höchst atrophirten oder ganz fehlenden Muskelprimitivbündel. Liegen diese umschnürten Bündel an irgend einer Stelle der Peripherie eines Secundärbündels, so sind sie immer weiter von diesen entfernt als die beiden anderen Formen, ein Verhältniss, das besonders evident wird, wenn man Gelegenheit hat, alle drei Arten der umschnürten Bündel in einem Gesichtsfelde neben einander betrachten zu können, und wie wir es in Tafel IV. Fig. II A, B, C, D, E wiederzugeben bemüht waren. Wie schon mehrfach erwähnt, ist der Inhalt dieser umschnürten Bündel in der Atrophie weit vorgeschritten, oft so, dass man über den Charakter der innerhalb der Scheide befindlichen Gebilde kein Urtheil zu fällen im Stande ist, oft sind sie ganz leer und nur das Vorkommen anderer, in welchen man einige Muskelfaserquerschnitte noch mit Sicherheit erkennen kann, ermöglicht es, sie als umschnürte Bündel zu diagnosticiren, welche im Untergange begriffen sind. Man könnte diesem letzten Befunde und seiner Deutung den Einwand entgegenstellen, dass die umschnürten Bündel ohne Inhalt auch Kunstproducte sein könnten, entstanden durch Herausfallen von Muskelprimitivbündelquerschnitten bei den mit der Präparation verbundenen Manipulationen. Es scheint uns aber ein solcher Einwand widerlegt zu sein dadurch, dass man umschnürte Bündel

mit Inhalt in überwiegender Menge vorfindet, während solche ohne Inhalt relativ selten zu sehen sind; dass in umschnürten Bündeln mit Inhalt, sowie in unvollständig umschnürten niemals leere Räume beobachtet werden können, die auf ein früher vorhandenes und herausgefallenes Muskelprimitivbündel deuten würden — solche Räume müssten nothwendiger Weise die mehr oder weniger regelmässige, runde oder ovale Gestalt der Muskelprimitivbündelquerschnitte besitzen, sind aber in der That, wie aus der bisherigen Beschreibung ersichtlich, nichts weniger als regelmässig geformt, ja oft noch mit kleinen, kernähnlichen Elementen angefüllt. Alle diese Verhältnisse könnten nicht bestehen, wenn das Herausfallen der Faserquerschnitte so leicht vorkäme, als man anzunehmen geneigt wäre; die umschnürten Bündel scheinen im Gegentheil ziemlich resistente Gebilde zu sein, welche dem Zerpupfen z. B. nicht geringen Widerstand entgegenzusetzen.

Die Anzahl dieser drei Formen von umschnürten Bündeln, welche in einem Muskelquerschnitte vorkommen kann, ist sehr verschieden und richtet sich ganz nach der Intensität der interstitiellen Wucherungserscheinungen. Oft findet man diese Gebilde in einem Gesichtsfelde zahlreich und in allen drei Arten vertreten, oft muss man mehrere Gesichtsfelder eines und desselben Muskelquerschnittes nach einander durchmustern, bis man einiger derselben ansichtig wird, und in Fällen mit geringen interstitiellen Veränderungen des Muskelgewebes sind sie nur höchst spärlich aufzufinden. Aus ihrer mikroskopischen Häufigkeit lässt sich immerhin ein Schluss auf ihre makroskopische ziehen, der dann auch durch beharrliche Untersuchung vieler Querschnitte aus verschiedenen Stellen eines Muskels in den meisten Fällen als berechtigt sich herausstellt.

Was die Häufigkeit des Auftretens der umschnürten Bündel in den verschiedenen Fällen und Muskeln betrifft, so ist anzuführen, dass dieselben unter 26 Leichen — die 4 Fälle von Combustio wurden als normal angenommen und von der Berechnung ausgeschlossen — bei 21, somit in 84,9 Proc. gefunden wurden. Die Zahl der untersuchten Muskeln betrug 89, davon enthielten 45 oder 50,5 Proc. umschnürte Bündel in wechselnder Menge. Von den einzelnen Muskeln enthielten umschnürte Bündel: *M. biceps brachii* und *pectoralis major* je 11 mal, die Daumenballenmusculatur und *M. psoas major* je 5 mal, *M. brachialis internus* 3 mal, *M. rectus abdominis*, *sternocleidomastoideus*, *triceps* und *supinator longus* je 1 mal. Diese Zusammenstellung, welche mit den Fränkel'schen Angaben ziemlich genau übereinstimmt, scheint bei der relativ geringen Anzahl der

untersuchten Fälle keine Anhaltspunkte für die Erklärung der Ursache der Entstehung von umschnürten Bündeln zu geben, da wir die Prä-dilectionsstellen derselben ziemlich gesetzlos auftreten sehen. Keine umschnürte Bündel waren in den Mm. sternohyoid., pronator teres, palmaris longus, flexor carpi radialis und ulnaris, serratus anticus major und in den Muskeln der unteren Extremität zu finden. Dieser negative Befund erlaubt uns indessen nicht zu schliessen, dass sie in diesen Muskeln überhaupt nicht vorkommen, da dieselben nicht in allen Fällen untersucht werden konnten.

Aus den vorstehenden Mittheilungen über die umschnürten Bündel lässt sich nun, soviel uns scheint, mit ziemlicher Gewissheit ableiten, dass wir in den drei Formen von umschnürten Bündeln ebenso viele Stadien eines und desselben Processes vor uns haben, welcher als interstitieller zu bezeichnen ist und seinen Ursprung das eine Mal von dem Perimysium internum, das andere Mal von den Scheiden der Gefässe nimmt. Die unvollständig umschnürten Bündel sind die jüngsten Erzeugnisse dieses Processes: ihre noch wenig entwickelte, kernreiche, leicht tingirbare Scheide, die von ihr umgebenen, in ihrem Durchmesser noch nicht bedeutend verringerten Primitivbündel, der enge Contact, in welchem sie mit dem Secundärbündel stehen, sind sprechende Beweise dafür. Einen weiter fortgeschrittenen Zustand finden wir in den vollständig umschnürten Bündeln, mit deutlichen Muskelfaserquerschnitten als Inhalt, welche durch ihre minder kernhaltige, oft noch im Schliessen anzutreffende, meist aber schon ganz geschlossene, weniger leicht zu tingirende Scheide, ihre im Durchmesser sichtlich verkleinerten und von einander durch Zwischenräume getrennten Primitivbündel, sowie durch ihre Entfernung vom zugehörigen Secundärbündel als ältere Gebilde imponiren müssen. Das Stadium des Untergangs endlich ist in der dritten der beschriebenen Formen ausgesprochen: dünne, kernlose Scheide, geringe Grösse des ganzen Gebildes, höchst atrophirter oder gar kein Inhalt und noch grössere Entfernung vom Secundärbündel. Berücksichtigt man überdies, dass die unvollständig umschnürten Bündel in jenen Fällen am häufigsten zu finden waren, bei welchen die interstitiellen Veränderungen noch wenig vorgeschritten, nur partiell erschienen, dass mit der Zunahme dieser Veränderungen auch die Häufigkeit der vollständig umschnürten Bündel stieg und auch die dritte Form auftrat, welche bei vorgeschrittener interstitieller Wucherung an Menge zunahm, so wird diese Auffassung eine fernere Stütze gefunden haben.

Die Bedeutung und die Folgen, welche die Bildung der umschnürten Bündel für die Gestalt der Secundärbündel hat, sind von

Fränkel bereits gewürdigt worden und schliessen wir uns seiner Ansicht hierüber vollkommen an. Aber auch die Function der in solcher Art veränderten Secundärbündel muss nothwendiger Weise leiden und mit ihr die Function des ganzen Muskels, dessen Fähigkeit sich zu contrahiren mit der zunehmenden Bildung von umschnürten Bündeln, welche gleichbedeutend ist mit dem Untergange einer gewissen Anzahl von Muskelfasern, abnimmt. Ein Zweifel an dem pathologischen Charakter der umschnürten Bündel kann wohl kaum entstehen, wenn man diesen Gebilden die gleichzeitig mit ihnen auftretenden Veränderungen an den nicht umschnürten Muskelfasern gegenüberstellt; warum aber die interstitielle Wucherung das eine Mal zur Bildung von umschnürten Bündeln, das andere Mal zu blosser Auseinanderdrängung der Muskelfasern eines Secundärbündels führt, ist wohl schwierig zu entscheiden. Noch schwieriger wird die Einsicht in diese Vorgänge, wenn man, wie Fränkel anführt und wir zu bestätigen in der Lage sind, umschnürte Bündel auch in vollständig normalen Muskeln ohne jede Spur einer interstitiellen Veränderung auffindet. Sie sind in solchen allerdings höchst selten — unter 14 Muskeln der Fälle von Combustio enthielten 3 vereinzelte umschnürte Bündel — und man muss mit vieler Aufmerksamkeit nach ihnen suchen, sie sind aber vorhanden und unterscheiden sich in nichts von den umschnürten Bündeln pathologisch veränderter Muskeln. Eine Erklärung für diese Thatsache lässt sich aus unseren Untersuchungen nicht geben, blosse Vermuthungen darüber auszusprechen halten wir uns nicht für berechtigt und müssen uns damit begnügen, die Kenntniss der umschnürten Bündel um einige, wie es scheint, nicht unwichtige Daten vermehrt zu haben. Interessant dürfte es sein, zu untersuchen, ob die Bildung der umschnürten Bündel auch bei jenen Affectionen des Muskelsystems vorkommt, bei welchen die interstitiellen Veränderungen nach der Ansicht der meisten Forscher primär auftreten, wir meinen die progressive Muskelatrophie und die Pseudohypertrophie oder Muskellipomatose.

Die beschriebenen Wucherungsvorgänge im interstitiellen Gewebe sind als secundäre anzusehen, als eine Folge der zur Atrophie führenden Degenerationsvorgänge an den Muskelprimitivbündeln, wie sie bis jetzt bei einer grossen Reihe chronischer Krankheiten beobachtet worden sind. Ein Grund, sie auf entzündliche Vorgänge zurückzuführen und ihnen activen Charakter zuzuschreiben, liegt bei Würdigung der chronischen Fälle nicht vor; eher könnte man bei den acuten Fällen, welche nur geringe interstitielle Veränderungen aufweisen, sagen, die letzteren seien gleichzeitig mit jenen an den

erklären. Immerhin sind in grösseren Epidemien fast immer auch Fälle dieser Art vorgekommen, und wir kennen jetzt ein prägnantes klinisches Bild, was uns wohl in den Stand setzt, die mit Recht so gefürchtete Complication *intra vitam* zu diagnosticiren. Die von Ziemssen¹⁾ bereits 1866 aufgestellten Symptome: Schmerzparoxysmen im Kopf, Nacken und in den Gliedern, chronisches Erbrechen, Coma, Convulsionen und vor Allem das intermittirende Auftreten dieser Erscheinungen genügen völlig, um auf die Diagnose zu leiten; fügt man ihnen noch die mehr oder weniger rapid zunehmende Kachexie und eine nicht immer freilich scharf ausgeprägte Schlafsucht der Patienten hinzu, so haben wir das vollständige Bild des Hydrocephalus, wie es keine andere Krankheit im Gefolge der Cerebrospinalmeningitis mit sich bringt. Dies ist auch der Grund, weshalb wir im IV. Fall auch ohne Autopsie die Diagnose mit Sicherheit stellen konnten.

Der anatomische Befund am Centralnervensystem in unserem V. Fall entspricht ganz der Beschreibung, wie sie bereits Klebs und Mannkopf²⁾ gegeben. Als interessante Complication figurirt die Tuberkelentwicklung in der Lunge, von der es zweifelhaft bleiben könnte, ob sie mit der Meningitis in Verbindung zu bringen ist. Ziemssen³⁾ erzählt einen Fall, wo sich ausser eitriger Meningitis „in dem oberen Lungenlappen einige alte käsige Knoten, frische graue-Tuberkel in beiden Oberlappen, in der Lungenpleura und auf der Innenfläche der Epiglottis“ vorfanden, und rechnet dieselben zur Complication der Meningitis. Aber die übrigen Beobachter wissen wenig oder gar nichts von ihr zu erzählen, und es erscheint wohl einfacher und natürlicher, sowohl in Ziemssen's als in unserem Falle die Tuberkel als zufälligen Befund aufzufassen, zumal da die Käseknoten ja schon auf frühere Zeiten zurückweisen.

Wichtiger dagegen erscheint das Symptom der Anästhesie in unserem V. Fall, das von Mannkopf⁴⁾ nie beobachtet, auch von anderen Autoren als höchst seltene Erscheinung aufgeführt wird. Auch wir konnten sie nur in diesem einen unserer 17 Fälle constatiren. Doch kommt sie jedenfalls vor, und haben bereits Wunderlich⁵⁾

1) Ziemssen und Hess, *Klin. Beobachtungen über Meningitis cerebrospin.* Dieses Archiv. Bd. I. S. 388.

2) l. c. S. 100 und 104.

3) Ziemssen und Hess, l. c. S. 432.

4) l. c. S. 134.

5) Weitere Mittheilungen über Fälle von epid. Cerebrosp. in Leipzig. *Archiv der Heilkunde.* VI. 1865. S. 274.

und Niemeyer auf dies Symptom aufmerksam gemacht. Der Erstere, der in seinem XIV. Falle „Unempfindlichkeit an den unteren Extremitäten“ fand, führt die „Paralyse der Hautempfindung“ sogar unter den constanten Cerebrospinalsymptomen ¹⁾ auf, eine Ansicht, die heute als irrig bezeichnet werden muss, wo wir durch grössere Beobachtungsreihen jenes Symptom nur als seltene Ausnahme kennen gelernt haben.

Nicht immer tritt der Hydrocephalus als Nachkrankheit der Meningitis auf, sondern entwickelt sich in acuten Fällen schon in wenigen Tagen. Hierher gehört der folgende

Fall VI.

Keine Prodrome. Acuter Anfang mit Kopfschmerz, Nackenstarre. Erbrechen. Dann furibunde Delirien. Heftige Schmerzen im Kreuz; Tonsillitis und Magenkatarrh. Vorübergehende Besserung, darauf Recrudescenz mit Frost, Stirnkopfweh, Uebelkeit. Rapider Verfall, copioses Erbrechen, darauf allgemeine fibrilläre und clonische Zuckungen. Kurz vor dem Ende rechtsseitig Facialislähmung und flüchtige Erytheme, dann Pupillendifferenz. Tod am 23. Tage.

Section: *Eitrige Cerebralmeningitis. Weiche Erweichungsherde im Rückenmark und Gehirn. Hydrocephalus internus und acute Ependymitis ventriculorum. (Serös-eitriger Erguss.)*

B—, 16jähr. Matrose aus Osterburg. Rec. 6. Mai 1879. Letzter Aufenthalt: Hier, 2. Vorsetzen 19.

Pat. gibt in Uebereinstimmung mit seinem Logiswirth an, bis zum Mittag des 5. Mai ganz gesund gewesen zu sein. Nach Tische legte er sich etwas schlafen, erwachte mit heftigem Kopfweh und Steifigkeit im Nacken und verfiel darauf gegen Abend in einen Zustand, von dem er nichts mehr weiss, als dass er noch in derselben Nacht heftig erbrechen musste, was sich seither 1 mal in der verfloffenen Nacht wiederholt hat. Pat. wurde an jenem Abend wild, tobte im Zimmer umher, delirirte laut vor sich hin und war nicht im Bette zu halten. Der herbeigerufene Arzt glaubte an Delirium tremens und schickte den Pat. ins Krankenhaus. Auch hier bestanden bis gestern Abend die furibunden Delirien fort, so dass eine Untersuchung des Pat. nicht stattfinden konnte. Dabei hohes Fieber und heisse, feuchte Haut. Heute (8. Mai) Morgen ist Pat. plötzlich aus seiner Alienation erwacht und weiss von den Vorgängen der vergangenen Tage nichts mehr; nur des Beginns bis zum Eintritt des Delirium entsinnt er sich.

Status am 8. Mai: Kräftiger Bursche, nimmt linke Seitenlage im Bette ein. Gesichtsausdruck gleichgültig, Augen etwas unruhig. Sensorium bei der Unterhaltung frei; beim unbewachten Liegen murmelt Pat. noch unverständliche Worte vor sich hin. Hautfarbe blass; keine Oedeme und Exantheme. Temperatur Morgens 38,5, Abends 39,2. Haut feucht. Puls 88, voll, mässig gespannt, etwas celer. Pat. klagt über Schmerzen im Kreuz, die bei Bewegungen gewisser Körpertheile, besonders des Kopfes, auftreten

1) l. c. S. 280.

sollen. Der letztere steht etwas in den Nacken gezogen: seitliche Bewegungen sind activ und passiv frei; beim Nicken erfolgt bald ein Widerstand, Pat. kann den Kopf nicht über die Verticale nach vorne bringen, eher schon mehr nach rückwärts. Dabei gibt er constant Schmerzen in der Wirbelsäule an. Die Kopfnicker sind contrahirt und gespannt. Sonst keine Störungen der Motilität. Sensibilität durchweg intact. Zunge feucht, etwas belegt. An der rechten Tonsille kleine graue Auflagerung. Schlucken frei und schmerzlos. Appetit null, dagegen grosser Durst. Gegen Milch besteht grosse Aversion. Stuhl 2 mal, dünn, gefärbt. — An inneren Organen sonst nichts Abnormes.

Ordination: Flüssige Diät, Eisblase auf den Kopf und Eisdarm längs der Wirbelsäule. Innerlich Calomel 2 stündlich 0,05.

13. Mai. Allgemeinbefinden in den letzten Tagen stetig befriedigend. Die Nackenstarre nimmt täglich mehr ab; heute bringt Pat. das Kinn fast bis auf die Brust; die Bewegung nach hinten ganz frei und schmerzlos. Keine Kopfschmerzen. Zunge noch stark belegt, Appetit etwas vermehrt. Täglich 1—2 breiige Stühle. Schlaf ruhig und fest; weitere Schmerzen sind nicht aufgetreten.

15. Mai. Gestern früh plötzlicher Schüttelfrost und Temperatursteigerung auf 39,7 mit Zunahme der Kopf- und Nackenschmerzen und verringertem Appetit. In der Nacht lag Pat. meist stöhnend im Bett. Heute Morgen Kopfschmerz noch sehr heftig; als Sitz wird der Scheitel bezeichnet. Dabei liegt Pat. ruhig und stöhnt kontinuierlich leise vor sich hin. Puls 120. Etwas Uebelkeit, kein Erbrechen. Stuhl seit vorgestern angehalten. — Ord.: Morphium 0,01. Ol. ricin. 20,0.

16. Mai. Patient hat wenig geschlafen, meist vor sich hin gestöhnt. Wüthender Kopfschmerz. Urin 1000, gelbbraun, trübe. D 1026. Viel Phosphate, wenig Urate, kein Eiweiss. Ord.: Eiscompressen auf Stirn und Schläfen. Morphium.

17. Mai. Kopf- und Genickschmerzen sehr heftig. Ord.: Acid. salicyl. 0,5 stündlich. — Tal. dos. XX. Anfangs Sinken der Temperatur, gegen Abend Erbrechen.

21. Mai. Salicyl ausgesetzt, da Pat. dasselbe nur mit grösstem Widerstreben nimmt und die Temperatur nur unwesentlich beeinflusst wird.

25. Mai. Im Allgemeinen Status idem. Gestern 1 mal Erbrechen einer Tasse voll grüner saurer Flüssigkeit. Pat. verweigert fast jede Nahrung und nimmt am liebsten nur Eispillen, Selterswasser und Extr. carnis frigide parat., das vertragen wird. Seit 5 Tagen Obstipation; nach einem Klystier mässig reichlicher, brauner, bröcklicher Stuhlgang.

27. Mai. Rapide Verschlimmerung seit gestern. Auffallend starke Abmagerung. Clonische Zuckungen mehrerer Muskelgruppen, so im Gesicht, am Oberschenkel. Heute Sensorium stark benommen; Mund schief, nach links verzogen, Lagophthalmos rechts. Das rechte Auge sieht nach oben, das linke grade aus. An beiden Händen wurde heute ein rasch vorübergehendes fleckiges Erythem beobachtet. Erbrechen hat aufgehört.

28. Mai. Sensorium vorübergehend wieder freier. Pat. trinkt heute mehr als sonst, bricht 1 mal am Tage. Rechte Pupille myotisch verkleinert, links stark erweitert, reactionslos. Pat. gibt auf Befragen richtige Antworten, behauptet Alles zu hören und zu sehen.

Abends 11 Uhr plötzlich eintretende allgemeine Paralyse und Tod in wenigen Minuten.

Section 13 Stunden post mortem.

Grosser männlicher Leichnam mit schlaffer, atrophischer Musculatur. Viele blaurothe Todtenflecke auf Bauch und Rücken. Starre nicht gelöst.

Bei Herausnahme des Rückenmarks zeigen sich die Wurzeln der oberen Nerven von eitrigem Material umgeben. Die Dura spinalis mässig injicirt, sonst normal. Hinterfläche der Pia von dicken, fibrinös-eitrigen Schwarten dicht durchsetzt; am hochgradigsten ist die Dorsalportion verändert; grosse Plaques sitzen ferner in der Gegend der Hals- und Lendenanschwellung. An der Vorderfläche befinden sich ebenfalls grosse Eiterdepôts, aber nur an der Halsanschwellung; der übrige Theil ist frei. — Das Mark selbst ist schneeweiss, die graue Substanz verwaschen; das Mark quillt stark über die Schnittfläche hervor und ist von breiiger Consistenz. Die stärkste Erweichung entspricht den Stellen der stärksten Exsudation; das Lendenmark ist von guter Consistenz.

Im Gehirn setzt sich der eitrige Process in die Pia der Basis fort, die auch hier an der Unterfläche am stärksten verändert ist. Pia der Convexität stark injicirt, etwas trübe, aber ohne jegliche Eiteransammlung. Gyri stark abgeflacht, Sulci verstrichen. Beide Seiten- sowie 3. und 4. Ventrikel und Aquaeductus Sylvii bedeutend erweitert; als Inhalt findet sich eine trübe Flüssigkeit mit kleinen und grösseren eitrig-fibrinösen Flocken. Ependym blutreich, trübe, ohne Granulirung. Substanz des Gehirns blutreich, von guter Consistenz. Pons und Oblongata in eine weisse, dünnbreiige Masse verwandelt.

Von sonstigen Befunden ist zu erwähnen braunrothe, trockene, glänzende Körpermusculatur; Lungenödem. Milz 11,5 : 6,5 : 1. Vena dorsalis penis stark erweitert, enthält ein braunrothes, derbes, schwach adhärentes Gerinnsel, das über die Mitte des Penis nach vorn reicht. Die übrigen grösseren Körpervenae alle frei. Sonst keine pathologischen Befunde.

Der vorliegende Fall ist ein Specimen für einen acuten, bösartigen Verlauf, bei dem der anatomische Befund mit den schweren klinischen Erscheinungen in vollstem Einklange sich befindet. Der Erguss in die Ventrikel ist ein Befund, den bereits die ersten Beobachter bei epidemischer Meningitis gemacht haben. Ueber seine Deutung, resp. Entstehung ist man noch nicht einig geworden. Während Niemeyer und Ziemssen¹⁾ den chronischen Hydrocephalus als „chronische Endoencephalitis“ auffassen, und letzterer auch den Erguss auf Entzündungsvorgänge im Ependym zurückgeführt wissen will, stellt Klebs²⁾ denselben als Einwanderungsprocess dar, wie dies ähnlich von Trölsch³⁾ für die Otitis interna angenommen wird, und zwar soll der Eiter längs der Plex. chorioidei seinen Weg

1) Ziemssen und Hess, l. c. S. 387, 450.

2) Zur Pathologie der epidem. Meningitis. Virchow's Archiv. Bd. 34. S. 337.

3) a. oben.

nehmen. Für die erstere Annahme sprechen ausser vielen anderen Gründen auch Befunde wie der unsrige, wo eine so massige Exsudation in die Ventrikel stattfand, die wohl Keiner als „fortgeleitet“ ansehen wird. Auf welchem Wege der Entzündungserreger in die Ventrikel gelangt, ist ohne Belang; von der Basis cerebri aus führen genug Wege dahin, und die Frage, warum nicht in allen Fällen das Ependym auf den Reiz in gleichem Maasse antwortet, lässt sich ebensowenig beantworten, wie die, warum in der einen Reihe von Fällen Vorder- und Hinterfläche des Rückenmarks afficirt werden, bei der andern nur die Hinterfläche u. ä. m.

Bei dieser Gelegenheit sei es verstattet, auch noch eine andere Frage zu erledigen. Klebs¹⁾ warf auf Anregung Virchow's die Frage auf, ob die Arachnoideal- und Hirnventrikelflüssigkeit bereits unter normalen Verhältnissen Mucin enthält, und hielt, nach einer Aeusserung Hoppe-Seyler's²⁾, der in der Ventrikelflüssigkeit einer epidemischen Meningitis „einen mit Essigsäure unlöslichen Niederschlag“ bekam, dafür, dass in dieser Krankheit die Cerebrospinalflüssigkeit „von wichtigeren chemischen Substanzen eine reichliche Menge von Mucin und Natronalbuminat“ aufweist. Später haben dann Rudnew und Burzew³⁾ dies bestätigt, die in einem Falle von eitrig-exsudativem Charakter ein „Gemisch von Albuminat mit Mucin“ fanden, ohne nähere Angabe der Reactionen. Diese Auffassung findet sich dann in fast allen späteren Arbeiten wieder. Zunächst ist durch zahlreiche Analysen normaler Cerebrospinalflüssigkeit jetzt hinreichend festgestellt, dass dieselbe kein Mucin enthält, was normaliter von Transsudaten nur in der Synovia der Gelenke und Schleimbeutel und in der Amnionsflüssigkeit⁴⁾ vorkommt. Aber auch in der pathologisch vermehrten oder veränderten Cerebrospinalflüssigkeit existirt kein Mucin, sondern der durch Säuren fällbare und in ihnen unlösliche Körper ist ein Albuminstoff, und zwar von der Gruppe der Globulinsubstanzen, wie Hoppe-Seyler⁵⁾ später nachgewiesen. Bekanntlich werden die sog. Alkalialbuminate (Casein, Globulin) durch Säuren aus ihren Lösungen gefällt, und nichts ist wahrscheinlicher, als dass in der vermehrten Cerebrospinalflüssigkeit auch der Gehalt an Globulin (oder vielleicht auch Paraglobulin) vermehrt ist.

1) l. c. S. 335.

2) Virchow's Archiv. Bd. 16. S. 391.

3) Ebenda. Bd. 41. S. 79.

4) Vergl. Scherer, Archiv für Anat. u. Physiol. 1876. S. 543 und Weyl, Archiv für Gynäkol. 1877.

5) Lehrb. d. physiol. Chemie. S. 608.

Wir haben im vorliegenden Fall auch einen Versuch mit der Salicylsäure gemacht, haben aber hier wie in noch anderen 4 Fällen, wie zu erwarten, keinen irgendwie nennenswerthen günstigen Einfluss constatiren können. Dieselben Erfahrungen haben Andere bereits früher mit dem Chinin gemacht, und es muss auffallen, wenn der einzige Leyden¹⁾ dasselbe in grossen Dosen „zur Ermässigung der Fiebertemperatur vielfach und in der Regel mit befriedigendem Effecte“ anwendet. Ein vorübergehendes Herabdrücken der Temperatur ist bei einer Krankheit, die nie durch ihre hohen Temperaturen wie etwa der Abdominaltyphus gefährlich wird, ein nutzloses Beginnen und von sonstigen günstigen Einflüssen des Chinins auf den Krankheitsverlauf selbst steht nirgends etwas verzeichnet.

Fall VII.

Plötzlicher Anfang mit Schüttelfrost. Darauf ausgesprochene Symptome einer fibrinösen Pneumonie mit Delirien. 5 Tage später neuer Frost, vermehrte Delirien, darauf Coma und Tod am 13. Tage.

Section: Eitrige Cerebrospinalmeningitis. Rothe Hepatisation des rechten Mittel- und Unterlappens. Eitrige Pericarditis. Endocarditische Auflagerung auf der Mitrals.

L—, 56jähr. Arbeiter aus Mustin (Mecklenburg), rec. 4. Juli 1879. Letzter Aufenthalt: Hier: Niedernstrasse, unt. 70.

Pat., früher stets gesund, will sich am 29. Juni auf einem Jahrmarkt bei Rothenburgsort stark erkältet haben. Er erkrankte in der folgenden Nacht mit heftigem Frost, nachfolgender Hitze und Stichen in der rechten Seite. Tags darauf wurde er kurzluftig und bekam Husten mit braun gefärbtem Auswurf. 4 Tage später wurde er in das Allgemeine Krankenhaus transportirt.

Status: Pat., ein grosser hagerer Mensch, kommt in stark verkommenem Zustande mit beträchtlichem Collaps ins Krankenhaus. Durch Excitantien wird der letztere bald gehoben. Die Untersuchung ergibt ferner eine schlaaffe Infiltration des rechten Unterlappens mit reichlichem, intensiv rothfarbenem Auswurf. — Ord.: Infus. Digital. (1 Proc.), 2stdl. 1 Essl.

In den nächsten Tagen hatten sich bei continuirlichem, mässig hohem Fieber auch der Mittellappen und untere Theil des Oberlappens pneumonisch infiltrirt. In den Nächten leichte mussitirende Delirien. Puls 100 bis 120, von guter Spannung.

Am 9. Juli Temperatur Morgens 37,4 bei 90 vollen Pulsen. Die pneumonischen Infiltrate werden als „in bester Resolution“ verzeichnet.

Nachmittag 5 Uhr plötzlich auftretender, sehr heftiger, einstündiger Schüttelfrost mit starker Dyspnoe. Temperatur 40. Puls 92, weich.

10. Juli. Temperatur 39,4. Puls 96. Pat. ist die Nacht über unruhig gewesen und hat mehrmals das Bett verlassen wollen. Liegt heute stöhnend, hüstelnd und völlig comatös im Bett. Lähmungen sind nicht vorhanden. Pupillen reactionsfähig.

1) l. c. S. 434.

12. Juli. Pat. liegt völlig bewusstlos im Bett mit stertorösem, frequentem, oberflächlichem Athmen; kurzer, trockener Husten. Continuirliches hohes Fieber. Tod erfolgt 1 Uhr Nachts im Coma bei einer Temperatur von 40,4 und 100 Pulsen. 1 Stunde post mortem zeigte das Thermometer noch eine Temperatur von 40 (vergl. Fall XVII).

Sectionsbefund (nur in Notizen vorhanden):

Sehr reichliches fibrino-purulenten Exsudat an der Hinterfläche der Pia spinalis; Halstheil und Vorderfläche frei. Fortgesetzte eitrige Exsudate an der Pia cerebri, sowohl an der Basis als auch Convexität.

Rothe Hepatisation des rechten Unter- und Mittellappens. Herzbeutel mit einem copiösen, rein eitrigem Exsudat angefüllt. Myocard schlaff und morsch, von Fett durchwachsen. Am Aortenzipfel der Mitralis eine erbsengrosse, papillöse, grauröthliche, an der Kuppe ulcerirte Excrecenz.

Es ist dies der einzige Fall von genuiner Pneumonie und Meningitis (vergl. dagegen Fall IV mit katarrhalischer Pneumonie im spätern Stadium), den wir zu beobachten Gelegenheit hatten. Auf das interessante Zusammentreffen dieser beiden so verschiedenen Krankheiten haben vor Allen Immermann und Heller¹⁾ die Aufmerksamkeit gelenkt und später hat dann Maurer²⁾ auch bei Kindern Aehnliches beobachtet. Alle Autoren betonen die Schwierigkeit der Diagnose intra vitam, da fast stets die charakteristischen Symptome der Meningitis ausbleiben. Selbst die pathognomonischen Erscheinungen, Erbrechen und Nackenstarre, fehlen fast stets. Maurer glaubt in seinen beiden Fällen eine grössere Spannung der Fontanelle gefühlt zu haben, jedenfalls ein Symptom, das kaum werthvoll zu werden verspricht. Auch heute noch sind wir in der Diagnostik bei der vorliegenden Complication nicht weiter gekommen und kommen im besten Falle bei bestehender Meningitisepidemie über eine Vermuthung nicht hinaus. Nur soviel darf wohl behauptet werden, dass die bisher beobachtete Zahl solcher Fälle den Gedanken an ein zufälliges Zusammentreffen beider Krankheiten ausschliessen lässt und wir es hier nicht mit einer ähnlichen „Entdeckung“ zu thun haben, wie sie vor einiger Zeit über die Complication von Wunden und Scharlach³⁾ und Aehnliches gemacht worden ist.

Von anatomischer Seite ist der Befund am Herzen bemerkenswerth. Auch hier wieder die sonst so seltene Endocarditis und die noch seltenere Pericarditis purulenta. Ich finde in der Literatur diesen Befund nur 2 mal erwähnt: 1 mal bei Tourdes und 1 mal von

1) Dieses Archiv. Bd. V. S. 1 ff.

2) Dieses Archiv. Bd. XIV. S. 47.

3) Vergl. Riedinger im Centralbl. f. Chirurgie. 1880. Nr. 9 u. 28; Treub, Ebenda. Nr. 18.

Wunderlich¹⁾. Die Handbücher gedenken dieser Complication gar nicht und doch ist solchen Befunden eine pathologische Dignität nicht abzuspreehen. Sie zeigen aufs deutlichste, worauf wir schon oben hingewiesen, dass die epidemische Meningitis ein echt „pyogones“ Virus besitzt, das ebenso intensiv wie nur das pyämische oder das Virus der malignen Endocarditis die verschiedenartigsten Organe und Gewebe inficiren kann. Wir werden später auf die Auffassung der Meningitis als Infectionskrankheit noch zurückzukommen haben.

Wir reihen hieran 3 weitere Fälle mit letalem Ausgang.

Fall VIII.

Acuter Anfang nach kurzen Prodromen. Kopfschmerz, Erbrechen, Delirien und Nackenstarre. Rhachialgie stark ausgeprägt. Am 3. Tage linksseitige Oculomotoriuslähmung. Darauf Somnolenz. Später Gelenkaffection, Muskelabscesse im Nacken. Gegen Ende Pleuritis und Lungenangrän. Decubitus. Tod am 16. Tage.

Section: Eitrige Cerebrospinalmeningitis (Vorderfläche der Med. spin. frei). Eitrige Pleuritis. Diffuse Gangrän im rechten Unterlappen. Etwas Milztumor.

S—, 19 jähr. Dienstmagd aus Hannover, rec. 26. Juni 1879. Letzter Aufenthalt: Hier, Niedernstrasse 71, P.

Pat., früher stets gesund, will seit einigen Tagen schon Kopfschmerzen gehabt haben. Am 25. Juni ist sie, nach der Angabe ihres Dienstherrn, Nachmittags 6 Uhr mit dem ihr anvertrauten Kinde nach Hause gekommen und soll sich sonderbar benommen und unwohl gefühlt haben. In der folgenden Nacht erkrankte sie mit ungemein heftigen Kopfschmerzen und mehrfachem Erbrechen nebst Durchfall (!) und fing zugleich stark zu deliriren an.

Status: Kräftiges Mädchen mit etwas benommenem Gesichtsausdruck und freiem Sensorium. Gesicht stark geröthet und leicht cyanotisch. Zunge schmierig belegt mit Neigung zur Trockenheit. Die Klagen beziehen sich auf äusserst heftiges Kopfweh, das besonders in der Stirn wüthe, und Nackenschmerz. Beim Versuch, den Kopf nach vorn auf die Brust zu bringen, zeigt sich ein starker Widerstand, hauptsächlich durch Anspannung der Sternomastoidei und seitlichen Halsmuskeln bedingt. Gegend der Procc. mastoidei und die Halswirbelsäule auf Druck schmerzhaft; auch Drehbewegungen nur in geringem Grade möglich. Auch die Lendenwirbelsäule ist steif und schmerzhaft. — An inneren Organen nichts Abnormes nachweisbar. Temperatur 38. Puls 92, voll weich. — Ord.: Eis auf Kopf und Nacken. Calomel 0,5.

28. Juni. Nächte stets unruhig und delirirend verbracht. Heute starke Somnolenz. Beträchtlicher Turgor der Haut. Leichte Ptosis des linken Augenlides; Bewegungen des Bulbus scheinen nach oben und innen etwas

1) Beide citirt von Hirsch, Die Men. cerebr.-sp. 1866. S. 105.

beschränkt. Uebrigens keine Lähmungen. — Ord.: Calomel 0,1, Dos. X. 4 mal täglich 1 Pulver.

29. Juni. Im Allgemeinen Status idem. Sopor etwas geringer. Klagen über Schmerzen im rechten Ellenbogengelenk, woselbst nichts Objectives nachweisbar. Stuhlgang stets noch retardirt. — Ord.: Hirudines IV ad procc. mastoid.

30. Juni. Bewusstsein viel klarer. Kopfschmerz lässt nach. Rechtes Ellenbogengelenk bei passiven Bewegungen empfindlich. Seit gestern sind die Menses eingetreten. Stark ausgeprägte Nackenstarre; Pat. lässt sich durch die untergelegte Hand wie ein Stock aufrichten.

In der nächsten Zeit wechseln Verschlimmerungen und Besserungen, besonders in Bezug auf Sensorium und Kopfschmerzen, regellos mit einander ab. Secessus involunt.

6. Juli. In der rechtsseitigen Nackenmusculatur in der Höhe des 3. Halswirbels finden sich seit 2 Tagen harte, circumscripte, schmerzhaft infiltrationen.

8. Juli. Seit vorgestern stetige Zunahme des Coma, aus dem Pat. nicht zu erwecken ist. Pupillen heute stark verengt, gegen Licht reactionslos. Temperatur normal, Puls 132. Im rechten Unterlappen bilden sich Symptome von Hypostase aus. — Incision der Infiltrate am Halse, aus denen sich reichliche Mengen dicken Eiters entleeren.

9. Juli. Vorübergehendes Erwachen aus dem Coma. Pat. klagt über Stiche in der rechten Brusthälfte. VR circumscript verschärftes Vesicularathmen mit groben Rhonchis. Percussion negativ. — Ord.: Camphor. et Benzoë ana 0,1, 2 stündlich.

10. Juli. Retentio urinae. Der Katheter entleert 2000 Ccm. trüben, alkalisch stinkenden Urins. Abends klareres Sensorium. Dyspnoe vermindert. Klagen über allgemeine Mattigkeit.

11. Juli. Dyspnoe wieder stärker geworden. Pat. sieht cyanotisch aus. Auf dem Kreuzbein thalergrosser Decubitus. Ord.: Sinapismus.

12. Juli. Unter zunehmender Cyanose und Dyspnoe erfolgt der Tod Abends 11 $\frac{1}{2}$ Uhr.

Section. Stark abgemagerte, weibliche Leiche mit nicht gelöster Todtenstarre und cyanotischen Lippen und Wangen.

Dura cerebialis nicht verändert. In der Pia der Basis und in schmalen Zügen in den Sulcis der Sylvi'schen Spalte sich in die Höhe ziehend, ferner an der Convexität den Gefässen folgend findet sich ein fibrinös-eitriges Exsudat, das in der Gegend des Chiasma opt. am stärksten ist. In den Ventrikeln etwas vermehrter, eitrig getrübt Liquor mit fibrinösen Flocken. Ependym leicht verdickt, trübe, nicht granulirt. Hirnsubstanz weich und serös durchtränkt, frei von Herderkrankungen.

An der Vorderseite des Rückenmarks nur starke Gefässinjection; dagegen ist die hintere Seite von der Oblongata ab, in der Cervical- und obern Dorsalportion spärlich, von da ab bis zur Cauda equin. an Mächtigkeit stetig zunehmend, mit einem gallertartigen, fibrinös-eitrigen Exsudat bedeckt, das stellenweise millimeterdick erscheint, die Gefässe und Nervenwurzeln umscheidet und den Sack der Dura zwischen den Strängen der Cauda equin. prall ausfüllt. — Substanz des Rückenmarks etwas weich, sonst normal.

In der rechten Pleurahöhle eitriges Exsudat und dicke fibrinös-eitrige Auflagerungen an der Costal- und dem untern vordern Theil der Pulmonalpleura. Unterlappen der rechten Lunge zeigt an seiner Basis und herumgreifend nach der vordern Fläche an der dem Herzen zu gelegenen Partie des Lappens eine schwarzgrünliche verfärbte Stelle mit aashaftem Geruch. Auf dem Durchschnitt erweist sich dieselbe als ein fast faustgrosser, mit missfarbigen, schänderhaft stinkenden Massen erfüllter gangränöser Herd, in dessen Brei noch etwas Lungenparenchym flottirt. — Linke Lunge normal. — An den übrigen Organen ausser etwas geschwollter Milz keine Besonderheiten.

Fall IX.

Längere Prodrome. Plötzlicher Anfang mit Delirien und Coma. Dann Kopfschmerz, Gliederreissen, Nackenstarre. Rechtsseitige Oculomotoriuslähmung. Conjunctivitis. Herpes facialis. Hauthyperästhesien. Handgelenkentzündung. Längere Zeit Jactation ohne Coma, später Sopor. Am linken Auge Hornhautstaphilom und Irisprolaps. Tod am 10. Tage.

Section: Eitrige Cerebrospinalmeningitis. Vorderfläche des Rückenmarks frei. Geringer Milztumor.

M—, 22jähr. Gypsarbeiter aus Lucca, rec. 14. Juni 1879. Letzter Aufenthalt: Hier, St. Pauli, Neue Rosenstrasse 45.

Pat. wird von seinen Mitarbeitern bewusstlos mit starken Delirien ins Krankenhaus gebracht. Nach ihrer Angabe hat er bereits seit 14 Tagen über Kopfschmerzen und Gliederreissen, besonders in der Musculatur der Beine geklagt. Seit 2 Tagen ist er bettlägerig, seit 24 Stunden bewusstlos, delirierend.

Status am 14. Juni: Grosser, kräftiger Mensch, sehr unruhig, beständig vor sich hinredend. Temperatur 38,2. Puls 100, voll. Kopf stark in den Nacken verzogen. Bei Versuchen, ersteren nach vorn zu bringen, sehr schmerzliches Verziehen des Gesichts. Leichte Ptosis rechts. Rechte Pupille weiter als die linke. An beiden Augen intensive katarrhalische Conjunctivitis mit profuser eitriger Secretion. Ord.: Eisblase auf den geschorenen Kopf. Hirudines VI an die Schläfen. Innerl. Calomel 0,1, 4 mal tägl.

15. Juni. Reichliche Eruption von Herpesbläschen im Gebiet beider Nn. infraorbitales.

18. Juni. Mässiges, continuirliches Fieber. Pat. liegt meist delirierend und stöhnend im Bett. Zunge trocken, zitternd herausgestreckt. Klagen beziehen sich besonders auf intensiven Kopf- und Nackenschmerz. Ausgesprochene Nacken- und Rückenstarre. Haut und Muskeln der Beine sind deutlich gegen Berührung hyperästhetisch. Seit 2 Tagen Röthung, Schwellung und Schmerzhaftigkeit des rechten Handgelenks. Secessus invol. Urinretention; der Katheter entleert 2200 Ccm. klaren Urins.

21. Juni. Zunehmender Sopor, aus dem Pat. nur vorübergehend zu erwecken ist. Frequente ausgiebige Respirationen. Seit gestern hat sich im untern innern Quadranten der linken Cornea ein Staphylom mit Irisprolaps etablirt, das sich rapid vergrössert. (Atropin, Druckverband.) — Gegen Abend wird die Respiration stertorös.

22. Juni. Ohne aus dem Sopor erwacht zu sein, stirbt Pat. um 8 $\frac{1}{2}$ Uhr Vormittags.

Sectionsbefund: Schädeldach normal. Dura blutreich. Im Sinus longit. dunkles, dünnflüssiges Blut. Pia convexitatis stark injicirt. Auf den Scheitellappen und am Ende der Fossa Sylvii eitrige Infiltrationen. Die ganze Pia der Basis, des Pons, der Oblongata und sämtliche Hirnnerven in eine mehrere Millimeter dicke, succulente, fibrinös-eitrige Exsudation eingebettet. Hirnwindungen etwas abgeplattet, an der Basis des Schläfenlappens zusammengedrückt aussehend. Hirnsubstanz weich, ödematös durchtränkt. In den Seitenventrikeln etwas vermehrte, mit fibrinös-eitrigen Flocken vermischte Flüssigkeit. — Am Rückenmark ist die ganze Pia der Hinterfläche, nur zum Theil die Nervenwurzeln umscheidend, mit einem sulzigen, eitrigem Exsudat belegt, das beim Ausschneiden der Dura an der Cauda equina als dicke schmierige Masse hervorquillt. Substanz des Marks weich, sonst normal.

Die übrigen Organe blutreich, sonst ohne Anomalien.

Fall X.

Keine Prodrome. Plötzlicher Anfang mit Erbrechen, darauf Coma und furibunde Delirien. Später Somnolenz, reflectorische Pupillenstarre, Nystagmus. Starke Nackenstarre. Blasenlähmung. Zeitweilig Strabismus und Diplopie. Herpes naso-labialis. Vorübergehend geringe Besserung. Darauf Sopor, Sedes invol. und Tod am 7. Tage.

Section: Eitrige Cerebrospinalmeningitis; am Rückenmark Vorder- und Hinterfläche afficirt. Emphysema marginale pulm.

W—, 20 jähr. Commis aus Ohlstedt, rec. 14. August 1879. Letzter Aufenthalt: Hier, Lorenzstrasse 2.

Pat. war früher gesund, ist ohne hereditäre Belastung und hat nie excedirt. Bis gestern fühlte er sich vollkommen wohl, bekam Abends Ueblichkeit und erbrach 1 mal. Die Nacht wurde ruhig verbracht. Heute Morgen beim Versuch aufzustehen fühlte er grosse Müdigkeit und Schwäche in allen Gliedern, so dass er hinfiel. Bald darauf verlor er das Bewusstsein, fing an zu toben und irre zu reden und wurde per Wagen ins Krankenhaus transportirt. Während der Fahrt noch 1 mal Erbrechen graugrüner Massen.

Bei der Aufnahme fand sich ein mittelstarker Mann, der sich in höchster Unruhe im Bette umherwarf und fortwährend die unzusammenhängendsten Dinge schwatzte. Gesichtsausdruck stupide, Sensorium ganz benommen. Beide Pupillen starr erweitert, fast reactionslos; die Bulbi in rotatorischem Nystagmus sich bewegend. Nackenmusculatur starr contrahirt, Kopf etwas nach hinten gezogen und Pat. daran wie ein Stock aufzurichten. — Blase bis zum Nabel gefüllt; der Katheter entleert 1000 Ccm. klaren, sauren Urins ohne Eiweiss. Ord.: Eisdärme in Nacken und Rücken; Eisblase auf den Kopf. Morphium 0,01 subcutan, Morgens und Abends.

15. Aug. Pat. hat wenig geschlafen; noch grosse Unruhe. Die Augen stehen heute im convergenten Strabismus, das linke stärker als das rechte. — Urinretention hält an.

16. Aug. Nacht etwas ruhiger. Heute Morgen wieder Jactation und versatile Delirien. Sedes involunt. In der Blase 600 Ccm. hochgestellten, schäumenden Urins mit reichlichen Uraten; D. 1020. Kein Eiweiss.

17. Aug. Gut geschlafen. Es treten grössere Intervalle mit freiem

Sensorium auf. Kopf heute stark nach rechts torquirt und fast unbeweglich. Klagen über Doppeltsehen; dasselbe ist auf das äussere Gesichtsfeld des linken Auges beschränkt. Urinae involl.

18. Aug. Nacht wieder unruhiger. Diplopie und Strabismus verschwunden. Am linken Mundwinkel und Nasenflügel hat sich eine reichliche Herpeseruption entwickelt.

19. Aug. Nach 3 tägiger Obstipation erfolgt heute nach einem Klysma mit Ricinus 2 mal reichliche, dünnbreiige Entleerung. Periodisch treten wieder Delirien auf.

20. Aug. Letzte Nacht sehr unruhig. 8 dünne, profuse Stühle und Urin gehen ins Bett. Pat. erhält ein prolongirtes warmes Bad, danach starken Kaffee und 2,0 Ol. camphorat. subcut. Züge heute sehr verfallen, Augen hohl. Fortdauernde Delirien. Temperatur 37,5—38,6. Puls 144, klein und niedrig, flatternd. Um 5 Uhr Nachm. dauernde Agone und Tod.

Section 20 Stunden post mortem.

Abgemagerter männlicher Leichnam mit stark blaugrüner Verfärbung der Bauchdecken und völlig gelöster Starre.

Gehirn und Rückenmark werden im Zusammenhang herausgenommen. Schädeldach dünn, reich an Diploe. Dura cerebri und spinalis injicirt, sonst normal. Auf der Hinterseite der Pia spinalis eine millimeterdicke, salzige, gelbgrüne Einlagerung, welche die Pia in ihrer ganzen Ausdehnung bedeckt, so dass nirgends ihre Gefässe kenntlich sind. Dieselbe hört am Cervicaltheil auf. An der Vorderfläche gleiches Exsudat, nur dünner und stellenweise die Pia durchscheinen lassend. Auch hier der Halstheil frei. Das Mark selbst auf dem Querschnitt weiss, von guter Consistenz, ohne makroskopische Veränderungen. — Die Exsudation beginnt von neuem an der Basis cerebri, wo sie die Pia total infiltrirt hat; feinere Eiterzüge lassen sich längs den Gefässen der Fossa Sylvii und an einigen der Scheitelregion des Grosshirns, ebenso wie auf die obere Fläche des Cerebellum verfolgen. Die übrige Pia trübe, stellenweise von sehnig getrübbten Streifen durchzogen. — Hirnsubstanz bläulich, mit reichlichen Blutpunkten, sonst normal.

Rumpfmusculatur dunkelroth, sehr trocken, stark lichtbrechend. Herzmusculatur von gleicher trockener, glänzender Beschaffenheit.

Milz 11,5 : 6,5 : 3, rothbraun, derb, mit deutlichen Trabekeln und Follikeln.

An den Lungen leichte alte Flächenadhäsionen und ausgesprochenes Randemphysem. Die übrigen Organe ohne Veränderungen.

Die 3 letzten Fälle zeichnen sich durch schwere klinische Symptome und ausgedehnte anatomische Veränderungen an Hirn und Rückenmark aus; in Fall X ist sogar die Vorderseite des letzteren in einer Weise afficirt, wie dies nur selten beobachtet wird. Als besonders interessant müssen in Fall VIII die Muskelabscesse und die Lungenaffection, in IX und X die Augenerkrankungen angeführt werden.

Multiple Muskelabscesse gehören bei Meningitis zu den grossen Seltenheiten, werden von allen Beobachtern nur vorübergehend er-

wähnt, haben aber für die Auffassung derselben als parasitäre Infectionskrankheit¹⁾ eine grosse pathologische Bedeutung, da ihr Auftreten nur bei dieser Krankheitsgruppe beobachtet wird. Klebs²⁾ lässt sie aus einer Wucherung der Zellen des interstitiellen Bindegewebes hervorgehen, ohne sie näher zu beschreiben; auch kommen sie nach ihm nur bei protrahirten Fällen vor, was nicht richtig ist. Der Einzige, der auf ihr Vorkommen besonders aufmerksam macht, ist Faure-Villars³⁾, der jedoch über ihre Entstehung sich keine Vorstellung machen kann. Neuerdings hat Woronichin⁴⁾ einen Fall veröffentlicht, wo sich ausser multiplen inselförmigen Herden in den Intervertebralknorpeln ein Eiterherd im Pons vorfand. Weitere Fälle habe ich nicht auffinden können. Leider wurde auch in dem unsrigen die mikroskopische Untersuchung des Eiters versäumt, auf deren Bedeutung hinzuweisen wir uns an dieser Stelle nicht versagen können.

Als ein eben so seltener Befund darf die diffuse Lungengangrän in Fall VIII angesprochen werden. Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass es sich hier um den Ausgang einer fibrinösen Pneumonie handelt, wofür Entstehung, Sitz und Ausdehnung der Gangrän und die Beschaffenheit der Pleura bereites Zeugnis ablegen. Die in der Krankengeschichte als „Symptome von Hypostase“ bezeichneten Erscheinungen werden auf eine beginnende Pneumonie zu beziehen sein, die gegen Ende der Krankheit hinzutrat. Ein ganz ähnlicher Fall kam im Juli 1880 auf der 2. medicinischen Abtheilung zur Section, wo die Diagnose intra vitam gestellt war. Hier war es der rechte Oberlappen, der in toto in eine morsche, zunderartige, grünlich-schwärzliche, stinkende Masse verwandelt war und in der Pulmonalpleura wie in einem zu weiten Sack flottirte; nur wenige Parenchymreste hielten den Lappensequester noch in seiner Lage. Ob dieser Ausgang der Pneumonie bei Meningitis häufiger beobachtet wird, habe ich aus der Literatur nicht ersehen können, ist mir jedoch zweifelhaft, da derartige Befunde kaum der Beobachtung hätten entgehen können.

Die in Fall IX und X beobachtete Conjunctivitis gehört zu den häufigeren Erscheinungen bei Meningitis, obgleich wir sie nur selten sahen. Doch scheint grade ihr Auftreten in verschiedenen Epidemien sehr verschieden zu sein, indem einige Beobachter (so Faure-Villars, Tourdes, Ziemssen, Kotsonopulos) sie sehr häufig fan-

1) Vergl. oben. 2) l. c. S. 354.

3) Citirt bei Hirsch l. c. S. 78 u. 96.

4) Jahrb. f. Kinderheilk. 1877. Bd. XI. S. 267.

den, während andere sie gar nicht zu Gesicht bekamen. Sie dürfte eine ähnliche Beziehung zur Allgemeininfektion besitzen wie die Conjunctivitis bei Masern, und man kann ihr kaum mehr als symptomatische Bedeutung beimessen. Die in Fall X als „Hornhautstaphylo- mit Irisprolaps“ bezeichnete Augenaffection ist wohl als Hypopyonkeratitis mit nachfolgender Perforation aufzufassen. Wir erwähnen dieselbe nur, weil wir mit Ziemssen ¹⁾ der Ansicht sind, dass diese Affectionen stets Folgen mangelhaften Lidschlusses sind und man bei rechtzeitiger Erkenntniss des Leidens wohl im Stande sein dürfte, durch sorgfältig angelegte Druckverbände dem Fortschreiten des Leidens Einhalt zu thun. Den in Fall X beobachteten Nystagmus finde ich nirgends erwähnt; doch dürfte diesem Symptom hier so wenig wie in anderen Erkrankungen des Centralnervensystems eine diagnostische Bedeutung beizumessen sein. (Vergl. Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. 1879. S. 580.)

An diese 10 Fälle, die wir mit Einschluss von Fall X (wegen der Intensität seiner Erscheinungen und dem ungemein protrahirten Verlauf) zu den schweren zu rechnen haben, reihen sich zunächst 6 leichtere Fälle, die sämmtlich in Genesung endeten und keine Residuen hinterliessen. Wir stellen auch hier die relativ schwereren voran und lassen die übrigen in der Reihenfolge, wie sie zur Beobachtung kamen, folgen.

Fall XI.

Prodrome. Acuter Anfang mit Erbrechen, Schüttelfrost. Petechien. Dann Krämpfe und Somnolenz. Oedem des rechten Arms. Albuminurie. Strabismus. Später spasmodische Contractur im rechten Bein. Ausgesprochene Nacken- und Rückenstarre. Hauthyperästhesie. Cri hydrocephalique. Contracturen beider Beine. Linksseitige Coxitis. Nach vorübergehender Besserung Recrudescenz in der 4. Woche mit Erbrechen. Strabismus. Vorübergehende Amaurose und reflectorische Pupillenstarre. Protrahirte Recrudescenz; am längsten dauert die Coxitis. Völlige Genesung nach 12 Wochen.

T—, 3jähr. Knabe, Sohn der in Fall IV beschriebenen Frau, Hamburg, rec. 7. April 1879. Letzter Aufenthalt: Hier, Neustrasse 60, Hohenfelde (bei der Mutter).

Der kleine Patient, der früher gesund gewesen war, erkrankte nach Angaben des Hausarztes am 2. April nach leichter Mattigkeit des vorhergehenden Tages mit heftigem Erbrechen; die Zunge war belegt, der Leib weich. Um die Mittagszeit trat ein Schüttelfrost mit Temperatursteigerung auf 40,5 ein. Am 3. Morgens fanden sich einzelne kleine Petechien am Rumpf, sowie eine grössere Ekchymose von Zehnpfennigstückgrösse.

¹⁾ Ziemssen und Hess, l. c. S. 443.

Das Fieber blieb hoch, das Brechen liess nach. Mittags ein Krampfanfall; nach demselben blieb das Kind theilnahmslos liegen, sprach nicht mehr und schreckte nur bei Annäherung heftig zusammen. Am 4. war Patient etwas klarer; hohes Fieber hielt an. Mehrere Krampfanfälle am Tage. Nach kalten Uebergiessungen stets Besserung. Am 5. bemerkte man ein Oedem am rechten Vorderarm, der nicht bewegt wird und bei Berührung schmerzt. Der Urin enthält Eiweiss. Am 6. beginnende Wiederkehr des Bewusstseins. Das Eiweiss im Urin hat abgenommen. Strabismus convergens stellt sich ein.

Am 7. wird Pat. ins Allgemeine Krankenhaus transportirt. Wir fanden ein wohlgenährtes, etwas blosses Kind mit freiem Sensorium und normaler Temperatur, das ausser belegter Zunge keine pathologischen Erscheinungen zeigte.

12. April. Nächte sehr unruhig. Gestern ist plötzlich eine krampfartige Contractur des rechten Beins in Streckstellung, ausgesprochene Nacken- und Rückenstarre neben Empfindlichkeit der Haut, besonders gegen Temperaturdifferenzen, weniger gegen Berührung, aufgetreten.

Abends Temperatur 39,3. Heute Fortdauer des Fiebers. Nackenstarre hält an, Arm- und Beinbewegungen sind frei. Kein Erbrechen. Urin ohne Eiweiss. Stuhl gelb, dünnbreiig. Ord.: Eisdärme in den Rücken. Calomel 0,01 2 stündlich.

20. April. Im Wesentlichen Fortdauer desselben Zustandes. Nächte meist unruhig verbracht; zuweilen auch schreit Pat. plötzlich im Schlafe auf (*Cri hydrocéphalique*). Die Nackenstarre hat abgenommen, dagegen sind beide Unterextremitäten in Flexionscontractur, die mit Anwendung von mässiger Gewalt zu überwinden ist. Pat. liegt mit Vorliebe auf der linken Seite, die Beine angezogen und in den Knien gebeugt, ebenso die Arme leicht flectirt. Zunge rein, kein Erbrechen. Stuhl geregelt. Heute vorübergehendes Erythema universale.

1. Mai. Nachdem bis gestern das Befinden sich continuirlich gebessert hatte, trat plötzlich eine allgemeine Erschlaffung und Appetitlosigkeit auf. Pat. liegt apathisch da. Die Contracturen sind gelöst. Es fällt grosse Abmagerung auf. Heute Strabismus convergens des linken und alternirender des rechten Auges. Allgemeine Unruhe und benommenes Sensorium. Im Laufe des Tages 3 mal Erbrechen.

2. Mai. Pat. ist über Nacht völlig amaurotisch geworden. Beide Pupillen mittelweit, absolut starr und reactionslos gegen Lichtreiz. Die Sensibilität der Conjunctiven ist intact. Die Augen stehen meist offen, im ausgesprochenen Strabismus convergens und starren ins Leere. Man kann sich ihnen mit jedem Gegenstand, auch brennendem Holze, bis zur Berührung nähern, ohne dass eine Wimper zuckt. Sensorium freier als gestern.

9. Mai. Pat. ist ruhiger und besinnlicher geworden. Die Sehkraft hat sich zum Theil wieder hergestellt. Pat. erkennt bekannte Personen, es erfolgt Lidschlag bei Annäherung von Gegenständen ans Auge, die Pupillen reagieren wieder auf Lichteindrücke. Schlaf gut. Heute finden sich im linken Hüftgelenk die Erscheinungen einer Coxitis (Flexion, Abduction, Ausserrotation der linken Unterextremität, Fixation des Beckens bei passiven Bewegungen). Extensionsverband. (4 Kilo Gewicht.)

Von nun an tritt Pat. in eine ungestörte Reconvalescenz. Unter Hebung

des Appetits kehren auch die Kräfte wieder allmählich zurück. Nur das linke Bein bleibt noch eine Zeit lang steif und schwer beweglich.

23. Juni steht Pat. auf und wird am 10. Aug. völlig geheilt entlassen.

Fall XII.

Prodrome. Acuter Anfang mit Kopfschmerz, Schwindel, Sopor. 5 Tage lang Delirien. Nackenschmerz. Musculäre Hyperästhesien. Genickstarre. Kein Erbrechen. Bronchitis und Herpes labialis. Fieber 14 Tage continuirlich, darauf remittirend. Puls meist rarus, bis zu 44 herab. Starke Abmagerung und protrahirte Reconvalescenz, in der Kopfweh und Schwindelgefühl anhalten. Nach 7 Wochen geheilt entlassen.

B—, 32 jähr. Arbeiter, Dämmerhütte. Rec. 6. Juni 1879. Letzter Aufenthalt: Hier, Langemühren 20, IV.

Pat. hatte sich 3 Tage lang unwohl und matt gefühlt; erkrankt dann plötzlich am 5. Juni mit Schüttelfrost, heftigen Kopf- und Nackenschmerzen und Schwindel und verfällt darauf in einen soporösen Zustand mit musitirenden Delirien, in dem er ins Allgemeine Krankenhaus transportirt wurde.

Kräftig gebauter, gut genährter Mann mit benommenem Sensorium, fortwährend vor sich hinredend. Temperatur hochfebril. Puls 50, voll. Kopf in den Nacken gezogen, Halsmusculatur starr und steif. Versuche, ersteren zu bengen, rufen Zeichen heftigen Schmerzes hervor. Die Muskeln der Beine sind ebenfalls gegen Reize überempfindlich. Keine Lähmungen und Krämpfe. Zunge belegt, kein Erbrechen, Stuhl angehalten. Milz nicht vergrößert.

Dieser Zustand des Pat. zog sich noch 4 Tage hin, worauf das Sensorium frei wurde. Das Fieber blieb 14 Tage lang continuirlich und wurde dann unregelmässig remittirend. Der Puls war stets abnorm langsam, 1 mal nur 44 per Minute, gewöhnlich 50—60. In der 2. Woche brach ein bilateraler Herpes an der Oberlippe und gleichzeitig eine diffuse Bronchitis aus. Erbrechen trat nie auf. Am längsten hielt sich der Kopfschmerz und die Nackenstarre. Nach 5 Wochen konnte Pat. das Bett verlassen, war aber sehr abgemagert und heruntergekommen und erholte sich nur langsam. Während der Reconvalescenz noch häufig Kopfschmerzen und ein periodisch auftretendes Schwindelgefühl. Endlich schwanden auch diese und Patient konnte, wenn auch noch ziemlich geschwächt, am 24. Juli auf Wunsch geheilt entlassen werden.

Fall XIII.

Prodrome. Acuter Anfang mit Coma, vorher Kopfschmerz und Erbrechen. Hochgradiger Milztumor (Folge früherer Malariainfektion). Nackenstarre und Kreuzweh. Anhaltende dyspeptische Symptome mit Erbrechen. In der 3. Woche Herpeseruption auf der Schulter. Später leichte Schwindelanfälle. Auffällige Abmagerung in kurzer Zeit. Complete Heilung nach 7 Wochen.

H—, 21 jähr. Koch, Tettens. Rec. 14. März 1879. Letzter Aufenthalt: Finkenwärder, Elbinsel bei Hamburg.

Pat. wird vom Arzt mit dem Bemerkens ins Allgemeine Krankenhaus gesendet, dass er denselben völlig bewusstlos gefunden habe. Eine Diagnose

sei nicht zu stellen gewesen. Nach Angabe der Angehörigen ist Pat. seit dem 7. März „krank“ gewesen.

Patient kommt im comatösen Zustande ins Spital, gibt nur unwillige, zögernde Auskunft, aus der zu entnehmen ist, dass er vor 8 Tagen mit Kopfschmerz und Erbrechen erkrankt ist und früher stets gesund war. Die Untersuchung ergibt an den Brustorganen normale Verhältnisse. Die Milzdämpfung reicht nach oben bis zum obern Rand der 7. Rippe; nach vorn ist die Milz deutlich unter dem Rippenbogen zu palpieren. Temperatur normal. Puls 80. Hautfarbe ins Gelbliche spielend; auch die Conjunctiven eine Spur icterisch.

Abends Temperatur 38,8. Puls 88. Beim Aufrichten macht sich etwas Steifigkeit in den Bewegungen des Kopfes nach vorn bemerklich, zugleich klagt Pat. über Kreuzschmerzen. — Ord.: Chinin 2,0.

15. März. In der Nacht mehrfaches Erbrechen und kein Schlaf. Fieber dauert fort. Heute starke Schweisse.

17. März. Sensorium seit gestern freier. Brechen hat aufgehört. Die seit mehreren Tagen vorhandene Obstipation wird durch Ricinus gehoben. Temperatur 38,8. Puls 60.

22. März. Seit 4 Tagen continuirliches hohes Fieber bei langsamem, weichem Puls (64—72). Sensorium blieb ungetrückt; nur liegt Pat. meist theilnahmslos da. Nackenstarre und Rückenschmerz dauern an. Schweisse haben aufgehört. Ord.: Kalte Wasserkissen. — Seit vorgestern auf dem rechten Oberarm am Deltoideansatz eine ovale, fünfmarkstückgrosse Platte von zahlreichen, auf stark hyperämischem Grunde stehenden Herpesbläschen.

28. März. Stühle stets noch retardirt, erfolgen nur auf Klystiere. Nach vorübergehender Remission gestern wieder Exacerbation von Fieber und Kopfschmerz. Nackenstarre deutlich vermindert.

2. April. Allgemeinverlauf im Gleichen. Es fällt hochgradige Abmagerung des Pat. auf. Fortdauernd leicht remittirendes Fieber. Von subjectiven Klagen äussert Pat. nur Kreuzschmerzen.

14. April. Seit 8 Tagen complete Reconvalescenz. Temperatur normal. Appetit und Schlaf gut. Einzige Klage noch leichte periodische Schwindelanfälle; Nackenstarre und Kopfschmerz ganz verschwunden. Die Macies trotz kräftiger Ernährung noch sehr hochgradig. Ord.: Leberthran.

Am 1. Mai hat Pat. sich so weit erholt, dass er völlig hergestellt entlassen werden kann. In letzter Zeit kein Kopfschmerz und Schwindelgefühl mehr.

Fall XIV.

Keine Prodrome. Plötzlicher Anfang mit Frost, Kopfschmerz, Erbrechen, dann Coma. Nackenstarre. Herpes facialis. Cri hydrocéphalique. Flexionsstarre der Beine. Cutane Hyperästhesie. Sedes invol. Parese des rechten Arms. Rasche und völlige Heilung nach kaum 5 wöchentlicher Dauer.

J—, 3jähr. Mädchen, Hamburg. Rec. 3. Mai 1879. Letzter Aufenthalt: Hier, Steinstrasse, Hof 64, Saal 50.

Nach Angabe des Vaters ist Pat. plötzlich am 29. April mit Frost, mehrmaligem Erbrechen und Klagen über Kopfschmerzen erkrankt. Das

Erbrechen hielt 2 Tage lang an, dann trat Coma ein, das Kind erkannte seine Umgebung nicht mehr und es entwickelte sich eine sogar den Eltern auffallende Genickstarre, die von Tag zu Tag zunahm. Convulsionen nicht beobachtet.

Status: Gut genährtes Kind, liegt in linker Seitenlage im Bett, den Kopf im rechten Winkel zum Rumpf in den Nacken, die Beine an den Rumpf gezogen, die Arme schlaff herabhängend. Gesichtsausdruck freundlich, etwas starrer Blick. Sensorium anscheinend stark benommen. Hautfarbe blässbläulich. Keine Oedeme. In der linken Jochbeingegend ein in Halbmondfigur angeordneter Haufen von Herpesbläschen, dem Verlauf der Ausbreitung des *N. subcutan. malae* entsprechend. Temperatur 39,5. Puls 140, voll, etwas gespannt. Keine besonderen Klagen. Schlaf unruhig, durch lautes, kurzes, durchdringendes Schreien (*Cri hydrocéphalique*) unterbrochen. Lähmungen nicht vorhanden. Halsmuskeln starr gespannt; am Kopf ist das ganze Kind aufzuheben; die Wirbelsäule bleibt dabei concav. Beide Beine in kaum gewaltsam zu lösender Beugungscontractur. Arme frei. Reiben, Streichen und Kneifen der Haut lösen schmerzliche Gesichtszerrungen und zuweilen auch kurze Schmerzausrufe aus. Sonst bleibt das Kind unverändert apathisch liegen. Urin und Stuhl gehen ins Bett. Letzterer ist dünn, grünlich, 6—8 mal täglich. — An inneren Organen sonst nichts Abnormes. Ord.: Eisdärme in Nacken und Rücken, Eisblase auf den Kopf. Calomel 2stündlich 0,0075.

8. Mai. Seit 2 Tagen erhebliche Besserung des Allgemeinbefindens; stetiges Herabgehen der Temperatur. Sensorium freier; Pat. isst und trinkt gern, lacht wieder, gibt die Hand und zeigt die Zunge, die feucht, roth und partiell weiss belegt erscheint. Nackenstarre besteht fort, doch scheint etwas grössere Beweglichkeit vorhanden zu sein. Knie und Hüften constant fixirt und in starrer Contractur fixirt.

12. Mai. Seit 4 Tagen kein Fieber mehr. Heute alle meningitischen Symptome verschwunden; nur der rechte Arm scheint erheblich schwächer als der linke und wird vom Kinde nur mit der andern Hand aufgehoben.

Von nun ab ungestörte und rasche Reconvalescenz. Pat. steht am 25. Mai auf und wird am 9. Juli völlig geheilt entlassen. Ungehinderte Beweglichkeit aller Glieder; das Kind ist wieder blühend und sehr kräftig geworden.

Fall XV.

Kurze Prodrome. Acuter Anfang mit Kopfschmerz, Erbrechen, dann Coma und furibunde Delirien, die 24 Stunden dauern. Nackenstarre, Herpes labialis. Rückenschmerzen und Druckempfindlichkeit der Halswirbel. Conjunctivitis. Magenkatarrh. Herpes manus. 1 Tag flüchtiges Erythem der Vorderarme. Gelenkaffection im Schultergelenk. Rasche und völlige Wiederherstellung in 8 Wochen.

F—, 21jähr. Schlachter. Rec. 10. Mai 1879. Letzter Aufenthalt: Hier, Carlstrasse 30.

Pat., bisher stets gesund, verspürte am 9. Mai zuerst ziemlich heftige Kopfschmerzen, die sich allmählich noch steigerten. Am 10. Mai früh 1 mal Erbrechen, Gefühl von Abgeschlagenheit. Pat. legte sich zu Bett. Von da ab verlor er das Bewusstsein und weiss bis zum 11. Mai früh nicht,

was mit ihm vorgegangen. Er bekam, nach Aussage von Mitbewohnern, furibunde Delirien, schlug mit Händen und Füßen um sich und hatte Schaum vor dem Munde. Pat. wird in diesem Zustande ins Spital transportirt, wo grosse Jactation bis zum 11. Mai früh fort dauert. Dann erwacht Pat. aus seinem Coma, ist sehr abgeschlagen, aber völlig bei sich und gibt auf Befragen richtige Auskunft.

Status am 13. Mai: Aeusserst musculöser Mann; active Rückenlage im Bett. Ausdruck etwas stupid, Sensorium frei. Hautfarbe normal; an den Lippen reichliche Herpesgruppen, so an der rechten Oberlippe, am linken Mundwinkel, am rechten Kinn. Keine Oedeme. Temperatur 40,1. Haut feucht und glänzend. Puls 76, kräftig, voll, von guter Spannung. Klagen über Schmerzen in Nacken und Rücken, die bei Bewegungen aufzutreten pflegen, Schlaf ruhig. Keine Lähmungen und Krämpfe. Sensibilität überall intact. Seitliche Bewegungen des Kopfes frei; Biegung nach vorn nur sehr beschränkt möglich, nach hinten freier. Dabei straffe Spannung der Splenii und Kopfnicker; forcirte Bewegungen machen Schmerzen in der Halswirbelsäule, die auch auf Druck auf die Process. transversarii sich als empfindlich erweist. Die übrigen Wirbel unempfindlich. Kopfschmerzen haben nachgelassen. Lungen und Herz normal. Zunge in toto stark grauweiss belegt; Appetit null. Erbrechen nicht wieder aufgetreten. Leib weich, ohne Empfindlichkeit. Stuhl retardirt, gebunden. Beide Augen Morgens mit katarrhalischem Secret verklebt; Conjunctiven geröthet und geschwollen. — Kein Milztumor. Ord.: Eisdärme auf Kopf und Rücken. Calomel (2 stündlich 0,05).

13. Mai. Auch auf der Dorsalfäche der linken Hand zeigt sich heute eine kleine Herpeseruption; an beiden Vorderarmen war heute Morgen eine diffuse, erythematöse Röthe bemerklich, die gegen Abend wieder verschwunden ist. Temperatur 40,1. Pat. delirirt zuweilen laut vor sich hin, ist aber beim Anreden völlig bei sich und klagt nur über Rücken- und Nackenschmerzen bei Bewegungen. Zunge noch stark belegt; Leib ganz weich ohne Schmerzhaftigkeit. Heute 1 dünner, gefärbter Stuhl.

16. Mai. Nächte noch sehr unruhig. Heute klagt Pat. über Steifigkeit des rechten Arms. Das rechte Schultergelenk ist geschwollen und schmerzhaft bei Druck und Bewegungen. Nacken- und Rückenschmerz ehe etwas vermindert. Stuhl angehalten. (Calomel und Jalape.)

19. Mai. Nächte sind ruhiger geworden. Schlaf fest; Sensorium ganz frei. Keine Klagen. Allgemeinbefinden befriedigend. Genickstarre noch erheblich, dass man Pat. stocksteif am Kopfe aufrichten kann. Die Schultergelenkaffection ist zurückgegangen.

Von nun ab ungestörte Reconvalescenz ohne jegliche Recrudescenz. Am 26. Mai steht Pat. nach 14 tägiger Apyrexie auf und bleibt bis auf etwas allgemeine Mattigkeit völlig hergestellt.

5. Juli völlig geheilt entlassen.

Fall XVI.

Prodrome. Acuter Anfang mit Kopfschmerz und Erbrechen. Nackenstarre. Flüchtige Erytheme der Arme. Gelenkaffection eines Ellenbogen. Krisisartiger Temperaturabfall in der 7. Woche, dem eine 2 tägige Ste

gerung 5 Tage später folgt; darauf normale Temperaturen. Rasche und complete Reconvalescenz. Dauer 14 Wochen.

W—, 4jähr. Knabe, Hamburg. Rec. 16. Mai 1879. Letzter Aufenthalt: Hier, Kehr wieder Hof 14, Saal 50.

Nach Angabe der Mutter ist das Kind am 22. April, nachdem es einige Tage vorher über Kälte geklagt, am Abend plötzlich mit Kopfschmerzen, Hitze und Erbrechen erkrankt. Letzteres wiederholte sich in den beiden Tagen, um dann nicht wiederzukehren. Alsbald stellte sich auch eine perverse Kopfhaltung heraus; Pat. bohrte mit dem Hinterkopf in die Kissen und hielt den Kopf meist in den Nacken gezogen. Dabei klagte er sehr häufig über Kopfschmerzen; der Schlaf war unruhig, Pat. schrie öfters auf, griff sich an die Schläfen und schrie: „Mein Kopf, mein Kopf!“ Vor 14 Tagen trat vorübergehende Besserung ein, so dass Pat. sogar einige Tage ausser Bett zubrachte. Bald verschlimmerte sich jedoch der Zustand wieder und Pat. wurde auf Anrathen des Hausarztes ins Spital gebracht.

Status praesens am 20. Mai: Mässig entwickeltes, etwas anämisches Kind, das gewöhnlich linke Seitenlage im Bette einnimmt. Gesichtsausdruck gleichgültig, Sensorium ganz frei. Keine Oedeme. An den Armen flüchtige erythematöse Flecken, bisher 2 mal beobachtet und nach einigen Stunden wieder verschwunden. Temperatur 39,5. Puls 116, regelmässig, von guter Spannung. Die subjectiven Klagen beziehen sich nur auf Schmerzen im rechten Ellenbogengelenk. Schlaf unruhig; Pat. wacht viel und ruft nach der Mutter. Keine Lähmungen und Krämpfe. Kopf nach hinten gezogen; Kopfnicker und Splenii gespannt. Beim Versuch den Kopf nach vorn zu beugen, heftiger starrer Widerstand. Seitliche und Drehbewegungen frei.

An inneren Organen nichts Abnormes. Zunge weisslich belegt, siebelförmig gezeichnet. Kein Erbrechen. Appetit mässig. Täglich 1 dünner Stahl. — Am rechten Ellenbogengelenk ist objectiv keine Anomalie nachzuweisen. Ord.: Eis auf Kopf und Rücken. Calomel (2 stündlich 0,01).

22. Mai. In den letzten Tagen war Pat. meist ruhig, ebenso Nachts. Appetit nur gering. Heute Morgen heftige Kopfschmerzen, aus deren Sitz die Stirne bezeichnet wird. Letzte Nacht etwas unruhiger.

Am 25. Mai 3 mal, am 31. 1 mal Erbrechen. An beiden Tagen stärkere Temperatursteigerung. Allgemeinbefinden unverändert.

5. Juni. Nächte noch immer unruhig. Morgens häufig Klagen über Kopfweh. Gestern wieder 2 mal Erbrechen. Heute Unlust und Verdriesslichkeit. Temperatur 40,2.

7. Juni. Während gestern und vorgestern die Morgentemperaturen noch 40,2 resp. 39 betrugten und Abends starke Remissionen auf 38,4 resp. 37,6 eintraten, ist heute Morgen die Temperatur im Rectum auf 34,6 heruntergegangen. Dabei complete subjectives und objectives Wohlbefinden, vermehrter Appetit, freies Sensorium und keine Klagen. Beine und Arme frei beweglich; Nackenstarre fast vollständig verschwunden.

Am 8. Juni hatte die Temperatur wieder 37,5 erreicht, stieg dann am 12., 13. und 14. vorübergehend bis 39,4 und wurde dann normal, um sich nicht wieder zu erheben. Diese letzte Steigerung war von vermehrtem Kopfschmerz und mehrmaligem Erbrechen begleitet. Vom 15. ab trat Pat. in eine ungestörte Reconvalescenz, erholte sich ziemlich rasch, konnte 14 Tage

später das Bett verlassen und wurde am 28. Juli geheilt entlassen, ohne irgend welche Residuen seiner Krankheit behalten zu haben.

Zu den vorstehenden 6 Beobachtungen haben wir nur wenig hinzuzufügen. Es sind meist einfache, uncomplicirte Fälle. Bemerkenswerth ist der „Cri nocturne“, den von unseren 3 Kindern 2 darboten (Fall XI und XIV). Es hatte dieser Schrei, wie ich mich mehrmals selbst überzeugen konnte, jenen kurzen, scharfen, kläglichem Charakter, der von Coindet als „Cri hydrocéphalique“ bezeichnet worden und von ihm zuerst und nach ihm von vielen Anderen irrthümlicher Weise als nur der tuberculösen Meningitis angehörig beschrieben worden ist.

Interessant ist ferner die Pseudokrise im XV. Fall gegen Ende der 8. Woche, der nur noch eine vorübergehende Temperatursteigerung 5 Tage später folgte. Bekanntlich ist bei epidemischer Meningitis der Temperaturcurve ein besonderer Werth nicht beizumessen, wie dies bereits die ersten Beobachter gefunden hatten. Alle Versuche eine charakteristische Curve wie etwa für den Abdominal- oder Rückfallstyphus herauszufinden, sind als missglückt zu bezeichnen¹⁾. Trotzdem ist der einzelnen Temperatur ein prognostischer Werth nicht abzusprechen, da sehr hohe Werthe entschieden auf schwere Infection hindeuten. Derartige kritische Abfälle wie in unserem Falle gehören zu den grossen Seltenheiten, kommen aber dennoch vor, was noch von Mannkopf²⁾ geleugnet wird, nach dem sie „niemals“ beobachtet worden wären.

Endlich weise ich auf die flüchtigen Erytheme im XI. und XV. Falle hin, wie sie auch von uns im VI. Fall beobachtet worden sind. Exantheme überhaupt gehören zu den gewöhnlichsten Symptomen der Meningitis, so besonders der Herpes, den wir 7 mal, also in 41 Procent der Fälle, beobachteten. Es macht mir den Eindruck, als wenn der Herpes sich mit Vorliebe bei leichteren oder mittelschweren Formen zeigt; wenigstens scheint er in den acut letal verlaufenden Fällen weit seltener aufzutreten. Ich habe ihn prognostisch gewöhnlich als eine willkommene Erscheinung begrüsst. Von sonstigen Exanthenen sind Roseola, Urticaria und Petechien ebenfalls häufig beobachtet, während die Erytheme nur selten erwähnt werden. Es mag dies ihrer flüchtigen Natur zugeschrieben werden, da sie oft nur Stunden lang bestehen bleiben und darum leicht über-

1) Dahin ist auch Traube's Behauptung, dass „das Verhalten der Temperaturcurve von besonderer diagnostischer Wichtigkeit“ sei, zu rechnen (vergl. Ges. Beiträge u. s. w. Bd. III. S. 566).

2) l. c. S. 173.

sehen werden. Ziemssen¹⁾ sah das Erythem nur in 1 Fall, ebenso Wunderlich und Litten.

Diesen 16 Fällen reiht sich dann endlich noch ein von uns gegen Ende des Jahres 1880 auf der Abtheilung des Herrn Dr. Schede beobachteter an, der in mehrfacher Beziehung interessant ist und seiner Entstehung sowohl wie dem Verlauf nach eine besondere Stelle einzunehmen verdient.

Fall XVII.

Keine Prodrome. Sturz auf den Kopf. Symptome einer Schädelbasisfractur. Am nächsten Tage Erbrechen und Coma. Nackenstarre. Partielle Convulsionen. Tod am 3. Tage.

Section: Schädelfractur. Ausgedehnte eitrige Cerebrospinalmeningitis.

G—, 33jähr. Malergehülfe, Eddelack. Rec. 18. August 1880. Letzter Aufenthalt: Hier.

Nach Angaben, die von der Frau des Pat. und von Augenzeugen gemacht wurden, war derselbe bis zum 17. Aug. völlig wohl und hat speciell in den letzten Tagen keine Spur irgend eines Unwohlseins an sich merken lassen. Am Morgen des genannten Tages hatte er an der Mauer eines Hauses zu arbeiten. Um die gewünschte Höhe an derselben zu erreichen, setzte er zwei Leitern über einander, bestieg die untere derselben und versuchte mittels eines mitgebrachten Strickes die beiden Leitern an einander zu binden. Bei diesen Manipulationen riss das Seil, Pat. verlor das Gleichgewicht und stürzte, beiläufig 12 Fuss hoch, mit dem Kopf voran in einen Kellerraum, wo er zunächst liegen blieb. Man fand ihn daselbst völlig besinnlich; er erzählte und beschrieb seinen Fall und klagte nur über etwas dumpfen Kopfschmerz. Beim Aufheben bemerkte man, dass Blut aus dem linken Ohr herausickerte. Pat. wurde nach Hause getragen und befand sich im Verlauf des Tages leidlich gut. Das Sensorium blieb absolut frei. Das Bluten aus dem Ohr liess gegen Abend nach; dafür trat jedoch ein langsames Aussickern einer trüben, etwas blutig gefärbten Flüssigkeit aus demselben Ohr ein. In der Nacht vom 17./18. schlief Pat. wenig; die Kopfschmerzen nahmen zu und es stellte sich grosser Durst ein. Am Morgen des 18. wurde der Kranke unruhiger, fing an zu deliriren und erbrach mehrere Male die genossenen Flüssigkeitsmengen. Dazwischen traten noch Intervalle mit ungetrübtem Bewusstsein auf, bis Pat. gegen 5 Uhr Nachmittags in ein permanentes Coma verfiel. Er wurde dann sehr unruhig, warf sich unaufhörlich im Bette umher und hörte nicht auf unzusammenhängend und irre zu reden. Auch erkannte er seine Familie nicht mehr, was bis Mittag der Fall gewesen war. Pat. wird Abends 9 Uhr auf Anrathen des Hausarztes ins Allgemeine Krankenhaus transportirt.

Der Status praesens ergab einen kräftigen Mann, der sich unruhig im Bette hin- und herwarf. Gesichtsausdruck erregt, Blick stupide und theilnahmslos. Sensorium ganz benommen. Am linken Unterschenkel ober-

1) Ziemssen und Hess, l. c. S. 83.

flächliche Hautabschürfungen. Sonst keine äusseren Verletzungen. Temperatur 40. Puls 100, hoch und celer, von guter Spannung. Der Kopf ist leicht in den Nacken gezogen; die Halsmuskulatur mässig gespannt und rigide. Am Gesicht und den Muskeln des Stammes bemerkt man in geringen Intervallen kurz andauernde clonische Zuckungen; an den Extremitäten nichts Derartiges.

Aus dem linken Ohr findet, besonders beim Umherwerfen des Pat., ein fast continuirlicher Ausfluss einer serösen, zähen, etwas trüben Flüssigkeit statt (Liquor cerebrospinalis). An der Ohrmuschel Spuren angetrockneten Blutes.

Ord.: Eisblase auf den Kopf. Morph. 0,01 subcutan.

Die folgende Nacht war Pat. anfangs noch sehr unruhig und stöhnte viel und laut vor sich hin. Gegen Morgen verfiel er in Sopor und starb, ohne aus letzterem zu erwachen, am 19. August, 8 Uhr Vormittags.

Die Temperatur betrug kurz ante mortem 41,3. Da mir das Cadaver noch eine sehr hohe Eigenwärme zu besitzen schien, so liess ich an einem ins Rectum eingeführten Thermometer die folgenden Stunden alle 15 Minuten eine Ablesung machen, wodurch wir folgendes Resultat post-mortaler Temperatursteigerung erhielten:

Gestorben 8 Uhr. Temperatur der Achsel 41,3.

| z. | T. | z. | T. | z. | T. | z. | T. |
|-------------------------------|------|-------------------------------|------|--------------------------------|------|--------------------------------|------|
| 8 ¹ / ₄ | 42 | 9 ¹ / ₄ | 42,6 | 10 ¹ / ₄ | 42,4 | 11 ¹ / ₄ | 41,4 |
| 8 ¹ / ₂ | 42,3 | 9 ¹ / ₂ | 42,5 | 10 ¹ / ₂ | 42,3 | 11 ¹ / ₂ | 41,3 |
| 8 ³ / ₄ | 42,6 | 9 ³ / ₄ | 42,5 | 10 ³ / ₄ | 42,2 | 11 ³ / ₄ | 41,2 |
| 9 | 42,6 | 10 | 42,5 | 11 | 42 | 12 | 41,2 |

Nehmen wir die eine Viertelstunde post mortem gewonnene Rectumtemperatur von 42° als die im Moment des Todes vorhanden gewesene, so hatte das Thermometer also erst 3 Stunden nach eingetretenem Tode den Stand wieder erreicht, den es während desselben eingenommen, nachdem es in dieser 3 stündigen Periode eine Steigerung von 6 Decigraden erfahren hatte.

Section 51 Stunden post mortem.

Musculöser männlicher Leichnam mit schwacher Todtenstarre. Auf der Haut des linken Unterschenkels eine Reihe groschengrosser Excoriationen. Rechter Schläfemuskel blutig imbibirt.

Schädeldach normal. Vom hintern Drittheil der linken Schläfeschuppe erstreckt sich über das Tegmen tympani hinweg und an der Eminentia arcuata sin. vorbei ein haarfeiner Spalt, der am vordern Umfang des Forus acust. int. endet. Eine zweite kurze, wenig klaffende Fissur verläuft in der Richtung des linken Randes des Foramen magnum. — Dura mässig straff, Pia sowohl an der Convexität wie Basis diffus eitrig infiltrirt. Die Exsudatmassen sind an der Convexität den grösseren Gefässen entlang, an der Basis sowohl um die Abgangstellen der Hirnnerven von der Oblongata als auch am Unterwurm in der grössten Quantität abgelagert. Zwischen 1. und 2. linker Stirnwindung ein der Piainnenfläche aufsitzendes schwarzes Gerinnsel. Der 2. Gyrus in den oberflächlichen Rindenschichten schwarzroth erweicht. Ein umschriebener, ebenfalls auf die Rindenschicht beschränkter Erweichungsherd in der Mitte des rechten Parietallappens.

In den Seitenventrikeln trübbröthliche Flüssigkeit in kaum vermehrter Menge. Am Uebergang des Körpers in den Schwanz des rechten Streifenhügels ein erbsengrosser verkalkter Cysticercus. In der Kapsel dicht unterhalb des Corpus striatum sin. ein von einer fibrösen Kapsel umgebener steckladelkopfgrosser Cysticercus. Sonst keine Herderkrankungen.

Rückenmark. Zwischen Dura und Pia spinalis zahlreiche fadige, leicht zerreissliche Adhäsionen. An der Hinterfläche des Dorsaltheils gelatinös-eitrige, die Piamaschen durchsetzende Exsudatmassen, welche im Cervical- und Lumbaltheil abnehmend, in der Cauda equina gänzlich fehlen. Consistenz des Marks verringert. Sonst keine Veränderungen.

An der Innenfläche der Dura, die sich über die linke Hälfte der oben beschriebenen fissurirten mittleren Schädelgrube hinzieht, findet sich eine dünne Schicht schwarzothen Blutes, aber keine Spur einer Eiterablagerung.

Herzbeutel ohne Serum. Linker Ventrikel vergrössert, 10 Cm. hoch. Herzbreite 12 Cm. Klappenapparat rechts intact. Aortenklappen für aufgezogenes Wasser insufficient. Rechtes und linkes Segel an den aneinander stossenden Rändern ohne Grenze in einander übergehend. Schliessungsblätter verdickt. Papillarmuskeln links schwächlich, abgeflacht. Endocard über dem medianen Papillarmuskel sehnig getrübt. Aortenintima atheromatös. Herzfleisch normal.

In beiden Lungenspitzen spärliche schiefrige Bindegewebszüge.

Milz 13 : 7 1/2 : 3 Cm. Follikel gross, grauroth; Trabekel zart.

Im Uebrigen keine bemerkenswerthen Veränderungen.

Anatomische Diagnose: *Fissurae bas. cranii. Meningitis cerebrospinalis suppurativa. Cysticerci cerebri. Atheroma Aortae. Insufficiencia valvul. Aortae. Hypertrophia excentr. cordis sinistri.*

Fälle wie der vorstehende sind bisher nur wenig veröffentlicht. Vor Kurzem hat Beger¹⁾ zwei Beobachtungen aus der Leipziger Klinik mitgetheilt, bei denen sich im Anschluss an Kopftraumen meningitische Symptome, besonders Fieber, Kopfschmerz und Herpes labialis entwickelt hatten. Doch endeten jene Fälle in Genesung und Beger kommt nicht über das Gebiet der Hypothesen hinaus, wenn er die „Symptome der Hirnreizung als durch den Genius epidemicus modificirt“ ansieht. — Ziemssen²⁾ sah eine Meningite foudroyante nach einem Fall auf die Stirn, die in 12 Stunden letal endete. — Leyden³⁾ endlich erwähnt nur die Dispositionsfähigkeit von anscheinend leicht Verletzten für diese Krankheit bei herrschenden Epidemien, ohne jedoch nähere Angaben zu machen.

Bei der Beurtheilung des von uns beobachteten Falles drängen sich zunächst zwei Fragen auf, die wir zu beantworten versuchen wollen.

1) Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1880. Bd. XII. S. 509 ff.

2) Ziemssen und Hess, l. c. S. 358.

3) Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Bd. I. S. 426.

1. Ist die Meningitis eine einfache traumatische oder vielmehr die epidemische Form gewesen?

2. War der Sturz Ursache oder Folge der letalen Krankheit?

Für die Auffassung einer einfachen, traumatischen Meningitis, die im Anschluss an eine Schädelfractur sich entwickelte, spricht das völlige Wohlbefinden des Patienten bis zum Moment des Sturzes, das Fehlen mehrerer Symptome der epidemischen Meningitis und die Thatsache, dass zur Zeit ein *Genius epidemicus* für die genannte Krankheit in unserer Stadt nicht herrschte. Trotzdem glaube ich zuversichtlich, dass es sich im obigen Fall um epidemische Meningitis gehandelt hat, da die für die andere Auffassung sprechenden Gründe sich zwanglos auch anders deuten lassen und eine Reihe positiver Thatsachen für meine Deutung sprechen.

Das Wohlbefinden des Patienten bis zu seinem Sturze ist kein Beweis dafür, dass er nicht bereits das Virus der infectiösen Meningitis mit sich herumtrug. Man denke an die zahlreichen Fälle ohne Spuren von Prodromen, die schon nach kürzester Dauer die ausgebreitetsten anatomischen Veränderungen am Centralnervensystem setzen können. Das Fehlen mehrerer charakteristischer Symptome ist ebenfalls kein Gegenbeweis; mit Ausnahme des Kopfschmerzes kann so ziemlich jedes „charakteristische“ Symptom vermisst werden, und unser Fall bietet sogar, wie wir sehen werden, eine Reihe echt specifischer Meningitissymptome. Der Mangel endlich eines meningitischen *Genius* zur Zeit des Krankheitsausbruches kann kaum als Beweis herangezogen werden. Mit Ausnahme des Sommers 1879, wo unsere Stadt die kleine, zum Theil oben beschriebene Epidemie aufzuweisen hatte, sind grössere Reihen von Erkrankungen hier nicht vorgekommen, aber es vergeht fast kein Monat, wo nicht der eine oder andere sporadische Fall zur Aufnahme gelangt.

Gegen die Auffassung einer traumatischen Meningitis sprechen aber nun eine Reihe gewichtiger Gründe, die als entscheidend anzusehen sein dürften. — Zunächst die Vertheilung, dann die Ausdehnung der anatomischen Veränderungen. Die mächtigsten Exsudatmassen lagen an der Convexität des Gehirns und an der *Pia spinalis* während die Umgebung der Fracturstellen gar keine eitrigen Auflagerungen zeigte. Bei der Auffassung einer fortschreitenden traumatischen Meningitis hätte man die ältesten und stärksten Veränderungen am Ausgangspunkt zu erwarten gehabt. Die Vertheilung der Eiterdépôts entspricht ganz dem der epidemischen Meningitis zukommenden Bilde. Wir finden ferner von klinischen Symptomen Kopfweh, Erbrechen, Nackenstarre und Convulsionen ver-

zeichnet und wir dürfen aus allem vorher Gesagten wohl mit Recht den Schluss ziehen, dass wir einen sporadischen Fall epidemischer Genickstarre vor uns gehabt haben.

Mit dieser Annahme erledigt sich die zweite, forensisch bedeutende Frage fast von selbst. Allerdings hat die gerichtliche Untersuchung ergeben, dass ein Anderer am Reissen der Stricke und dadurch herbeigeführten Sturz des Patienten keine Schuld hatte. Aber diesen leicht möglichen Fall vorausgesetzt, so hätte gegen jenen Andern eine Anklage wegen Fahrlässigkeit sehr nahe gelegen, und wir hätten alsdann die Entscheidung zu treffen gehabt, ob Denatus entweder durch einen Sturz einen Schädelbruch davontrug, im Anschluss woran sich eine Meningitis mit tödlichem Ausgang entwickelte, oder, bereits meningitisch erkrankt auf die Leiter gestiegen, dort von einem Schwindelanfall oder dergl. ergriffen wurde, hinabstürzte und dort einen Schädelbruch mit tödlichem Ausgang acquirirte.

Mit der Annahme einer epidemischen Meningitis ist die Auffassung, dass die Erkrankung der Meningen erst im Anschluss an den Schädelbruch entstanden sein sollte, zum mindesten sehr unwahrscheinlich gemacht. Denkbar bleibt es ja immerhin, dass durch das Zusammentreffen einer Reihe von Zufälligkeiten die Infection des Patienten mit dem Virus der Meningitis erst im Moment oder kurz nach der Verletzung erfolgte. Viel wahrscheinlicher aber und auch in guter Uebereinstimmung mit dem anatomischen Befund erscheint die Annahme, dass Patient bereits latent an infectiöser Meningitis erkrankt war, als er auf jene für ihn verhängnissvolle Leiter stieg, dass er aus unbekannt gebliebener Ursache herabstürzte und nach 48 Stunden den Folgen dieses Sturzes (Schädelbruch, Blutergüsse auf und in die Hirnrinde) erlag.

Das hervorragende forensische Interesse, was dieser Fall bietet, mag es entschuldigen, wenn wir bei seiner Beurtheilung uns länger aufgehalten haben, als im Uebrigen dem Charakter dieser Mittheilungen entspricht.

Schlussfolgerungen.

Wir fassen zum Schluss noch einmal die Resultate zusammen, die sich aus der Zusammenstellung unserer 17 Beobachtungen ergeben. Wir werden damit nicht etwa die Natur einer besonderen Epidemie kennen lernen, denn unsere Fälle sind eigentlich alle als sporadisch

zu bezeichnen, da ausser ihnen gleichzeitig fast keine in unserer Stadt beobachtet wurden ¹⁾ und sie selbst, mit einer einzigen Ausnahme (Fall IV, XI), räumlich und grösstentheils auch zeitlich auseinander liegen. Trotzdem wird aber eine vergleichende Uebersicht nicht überflüssig erscheinen, da die durch sie gewonnenen Schlussfolgerungen um so reiner und objectiver die Natur der epidemischen Meningitis überhaupt, nicht die einer besonderen Epidemie kennen lehren werden. Wir beginnen mit der wichtigsten Frage, der

Aetiologie. Ueber keinen Punkt in der Beurtheilung unserer Krankheit ist eingehender discutirt worden, an keinem hat sich der Scharfsinn und die Beredsamkeit der Beobachter so getüht wie an diesem, und dies aus dem einfachen Grunde, weil man von Anfang an den vergeblichen Versuch gemacht hat, die neu entdeckte Krankheit in das alte nosologische System unterzubringen und sie einer der bekannten Krankheitsgruppen oder Familien einzureihen. Hören wir zuerst die Autoren. Nach Wunderlich (Arch. d. Heilk. 1865. S. 277) ist die Meningitis „keine locale, sondern eine constitutionelle“ Krankheit; sie ähnelt darin den übrigen Infectionskrankheiten, als Typhus, Scharlach, Diphtherie etc. — Nach Niemeyer (Die epidem. Cerebrospinalmeningitis. 1865. S. 15) ist sie zwar eine Infectionskrankheit, aber nicht wie Typhus, sondern wie Cholera und Ruhr; sie gehört mithin nicht zu den miasmatischen, sondern zu den contagiösen oder höchsten miasmatisch-contagiösen. Hirsch (Monographie. S. 137 ff.) betont ebenfalls ihre infectiöse Natur, will sie jedoch von den Malaria- und typhösen Fiebern strenge gesondert wissen und erkannte zuerst, dass wir nur mit der Auffassung der Meningitis als einer zwar miasmatisch-contagiösen, aber im Uebrigen durchaus specifischen Krankheit sui generis allen Anforderungen gerecht werden könnten. Dieser Auffassung schloss sich zunächst Griesinger (Infectionskrankheiten. 1864. S. 111) an, der die Meningitis „durchaus nicht zu den typhoiden Krankheiten im Sinne unserer jetzigen Pathologie“ gerechnet wissen will. Die gleiche Ansicht vertrat Mannkopf (Monographie. S. 271), der auf Diphtherie, Ruhr, typhoide Pneumonie und Erysipelas als Analoga hinwies. Leyden (Klinik der Rückenmarkskrankheiten. S. 426) weist sie den „epidemisch-contagiösen Infectionskrankheiten“ zu und findet, dass sie sich „durch die allgemeinen im Körper vorfindlichen Veränderungen den übrigen

1) Herr Medicinalrath Dr. Kraus gestattete mir mit liebenswürdiger Bereitwilligkeit die Durchsicht der bezüglichen Acten auf dem hiesigen Medicinalbureau, woraus sich ergab, dass im ganzen Jahr 1879 nur ein Fall epidemischer Meningitis aus der Stadt zur Anmeldung gekommen war.

Infectionskrankheiten vollkommen anschliesst“, während Ziemssen (Handbuch. S. 499) die Frage nach der näheren Natur der Infection zur Zeit als eine noch nicht endgültig zu entscheidende hinstellt. Wie man sieht, genug der Widersprüche und Meinungsdivergenzen. Will man solche Widersprüche vermeiden und zur Klarheit in der Auffassung durchdringen, so muss man zunächst unbedingt an dem Satz von der Specificität des meningitischen Virus festhalten. Es darf dann als müssige Speculation bezeichnet werden, Aehnlichkeiten mit anderen Infectionskrankheiten herauszufinden, um die Meningitis bald mehr der einen, bald mehr der anderen Krankheitsfamilie zuzurechnen. So viel steht heute fest, dass die epidemische Meningitis eine Infectionskrankheit mit einem ganz spezifischen Virus darstellt, die sowohl sporadisch als epidemisch auftreten und ebenso gut durch contagiöse wie miasmatische Einflüsse weiter verbreitet werden kann.

Die Frage nach der Entstehung des Virus ist heute noch ebenso unangeklärt wie vor 40 Jahren, als Chauffard¹⁾ den Ausspruch that: „L'étiologie de cette affection est restée enveloppée d'ombres impenétrables.“ Man hat geglaubt, durch die Jahreszeiten, das Alter und Geschlecht darüber einige Anhaltspunkte zu gewinnen. So ist Ziemssen²⁾ der Ansicht, dass im Winter und Frühling die meisten Fälle vorkommen. Von unseren Fällen fielen 7 auf den Frühling, 8 auf den Sommer und 2 auf den Winter. Andere haben noch andere Verhältnisse beobachtet. Dem Geschlecht nach hatten wir 13 männliche und 4 weibliche Kranke: man hat das männliche Geschlecht stets in der Majorität der Erkrankung gefunden. Dem Alter nach standen von unseren Patienten

| | | | |
|----|--------------------|---------|---|
| im | 1.— 9. Lebensjahre | . . . | 3 |
| „ | 10.—19. | „ . . . | 2 |
| „ | 20.—29. | „ . . . | 9 |
| „ | 30.—39. | „ . . . | 1 |
| „ | 50.—59. | „ . . . | 1 |

Früheren Beobachtern ist hingegen mehr das Ueberwiegen des Kindesalters an Erkrankungen aufgefallen. Auch den Bodenverhältnissen haben wir Rechnung zu tragen versucht, indem wir sorgfältige Nachforschungen nach den Wohnungsverhältnissen der Erkrankten anstellten und bei jedem deshalb auch den letzten Aufenthalt notirt haben. Wir haben dadurch keine brauchbaren Aufklärungen erhalten. Der Frage nach der Entstehung unserer Krankheit kommt man bislang durch solche Angaben und Zahlen nicht näher, und wir

1) Revue médicale. 1842. Mai. p. 190.

2) Handbuch. S. 497.

werden ihre Lösung bis auf eine Zeit verschieben müssen, wo wir erst einmal über die Natur des Virus selbst ins Reine gekommen sind. Dass ein solches existirt, kann als ausgemacht gelten; dass es sich dabei weniger um ein Miasma als um ein Contagium handelt, ist heutzutage auch höchst wahrscheinlich geworden. Ob aber dies Contagium fix oder flüchtig ist, ob vivum oder nicht, ob gar parasitär im modernen Sinne, das sind Fragen, die von höchstem Interesse erscheinen müssen, deren Lösung aber zur Zeit nur in den ersten Anfängen möglich ist.

Würde es uns gelingen, einen Infectionsträger im Blute oder Exsudate der Kranken mikroskopisch nachzuweisen, wie man sie für die Diphtherie und Recurrens kennt und wie sie neuerdings für die Intermittens (Klebs und Tommasi) und den Abdominaltyphus (Eberth) behauptet worden sind, so wären wir damit unserer Frage allerdings schon um ein gutes Stück näher gerückt. Bis jetzt ist dies jedoch nicht der Fall, und auch mir ist es in keinem der darauf untersuchten Fälle gelungen, positive Anhaltspunkte zu gewinnen. Ich habe zu diesem Zwecke sowohl das Blut, direct vom Patienten entnommen, untersucht, als auch besonders die Exsudatlager der Pia spinalis und cerebialis wiederholt einer eingehenden mikroskopischen Prüfung unterzogen. Weder frische Zupfpräparate, die durch Essigsäure oder Kalilauge aufgehellt waren, noch gehärtete Schnitte durch die Pia, die mit den bekannten, besonders von Koch ¹⁾ u. A. empfohlenen Färbemitteln tingirt waren, liessen mich irgend welche charakteristische Elementarorganismen erkennen, so dass ich, ehe nicht andere Untersuchungen positivere Ergebnisse liefern, an der Behauptung festhalte, dass die epidemische Meningitis keine parasitäre Infectionskrankheit ist. Dass sie genug Aehnlichkeiten mit derartigen Affectionen besitzt, gebe ich gern zu. Ja es lässt sich sogar nicht leugnen, dass mancher Form ein gewisser pyämischer Charakter nicht abzuspochen ist, wohin ich das Auftreten von Endocarditis (von uns 2mal beobachtet), Gelenkaffectionen (5mal) und Muskelabscesse rechne. Aber ich denke, die Literatur grade der letzten Jahre hat gelehrt, vorsichtig in derartigen Analogieschlüssen zu sein, und der Wissenschaft wird sicher durch ein offenes, ehrliches „Ignoramus“ ein besserer Dienst geleistet als durch Reflexionen und Speculationen, die an Stelle einer unbekanntten Grösse eine andere ebenso wenig begründete zu setzen sich bestreben.

1) s. dessen Aetiologie der Wundinfectionskrankheiten. 1878.

In Bezug auf die Symptomatologie haben unsere Fälle, ausser den bei den einzelnen bereits erwähnten Besonderheiten, nicht viel Neues gebracht. Wir konnten Prodrome in 10 Fällen nachweisen; Kopfschmerz ist 14 mal notirt, Erbrechen 12 mal, Delirien 10 mal. Unter den letzteren waren 2 (Fall X und XV) von furibundem Charakter und noch dadurch bemerkenswerth, dass sie für Delirium tremens gehalten und als solche ins Spital gesendet waren. Man wird sich vor solchen diagnostischen Irrthümern bewahren können, wenn man den ganz plötzlichen Anfang, das völlig benommene Sensorium und den mangelnden Tremor mit berücksichtigt. Nackenstarre kam 16 mal zur Beobachtung, Hyperästhesien 8 mal, davon 6 cutane und 2 musculäre, Anästhesien nur 1 mal und zwar als cutane mit musculärer Hyperästhesie vergesellschaftet (Fall V). Alterationen des Sehorgans sahen wir 10 mal, wobei wir alle daselbst sich manifestirenden Anomalien, als Conjunctivitis, Keratitis, Amaurose, Nystagmus, Diplopie und Pupillendifferenzen mitrechnen. Affectionen des Gehörorgans fanden wir nur 1 mal, als Otitis media purulenta mit Perforation des Trommelfells. Krankheiten der Respirationsorgane kamen 4 mal vor, darunter 2 Pneumonien, 1 Bronchitis und 1 Lungengangrän; Krankheiten des Herzens 2 mal, als ulceröse Endocarditis, davon 1 durch eitrige Pericarditis complicirt. Milztumor ist 3 mal notirt, davon nur 1 (Fall XIII) intra vitam erkannt und hier auf früher acquirirte Malariainfektion zurückzuführen. Albuminurie fand sich nur 1 mal vorübergehend, Gelenkaffectionen 5 mal.

Was die Dauer und Ausgänge der Krankheit betrifft, so schwankte die erstere zwischen 2 (Fall XVII) und 3 Tagen (Fall VII) als Minimum und 4 Monaten (Fall XI) als Maximum, was mit früheren Beobachtungen völlig übereinstimmt. Der Ausgang war entweder in Tod oder Genesung. Dauernde Residuen oder unvollständige Heilungen konnten wir nicht beobachten. Recidive, wie sie Warschauer¹⁾ unlängst beschrieben, kamen nicht vor. Es wurden von unseren 17 Kranken 7 geheilt, es starben 10, mithin eine Mortalität von 59 Proc. Hirsch²⁾ hat als Durchschnittsziffer der Mortalität aus 15632 Fällen 37 Proc. berechnet, während nach Ziemssen³⁾ in den leichtesten Epidemien 20 Proc., in den schwersten 70 Proc. starben, was ein Mittel von 45 Proc. ausmacht.

1) Tageblatt der 52. Naturforscherversammlung. S. 329.

2) Monographie. S. 35.

3) Handbuch. S. 540.

Die Diagnose sporadischer Fälle hat bisweilen ihre Schwierigkeiten, besonders in den ersten Tagen. Für die Differentialdiagnose kommen besonders in Betracht: die idiopathische (traumatische) spinale oder cerebrospinale Meningitis, die tuberculöse Basilarmeningitis, Darmtyphus, Intermittens, asthenische Pneumonie, Tetanus, Delirium tremens und die acute Manie.

Für die traumatische Meningitis kann nur die Anamnese resp. die Aetiologie Aufklärung verschaffen. Auf der andern Seite ist nicht zu vergessen, dass grade Verwundete sehr für das meningitische Virus empfänglich zu sein scheinen (vergl. Beger l. c.). Für das umgekehrte Verhältniss bietet unser XVII. Fall ein äusserst lehrreiches Beispiel dar.

Von der tuberculösen Meningitis lässt sich die epidemische oft nicht unterscheiden, und wir selbst haben grade im Sommer 1879 zwei solcher Fälle secirt, die für epidemisch gehalten und erst post mortem richtig erkannt wurden. Ich gebe die Hauptsymptome dieser beiden Fälle andeutungsweise hier wieder:

Fall XVIII. H—, 28jähr. Arbeiter aus Schwerin. Rec. 6. Juni 1879. Gestorben 14. Juni. Beginn der Krankheit am 1. Juni. Letzter Aufenthalt: Hier. 5 Tage lang Prodrome mit Kopfweh. Plötzlicher Anfang mit Coma, das 3 Tage dauert. Keine Pupillendifferenz. Milztumor. Temperatur continuirlich mässig erhöht, bis 38,6. Puls anfangs sehr langsam (bis 56), am 14. Juni noch 76, am 15. Juni schon 142. — Anhaltendes Kopfweh und Rhachialgie, „etwas“ Steifigkeit im Kreuz. Am 12. Juni versatile Delirien und Zunahme der Rückenstarre. Dann Sopor, Opisthotonus, Tod.

Section: Meningitis cerebri tuberculosa. Isolirte graue Tuberkel der Dura cerebri. Hydrocephalus internus. Weisse Erweichung des centralen Marklagers. Miliartuberkel der Pleura pulmonalis. Alter Käseherd in der rechten Lungenspitze. Miliare und conglomerirte Tuberkel im Lungenparenchym.

Fall XIX. S—, 34jähr. Zimmermann aus Sachsenfeldt. Rec. 29. Mai 1879. Tod am 14. Juni. Anfang der Krankheit am 21. Mai. Letzter Aufenthalt: Hier. Subacuter Anfang nach längeren Prodromen mit Kopfweh, Frost, Hitze, Gelenkschmerzen. Anhaltende Kopf- und Nackenschmerzen. Temporäre Schwellung in Knie- und Fussgelenken. Fieber von remittirendem Charakter. Puls zwischen 68 und 72. Andauernd Nackenstarre. Am 3. Juni Delirien, am 10. Aphasie, am 11. Coma. Darauf Pupillendifferenz, Strabismus divergens und plötzlich auftretende rechtsseitige Hemiplegie (motorisch und sensibel). Nackenstarre nimmt zu. Hyperästhesie der linken Körperhälfte fällt auf. Secessus invol. Tod im tiefsten Sopor.

Section: Meningitis basilaris tuberculosa. Daneben Rindencephalitis links und mehrere Eiterherde in der Pia convexitatis.

Vom Darmtyphus unterscheidet sich die Meningitis sehr bald durch den Mangel gastrischer Symptome, den fehlenden Milztumor und die spinalen Symptome, die in solcher Intensität beim Typhus nicht vorkommen.

Eine Intermittens wird durch Wirksamkeit des Chinins bald erkannt.

Schwere Pneumonien, besonders wenn sie zur Zeit einer Meningitisepidemie auftreten, können ebenfalls zu Verwechslungen Veranlassung geben. Dies trifft in erster Reihe die central gelegenen; auch bleibt bei physikalisch nachweisbarer Hepatisation die Möglichkeit einer Combination von Pneumonie und Meningitis stets vorhanden. Erst der weitere Verlauf wird hier Aufklärung verschaffen können.

Dasselbe gilt für den Tetanus, der übrigens wohl nur höchst selten mit in Frage kommen wird.

Für das Delirium tremens verweise ich auf das bereits oben Erwähnte.

Was endlich die verschiedenen Psychosen (acute und transitorische Manie, epileptisches Irresein, Delirium acutum) betrifft, mit denen eine beginnende Meningitis epidemica verwechselt werden könnte, so genügt es, auf dieselben hingewiesen zu haben. Bei gründlicher und hinlänglicher Beobachtung werden sich grade hier diagnostische Irrthümer am ehesten vermeiden lassen.

Ueber die Therapie können wir uns schliesslich sehr kurz fassen. Wir sind in der Behandlung den Rathschlägen älterer Beobachter gefolgt und waren mit den schon früher bewährten Mitteln in der Regel zufrieden. Dahin gehören in erster Linie die Eisbehandlung der Wirbelsäule und die Narcotica, ohne die man selbst in leichten Fällen kaum auskommt. Blutentziehungen (Fall I bis IV) hatten nur ganz vorübergehenden Erfolg. Von Laxantien erwies sich Calomel in grösseren Dosen häufig nützlich. Von sonstigen Hg-Präparaten ist nur noch Ungt. ciner. 1 mal versucht (Fall I), jedoch ohne nennenswerthen Einfluss. Prolongirte Bäder wurden meist nicht vertragen. Doch bewährten sich laue und kühle Bäder bei hohen Temperaturen zur vorübergehenden Herabsetzung des Fiebers vorzüglich. Ganz verwerfen möchte ich die medicamentösen Antipyretica (Chinin, Salicylsäure, auch das Natrum benzoicum), da sie viel unsicherer wirken als die Bäder und die ohnehin geschwächte Verdauung noch mehr ruiniren. Wir haben sie alle in verschiedenen Fällen versucht; die Kranken befanden sich stets schlechter als vor ihrem Gebrauch und wir sind schliesslich ganz

davon zurückgekommen. Dieser medicamentöse Nihilismus wird berechtigt erscheinen, wenn man erwägt, wie enorm die Meningitis-kranken, selbst bei den kurz dauernden Formen, herunterkommen, wie protrahirt die Reconvalescenz sich gestaltet und wie nachhaltig schädlich jedes Mittel und jeder Eingriff (wir möchten hieher auch die Blutentziehungen rechnen) wirken muss, der den Verdauungs-tractus und den Stoffwechsel des Kranken in irgend einer Weise alterirt.

Hamburg, Mai 1881.

XII.

Ueber das primäre Nierensarkom.

Von

Dr. Franz Neumann,
prakt. Arzte in Karlsruhe.

Das primäre Nierensarkom ist als selbständige, anatomisch und klinisch charakterisirte Krankheitsform zuerst von Monti in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten eingeführt worden (1880). Noch in Ziemssen's Handbuch, Krankheiten der Kinder von Ebnstein, sagt Letzterer: „Primäre Sarkome scheinen in der Niere ebenso wenig wie in andern Drüsen (höchstens mit Ausnahme der Speicheldrüsen), soweit die vorliegenden Erfahrungen reichen, vorzukommen.“ Er fährt dann fort: „Hahn legte 1872 der Gesellschaft für Geburtshilfe zu Berlin ein kindskopfgrosses Sarkom der rechten Niere eines zehn Monate alten Kindes vor, welches sich in 4 Wochen zu dieser Grösse entwickelt hatte. Die Urinsecretion war während dieser Zeit nicht gehemmt. Leider ist nicht gesagt, ob es sich um ein primäres Nierensarkom handelte.“ Auch Birch-Hirschfeld bemerkt 1876 in seiner pathologischen Anatomie: „Primäre Sarkombildung (in der Niere) wird vielfach in Frage gestellt, ist jedenfalls selten“, während er über das Sarkom der Nebenniere sagt, dass es bis jetzt nicht beobachtet sei.

Die Beobachtung eines Falles von primärem Nierensarkom veranlasste mich, die Fälle, soweit sie mir im Originale nicht zugänglich waren, nach den Angaben von Canstatt's und Schmidt's Jahresberichten zusammenzustellen. 12 Fälle konnte ich für meinen Zweck nach den Originalarbeiten zusammenstellen. Ich gebe die Beobachtungen unter Hervorhebung der wesentlichen klinischen und pathologischen Gesichtspunkte.

Der erste Fall von Nierensarkom wurde 1872 (Virchow's Archiv. Bd. 55) von Eberth unter dem Titel Myoma sarcomatosa renum beschrieben.

Eltern gesund. Mädchen bis zu 14 Monaten gesund. Gelegentlich untersucht fiel ein gänseeigrosser Tumor im rechten Abdomen auf, nach oben mit der Leber scheinbar zusammenhängend, sonst aber an der Stelle der rechten Niere. Der Tumor wuchs rasch bis zum Tode des Kindes, das im Alter von 17 Monaten starb.

Leib stark gespannt, Bauchhaut von reichen Venennetzen durchzogen. Respiration frei, starker Ascites, starkes Oedem der unteren Extremitäten, Geschwulst reicht weit über die Linea alba nach links.

Diarrhöen, Abnahme der Urinsecretion.

Section: Magen, Leber und Gedärme von einem über mannskopfgrossen Tumor nach links verschoben. In der linken Niere ein pfirsichgrosser weisser Tumor, linsengrosse Knötchen in der Serosa der unteren Zwerchfellfläche. — Die Neubildung stellt einen rundlichen, leicht nierenförmigen, unebenen Körper dar. Der längste Durchmesser beträgt 25, die Breite 21 Cm., das Gewicht 8 Pfund 10 Loth. Die Oberfläche des Tumors ist von einer starken Fascie überzogen. Eine kleine Vertiefung an der hinteren Fläche der Neubildung wird von der sehr blassen vergrösserten Niere eingenommen; Nierenbecken erhalten. Eine scharfe Grenze zwischen Niere und Tumor ist nicht ganz durchzuführen.

Das Gewebe der Geschwulst ist theils fibrosarkomatös, theils bietet es im Innern derselben Partien vom Aussehen frischen Muskelfleisches. Letztere bestehen aus quergestreiften Muskelfasern. In den oberflächlichen Theilen finden sich überall deutliche Spindelrundzellen.

Die Metastase der linken Niere hat rein sarkomatösen Bau.

Nebenniere fehlt.

Sarkomatöse Geschwülste mit quergestreiften Muskelfasern waren schon früher, unter Anderm auch in den Hoden beobachtet worden. Für den Ursprung der letzteren erinnert Eberth in seinem Falle daran, dass das Zwischengewebe der Wolf'schen Körper an Keimzellen für Bindegewebe und Muskeln reich ist. 2

Ferréol veröffentlicht in der Union médicale. Bd. 19. 1875, einen von Andain in Port au Prince beobachteten Fall als Sarcome fasciculé du reni. Die anatomische Diagnose stammt von Cornil.

Derselbe betrifft ein 10 Monate altes Negerkind. Dessen Mutter hatte in der Schwangerschaft Intermittens durchgemacht. Im Alter von 4 Monaten erkrankte das Kind ebenfalls an Intermittens. Damals entdeckte die Mutter beim Baden des Kindes eine orangegrosse Geschwulst in der linken Bauchseite. Mit 7 1/2 Monaten wurde im Unterleib eine Geschwulst nachgewiesen, die rasch zu erweichen schien. Dabei bestand Obstipation und Erbrechen. Ueber die Mitte der Geschwulst lief quer eine deutlich sicht- und fühlbare Darmschlinge, die sich bei der Section verwachsen zeigte. Der behandelnde Arzt dachte offenbar an eine zu entleerende Cyste und legte deshalb Aetzpaste auf. Doch starb das Kind noch, ehe es zum Eingriffe kam.

Bauchumfang 85 Cm. Der 10 Pfund schwere Tumor liegt in der linken Bauchseite und ist von Hämorrhagien und Cysten durchsetzt und von starker Kapsel überzogen. Mikroskopisch enthält er Spindelzellen und weite

Gefässe. Innerhalb der gemeinsamen Kapsel lag der Geschwulst eine ausgebreitete, abgeplattete Masse vom Durchmesser von 5—6 Cm. auf. Diese Masse hat das Ansehen der Nierenrindensubstanz und setzt sich ohne Grenze in das weichere, gefässreiche Gewebe der Neubildung fort. Die mikroskopische Untersuchung ergibt, dass hier normale Nierensubstanz erhalten war und zwar auch Pyramiden im Uebergang zum Spindelzellensarkom.

Der Cohnheim'sche Fall (Virchow's Archiv. 1875. Bd. 65) ist als „congenitales, quergestreiftes Muskelsarkom der Niere“ bezeichnet.

Das $\frac{5}{4}$ Jahr alte Mädchen stammt von gesunder Familie und war bis zu 1 Jahr gesund. 2 Monate vor dem Tode wurde eine mannsfaust-grosse Geschwulst der linken Lumbalgegend constatirt.

Appetit trat zurück, es kam zur Obstipation, Dyspnoe und schliesslich zu hektischem Fieber. Der Tumor wuchs rasch. Urinsecretion wurde sparsam, doch blieb der Harn eiweissfrei. Tumor hat eiförmige Gestalt. Der grösste (Längs-) Durchmesser beträgt 25 Cm., der frontale 17, der sagittale 12 Cm. Die ganze Geschwulst ist von einer derb fibrösen, abziehbaren Kapsel überzogen. An der äussern Längskante etwas über der Mitte findet sich ein zungenartiger Rest erhaltener normaler Nierensubstanz, etwa die obere Hälfte der Niere begreifend. Dieser Rest ist von der Geschwulstmasse nicht scharf abzugrenzen. „Der Tumor selbst ist aus der Nierensubstanz selbst nach innen und vorn herausgewachsen.“ Der herausgeschälte Tumor erweist sich als aus einer grossen Zahl von Knollen zusammengesetzt. Farbe und Consistenz wechseln, so dass dieselben theils an markige Knochensarkome, theils an Fibromyome des Uterus erinnern. Die andere Niere hat einen weichen Knoten von 4 Cm. Grösse nach jeder Richtung, der ebenfalls mit der Nierensubstanz verwachsen und von der Nierenkapsel überzogen ist.

Der Tumor der linken Niere besteht zum grossen Theil aus quergestreiften Muskelfasern. Die anderen Theile haben den Bau des Rundzellensarkoms. An den sarkomatösen Stellen ist der Uebergang des Tumors in die verbreiterten und infiltrirten Niereninterstitien ein allmählicher, nicht scharf zu erweisender.

Cohnheim nimmt ebenfalls an, dass die beiden Nierentumoren mit einer fötalen Bildung, nämlich mit der Beziehung der ersten Urogenitalanlage mit den Urvirbelplatten in Zusammenhang stehen.

Monti führt einen Fall von Patureaud auf, der mir aber im Originale wie in Auszügen nicht zugänglich war. Es handelte sich um Sarkom einer Niere mit Metastase der andern. Dabei bestand Hämaturie.

Sturm stellt (Archiv der Heilkunde. 1876; Canstatt's Jahresbericht) aus der Leipziger Sammlung eine Reihe von Nierentumoren zusammen. Darunter befinden sich 2 reine Sarkome, 2 Adenosarkome, letztere Geschwülste, die den Uebergang zum Carcinom vermitteln.

Die beiden Sarkome betreffen einmal ein 5jähriges Mädchen, kindskopfgrosses Sarkom der linken Niere; Metastasen in der Porta hepatis; rechte Niere frei; dann ein kindskopfgrosses Sarkom der rechten Niere eines 8jährigen Mädchens.

Landsberger (Berlin. klin. Wochenschrift. 1877. Nr. 34) erzählt den Fall eines 7 monatlichen weiblichen Kindes, das von Hause aus elend war. Hämaturie bestand nicht, Diuresis genügend.

Bei der Section fanden sich beide Nieren zum grössten Theile in je einem stark faustgrossen Tumor untergegangen. Die Geschwülste, von denen die rechte etwas grössere 580 Grm. wog, hatten ei- oder nierenförmige Gestalt, 12—14 Cm. Länge, waren mit Nierenkapsel überzogen und trugen auf der Oberfläche Stücke gut erhaltener Nierensubstanz.

Die Untersuchung der Gebilde wurde von Cohnheim vorgenommen, der dieselben als Sarkome mit quergestreiften Muskelfasern bestimmte.

Metastasen waren nicht vorhanden. Ueber die Lage der Gedärme ist nichts bemerkt.

Geddings (Transact. americ. gynecolog. Soc.; Schmidt's Jahrb. 1879) beschreibt den Fall eines 3³/₄ Jahre alten Negermädchens. Leib war stark ausgedehnt, links mehr als rechts. Percussion links im Abdomen leer. Der Tumor fühlt sich glatt an mit einem etwa faustgrossen Knoten. Harnuntersuchung fand nicht statt, doch scheint auch keine Hämaturie beobachtet worden zu sein.

Das Wachsthum der Geschwulst war rapide und führte in 1¹/₂ Monaten zum Tode. — Der Tumor ist gross und hat nach dem Magen und dem Becken hin zwei Auswüchse. Mehrere Cysten sitzen an der Oberfläche. Verwachsungen bestehen mit Magen und Wirbelsäule. Von Nierenrest links keine Andeutung. Metastasen der Leber. Unter dem Mikroskop wurde die Geschwulst als Sarkom bestimmt.

Martineau veröffentlichte in der Union médicale. 1875. Bd. 19 den Fall eines 2jährigen Mädchens, welches anfänglich an täglichen Fieberanfällen behandelt wurde. Nachdem man in der linken Seite des Bauches eine glatte massige Geschwulst entdeckt hatte, deutete man das Gebilde als Intermittensmilz. Trotz vielwöchentlicher Chininbehandlung nahm das Fieber nicht ab, der Tumor wuchs, so dass man das Kind in ein Krankenhaus brachte. Die Geschwulst, die vom linken Hypochondrium ausging, war glatt, gleichmässig mit Ausnahme einer Stelle unter dem linken Rippenbogen, wo sich eine pastöse weichere Anschwellung auf dem Tumor fand, die sich bei der Section als die dislocirte Milz erwies. Vorn lief über die Geschwulst eine Darmachlinge, deren Bewegung im Leben sehr wohl zu beobachten war. Die Venen der Bauchhaut sind sehr entwickelt.

Das elende, abgemagerte Kind nahm immer mehr ab; der Appetit fehlte; es bestand Verstopfung. Oedeme traten nicht auf. Zum Schlusse traten noch Diarrhöen auf, denen das Kind, nachdem seit der Entdeckung der Abdominalgeschwulst 3 Monate verstrichen waren, erlag.

Im Bauche fand sich eine 30 Cm. lange, 25 Cm. breite, 4 Pfund schwere Geschwulst, welche das Pankreas, das Colon transversum et des-

endens vor sich hergeschoben und mit dem Dickdarme Verwachsungen eingegangen hat. Die Milz liegt unter dem linken Rippenbogen der Geschwulst auf. Weitere Verwachsungen bestehen nicht, so dass die Trennung der Geschwulst leicht zu bewerkstelligen ist. Unter dem Peritoneum ist dieselbe von einer stark glänzenden, fibrösen Kapsel überzogen. Der von Peritoneum überzogene Stiel ist kurz, aber deutlich abzugrenzen. Von Nierenrest findet sich an der Geschwulst nichts mehr. An einzelnen Stellen der Geschwulst sind blutgefüllte cystische Erweichungsherde zu sehen.

Neben Resten von erweiterten und mit epithelialen Massen gefüllten Nierenkanälen bestand der Tumor überwiegend aus fibrillären Bindegewebszügen und Spindelzellen (*Sarcoma fasciculatum. Cornil*).

Fall von Koch (Inaugural-Dissertation. Halle 1878) betrifft eine 55jährige Frau, die ein Jahr vor ihrem Tode erkrankte und zwar unter Verdauungsstörungen. Damals bemerkte man ein Stärkerwerden der rechten Hälfte des Leibes und constatirte auch Knoten unter dem Rippenbogen im rechten Mesogastrium. „Eine grosse Geschwulst ist erweislich, welche etwa die Form der Leber besitzt und deren normale Grenzen nach unten um 5 Cm. überschreitet und beim Athmen nicht herabsteigt. Consistenz prall-elastisch, einige feste Knoten sind fühlbar. Schmerzen in der Lendengegend spontan und bei Druck zu constatiren.“

Es kam bald zu Hämaturie, doch ohne Cylinder im Urin, Oedeme der Füße traten auf und stiegen aufwärts. Einen Monat vor dem Tode gelang es an dem Tumor einen obern harten und einen tiefer herabreichenden, cystisch weichen, von Gedärmen bedeckten Theil zu erreichen. Eine vorgenommene Probenpunction ergab grosse, rundliche und geschwänzte, mehrkernige Zellen. In den letzten Tagen kam es zu schmerzhaft beengter Respiration. Hämaturie tritt abwechselnd auf.

Der Tumor misst in der Länge 41 Cm.; er ist prall gespannt, fluctuirend. Ueber die linke untere Partie desselben zieht durch ein längeres Mesocolon mit demselben verbunden das Colon ascendens. Dem obern Theile der Geschwulst liegt in hufeisenförmiger Krümmung das Duodenum auf. Die Leber liegt um ihre Axe gedreht unter dem Rippenbogen. Die Nierengeschwulst ist im Innern grossentheils cystisch erweicht und hat etwa 3 Liter flüssigen Inhalt.

Von der rechten Niere liegt ein noch erhaltener Theil am hintern Umfange des Tumors auf. Geschwulstmassen ragen in das erhaltene Nierenbecken herein.

Die Geschwulst bestand mikroskopisch aus voluminösen Spindelzellen mit spärlichem Bindegewebe.

Abgesehen von einem kleinen sarkomatösen Knoten der rechten Lunge war ein Uebergehen der Geschwulst in die Vena cava ascendens zu constatiren. Weitere Anomalien fehlten.

In einem weiteren wahrscheinlich hierher gehörenden Falle von Koch fehlt leider die mikroskopische Untersuchung.

Marchand (Virchow's Archiv. Bd. 73) theilt folgenden Fall unter der Definition: *Myosarcoma striocellulare* der Niere mit. Knabe von 16 Monaten zeigt seit $\frac{3}{4}$ Jahren allmähliches Stärkerwerden des Unterleibes. Dabei bestand Obstipation abwechselnd mit Diarrhoe, wobei das

Kind abmagerte. Eine vorgenommene Probepunction blieb negativ. Der Umfang des Leibes betrug zu dieser Zeit 61 Cm. über dem Nabel. Diese Ausdehnung ist bedingt durch einen rechtsseitigen, glattwandigen Tumor, der unten flach kugelige Prominenzen besass und undeutlich fluctuirte.

Der Tumor ist in toto etwas beweglich, gegen das Becken zu abzugrenzen. Unter dem Rippenbogen ist die Percussion schwach tympanitisch. Volkmann diagnosticirte Sarkom der Lymphdrüsen oder der Niere. — Das Kind starb ohne wesentliche Aenderung des Zustandes im Alter von 19 Monaten.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle liegt ein glattwandiger Tumor vor, der fast die ganze Bauchhöhle ausfüllt. Am untern Rande desselben liegt das Colon und einige Dünndarmschlingen, am obern Umfange liegt die Leber.

Es zeigt sich, dass der Tumor von der rechten Nierengegend ausgeht. Es bestehen Verwachsungen mit der Leber, mit dem Netze. Das Cöcum und Colon ascendens umgibt den Rand des Tumors und steigt in Verbindung mit der linken Seite desselben in die Höhe; am linken obern Umfang ist dem Tumor das Duodenum bis zum Pylorus angewachsen.

Linke Niere ohne Veränderung. Der Tumor ist nach hinten mit der Beckenfascie verwachsen, doch leicht zu lösen und liegt mit dem grössten Durchmesser quer. Länge 22, Dicke 14, Höhe 14 Cm. Gewicht 5 1/2 Pfund. In der Leber zwei haselnussgrosse, sarkomatöse Knoten.

Der Tumor zerfällt in mehrere rundliche, apfel- bis faustgrosse Knollen. „Am hintern Umfange liegt in einer Art Hilus ein wohl erhaltener Theil der rechten Niere, etwa die Hälfte der normalen Grösse und mit der Geschwulst fest verwachsen. Der übrige Theil der Niere ist flach ausgebreitet und stellt eine allmählich verdünnte Schicht dar, die sich als Nierensubstanz deutlich erkennen lässt, aber ohne scharfe Grenze aufhört. Weiter oben ragt ein kleiner Abschnitt des obern Endes der Niere hervor. Neben demselben liegt die Nebenniere flach ausgebreitet auf dem obern Umfange der Geschwulst.“

Ureter und Nierenbecken sind erhalten; doch ragt aus dem Tumor ein epithelreicher fingerdicker Zapfen in den Hilus herein.

Die verdickte Nierenkapsel überzieht die ganze Geschwulst.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt, dass die Hauptmasse des Tumors aus quergestreiften Muskelfasern besteht; indessen bestehen andere Theile am meisten aus myomatösen Elementen und kleinzelligem Sarkomgewebe.

In Nr. 10 der Deutschen medicin. Wochenschrift. 1876 veröffentlicht A. Baginsky einen Fall von Nierensarkom, in welchem Virchow die mikroskopische Diagnose auf Spindelzellensarkom gestellt hat. Ein 7monatliches Kind — Geschlecht ist nicht angegeben — wurde einen Monat vor seinem Tode zum ersten Male untersucht, da es an Blutharnen litt.

Die linke Seite bietet eine bedeutendere Resistenz des Abdomens als die rechte und man findet einen vom Rippenbogen zum Darmbein herabreichenden Tumor.

Urin enthält reichliche rothe Blutkörperchen ohne weitere Formbestandtheile. Allgemeinbefinden gut. 16 Tage vor dem Tode betrug der Bauchumfang 46 Cm.; in der linken Seite ist im Tumor Fluctuation erweislich.

Im untern Drittel derselben wölbt sich reliefartig ein strangförmiger Körper vor, „einer sich bäumenden Darmschlinge“ ähnlich. Das Allgemeinbefinden verschlechtert sich, die Verdauung leidet Noth; Erbrechen und Diarrhoe stellt sich ein.

2 Tage vor dem Tode wird eine Punction des stark fluctuirenden Tumors vorgenommen und 470 Ccm. einer bierbraunen Flüssigkeit entleert. Die Untersuchung ergab neben massenhaften Blutkörperchen grössere und kleinere Zellen mit deutlichen Kernen und stark lichtbrechendem Protoplasma, ferner die Anwesenheit von Harnstoff und Harnsäure.

Die Diagnose auf Nierentumor war intra vitam gestellt worden und zwar stützte sich dieselbe auf den linksseitigen Tumor, auf das Blutharnen und auf das Ueberlagertsein durch eine Darmschlinge.

Die Section ergab einen Tumor, der die linke Hälfte der Bauchhöhle einnahm. Ueber die Geschwulst zieht der untere Abschnitt des Colon und der Anfangstheil des Rectum. Die Milz liegt (wie in meinem Falle) direct unter dem Proceus xyphoides; eben wie in meinem Falle ist der Magen von der Mittellinie nach rechts gedrängt. Die Geschwulst ist mit den Bauchdecken an der Seite, oben mit dem Zwerchfell, rechts und vorn mit Darmtheilen verwachsen. Der Tumor enthält im Innern grosse, von Balkenwerk begrenzte und durchzogene Cysten und ist von einer festen Kapsel umgeben. Unten sitzt ein kleiner Rest erhaltenen Nierengewebes an, $\frac{1}{2}$ Cm. dick und 4 Cm. lang und enthält normale Harnkanälchen. — Die rechte Niere ist grösser als normal.

Metastasen anderer Organe fehlen.

In der angeführten Bearbeitung der Nierengeschwülste von Monti findet sich ein eigener Fall flüchtig berührt.

Derselbe betraf ein 4jähr. Mädchen mit Sarkom der rechten Niere. Die am lebenden Kinde vorgenommene Probepunction hatte die Diagnose auf Sarkom mikroskopisch bestätigt.

Im 9. Bande der Deutschen Zeitschrift für Chirurgie finden sich zwei Fälle von Nierensarkom beschrieben, welche Kocher operativ entfernt hatte. Ich führe die Fälle kurz im Auszuge an.

Ein $2\frac{1}{2}$ jähriger Knabe hat seit der Geburt eine Auftreibung des Abdomens und zwar links mehr als rechts. Links ist ein zum Rippenrande reichender Tumor zu fühlen, der am Nabel herab zum Poupart'schen Bande und in die linke Lendengegend reicht. Darm ist vor der Geschwulst nicht zu fühlen.

Der Tumor ist beweglich.

Eine Punction ist negativ. Urin zeigt nichts Abnormes. Milzdämpfung wird von dem Tumor abgegrenzt.

Bei der Operation zeigt sich, dass das Colon descendens über die höchste Wölbung des Tumors senkrecht herabläuft. Nach hinten ist der Tumor von perirenalem Fette umgeben.

Der Tumor hat Nierenform, ist 15 Cm. lang, 16 breit, 10 dick. Gewicht 1400 Grm. Er ist von derber Kapsel umgeben. Ureter und Nierenbecken sind erhalten. *Der Hilus wird von wirklichem Nierengewebe umgeben mit erkennbarem Marke und Rinde. Dieser ausgedehnte Nierenrest umgibt den Tumor, wie die Kelchblätter die Blüthe umfassen.*

Der Tumor entspringt also den centralen Partien der Niere.

„Die Hauptmasse des Tumors ist von zwei Geweben gebildet, von Epithelien, die in Form von Drüsenkanälen angeordnet sind, und von sehr zell- und kernreichem Gewebe, das den embryonalen Formen von Bindestanz entspricht. In letzteres Gewebe sind an spärlichen Stellen quergestreifte Muskelfasern eingestreut. Wir bezeichnen daher diesen Tumor als Adenosarkom“ (Langhans).

Der zweite Kocher'sche Fall betrifft eine 35jährige Frau. Februar 1875 Hämaturie mit Schmerzen der rechten Niere, oft 2—3 Tage dauernd. Dementsprechend wurde in der rechten Darmbeingrube eine faustgrosse, verschiebliche Geschwulst entdeckt, welche nicht schmerzhaft war. Mit dem Wachsen des Tumors nahmen die Blutungen ab. Im Abdomen befindet sich median und rechterseits ein ovaler kopfgrosser Tumor, kuglig vorragend, quergelagert. Derselbe ist sehr beweglich und lässt sich um seine Axe drehen.

Nirgends geschwollene Drüsen. Leber und Milz von normalen Contouren.

Ein durch Probepunction gewonnenes Stückchen der Geschwulst wurde von Langhans als Sarkom bezeichnet.

Urin hatte vor der Operation (April 1876) minimalen Eiweissgehalt.

Der Tumor ist vom Colon transversum überlagert.

Der Tumor hat einen 3 Finger breiten Stiel.

Nierenbecken und Kelche erhalten.

Linke Niere ist 13 Cm. lang, fast mattweisse Färbung in Pyramiden und Rinde.

Die Geschwulst hat 18 Cm. Länge, 14 Cm. Breite, 13 Cm. Dicke. Oberfläche von derber Kapsel gebildet. Am untern Rande findet sich ein Nierenrest, drei Pyramiden, von der Geschwulst durch eine Bindegewebskapsel getrennt. Mikroskopisch ist dieselbe ein reines Sarkom und zwar mit kleinen, lymphkörperartigen Zellen, dann mit runden, polyedrischen. Es finden sich auch Zellen mit Vacuolen mit und ohne Lymphzellen im Innern der Vacuole (Langhans).

Im 9. Bande der Deutschen Zeitschrift für Chirurgie findet sich von Schüller beschrieben aus der Hueter'schen Klinik folgender Fall von Sarkom der Niere.

Vierjähriges Mädchen, früher immer gesund. Seit einem Jahre besteht allmählich wachsende Anschwellung der linken Lumbalgegend. Im Juni 1876 starke Vorwölbung der linken Bauchseite. Die Haut zeigt ausgedehnte Venennetze. Grösster Bauchumfang 69 Cm.; Distanz zwischen Proc. xiphoidens und Nabel 16, zwischen Nabel und Symphyse 11 Cm. Resistenz des Tumors ungleich, weich-elastisch bis knorpelhart; bei Betastung ist derselbe schmerzlos. Ueber der Vorderfläche der Geschwulst ist kein Darm zu erweisen. Nach unten ragt der Tumor in die Darmbeingrube. Die Milzdämpfung ist von der des Tumors nicht abzugrenzen.

Der Urin ist nach mikroskopischer und chemischer Untersuchung normal. Die vorgenommene Probepunction ergab bräunliche Flüssigkeit mit Fetzen; letztere bestanden aus Spindel- und Rundzellen. Die Rundzellen hatten den Charakter grosser Granulationszellen. Diagnose:

Sarkom. Nach der Section wurde der Tumor von Grosse als paranephritisches Sarkom bestimmt. Die Geschwulst selbst ist 22 Cm. lang, 14 breit, 11 dick.

Die Masse der Geschwulst bestand aus grösseren und kleineren Knoten, durch Bindegewebssepta getrennt und hatte im Ganzen Nierenform. Der Geschwulst liegt an der hintern obern Fläche die atrophische, plattgedrückte Niere an. Die Neubildung verhält sich zur Niere derart, dass die erstere vom Hilus der Niere aus zwischen Vorder- und Hinterhälfte der Niere eingedrungen ist und dieselben wie Blätter eines Buches auseinandergedrängt hat.

Die Neubildung hat sich demnach in dem am Hilus liegenden Zellgewebe zwischen Niere und Nierenkapsel entwickelt und so die Niere theils einfach nach oben gedrängt, theils plattgedrückt. Die Niere selbst ist nicht von Neubildung ergriffen. Sie enthält noch normales Gewebe.

Der Tumor besteht im obern Theile wesentlich aus Spindel- und Rundzellen, im untern mehr aus Gewebe vom Typus der Granulationszellen. Die andere Niere compensatorisch vergrössert.

Aus der Deahna'schen Zusammenstellung über den Stand der Nephrotomie mit reicher Casuistik finden sich 2 Fälle, die in den Kreis unserer Betrachtung gehören:

Der erste Fall von Barker (Med. chirurg. Transactions. 1880) betrifft ein 21 jähriges Dienstmädchen. Dasselbe hatte 8 Monate vor der Aufnahme ins Krankenhaus Schmerzen in der rechten Seite des Leibes bemerkt, die sich unter Zunahme von Blutharnen in der letzten Zeit gesteigert hatten. Die Untersuchung constatirte zwischen Rippenbogen und Crista ilei rechterseits einen länglichen, sehr beweglichen, an einzelnen Stellen knotigen Tumor, welcher gegen die Mitte des Leibes hin zum Nabel reichte und gegen Berührung empfindlich war. Die ganze Zeit des Aufenthaltes im Krankenhause war der Urin bluthaltig, nämlich 50 Tage lang. In dieser Zeit wuchs die Geschwulst rasch, der Schmerz steigerte sich, und da es auch zu häufigem Erbrechen und Dyspnoe kam, schritt Barker zur Radicaloperation der erkrankten Niere, auf welche rasch der Tod erfolgte und zwar in Folge von Lungenembolie.

Lunge und Leber enthielten Sarkometastasen. Der Tumor wog 30 Unzen (also etwa 2 Pfund), war 7 Zoll lang, 4 $\frac{1}{2}$ breit und wurde mikroskopisch als kleinzelliges Rundzellensarkom bestimmt. Von der Niere war etwa der vierte Theil erhalten.

Die Neubildung schien ihre Entwicklung von den Pyramiden genommen zu haben.

Der zweite Fall ist von Lossen beobachtet und operirt und betrifft ebenfalls ein Nierensarkom, das in einer Wanderniere zur Entwicklung gelangte, wie der Barker'sche und der zweite Kocher'sche Fall. Er betrifft eine 39 jährige Frau, welche 8mal geboren hatte und zur Zeit der Operation im 3. Monate schwanger war. Man fand in der rechten Seite des Unterleibs einen rasch wachsenden Tumor. Derselbe war sehr beweglich und hatte einen langen und dem Anscheine nach im Becken feststehenden Stiel. Vor dem Tumor lagen Darmschlingen, welche aber, wenn

man ihn nach vorn drängte, zur Seite glitten. Gerade auf dieses Verhältniss gestützt und im Hinblick auf den Stiel der Geschwulst wurde eine Ovarialgeschwulst diagnosticirt und zu deren Entfernung die Operation vorgenommen.

Hinter dem Tumor und mit ihm verwachsen lag die rechte Niere, von deren convexem Rande die Geschwulst ausgegangen war. Der die Nierengefässe enthaltende Stiel war so lang, dass die Neubildung, die keine Verwachsungen hatte, vor die Bauchwunde gebracht werden konnte. Genesung.

Der Tumor war ein Angiosarkom, das sich deutlich von der an sich gesunden rechten Niere abhob. Die Untersuchung liess es zweifelhaft, ob die Neubildung sich innerhalb der Kapsel oder von dem Grenzbezirk der Rindensubstanz aus entwickelt habe.

Eigene Beobachtung.

Sophie Letsche von Karlsruhe, beim Tode 5³/₄ Jahre alt, war von Geburt an ein schwächliches Kind, lernte erst mit 2 Jahren gehen. Nachher entwickelte sie sich besser. Eine auffallende Vortreibung des Bauches hatte ihre sehr besorgte und verständige Pflegemutter früher nie bemerkt.

Im November 1879 erkrankte das Kind acut fieberhaft unter den Zeichen einer peritonitischen Reizung, während deren Bestehen die Palpation keine bestimmten Ergebnisse liefern konnte. Nachdem unter dem Gebrauche von Kataplasmen die acute Erkrankung zurückgetreten war, liess sich im December eine beträchtliche etwa kindskopfgrosse Geschwulst in der linken Bauchseite mit Bestimmtheit constatiren.

Unter erträglichem Allgemeinbefinden machte die Geschwulst bis in den Sommer 1880 ziemlich rasche Fortschritte. Es bestand Obstipation. Der Urin wurde genügend abgesondert. Hämaturie bestand niemals und ist auch bis zum Lebensende nicht aufgetreten. Dann und wann hatte der Urin, wohl von beigemengten Phosphaten, ein milchiges Ansehen. Proben, die gegen Ende 1880 zur Untersuchung gelangten, ergaben wiederholt sowohl in Bezug auf Eiweiss, wie auf abnorme Formelemente negative Resultate. Trotzdem der Leib immer mehr zunahm, war die kleine Patientin bis in den Spätsommer meist ausser Bett. Oedeme waren bis dahin niemals aufgetreten.

Der behandelnde Arzt, Herr Med.-Rath Dr. Wagner, dem ich die wiederholte Gelegenheit zur Beobachtung des Kindes und auch die spätere Untersuchung der Geschwulst verdanke, stellte im Juni 1880 das Kind in der hiesigen ärztlichen Gesellschaft vor.

Die Kleine war an Grösse unter dem Mittelmaass der Entwicklung zurückgeblieben. Der Thorax erweiterte sich von der obern Apertur zur Basis kegelförmig, so dass die unteren Rippen etwa von der 5. Rippe an nach auswärts gedrängt erscheinen. Der kolossal erweiterte, von Venennetzen überzogene Bauch hatte einen grössten Umfang von 73 Cm.

Die linke Bauchhälfte prominirte deutlich; links von der Medianlinie im Mesogastrium waren zwei pralle, flach gewölbte, tympanitisch klingende Wülste über dem Tumor zu fühlen. Es gelang, zwischen denselben und dem Rippenbogen sich einzudrängen. Die Bauchdecken waren vorn über demselben verschieblich. Der Tumor selbst war von un-

regelmässiger Oberfläche und erreichte in von oben nach unten fast gerader Linie die *Linea alba*.

Gegen die Wirbelsäule zu fiel er von dieser Kante ab, ziemlich steil und gerade nach hinten.

Nach unten liess er sich von der Darmbeinplatte und dem Eingange ins kleine Becken scharf durch Palpation und Percussion abgrenzen, und zwar als ein rundliches, festes Gebilde. Nach hinten war die Abgrenzung von der Lendenwirbelsäule unmöglich. Der *Quadratus lumborum* war durch eine offenbar cystisch erweichte Partie im Umfang eines Kreises von etwa 6 Cm. im Durchmesser vorgetrieben. Die betreffende Stelle fluctuirte deutlich.

Eine etwas später vorgenommene Explorativpunction in der Lendengegend ergab mittels der Harpune kleine Gewebsetsen, welche von Herrn Dr. Ruppert als Spindelzellensarkom bestimmt wurden.

Die Untersuchung der Leber, der Lungen und des Herzens ergab objectiv keine abnormen Verhältnisse.

Die tympanitischen Vorrugungen in der Magengrube und seitlich derselben wurden auf Theile des Magens und *Colon transversum* bezogen, welche über dem Tumor gelagert waren und wahrscheinlich durch Adhäsionen mit demselben in Verbindung standen.

Im Wesentlichen bestand derselbe Zustand im Herbst 1880 fort, nur dass der Tumor entschieden weiter wuchs.

Bei einer im December 1880 vorgenommenen Messung war die Entfernung vom *Processus xyphoideus* zum Nabel 24 Cm., jene vom Nabel zur Symphyse 16 Cm.; grösster Bauchumfang 87 Cm. Der Tumor hatte die unteren Rippen links, der übrige Bauchinhalt jene der rechten Seite noch mehr nach aussen gedrängt. Ueber den ganzen Bauch schlängelten sich starke Venen. In der Magengrube war nur noch eine tympanitische Vorrugung zu finden, die andere war wohl in Folge des Wachsthums der Geschwulst über die *Linea alba* hinüber nach rechts und mehr nach der Tiefe des Abdomens zu verschoben worden. Hinten drängten sich in der linken Lendengegend zwei deutlich fluctuirende von einander durch resistentes Gewebe getrennte Cysten vor. Die Haut über denselben war von reichlichen, über das Hautniveau in der Stärke der Radialarterien vertretenden Venenwinden durchsetzt.

Seit Anfang December war der früher erträgliche Appetit schlecht geworden, ohne dass es zu Erbrechen kam, die Kräfte so gesunken, dass man dem nahen Ende entgegenschah. Ziemlich starke Dyspnoe und die durch Oedem beider Füsse und des linken Beines bedingte verschlimmerte Lagerung der kleinen Kranken erschwerten den Zustand noch mehr.

Auch jetzt ergab die schon früher wiederholt vorgenommene Untersuchung auf Schwellung peripherer Drüsen keine abnorme Zunahme der letzteren.

Die Drüsen der Clavicular- und Nackengegend, der Leisten- und der seitlichen Thoraxwandung der linken Seite waren nicht oder kaum zu fühlen.

Nach einer kurzen Erholung erfolgte weitere Verschlimmerung des Zustandes, so dass der Tod unter den Erscheinungen des Lungenödems den 20. Februar 1881 erfolgte.

Section den 22. Februar 1881.

Die sehr abgemagerte Leiche hat eine sehr erweiterte untere Thoraxapertur. Linkes Bein und beide Füsse ödematös. Die Länge des Abdomens in der Linea alba misst 44 Cm., der grösste Umfang beträgt 83 Cm.

Bei der Eröffnung des Abdomens fliesst wenig seröse Flüssigkeit aus demselben ab. In der Magengrube unterhalb des Processus xyphoideus liegt senkrecht die Milz hinter der Linea alba in einer Längenausdehnung von 15 Cm. der Geschwulst auf. Die übrigen Maasse der Milz sind nicht vergrössert, ihr Gewebe ist ziemlich blutarm und nicht abnorm. Hinten sitzt sie in ganzer Grösse der Vorderwand des Tumors auf. Nach rechts gedrängt liegt lateralwärts von der Milz bis zur Mammillarlinie des rechten Rippenbogens der gänzlich verdrängte, mässig ausgedehnte Magen. Derselbe ist nach hinten mit der Vorderfläche des nicht entarteten Pankreas verwachsen und bedeckt zum Theil den nach hinten und oben gedrängten linken Leberlappen. Die Leber erscheint vergrössert, ist aber in ihrem Gewebe normal.

Das Colon transversum ist zum Magen emporgedrängt und verläuft an dem Rande der Milz vorbei am rechten Rande der Geschwulst und dieselbe in der nach rechts gekehrten Fläche zum Theil bedeckend gegen die hintere Partie der linken Darmbeingrube. Das Colon selbst ist mit dem Tumor zum Theil verwachsen und entsendet einen starken Bindegewebsstrang über die Geschwulst in die linke Darmbeingrube.

Die rechte Niere ist vergrössert, blutreich, misst 10 Cm. in der Länge und 3—4 Cm. in der Dicke; sie selbst ist frei von jeder geschwulstartigen Bildung.

Die Geschwulst lässt sich nach vorn und seitlich von den adhären Organen leicht lösen, dagegen ist sie nach hinten, wohl durch die sehr oberflächlich gelegenen cystischen Erweichungsherde, in die hintere Bauchwand links von der Wirbelsäule so hineingewachsen, dass eine Trennung nicht überall vollständig glatt gelingt.

Mit Ausnahme der hinteren Theile ist die Geschwulst von einer starken, fibrösen Kapsel überzogen.

Der grösste Querumfang derselben misst 67 Cm., der grösste Längenumfang 70 Cm. Die Geschwulst überragte somit die sog. „Mannskopfsgrösse“ bedeutend und mag ein Gewicht von 12—14 Pfund gehabt haben. Der seitlichen Brustwand entsprechend *sitzt pilzartig ein etwa 12 Cm. langes, 10 Cm. breites bräunliches, schwammiges lockeres Gebilde in der Dicke von 1—2½ Cm. dem Tumor auf.* Ein Längsschnitt durch die Geschwulst, der in frontaler Richtung auch durch den Geschwulststiel fällt, zeigt, dass von diesem aus convergirend und sich in der Tiefe der Geschwulst vereinigend starke fibröse Gewebezüge trichterförmig ausstrahlen, zwischen welchen letzteren sich dasselbe Gewebe findet wie im übrigen, bedeutend grösseren Theile des Tumors.

Trotzdem makroskopisch, abgesehen von pyramidenähnlicher Streifung, sich keine deutlichen Nierenreste in dem geschilderten Abschnitte befinden, drängt sich doch, besonders zusammengehalten mit den analogen Fällen der Casuistik (Fall Eberth, Cohnheim, Ferréol, Landsberger, Koch, Kocher 1 und 2, Hueter) der Gedanke auf, dass wir es hier mit dem platt- und breitgedrückten Reste der Niere und mit dem Nierenbecken zu

thun haben, und dass die Neubildung von dem Becken und den dem Nierenbecken zunächst gelegenen Nierentheilen ausgegangen ist. Ein gleichmässiges Wachsen von diesen Theilen der Niere aus musste den Rest des convexen Theils gewissermaassen nach vorn resp. mehr lateralwärts drehen und somit in die Gegend der seitlichen Bauchwand bewegen.

Abgesehen von den zwei Cysten an der hintern Fläche der Geschwulst, ist diese sonst noch vielfach von cystisch gebildeten, grösseren und kleineren Räumen durchsetzt. Diese Höhlen von Haselnuss- bis Hühnereigrösse haben theils glatte, theils unebene Wandungen, je nachdem eine Blutung oder Erweichung sich einen Raum ausgewühlt oder je nachdem sich in präformirten Räumen ein heller dünnflüssiger, in anderen auch colloider Inhalt gebildet hat. Das Gewebe der Geschwulst selbst ist hell, weiss oder gelblich, auch stellenweise von Pigment in verschiedenen Stadien der Zurückbildung gefärbt.

Von der Blase aus liess sich eine kurze Strecke von 2—3 Cm. der Ureter als dünner Gang an die Geschwulst verfolgen.

Eine Nebenniere wurde links nicht gefunden.

Die Retroperitonealdrüsen der rechten Seite und die Mesenterialdrüsen zeigen kein auffälliges Verhalten.

Die mikroskopische Beobachtung der Geschwulst ergab nach geschehener Härtung und Färbung der Schnitte theils mit Eosin, theils Bismarkbraun — Nelkenöl-, Canadabalsam-Behandlung —, dass wir es mit einem Sarkom zu thun haben, und zwar überwiegend mit einem Spindelzellensarkom. Es gibt auch Stellen, wo die Rundzellen vorwiegen. Das interstitielle Gewebe ist von wechselnder Stärke; stellenweise hat es fast fibrösen Charakter, an anderen Stellen ist es ein sehr lockeres feinmaschiges Fasernetz, wiederum an anderen scheint es ganz zu fehlen.

Es ist mir trotz vieler angelegter Schnitte nicht gelungen, quergestreifte Muskelfasern zu finden. Bei der kolossalen Grösse der Neubildung konnten aber gerade diese Theile nicht in den Bereich der mitgenommenen Geschwulsttheile fallen, und von dem Theile derselben, den ich als Nierenrest auffasse, ist mir der zur Untersuchung mitgenommene Theil durch ein Missverständniss abhanden gekommen.

Epikrise der Fälle.

1. Anatomisches.

Die sarkomatöse Neubildung der Niere führt mit zu den grösseren Formen von Unterleibstumoren, wenigstens des kindlichen Alters. Die Grösse der Tumoren wird nach Maassen und Gewicht verschiedenen angegeben. In meinem Falle war der Umfang und die Grösse des Leibes derart, dass das sonst sehr abgemagerte Kind nur wie ein spärlicher Anhang zu dem enormen Bauche aussah.

Als Gewicht ist für die einzelnen Tumoren 1 Pfund, 2 Pfund, 3 Pfund, 4 Pfund, 8 Pfund, 10 Pfund notirt; in einem Falle enthielt er 3 Liter flüssigen Inhalt.

Der Bauchumfang meines Falles betrug im Leben 87 Cm., die

Länge der Linea alba 40 Cm. Die Maasse, die bei den anderen Fällen aufgeführt werden, erreichen diese Höhe nicht. Das Kind von 10 Monaten bei Ferréol hatte einen Bauchumfang von 85 Cm.

In der Mehrzahl der Fälle ist der Tumor von einer derben, fibrösen, mitunter auch abziehbaren Kapsel überzogen und grenzt sich somit, sowie durch seine Lage auf einer Seite der Wirbelsäule von den umgebenden Theilen scharf ab, wenn auch mit den verschiedensten Organen Verwachsungen eintreten. Am constantesten finden sich die Verwachsungen mit dem Darm, und zwar je nach der Seite, in welcher sich der Tumor findet, bald mit dem Colon ascendens und Cöcum, bald mehr mit dem transversum et descendens. Verwachsungen finden sich vor Allem auch mit Leber, Milz und Magen.

Unter den aufgeführten Fällen sind wiederholt im Tumor oder an verschiedenen Theilen desselben Reste der Niere oder die ganze Niere gefunden worden. Gerade diese Funde erlauben über den Ausgangspunkt der Neubildung ziemlich bestimmte Schlüsse.

In dem Eberth'schen Falle war in einer Vertiefung an der Geschwulst die Niere ganz erhalten, doch ragen in das Nierenbecken wuchernde Theile der Neubildung herein. Eine Grenze zwischen Tumor und Niere ist nicht scharf zu ziehen, dagegen wird das Ganze von einer Kapsel überzogen.

In dem Cohnheim'schen Falle fand sich ein zungenartiger Rest der halben Niere erhalten, so dass Cohnheim den Tumor sich aus der Nierensubstanz selbst nach vorn und innen entwickeln lässt.

Zwei der Geschwulst aufsitzende Nierenreste fand Marchand in seinem Falle, die mit dem Tumor zwar verwachsen waren, aber zwischen sich und Geschwulst eine fibröse Scheidewand hatten.

Ein Nierenrest am Tumor wurde auch von Ferréol bemerkt, ebenso von Baginsky.

In dem Falle von Landsberger waren beide Nieren zum grössten Theile in der Neubildung untergegangen.

Im Koch'schen Falle war die hintere Hälfte der Niere erhalten, und es wucherte das Protoplasma ebenso wie in dem Eberth'schen in das Nierenbecken herein.

Im ersten Kocher'schen Falle war der Hilus von Nierengewebe und der Tumor selbst von flach ausgebreitetem normalem Gewebe belegt wie „die Blüthe von den Kelchblättern“.

Im zweiten Kocher'schen Falle war ein Anhang der Geschwulst,

der normales Nierengewebe enthielt, gefunden worden, sowie auch ein erhaltenes Nierenbecken.

In allen diesen Fällen, wo sich Reste der Niere finden, und zwar meist mit erhaltenem Nierenbecken, ist wohl mit Bestimmtheit anzunehmen, dass der Ausgangspunkt der Neubildung das eigentliche Nierengewebe selber ist.

Nach der Beschreibung Grohe's ist in dem von Hueter operirten Falle der Ausgangspunkt der Neubildung das Gewebe des Hilus; die glatt gedrückte, innerhalb der Kapsel liegende Niere ist von dem Hilus aus auseinandergedrängt. Ganz ähnlich fasse ich auch den Entwicklungsgang in meinem Falle auf. Hier ist ein fibröser Trichter im Zusammenhang mit dem ebenfalls glattgedrückten Nierenrest und von beiden Seiten dieses Hilusrestes aus ist die Wucherung erfolgt, nach den Nierenkelchen hin und dann ausserhalb des Hilus aber von der Kapsel umgeben zu dem grösseren Theile der Geschwulst. — *Als Keimgewebe für die Formen des Sarkoms, welche vom Hilus ihren Ursprung nehmen, dürfte man die von Eberth nachgewiesene flache Schichte von glatten Muskelfasern zu betrachten haben, welche innerhalb der Kapsel und dem eigentlichen Nierengewebe aufliegt.* Unter den in der Niere selbst entspringenden Tumoren sind in 5 Fällen grössere oder kleinere Partien von quergestreiften, mehr embryonalen Muskelfasern nachgewiesen worden. Es sind dies die Fälle von Eberth, Cohnheim, Landsberger, Marchand und der erste von Kocher. Für die 4 ersten der Fälle ist das Alter der Patienten bemerkenswerth, 17, 14, 19 und 7 Monate, und für den 5. die Thatsache, dass die Anschwellung der einen Seite des Bauches von Geburt an 2¹/₂ Jahre lang bestanden habe. *Die Zusammenfassung dieser Befunde und des Lebensalters ist wohl eine gute Grundlage für die schon erwähnte Eberth-Cohnheim'sche Anschauung von dem embryonalen Ursprung der Tumoren.* — In einigen dieser Fälle wurden auch sogenannte Metastasen besonders der andern Niere beobachtet; so bei Eberth in der andern Niere und dem Zwerchfell, bei Cohnheim ebenfalls, bei Landsberger waren beide Nieren ziemlich gleichmässig erkrankt; bei Geddings ist eine Metastase der Leber erwähnt, ebenso bei Marchand. — Da die Nierenmetastasen jedesmal in der gemeinsamen Nierenkapsel lagen, sarkomatösen Bau hatten — quergestreifte Muskelfasern fehlten —, so ist wohl die Annahme einer gleichzeitigen, d. h. also ursprünglichen Anlage der Nierengeschwulst auf beiden Seiten nicht von der Hand zu weisen.

Für die übrigen Fälle möchte ich eine Entstehung der Geschwulst

von der ersten Entwicklung ab nicht vertreten; immerhin bleibt auffallend, *dass mit Ausnahme der 4 Frauen von 21, 35, 39 und 55 Jahren die sämtlichen Fälle bei Kindern von 7 Monaten bis zu 8 Jahren beobachtet wurden.* Es ist diese Thatsache eine um so bemerkenswerthere, als beim primären Nierensarkom, welches ja auch Kinder reichlich betheilt, doch nach der Ebstein'schen Zusammenstellung unter 61 Fällen nur 20 die ersten 8 Lebensjahre betrafen, während in den von mir zusammengestellten Sarkomfällen von 20 14, die bei Kindern von 0—8 Jahren beobachtet wurden; bei zweien fehlt die Altersangabe.

Die Tumoren bestehen zum Theil aus einheitlichen, massigen Gebilden, zum Theil wieder aus verwachsenen Knoten, die unter sich aber eine Abgrenzung zulassen. In den Fällen, wo quergestreifte Muskelfasern gefunden wurden, waren diese Theile schon makroskopisch durch ihr fleischiges Ansehen kenntlich. Die Consistenz der Tumoren ist im Ganzen und an einem und demselben in verschiedenen Theilen sehr different; sie schwankt von der Beschaffenheit und dem Ansehen eines Uterusmyoms oder dem eines graviden Uterus bis zur breiigen Weichheit eines markschwammähnlichen Gebildes.

Je nach dem localen Gefässreichthume finden sich hämatingefärbte Theile; in anderen ist es zu einer durch Blutung bedingten breiigen Zertrümmerung des Gewebes gekommen und den weiteren Veränderungen dieser Prozesse. So kommen sehr häufig cystisch abgegrenzte Räume von zum Theil bedeutender Grösse vor mit verschiedenem Inhalte.

Die Cystenflüssigkeit ist bald colloid, bald heller, flüssig, bald braunrothe schmierige Masse.

2. Klinisches.

Wie schon bemerkt, betrifft die eine Form der Sarkomerkrankung der Nieren hauptsächlich Kinder. Während beim Nierenkrebs wiederholt traumatische Einflüsse als Grund der Erkrankung beigezogen wurden, Stoss, Fall, Drücken, so finde ich unter den Nierensarkomen einen derartigen Grund nicht angegeben. In dem Falle von Audin-Ferréol könnte man vielleicht ätiologisch an die Malaria denken; doch fehlen hierfür anderweitige Anhaltspunkte. Während für das Nierensarkom des kindlichen Alters die Annahme einer embryonalen Anlage oder eines embryonalen Ursprunges berechtigt erscheint, ist dies für die Sarkomerkrankungen des spätern Alters wohl nicht der Fall.

Die 4 Fälle aus späterer Lebenszeit, der von Koch, der zweite von Kocher, der von Barker und von Lossen betreffen Frauen von 21, 35, 39 und 55 Jahren. *Die 3 ersten Fälle davon sind Sarkome, die sich in Wandernieren entwickelt hatten.* Bei der grossen Beweglichkeit der Wanderniere, der erfahrungsgemässen Möglichkeit von Quetschungen, Druck, welche auf das dislocirte, weniger geschützte Organ einwirken können, hat die Vermuthung eines traumatischen Ursprungs der Neubildung gewiss ihre Gründe, um so mehr, als die Analogie mit dem Carcinom der Wanderniere thatsächlich erwiesen ist.

Unter den 16 Fällen erscheint die linke Niere 8 mal, die rechte 7 mal, in dem einen Fall beide Nieren und zwar ziemlich gleichmässig ergriffen, so dass sich also aus diesem Gesichtspunkte keinerlei diagnostische Gesichtspunkte ableiten lassen.

Ganz interessant und ebenfalls im Gegensatze zu der Thatsache, die bei Nierenkrebs beobachtet wurde, hat sich in den Fällen von *Nierensarkom ein überwiegendes Erkranken des weiblichen Geschlechts ergeben.* Nach den Zusammenstellungen von Ebstein, Monti und Gerhardt werden vom Nierencarcinom mehr Knaben als Mädchen betroffen. In den 20 Sarkomfällen finde ich 10 Mädchen, 4 Frauen, 2 Knaben bezeichnet; in den 4 übrigen Fällen fehlt die Geschlechtsangabe.

Ueber die Dauer des Leidens sind sehr verschiedene Angaben gemacht worden: In einzelnen Fällen scheint der Tumor sehr früh palpabel gewesen zu sein, doch ist offenbar das Wachsthum ein verschieden rasches. Ich finde folgende Daten verzeichnet: 1, 1 $\frac{1}{2}$, 2, 2 $\frac{1}{2}$ Monate, 1 Jahr, 1 $\frac{1}{2}$ Jahre; in meinem Falle waren zwischen den ersten Erscheinungen und dem Tode 16 Monate verflossen.

Ueber Schmerzen, welche durch den Tumor bedingt wurden, ist wenig Bestimmtes notirt. Dass die vielfachen peritonealen Reizungen, welche den Verwachsungen des Tumors zu Grunde liegen müssen, manchmal Schmerzen und auch fieberhafte Zustände bedingen, ist anzunehmen. Die Geschwulst selbst aber scheint in der Regel nicht wie andere, besonders krebsige Tumoren Schmerz zu veranlassen. Doch waren in dem Falle von Barker die Schmerzen neben dem raschen Wachsthum der Geschwulst ein Grund zu dem operativen Vorgehen. Einen Ausbruch allgemeiner peritonitischer Symptome, wie sie in meinem Falle wohl durch einen acuten Wachsthumsschub zu Stande kamen, finde ich in den beschriebenen Fällen sonst nicht angeben.

Verdaunstörungen wurden in der Mehrzahl der Fälle

Der Tumor entspringt also den centralen Partien der Niere.

„Die Hauptmasse des Tumors ist von zwei Geweben gebildet, von Epithelien, die in Form von Drüsenkanälen angeordnet sind, und von sehr zell- und kernreichem Gewebe, das den embryonalen Formen von Bindegewebe entspricht. In letzteres Gewebe sind an spärlichen Stellen quergestreifte Muskelfasern eingestreut. Wir bezeichnen daher diesen Tumor als Adenosarkom“ (Langhans).

Der zweite Kocher'sche Fall betrifft eine 35jährige Frau. Februar 1875 Hämaturie mit Schmerzen der rechten Niere, oft 2—3 Tage dauernd. Dementsprechend wurde in der rechten Darmbeingrube eine faustgrosse, verschiebliche Geschwulst entdeckt, welche nicht schmerzhaft war. Mit dem Wachsen des Tumors nahmen die Blutungen ab. Im Abdomen befindet sich median und rechterseits ein ovaler kopfgrosser Tumor, kuglig vorragend, quergelagert. Derselbe ist sehr beweglich und lässt sich um seine Axe drehen.

Nirgends geschwollene Drüsen. Leber und Milz von normalen Contouren.

Ein durch Probepunction gewonnenes Stückchen der Geschwulst wurde von Langhans als Sarkom bezeichnet.

Urin hatte vor der Operation (April 1876) minimalen Eiweissgehalt. Der Tumor ist vom Colon transversum überlagert.

Der Tumor hat einen 3 Finger breiten Stiel.

Nierenbecken und Kelche erhalten.

Linke Niere ist 13 Cm. lang, fast mattweisse Färbung in Pyramiden und Rinde.

Die Geschwulst hat 18 Cm. Länge, 14 Cm. Breite, 13 Cm. Dicke. Oberfläche von derber Kapsel gebildet. Am untern Rande findet sich ein Nierenrest, drei Pyramiden, von der Geschwulst durch eine Bindegewebskapsel getrennt. Mikroskopisch ist dieselbe ein reines Sarkom und zwar mit kleinen, lymphkörperartigen Zellen, dann mit runden, polyedrischen. Es finden sich auch Zellen mit Vacuolen mit und ohne Lymphzellen im Innern der Vacuole (Langhans).

Im 9. Bande der Deutschen Zeitschrift für Chirurgie findet sich von Schüller beschrieben aus der Hueter'schen Klinik folgender Fall von Sarkom der Niere.

Vierjähriges Mädchen, früher immer gesund. Seit einem Jahre besteht allmählich wachsende Anschwellung der linken Lumbalgegend. Im Juni 1876 starke Vorwölbung der linken Bauchseite. Die Haut zeigt ausgedehnte Venennetze. Grösster Bauchumfang 69 Cm.; Distanz zwischen Proc. xiphoidens und Nabel 16, zwischen Nabel und Symphyse 11 Cm. Resistenz des Tumors ungleich, weich-elastisch bis knorpelhart; bei Betastung ist derselbe schmerzlos. Ueber der Vorderfläche der Geschwulst ist kein Darm zu erweisen. Nach unten ragt der Tumor in die Darmbeingrube. Die Milzdämpfung ist von der des Tumors nicht abzugrenzen.

Der Urin ist nach mikroskopischer und chemischer Untersuchung normal. Die vorgenommene Probepunction ergab bräunliche Flüssigkeit mit Fetzen; letztere bestanden aus Spindel- und Rundzellen. Die Rundzellen hatten den Charakter grosser Granulationszellen. Diagnose:

Sarkom. Nach der Section wurde der Tumor von Grosse als paranephritisches Sarkom bestimmt. Die Geschwulst selbst ist 22 Cm. lang, 14 breit, 11 dick.

Die Masse der Geschwulst bestand aus grösseren und kleineren Knoten, durch Bindegewebssepta getrennt und hatte im Ganzen Nierenform. Der Geschwulst liegt an der hintern obern Fläche die atrophische, plattgedrückte Niere an. Die Neubildung verhält sich zur Niere derart, dass die erstere vom Hilus der Niere aus zwischen Vorder- und Hinterhälfte der Niere eingedrungen ist und dieselben wie Blätter eines Buches aneinandergedrängt hat.

Die Neubildung hat sich demnach in dem am Hilus liegenden Zellgewebe zwischen Niere und Nierenkapsel entwickelt und so die Niere theils einfach nach oben gedrängt, theils plattgedrückt. Die Niere selbst ist nicht von Neubildung ergriffen. Sie enthält noch normales Gewebe.

Der Tumor besteht im obern Theile wesentlich aus Spindel- und Rundzellen, im untern mehr aus Gewebe vom Typus der Granulationszellen. Die andere Niere compensatorisch vergrössert.

Aus der Deahna'schen Zusammenstellung über den Stand der Nephrotomie mit reicher Casuistik finden sich 2 Fälle, die in den Kreis unserer Betrachtung gehören:

Der erste Fall von Barker (Med. chirurg. Transactions, 1880) betrifft ein 21 jähriges Dienstmädchen. Dasselbe hatte 8 Monate vor der Aufnahme ins Krankenhaus Schmerzen in der rechten Seite des Leibes bemerkt, die sich unter Zunahme von Blutharnen in der letzten Zeit gesteigert hatten. Die Untersuchung constatirte zwischen Rippenbogen und Crista ilei rechterseits einen länglichen, sehr beweglichen, an einzelnen Stellen knotigen Tumor, welcher gegen die Mitte des Leibes hin zum Nabel reichte und gegen Berührung empfindlich war. Die ganze Zeit des Aufenthaltes im Krankenhause war der Urin bluthaltig, nämlich 50 Tage lang. In dieser Zeit wuchs die Geschwulst rasch, der Schmerz steigerte sich, und da es auch zu häufigem Erbrechen und Dyspnoe kam, schritt Barker zur Radicaloperation der erkrankten Niere, auf welche rasch der Tod erfolgte und zwar in Folge von Lungenembolie.

Lunge und Leber enthielten Sarkometastasen. Der Tumor wog 30 Unzen (also etwa 2 Pfund), war 7 Zoll lang, 4 $\frac{1}{2}$ breit und wurde mikroskopisch als kleinzelliges Rundzellensarkom bestimmt. Von der Niere war etwa der vierte Theil erhalten.

Die Neubildung schien ihre Entwicklung von den Pyramiden genommen zu haben.

Der zweite Fall ist von Lossen beobachtet und operirt und betrifft ebenfalls ein Nierensarkom, das in einer Wanderniere zur Entwicklung gelangte, wie der Barker'sche und der zweite Kocher'sche Fall. Er betrifft eine 39 jährige Frau, welche 8 mal geboren hatte und zur Zeit der Operation im 3. Monate schwanger war. Man fand in der rechten Seite des Unterleibs einen rasch wachsenden Tumor. Derselbe war sehr beweglich und hatte einen langen und dem Anscheine nach im Becken feststehenden Stiel. Vor dem Tumor lagen Darmachlingen, welche aber, wenn

Der Tumor entspringt also den centralen Partien der Niere.

„Die Hauptmasse des Tumors ist von zwei Geweben gebildet, von Epithelien, die in Form von Drüsenkanälen angeordnet sind, und von sehr zell- und kernreichem Gewebe, das den embryonalen Formen von Bindegewebe entspricht. In letzteres Gewebe sind an spärlichen Stellen quergestreifte Muskelfasern eingestreut. Wir bezeichnen daher diesen Tumor als Adenosarkom“ (Langhans).

Der zweite Kocher'sche Fall betrifft eine 35jährige Frau. Februar 1875 Hämaturie mit Schmerzen der rechten Niere, oft 2—3 Tage dauernd. Dementsprechend wurde in der rechten Darmbeingrube eine faustgrosse, verschiebliche Geschwulst entdeckt, welche nicht schmerzhaft war. Mit dem Wachsen des Tumors nahmen die Blutungen ab. Im Abdomen befindet sich median und rechterseits ein ovaler kopfgrosser Tumor, kuglig vorragend, quergelagert. Derselbe ist sehr beweglich und lässt sich um seine Axe drehen.

Nirgends geschwollene Drüsen. Leber und Milz von normalen Contouren.

Ein durch Probepunction gewonnenes Stückchen der Geschwulst wurde von Langhans als Sarkom bezeichnet.

Urin hatte vor der Operation (April 1876) minimalen Eiweissgehalt. Der Tumor ist vom Colon transversum überlagert.

Der Tumor hat einen 3 Finger breiten Stiel.

Nierenbecken und Kelche erhalten.

Linke Niere ist 13 Cm. lang, fast mattweisse Färbung in Pyramiden und Rinde.

Die Geschwulst hat 18 Cm. Länge, 14 Cm. Breite, 13 Cm. Dicke. Oberfläche von derber Kapsel gebildet. Am untern Rande findet sich ein Nierenrest, drei Pyramiden, von der Geschwulst durch eine Bindegewebskapsel getrennt. Mikroskopisch ist dieselbe ein reines Sarkom und zwar mit kleinen, lymphkörperartigen Zellen, dann mit runden, polyedrischen. Es finden sich auch Zellen mit Vacuolen mit und ohne Lymphzellen im Innern der Vacuole (Langhans).

Im 9. Bande der Deutschen Zeitschrift für Chirurgie findet sich von Schüller beschrieben aus der Hueter'schen Klinik folgender Fall von Sarkom der Niere.

Vierjähriges Mädchen, früher immer gesund. Seit einem Jahre besteht allmählich wachsende Anschwellung der linken Lumbalgegend. Im Juni 1876 starke Vorwölbung der linken Bauchseite. Die Haut zeigt ausgedehnte Venennetze. Grösster Bauchumfang 69 Cm.; Distanz zwischen Proc. xiphoideus und Nabel 16, zwischen Nabel und Symphyse 11 Cm. Resistenz des Tumors ungleich, weich-elastisch bis knorpelhart; bei Betastung ist derselbe schmerzlos. Ueber der Vorderfläche der Geschwulst ist kein Darm zu erweisen. Nach unten ragt der Tumor in die Darmbeingrube. Die Milzdämpfung ist von der des Tumors nicht abzugrenzen.

Der Urin ist nach mikroskopischer und chemischer Untersuchung normal. Die vorgenommene Probepunction ergab bräunliche Flüssigkeit mit Fetzen; letztere bestanden aus Spindel- und Rundzellen. Die Rundzellen hatten den Charakter grosser Granulationszellen. Diagnose:

Sarkom. Nach der Section wurde der Tumor von Grosse als paranephritisches Sarkom bestimmt. Die Geschwulst selbst ist 22 Cm. lang, 14 breit, 11 dick.

Die Masse der Geschwulst bestand aus grösseren und kleineren Knoten, durch Bindegewebssepta getrennt und hatte im Ganzen Nierenform. Der Geschwulst liegt an der hintern obern Fläche die atrophische, plattgedrückte Niere an. Die Neubildung verhält sich zur Niere derart, dass die erstere vom Hilus der Niere aus zwischen Vorder- und Hinterhälfte der Niere eingedrungen ist und dieselben wie Blätter eines Buches aneinandergedrängt hat.

Die Neubildung hat sich demnach in dem am Hilus liegenden Zellgewebe zwischen Niere und Nierenkapsel entwickelt und so die Niere theils einfach nach oben gedrängt, theils plattgedrückt. Die Niere selbst ist nicht von Neubildung ergriffen. Sie enthält noch normales Gewebe.

Der Tumor besteht im obern Theile wesentlich aus Spindel- und Rundzellen, im untern mehr aus Gewebe vom Typus der Granulationszellen. Die andere Niere compensatorisch vergrössert.

Ans der Deahna'schen Zusammenstellung über den Stand der Nephrotomie mit reicher Casuistik finden sich 2 Fälle, die in den Kreis unserer Betrachtung gehören:

Der erste Fall von Barker (Med. chirurg. Transactions, 1880) betrifft ein 21 jähriges Dienstmädchen. Dasselbe hatte 8 Monate vor der Aufnahme ins Krankenhaus Schmerzen in der rechten Seite des Leibes bemerkt, die sich unter Zunahme von Blutharnen in der letzten Zeit gesteigert hatten. Die Untersuchung constatirte zwischen Rippenbogen und Crista ilei rechterseits einen länglichen, sehr beweglichen, an einzelnen Stellen knotigen Tumor, welcher gegen die Mitte des Leibes hin zum Nabel reichte und gegen Berührung empfindlich war. Die ganze Zeit des Aufenthaltes im Krankenhause war der Urin bluthaltig, nämlich 50 Tage lang. In dieser Zeit wuchs die Geschwulst rasch, der Schmerz steigerte sich, und da es auch zu häufigem Erbrechen und Dyspnoe kam, schritt Barker zur Radicaloperation der erkrankten Niere, auf welche rasch der Tod erfolgte und zwar in Folge von Lungenembolie.

Lunge und Leber enthielten Sarkometastasen. Der Tumor wog 30 Unzen (also etwa 2 Pfund), war 7 Zoll lang, 4 $\frac{1}{2}$ breit und wurde mikroskopisch als kleinzelliges Rundzellensarkom bestimmt. Von der Niere war etwa der vierte Theil erhalten.

Die Neubildung schien ihre Entwicklung von den Pyramiden genommen zu haben.

Der zweite Fall ist von Lossen beobachtet und operirt und betrifft ebenfalls ein Nierensarkom, das in einer Wanderniere zur Entwicklung gelangte, wie der Barker'sche und der zweite Kocher'sche Fall. Er betrifft eine 39 jährige Frau, welche 8 mal geboren hatte und zur Zeit der Operation im 3. Monate schwanger war. Man fand in der rechten Seite des Unterleibs einen rasch wachsenden Tumor. Derselbe war sehr beweglich und hatte einen langen und dem Anscheine nach im Becken fest-sitzenden Stiel. Vor dem Tumor lagen Darmschlingen, welche aber, wenn

Der Tumor entspringt also den centralen Partien der Niere.

„Die Hauptmasse des Tumors ist von zwei Geweben gebildet, von Epithelien, die in Form von Drüsenkanälen angeordnet sind, und von sehr zell- und kernreichem Gewebe, das den embryonalen Formen von Bindegewebe entspricht. In letzteres Gewebe sind an spärlichen Stellen quergestreifte Muskelfasern eingestreut. Wir bezeichnen daher diesen Tumor als Adenosarkom“ (Langhans).

Der zweite Kocher'sche Fall betrifft eine 35jährige Frau. Februar 1875 Hämaturie mit Schmerzen der rechten Niere, oft 2—3 Tage dauernd. Dementsprechend wurde in der rechten Darmbeingrube eine faustgrosse, verschiebliche Geschwulst entdeckt, welche nicht schmerzhaft war. Mit dem Wachsen des Tumors nahmen die Blutungen ab. Im Abdomen befindet sich median und rechterseits ein ovaler kopfgrosser Tumor, kuglig vorragend, quergelagert. Derselbe ist sehr beweglich und lässt sich um seine Axe drehen.

Nirgends geschwollene Drüsen. Leber und Milz von normalen Contouren.

Ein durch Probepunction gewonnenes Stückchen der Geschwulst wurde von Langhans als Sarkom bezeichnet.

Urin hatte vor der Operation (April 1876) minimalen Eiweissgehalt.

Der Tumor ist vom Colon transversum überlagert.

Der Tumor hat einen 3 Finger breiten Stiel.

Nierenbecken und Kelche erhalten.

Linke Niere ist 13 Cm. lang, fast mattweisse Färbung in Pyramiden und Rinde.

Die Geschwulst hat 18 Cm. Länge, 14 Cm. Breite, 13 Cm. Dicke. Oberfläche von derber Kapsel gebildet. Am untern Rande findet sich ein Nierenrest, drei Pyramiden, von der Geschwulst durch eine Bindegewebskapsel getrennt. Mikroskopisch ist dieselbe ein reines Sarkom und zwar mit kleinen, lymphkörperartigen Zellen, dann mit runden, polyedrischen. Es finden sich auch Zellen mit Vacuolen mit und ohne Lymphzellen im Innern der Vacuole (Langhans).

Im 9. Bande der Deutschen Zeitschrift für Chirurgie findet sich von Schüller beschrieben aus der Hueter'schen Klinik folgender Fall von Sarkom der Niere.

Vierjähriges Mädchen, früher immer gesund. Seit einem Jahre besteht allmählich wachsende Anschwellung der linken Lumbalgegend. Im Juni 1876 starke Vorwölbung der linken Bauchseite. Die Haut zeigt ausgedehnte Venennetze. Grösster Bauchumfang 69 Cm.; Distanz zwischen Proc. xiphoidens und Nabel 16, zwischen Nabel und Symphyse 11 Cm. Resistenz des Tumors ungleich, weich-elastisch bis knorpelhart; bei Betastung ist derselbe schmerzlos. Ueber der Vorderfläche der Geschwulst ist kein Darm zu erweisen. Nach unten ragt der Tumor in die Darmbeingrube. Die Milzdämpfung ist von der des Tumors nicht abzugrenzen.

Der Urin ist nach mikroskopischer und chemischer Untersuchung normal. Die vorgenommene Probepunction ergab bräunliche Flüssigkeit mit Fetzen; letztere bestanden aus Spindel- und Rundzellen. Die Rundzellen hatten den Charakter grosser Granulationszellen. Diagnose:

Sarkom. Nach der Section wurde der Tumor von Grosse als paranephritisches Sarkom bestimmt. Die Geschwulst selbst ist 22 Cm. lang, 14 breit, 11 dick.

Die Masse der Geschwulst bestand aus grösseren und kleineren Knoten, durch Bindegewebssepta getrennt und hatte im Ganzen Nierenform. Der Geschwulst liegt an der hintern obern Fläche die atrophische, plattgedrückte Niere an. Die Neubildung verhält sich zur Niere derart, dass die erstere vom Hilus der Niere aus zwischen Vorder- und Hinterhälfte der Niere eingedrungen ist und dieselben wie Blätter eines Buches auseinandergedrängt hat.

Die Neubildung hat sich demnach in dem am Hilus liegenden Zellgewebe zwischen Niere und Nierenkapsel entwickelt und so die Niere theils einfach nach oben gedrängt, theils plattgedrückt. Die Niere selbst ist nicht von Neubildung ergriffen. Sie enthält noch normales Gewebe.

Der Tumor besteht im obern Theile wesentlich aus Spindel- und Rundzellen, im untern mehr aus Gewebe vom Typus der Granulationszellen. Die andere Niere compensatorisch vergrössert.

Aus der Deahna'schen Zusammenstellung über den Stand der Nephrotomie mit reicher Casuistik finden sich 2 Fälle, die in den Kreis unserer Betrachtung gehören:

Der erste Fall von Barker (Med. chirurg. Transactions, 1880) betrifft ein 21 jähriges Dienstmädchen. Dasselbe hatte 8 Monate vor der Aufnahme ins Krankenhaus Schmerzen in der rechten Seite des Leibes bemerkt, die sich unter Zunahme von Blutharnen in der letzten Zeit gesteigert hatten. Die Untersuchung constatirte zwischen Rippenbogen und Crista ilei rechterseits einen länglichen, sehr beweglichen, an einzelnen Stellen knotigen Tumor, welcher gegen die Mitte des Leibes hin zum Nabel reichte und gegen Berührung empfindlich war. Die ganze Zeit des Aufenthaltes im Krankenhause war der Urin bluthaltig, nämlich 50 Tage lang. In dieser Zeit wuchs die Geschwulst rasch, der Schmerz steigerte sich, und da es auch zu häufigem Erbrechen und Dyspnoe kam, schritt Barker zur Radicaloperation der erkrankten Niere, auf welche rasch der Tod erfolgte und zwar in Folge von Lungenembolie.

Lunge und Leber enthielten Sarkometastasen. Der Tumor wog 30 Unzen (also etwa 2 Pfund), war 7 Zoll lang, $4\frac{1}{2}$ breit und wurde mikroskopisch als kleinzelliges Rundzellensarkom bestimmt. Von der Niere war etwa der vierte Theil erhalten.

Die Neubildung schien ihre Entwicklung von den Pyramiden genommen zu haben.

Der zweite Fall ist von Lossen beobachtet und operirt und betrifft ebenfalls ein Nierensarkom, das in einer Wanderniere zur Entwicklung gelangte, wie der Barker'sche und der zweite Kocher'sche Fall. Er betrifft eine 39 jährige Frau, welche 8 mal geboren hatte und zur Zeit der Operation im 3. Monate schwanger war. Man fand in der rechten Seite des Unterleibs einen rasch wachsenden Tumor. Derselbe war sehr beweglich und hatte einen langen und dem Anscheine nach im Becken fest-sitzenden Stiel. Vor dem Tumor lagen Darmschlingen, welche aber, wenn

krebsige Degeneration fand. Was nun die primären Schilddrüsenkrebsse anlangt, so berichtet Kaufmann¹⁾ in seiner sorgfältigen Arbeit, dass unter 21 Fällen sich je einmal metastatische Knoten im Gehirn, den Speicheldrüsen, Nieren und Nebennieren fanden, während die Leber mit 2, die Knochen mit 6 und die Lungen mit 9 Metastasen betheilt waren. Indessen würde das durch die Seltenheit bedingte Interesse mich nicht veranlassen, die nachfolgende Beobachtung zu publiciren, wenn dieselbe nicht eine, wie ich meine, generellere Bedeutung hätte. Dieselbe besteht 1. darin, dass sie einen Beitrag liefert zur Unterscheidung der primären von den secundären Krebsen, und 2. indem sie für die Diagnose der Aneurysmen der Brustaorta einige beachtenswerthe Winke gibt.

Die Beobachtung selbst ist folgende:

Krankengeschichte.

Ein 66jähriger Mann bemerkte kaum 5 Monate vor seinem Tode, dass seine Stimme plötzlich heiser wurde. Etwa 3 Wochen vor dem Tode bekam er Schmerzen in der linken Brusthälfte. Die klinische Untersuchung ergibt: Lähmung des linken Stimmbandes, ungleiche Füllung der correspondirenden Hals- und Arterien rechts und links. Vergrößerte Dämpfung in der mittleren oberen Partie der vorderen Thoraxfläche. Phthise der linken Lungenspitze. Linksseitiges mittelgrosses pleuritisches Exsudat. Heftige Athmungsbeschwerden. Plötzlicher Tod.

Jacob Hohmeister, ein 66jähr. Landmann aus Walsterode, wurde am 3. Februar 1879 in die medicinische Klinik aufgenommen.

Die Anamnese ergibt, dass Patient vor 20 und vor 16 Jahren an Brustbeschwerden gelitten habe, welche aber vorübergehende waren. Seit mehreren Jahren ist er schwerathmig geworden; auch will er schon seit einigen Jahren magerer geworden sein.

Im October 1878 bemerkte Patient, dass sich seine Stimme plötzlich ohne nachweisbare Ursache änderte, dass er „heiser“ wurde. Bis Ende Januar ist er noch seinen Geschäften als Landwirth nachgegangen. Seit 14 Tagen klagt er über Schmerzen in der linken Brusthälfte. Zu Hause ist er nie bettlägerig gewesen. Die Störung der Stimme veranlasste ihn, das Hospital aufzusuchen.

Die Untersuchung des Kranken ergibt Folgendes:

Er ist von sehr mittelmässiger Ernährung, Panniculus adiposus fehlt fast vollständig, Musculatur dürrig und schlaff. Körpergewicht 110 Pfund. Keine Temperaturerhöhung. Die Klagen des Patienten bestehen in Schmerzen auf der linken Brusthälfte, welche ihn auch am Schläfe hindern, und etwas Husten. Die Stimme des Kranken ist hoch und rauh, von unreinem schwachem Klange.

Die laryngoskopische Untersuchung ergibt, dass beide Stimmbänder normale Färbung haben. Das linke Taschenband ist geschwollen, die Schleimhautgefässe der Epiglottis ziemlich stark gefüllt, das linke Stimmband ist absolut immobil, desgleichen die Cartil. arytaenoides. 24 Respirationen, an den Lippen geringe Cyanosis.

1) Struma maligna. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. IX. S. 467. 1879.

Der Radialpuls ist nicht beschleunigt, nicht ganz rhythmisch. Die Beschaffenheit des Radialpulses ist rechts und links nicht die gleiche. Beide Pulse werden gleichzeitig gefühlt. Ihre Verschiedenheit besteht darin, dass die rechte Radialarterie sehr eng und wenig gefüllt erscheint, während die linke Radialarterie eine mässige, jedenfalls weit erheblichere Füllung zeigt, ebenso verhalten sich auch die Brachialarterien verschieden. Die Femoral- und Armarterien pulsiren synchron. An der rechten Seite des Halses sieht man in den übrigens nur mässig ausgedehnten Halsvenen leichte undulatorische Bewegungen. Beim Tasten vom Jugulum aus in die Tiefe ist kein Tumor, aber eine ziemlich starke Pulsation fühlbar. Der Puls der rechten Carotis ist sehr deutlich, der der linken fast gar nicht zu fühlen. Etwa 2 Cm. über dem Ansatz des linken Cleidomastoidens ist ein etwas mehr als erbsengrosser, verschieblicher, nicht schmerzhafter Tumor, anscheinend eine Drüse, rechts fehlte dieselbe.

Die Untersuchung des Thorax ergibt *im obersten Theil der Vorderfläche desselben eine Dämpfung des Sternums, welche dasselbe besonders über dem rechten Sternalrand überschreitet und nach abwärts bis in der Höhe der 3. Rippe eine Breite von reichlich 10 Cm. hat.* Ausserdem ergibt sich eine *mässige Verbreiterung der Herzdämpfung* bei reinen Herztönen und ein *mittelgrosses, pleuritisches, bewegliches Exsudat linksseits.* Durch die Probepunction wird ermittelt, dass das Exsudat eine trübe, ziemlich dunkle, alkalisch reagirende, mit rothen und weissen Blutkörperchen, sowie vacuolenhaltigen Zellen stark untermischte Flüssigkeit ist. An dem obersten Abschnitte der linken Lunge ist ziemlich reichlicher Katarrh nachweislich. Subcutane Venen des Thorax sind nicht erweitert.

Der Bauch ist normal configurirt, nirgends schmerzhaft, hie und da entsteht beim Palpiren ein gurrendes Geräusch, Pulsationen am Bauch nirgends zu fühlen. An den Organen des Bauchs sonst nichts Krankhaftes aufzufinden. Der Urin spärlich, ziemlich dunkel, eiweissfrei. Appetit fehlt; Stuhl täglich.

Therapie: Dect. cort. Chinae.

Weiterer Verlauf: Derselbe war im Allgemeinen fieberlos, nur einige Mal stieg die Temperatur in der Achselhöhle auf etwas über 38° C. Die Pulsfrequenz war besonders in den letzten Lebenstagen langsam, bis auf 54—60 gesunken, während sie früher meist 80—84 Schläge in der Minute betragen hatte. Die anfänglich vorhandenen Unregelmässigkeiten hörten später auf. Im Uebrigen wurde das Befinden des Kranken aber fortdauernd schlechter; insbesondere wurden die Athmungsbeschwerden quälend und bedrohlich. Am 17. Februar Abends hatte Patient einen Anfall von heftigen Brustbeklemmungen, welche 3 Stunden lang anhielten. Auch am 20. Februar klagte der Kranke über heftige Athmungsbeschwerden, welche durch Morphium gebessert wurden.

Am 21. Februar wurde der Kranke plötzlich bewusstlos und starb bald darauf.

Die Section wurde von Herrn Professor Orth ausgeführt.

Die anatomische Diagnose lautet folgendermaassen: *Krebs der linken Niere mit multiplen Metastasen in Lymphdrüsen und rechter Niere, Leber, Glandula thyreoides, Lunge, Pleura, Herzhypertrophie, chro-*

nische Endocarditis, Pleuritis, fettige Degeneration des linken Recurrens.

Aus dem Sectionsbefunde mag Folgendes behufs Klarlegung des Sachverhaltes mitgetheilt werden.

1. Halsorgane.

Beide Lappen der Schilddrüse, besonders der linken, sind vergrössert, fühlen sich hart an. Der linke liegt fest auf den Halsgefässen, die abgeplattet sind. Desgleichen ist der linke Recurrens dem Druck des Tumors ausgesetzt. Supraclaviculare Lymphdrüsen sind links in feste, derbe, aber nur wenig vergrösserte Tumoren verwandelt, ebenso die oberen Cervicaldrüsen. Letztere sind auch rechterseits vergrössert, wo ausserdem ein dickes Convolut degenerirter Drüsen zwischen Subclavia und Clavicula seinen Sitz hat.

Larynx und Oesophagus normal.

In dem rechten Schilddrüsenlappen sitzt in der Spitze ein scharf umschriebener Knoten, an dem in grauer Grundmasse gelbe Flecken eingelagert sind. Auf Druck gelingt es, eine geringe Menge milchiger Flüssigkeit auszudrücken. Während die übrigen Partien dieses (rechten) Schilddrüsenlappens ein normales Aussehen haben, zeigt das andere (linke) Horn der Schilddrüse einen wallnussgrossen ähnlichen und zwar, wie die mikroskopische Untersuchung ergab, krebsigen Geschwulstherd in den mittleren Abschnitten. Derselbe ist aber nicht scharf umschrieben, sondern geht allmählich in das normale Gewebe über, und zwar in der Art, dass man in den peripherischen Abschnitten noch normale Schilddrüsensträubchen liegen sieht.

Die geschwollenen Lymphdrüsen haben auf dem Durchschnitt ein marmorirtes Aussehen, im Uebrigen sind sie ganz analog den Knoten in der Schilddrüse.

2. Brustorgane.

In der linken Pleurahöhle findet sich eine weit über ein Liter betragende blutige Flüssigkeit.

Auf der linken Pleura, welche verdickt, vascularisirt, hämorrhagisch ist, finden sich in reichlicher Zahl stecknadelkopf- bis erbsengrosse Geschwulstknoten im unteren Winkel der linken Pleurahöhle.

Linke Lunge retrahirt, von vermindertem Luftgehalt, in der Spitze eine wallnussgrosse Caverne mit fetzigen Wandungen, an deren Grunde in der Tiefe eine bohnergrosse auf dem Durchschnitt grau aussehende Masse prominirt. Im linken Hauptbronchus findet sich ein kleines Geschwulstknötchen.

Rechte Lunge blutreich.

Abgesehen von der Herzhypertrophie und Dilatation mit Andeutung von Verfettung des Myocards, fibröser Degeneration der Spitzen der Papillarmuskeln, kleinen Excrescenzen an den Aortenklappen, zeigt das Herz keine Anomalie.

Die Aorta ascendens zeigt einen stark prominenten Bogen, zwischen dem Arcus aortae und der fest damit verlötheten linken Lunge befindet sich eine dicke bretartige Geschwulstmasse. An dieser Stelle sieht man an der Aorta ausgedehnte atheromatöse Entartung und Verkalkung und

Bildung eines atheromatösen Abscesses. Die Circumferenz der Aorta thor. beträgt hier reichlich 7,5, im unteren Abschnitt 6,5 Cm.

3. Bauchorgane.

Ich beschränke mich hier auf die Wiedergabe der Beschreibung der beiden Nieren.

Dieselben erscheinen kaum vergrössert. Länge 12 Cm., Breite 5 Cm., Dicke 4 Cm. Die untere Hälfte der Nierenoberfläche zeigt zahlreiche kleinere und grössere flache Prominenzen von auffallend blasser hellgrauer Färbung; auf dem Durchschnitt sieht man an den entsprechenden Stellen das Nierengewebe fast ganz ersetzt von einer hellgrauen Tumormasse, welche vorzugsweise in der Rinde und hier wieder in der Grenzschicht der Marksubstanz ihren Sitz hat, in welche sie in unregelmässiger Weise, aber immer nur auf kurze Strecken weit eindringt. Beim genaueren Zusehen kann man in der Rinde noch die Markstrahlen genau unterscheiden. In der Marksubstanz sind die Streifen der Harnkanälchen sehr deutlich. Die Streifen der Vasa recta reichen an manchen Stellen bis an die Papillen. Ausserdem sieht man feine weissliche radiäre Streifen in den meisten Markkegeln. Die Degeneration betrifft nicht nur die eigentliche Rinde, sondern auch die Septa Bertini, so dass die Markkegel ganz von einer Geschwulst umgeben scheinen.

In der oberen Hälfte der Nieren ist die Degeneration viel weniger ausgedehnt, sie sitzt vorzugsweise an den Septis Bertini und an der Grenzschicht von Rinde und Mark. Nur hier und da reicht sie bis zur Oberfläche.

Auf der Schleimhaut der sämtlichen Nierenkelche, besonders nach der stark degenerirten unteren Hälfte zu, finden sich zahlreiche, vorzugsweise 0,5 Mm. dicke Geschwulstknoten, über denen sich stark geröthete und prall gefüllte Gefässe verzweigen.

Die linke Nebenniere ist nicht verändert, in ihrer Nachbarschaft und am Hilus ist das Bindegewebe krebsig infiltrirt.

Rechte Niere ein wenig kleiner als die linke, 11 Cm. lang, 5 Cm. breit, 2,25 Cm. dick. Sie enthält nur einige Geschwulstknoten; in allen ihren Theilen, besonders in der Marksubstanz, ist sie stark geröthet. Die Schleimhaut der Nierenkelche ist intact.

Die mikroskopische Untersuchung, welche ich von der erkrankten Niere und der Schilddrüse an den in absolutem Alkohol erhärteten Gewebstücken vornahm, ergab Folgendes.

Die Geschwulst der Niere zeigte an verschiedenen Stellen ein sehr verschieden hochgradig entwickeltes Gerüst. An einzelnen Stellen ist dasselbe so reichlich, dass man in demselben nur sehr spärliche Alveolen sieht, während dieselben an anderen Stellen reichlicher sind. Die Gefässentwicklung in der Geschwulst ist keine reichliche. An allen Stellen kann das Gerüst als ein mindestens mässig reichliches bezeichnet werden. Die Alveolen sind im Allgemeinen von grosser Regelmässigkeit und mit einer Reihe dicht aneinander gelagerter Zellen angefüllt. Der Cortex ist ganz in Geschwulstmasse aufgegangen. Hier sieht man aber inmitten einzelner mit den Durchschnitten normaler Harnkanälchen übereinstimmender Alveolen in dem mit einer einfachen Zellenlage austapezirten Hohlraum helle hyaline Cylinder, welche vollkommen denen gleichen, die man gelegentlich in den

nicht krebsig entarteten Theilen dieser Niere, z. B. in den Henle'schen Schleifen und den Sammelröhren wohl erhaltener Pyramiden, sieht. In den mit grösseren Zellanhäufungen ausgestatteten Hohlräumen kann man von Cylindern nichts sehen. Ausserdem findet man in dem Cortex eine grosse Menge von Glomerulis und ihren Kapseln gut conservirt. Die letzteren zeigen vielfach eine ansehnliche Verdickung, sie bestehen aus concentrisch geschichtetem, den Glomerulus umhüllendem faserigem Bindegewebe, welches dann allmählich in das Gerüst der Geschwulst übergeht. Die Glomeruli selbst zeigen sich mit reichlichen Kernen bedeckt, zwischen denen man aber die Gefässschlingen derselben deutlich zu erkennen vermag. An vielen Präparaten ist man im Stande, den Uebergang des normalen Gewebes der Markkegel in das der Geschwulst zu verfolgen. Das interstitielle Gewebe der Pyramiden nimmt dann eine mehr und mehr faserige Beschaffenheit an, und es treten in demselben reichliche spindelförmige, längliche Kerne auf. In dem so veränderten Gewebe sieht man noch vielfach Harnkanälchen mit normaler Epithelauskleidung, so z. B. auch enge Schenkel Henle'scher Schleifen. Einige Male ist es gelungen zu sehen, wie sich an die normale Epithelauskleidung in solchen Kanälchen allmählich eine progressive Vermehrung ihrer Zellauskleidung anschloss. An diesen Stellen zeigt sich in dem interstitiellen Gewebe häufig eine sehr reichliche Rundzellenwucherung.

Was nun die Geschwülste in der Schilddrüse anlangt, so zeigten sowohl die in dem rechten Lappen gelegenen, bei makroskopischer Besichtigung sich scharf abgrenzenden Knoten wie die in dem linken Lappen befindliche, aber nicht scharf umschriebene Geschwulst in ihrem Bau, was Gerüst und Zellen anlangt, ganz bemerkenswerthe Analogien; auch diese Tumoren mussten im Allgemeinen wegen der Reichlichkeit ihres Gerüsts als feste bezeichnet werden. An den mikroskopischen Präparaten konnte man sich überzeugen, dass die Abgrenzung des Knotens im rechten Horn der Schilddrüse auch keine absolut scharfe war. Auch hier sah man das Geschwulstgerüst in der bei der Schilderung des Nierentumors beschriebenen Weise in das interstitielle Gewebe der Umgebung allmählich übergehen. Gleichzeitig liess sich an diesen Grenzzonen des Geschwulstknoten sehr deutlich sehen, dass in dem hyperplastischen, faserig werdenden, interstitiellen Gewebe sich Zellenmassen zeigten, welche den in den Alveolen des Krebsknoten der Schilddrüse gelegenen vollkommen analog waren. Man konnte hier weiter noch sehen, dass an solchen Stellen die Drüsenblasen des Schilddrüsengewebes allmählich verschwanden und dass als Residuen nur colloide Massen, häufig von sehr verjüngten Dimensionen zurückblieben, welche aber in ihrem Verhalten von den colloiden Massen, welche in benachbarten normalen Drüsenblasen sich befanden, in keiner Weise abwichen.

Wenn wir nun in der oben mitgetheilten Beobachtung die Symptome während des Lebens mit den Ergebnissen der Leichenöffnung vergleichen, so ist die letztere sehr wohl im Stande, die oben geschilderten Krankheitserscheinungen in zufriedenstellender Weise zu erklären. Wir hatten aber über die Natur der fraglichen Krankheit eine andere Vorstellung, indem wir die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Aneurysma der Aorta thorac., und zwar des Aortenbogens gestellt hatten. Diese Diagnose stützte sich: 1. auf die Lähmung des linken Stimmbandes, von der wir annahmen, dass sie eine Folge von Druck des supponirten aneurys-

matischen Tumors sei, für dessen Anwesenheit 2. die ausgedehnte Dämpfung entsprechend der Stelle, wo die gedachten grossen Arterienstämme liegen, insbesondere 3. deshalb sprach, weil einige Symptome an den Arterien des Halses und der oberen Extremitäten vorhanden waren, welche mit einer grossen Wahrscheinlichkeit dafür sprachen, dass der fragliche im Mediastinum anticum gelegene Tumor dem Aortenbogen selbst angehöre. Die Leichenöffnung hat nun ergeben, dass der Aortenbogen in der That erweitert war, dass aber dadurch offenbar weder die Lähmung des N. laryng. infer. sin., noch die Erscheinungen Seitens der Arterien des Halses und der Arme veranlasst waren, indem für dieselben lediglich die Krebslocalisationen am Halse und am Aortenbogen selbst, letztere aus vollkommen durchsichtigen Gründen, verantwortlich gemacht werden konnten. Kein weiteres Symptom verrieth sonst das Krebsleiden. Eine mässig geschwellte ganz schmerzlose Lymphdrüse flossete keinerlei Verdacht ein. Spontane Schmerzen waren ebenso wenig vorhanden wie Empfindlichkeit auf Druck. Es wurde am Halse behufs Untersuchung des Pulses der Halsarterien und behufs Sicherstellung, ob vom Jugulum aus ein Tumor zu fühlen sei, so viel herumgetastet, dass derselbe der Aufmerksamkeit nicht hätte entgehen können. Links am Halse wurde eine kleine Drüse gefühlt, welche indess mit der vorhandenen phthisischen, auch bei der Section constatirten Erkrankung der linken Lungenspitze in Zusammenhang gebracht wurde. Von dem linksseitigen Pleuraexsudate nahmen wir an, dass es auf der gleichen Basis entstanden sei. Die supraclaviculare Drüse an der linken Seite des Halses wurde auch genau im Auge behalten, aber keine Vergrösserung an derselben constatirt. Aus den vorhandenen Symptomen war die Anwesenheit des Krebsleidens somit nicht zu diagnosticiren, und der Nierenkrebs machte weder Schmerzen, noch war derselbe als Tumor tastbar oder percutirbar, noch zeigte der Urin Veränderungen, aus welchen man auf eine Nierenerkrankung hätte schliessen können. — Dass die vorhandene Ernährungsstörung durch ein mit einer phthisischen Lungenerkrankung complicirtes Aneurysma vollkommen erklärt gewesen wäre, bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung.

Es entsteht nun die Frage, welches die primäre Krebskrankung war, die in der Niere oder in der Schilddrüse? Oder handelte es sich um eine doppelte primäre Krebslocalisation, worauf in neuester Zeit Winiwater¹⁾ und Kaufmann²⁾ aufmerksam gemacht haben? Der makroskopische Befund am linken Schilddrüsenhorn in unserem Falle liess zunächst an die Möglichkeit denken, dass der hier befindliche nicht scharf abgegrenzte, sondern allmählich in das normale Schilddrüsengewebe übergehende Krebsknoten ein primärer war. Indessen ist ja bekannt, dass auch infiltrirte Secundärkrebsvorkommen, wengleich man anerkennen muss, dass die Krebsmetastasen häufiger in Form von umschriebenen Knoten vorkommen.

Für die primäre Natur des Nierenkrebses sprach der bei der mikroskopischen Untersuchung des Tumors sich ergebende Befund, dass sich

1) Beiträge zur Statistik der Carcinome. Stuttgart 1878.

2) Virchow's Archiv. Bd. 75. S. 317. 1879.

mehrfach Uebergänge zwischen normalem Nierenepithel und Wucherung desselben in der Continuität ein und desselben Harnkanälchens nachweisen liessen, so dass man Bilder sah, wie sie von Pereverseff¹⁾ abgebildet worden sind. Für die secundäre Natur der Schilddrüsenkrebsse sprach, dass man an vielen Stellen nachzuweisen vermochte, dass die Krebswucherung in das interstitielle Gewebe vordringend und die normalen Drüsenbläschen verdrängend nach der Peripherie hin sich ausbreitete. Am längsten schienen ihm die colloiden Massen, welche die Drüsenbläschen erfüllten, Widerstand zu leisten, denn man sah dieselben inmitten des Krebsgewebes, besonders in den dem gesunden Gewebe zunächst gelegenen Partien, bisweilen in normalen, häufiger in verjüngten Dimensionen, jedesmal aber in seiner übrigen Beschaffenheit unverändert, persistiren. Anders scheint sich die colloide Masse in den Drüsenbläschen bei den primären Schilddrüsenkrebsen zu verhalten, bei welchen nach der Schilderung von Kaufmann²⁾ die Carcinomentwicklung auf primäre Epithelwucherung zurückzuführen ist. Indem bei ihnen eine Wucherung der Bläschenepithelien stattfindet und sich in charakteristischer Weise verbreitet, zerklüftet sich unter dem Einfluss derselben der colloide Inhalt der Bläschen in kleinere Kugeln, oder zum mindesten wird die Oberfläche desselben uneben und wird von zahlreichen kleinen kugeligen Vorragungen gebildet. Der colloide Inhalt verschwindet mit dem weiteren Vordringen der Krebszellen in dem Lumen völlig, das Drüsenbläschen wird so zu einem soliden Krebszellnest. Wofern dieses Verhalten des colloiden Inhalts der Drüsenbläschen bei Carcinomen der Schilddrüse constant ist, würde sich ein werthvoller Anhaltspunkt gewinnen lassen, um leicht primäre von secundären Schilddrüsenkrebsen an der Grenze von gesundem und krankem Gewebe zu unterscheiden. In dem ersteren Falle erfährt der colloide Inhalt der Drüsenbläschen die von Kaufmann geschilderten, eben erwähnten Veränderungen, während bei den secundären Krebsen die colloiden Massen unverändert bleiben und höchstens in ihren Dimensionen verjüngt werden. Schliesslich gehen dieselben in beiden Fällen unter, so dass man in den centralen Partien der Schilddrüsenkrebsen nichts mehr davon vorfindet.

Wenn wir nun die Chronologie der einzelnen Krebslocalisationen in unserem Falle nochmals überschauen, so würde sich zuerst der Krebs der linken Niere vollkommen latent entwickelt haben. Wie weit diese Anfänge sich zurückdatiren lassen, ist natürlich nicht auszumachen. Etwa 5 Monate vor dem Tode haben sich dann die Metastasen entwickelt, welche zur Lähmung des N. recurrens sin. und zur Compression der grossen Halsarterien Veranlassung gaben. Das Pleuraexsudat linkerseits bildete den Schlussstein und war veranlasst durch die reichlichen kleinen Geschwulstknotten im untern Winkel der linken Pleurahöhle, welche möglicherweise ihre Entstehung Krebskeimen verdanken, welche von höher gelegenen intrathoracischen secundären Krebsknotten stammten.

1) Virchow's Archiv. Bd. 59. Taf. IV u. V.

2) l. c. S. 462.

THE BOSTON
SOCIETY FOR
MEDICAL
OBSERVATION

XIV.

Besprechungen.

Annalen der städtischen allgemeinen Krankenhäuser zu München. Im Verein mit den Aerzten dieser Anstalten herausgegeben von Professor Dr. von Ziemssen, Director des städt. allg. Krankenhauses I. I. 1876 und 1877. München 1881.

Krankenhäuser haben neben ihrem Cardinalzweck, der Krankenpflege, die wichtige Nebenbestimmung, Aerzte auszubilden und die in den Anstalten ärztlicherseits gesammelten Erfahrungen der gesammten Menschheit nutzbar zu machen. Die letztere Aufgabe kann nur dadurch gelöst werden, dass das grosse Material, statt in den Anstalten begraben liegen zu bleiben, zum Gemeingut der ärztlichen Welt erhoben wird. Insofern ist gewiss die Herausgabe regelmässiger Berichte von grossen Krankenhäusern ein sehr verdienstvolles Bestreben der Neuzeit. Mögen daher unsere Seufzer über die zahlreichen und doch oft wertharmen Waaren, welche heutzutage unseren literarischen Markt überschwemmen, wohlberechtigt sein, — ein Werk wie das vorliegende, aufgeführt aus dem solidesten Baumaterial, können wir nur mit Freude begrüßen. Freilich gehört zur Vollendung eines solchen Baues ausser dem gemeinnützigen Zusammenwirken aller Theile, insbesondere der verschiedenen Abtheilungschefs, auch vor Allem das unermüdtlich selbstthätige Eingreifen eines in grossem Style organisirenden Baumeisters, der seine Arbeitskräfte anzusuchen und zu vertheilen weiss, der selbst mit schöpferischer Hand in das Chaos von verwirrenden Details hineingreift, mit umsichtigem Blick Wesentliches vom Unwesentlichen sichtet und nach allgemeinen Gesichtspunkten Ordnung in die ungeordneten Massen bringt. Nur so findet der für die leidende Mitwelt aufgebotene Fleiss der vielen Arbeiter einen vollen Lohn auch für die Nachwelt.

In dem uns vorliegenden II. Bande der Münchener Annalen finden wir eine derartige Verwerthung der Arbeit vieler Kräfte durch den Herausgeber, den Director des städt. Krankenhauses I. I. Sein vor einigen Jahren begonnenes Werk reiht sich würdig an ähnliche Unternehmungen, wie die Charité-Annalen u. A., an und wird für alle Zeiten ein werthvolles Quellenmaterial für wissenschaftliche Forschungen bleiben.

Wenn wir von dem grossen localen Interesse für die Stadt München zunächst absehen, so sind es besonders folgende Gesichtspunkte, welche dem Werke allgemeinen Werth verleihen. Der Schwerpunkt liegt unseres Erachtens in dem statistischen Theil. Sämmtliche, die internen und chirurgischen, wie auch die Abtheilungen für Hautkrankheiten und Syphilis der

beiden Krankenhäuser, sowie die Klinik für Augenkranke haben mit grösster Sorgfalt ihr Material nach bestimmten Schemas, denen meist das Reichs-schema zu Grunde liegt, geordnet und in übersichtlichen Tabellen zusammengestellt. Als Ergänzung zu diesen tabellarischen Darstellungen der Morbiditäts- und Mortalitäts-Verhältnisse findet sich ferner ein Bericht über die Leichenöffnungen.

Unter den Berichten der einzelnen Abtheilungen, die sich alle auf die Jahre 1876/77 erstrecken, heben wir besonders denjenigen der II. medicinischen Klinik und Abtheilung (Oberarzt von Ziemssen), erstattet von Dr. Künstle und Dr. Freudenberger, hervor. Derselbe enthält ausser einer tabellarischen Uebersicht eine erschöpfende Darstellung sämtlicher auf dieser Abtheilung beobachteten Krankheiten unter Berücksichtigung des Alters und Geschlechtes der Kranken, der zufälligen und wesentlichen Complicationen und Secundärerkrankungen, der Aetiologie, der anatomischen Befunde und der Therapie. Bei selteneren und interessanteren Erkrankungen werden ausführlichere Krankengeschichten, bei den durch hohe Frequenz ausgezeichneten die diagnostischen und therapeutischen Erfahrungen mitgetheilt. In diesen Bericht hineingeflochten ist eine Arbeit von Dr. Grashey, welche auf Grund einer über 93 Fälle ausgedehnten Casuistik einen Beitrag zur Kenntniss der croupösen Pneumonie liefert.

Die übrigen Abtheilungsberichte des Krankenhauses I. I. sind für die I. medicinische und für die chirurgische Klinik und Abtheilung von Dr. Wolfinger und Dr. Messerer, für die Abtheilung für Syphilis und Hautkrankheiten von Dr. Posselt und für die Augenklinik von Dr. Eversbusch abgefasst. Dem Bericht der chirurgischen Abtheilung ist beigelegt eine Zusammenstellung der in den beiden Jahren auf von Nussbaum's Klinik operirten Fälle von Dr. Hausmann, worin ausführlichere Notizen über Entstehung und Verlauf der Affectionen, sowie über den jeweiligen Erfolg der operativen Behandlung enthalten sind. In Dr. Posselt's Bericht begegnen wir interessanten Mittheilungen über Versuche der Tripperbehandlung mit Infusion nach Hegar und über die damals noch angewendeten Sublimatinjectionen bei Syphilis. Stofflich etwas reicher gehalten als die eben genannten sind die Berichte der beiden Abtheilungen aus dem Krankenhaus r. I. von ihren Oberärzten Dr. Zaubzer und Dr. F. Schweningen.

Der hohe Werth dieser Abtheilungsberichte bemisst sich einerseits nach der unbedingten Zuverlässigkeit, die sie beanspruchen, andererseits nach der Bedeutung, welche man in unserer Zeit jeder genauen Statistik in nosologischer und hygienischer Beziehung beizulegen pflegt. Mag es auch der Zukunft vorbehalten sein, die besten Früchte dieser ermüdenden Detailarbeiten erst, wenn sie sich zu noch weit grösseren Massen aufgethürmt haben werden, zu pflücken, so sehen wir doch auch schon jetzt aus dem noch relativ kleinen Material manche erspriessliche Schlussfolgerung hervorwachsen.

Neben den Beiträgen zur Statistik, die allein schon dem Werke die vollste Existenzberechtigung geben, bringen uns die Annalen noch eine Anzahl vortrefflicher Originalarbeiten. Durch sie bekundet sich das Bestreben, den gegebenen Stoff ausser zu statistischen auch zu anderen wissenschaftlichen Zwecken, insbesondere für die Diagnostik und Therapie in ausgiebiger Weise zu verwerthen und keine Beobachtung von irgend welcher Bedeutung der Nachwelt verloren gehen zu lassen.

Was zunächst die Gesamtverarbeitung der Grundmaterie anlangt, so liefert von Ziemssen selbst eine Fortsetzung der schon im I. Bande enthaltenen Statistik über Morbiditäts- und Mortalitätsverhältnisse von Typhus, Pneumonie, Pleuritis, Bronchitis, Angina, Rheumatismus articul. und Phthisis palm. nebst übersichtlichen diagrammatischen und cartographischen Darstellungen. Im ersten Theile der über 14 $\frac{1}{4}$ Jahre ausgedehnten Beobachtungen finden die genannten Krankheiten Berücksichtigung in Bezug auf die Häufigkeit ihres Auftretens und ihre Mortalität im Allgemeinen und im Verhältnisse zu den Geschlechtern, atmosphärischen Einflüssen (unter diesen ist die Berücksichtigung der Luftgeschwindigkeit ein ganz neues Moment) etc.; der zweite Theil enthält den Versuch, nach den letzten 4 Beobachtungsjahren eine Topographie der Morbidität in der Stadt München nach Bezirken und nach der Höhenlage der Wohnräume aufzustellen. Erwirbt sich der Verfasser durch diese Erhebungen schon grosse Verdienste um locale sanitäre Verhältnisse, so beansprucht seine Arbeit ein noch weit über das locale hinausreichendes allgemeines Interesse in hygienischer Beziehung, insofern als die hier theils schon durchgeführte, theils empfohlene Methode zur Verwerthung des Krankenhausmaterials gewiss für jede Grossstadt als nachahmenswerthes Muster dienen kann.

Auch die specielle Pathologie und pathologische Anatomie erfährt durch das vorliegende Werk manche Bereicherung. An der Spitze der Originalarbeiten stehen „Casuistische Beiträge zur Kenntniss der feineren Veränderungen bei Rückenmarksaffectionen“ von Herzog Carl in Bayern. In dieser Arbeit werden einige auf der Ziemssen'schen Klinik beobachtete Fälle von Rückenmarksaffectionen durch den makroskopischen und mikroskopischen anatomischen Befund illustriert. Die klinischen und anatomischen Thatsachen sind hier nach ihrem causalen Zusammenhang mit grosser Sachkenntniss in anschaulicher Weise zusammengestellt.

Ferner finden wir aus von Buhl's Nachlass hochinteressante „Beiträge zur Echinococcuserkrankung des Menschen“. An der Hand von selbstbeobachteten Fällen sucht v. Buhl die Wege und die Art der Einwanderung und Weiterverbreitung des Parasiten festzustellen und der Verschiedenheit der beiden (der cystösen und alveolären) Erkrankungsformen auf den Grund zu kommen. Er gelangt zu dem Schluss, dass der Echinococcus-Embryo im Duodenum sich in die Chylus- und Lymphgefässe einbohrt und von da aus in den kleinen und grossen Kreislauf geräth. Den Unterschied des cystösen und des alveolären Echinococcus erblickt er nicht in einer Verschiedenheit der Species, auch nicht in der Verschiedenheit der Proliferation (endogen oder exogen), sondern in dem Resistenz- resp. Reactionsgrad des betroffenen Gewebes, welches entweder die naturgemässe endogene Erzeugung von fertilen und sterilen Bläschen ermögliche, oder aber zur abnormen (sterilen) exogenen Proliferation führe und im ersteren Falle die cystöse, im letzteren die alveoläre Form entstehen lasse.

In einem sich hieran anreihenden Vortrage von Nussbaum's, „die Prognose der Unterleibsbrüche“, sind sehr schätzbare praktische Winke für die prognostische Beurtheilung sowie für die therapeutischen Indicationen dieser Hernien, insbesondere für die Radicaloperation und Taxis enthalten. Verf. führt aus, wie man durch die Errungenschaften der Antiseptik Kranke, die früher wegen ihrer irreponiblen Brüche als unheilbar galten, heutzutage

ohne Gefahr radical heilen könne. Er empfiehlt zur Radicaloperation die Exstirpation des hervorgezogenen und entleerten Bruchsackes, gibt aber zu, dass auch die beste Radicaloperationsmethode vor Recidiven nicht schütze, da durch die Heilung der vorhandenen Hernie die Disposition nicht beseitigt werde. Endlich rãth er, mit der Herniotomie, welche ebenfalls durch die Antiseptik eine ungefährliche Operation geworden sei, stets die Radicaloperation zu verbinden, und schliesst mit dem Satze: „Die Herniotomia ext. und int. werden den Tod nie verschulden, wenn sie rechtzeitig gemacht werden können.“

Besondere Beachtung verdienen ferner Dr. Zaubzer's „Studien zur Lehre von der Aetiologie der entzündlichen und infectiösen Phthise“, in welchen u. A. durch Experiment und Statistik der Einfluss des mineralischen Staubes auf die entzündliche Form der Lungenschwindsucht nachgewiesen wird.

Eine Besprechung aller einzelnen Arbeiten würde zu weit führen. Es genüge daher, darauf hinzuweisen, dass der neue Band der Annalen noch mehrere interessante casuistische Mittheilungen mit photographischen Illustrationen, sowie eine Reihe von Aufsätzen enthält, in welchen insbesondere die auf den Abtheilungen gemachten therapeutischen Erfahrungen enthalten sind. So berichtet aus von Ziemssen's Klinik Dr. Kyriaris über einen Fall von Atrophia musculorum lipomatosa, Dr. Wette über einen neuen Fall von Hemiatrophia facialis progressiva mit Revisitation eines alten Romberg'schen Falles. Dr. Kopp behandelt die Erfahrungen (auf derselben Klinik) bei der Drainage nach Southey. Die in dieser Abhandlung enthaltene Beschreibung des Verfahrens und die praktischen Winke, welche der Verf. hinzufügt, dürften den Praktikern sehr willkommen und geeignet sein, der als Palliativmittel sehr hoch zu schätzenden Methode, die bisher noch zu wenig bekannt geworden, eine allgemeinere Verbreitung zu verschaffen. Das gleiche praktische Interesse beanspruchen die Arbeiten von Dr. Sprengler und Dr. Frobenius, welche sich über die Methode und den Vortheil der Behandlung von Pleuraexsudaten durch Punction und Aspiration des Näheren verbreiten. Endlich sei auch noch anerkennend der Arbeiten aus der chirurgischen Klinik gedacht: „Ueber Castration der Frauen bei Fibromyoma uteri“ von Dr. O. Lacher und „Ueber Exarticulation des Unterkiefers zur Entfernung von Tumoren“ von Dr. Sternfeld, sowie einer Abhandlung von Dr. Dubois „Zur Anwendung des Chrysaerobins und der Pyrogallussäure“ aus der III. medic. Abtheilung.

Nach dem Angeführten dürfte der neue Band der Münchener Annalen nicht nur ein unentbehrlicher Schatz jeder Bibliothek sein, die Anspruch auf ein vollständiges Quellenmaterial erhebt, sondern auch sich als äusserst lehrreiche und vielfach anregende Lectüre für den Arzt empfehlen. Der Praktiker findet darin vor Allem ein auf gesammelten Erfahrungen beruhendes Urtheil über viele noch nicht spruchreife Thatsachen, die ihm andere Zeitschriften in Form grosser Monographien entgegenbringen, er findet eine durch die Praxis redende Kritik der wesentlichsten Neuigkeiten auf medicinischen Gebieten.

Dr. Stintzing.

THE BOSTON
SOCIETY FOR
MEDICAL
OBSERVATION
XV.

Ueber die Trichterbrust.

Von

Wilhelm Ebstein
in Göttingen.

(Hierzu Tafeln V. VI.)

Mit dem Namen „Trichterbrust“ will ich diejenige abnorme Thoraxform bezeichnen, welche bereits mehrfach ohne besondere Benennung, lediglich unter dem Titel einer „seltenen Missbildung des Thorax“ beschrieben worden ist und deren Eigenartigkeit darin besteht, dass sich an der medialen Partie der vorderen Brustwand und des obersten Theils der vorderen Bauchwand eine trichterförmige Einsenkung oder Vertiefung befindet, so dass es beim ersten Anblick den Anschein haben kann, als wenn die tiefste Stelle derselben bis dicht an die Wirbelsäule reichte. Der Leser, welcher derartige Fälle noch nicht zu sehen Gelegenheit hatte, wird sich aus der beigeftigten schematischen Figur — Taf. V. Fig. 1 — mühelos über Lage und Ausdehnung dieses trichterförmigen Kraters, wobei der Brustkasten in einem „der sogenannten Vogelbrust vollkommen entgegengesetzten Sinne“ verändert ist, und welcher in allen seither bekannt gewordenen Fällen im Allgemeinen eine sehr bemerkenswerthe Uebereinstimmung gezeigt hat, eine Vorstellung von dem Sachverhalt bilden können. Selten scheint nun in dieser Hochgradigkeit diese Difformität allerdings zu sein, denn der mir selbst zu Gesicht gekommene Fall, welchen ich hier etwas genauer beschreiben will, war der erste, welchen ich selbst gesehen habe, und die Zahl der mir bekannt gewordenen, genauer in der Literatur beschriebenen Fälle beziffert sich auf nur 5. Ich führe die Titel derselben in chronologischer Reihenfolge an, da ich auf diese Beobachtungen öfter im Verlauf der Darstellung zurückgreifen muss:

1. Difformité thoracique. Gaz. des hôpit. Paris 1860. p. 10.

2. Egel, Eine seltene Missbildung des Thorax (aus der Klinik des verstorbenen Prof. v. Niemeyer in Tübingen). Virchow's Archiv. Bd. 49. S. 230. 1870.

nische Endocarditis, Pleuritis, fettige Degeneration des linken Recurrens.

Aus dem Sectionsbefunde mag Folgendes behufs Klarlegung des Sachverhaltes mitgetheilt werden.

1. Halsorgane.

Beide Lappen der Schilddrüse, besonders der linken, sind vergrössert, fühlen sich hart an. Der linke liegt fest auf den Halagefässen, die abgeplattet sind. Desgleichen ist der linke Recurrens dem Druck des Tumors ausgesetzt. Supraclaviculare Lymphdrüsen sind links in feste, derbe, aber nur wenig vergrösserte Tumoren verwandelt, ebenso die oberen Cervicaldrüsen. Letztere sind auch rechterseits vergrössert, wo ausserdem ein dickes Convolut degenerirter Drüsen zwischen Subclavia und Clavicula seinen Sitz hat.

Larynx und Oesophagus normal.

In dem rechten Schilddrüsenlappen sitzt in der Spitze ein scharf umschriebener Knoten, an dem in grauer Grundmasse gelbe Flecken eingelagert sind. Auf Druck gelingt es, eine geringe Menge milchiger Flüssigkeit auszudrücken. Während die übrigen Partien dieses (rechten) Schilddrüsenlappens ein normales Aussehen haben, zeigt das andere (linke) Horn der Schilddrüse einen wallnussgrossen ähnlichen und zwar, wie die mikroskopische Untersuchung ergab, krebsigen Geschwulstherd in den mittleren Abschnitten. Derselbe ist aber nicht scharf umschrieben, sondern geht allmählich in das normale Gewebe über, und zwar in der Art, dass man in den peripherischen Abschnitten noch normale Schilddrüsenkrübchen liegen sieht.

Die geschwellenen Lymphdrüsen haben auf dem Durchschnitt ein marmorirtes Aussehen, im Uebrigen sind sie ganz analog den Knoten in der Schilddrüse.

2. Brustorgane.

In der linken Pleurahöhle findet sich eine weit über ein Liter betragende blutige Flüssigkeit.

Auf der linken Pleura, welche verdickt, vascularisirt, hämorrhagisch ist, finden sich in reichlicher Zahl stecknadelkopf- bis erbsengrosse Geschwulstknoten im unteren Winkel der linken Pleurahöhle.

Linke Lunge retrahirt, von vermindertem Luftgehalt, in der Spitze eine wallnussgrosse Caverne mit fetzigen Wandungen, an deren Grunde in der Tiefe eine bohnergrosse auf dem Durchschnitt grau aussehende Masse prominirt. Im linken Hauptbronchus findet sich ein kleines Geschwulstknötchen.

Rechte Lunge blutreich.

Abgesehen von der Herzhypertrophie und Dilatation mit Andeutung von Verfettung des Myocards, fibröser Degeneration der Spitzen der Papillarmuskeln, kleinen Excrescenzen an den Aortenklappen, zeigt das Herz keine Anomalie.

Die Aorta ascendens zeigt einen stark prominenten Bogen, zwischen dem Arcus aortae und der fest damit verlötheten linken Lunge befindet sich eine dicke bretartige Geschwulstmasse. An dieser Stelle sieht man an der Aorta ausgedehnte atheromatöse Entartung und Verkalkung und

Bildung eines atheromatösen Abscesses. Die Circumferenz der Aorta thor. beträgt hier reichlich 7,5, im unteren Abschnitt 6,5 Cm.

3. Bauchorgane.

Ich beschränke mich hier auf die Wiedergabe der Beschreibung der beiden Nieren.

Dieselben erscheinen kaum vergrössert. Länge 12 Cm., Breite 5 Cm., Dicke 4 Cm. Die untere Hälfte der Nierenoberfläche zeigt zahlreiche kleinere und grössere flache Prominenzen von auffallend blasser hellgrauer Färbung; auf dem Durchschnitt sieht man an den entsprechenden Stellen das Nierengewebe fast ganz ersetzt von einer hellgrauen Tumormasse, welche vorzugsweise in der Rinde und hier wieder in der Grenzschicht der Marksubstanz ihren Sitz hat, in welche sie in unregelmässiger Weise, aber immer nur auf kurze Strecken weit eindringt. Beim genaueren Zusehen kann man in der Rinde noch die Markstrahlen genau unterscheiden. In der Marksubstanz sind die Streifen der Harnkanälchen sehr deutlich. Die Streifen der Vasa recta reichen an manchen Stellen bis an die Papillen. Ausserdem sieht man feine weissliche radiäre Streifen in den meisten Markkegeln. Die Degeneration betrifft nicht nur die eigentliche Rinde, sondern auch die Septa Bertini, so dass die Markkegel ganz von einer Geschwulst umgeben scheinen.

In der oberen Hälfte der Nieren ist die Degeneration viel weniger ausgedehnt, sie sitzt vorzugsweise an den Septis Bertini und an der Grenzschicht von Rinde und Mark. Nur hier und da reicht sie bis zur Oberfläche.

Auf der Schleimhaut der sämtlichen Nierenkelche, besonders nach der stark degenerirten unteren Hälfte zu, finden sich zahlreiche, vorzugsweise 0,5 Mm. dicke Geschwulstknoten, über denen sich stark geröthete und prall gefüllte Gefässe verzweigen.

Die linke Nebenniere ist nicht verändert, in ihrer Nachbarschaft und am Hilus ist das Bindegewebe krebsig infiltrirt.

Rechte Niere ein wenig kleiner als die linke, 11 Cm. lang, 5 Cm. breit, 2,25 Cm. dick. Sie enthält nur einige Geschwulstknoten; in allen ihren Theilen, besonders in der Marksubstanz, ist sie stark geröthet. Die Schleimhaut der Nierenkelche ist intact.

Die mikroskopische Untersuchung, welche ich von der erkrankten Niere und der Schilddrüse an den in absolutem Alkohol erhärteten Gewebstücken vornahm, ergab Folgendes.

Die Geschwulst der Niere zeigte an verschiedenen Stellen ein sehr verschieden hochgradig entwickeltes Gerüst. An einzelnen Stellen ist dasselbe so reichlich, dass man in demselben nur sehr spärliche Alveolen sieht, während dieselben an anderen Stellen reichlicher sind. Die Gefässentwicklung in der Geschwulst ist keine reichliche. An allen Stellen kann das Gerüst als ein mindestens mässig reichliches bezeichnet werden. Die Alveolen sind im Allgemeinen von grosser Regelmässigkeit und mit einer Reihe dicht aneinander gelagerter Zellen angefüllt. Der Cortex ist ganz in Geschwulstmasse aufgegangen. Hier sieht man aber inmitten einzelner mit den Durchschnitten normaler Harnkanälchen übereinstimmender Alveolen in dem mit einer einfachen Zellenlage austapezirten Hohlraum helle hyaline Cylinder, welche vollkommen denen gleichen, die man gelegentlich in den

nische Endocarditis, Pleuritis, fettige Degeneration des linken Recurrens.

Aus dem Sectionsbefunde mag Folgendes behufs Klarlegung des Sachverhaltes mitgetheilt werden.

1. Halsorgane.

Beide Lappen der Schilddrüse, besonders der linken, sind vergrössert, fühlen sich hart an. Der linke liegt fest auf den Halsgefässen, die abgeplattet sind. Desgleichen ist der linke Recurrens dem Druck des Tumors ausgesetzt. Supraclaviculare Lymphdrüsen sind links in feste, derbe, aber nur wenig vergrösserte Tumoren verwandelt, ebenso die oberen Cervicaldrüsen. Letztere sind auch rechterseits vergrössert, wo ausserdem ein dickes Convolut degenerirter Drüsen zwischen Subclavia und Clavicula seinen Sitz hat.

Larynx und Oesophagus normal.

In dem rechten Schilddrüsenlappen sitzt in der Spitze ein scharf umschriebener Knoten, an dem in grauer Grundmasse gelbe Flecken eingelagert sind. Auf Druck gelingt es, eine geringe Menge milchiger Flüssigkeit auszudrücken. Während die übrigen Partien dieses (rechten) Schilddrüsenlappens ein normales Aussehen haben, zeigt das andere (linke) Horn der Schilddrüse einen wallnussgrossen ähnlichen und zwar, wie die mikroskopische Untersuchung ergab, krebsigen Geschwulstherd in den mittleren Abschnitten. Derselbe ist aber nicht scharf umschrieben, sondern geht allmählich in das normale Gewebe über, und zwar in der Art, dass man in den peripherischen Abschnitten noch normale Schilddrüsenkräubchen liegen sieht.

Die geschwollenen Lymphdrüsen haben auf dem Durchschnitt ein marmorirtes Aussehen, im Uebrigen sind sie ganz analog den Knoten in der Schilddrüse.

2. Brustorgane.

In der linken Pleurahöhle findet sich eine weit über ein Liter betragende blutige Flüssigkeit.

Auf der linken Pleura, welche verdickt, vascularisirt, hämorrhagisch ist, finden sich in reichlicher Zahl stecknadelkopf- bis erbsengrosse Geschwulstknoten im unteren Winkel der linken Pleurahöhle.

Linke Lunge retrahirt, von vermindertem Luftgehalt, in der Spitze eine wallnussgrosse Caverne mit fetzigen Wandungen, an deren Grunde in der Tiefe eine bohnergrosse auf dem Durchschnitt grau aussehende Masse prominirt. Im linken Hauptbronchus findet sich ein kleines Geschwulstknötchen.

Rechte Lunge blutreich.

Abgesehen von der Herzhypertrophie und Dilatation mit Andeutung von Verfettung des Myocards, fibröser Degeneration der Spitzen der Papillarmuskeln, kleinen Excrescenzen an den Aortenklappen, zeigt das Herz keine Anomalie.

Die Aorta ascendens zeigt einen stark prominenten Bogen, zwischen dem Arcus aortae und der fest damit verlötheten linken Lunge befindet sich eine dicke brettartige Geschwulstmasse. An dieser Stelle sieht man an der Aorta ausgedehnte atheromatöse Entartung und Verkalkung und

Bildung eines atheromatösen Abscesses. Die Circumferenz der Aorta thor. beträgt hier reichlich 7,5, im unteren Abschnitt 6,5 Cm.

3. Bauchorgane.

Ich beschränke mich hier auf die Wiedergabe der Beschreibung der beiden Nieren.

Dieselben erscheinen kaum vergrössert. Länge 12 Cm., Breite 5 Cm., Dicke 4 Cm. Die untere Hälfte der Nierenoberfläche zeigt zahlreiche kleinere und grössere flache Prominenzen von auffallend blasser hellgrauer Färbung; auf dem Durchschnitt sieht man an den entsprechenden Stellen das Nierengewebe fast ganz ersetzt von einer hellgrauen Tumormasse, welche vorzugsweise in der Rinde und hier wieder in der Grenzschicht der Marksubstanz ihren Sitz hat, in welche sie in unregelmässiger Weise, aber immer nur auf kurze Strecken weit eindringt. Beim genaueren Zusehen kann man in der Rinde noch die Markstrahlen genau unterscheiden. In der Marksubstanz sind die Streifen der Harnkanälchen sehr deutlich. Die Streifen der Vasa recta reichen an manchen Stellen bis an die Papillen. Ausserdem sieht man feine weissliche radiäre Streifen in den meisten Markkegeln. Die Degeneration betrifft nicht nur die eigentliche Rinde, sondern auch die Septa Bertini, so dass die Markkegel ganz von einer Geschwulst umgeben scheinen.

In der oberen Hälfte der Nieren ist die Degeneration viel weniger ausgedehnt, sie sitzt vorzugsweise an den Septis Bertini und an der Grenzschicht von Rinde und Mark. Nur hier und da reicht sie bis zur Oberfläche.

Auf der Schleimhaut der sämtlichen Nierenkelche, besonders nach der stark degenerirten unteren Hälfte zu, finden sich zahlreiche, vorzugsweise 0,5 Mm. dicke Geschwulstknoten, über denen sich stark geröthete und prall gefüllte Gefässe verzweigen.

Die linke Nebenniere ist nicht verändert, in ihrer Nachbarschaft und am Hilus ist das Bindegewebe krebsig infiltrirt.

Rechte Niere ein wenig kleiner als die linke, 11 Cm. lang, 5 Cm. breit, 2,25 Cm. dick. Sie enthält nur einige Geschwulstknoten; in allen ihren Theilen, besonders in der Marksubstanz, ist sie stark geröthet. Die Schleimhaut der Nierenkelche ist intact.

Die mikroskopische Untersuchung, welche ich von der erkrankten Niere und der Schilddrüse an den in absolutem Alkohol erhärteten Gewebstücken vornahm, ergab Folgendes.

Die Geschwulst der Niere zeigte an verschiedenen Stellen ein sehr verschieden hochgradig entwickeltes Gerüst. An einzelnen Stellen ist dasselbe so reichlich, dass man in demselben nur sehr spärliche Alveolen sieht, während dieselben an anderen Stellen reichlicher sind. Die Gefässentwicklung in der Geschwulst ist keine reichliche. An allen Stellen kann das Gerüst als ein mindestens mässig reichliches bezeichnet werden. Die Alveolen sind im Allgemeinen von grosser Regelmässigkeit und mit einer Reihe dicht aneinander gelagerter Zellen angefüllt. Der Cortex ist ganz in Geschwulstmasse aufgegangen. Hier sieht man aber inmitten einzelner mit den Durchschnitten normaler Harnkanälchen übereinstimmender Alveolen in dem mit einer einfachen Zellenlage austapezirten Hohlraum helle hyaline Cylinder, welche vollkommen denen gleichen, die man gelegentlich in den

nische Endocarditis, Pleuritis, fettige Degeneration des linken Recurrens.

Aus dem Sectionsbefunde mag Folgendes behufs Klarlegung des Sachverhaltes mitgetheilt werden.

1. Halsorgane.

Beide Lappen der Schilddrüse, besonders der linken, sind vergrössert, fühlen sich hart an. Der linke liegt fest auf den Halsgefässen, die abgeplattet sind. Desgleichen ist der linke Recurrens dem Druck des Tumors ausgesetzt. Supraclaviculare Lymphdrüsen sind links in feste, derbe, aber nur wenig vergrösserte Tumoren verwandelt, ebenso die oberen Cervicaldrüsen. Letztere sind auch rechterseits vergrössert, wo ausserdem ein dickes Convolut degenerirter Drüsen zwischen Subclavia und Clavicula seinen Sitz hat.

Larynx und Oesophagus normal.

In dem rechten Schilddrüsenlappen sitzt in der Spitze ein scharf umschriebener Knoten, an dem in grauer Grundmasse gelbe Flecken eingelagert sind. Auf Druck gelingt es, eine geringe Menge milchiger Flüssigkeit auszudrücken. Während die übrigen Partien dieses (rechten) Schilddrüsenlappens ein normales Aussehen haben, zeigt das andere (linke) Horn der Schilddrüse einen wallnussgrossen ähnlichen und zwar, wie die mikroskopische Untersuchung ergab, krebsigen Geschwulstherd in den mittleren Abschnitten. Derselbe ist aber nicht scharf umschrieben, sondern geht allmählich in das normale Gewebe über, und zwar in der Art, dass man in den peripherischen Abschnitten noch normale Schilddrüsenkränzen liegen sieht.

Die geschwellenen Lymphdrüsen haben auf dem Durchschnitt ein marmorirtes Aussehen, im Uebrigen sind sie ganz analog den Knoten in der Schilddrüse.

2. Brustorgane.

In der linken Pleurahöhle findet sich eine weit über ein Liter betragende blutige Flüssigkeit.

Auf der linken Pleura, welche verdickt, vascularisirt, hämorrhagisch ist, finden sich in reichlicher Zahl stecknadelkopf- bis erbsengrosse Geschwulstknoten im unteren Winkel der linken Pleurahöhle.

Linke Lunge retrahirt, von vermindertem Luftgehalt, in der Spitze eine wallnussgrosse Caverne mit fetzigen Wandungen, an deren Grunde in der Tiefe eine bohnergrosse auf dem Durchschnitt grau aussehende Masse prominirt. Im linken Hauptbronchus findet sich ein kleines Geschwulstknötchen.

Rechte Lunge blutreich.

Abgesehen von der Herzhypertrophie und Dilatation mit Andeutung von Verfettung des Myocards, fibröser Degeneration der Spitzen der Papillarmuskeln, kleinen Excrescenzen an den Aortenklappen, zeigt das Herz keine Anomalie.

Die Aorta ascendens zeigt einen stark prominenten Bogen, zwischen dem Arcus aortae und der fest damit verlötheten linken Lunge befindet sich eine dicke bretartige Geschwulstmasse. An dieser Stelle sieht man an der Aorta ausgedehnte atheromatöse Entartung und Verkalkung und

Bildung eines atheromatösen Abscesses. Die Circumferenz der Aorta thor. beträgt hier reichlich 7,5, im unteren Abschnitt 6,5 Cm.

3. Bauchorgane.

Ich beschränke mich hier auf die Wiedergabe der Beschreibung der beiden Nieren.

Dieselben erscheinen kaum vergrössert. Länge 12 Cm., Breite 5 Cm., Dicke 4 Cm. Die untere Hälfte der Nierenoberfläche zeigt zahlreiche kleinere und grössere flache Prominenzen von auffallend blasser hellgrauer Färbung; auf dem Durchschnitt sieht man an den entsprechenden Stellen das Nierengewebe fast ganz ersetzt von einer hellgrauen Tumormasse, welche vorzugsweise in der Rinde und hier wieder in der Grenzschicht der Marksubstanz ihren Sitz hat, in welche sie in unregelmässiger Weise, aber immer nur auf kurze Strecken weit eindringt. Beim genaueren Zusehen kann man in der Rinde noch die Markstrahlen genau unterscheiden. In der Marksubstanz sind die Streifen der Harnkanälchen sehr deutlich. Die Streifen der Vasa recta reichen an manchen Stellen bis an die Papillen. Ausserdem sieht man feine weissliche radiäre Streifen in den meisten Markkegeln. Die Degeneration betrifft nicht nur die eigentliche Rinde, sondern auch die Septa Bertini, so dass die Markkegel ganz von einer Geschwulst umgeben scheinen.

In der oberen Hälfte der Nieren ist die Degeneration viel weniger ausgedehnt, sie sitzt vorzugsweise an den Septis Bertini und an der Grenzschicht von Rinde und Mark. Nur hier und da reicht sie bis zur Oberfläche.

Auf der Schleimhaut der sämtlichen Nierenkelche, besonders nach der stark degenerirten unteren Hälfte zu, finden sich zahlreiche, vorzugsweise 0,5 Mm. dicke Geschwulstknoten, über denen sich stark geröthete und prall gefüllte Gefässe verzweigen.

Die linke Nebenniere ist nicht verändert, in ihrer Nachbarschaft und am Hilus ist das Bindegewebe krebsig infiltrirt.

Rechte Niere ein wenig kleiner als die linke, 11 Cm. lang, 5 Cm. breit, 2,25 Cm. dick. Sie enthält nur einige Geschwulstknoten; in allen ihren Theilen, besonders in der Marksubstanz, ist sie stark geröthet. Die Schleimhaut der Nierenkelche ist intact.

Die mikroskopische Untersuchung, welche ich von der erkrankten Niere und der Schilddrüse an den in absolutem Alkohol erharteten Gewebstücken vornahm, ergab Folgendes.

Die Geschwulst der Niere zeigte an verschiedenen Stellen ein sehr verschieden hochgradig entwickeltes Gerüst. An einzelnen Stellen ist dasselbe so reichlich, dass man in demselben nur sehr spärliche Alveolen sieht, während dieselben an anderen Stellen reichlicher sind. Die Gefässentwicklung in der Geschwulst ist keine reichliche. An allen Stellen kann das Gerüst als ein mindestens mässig reichliches bezeichnet werden. Die Alveolen sind im Allgemeinen von grosser Regelmässigkeit und mit einer Reihe dicht aneinander gelagerter Zellen angefüllt. Der Cortex ist ganz in Geschwulstmasse aufgegangen. Hier sieht man aber inmitten einzelner mit den Durchschnitten normaler Harnkanälchen übereinstimmender Alveolen in dem mit einer einfachen Zellenlage austapezirten Hohlraum helle hyaline Cylinder, welche vollkommen denen gleichen, die man gelegentlich in den

sterni entfernt. Auch für meinen Fall gestaltete sich die Sache in ganz analoger Weise und man darf als sicher annehmen, dass bei ihm das Sternum nicht zu kurz war.

Steht es nun bei dem Fall von Hagmann fest, dass das Sternum, auch wenn man den individuellen Schwankungen in seiner Länge volle Rechnung trägt, viel zu kurz entsprechend dem Alter des Knaben war, so lässt sich nach den oben mitgetheilten, in vorgeschrittenerem Alter untersuchten Fällen erwarten, dass es weiterhin allmählich auch eine den normalen Verhältnissen entsprechende Länge erreichen wird. Grade mit Bezug auf diesen Hagmann'schen Fall wird man versucht, die Frage ganz allgemein hinzustellen, deren Bejahung für das Verständniss überaus bequem sein würde, ob nicht bei der Entstehung der Trichterbrust ein verspätetes, zu langsam fortschreitendes Wachstum des Brustbeins stattfindet? Die Richtigkeit dieser, durch weitere Beobachtungen auf sicherere Basis zu stellenden Prämisse zugegeben, zeigt in diesen Fällen das Sternum überdies die Neigung, ungewöhnlich lange Zeit in einer zu weit zurückgesunkenen Stellung zu beharren, wie sich das in einer starken Verkürzung des Sternovertebraldurchmessers oben am Thorax, entsprechend dem Manubrio sterni, kundgibt, wo von einer trichterförmigen Vertiefung noch gar keine Rede ist. Die Untersuchungen haben ergeben, dass bei dem 20jährigen Kranken von Flesch und dem 24jährigen Patienten Eggel's der gerade Durchmesser in der Höhe der Achselgruben 14,5 Cm. resp. 13,6 Cm. betrug, während nach den Wintrich'schen Mittelzahlen die Länge desselben 16,5 Cm. hätte betragen müssen. Leider ist bei dem Falle von Hagmann dieser Durchmesser nicht gemessen worden. Auch nach dieser Richtung ist es natürlich durchaus nothwendig, umfänglichere Materialien zu sammeln. Wofern wir aber annehmen dürfen, dass das Sternum auch ausser dem Bereich des Trichters weiter zurücksteht, als dem Lebensalter des Kranken entspricht, so ergibt sich weiterhin, dass es sich bei den betreffenden Individuen mit der Trichterbrust im Bereich des Trichters nicht blos um eine Wachsthumshemmung im Bereich des Sternovertebraldurchmessers, sondern auch — bei dem augenscheinlich normalen Wachstum der Wirbelsäule — um eine absolute Verkürzung desselben in Folge des Zurücksinkens des Sternums handelt.

Dieser Satz lässt sich durch folgende Ueberlegungen begründen:

Bei dem 9jähr. Patienten Hagmann's beträgt die Entfernung vom Schwertfortsatze bis zur Wirbelsäule — also der gerade Thorax-

durchmesser in der Höhe des Proc. xiphoid. — 8,1 Cm., nach den Mittelzahlen von Wintrich beträgt derselbe bei Gesunden in diesem Lebensalter 14,3 Cm., derselbe bleibt also um 6,2 Cm. hinter dem durchschnittlichen Normalmaass zurück und ist nur um Weniges grösser als im 1. Lebensmonat. Denn ziehen wir aus den oben (S. 417. Tabelle Nr. 6) mitgetheilten Messungen das Mittel, so ergibt sich als Durchschnittswerth 8,8 Cm. für den geraden Thoraxdurchmesser in der Höhe des Proc. xiphoideus. Da wir nun annehmen dürfen, dass die Wirbelsäule und die Weichtheile des Thorax bei dem Knaben in ganz entsprechender Weise wie beim Gesunden zugenommen haben, so bleibt keine andere Annahme übrig als die, dass eine absolute Verkleinerung des sternovertebralen Durchmessers im Bereich der Vertiefung durch Zurücksinken des Sternums stattgefunden hat. Auch bei den älteren Individuen mit Trichterbrust lässt sich keine der Norm entsprechende Vergrösserung des geraden Thoraxdurchmessers im Bereich des Trichters constatiren, wie folgende Zusammenstellung lehrt:

| Alter | 9 Jahre. Hagmann. | 20 Jahre. Flesch. | 22 Jahre. Gaz. des hóp. 1860. | 24 Jahre. Eggel. | 25 Jahre. Mein Fall. | ? (offenbar älterer Mann). Wiener medic. Blätter. 1850. |
|--------------------------------------|----------------------|----------------------|-------------------------------------|---------------------|-------------------------|---|
| in der Höhe der Brustwarzen | — | 12,5 Cm. | — | 12,8 Cm. | 10,2 Cm. | 9 Cm. |
| in der Höhe des Proc. xiphoid. | 8,1 Cm. | 11,5 Cm. | 10 Cm. | 11,5 Cm. | — | — |

Die Durchschnittszahlen für diese beiden geraden Durchmesser des normalen Thorax betragen beim männlichen Geschlecht bei einem Alter von im Mittel 24,6 Jahren nach Wintrich 19,2 Cm. Wir sehen also, dass bei Individuen mit Trichterbrust im vorgeschrittenem Alter die Differenz dieser Thoraxdurchmesser mit den entsprechenden beim Gesunden eine relativ wohl noch erheblichere wird.

Sind nun die eben mitgetheilten Materialien im Stande, uns Anhaltspunkte über die Art der Entwicklung dieser merkwürdigen Anomalie des menschlichen Thorax zu geben?

Nehmen wir an, dass die primäre Störung in allen diesen Fällen, wie es sich bei dem Hagmann'schen ja direct erweisen liess, in einer Wachsthumsvorlangsamung des Brustbeins und in einem längeren Beharren desselben in ein und derselben Lage besteht, so wird die normale Weiterentwicklung des Thoraxinhalts bei der durch die angegebenen Momente

naturgemäss bewirkten Verengerung des Thoraxskeletts im Bereich dieser im Wachstum zurückbleibenden Partie ein Hinderniss finden. Als Compensation für diese Beschränkung erklärt sich zwanglos eine stärkere Entwicklung des Querdurchmessers der Brusthöhle, welcher ja dem geraden Durchmesser gegenüber auch unter normalen Wachstumsverhältnissen der begünstigtere ist. Indem nun conform mit ihrem die Vergrösserung des transversalen Thoraxdurchmessers bewirkenden stärkeren Längenwachsthum die Rippen mehr als normal auch von hinten und oben nach vorn und unten auf das Brustbein zu verlaufen, ist es bei der Kürze des Sternums und seiner weiten Rücklagerung ganz selbstverständlich, dass eine Einknickung der Rippen entsteht, welche um so stärker sein wird, je länger die Rippen sind und je steiler sie herabgestiegen sind, um nach aufwärts umbiegend zum Sternum zu gelangen. Hieraus folgt, dass an den unteren Rippen der Einknick am stärksten ist. — Weit schwieriger zu beantworten ist die Frage, in welcher Weise die absolute Verkürzung des graden Durchmessers des Thorax im Bereich der trichterförmigen Vertiefung zu deuten ist, welche nicht anders als durch Zurücksinken des Sternums und der ihm benachbarten knorpeligen Theile der Rippen gedacht werden kann und wodurch die stärkste Verkürzung des sternovertebralen Thoraxdurchmessers gerade entsprechend dem unteren Theile des Brustbeins bewirkt wird? Selbstverständlich ist man darüber zur Zeit nur im Stande Vermuthungen und Wahrscheinlichkeiten aufzustellen. Hagmann meint, dass in Folge einer geringen Entwicklung des Brustbeins sich Seitens desselben bei der Entwicklung der Rippen in die Länge kein entschiedenes Hinderniss in den Weg stelle, dass die Rippen also das Brustbein immer mehr in die Tiefe drücken. Einen wie grossen Antheil dieser Factor bei der Depression des Sternums hat, ist schwer zu sagen, jedenfalls wird aber auch mit anderen Möglichkeiten gerechnet werden müssen, so mit der bei der anomalen Weiterentwicklung des Thoraxskeletts wohl zuzulassenden Veränderung gewisser hierbei in Betracht kommender Muskelwirkungen; ferner mit dem äusseren Luftdruck, welcher in demselben Maasse, in dem sich die Lungen in die immer stärker sich entwickelnden lateralen Partien des Thorax retrahiren und in dem auch das Herz nach links dislocirt wird, ebenso allmählich eine zunehmende Depression an der medialen Partie der vorderen Thoraxwand bedingen kann. Man wird übrigens wohl annehmen dürfen, dass nicht nur eins, sondern mehrere ursächliche Momente bei der Entwicklung dieser Depression des Brustbeins concurriren. Dass aber entzündliche Processe, wie Mediastinitis, dabei

eine Rolle spielen, ist — und wohl mit Recht — von keinem der bisherigen Beobachter behauptet worden, im Gegentheil sind derartige Vorgänge als Ursache der Missbildung des Thorax stets ausgeschlossen worden, weil die betreffenden Individuen von allen den Beschwerden ¹⁾ frei waren, welche bei Anwesenheit derselben unvermeidlich gewesen wären. Ueberdies hätten ja entzündliche Vorgänge im Mediastinum zu Fixirung des Pericards und der Pleuren geführt, sie hätten eine Dislocation der Thoraxeingeweide gehindert und wären einem compensirenden Wachsthum des Thoraxskeletts im Querdurchmesser hinderlich gewesen. In gleicher Weise kann man von vornherein ausschliessen, dass etwa eine angeborene Verlagerung des Herzens nach links Antheil an der Entstehung der Depression des Brustbeins gehabt habe, und zwar ist das einfach deshalb zu verneinen, weil ja die Missbildung eine vollkommen symmetrische, an beiden Seiten gleich entwickelte war. Natürlich wird ja für das Zustandekommen derartiger Depressionen unumgänglich nothwendig sein, dass die betreffenden Theile einen gewissen Grad der Weichheit und Nachgiebigkeit haben. Ob dieselbe in einer rachitischen Erkrankung derselben beruht, ist eine andere Frage, welche nach den hier vorliegenden Materialien nicht bejaht werden kann. Keiner der mitgetheilten Fälle von Trichterbrust hat früher erweislich an Rachitis gelitten und bei keinem derselben liessen sich Anzeigen früherer Rachitis bei der Untersuchung der Kranken an den bekannten Prädilectionsstellen nachweisen. Hagmann erwähnt dies bei seinem 9jährigen Patienten ausdrücklich, und bei dem Patienten von Flesch fing die Entwicklung der Missbildung erst mit 8 Jahren an, also ausserhalb des Alters, in welchem rachitische Prozesse sich zu entwickeln pflegen. Um so bemerkenswerther ist es, dass Hueter in seiner bekannten Arbeit „Ueber die Formentwicklung am Skelett des menschlichen Thorax“ ²⁾ im Gegensatz zum kielförmigen Thorax eine durch tiefe Aushöhlung entsprechend dem Sternum charakterisirte Thoraxform beschreibt, welche auf rachitischer Basis sich entwickeln kann, insofern die Ossification des Rippenknochens am rachitischen Thorax lange Zeit nach vorn fortschreitet und die geknickte Stelle des Knorpels und mit ihr die ganze vordere Brustwand weit hinten zurück-

1) Die in dem Falle von Flesch beschriebenen an der vertieften Partie der vordern Thoraxwand localisirten Schmerzen scheinen bei der Entwicklung der Missbildung nach der gegebenen Schilderung nicht vorhanden gewesen zu sein, sondern sind jedenfalls erst weit später aufgetreten.

2) Leipzig 1865. S. 69.

bleibt. Jedoch hält auch Hueter eine fötale Anlage bei dieser Form mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit für das Häufigere, wobei dieselben physikalischen Eigentümlichkeiten, auf welchen die rachitische Thoraxform beruht, wirksam sein können. Auf eine fötale Anlage werden wir natürlich in den Fällen, wie dem von Hagmann mitgetheilten, recurriren müssen, wo bei dem 9jährigen Knaben das Sternum nicht länger war als gleich nach der Geburt, sowie auch bei den Fällen, wo die Missbildung in ihren ersten Anfängen gleich post partum bemerkt wurde. Solches lässt sich bei der Mehrzahl der Fälle constatiren. Leider handelte es sich bis jetzt dabei immer nur um anamnestiche von Laien herrührende Angaben. Bei dem Falle von Hagmann bemerkte die Mutter bald nach der Geburt beim Baden des Kindes in der Mitte der vorderen Brustfläche eine geringe Einsenkung, in welcher das Badewasser beim Herausnehmen des Kindes aus der Badewanne im Quantum von 1—2 Esslöffel voll stehen blieb. Ueber den in der Gaz. des hôp. referirten Fall wird in dieser Beziehung gesagt, dass er bei seiner Geburt eine kleine Grube am untern Ende des Sternums zeigte. Bei dem von Egge! beschriebenen Falle erschien am 3. Tage nach der Geburt die abnorm hohe Brust des Kindes auffällig, innerhalb 4 Wochen soll dann die Brust des Kindes eingesunken sein, so dass man zuletzt habe ein Ei hineinlegen können. Auch in dem von den Wiener medicinischen Blättern berichteten Falle soll die Missbildung des Thorax angeboren gewesen sein. Prof. Zuckerkandl, der letzteren Patienten untersuchte, hat gemeint, dass unter Umständen ein Druck des fötalen Unterkiefers auf das Sternum der Entstehung der Missbildung Vorschub leiste, während Hagmann, freilich mit aller Reserve, u. A. an einen Druck der Fersen auf das Brustbein als ätiologisches Moment denkt. Wir werden im Allgemeinen einräumen müssen, dass wir zur Zeit über die Art dieser fehlerhaften fötalen Anlage, bei welcher sich übrigens weder Vererbung noch Familien-disposition nachweisen lässt, nichts Zuverlässiges wissen. So viel lässt sich erwarten, dass hierbei eine Reihe verschiedener Bedingungen bei den verschiedenen Fällen wirksam sein können. Ausserdem erscheint es mir von Belang, darauf aufmerksam zu machen, dass es nach den vorliegenden anamnestiche Mittheilungen auch Fälle von Trichterbrust gibt, welche sich erst längere oder kürzere Zeit nach der Geburt entwickelt haben. Der von mir beobachtete Kranke hat mit vollster Bestimmtheit angegeben, dass seine Thoraxdiformität sich erst nach Eintritt der Kinderlähmung, also im 2. Lebensjahre, entwickelt habe, und Flesch erzählt von seinem Patienten, einem

Epileptiker, dass sich die eigenthümliche Missbildung des Thorax gleichzeitig mit dieser erst im 7. Lebensjahre sich entwickelnden und ziemlich heftig auftretenden schweren Neurose ausgebildet hat. Bei diesen beiden Kranken besteht also ohne Zweifel eine schwere neuropathische Belastung; hat doch unser Kranker kurz vor seiner Aufnahme (vgl. Krankengeschichte S. 413) einen allerdings bis jetzt vereinzelt gebliebenen — vielleicht durch die Wunde am linken Fussrücken veranlassten — epileptischen Insult gehabt. Ich begnüge mich mit der Anführung dieser beiden Thatsachen und überlasse der Zukunft die Aufklärung, ob und in welchem Zusammenhange nervöse Einflüsse mit dem Zustandekommen dieser Thoraxmissbildung stehen können, oder ob das gleichzeitige Vorkommen beider ein rein zufälliges ist.

So weit die Erfahrungen bis jetzt reichen, hat die Trichterbrust übrigens keine nachtheiligen Folgen für die Gesundheit der betreffenden Individuen gehabt. Es wird hier natürlich in jedem einzelnen Falle darauf ankommen, ob und in wie weit die nach gewissen Richtungen mangelhafte Thoraxentwicklung nach anderen einen compensirenden Ausgleich erfahren hat.

Ich will hier noch die kurze Mittheilung eines ähnlichen Falles anschliessen. Derselbe dürfte gerade mit Rücksicht auf die eben mitgetheilte Beobachtung von Interesse sein, wengleich er zur Klärung der oben angeregten Fragen kaum etwas beitragen wird.

Herr B. Eg. aus Göttingen, 62 Jahre alt, erzählt, dass er stets, soweit seine Erinnerung reicht, die eigenthümliche Formveränderung seines Brustkastens gehabt habe, und seine Mutter habe ihm überdies gesagt, dass dieselbe gleich nach seiner Geburt vorhanden gewesen sei. Von 14 Geschwistern hat übrigens keines eine ähnliche oder irgend eine andere Deformität. Seither immer frei von schweren Erkrankungen, hat er nur in den letzten Jahren an gastrischen Beschwerden und zum Theil an Husten gelitten. Sein Allgemeinbefinden ist dadurch aber durchaus nicht alterirt worden. Der für sein Alter ausserordentlich gut conservirte Mann zeigt einen geringen Panniculus adiposus und eine mässig entwickelte Musculatur. Er ist 170 Cm. gross. Die Besichtigung der vorderen Wand des Thorax ergibt eine sehr auffällige Einsenkung derselben von ganz derselben Begrenzung, wie ich das in dem oben beschriebenen Falle auf S. 414 auseinandergesetzt habe. Das Zurücksinken des Sternum fängt bereits vom obersten Theil des Corpus sterni an, dasselbe wird nach unten zu ganz allmählich stärker, um aber erst in der Höhe der 5. Rippe plötzlich zuzunehmen und sich zu einer 4 Cm. tiefen

Grube zu gestalten, die grösste Tiefe der Einsenkung befindet sich 1,7 Cm. unter der Verbindungslinie der Brustwarzen. Ihr Grund hat einen Durchmesser von etwas über 1 Cm. und ist 18 Cm. vom Nabel entfernt. Die Messungen am Thorax haben Folgendes ergeben:

Die Circumferenz desselben in der Höhe der Achselgrube beträgt 90 Cm.

Die Circumferenz des Thorax in der Höhe der Mamillarlinie ohne Rücksicht auf die vorhandene Einsenkung der Brustwand beträgt 85 Cm., dagegen misst dieselbe der Einsenkung folgend 87 Cm.

Die Länge des Thorax von dem obern Rande der Clavicula bis zum untern Rande des Rippenbogens beträgt in der rechten Mamillarlinie 31 Cm., in der linken 31,5 Cm.

Der Querdurchmesser des Thorax beträgt:

| | |
|--|----------|
| in der Höhe der Achselgrube | 28 Cm. |
| in der Höhe der Brustwarzen | 28,5 Cm. |
| entsprechend der Insertion des 7. Rippenknorpels | 27,5 Cm. |

Der gerade Durchmesser des Thorax an der Verbindungsstelle des Manubrium mit dem Corpus sterni misst 17,8 Cm.; an der Stelle der tiefsten Einsenkung beträgt er 15,2 Cm.

Die Länge des Sternums beträgt (mit dem Bandmaass gemessen) 17 Cm. Das Manubrium sterni ist 5 Cm. lang, der Proc. xiphoid. ist nicht zu fühlen. Breite des Anfangstheils des Corp. sterni circa 5,5 Cm. Der grösste Längsdurchmesser der Vertiefung, welche also vom Manubrium sterni bis zu dem medialen Theil der Oberbauchgegend reicht, beträgt 18,5 Cm., die grösste Breite der Einsenkung misst dagegen nur 13,5 Cm.

Die Rückenwirbelsäule ist mässig stark kyphotisch, während die Lendenwirbelsäule, besonders an den untersten Lendenwirbeln, eine ziemlich starke Lordosis zeigte.

Die Leberdämpfung beginnt in der Höhe der 7. Rippe; der untere Lungenrand ist beweglich.

Von der tiefsten Stelle der Einsenkung der Brustwand an und 6 Cm. nach abwärts reichend sieht man eine Pulsation, bestehend in einer systolischen Einziehung. Die Herzdämpfung ist nicht abzugrenzen; Herz von Lunge überdeckt. Spitzenstoss weder zu sehen, noch zu fühlen. Herztöne dumpf, aber rein. Ueber den Lungen durchweg lauter Schall und vesiculäres Athmen. Bei den Respirationsbewegungen des Mannes fällt auf, dass die medialen unteren, besonders die im Bereich der Einsenkung gelegenen Thoraxpartien

sich bedeutend weniger ausdehnen, als die vorderen oberen und seitlichen Partien im Bereich der Lungen.

Auch in dem eben mitgetheilten Falle war die Missbildung des Thorax jedenfalls seit der frühesten Lebenszeit vorhanden gewesen. Aber ob sie wirklich mit auf die Welt gebracht wurde, das war mit voller Bestimmtheit nicht zu eruiren. Der Fall hat mit den früheren gemeinsam, dass auch bei ihm eine Vertiefung an der vordern Thoraxwand, sowie eine Verbreiterung des Querdurchmessers des Thorax um ca. 4 Cm. stattfand, während eine ebenso starke Verkürzung des geraden Durchmessers in den unteren Partien des Brustkastens constatirt werden konnte. Jedoch ist in diesem Falle die maximale Einsenkung eine weit geringere als bei den oben erwähnten Fällen und dem Gypsabguss der pathologisch-anatomischen Sammlung hier selbst (vergl. oben S. 415, Anm.), bei welchen dieselbe einmal 8 bis 9 Cm., 2 mal je 6 Cm., je einmal 4,8, 7,2, 7,3 und 7,5 Cm., also im Mittel 6,8 Cm. betrug; hier lag die tiefste Einsenkung nur 4 Cm. unter dem Niveau der Thoraxoberfläche. Zudem verdient die Einsenkung hier nicht die Bezeichnung eines Trichters, weil hier gegenüber den oben mitgetheilten Fällen — was auch von dem erwähnten Gypsabgusse gilt —, bei denen von dem Beginn des Corpus sterni an die Vertiefung sich durch eine gleichmässig abfallende schiefe Ebene herstellte, in dem zuletzt erörterten Falle die allerdings auch am Anfang des Brustbeinkörpers ganz allmählich beginnende Vertiefung sich plötzlich und zwar in der Höhe der 5. Rippe durch eine stärkere Einknickung zu der erwähnten 4 Cm. tiefen Einsenkung entwickelte, was mit dem Bilde eines Trichters im gewöhnlichen Sprachgebrauch nicht stimmte. Dieser geringen Vertiefung der vorderen Thoraxwand entspricht auch die weit unerheblichere Verkürzung des geraden Thoraxdurchmessers in diesem Falle, wenn wir die auf S. 419 mitgetheilten Maasse in Vergleich ziehen. Dabei verdient freilich ausserdem berücksichtigt zu werden, dass hier die Kyphose im Rückentheile der Wirbelsäule gleichfalls bei der geringeren Verkürzung des geraden Thoraxdurchmessers mitspricht. Dieser unerheblicheren Verkürzung des geraden Thoraxdurchmessers entspricht auch die hier mangelnde Dislocation des Herzens in die linke Thoraxhälfte, welche wir in unserem ersten Falle (Klopfleisch), bei dem der Spitzensstoß in der linken Axillarlinie zu fühlen war, constatiren konnten.

Es würde sich dieser Fall denen anschliessen, wo — was nach Toldt's¹⁾ Angaben nicht selten ist — das untere Ende des Brust-

1) Studien über die Anatomie der menschl. Brustgegend. Stuttgart 1875. S. 19.

beinkörpers mehr oder weniger scharf nach rückwärts gebogen ist, wodurch eine beträchtliche Vertiefung der Magengrube entsteht. Man würde diese Form der Thoraxeinsenkungen vielleicht passend als „grubenförmige“ im Gegensatz zu den offenbar weit selteneren „trichterförmigen“ Einsenkungen bezeichnen können.

Ob nun diese beiden Fälle Typen von in verschiedener Weise entstehenden Entwicklungs- und Wachstumsanomalien des Brustkastens sind, oder ob sie, in gleicher Weise entstehend, sich nur durch eine verschieden hochgradige Entwicklung auszeichnen, so viel ist wohl einleuchtend, dass diese zum mindesten verschiedenen Nuancirungen für die Zukunft weiter in ihren gegenseitigen Beziehungen beachtet zu werden verdienen.

Bis jetzt liegt meines Wissens noch keine anatomische Untersuchung über solche pathologische Thoraxformen vor und bis dahin wird sich ja naturgemäss die ganze Frage über die Pathogenese dieser merkwürdigen Thoraxmissbildung in Vermuthungen bewegen müssen. Indessen auch über den klärenden Einfluss, welchen einzelne Leichenöffnungen auf unsere Anschauung über die Entwicklung dieser Prozesse haben werden, dürfen wir uns keinen allzu grossen Illusionen hingeben; nur davon dürften wir uns schliesslich eine befriedigende, grundlegende Aufklärung versprechen, wenn es im Laufe der Zeit glücken sollte, den Process nicht nur am Lebenden, sondern auch an der Leiche in seinen verschiedenen Stadien und Entwicklungszuständen zu verfolgen.

Bis dahin aber dürften auch bescheidenere anatomische Befunde, wofern sie eine gewisse Aussicht haben, in irgend etwas unserem Zwecke zu dienen, nicht ganz werthlos sein. In diesem Sinne will ich nun noch anhangsweise einige Notizen über ein Sternum beifügen, welches sich in der hiesigen anatomischen Sammlung als „verkrümmtes Brustbein“ bezeichnet befindet, und welches Herr Obermedicinalrath Henle die Güte gehabt hat, mir zur Benutzung zu überlassen. Leider existiren weitere Notizen über das Sternum und die Person, welcher es angehörte, nicht. Soviel ist aber ohne Weiteres ersichtlich, dass seine Verkrümmung der in den oben mitgetheilten Krankheitsfällen beschriebenen entspricht. Ich habe von diesem Sternum, da es für die uns interessierende Frage vielleicht nicht ohne Bedeutung ist, durch den Universitätszeichenlehrer Herrn Peters zwei Skizzen in der Hälfte der natürlichen Grösse anfertigen lassen (Taf. VI. Fig. 3 a und 3 b). Erstere zeigt das vertical gestellte Brustbein im Profil, die letztere gibt eine Seitenansicht, von links gesehen. Die Stellung des Sternums entspricht hier der von den

Gebr. Weber in ihrer Mechanik der Gehwerkzeuge gegeben und von Henle¹⁾ reproducirten Abbildung. Die Rippenknorpel sind leider kurz, vielfach ganz hart vor ihrem Ansatz ans Sternum abgesehritten. Die Rippenknorpelstümpfe sind mit arabischen Zahlen auf der Tafel bezeichnet. Linkerseits finden sich, wie aus beiden Skizzen ersichtlich ist, nur 6 *Incisurae costales* mit der entsprechenden Anzahl von Rippenknorpelstümpfen. Es fehlt links offenbar von oben her gezählt der 5. Rippenknorpel, während der 6. und 7. sogar stärker entwickelt ist als auf der rechten Seite²⁾. Aus dem Defect dieses Rippenknorpels lässt sich nicht folgern, dass auch die entsprechende Rippe gefehlt hat, da sich ja mitunter zwei Rippen mittels eines gemeinschaftlichen Knorpels ans Brustbein ansetzen³⁾. Wie sich die Sache hier verhält, lässt sich natürlich nachträglich nicht mehr ausmachen. Ferner ergibt die Untersuchung, dass der linke Rand des Sternums mit seinen nur 6 *Incisurae costales* gegenüber dem rechten, welcher die normale Zahl von Rippenknorpeln trägt, verkürzt ist, und zwar bezieht sich die Verkürzung auf den linken Seitenrand resp. die linke Hälfte des Brustbeins vom Ansatz der 3. bis zu dem der 7. Rippe. Es handelt sich hier um eine *Scoliosis corporis sterni* nach rechts, veranlasst durch den Mangel einer *Incisura costalis*, also durch ein *Vitium primae formationis*. Nicht unbemerkt soll dabei bleiben, dass von dem Ansatzpunkt des 3. Rippenknorpels an das Brustbein eine tiefe Einsenkung desselben beginnt. Ich will mich hier in Hypothesen über den causalen Zusammenhang dieser beiden Veränderungen des Brustbeins, über den Einfluss, den dieser Bildungsfehler auf das Wachsthum des Sternums gehabt hat, und andere so leicht aufzuwerfende Fragen, welche für die vorliegende Angelegenheit von Belang sind, nicht vertiefen, sondern mich mit der Constatirung der angeführten That-sachen begnügen, die vielleicht im Verlauf der Zeit, wofern sich ihr Zusammenvorkommen als nicht zufällig erweist, eine gewisse Bedeutung für die Aufklärung einzelner Fälle der uns interessirenden Missbildung des Thorax gewinnen dürften. Uebrigens will ich nicht unterlassen hinzuzufügen, dass ich mit diesen Mittheilungen durchaus

1) Handbuch der Anatomie des Menschen. I, 1. Knochenlehre. Braunschweig 1871. S. 30.

2) Es ist dies besonders hervorzuheben, weil nach Krause, *Specielle Anatomie*. Hannover 1879. S. 84 die 6. und 7. *Incisura costalis* oft ineinanderfließen, so dass sich an kurzen Brustbeinen nur sechs solcher Ausschnitte finden.

3) Henle, l. c. S. 73.

nichts präjudiciren will und füge ausdrücklich hinzu, dass in einigen der Beobachtungen über Trichterbrust die normale Zahl der Rippen besonders betont worden ist. Es ist ja von vornherein einleuchtend, dass, wofern überhaupt dem angegebenen Befunde bei dem vorliegenden Sternum eine Bedeutung für das Zustandekommen der uns interessirenden Thoraxmissbildung zukommt, damit durchaus nicht gesagt sein würde, dass dieser Effect nicht auch durch vielerlei andere Ursachen bedingt werden kann.

Schliesslich mögen noch folgende die Beschreibung des betreffenden Brustbeins ergänzende Notizen hier Platz finden.

Die Länge des Manubrium sterni in der Mittellinie mit dem Zirkel gemessen beträgt 5,8 Cm.

Die Länge des Corpus sterni incl. des mit ihm direct in Zusammenhang stehenden Proc. xiphoideus in derselben Weise gemessen beträgt 11,6 Cm.

Die maximale Breite des Manubrium sterni misst 8,2 Cm., die minimale 4,9 Cm.

Die maximale Breite des Corpus sterni beträgt 5,9 Cm., die minimale 4,1 Cm.

An der Grenze zwischen Manubrium und Corpus sterni bemerkt man an der vordern Fläche eine deutliche Synchondrose, an der hintern Fläche ist davon wenig zu sehen, dagegen findet sich hier in der Mitte der Verbindung zwischen Handgriff und Körper des Brustbeins eine flache rundliche Prominenz (Fig. 3 b a), welche sich allmählich in der Umgebung verliert.

Die Grenze zwischen Proc. xiph. und Corpus sterni ist nur an der Hinterfläche des Sternums durch eine wellenförmig verlaufende Linie deutlich ausgesprochen. Der Processus xiphoideus selbst ist in zwei Spitzen gespalten, deren unterer Theil beweglich ist.

Erklärung der Abbildungen.

(Tafel V. VI.)

Fig. 1. Schematische Zeichnung einer Trichterbrust. Der stärksten Vertiefung entspricht die am dunkelsten gehaltene Stelle. Vergl. Text S. 412.

Zeichnung einer Trichterbrust nach der Natur. Vergl. Text S. 414.

Fig. 2. Kyrtonometercurve, dem auf Taf. V abgebildeten Patienten mit Trichterbrust entnommen. $\frac{1}{2}$ der natürlichen Grösse, vergl. Text S. 414.

Fig. 3 a und 3 b. Stark verkrümmtes Brustbein, $\frac{1}{2}$ der natürlichen Grösse, mit Verkürzung der untern Hälfte des Brustbeinkörpers linkerseits und mit nur 6 Rippenknorpeln an dem linken Rande des Sternums.

Fig. 3 a. Brustbein vertical gestellt und im Profil.

Fig. 3 b. Brustbein von der linken Seite gesehen, in natürlicher Stellung. Vergl. Text S. 426.

XVI.

Das tuberculöse Kehlkopfgeschwür und die Kehlkopfschwindsucht.

Von

Dr. R. Biefel,
Sanitätsrath. Salzbrunn-Breslau.

(Hierzu Tafeln VII. VIII.)

Die umfassenden und maassgebenden Aufklärungen, welche uns die pathologische Anatomie und das Experiment über die elementaren Vorgänge des specifisch tuberculösen Krankheitsprocesses nach und nach gegeben haben, brachten in neuerer Zeit endlich den so lange streitig gebliebenen Zusammenhang der Phthise mit der Tuberculose zu einem klaren Verständniss. Nachdem durch diese Forschungen und speciell durch das Mikroskop die specifische Natur der tuberculösen Entzündung und Infiltration bis in die feinsten Vorgänge des Zellenlebens festgestellt war und als Ursache der tuberculösen Geschwürsbildung angesehen werden musste, trat alsbald die weitere Aufgabe heran, diesen als echt tuberculös charakterisirten Process, welcher früher besonders nur in den Lungen studirt wurde, nunmehr auch in den verschiedenen anderen Körperorganen aufzusuchen und zu verfolgen und daselbst seine Entstehung, seinen Sitz und Verlauf noch ganz speciell im localen Rahmen der verschiedenen Gewebeeigenenthümlichkeiten jedes einzelnen Organes zu studiren.

In dieser Beziehung machte es sich namentlich für den Kehlkopf nothwendig, das Verhältniss der Laryngophthise zur örtlichen Tuberkelablagerung festzustellen und hierdurch wurde ein genaueres Studium der Ulcerationsprocesse des Kehlkopfs herbeigeführt, welches dazu führte, die mit dem specifischen Charakter der Tuberculose versehenen Geschwüre von allen anderen Geschwürsbildungen des Kehlkopfs auszuschliessen und als selbständige Formen, sowie gleichzeitig als die wesentliche Veranlassung zur Kehlkopfschwindsucht hinzustellen. Wenn somit das wissenschaftliche Problem an der Hand

der pathologischen Anatomie und vorzüglich durch die mikroskopische Forschung gelöst worden war, so traten nunmehr die praktischen Fragen heran, wie diese mikroskopischen Befunde auch für die äussere Erkenntniss und laryngoskopische Diagnose zu verwenden seien. Man beschäftigte sich deshalb bis in die neueste Zeit eifrig damit, charakteristische äussere Merkmale aufzustellen, um die verschiedenen makroskopischen Formerscheinungen der tuberculösen Geschwürabildung mit den bezüglichen, im Mikroskop studirten Phasen des specifischen Zerstörungsprocesses in Zusammenhang zu bringen und so eine Eintheilung der Geschwürsformen auf pathogenetischer Basis zu begründen. Doch stellte es sich bald heraus, dass für die Diagnose am Lebenden hauptsächlich nur jene äusseren Merkmale von grösster Wichtigkeit sind, welche uns eine genaue Bestimmung des localen Sitzes und eine Beurtheilung über die Oberflächlichkeit oder Vertiefung der Ulceration ermöglichen. Als die natürlichste Eintheilung der tuberculösen Kehlkopfgeschwüre erscheint daher diejenige in oberflächliche und tiefe Geschwüre nach den verschiedenen Regionen, welche wir hier näher durchführen werden. — In dieser Beziehung hat die Arbeit von O. Heinze¹⁾ uns in jüngster Zeit eine ausgezeichnete Grundlage zur mikroskopischen und praktischen Eintheilung der einzelnen Geschwürsformen gegeben, indem der Verfasser nachwies, dass alle tuberculösen Erkrankungen des Kehlkopfs stets von primären Herden in der Kehlkopfschleimhaut ausgingen, welche daselbst constant in der oberflächlichen Schicht beginnen, so dass die beiden tieferen Schichten der Schleimhaut stets erst secundär ergriffen werden. — Die Beobachtung zeigte auch weiter, dass alle diejenigen Geschwüre, welche sich aus diesen ersten Herden ausbilden, entweder zerstörend in die tieferen Schichten und unterliegenden Gewebe eindringen, oder in anderen Fällen nur oberflächlich verbleiben und stationär verlaufen. Durch diese Thatsache wurde der Unterschied zwischen dem oberflächlichen und tiefen tuberculösen Geschwür festgestellt, wovon letzteres vorzüglich in der Drüsenschicht (Submucosa) eingebettet liegt; und es zeigte sich noch weiter, dass die oberflächlichen Geschwüre hauptsächlich an Stellen vorkommen, wo die Schichtungen der Schleimhaut eine geringere Entwicklung zeigen, während die vertieften Geschwürsformen dort zu finden sind, wo in der Schleimhaut eine mächtige und oft wulstförmige Entwicklung der Drüsenschicht stattfindet. — Der oberflächliche oder tief zerstörende Charakter der tuberculösen Geschwüre hängt also nicht

1) Die Kehlkopfschwindsucht. Leipzig 1879.

von verschiedenen, bald einfacheren oder bald mehr mit Tuberculose complicirten Krankheitsprocessen ab, wie früher geglaubt wurde, sondern von einer Verschiedenheit der prädisponirenden Structurverhältnisse in den verschiedenen Regionen der Schleimhaut, und der Verlauf der Geschwürsbildung richtet sich also nicht allein nach dem Umfang, sondern nach der Beschaffenheit des Bodens, speciell der Schleimhautpartie, auf welchem der Herd ausgesät wurde.

Somit genügt es keineswegs, diese Geschwüre lediglich nach den äusseren Erscheinungen und Formverhältnissen in oberflächliche und vertiefte zu unterscheiden, sondern es muss für die Diagnose noch besonders die histologische Beschaffenheit derjenigen Schleimhautpartie, in welcher wir das Geschwür eingebettet finden, zur speciellen Beurtheilung herangezogen werden (Sitz des Geschwürs). — Denn die Kehlkopfschleimhaut zerfällt in zwei grosse Terrains, in welchen die Structurverhältnisse ihrer Schichten typisch von einander abweichen, nämlich in das Terrain der Pflasterepithelbekleidung mit Mangel an submucösen Drüsen und in das Terrain der Cylinderepithelbekleidung, welches mit einer drüsenreichen Submucosa versehen ist. Auf dem ersten Terrain liegt die natürliche Prädisposition zur Oberflächlichkeit und zum mehr stationären Verlauf, auf dem zweiten diejenige zur Vertiefung und rapiden Zerstörung vor. In dieser Art beeinflussen also locale Verhältnisse entweder ein mehr oberflächliches Verharren oder einen schnell und pernicios in die Tiefe eindringenden Verlauf der tuberculösen Geschwürsbildung, obgleich die Elemente der Zerstörung in beiden Fällen dieselben sind.

Dies Verhältniss der oberflächlichen und vertieften tuberculösen Geschwürsbildung im Kehlkopf mit Beziehung auf die local verschiedenen histologischen Verhältnisse der beiden angeführten Schleimhautterrains, sowie den ganzen feineren und elementaren Vorgang der hier stattfindenden Zerstörung habe ich seit einer Reihe von Jahren durch mikroskopische Untersuchungen an Kehlköpfen phthisisch Verstorbener verfolgt und, da ich in einem Kurort practicire, welcher seit Alters her von Phthisikern besucht wird, auch mit den Erscheinungen und dem Verlauf der Laryngophthise beim Lebenden näher in Zusammenhang zu bringen gesucht.

In der vorliegenden Arbeit will ich nun versuchen, die gewonnenen Resultate zu vereinigen und die tuberculösen Geschwürsbildungen im Kehlkopf besonders nach den beiden Schleimhautterrains zu verfolgen und zu schildern. Es schien mir deshalb nicht uninteressant, ad I Vorbemerkungen über die topographischen und histo-

logischen Verhältnisse mit Bezug auf die Configuration der Kehlkopfhöhle vorauszusenden.

Diesem folgt die eigentliche Schilderung:

II. Verhältniss der tuberculösen Geschwürsbildung im Kehlkopf zur Kehlkopfschwindsucht.

III. Entstehung und Verlauf der tuberculösen Herde im Kehlkopf; Schilderung der specifischen Gewebszerstörungen.

IV. Die oberflächliche und vertiefte tuberculöse Geschwürsbildung in den verschiedenen Schleimhautterrains des Larynx nach Präparaten und Krankenbeobachtungen.

V. Schlussbemerkungen.

I. Vorbemerkungen über das histologische und topographische Verhalten der Kehlkopfschleimhaut mit Bezug auf die innere Configuration des Kehlkopfs.

Indem wir davon absehen, auf den ganzen complicirten Apparat von Knorpeln, Muskeln und Bändern, durch welche das festere Kehlkopfgertüst gebildet wird, näher einzugehen, scheint es für unseren Zweck um desto dringlicher, die Kehlkopfschleimhaut, welche den inneren Larynxraum überzieht, einer speciellen Betrachtung zu unterwerfen. Denn diese wichtige Schutzschicht des Larynxraumes tritt bei der laryngoskopischen Untersuchung überall zunächst vor unsere Augen und wird uns dabei auch sofort in einem grossen Theil ihrer Ausbreitung sichtbar. Sie bildet überall die Oberfläche des bekannten laryngoskopischen Normalbildes, welches wir als orientirende Grundlage gebrauchen, um die Krankheiten des Kehlkopfinneren auf das Genaueste nach der Localität zu bestimmen, zu beobachten und zu behandeln. In diesem Bilde tritt uns ferner die typische Configuration des Kehlkopfinneren entgegen, namentlich in jenen bekannten Falten, Wülsten, Taschen und Furchen, welche die drei grossen Hauptabtheilungen des oberen (*Vestibulum laryngis*), mittleren und unteren Kehlkopfraumes begrenzen und welche in ihren Formen theils den Vorsprüngen und Einziehungen des darunter liegenden festeren Gerüstes entsprechen, theils aber auch ganz allein durch eine in den verschiedenen Regionen örtlich variirende Mächtigkeit der untersten Schleimhautschicht, *Submucosa*, erzeugt werden. Denn die *Submucosa* ist an den einzelnen Stellen des Kehlkopfinneren bald schwächer, bald bedeutend stärker entwickelt und je nach diesem Verhältniss ist auch die ganze Schleimhaut entweder straff auf

die Unterlage angesetzt oder erhebt sich von derselben in Wülsten, welche durch eine starke Zunahme der in der Submucosa liegenden Drüsen gebildet werden. Da nun eine starke Drüsenentwicklung in der Submucosa, wie wir später sehen werden, auch als Grundbedingung für die Vertiefung des tuberculösen Geschwürsprocesses anzusehen ist, so sind die Drüsenwülste von den anderen ähnlichen Figurationen im Spiegelbild zu unterscheiden und von einem anderen Gesichtspunkt zu betrachten. Dies fordert uns auf, mit der allgemeinen topographischen Uebersicht zugleich die histologische Untersuchung der Kehlkopfschleimhaut in engste Verbindung zu bringen. Wenn wir durch diese histologische Untersuchung eine so geläufige Kenntniss über die Verschiedenheit der Schleimhautschichten für alle Regionen des Kehlkopfs gewonnen haben, dass uns an jeder laryngoskopisch genau bestimmten Stelle gleichzeitig aus der Configuration auch die verschiedenen localen Verhältnisse der Submucosa leicht interpretirbar sind, so werden wir dann auch sofort beurtheilen können, wie eine bestimmte Stelle mehr zur oberflächlichen, eine andere mehr zur tiefen Zerstörung prädisponirt ist.

Wie schon angedeutet worden ist, wird der ganze freie Innenraum der Kehlkopfsöhle von der Kehlkopfschleimhaut überzogen. Dieselbe grenzt sich am Kehlkopfeingang, an dem freien Rande der Epiglottis, sowie an den aryepiglottischen Falten und am Ostium pharyngeum von der Schlundschleimhaut ab und steigt nun an den vorderen, hinteren und an den seitlichen Wänden des Kehlkopfs herab. Wir finden sie hier theils in praller Anheftung auf dem Knorpel und Bändergerüst ausgespannt, theils zu Falten und Wülsten erhoben, theils in Furchen eingezogen. So erscheint dieselbe besonders prall gespannt: bei ihrem Eintritt aus dem Pharynx auf die aryepiglottische Falte, auf den wahren Stimmbändern und im hinteren unteren Kehlkopfsraum. Dagegen ist sie faltenreich in der Incisura interarytaenoidea, in der Regio arytaenoidea und ferner an den Randgrenzen der Epiglottis zum Vestibulum. Andererseits finden sich wulstartige Erhebungen derselben besonders an den falschen Stimmbändern und am Epiglottiswulst, während Faltenbildungen und Furchungen am Ventriculus Morgagni und in der flachen Längsfurchung des Filtrum ventriculorum hervortreten.

Der mikroskopische Durchschnitt dieser 1 bis 1½ Mm. dicken Kehlkopfschleimhaut lässt uns drei Gewebsschichten erkennen, deren hauptsächlichsten Charakter wir wegen ihrer wichtigen Beziehungen zur oberflächlichen oder Tiefenzerstörung kurz in Erinnerung bringen:

1. die oberflächliche Schicht: Tunica mucosa im engeren Sinne, 2. die

Grube zu gestalten, die grösste Tiefe der Einsenkung befindet sich 1,7 Cm. unter der Verbindungslinie der Brustwarzen. Ihr Grund hat einen Durchmesser von etwas über 1 Cm. und ist 18 Cm. vom Nabel entfernt. Die Messungen am Thorax haben Folgendes ergeben:

Die Circumferenz desselben in der Höhe der Achselgrube beträgt 90 Cm.

Die Circumferenz des Thorax in der Höhe der Mamillarlinie ohne Rücksicht auf die vorhandene Einsenkung der Brustwand beträgt 85 Cm., dagegen misst dieselbe der Einsenkung folgend 87 Cm.

Die Länge des Thorax von dem obern Rande der Clavicula bis zum untern Rande des Rippenbogens beträgt in der rechten Mamillarlinie 31 Cm., in der linken 31,5 Cm.

Der Querdurchmesser des Thorax beträgt:

| | |
|--|----------|
| in der Höhe der Achselgrube | 28 Cm. |
| in der Höhe der Brustwarzen | 28,5 Cm. |
| entsprechend der Insertion des 7. Rippenknorpels | 27,5 Cm. |

Der gerade Durchmesser des Thorax an der Verbindungsstelle des Manubrium mit dem Corpus sterni misst 17,8 Cm.; an der Stelle der tiefsten Einsenkung beträgt er 15,2 Cm.

Die Länge des Sternums beträgt (mit dem Bandmaass gemessen) 17 Cm. Das Manubrium sterni ist 5 Cm. lang, der Proc. xiphoid. ist nicht zu fühlen. Breite des Anfangstheils des Corp. sterni circa 5,5 Cm. Der grösste Längsdurchmesser der Vertiefung, welche also vom Manubrium sterni bis zu dem medialen Theil der Oberbauchgegend reicht, beträgt 18,5 Cm., die grösste Breite der Einsenkung misst dagegen nur 13,5 Cm.

Die Rückenwirbelsäule ist mässig stark kyphotisch, während die Lendenwirbelsäule, besonders an den untersten Lendenwirbeln, eine ziemlich starke Lordosis zeigte.

Die Leberdämpfung beginnt in der Höhe der 7. Rippe; der untere Lungenrand ist beweglich.

Von der tiefsten Stelle der Einsenkung der Brustwand an und 6 Cm. nach abwärts reichend sieht man eine Pulsation, bestehend in einer systolischen Einziehung. Die Herzdämpfung ist nicht abzugrenzen; Herz von Lunge überdeckt. Spitzenstoss weder zu sehen, noch zu fühlen. Herztöne dumpf, aber rein. Ueber den Lungen durchweg lauter Schall und vesiculäres Athmen. Bei den Respirationsbewegungen des Mannes fällt auf, dass die medialen unteren, besonders die im Bereich der Einsenkung gelegenen Thoraxpartien

sich bedeutend weniger ausdehnen, als die vorderen oberen und seitlichen Partien im Bereich der Lungen.

Auch in dem eben mitgetheilten Falle war die Missbildung des Thorax jedenfalls seit der frühesten Lebenszeit vorhanden gewesen. Aber ob sie wirklich mit auf die Welt gebracht wurde, das war mit voller Bestimmtheit nicht zu eruiren. Der Fall hat mit den früheren gemeinsam, dass auch bei ihm eine Vertiefung an der vordern Thoraxwand, sowie eine Verbreiterung des Querdurchmessers des Thorax um ca. 4 Cm. stattfand, während eine ebenso starke Verkürzung des geraden Durchmessers in den unteren Partien des Brustkastens constatirt werden konnte. Jedoch ist in diesem Falle die maximale Einsenkung eine weit geringere als bei den oben erwähnten Fällen und dem Gypsabguss der pathologisch-anatomischen Sammlung hieselbst (vergl. oben S. 415, Anm.), bei welchen dieselbe einmal 8 bis 9 Cm., 2mal je 6 Cm., je einmal 4,8, 7,2, 7,3 und 7,5 Cm., also im Mittel 6,8 Cm. betrug; hier lag die tiefste Einsenkung nur 4 Cm. unter dem Niveau der Thoraxoberfläche. Zudem verdient die Einsenkung hier nicht die Bezeichnung eines Trichters, weil hier gegenüber den oben mitgetheilten Fällen — was auch von dem erwähnten Gypsabgusse gilt —, bei denen von dem Beginn des Corpus sterni an die Vertiefung sich durch eine gleichmässig abfallende schiefe Ebene herstellte, in dem zuletzt erörterten Falle die allerdings auch am Anfang des Brustbeinkörpers ganz allmählich beginnende Vertiefung sich plötzlich und zwar in der Höhe der 5. Rippe durch eine stärkere Einknickung zu der erwähnten 4 Cm. tiefen Einsenkung entwickelte, was mit dem Bilde eines Trichters im gewöhnlichen Sprachgebrauch nicht stimmte. Dieser geringen Vertiefung der vorderen Thoraxwand entspricht auch die weit unerheblichere Verkürzung des geraden Thoraxdurchmessers in diesem Falle, wenn wir die auf S. 419 mitgetheilten Maasse in Vergleich ziehen. Dabei verdient freilich ausserdem berücksichtigt zu werden, dass hier die Kyphose im Rückentheile der Wirbelsäule gleichfalls bei der geringeren Verkürzung des geraden Thoraxdurchmessers mitspricht. Dieser unerheblicheren Verkürzung des geraden Thoraxdurchmessers entspricht auch die hier mangelnde Dislocation des Herzens in die linke Thoraxhälfte, welche wir in unserem ersten Falle (Klopfleisch), bei dem der Spitzentoss in der linken Axillarlinie zu fühlen war, constatiren konnten.

Es würde sich dieser Fall denen anschliessen, wo — was nach Toldt's¹⁾ Angaben nicht selten ist — das untere Ende des Brust-

1) Studien über die Anatomie der menschl. Brustgegend. Stuttgart 1875. S. 19.

Grube zu gestalten, die grösste Tiefe der Einsenkung befindet sich 1,7 Cm. unter der Verbindungslinie der Brustwarzen. Ihr Grund hat einen Durchmesser von etwas über 1 Cm. und ist 18 Cm. vom Nabel entfernt. Die Messungen am Thorax haben Folgendes ergeben:

Die Circumferenz desselben in der Höhe der Achselgrube beträgt 90 Cm.

Die Circumferenz des Thorax in der Höhe der Mamillarlinie ohne Rücksicht auf die vorhandene Einsenkung der Brustwand beträgt 85 Cm., dagegen misst dieselbe der Einsenkung folgend 87 Cm.

Die Länge des Thorax von dem obern Rande der Clavicula bis zum untern Rande des Rippenbogens beträgt in der rechten Mamilarlinie 31 Cm., in der linken 31,5 Cm.

Der Querdurchmesser des Thorax beträgt:

| | |
|--|----------|
| in der Höhe der Achselgrube | 28 Cm. |
| in der Höhe der Brustwarzen | 28,5 Cm. |
| entsprechend der Insertion des 7. Rippenknorpels | 27,5 Cm. |

Der gerade Durchmesser des Thorax an der Verbindungsstelle des Manubrium mit dem Corpus sterni misst 17,8 Cm.; an der Stelle der tiefsten Einsenkung beträgt er 15,2 Cm.

Die Länge des Sternums beträgt (mit dem Bandmaass gemessen) 17 Cm. Das Manubrium sterni ist 5 Cm. lang, der Proc. xiphoid. ist nicht zu fühlen. Breite des Anfangstheils des Corp. sterni circa 5,5 Cm. Der grösste Längsdurchmesser der Vertiefung, welche also vom Manubrium sterni bis zu dem medialen Theil der Oberbauchgegend reicht, beträgt 18,5 Cm., die grösste Breite der Einsenkung misst dagegen nur 13,5 Cm.

Die Rückenwirbelsäule ist mässig stark kyphotisch, während die Lendenwirbelsäule, besonders an den untersten Lendenwirbeln, eine ziemlich starke Lordosis zeigte.

Die Leberdämpfung beginnt in der Höhe der 7. Rippe; der untere Lungenrand ist beweglich.

Von der tiefsten Stelle der Einsenkung der Brustwand an und 6 Cm. nach abwärts reichend sieht man eine Pulsation, bestehend in einer systolischen Einziehung. Die Herzdämpfung ist nicht abzugrenzen; Herz von Lunge überdeckt. Spitzenstoss weder zu sehen, noch zu fühlen. Herztöne dumpf, aber rein. Ueber den Lungen durchweg lauter Schall und vesiculäres Athmen. Bei den Respirationsbewegungen des Mannes fällt auf, dass die medialen unteren, besonders die im Bereich der Einsenkung gelegenen Thoraxpartien

sich bedeutend weniger ausdehnen, als die vorderen oberen und seitlichen Partien im Bereich der Lungen.

Auch in dem eben mitgetheilten Falle war die Missbildung des Thorax jedenfalls seit der frühesten Lebenszeit vorhanden gewesen. Aber ob sie wirklich mit auf die Welt gebracht wurde, das war mit voller Bestimmtheit nicht zu eruiren. Der Fall hat mit den früheren gemeinsam, dass auch bei ihm eine Vertiefung an der vordern Thoraxwand, sowie eine Verbreiterung des Querdurchmessers des Thorax um ca. 4 Cm. stattfand, während eine ebenso starke Verkürzung des geraden Durchmessers in den unteren Partien des Brustkastens constatirt werden konnte. Jedoch ist in diesem Falle die maximale Einsenkung eine weit geringere als bei den oben erwähnten Fällen und dem Gypsabguss der pathologisch-anatomischen Sammlung hier selbst (vergl. oben S. 415, Anm.), bei welchen dieselbe einmal 8 bis 9 Cm., 2mal je 6 Cm., je einmal 4,8, 7,2, 7,3 und 7,5 Cm., also im Mittel 6,8 Cm. betrug; hier lag die tiefste Einsenkung nur 4 Cm. unter dem Niveau der Thoraxoberfläche. Zudem verdient die Einsenkung hier nicht die Bezeichnung eines Trichters, weil hier gegenüber den oben mitgetheilten Fällen — was auch von dem erwähnten Gypsabgusse gilt —, bei denen von dem Beginn des Corpus sterni an die Vertiefung sich durch eine gleichmässig abfallende schiefe Ebene herstellte, in dem zuletzt erörterten Falle die allerdings auch am Anfang des Brustbeinkörpers ganz allmählich beginnende Vertiefung sich plötzlich und zwar in der Höhe der 5. Rippe durch eine stärkere Einknickung zu der erwähnten 4 Cm. tiefen Einsenkung entwickelte, was mit dem Bilde eines Trichters im gewöhnlichen Sprachgebrauch nicht stimmte. Dieser geringen Vertiefung der vorderen Thoraxwand entspricht auch die weit unerheblichere Verkürzung des geraden Thoraxdurchmessers in diesem Falle, wenn wir die auf S. 419 mitgetheilten Maasse in Vergleich ziehen. Dabei verdient freilich ausserdem berücksichtigt zu werden, dass hier die Kyphose im Rückentheile der Wirbelsäule gleichfalls bei der geringeren Verkürzung des geraden Thoraxdurchmessers mitspricht. Dieser unerheblicheren Verkürzung des geraden Thoraxdurchmessers entspricht auch die hier mangelnde Dislocation des Herzens in die linke Thoraxhälfte, welche wir in unserem ersten Falle (Klopfleisch), bei dem der Spitzentoss in der linken Axillarlinie zu fühlen war, constatiren konnten.

Es würde sich dieser Fall denen anschliessen, wo — was nach Toldt's¹⁾ Angaben nicht selten ist — das untere Ende des Brust-

1) Studien über die Anatomie der menschl. Brustgegend. Stuttgart 1875. S. 19.

Grube zu gestalten, die grösste Tiefe der Einsenkung befindet sich 1,7 Cm. unter der Verbindungslinie der Brustwarzen. Ihr Grund hat einen Durchmesser von etwas über 1 Cm. und ist 18 Cm. vom Nabel entfernt. Die Messungen am Thorax haben Folgendes ergeben:

Die Circumferenz desselben in der Höhe der Achselgrube beträgt 90 Cm.

Die Circumferenz des Thorax in der Höhe der Mamillarlinie ohne Rücksicht auf die vorhandene Einsenkung der Brustwand beträgt 85 Cm., dagegen misst dieselbe der Einsenkung folgend 87 Cm.

Die Länge des Thorax von dem obern Rande der Clavicula bis zum untern Rande des Rippenbogens beträgt in der rechten Mamillarlinie 31 Cm., in der linken 31,5 Cm.

Der Querdurchmesser des Thorax beträgt:

| | |
|--|----------|
| in der Höhe der Achselgrube | 28 Cm. |
| in der Höhe der Brustwarzen | 28,5 Cm. |
| entsprechend der Insertion des 7. Rippenknorpels | 27,5 Cm. |

Der gerade Durchmesser des Thorax an der Verbindungsstelle des Manubrium mit dem Corpus sterni misst 17,8 Cm.; an der Stelle der tiefsten Einsenkung beträgt er 15,2 Cm.

Die Länge des Sternums beträgt (mit dem Bandmaass gemessen) 17 Cm. Das Manubrium sterni ist 5 Cm. lang, der Proc. xiphoid. ist nicht zu fühlen. Breite des Anfangstheils des Corp. sterni circa 5,5 Cm. Der grösste Längsdurchmesser der Vertiefung, welche also vom Manubrium sterni bis zu dem medialen Theil der Oberbauchgegend reicht, beträgt 18,5 Cm., die grösste Breite der Einsenkung misst dagegen nur 13,5 Cm.

Die Rückenwirbelsäule ist mässig stark kyphotisch, während die Lendenwirbelsäule, besonders an den untersten Lendenwirbeln, eine ziemlich starke Lordosis zeigte.

Die Leberdämpfung beginnt in der Höhe der 7. Rippe; der untere Lungenrand ist beweglich.

Von der tiefsten Stelle der Einsenkung der Brustwand an und 6 Cm. nach abwärts reichend sieht man eine Pulsation, bestehend in einer systolischen Einziehung. Die Herzdämpfung ist nicht abzugrenzen; Herz von Lunge überdeckt. Spitzenstoss weder zu sehen, noch zu fühlen. Herztöne dumpf, aber rein. Ueber den Lungen durchweg lauter Schall und vesiculäres Athmen. Bei den Respirationsbewegungen des Mannes fällt auf, dass die medialen unteren, besonders die im Bereich der Einsenkung gelegenen Thoraxpartien

sich bedeutend weniger ausdehnen, als die vorderen oberen und seitlichen Partien im Bereich der Lungen.

Auch in dem eben mitgetheilten Falle war die Missbildung des Thorax jedenfalls seit der frühesten Lebenszeit vorhanden gewesen. Aber ob sie wirklich mit auf die Welt gebracht wurde, das war mit voller Bestimmtheit nicht zu eruiren. Der Fall hat mit den früheren gemeinsam, dass auch bei ihm eine Vertiefung an der vordern Thoraxwand, sowie eine Verbreiterung des Querdurchmessers des Thorax um ca. 4 Cm. stattfand, während eine ebenso starke Verkürzung des geraden Durchmessers in den unteren Partien des Brustkastens constatirt werden konnte. Jedoch ist in diesem Falle die maximale Einsenkung eine weit geringere als bei den oben erwähnten Fällen und dem Gypsabguss der pathologisch-anatomischen Sammlung hier selbst (vergl. oben S. 415, Anm.), bei welchen dieselbe einmal 8 bis 9 Cm., 2mal je 6 Cm., je einmal 4,8, 7,2, 7,3 und 7,5 Cm., also im Mittel 6,8 Cm. betrug; hier lag die tiefste Einsenkung nur 4 Cm. unter dem Niveau der Thoraxoberfläche. Zudem verdient die Einsenkung hier nicht die Bezeichnung eines Trichters, weil hier gegenüber den oben mitgetheilten Fällen — was auch von dem erwähnten Gypsabgusse gilt —, bei denen von dem Beginn des Corpus sterni an die Vertiefung sich durch eine gleichmässig abfallende schiefe Ebene herstellte, in dem zuletzt erörterten Falle die allerdings auch am Anfang des Brustbeinkörpers ganz allmählich beginnende Vertiefung sich plötzlich und zwar in der Höhe der 5. Rippe durch eine stärkere Einknickung zu der erwähnten 4 Cm. tiefen Einsenkung entwickelte, was mit dem Bilde eines Trichters im gewöhnlichen Sprachgebrauch nicht stimmte. Dieser geringen Vertiefung der vorderen Thoraxwand entspricht auch die weit unerheblichere Verkürzung des geraden Thoraxdurchmessers in diesem Falle, wenn wir die auf S. 419 mitgetheilten Maasse in Vergleich ziehen. Dabei verdient freilich ausserdem berücksichtigt zu werden, dass hier die Kyphose im Rückentheile der Wirbelsäule gleichfalls bei der geringeren Verkürzung des geraden Thoraxdurchmessers mitspricht. Dieser unerheblicheren Verkürzung des geraden Thoraxdurchmessers entspricht auch die hier mangelnde Dislocation des Herzens in die linke Thoraxhälfte, welche wir in unserem ersten Falle (Klopfleisch), bei dem der Spitzentoss in der linken Axillarlinie zu fühlen war, constatiren konnten.

Es würde sich dieser Fall denen anschliessen, wo — was nach Toldt's¹⁾ Angaben nicht selten ist — das untere Ende des Brust-

1) Studien über die Anatomie der menschl. Brustgend. Stuttgart 1875. S. 19.

Grube zu gestalten, die grösste Tiefe der Einsenkung befindet sich 1,7 Cm. unter der Verbindungslinie der Brustwarzen. Ihr Grund hat einen Durchmesser von etwas über 1 Cm. und ist 18 Cm. vom Nabel entfernt. Die Messungen am Thorax haben Folgendes ergeben:

Die Circumferenz desselben in der Höhe der Achselgrube beträgt 90 Cm.

Die Circumferenz des Thorax in der Höhe der Mamillarlinie ohne Rücksicht auf die vorhandene Einsenkung der Brustwand beträgt 85 Cm., dagegen misst dieselbe der Einsenkung folgend 87 Cm.

Die Länge des Thorax von dem obern Rande der Clavicula bis zum untern Rande des Rippenbogens beträgt in der rechten Mamillarlinie 31 Cm., in der linken 31,5 Cm.

Der Querdurchmesser des Thorax beträgt:

| | |
|--|----------|
| in der Höhe der Achselgrube | 28 Cm. |
| in der Höhe der Brustwarzen | 28,5 Cm. |
| entsprechend der Insertion des 7. Rippenknorpels | 27,5 Cm. |

Der gerade Durchmesser des Thorax an der Verbindungsstelle des Manubrium mit dem Corpus sterni misst 17,8 Cm.; an der Stelle der tiefsten Einsenkung beträgt er 15,2 Cm.

Die Länge des Sternums beträgt (mit dem Bandmaass gemessen) 17 Cm. Das Manubrium sterni ist 5 Cm. lang, der Proc. xiphoid. ist nicht zu fühlen. Breite des Anfangstheils des Corp. sterni circa 5,5 Cm. Der grösste Längsdurchmesser der Vertiefung, welche also vom Manubrium sterni bis zu dem medialen Theil der Oberbauchgegend reicht, beträgt 18,5 Cm., die grösste Breite der Einsenkung misst dagegen nur 13,5 Cm.

Die Rückenwirbelsäule ist mässig stark kyphotisch, während die Lendenwirbelsäule, besonders an den untersten Lendenwirbeln, eine ziemlich starke Lordosis zeigte.

Die Leberdämpfung beginnt in der Höhe der 7. Rippe; der untere Lungenrand ist beweglich.

Von der tiefsten Stelle der Einsenkung der Brustwand an und 6 Cm. nach abwärts reichend sieht man eine Pulsation, bestehend in einer systolischen Einziehung. Die Herzdämpfung ist nicht abzugrenzen; Herz von Lunge überdeckt. Spitzenstoss weder zu sehen, noch zu fühlen. Herztöne dumpf, aber rein. Ueber den Lungen durchweg lauter Schall und vesiculäres Athmen. Bei den Respirationsbewegungen des Mannes fällt auf, dass die medialen unteren, besonders die im Bereich der Einsenkung gelegenen Thoraxpartien

sich bedeutend weniger ausdehnen, als die vorderen oberen und seitlichen Partien im Bereich der Lungen.

Auch in dem eben mitgetheilten Falle war die Missbildung des Thorax jedenfalls seit der frühesten Lebenszeit vorhanden gewesen. Aber ob sie wirklich mit auf die Welt gebracht wurde, das war mit voller Bestimmtheit nicht zu eruiren. Der Fall hat mit den früheren gemeinsam, dass auch bei ihm eine Vertiefung an der vordern Thoraxwand, sowie eine Verbreiterung des Querdurchmessers des Thorax um ca. 4 Cm. stattfand, während eine ebenso starke Verkürzung des geraden Durchmessers in den unteren Partien des Brustkastens constatirt werden konnte. Jedoch ist in diesem Falle die maximale Einsenkung eine weit geringere als bei den oben erwähnten Fällen und dem Gypsabguss der pathologisch-anatomischen Sammlung hier selbst (vergl. oben S. 415, Anm.), bei welchen dieselbe einmal 8 bis 9 Cm., 2 mal je 6 Cm., je einmal 4,8, 7,2, 7,3 und 7,5 Cm., also im Mittel 6,8 Cm. betrug; hier lag die tiefste Einsenkung nur 4 Cm. unter dem Niveau der Thoraxoberfläche. Zudem verdient die Einsenkung hier nicht die Bezeichnung eines Trichters, weil hier gegenüber den oben mitgetheilten Fällen — was auch von dem erwähnten Gypsabgusse gilt —, bei denen von dem Beginn des Corpus sterni an die Vertiefung sich durch eine gleichmässig abfallende schiefe Ebene herstellte, in dem zuletzt erörterten Falle die allerdings auch am Anfang des Brustbeinkörpers ganz allmählich beginnende Vertiefung sich plötzlich und zwar in der Höhe der 5. Rippe durch eine stärkere Einknickung zu der erwähnten 4 Cm. tiefen Einsenkung entwickelte, was mit dem Bilde eines Trichters im gewöhnlichen Sprachgebrauch nicht stimmte. Dieser geringen Vertiefung der vorderen Thoraxwand entspricht auch die weit unerheblichere Verkürzung des geraden Thoraxdurchmessers in diesem Falle, wenn wir die auf S. 419 mitgetheilten Maasse in Vergleich ziehen. Dabei verdient freilich ausserdem berücksichtigt zu werden, dass hier die Kyphose im Rückentheile der Wirbelsäule gleichfalls bei der geringeren Verkürzung des geraden Thoraxdurchmessers mitspricht. Dieser unerheblicheren Verkürzung des geraden Thoraxdurchmessers entspricht auch die hier mangelnde Dislocation des Herzens in die linke Thoraxhälfte, welche wir in unserem ersten Falle (Klopfleisch), bei dem der Spitzentoss in der linken Axillarlinie zu fühlen war, constatiren konnten.

Es würde sich dieser Fall denen anschliessen, wo — was nach Toldt's¹⁾ Angaben nicht selten ist — das untere Ende des Brust-

1) Studien über die Anatomie der menschl. Brustgegend. Stuttgart 1875. S. 19.

beinkörpers mehr oder weniger scharf nach rückwärts gebogen ist, wodurch eine beträchtliche Vertiefung der Magenrube entsteht. Man würde diese Form der Thoraxeinsenkungen vielleicht passend als „grubenförmige“ im Gegensatz zu den offenbar weit selteneren „trichterförmigen“ Einsenkungen bezeichnen können.

Ob nun diese beiden Fälle Typen von in verschiedener Weise entstehenden Entwicklungs- und Wachstumsanomalien des Brustkastens sind, oder ob sie, in gleicher Weise entstehend, sich nur durch eine verschieden hochgradige Entwicklung auszeichnen, so viel ist wohl einleuchtend, dass diese zum mindesten verschiedenen Nuancirungen für die Zukunft weiter in ihren gegenseitigen Beziehungen beachtet zu werden verdienen.

Bis jetzt liegt meines Wissens noch keine anatomische Untersuchung über solche pathologische Thoraxformen vor und bis dahin wird sich ja naturgemäss die ganze Frage über die Pathogenese dieser merkwürdigen Thoraxmissbildung in Vermuthungen bewegen müssen. Indessen auch über den klärenden Einfluss, welchen einzelne Leichenöffnungen auf unsere Anschauung über die Entwicklung dieser Prozesse haben werden, dürfen wir uns keinen allzu grossen Illusionen hingeben; nur davon dürften wir uns schliesslich eine befriedigende, grundlegende Aufklärung versprechen, wenn es im Laufe der Zeit glücken sollte, den Process nicht nur am Lebenden, sondern auch an der Leiche in seinen verschiedenen Stadien und Entwicklungszuständen zu verfolgen.

Bis dahin aber dürften auch bescheidenere anatomische Befunde, wofern sie eine gewisse Aussicht haben, in irgend etwas unserem Zwecke zu dienen, nicht ganz werthlos sein. In diesem Sinne will ich nun noch anhangsweise einige Notizen über ein Sternum beifügen, welches sich in der hiesigen anatomischen Sammlung als „verkrümmtes Brustbein“ bezeichnet befindet, und welches Herr Obermedicinalrath Henle die Güte gehabt hat, mir zur Benutzung zu überlassen. Leider existiren weitere Notizen über das Sternum und die Person, welcher es angehörte, nicht. Soviel ist aber ohne Weiteres ersichtlich, dass seine Verkrümmung der in den oben mitgetheilten Krankheitsfällen beschriebenen entspricht. Ich habe vor diesem Sternum, da es für die uns interessierende Frage vielleicht nicht ohne Bedeutung ist, durch den Universitätszeichenlehrer Herr Peters zwei Skizzen in der Hälfte der natürlichen Grösse anfertigen lassen (Taf. VI. Fig. 3a und 3b). Erstere zeigt das vertical gestellte Brustbein im Profil, die letztere gibt eine Seitenansicht, von links gesehen. Die Stellung des Sternums entspricht hier der von den

Gebr. Weber in ihrer Mechanik der Gehwerkzeuge gegebenen und von Henle¹⁾ reproducirten Abbildung. Die Rippenknorpel sind leider kurz, vielfach ganz hart vor ihrem Ansatz ans Sternum abgeschnitten. Die Rippenknorpelstümpfe sind mit arabischen Zahlen auf der Tafel bezeichnet. Linkerseits finden sich, wie aus beiden Skizzen ersichtlich ist, nur 6 *Incisurae costales* mit der entsprechenden Anzahl von Rippenknorpelstümpfen. Es fehlt links offenbar von oben her gezählt der 5. Rippenknorpel, während der 6. und 7. sogar stärker entwickelt ist als auf der rechten Seite²⁾. Aus dem Defect dieses Rippenknorpels lässt sich nicht folgern, dass auch die entsprechende Rippe gefehlt hat, da sich ja mitunter zwei Rippen mittels eines gemeinschaftlichen Knorpels ans Brustbein ansetzen³⁾. Wie sich die Sache hier verhält, lässt sich natürlich nachträglich nicht mehr ausmachen. Ferner ergibt die Untersuchung, dass der linke Rand des Sternums mit seinen nur 6 *Incisurae costales* gegenüber dem rechten, welcher die normale Zahl von Rippenknorpeln trägt, verkürzt ist, und zwar bezieht sich die Verkürzung auf den linken Seitenrand resp. die linke Hälfte des Brustbeins vom Ansatz der 3. bis zu dem der 7. Rippe. Es handelt sich hier um eine *Scoliosis corporis sterni* nach rechts, veranlasst durch den Mangel einer *Incisura costalis*, also durch ein *Vitium primae formationis*. Nicht unbemerkt soll dabei bleiben, dass von dem Ansatzpunkt des 3. Rippenknorpels an das Brustbein eine tiefe Einsenkung desselben beginnt. Ich will mich hier in Hypothesen über den causalen Zusammenhang dieser beiden Veränderungen des Brustbeins, über den Einfluss, den dieser Bildungsfehler auf das Wachsthum des Sternums gehabt hat, und andere so leicht aufzuwerfende Fragen, welche für die vorliegende Angelegenheit von Belang sind, nicht vertiefen, sondern mich mit der Constatirung der angeführten That-sachen begnügen, die vielleicht im Verlauf der Zeit, wofern sich ihr Zusammenvorkommen als nicht zufällig erweist, eine gewisse Bedeutung für die Aufklärung einzelner Fälle der uns interessirenden Missbildung des Thorax gewinnen dürften. Uebrigens will ich nicht unterlassen hinzuzufügen, dass ich mit diesen Mittheilungen durchaus

1) Handbuch der Anatomie des Menschen. I, 1. Knochenlehre. Braunschweig 1871. S. 30.

2) Es ist dies besonders hervorzuheben, weil nach Krause, *Specielle Anatomie*. Hannover 1879. S. 84 die 6. und 7. *Incisura costalis* oft ineinanderfließen, so dass sich an kurzen Brustbeinen nur sechs solcher Ausschnitte finden.

3) Henle, l. c. S. 73.

des Ringknorpels herabziehenden Raum. Von dieser Wand interessiert uns hauptsächlich die Epiglottis. Im oberen Theil ihrer herzförmigen Gestalt tritt der eigentliche Kehldeckel, welcher als eine Schleimhautduplicatur zwischen Zunge und Kehlkopf zu betrachten ist, frei hervor. Der untere zugespitzte Theil der Epiglottis bildet den Petiolus, an welchem der Epiglottiswulst prall hervortritt. An den seitlichen Rändern der Epiglottis unterhalb des Kehldeckels bildet die subhyoidale Falte den Uebergang zum Seitenraum. — Die Schleimhaut, welche speciell die freiliegende Wand der Epiglottis überzieht, ist in der oberen Partie mehr schlaff, in der unteren Partie dagegen und namentlich über dem Tuberculum epiglottidis fest angeheftet; ferner ist dieselbe zwar in continuo mit Cylinderepithel überzogen, doch findet man an der oberen Abtheilung auch zuweilen noch Inseln von Pflasterepithel, welche von der Schlundschleimhaut herüberreichen. Ebenso finden sich, wie schon erwähnt, hier zuweilen Lymphfollikel vor. Die nach der Zunge sehende Wand des Kehldeckels ist mit Pflasterepithel bekleidet, welches den ganzen freien Rand desselben begleitet und sich an demselben gegen das Cylinderepithel der Kehlkopfschleimhaut scharf abgrenzt. Wir können diese Grenzlinie, welche zuweilen vom Pflasterepithel überschritten wird, als Grenzsaum der beiden Epithelialformen des Pflaster- und Cylinderepithels am Kehldeckelrande bezeichnen.

Was nun die Vertheilung der Drüsen in der Epiglottisschleimhaut betrifft, so finden sich im Verlauf beider Seitenränder dieses Knorpels kleinere Drüsenanhäufungen vor. Grössere solche bilden das Tuberculum epiglottidis, welches als hauptsächlichster Drüsenwulst der Vorderwand zu betrachten ist. Die typische Drüsenanhäufung, welche hier stattfindet (*Glandulae anteriores epiglotticae*), umfasst den Petiolus epiglottidis besonders an beiden Seiten und tritt hier prall gewölbt hervor. — Die Geschwürsbildungen vertiefen sich an diesen beiden bezeichneten Stellen leicht. Die Geschwüre an der Grenze der aryepiglottischen Falten schneiden dann tief am Epiglottisrande ein und trennen als tiefe rissförmige Geschwüre oder Fissuren die Epiglottis vom Seitenraum. Die vertieften Geschwüre am Petiolus und auf der Knorpeloberfläche verlaufen als Knorpelgeschwüre, und es ist sehr interessant, auf die Structurverhältnisse des Epiglottisknorpels und auf die eigenthümliche Einlagerung der Drüsen-schicht kurz einzugehen. Die Knorpelplatte, welche der ganzen Epiglottis inclusive des Kehldeckels zu Grunde liegt, besteht aus einer Netzknorpel-lamelle, deren Seitenränder zur Aufnahme von Drüsen ausgezackt sind, ebenso befinden sich an der in den Kehlkopfraum vorschauenden

Wand überall Lücken, so dass nach Entfernung der Schleimhaut diese ganze Knorpelfläche wie ein netzartiges Gitterwerk erscheint, in dessen Lücken die Drüsen und Fasergewebe gewissermaassen nesterweise eingelagert sind wie an keinem anderen Knorpel.

Aus dieser ganzen Betrachtung über die Configuration der drei Kehlkopfwände und über die Verschiedenheiten der einzelnen Schleimhautabschnitte in denselben ergibt sich, dass überall, wo die Schleimhaut mit Pflasterepithel bekleidet ist, hiermit gleichzeitig ein Drüsendefect oder ein Drüsenmangel in der Submucosa coincidirt, während im Bereich der Cylinderepithelialbekleidung überall eine stärkere oder schwächere Entwicklung von Drüsen in der Submucosa vorhanden ist, so dass also, da die Vertiefung der Geschwüre von der Ausbreitung des Processes in der Drüsen-schicht abhängt, alle mit Pflasterepithel bedeckten Partien der Schleimhaut sich mehr zu oberflächlichen, alle mit Cylinderepithel versehenen mehr zu tiefen Verschwärungen eignen.

II. Verhältniss der tuberculösen Geschwürsbildung im Kehlkopf zur Kehlkopfschwindsucht.

1. Uebersicht der wissenschaftlichen Forschungen über Kehlkopfschwindsucht und Tuberculose.

Früher umfasste man mit der Benennung Kehlkopfschwindsucht eine Anzahl von verschiedenen Krankheitsprocessen im Larynx, welche wegen äusserer Gemeinschaftlichkeiten der Symptome und des Verlaufs auch als innere pathologische Einheit zusammengehörig zu sein schienen. Das Einheitsbild der allgemeinen Körperphthise mit den charakteristischen Symptomen fieberhafter Consumption wurde hier in den Vordergrund gestellt und mit bestimmten Symptomenreihen und unvollkommenen Vorstellungen der Erkrankung des Kehlkopfs als Phthisis laryngea in Zusammenhang gebracht.

Bei Durchsicht der älteren Literatur über die Laryngophthisis finden wir zweierlei Verlaufsarten und Anfangsstadien derselben beschrieben: a) Die Form ohne nachweisbare Geschwürsbildung. Hier beginnen scheinbar gesunde, gewöhnlich aber mit hereditär phthisischer Constitution belastete Menschen plötzlich den Klang der Stimme zu verlieren; ihre Athmung wird oberflächlich, zuletzt nur noch hauchend, die Stimme immer heiserer. Dann treten nach einiger Zeit hektisches Fieber, Abmagerung und schliesslich meist eine schwere Erkrankung der Lungen hinzu, welche, wenn die Kranken nicht

vorher an allgemeiner Consumption zu Grunde gingen, zum Tode führen; nur wenige genesen.

b) Die Form mit Geschwürsbildung. Hier stellt sich zuerst Hustenreiz ein, welcher oft unerträglich fortdauert und jeder Medication trotzt, aber anfangs nur mit geringem Auswurf verknüpft ist. Nachher verändert sich der Klang der Stimme; sie wird rau und das Sprechen oft beschwerlich; es machen sich deutliche Fieberbewegungen bemerkbar und die Kranken beginnen abzumagern; im weiteren Verlauf findet sich Auswurf mit schmerzhaftem Husten, blutiges Sputum, öfters von Erbrechen begleitet, ein; im Sputum werden in einzelnen Fällen elastische Fasern beobachtet; periodisch kommen Athemnoth, weiterhin selbst Suffocationszufälle vor. In solchen Fällen diagnostizierte man früher, auch ohne Laryngoskop, die Geschwürsbildung und suchte, soweit es ging, durch Herabdrücken der Zunge Einsicht in den Kehlkopfeingang zu erlangen. Auch diese Form der Krankheit endet mit allgemeiner Erschöpfung, hektischem Fieber, Collaps und Colliquationen unter dem Bilde der Phthisis.

Ich kann auf die zuerst bezeichnete Form der Kehlkopfschwind-sucht hier nicht näher eingehen, da dieses Thema noch einer genaueren Casuistik bedarf und dabei die vielfachen paretischen Zustände der Kehlkopfmusculatur in Betracht kommen, welche bei Menschen von ausgesprochen phthisischer Körperconstitution öfter beobachtet werden. Aehnliche paretische Erscheinungen, welche durch Beeinträchtigung der Leitungsfähigkeit des Vagus, durch Schwellungen der Glandulae bronchiales u. dgl. zu erklären sind, findet man auch in den Initialstadien mancher der acuteren Formen von Lungenphthise, namentlich bei jüngeren prädisponirten Individuen, wo Klaffen der Glottis und Phonationsstörungen, von Fieber, Abmagerung und Schwäche begleitet, die anfangs noch latente Lungenerkrankung sicher voraussehen lassen. Es hatte sich deshalb die Ansicht ausgebildet, dass die erwähnten Functionsstörungen der Musculatur mit einer specifisch tuberculösen Einlagerung in die Muskelsubstanz selbst zusammenhängen sollten. Doch haben die desfallsigen von Dr. Fränkel¹⁾ gemachten Behauptungen bald ihre Widerlegung gefunden²⁾. Es können vielmehr die Degenerationszustände der Muskeln, welche hier die Stimme beeinflussen, nur als eine durch die Phthisis hervorgerufene „Muskelatrophie mit Kernwucherung“ betrachtet und muss die Mitwirkung von Tuberkeln bei dieser ersten Form ausgeschlossen werden.

1) Dr. Fränkel in Hamburg. Klemm's Archiv für Heilkunde. 1876.

2) Dr. Heidelberg. Archiv für experimentelle Pathologie. 1878.

Es kommt daher für unsere Aufgabe nur die zweite speciell ulcerative Form der Phthisis laryngea zur Besprechung, weil hier allein ein charakteristischer, der Tuberculose angehöriger Erkrankungsprocess vorliegt, dessen Details wir mit dem Mikroskop verfolgen und von den einfachen Geschwürsbildungen trennen können. Indem wir in dieser Arbeit versuchen wollen, die Eigenthümlichkeiten desselben nach verschiedenen Richtungen zu schildern, wird es nicht ohne Interesse erscheinen, einige Reminiscenzen, welche die Schwierigkeiten in der Entwicklung dieser ganzen Frage bezeichnen, voranzusenden.

2. Geschichtliche Entwicklung.

Die alten Schriftsteller sichteten die Krankheiten des Larynx und Pharynx nur so weit, um bestimmte Indicationen für die Bronchotomie aufstellen zu können. Den Arabisten war die Stimmbandlähmung bekannt. Die ersten Angaben über Geschwürsbildung im Kehlkopf machte aber erst Morgagni. Dennoch fand dieser grosse Anatom bei seinen Sectionen phthisischer Leichen den Zusammenhang mit der Lungenzerstörung nicht. Zu seiner Zeit und lange nach ihm wurde daher die Aetiologie der Kehlkopferkrankungen hauptsächlich auf Metastasen von Gicht, Gallenstoffen und Exanthenen bezogen, bis im vorigen Jahrhundert zuerst Borsieri den Zusammenhang zwischen Lungenschwindsucht und Kehlkopfgeschwüren behauptete. Im Anfang unseres Jahrhunderts fand die Kehlkopfschwindsucht wieder durch Cayot und Bayle eine genauere Bearbeitung und führte, als Laennec's Tuberculosenlehre zur Herrschaft kam, natürlich specieller auf die Frage über den Zusammenhang der Kehlkopfgeschwüre mit der Lungentuberculose. — Trousseau, Bellocq und Porter hielten an einer primären Genese der tuberculösen Geschwürsbildung im Larynx fest, während Andral und Clark behaupteten, dass die Erkrankung stets secundär durch Uebertragung von Lungenaffectionen entstände, und Louis ihre Entstehung auf eine directe Infection durch haftenbleibende cavernöse Sputa bezog. Mithin blieben die pathologisch-anatomischen Ansichten über diesen Gegenstand noch unsicher; es fehlten ihnen die Detailuntersuchungen, zu denen erst vor drei Jahrzehnten die Vervollkommnung der mikroskopischen Methode führte. Diese letztere gab endlich eine feste Basis für die genauere Beurtheilung der normalen histologischen Verhältnisse, durch welche dann der pathologische Vorgang verständlich wurde. Besonders sind in histologischer und anatomischer Beziehung die Arbeiten von Rheiner, im Anfang der fünfziger Jahre, und

Luschka's späteres Werk über den Kehlkopf von Wichtigkeit gewesen. Was die Deutung des pathologischen Vorganges betrifft, so hinderten verschiedene Streitfragen über die Deutung des mikroskopisch Gesehenen lange eine einheitliche Auffassung des Krankheitsprocesses. Denn die Einen behaupteten, dass die Kehlkopfgeschwüre der Phthisiker von einer primären Ablagerung von Tuberkeln ihren Ursprung nehmen, die Anderen, dass der Ausgangspunkt in vorhergehenden Katarrhen und chronischen Entzündungsprocessen der Schleimhaut zu suchen sei, mit denen sich nach und nach tuberculöse Einlagerungen complicirten. Diese fragliche Rolle der Tuberkeln und speciell der Miliartuberkeln wurde erst durch die Impfexperimente klarer gestellt, welche das Verhältniss der Miliartuberculose zur Tuberculose im Allgemeinen und zur Resorption aufzuklären strebten. Hieran knüpften sich weiter die Untersuchungen über die Formelemente des echten Miliartuberkels, über die specifische Entzündung und Infiltration, endlich das Studium der Tuberculose im Rahmen der localen Verhältnisse einzelner Organe.

Bei diesen Forschungen blieben zwei Punkte lange zweifelhaft und schienen deshalb die Einheit der Auffassungen zu stören, nämlich die Frage über die elementare Formverschiedenheit der Miliartuberkel und die Auffassung des specifisch tuberculösen Infiltrats. Virchow hatte zwar den Einheitsbegriff des Miliartuberkels dahin formulirt, dass unter demselben ein submiliares oder miliare, graues, bis hirsekorngrosses und gefässloses Knötchen zu verstehen sei, welches einen im Bindegewebe abgelagerten Rundzellenherd darstellt und vom Centrum aus verfettet. Dagegen machten aber spätere Untersuchungen geltend, dass je nach dem Zellenaufbau des Tuberkels mikroskopisch unterschieden werden muss, ob dieser miliare Zellenherd entweder nur aus Rundzellen, welche dann als Lymphzellen, weisse Blutzellen, Wanderzellen zu deuten sind, oder ob derselbe mehr von platten Zellen, welche von Endothelien stammen, aufgebaut ist. Je nachdem wir mehr Rundzellen oder mehr die Derivate der Endothelien im Miliartuberkel nachweisen, können wir ihn als epithelialen oder lymphoiden bezeichnen, so dass also in verschiedenen Organen verschiedene solche Tuberkelformen vorkommen können. Diese Zweifel wurden weiter genährt durch die Entdeckung der Riesenzellen und des Riesenzellentuberkels von Langhans, Schüppel, Wagner u. A. Denn die Form des letzteren hat durch den Aufbau aus grösseren und vielkernigen Zellen im reticulirten Gewebe und durch die eigenthümliche Gestalt und Kernstellung der nach dem Centrum zu liegenden Riesenzellen etwas so Eigenthüm-

liches, dass man anfangs wohl versucht sein musste, sie als alleinigen Repräsentanten des echten Tuberkels anzusehen. Dies schien um so annehmbarer, als Riesenzellen auch in verschiedenen verkäsenden Lymphdrüsen, also an einem bekannten Herde der Infection entdeckt wurden. Jedoch hat ein genaueres ätiologisches und histogenetisches Stadium diese Ansicht widerlegt, und stellten Ziegler's u. A. Untersuchungen heraus, dass die Riesenzellen keine spezifische Bedeutung als einheitliches Substrat der echten Tuberculose bilden, sondern als ein überall mögliches Entzündungsproduct zu betrachten sind, welches auf eine constitutionelle scrophulöse oder tuberculöse Anlage hindeutet. Somit ist man berechtigt, den Tuberkel mit Virchow überwiegend als eine lymphoide Neubildung aufzufassen und mit den Rundzellen und Riesentuberkeln auch die epitheliale Form desselben in den allgemeinen anatomischen Einheitsbegriff des Miliartuberkels zu subsumiren.

Wir können also in dieser Arbeit nur darauf fussen, dass wir eine einheitliche Auffassung des Miliartuberkels für die Krankheitsvorgänge festhalten, und lassen somit die Zweifel fallen, welche sich über die tuberculöse Entzündung und über das spezifische Infiltrat erhoben haben. Denn wenn auch die Entzündungszellen dieses Infiltrats denen des gewöhnlichen entzündlichen Exsudats in der Form gleichen und sich in ähnlicher Weise wie diese in die Gewebe einlagern, so ist doch das constante Auftreten von Miliartuberkeln und Riesenzellen, sowie der käsige Zerfall der Gewebe nichts Zufälliges oder erst Hinzugetretenes, sondern vollständig charakteristisch für die eigenthümliche Anlage des ganzen Exsudats: „als Derivat des tuberculösen Processes“. Wir kommen hierauf noch specieller zurück. Doch wollen wir hier noch erwähnen, dass sich beim Zerfall des Infiltrats verschiedene Organe und Gewebe des Körpers verschieden verhalten, indem die quergestreifte Musculatur am wenigsten, das Lungengewebe am meisten zum käsigen Zerfall prädisponiren, im Gehirn (Rindfleisch) und im Herzmuskel (Sänger) wieder die Solitärknoten mehr zur trockenen Verkäsung führen, in der Schleimhaut der Blase die spezifisch tuberculösen Geschwüre ungemein rapide um sich greifen und andererseits die serösen Häute besondere Eigenthümlichkeiten in der Art und Weise des Ergriffenwerdens und Zerfalls zeigen.

Diese kurze Zusammenstellung bezeichnete den fortschreitenden Gang der Klärung unserer Erkenntniss über die feineren Details der Tuberculose. Wir sind dadurch jetzt in den Stand gesetzt worden, den tuberculösen Process nach seinen Formelementen und nach den

Eigenthümlichkeiten seines Zerfalls überall durch das Mikroskop sicher festzustellen. Und hierdurch wurde erst die Möglichkeit gegeben, das Studium der tuberculösen Prozesse noch weiter in das Detail der einzelnen Organe und speciell des Kehlkopfs zu verfolgen und den praktischen Anschauungen zugänglicher zu machen. Indem wir nun speciell auf die tuberculösen Herde und Ulcerationen des Kehlkopfs näher eingehen, wird es sich darum handeln, in der Entstehung und Verlaufsweise dieser Erkrankungen das specifisch charakteristische Zusammenwirken der Miliartuberkeln und der Infiltration mikroskopisch nachzuweisen, wodurch allein die tuberculösen Geschwüre mit Sicherheit von allen anderen Herden und Ulcerationen ausgediehet werden können.

III. Entstehung und Verlauf der tuberculösen Herde im Kehlkopf und Schilderung der specifischen Gewebszerstörung.

Die Verständigung über den Einheitsbegriff des Miliartuberkels, als einer charakteristischen lymphoiden Neubildung, machte es zuerst möglich, die tuberculösen Ablagerungsproducte in allen verschiedenen Organen des Körpers aufzusuchen und überall auf gleichmässige Eigenthümlichkeiten einer specifischen Entzündung und Infiltration mit Bildung von Miliartuberkeln zu basiren. Es musste sich, nachdem dieser Standpunkt gewonnen worden war, nunmehr weiter darum handeln, das Auftreten des tuberculösen Processes überall mit den abweichenden und eigenthümlichen Structurverhältnissen jedes einzelnen Organs in den engsten Zusammenhang zu bringen und hier im localen Rahmen der einzelnen Gewebe und Gewebsschichten genauer zu erforschen. Hier galt es nun weiter, besonders die erste Einlagerung der tuberculösen Herde nach den localen Verhältnissen der Gewebsvertheilung zu ergründen und dadurch bestimmte Ausgangspunkte für die Beurtheilung des weiteren Verlaufs zu gewinnen. — Was nun speciell das Auftreten der Tuberculose im Kehlkopf betrifft, so hat man früher verschiedene Gewebe desselben als primäre und locale Ausgangspunkte derselben angesehen, besonders den Knorpel. Die histologische Durchforschung der einzelnen Gewebe als Grundlage der mikroskopischen Durchforschung des Krankheitsprocesses stellte jedoch fest, dass es stets nur die Kehlkopfschleimhaut allein ist, in welcher das initiale Auftreten der Kehlkopftuberculose stattfindet und von wo aus dann alle weiteren Gewebszerstörungen durch Geschwürsbildung eingeleitet werden. — Auf diese Localisation der Tuberculose in ihren Beziehungen zu der Schleimhaut und sonstigen

Gewebzusammensetzung des Kehlkopfs wollen wir nun näher eingehen. Doch sei es gestattet, zuvor kurz die Streitfragen zu erwähnen, welche erst in neuerer Zeit durch die Aufklärung dieser localen Verhältnisse zur Lösung gekommen sind. Nach den bis in die neuere Zeit geltenden Ansichten wurde die erste Entstehung des tuberculösen Herdes im Kehlkopf auf eine initiale Erkrankung der Kehlkopfschleimhaut mit specieller Localisation in ihrer tiefsten Schicht (Submucosa oder Follicularschicht) bezogen. Man nahm daher als Ursache des tuberculösen Herdes primäre Folliculärkatarrhe an, zu denen erst später die Tuberculose hinzutrat. Solche primäre Folliculärkatarrhe wurden von Rheiner, Wagner, Wunderlich u. A. angenommen; auch Rühle beschrieb das tuberculöse Schleimhautinfiltrat zuerst mit der Annahme, dass die auf demselben vorkommenden gelben Knötchen und kleinen Geschwüre von der Erkrankung und dem Durchbruch der folliculären, also untersten Schicht der Schleimhaut ausgingen. Sowohl er als Andere erkannten zwar das gleichzeitige Vorkommen von Miliartuberkeln im Infiltrat, doch wurde diesem nur eine mehr zufällige und secundäre Stellung eingeräumt. Man musste daher verschiedene primäre Ausgangskrankheiten annehmen. Nur Virchow und Rokitan sky stellten sich sofort auf den Standpunkt, dass es sich bei den tuberculösen Kehlkopfgeschwüren der Phthisiker von Anfang an um echte Tuberculose handle und dass sowohl die Verbreitung als die Vertiefung der tuberculösen Geschwürsprocesses durch Tuberkeln zu Stande käme, und zwar jene durch Apposition neuer Tuberkeln, sowie diese durch den käsigen Zerfall derselben.

Solche Widersprüche über den Ort der ersten Ablagerung in der Schleimhaut und über die primäre oder secundäre Mitbetheiligung der Tuberkeln bei der Infiltration konnte nur durch genauere mikroskopische Studien der feineren Krankheitsvorgänge gelöst werden. In dieser Beziehung verdanken wir zuerst O. Heinze (l. c.) eine bestimmte Klärung der Frage, so dass seine Arbeit gewissermaassen den Wendepunkt zu einer festen Richtung der Ansichten bezeichnet. Heinze wendet sich dort, nach eingehender Prüfung der älteren Ansichten, speciell und in letzter Reihe gegen die Auffassungen, welche von Rindfleisch¹⁾ ausgesprochen worden sind.

Nach Rindfleisch geht der ulcerative tuberculöse Zerstörungsprocess in der Trachea der Phthisiker, welchen wir dem des Kehlkopfs als identisch auffassen müssen, stets von den Mündungsöffnungen der Drüsenausführungsgänge aus. Nach dieser Annahme bilden sich

1) Pathologische Gewebelehre. 1873.

an jenen Oeffnungen in der Epithelialschicht der Schleimhaut trichterförmige Ulcerationen, welche sich dann an dem Ausführungsgange abwärts durch die elastische Schicht bis in die Submucosa vertiefen und dort eine eitrige Entzündung der Acini und der interstitiellen Gewebe zu Stande bringen, welche zum allmählichen Verschwären und Wegschmelzen der einzelnen Drüsen führt.

Mithin wird nach Rindfleisch die Zerstörung der submucösen Drüsenschicht nicht durch den specifisch käsigen Zerfall von Miliartuberkeln, sondern durch entzündliche Neubildung bewerkstelligt und deshalb wirft derselbe die Frage auf, welche Rolle der Tuberkel hier noch spiele, nachdem die wichtigsten Zerstörungen durch katarrhale Entzündung und Verschwärung herbeigeführt seien. Er habe zwar selbst einzelne miliare Zellenherde der entzündlichen Infiltration auf Durchschnitten gesehen, die er als Unterpfand der Zugehörigkeit zur constitutionellen Tuberculose betrachte, doch hätten dieselben höchstens den Werth eines permanenten Entzündungsreizes. Diese ganze Auffassung ist nun von Heinze widerlegt worden, indem Letzterer die Behauptung entgegenstellte, dass die als specifisch tuberculös zu bezeichnende Geschwürsbildung in der Kehlkopfschleimhaut nicht aus primärer Drüsenverschwärung mit secundärer Bethheiligung von Tuberkeln hervorgehe, sondern von Anfang an durch ein specifisches und vom gewöhnlichen Entzündungsprocess abweichendes Infiltrat von Rundzellen und Miliartuberkeln veranlasst werde, welches stets zuerst in den oberflächlichen Schichten der Schleimhaut auftretend erst später in die Drüsenschicht abwärts dringe. Die Beweise für diese Auffassung sind in jener Arbeit auf das Ausführlichste durchgeführt.

Auch ich wurde durch meine eigenen, seit mehreren Jahren gemachten ¹⁾ Untersuchungen dieses Gegenstandes von Anfang an zu derselben Ueberzeugung geführt, welche Heinze über die Rolle des Infiltrats für die tuberculöse Geschwürsbildung des Kehlkopfs ausgesprochen hat. Ich lehne mich daher, indem ich nun auf eine

1) Diese Untersuchungen wurden während der Winter 1877/78 und 1878/79 im pathologischen Institut der Universität Breslau unter der gütigen Anleitung von Herrn Professor Cohnheim an einer grossen Anzahl von Kehlköpfen phthisisch Verstorbener ausgeführt, nachdem meist durch Einlegen in Säuren der Knorpel erweicht worden war. Später hatten Herr Prof. Ponfick und Herr Privatdocent Marchand die Freundlichkeit, mir ebendasselbst bei weiteren Untersuchungen Unterstützung zu gewähren. Veröffentlicht wurde ein Theil derselben in der Breslauer ärztlichen Zeitschrift. Nr. 9 (Verhandlungen der Gesellschaft für vaterländische Cultur. 4. April 1879).

nähere Schilderung über Entstehung und Verlauf des tuberculösen Infiltrats und der tuberculösen Herde und Geschwüre übergehe, theilweise an dessen Schilderungen an.

a) *Das tuberculöse Infiltrat der Kehlkopfschleimhaut im Allgemeinen.*

Als wesentlichste und durch die Massenhaftigkeit imponirende Elemente des tuberculösen Infiltrats sind hier begrenzte Anhäufungen von kleinen Rundzellen zu betrachten, welche von einem Hauptherde der Kehlkopfschleimhaut ausgehend zunächst stets subepithelial — theils dichtgedrängt, theils in Gruppen oder Zügen — sich in die hyperämische Umgegend aussäen und innerhalb deren Terrain wir miliare Tuberkelknötchen eingestreut finden. Mit Volumenzunahme des Infiltrats häufen sich diese Rundzellen ausserordentlich schnell, so dass das Infiltrat unter dem Mikroskop an einzelnen Stellen als ziemlich gleichförmige Masse erscheint und die oberflächliche Schleimhautschicht um das Drei- bis Vierfache an Umfang zunehmen kann. Innerhalb dieser Zelleninfiltrationen befinden sich stets einzelne Miliartuberkeln. — Die kleinen Rundzellen, der Form nach von den gewöhnlichen Entzündungszellen nicht zu unterscheiden, erfüllen zuerst mit gleichzeitiger Ausstreuung von Miliartuberkeln das Bindegewebe der subepithelialen Schleimhautschicht; dann durchsetzen sie abwärts steigend die hinteren Gewebe der Tunica elastica und dringen schliesslich in die Fettgewebs- und Bindegewebszüge der Submucosa und in die Drüsen selbst ein, so dass diese Infiltration schliesslich die Kehlkopfschleimhaut interstitiell und parenchymatös durchsetzen kann und nunmehr bei weiterem Fortschritte der Zerstörung schliesslich auch auf die unterliegenden Knorpel, Bänder und Muskeln übergreift. Die zwischen den kleinen Rundzellen des Infiltrats eingestreuten Miliartuberkel liegen anfangs meist randständig und zeigen den Typus der Rundzellentuberkel, gewöhnlich mit schon beginnendem Zerfall; Heinze betont ihre Einbettung in reticulirtes Bindegewebe. Sowohl zwischen den Zellenlagern des Infiltrats, als innerhalb der Miliartuberkel kommen gewöhnlich einzelne Riesenzellen vor.

Indem wir, im Anschluss an die Beobachtungen von Heinze, die subepitheliale Schicht der Kehlkopfschleimhaut als ersten Ausgangspunkt der Einlagerung und der tuberculösen Verschwärung dieses Organs betrachten müssen, so lässt sich bei den mikroskopischen Untersuchungen eine Menge von Fällen auffinden, in welchen das Infiltrat und die Miliartuberkeln von Anfang an auf diese Schicht beschränkt geblieben und nicht nach abwärts in die tieferen Schichten eingedrungen sind. Es wird in solchen Fällen die Verbreitung in

die Tiefe durch den Widerstand der Tunica elastica aufgehalten und es bleiben nun auch die Geschwürabildungen, welche hier durch Zerfall des Infiltrats entstehen, auf die Epithelialschicht beschränkt, so dass wir solche Affectionen als oberflächliche tuberculöse Einlagerungen und Infiltrationen zu bezeichnen berechtigt sind. Dieses spezifische Infiltrat, welches nach Heinze der gewöhnliche makroskopische Begleiter (52 Proc.) des tuberculösen Processes im Kehlkopf ist, wurde schon von früheren Schriftstellern nach seinem äusseren Ansehen beschrieben; dasselbe kommt in abnehmender Zahl an den Taschenbändern, aryepiglottischen Falten, Stimmbändern und an der Epiglottis vor und erscheint makroskopisch zumeist als eine pralle Wulstung der Schleimhaut mit starker Schwellung derselben, welche durch einen mehr grauen Farbensein von der allgemeinen Röthung des Kehlkopfinneren absticht; wir finden dasselbe an den afficirten Stellen entweder noch im Zustande des Zusammenhanges und flächenartig vor, wo es dann gleichmässig über das Niveau der Schleimhaut erhoben erscheint und zuweilen mit schwierigen Unebenheiten oder gelben miliaren Knötchen, auch mit kleinsten punktförmigen Löchern besetzt ist, oder wir finden dasselbe bereits im Zustande der Zerstörung, in welchem Falle sich inmitten derselben bereits grössere Ulcerationen ausgebildet haben, welche ringsum noch von intacten Resten des Infiltrats umgeben werden und an deren Rande die Gewebsfragmente öfter in Form von zackenartigen Balken aufragen. In der scheinbar gesunden Umgebung des Infiltrats treten gewöhnlich noch einzelne gelbe Tuberkel, oder lochartige Vertiefungen auf, welche mehr isolirt erscheinen und als vereinzelte Tuberkel-ausstossungsdefecte zu bezeichnen sind.

b) Grössere und kleinere Infiltratsformen.

Nach äusserem Umfang und Ansehen theilen wir die Infiltrate in kleinere und grössere Formen, welche sich bald mehr auf eine oberflächliche Einlagerung des Infiltrationsherdes, bald auf eine tiefere Verbreitung desselben beziehen, und werden es versuchen, diese beiden Formen hier einigermaassen von einander gesondert zu betrachten. — Indem uns die kleinsten Formen des Infiltrats als Anfänge der Tuberculose am meisten interessiren, wollen wir diese zuerst vorführen. Diese kleinsten Infiltrationsherde enthalten entweder nur einzelne, meist gelbe Miliartuberkeln oder höchstens kleine Gruppen derselben und erscheinen bei noch unverletzter Epithelialschicht der Schleimhaut theils als leichte knotige, hirsekorn-grosse Erhebungen, zuweilen aber auch als selbständige, kleine, circumscripte, wallartige,

hanfkorn-grosse Erhebungen (kleinste Infiltrations-schwielen), wie dies beim Interarytaenoidalraum beschrieben werden wird, häufig auch laryngoskopisch sichtbar.

Nach Verkäsung der Tuberkel wird die Epitheliallage durchbrochen und auf dem Infiltrationsherde erscheinen nunmehr die kleinsten Formen beginnender Geschwürsbildung, welche sich makroskopisch entweder als trichterförmig eingesunkene oder als kraterförmig umwallte und von Granulationszacken umgebene Defecte darstellen, zuweilen auch nur trichterförmig eingezogene Vertiefungen bilden. Bei den flächenartigen grösseren Infiltraten untersucht man am besten solche Stellen, wo die Schleimhautoberfläche noch grösstentheils intact, leicht geschwellt, ins Graue scheinend und mit einzelnen gelben Knötchen und punktartigen Löchern besetzt ist. Bei der mikroskopischen Untersuchung von Querdurchschnitten solcher Infiltrate, welche gleichzeitig durch die beschriebenen gelben Tuberkelknötchen oder durch die Stellen mit lochartigen Vertiefungen geführt werden, finden wir hier überall ausgeprägte Bilder von einzelnen Miliartuberkeln in verschiedenen Stadien der Frische oder des Zerfalls zwischen den kleinzelligen Infiltrationselementen des Herdes oberflächlich eingebettet vor. Namentlich erweisen sich die gelben Tuberkelknötchen im mikroskopischen Bilde als echte Miliartuberkeln, indem ihr Inhalt aus einem miliaren, runden oder ovalen Rundzellenherd besteht, welcher an seiner Peripherie in das Bindegewebe eingebettet ist und sich im Inneren durch central beginnenden Zellenverfall mit Entfärbung charakterisirt. Da sowohl in dem Infiltrat, als in den Tuberkeln häufig Riesenzellen beobachtet werden, so sind also hier alle Zeichen der echten Tuberculose vorhanden.

c) *Minimale Geschwürsbildungen.*

Betrachten wir nun die Durchschnitte von solchen Stellen der Schleimhaut, wo sich statt der Knötchen schon lochartige minimale Defecte auf der Oberfläche des Infiltrats ausgebildet haben, so treten uns hier bereits die minimalen Anfänge der Geschwürsbildung vor die Augen. Denn es finden sich dicht unter der Epitheliallage der Schleimhaut miliare kugelige Aushöhlungen vor, welche sich nach oben öffnen, indem die Schleimhaut hier krater- oder trichterförmig gesprengt wird. Diese Aushöhlungen entsprechen dem Ausfall einzelner Miliartuberkeln auf der Oberfläche der Schleimhaut und einer minimalen und miliaren Form von Geschwüren, welche wir schon hier etwas näher betrachten wollen. Diese miliaren Geschwürsformen kommen nämlich nicht allein auf der Oberfläche des Infiltrats

selbst vor, sondern wir finden dieselben auch noch mehr isolirt und selbständig in der nächsten Umgegend des Infiltrats, dort wo, wie schon erwähnt, gelbe Tuberkeln und lochartige Vertiefungen erscheinen. Während also die meisten miliaren Geschwüre bei den grösseren Infiltraten nur in der Oberfläche eines tief verbreiteten Herdes eingebettet liegen, erscheinen andere mehr selbständig auf der Oberfläche. Bei Durchschnitten der letzteren findet man zuweilen fast gar kein Infiltrat und zuweilen nur einzelne subepithelial verbreitete Rundzellenzüge. Die Tuberkelknötchen sind hier meist im starken Fortschritt centraler Verkäsung, die Epithelialschicht scheint zum Platzen erhoben; die subepithelialen Höhlungen erscheinen in beiden Fällen, sowohl bei den eingebetteten wie bei den isolirten Formen, zuweilen mit Detritus gefüllt, öfter ganz leer. Gewöhnlich haben die Rudimente der zerrissenen, durchbrochenen Epithelialschicht sich in kleine Zäckchen franzenartig am Rande aufgerichtet, bekränzen diesen und sind auch für das laryngoskopische Bild sichtbar (Granulationszacken). — In anderen Fällen scheinen diese Rudimente und Zacken der zerrissenen Epithelialschicht wie kleine Bälkchen in die Defecthöhle abwärts eingefallen zu sein. In den oberflächlichen Fällen findet sich meist ein begrenztes Zelleninfiltrat der Umgegend vor, ohne in die Tunica elastica abwärts einzudringen. Wenn die Miliartuberkeln gruppenweise auftreten, so combiniren sich diese Erscheinungen und man sieht dann vollkommen erhaltene Miliartuberkeln in die Aushöhlungen schon vorhandener Ausfallsstellen hineinragen, oder anliegende, durch Apposition entstandene Tuberkeln gleichfalls zur Ausstossung kommen, wodurch dann die Geschwürsöffnung sich erweitert und eine lenticuläre mehr traubenförmige Contour annimmt. Alle Miliartuberkeln haben das Schicksal des käsigen Zerfalls und die Formen der oberflächlichen trichter- und kraterförmigen Schleimhautdefecte, welche isolirt oder auf der Oberfläche der Infiltration nach diesem Zerfall zurückbleiben, sind so charakteristisch, dass wir auch da, wo sie sich nur allein ohne weitere Zeichen der Tuberculose vorfinden, wie unter dem Mikroskop, mit Sicherheit auf den Ausfall von Tuberkeln schliessen können. Wir können mithin alle so entstandenen Tuberkelherde als miliare Herde und nach ihrem Aufbruche als kleinste minimale Geschwüre oder miliare Geschwürsformen der Kehlkopfschleimhaut bezeichnen, an welche sich die lenticulären und traubenförmigen Contouren durch Tuberkelappositionen und langsame oberflächliche Verbreitung kleiner Infiltrationen anschliessen. Auf diese Art nehmen die oberflächlichen tuberculösen Geschwüre ihren Anfang. Von diesen kleinen Geschwüren können

deshalb einige in der oberflächlichen Schicht stationär bleiben, was wir später beim Arytaenoidalraum und am wahren Stimmband beschreiben werden. In ziemlich seltenen Fällen beobachteten wir auch die wahrscheinlichen Zeichen der Vernarbung einzelner dieser kleinen Formen in der Gestalt trichterförmiger Einziehungen des Epithelialsaumes bis direct auf die tieferen Gewebe und fanden solche z. B. auf dem wahren Stimmbande, so auch auf dem Perichondrium des Processus vocalis; ferner auf der medialen Kante des Arytaenoidknorpels vor. Während wir bei diesem Vorkommen miliärer Tuberkeln und Geschwüre jedesmal in der Regel annehmen können, dass die meisten von ihnen im Zusammenhang mit einem nahen oder entfernten Infiltrat stehen, spricht andererseits das öftere Isolirtbleiben oder Stationärwerden dafür, dass möglicherweise einzelne oder kleine Gruppen solcher Tuberkeln auch direct und zuerst durch Ausstreuung von entfernteren Organen hier entstehen können, ohne dass jedesmal eine bedeutendere Infiltration vorhergeht.

Es bleibt also für diese kleinen Herde vorläufig die secundäre Ausstreuung durch die Lymphbahn wahrscheinlich. Was die Verlauferscheinungen im Leben betrifft, so können wir im laryngoskopischen Bilde öfter Miliartuberkeln als gelbe Knötchen oder miliare Geschwürchen auftreten und nach einiger Zeit wieder verschwinden oder auch chronisch verlaufen sehen, besonders am Rande der Epiglottis und in der aryepiglottischen Falte. Oft werden dem Auge die erwähnten Randzacken der gesprengten Epithelialschicht als erstes Zeichen bemerkbar.

d) Grössere Infiltrationsherde.

Bei den grösseren Infiltrationsherden kriecht ein dichtes Infiltrat von Rundzellen, in welchem sich wiederum Miliartuberkel zeigen, nicht nur unter der Epithelialschicht fort, sondern dringt auch durch die Membrana elastica abwärts auf die Submucosa. Es findet dann ein Uebergang zum ausgedehnten, zerstörenden Infiltrat statt, welcher sich in den verschiedenen Regionen schneller oder langsamer entwickelt.

Beginnt nun der Zerfall dieses Infiltrats, so verschwinden die gelben Knötchen und es bilden sich dafür zuerst trichterförmige Geschwürchen an der Oberfläche, welche im mikroskopischen Bilde alle jene Ausfallsstadien der Miliartuberkel an der Oberfläche der Schleimhaut und mitten im Infiltrat zeigen, wie wir soeben beschrieben haben: kugelige Defectstellen mit aufgerichteten oder eingesunkenen Epithelialzacken an den Rändern etc. Makroskopisch und laryngosko-

pisch erscheint ein grösserer Aufbruch der käsig gewordenen Tuberkel zuweilen siebartig. In solchen Fällen erhält sich der Krankheitsprocess zuweilen noch eine Zeit lang oberflächlich.

Meist zeigen jedoch hier die mikroskopischen Bilder bereits ein gleichzeitiges Abwärtsdringen der Rundzellenzüge durch die Membrana elastica hindurch und bis in die Submucosa hinein. Während anfangs nur minimale oder miliare kleinste Geschwüre auf der Oberfläche erscheinen, bilden sich nun grössere sichtbare Defecte und Geschwüre von verschiedener Form aus. Im Mikroskop sehen wir jetzt die Tunica elastica von Rundzellen durchzogen und ihre Grenzen verwischt. Weiterhin werden die interstitiellen Gewebe zwischen den Drüsen der Submucosa von Rundzellen erfüllt und, wie es scheint, zuletzt erkranken die drüsigen Organe selbst. Dieser letztere Vorgang der beginnenden Drüsenerkrankung in der Submucosa charakterisirt sich mikroskopisch dadurch, dass zuerst einzelne Drüsenkörper mit Rundzellen in allen ihren Theilen gewissermaassen durchsät werden, während die Contouren derselben und ihrer Acini noch deutlich erhalten bleiben. Bei weiterem Fortschritt des Infiltrats verschwinden dann auch diese Contouren und es geht entweder die ganze Structur verloren oder es bleiben noch Rudimente, meist von Drüsenausführungsgängen im dichtgedrängten Infiltrat erhalten, was später specieller geschildert wird. Heinze fasst den Hergang so auf, dass bei dieser Drüsenzerstörung der Entzündungsreiz von den interstitiellen Geweben aus auf die Drüsen der Submucosa hinüberreicht, Perls, dass die Elemente des Exsudats von den drüsigen Organen und Drüsenzellen selbst aufgenommen würden; Andere wählen die Bezeichnung Desquamationskatarrh. Wenn nun auf diese Weise zuerst die oberflächlichen Schichten der Kehlkopfschleimhaut, dann die interstitiellen Gewebe der Submucosa und endlich die Drüsen selbst ihre Structur verloren haben, tritt der käsiges Zerfall ein und prägt sich weiter dahin aus, dass die ganze erkrankte Partie in einen molecularen Detritus aller Gewebe zerfällt, der entweder ganz gleichmässig ist oder in welchem man noch Rudimente der Drüsenstructur, besonders der Ausführungsgänge hindurch erkennt. In dieser Weise führt das tuberculöse Infiltrat — schliesslich durch den käsiges Zerfall — aber nur erst nach und nach und stufenweise zur Zerstörung der Kehlkopfschleimhaut in ihrem ganzen Dickenmesser und zum ulcerativen Ausfall des ganzen Herdes. Nachdem das Infiltrat die Schleimhaut in allen Schichten zerstört hat, beschränkt sich das Vorkommen der Miliartuberkel nicht mehr allein auf den Zellenherd desselben, sondern dieselben säen sich nunmehr

auch auf die unterliegenden Gebilde und Nachbargewebe aus und führen in eigenthümlicher Weise zur Zerstörung der Muskel und Knorpel, worauf wir hier noch specieller eingehen müssen. Auf diese Weise beginnt und schreitet die vertiefte Geschwürsbildung fort und bilden sich deren verschiedene Formen aus.

e) Die Muskelerkrankung durch specifische Infiltration.

Es wurde schon früher erwähnt, dass die in den Muskelfasern der Kehlkopfmusculatur von phthisischen Leichen gefundenen Veränderungen nicht als specifisch tuberculös, sondern nur als eine Theilerscheinung der durch die Phthise hervorgerufenen allgemeinen muskulären Atrophie mit atrophischer Wucherung anzusehen sind. Das specifisch tuberculöse Infiltrat dringt in die interstitiellen Gewebe, welche zwischen den einzelnen Muskelfasern und Muskelbündeln liegen, ein, so dass die freibleibenden Fasern durch Rundzellenzüge getrennt und die Continuität des ganzen Muskels wesentlich aufgehoben wird. Diese Infiltration von Rundzellen zwischen den Muskelfasern wird besonders am Stimmbandmuskel beobachtet. Die Einstreuung von Miliartuberkeln ist dabei selten. In einem Falle von oberflächlichem tuberculösem Randgeschwür des Stimmbandes fand Heinze etwa 2 Mm. unterhalb desselben einen kleinen Tuberkel zwischen die Muskelbündel eingedrängt. In einem andern Fall, wo bei einem tuberculösen Randgeschwür das Infiltrat zwischen den Muskelbündeln so bedeutend war, dass es sie fast isolirte, lagen ziemlich entfernt von der ulcerirten Stelle frische Tuberkel, wovon einer sogar 2—3 Querschnitte von Muskelfasern zeigte.

f) Knorpelzerstörung.

Bei den Knorpelerkrankungen, welche im Verlauf dieses Processes vorkommen, wird, wie schon erwähnt, in den Fällen, wo der Knorpel direct unter der Schleimhaut liegt, derselbe immer erst dann mitergriffen, wenn das tuberculöse Infiltrat durch die Submucosa bis auf das Perichondrium abwärts gedrungen ist und zur tiefen Geschwürsbildung geführt hat. Im Grunde des Geschwürsdefects entsteht dann eine zuerst nur einfache Knorpelentblössung, welche an Stellen, wo die Schleimhaut keine Submucosa führt, schon durch oberflächliche Geschwüre veranlasst wird. Liegt der Knorpel nicht direct unter der Schleimhaut, sondern unter Muskellagen, so kommt die Entblössung erst durch grössere Jauchung zu Stande. Diesen Vorgang der Knorpelentblössung und seine weiteren Phasen kann

man mikroskopisch fast lediglich nur am Arytaenoidknorpel verfolgen, da die anderen Knorpel nicht so durchschneidbar sind und kein anderer Knorpel für den tuberculösen Process so zugänglich ist, als dieser durch seine Vielgestaltigkeit, seine frei bewegliche Lage und durch die unmittelbare Nähe der Schleimhaut. — Die Knorpelentblössung des Arytaenoidknorpels kommt an den Spitzen und Kanten desselben und hauptsächlich durch oberflächliche Geschwüre bedingt vor, wird dagegen an den geschützteren Theilen des Knorpels im Seitenraum und Hinterraum mehr durch vertiefte Geschwüre veranlasst. Die flachen Seitenflächen des Arytaenoidknorpels sind durch starke Muskelansätze geschützt. Am Stimmband beginnt, worauf wir später ausführlicher zurückkommen, die Knorpelentblössung durch Abbröckelung der Netzknorpelspitze des Processus vocalis. Bei der mikroskopischen Untersuchung der einfachen Knorpelentblössung am Medialrand findet man die freigelegte Knorpelstelle mit einem noch völlig intacten Perichondrium bedeckt. In allen anderen Fällen schreitet dagegen der Process zunächst auf das Perichondrium vor und erscheinen die obersten freiliegenden Schichten desselben aufgefaseret. Bei weiterem Fortschritt dringt ein eitriges Infiltrat zwischen die Fasern desselben ein und führt schliesslich zur Auffaserung und Zerreißung des Perichondriums, wodurch die eigentliche Knorpelsubstanz zu Tage gelegt wird. Nunmehr tritt eine acutere oder allmähliche Zerstörung des Knorpels selbst ein. Dieselbe wird jedoch nicht durch Eindringen des tuberculösen Infiltrats in die Knorpelsubstanz bedingt, sondern ist lediglich eine Folge des schnelleren oder langsameren Fortschreitens von der Anfangsstelle aus; denn je weiter das Perichondrium durch die erwähnte Vereiterung entblöst wird, desto mehr ragt auch der nunmehr seiner Ernährung beraubte Knorpel frei in den Geschwürsgrund vor. In Folge davon schmilzt nun entweder die hyaline Substanz der freiliegenden Knorpelpartie ein, wobei man die Knorpelzellen wie angenagt in die Lücken dieser Substanz hineinragen sieht, oder es bilden sich Spalten und Risse in der Grundsubstanz, in welche Blutgefäße dringen, und diese Zufuhr bewirkt Verknöcherung mit Bälkchen und Markräumen, so dass dann der Process weiter als Caries verläuft. In noch anderen Fällen verläuft die Perichondritis mit diffuser Verbreitung auf das an das Perichondrium angelagerte Zellgewebe und der Knorpel wird in Fragmenten oder in seiner Totalität durch acute Nekrose ausgestossen. Diese Knorpelauslösung durch eitriges Perichondritis kann nun auch, je nach ihrer Ausdehnung, den Muskelansätzen ihre festeren Stützen entziehen, wobei sich dann grössere Jaucheherde bilden. Solche

Jaucheherde können von der Vorderfläche des Arytaenoidknorpels oder vom Processus vocalis aus an die Grenzen des Interarytaenoidraumes herabwandern und den ganzen Knorpel unterminiren.

Bei der Zerstörung des Ringknorpels interessirt uns besonders die Gelenkverbindung auf seinem obersten Rande mit dem Arytaenoidknorpel. In dieser Gegend, welche wir im schematischen Bild als Grenzzone der Regio arytaenoidea zur Regio cricoidea des Hinterraumes bezeichneten und wo die Gelenkfortsätze der Aryknorpel in der Tiefe zu beiden Seiten der hufeisenförmigen Erhöhung des Ringknorpels in Sattelgelenken auf- und ableiten, befindet sich dicht unter der Schleimhaut ein lockeres, periarticuläres Gewebe. Wenn die Geschwürsbildung sich in dieses vertieft, so kann die Gelenkkapsel erreicht und geöffnet werden. — Die Articulationsverbindungen von Giesskannen- und Ringknorpel liegen dann, von jauchiger Eiterung umspült, frei da, lösen sich aus, nekrotisiren und zerfallen in Stücke, oder der Aryknorpel luxirt in den Geschwürsgrund hinein. Gleichzeitig kann dabei der obere Rand des Ringknorpels freigelegt werden. Die Geschwürsbildung in diesem Theil des hinteren Kehlkopfraumes ist daher stets ominös, wenn man mit dem Laryngoskop auch nur einzelne Randzackengranulationen des Geschwürs an der hinteren Commissur der Stimmbänder aus der Tiefe hervorragen sieht (siehe das subarytaenoidale Geschwür).

Die eitrige Perichondritis, welche beim Andringen des tuberculösen Infiltrats den Knorpel entblösst, breitet sich meist nur bis zu einem gewissen Grade aus, um dann einen Stillstand zu machen. Nur in besonderen Fällen dehnt die Perichondritis sich über so grosse Knorpelflächen aus, dass der ganze Knorpel nekrotisch wird. Dies letztere ist hauptsächlich nur dort der Fall, wo die Schleimhaut in grösserer Ausdehnung direct an den Knorpel tritt und dann mit starken Drüsenschichten unmittelbar auf dem Perichondrium aufliegt, wie am oberen Theil des Arytaenoidknorpels und an der Epiglottis. Wo dagegen die Submucosa nicht direct auf dem Perichondrium aufliegt, sondern elastisches Zwischengewebe und für die Infiltration schwer zugängliche Muskeln das Perichondrium schützen, dort erschöpfen und begrenzen sich die Infiltration und die Perichondritis im weiteren Vorgehen gegen den Knorpelkörper. — Es bildet sich dann in einer Anzahl von Fällen die Form der chronischen Infiltration der Umgegend oder chronischen Schwielen aus, welche das Geschwür, aus dessen Mitte der Knorpelstumpf meist verknöchert hervorragt, nunmehr wallartig umgibt. Diese chronische Verdichtung der Umgegend bezeichnet den langsamen Fortschritt der Geschwüre. Wir

kommen auf ein ähnliches Verhältniss von Schwielenbildung bei den Knorpelerosionen zurück.

Bezüglich des Epiglottisknorpels sind die eigenthümlichen Formen der Infiltration bekannt. Wenn dieselbe den oberen Theil der Epiglottis einnimmt, erscheint der Kehildeckel wulst- oder zapfenförmig geschwollen. Am Petiolus dagegen, wo die Infiltration nach Störk überhaupt gewöhnlich beginnt, springt sie als starke Wulstung hervor, dringt hier abwärts bis in die zwischen den Netzknorpelplättchen liegenden tiefsten Drüsenschichten und unterminirt sie von allen Seiten. — Eine besondere Form der tuberculösen Geschwüre bilden diejenigen Fissuren, wobei die Geschwürszerstörung von der Plica aryepiglottica aus am Seitenrande der Epiglottis abwärts steigt und dabei den faltigen Zusammenhang der Epiglottis mit dem Seitenraum in Form eines Risses aufhebt, so dass die Epiglottis stumpfförmig losgelöst erscheint und die qualvollsten Symptome des Verschluckens entstehen.

Als Begleiter und Symptome der tuberculösen Infiltration und Geschwürsbildung sind noch die einfachen Oedeme im Kehlkopf der Phthisiker erwähnungswerth. Dieselben kommen nicht nur bei grösseren, sondern auch oft bei nicht allzu sehr in die Fläche verbreiteten kleineren, direct in die Tiefe gehenden Geschwürsbildungen vor, so z. B. an den falschen Stimmbändern und Santorini'schen Knorpeln, an der Plica aryepiglottica, selbst im Interarytaenoidalraum und sind makroskopisch oft schwer von der echten Infiltration zu trennen. Wir finden auf Durchschnitten derselben das subepitheliale Zellenlager manchmal um das Doppelte verdickt und gequollen und das tiefer liegende Zellgewebe serös infiltrirt. Die Oedeme bilden meist pralle, feste und glatte Anschwellungen, besonders an den Santorini'schen Knorpeln.

IV. Die oberflächliche und vertiefte tuberculöse Geschwürsbildung in den verschiedenen Schleimhautterrains des Larynx, nach Präparaten und Krankenbeobachtungen.

Nachdem wir in dem Vorhergehenden den pathologischen Hergang der tuberculösen Zerstörung des Kehlkopfs in seinen elementaren Verhältnissen und in seinen Beziehungen zu den verschiedenen Geweben dieses Organs geschildert haben, wollen wir nunmehr auf die äusserliche Formerscheinung übergehen, unter welchen dieser Krankheitsprocess zur Beobachtung des Arztes kommt. Je nachdem

die erkrankten Schleimhautpartien oberflächlich oder bis in die Tiefe angestossen und noch tiefere Organe ergriffen werden, bilden sich mit dem Zerfall der Miliartuberkel und der zelligen Elemente der Infiltration verschiedene Typen der Verschwärung oder Ulceration an, durch welche die zerstörten Schleimhautpartien abgestossen werden. Je nachdem die betreffenden Infiltrationsherde gross oder klein waren, entstehen verschiedene äussere Formen der Ulceration, welche nunmehr nach ihrer verschiedenen Grösse und nach ihrem Aussehen bald als kleine miliare, dellenförmige, trichterartige und lenticuläre Geschwüre, sowie bei bedeutenderem Umfang als grössere Ulcerationsherde und Geschwürsfiguren mit gezacktem Rande, endlich auch als loch- und rissartige Geschwüre auf der Oberfläche der Schleimhaut erscheinen. Diese genannten Formen zeichnen jedoch die tuberculösen Geschwüre nicht mit voller Gewissheit von allen anderen Ulcerationen aus, und deshalb würde es nicht anreichen, die äussere Configuration nur allein einer Eintheilung der tuberculösen Geschwüre zu Grunde zu legen. Vielmehr haben alle Schriftsteller darnach gestrebt, für die Classification dieser Geschwüre eine pathogenetische Basis aufzustellen. Man theilte in dieser Beziehung früher die tuberculösen Kehlkopfgeschwüre hauptsächlich in oberflächliche und folliculare ein. — Ziemssen nahm vier Formen derselben an: 1. Geschwüre, welche durch den Zerfall von Tuberkeln erzeugt werden. 2. Folliculare Geschwüre. 3. Eine Form von Kerninfiltration der subepithelialen Schicht ausgehend, und 4. die aphthösen und Erosionsgeschwüre. — Alle diese Bezeichnungen liessen indess über die Rolle, welche die Tuberculose bei dieser Geschwürsbildung spielt, Zweifel übrig, oder liessen es wenigstens offen, die Gegenwart der Tuberkel in einzelnen Geschwürsformen als eine Nebensache zu betrachten. Hiernach wurden besonders die oberflächlichen Kehlkopfgeschwüre der Phthisiker als ein Zwischenglied zwischen einfachem und tuberculösem Verlauf aufgefasst und konnten selbst die tieferen tuberculösen Geschwüre nicht streng von anderen einfachen chronischen Ulcerationen getrennt werden. Die neueren Untersuchungen über das Wesen und die Zerstörungsweise des tuberculösen Processes im Kehlkopf haben dagegen mit Sicherheit festgestellt, dass es sich bei allen Kehlkopfgeschwüren der Phthisiker, mit Ausnahme der Erosionen und anderer constitutioneller Ulcerationen, hauptsächlich und fast nur allein um Tuberculose handelt. Dies bestätigte auch die Statistik, welche Heinze (aus 1226 Fällen) und Mackenzie über diesen Gegenstand aufstellten. Wir haben es also bei allen chronischen Kehlkopfgeschwüren der Phthisiker mit Ausnahme der einfachen

Erosionen und Ulcerationen aus anderen constitutionellen Ursachen stets mit dem einheitlichen Process der Tuberculose zu thun, welcher bald nur mehr in den oberflächlichen Schleimhautschichten haftet, bald zerstörend in die tieferen Schichten der Schleimhaut und Gewebe verläuft. Ueber die näheren Bedingungen dieses verschiedenartigen Verlaufs haben uns erst die neueren, eingangs erörterten pathologisch-anatomischen, mikroskopischen und histologischen Untersuchungen eine volle Klarheit gebracht, indem dieselben uns Beweise gaben, dass die Ausbreitung der tuberculösen Herde zumeist an die Schichtungen und Structurverhältnisse der Kehlkopfschleimhaut gebunden sind, indem der erste Herd stets von der subepithelialen Schicht ausgeht, so dass die Geschwürsbildung nunmehr auf diese Schicht beschränkt verlaufen oder in derselben stationär bleiben kann, während andererseits nach Eindringen der Verschwärung in die tiefere Drüsenschicht der Anlass zu einer unaufhaltsam fortschreitenden Zerstörung gegeben ist. Wir machten ferner auf die oberflächlichen und kleinsten Infiltrationen und miliaren Tuberkelherde aufmerksam, welche zerstreut vorkommen, und stellten durch die mikroskopische Untersuchung fest, dass die Erhaltung der mittleren Schleimhautschicht „Tunica elastica“ die Bedingung sei, unter welcher diese Prozesse oberflächlich bleiben können. Alle diese bei der Infiltration und deren Zerfall gemachten Beobachtungen weisen uns darauf hin, dass nicht nur Zufälligkeiten des Verlaufs, oder ein verschiedenes Verhalten in der Theilnahme der Tuberkeln die Oberflächlichkeit und Vertiefung der Geschwüre veranlasse, sondern dass dieser Verschiedenheit auch verschiedene anatomische Verhältnisse zu Grunde liegen müssen. Aus den Vorbemerkungen dieser Arbeit und den dort gegebenen Abbildungen geht es auch deutlich hervor, dass innerhalb der grossen Ausbreitung der Kehlkopfschleimhaut zwei ganz begrenzte Terrains zu unterscheiden sind, in welchen die Schichtungen der Schleimhaut sich bezüglich ihrer Structurverhältnisse völlig verschieden verhalten. Während es nämlich als das normale Verhältniss gilt, dass die Kehlkopfschleimhaut in allen ihren drei Schichten gleichmässig ausgebildet ist, sowie dass die oberste Schicht derselben Cylinderepithel und die unterste ein regelmässiges Lager von acinösen Drüsen enthalten soll, so findet sich sowohl auf dem Stimmband als im ganzen Interarytaenoidalraum die Schleimhaut mit Pflasterepithel bedeckt, während in ihrer untersten Schicht die Drüsen meist gänzlich fehlen. Es sind somit zwei völlig verschiedene Terrains auf der Schleimhaut zu unterscheiden, deren Grenzen eingangs genau angegeben wurden, in denen die Geschwürsbildung nach dem durch

die Strukturverhältnisse verschiedenen Boden auch verschiedene Bedingungen für ihre Entwicklung findet. Wir haben schon eingangs angedeutet, dass das Terrain des Pflasterepithels vorzüglich die Entwicklung der oberflächlichen Geschwürsbildung, das Terrain des Cylinderepithels dagegen besonders den Verlauf zur tiefen Geschwürszerstörung begünstigt. — Alle diese Verhältnisse weisen uns darauf hin, einer pathogenetischen Classification der Kehlkopfgeschwüre zu entsagen und dagegen für unsere praktischen Anschauungen die tuberculösen Kehlkopfgeschwüre einfach einzuteilen:

A. In oberflächliche tuberculöse Geschwüre.

B. In vertiefte tuberculöse Geschwüre.

C. In Erosionsrinnen und einfache Knorpelentblösungen.

Die beiden ersten Formen enthalten zwar eine Anzahl von Uebergängen von der Oberflächlichkeit zur Vertiefung, für welche eine scharfe Grenze nicht zu ziehen ist. Im Ganzen stellen wir uns aber dabei, wie schon erwähnt wurde, vor, dass das oberflächliche tuberculöse Geschwür mit seinem Grunde nur bis in die Tunica elastica herabreicht, während wir bei den tieferen Geschwüren ein in die Drüsenschicht der Schleimhaut und weiter herabgedrungenes und im Zerfall begriffenes Infiltrat annehmen. Für beide Fälle müssen wir nun auch äussere Merkmale suchen, welche uns dann doch wieder veranlassen können, gewisse typische Verhältnisse in den einzelnen Fällen und Formen aufzufinden, besonders hinsichtlich des Stationärbleibens der oberflächlichen Geschwüre und der Initialstadien, welche man dann als gewissermaassen verschiedenartige Verlaufsformen der Phthisis laryngea hinstellen kann.

Von diesem Standpunkt aus kann man als charakteristische makroskopische Zeichen der Oberflächlichkeit der Geschwüre anführen: zunächst für die kleinen oberflächlichen Geschwüre die hervorspringenden Randgranulationen; dann für die grösseren oberflächlichen Geschwüre den mehr flachen, unbedeutend oder gar nicht gewulsteten, zuweilen scharfen Rand und den gleichmässigen, zuweilen granulirenden, schleimig-eitrig bedeckten Grund; ferner die dellentartige, trichter- und kraterförmige Form. — Die vertieften Geschwüre zeigen dagegen meist einen ausgefressenen Rand, welcher häufig rissförmig erscheint und an welchem sich zuweilen Gewebsfragmente zackig erheben, sowie einen zerklüfteten Grund, welcher mit unregelmässigen Gewebsstümpfen und mit in Abstossung begriffenen Drüsenballen besetzt ist, welche zuweilen den Eindruck traubenartiger Wucherungen machen. Manchmal bildet das tiefe Geschwür auch eine mit speckig-eitrigem Belag bedeckte grössere offene Ge-

schwürsfläche; zuweilen auch erscheint dasselbe lochartig, oder gleich dem oberflächlichen Geschwür in Kraterform.

Indessen bleiben diese Aeusserlichkeiten immer nur von einem secundären Interesse. Unsere eigentliche Aufgabe liegt darin, die näheren Beziehungen der einzelnen Geschwüre zu den localen Structurverhältnissen der betroffenen Schleimhautpartien des Kehlkopfraumes festzustellen und den Geschwürsprocess in die feineren Grenzen der Gewebe zu verfolgen. Wir schickten deshalb ein Terrainbild der Kehlkopfschleimhaut voraus (s. Vorbemerkungen), welches besonders jene Partien markirt, wo die Structurverhältnisse der Schleimhaut von einander abweichen, und wollen nunmehr versuchen, einige prägnante oberflächliche und vertiefte Geschwürsformen nach ihrem localen Sitz in diesen beiden verschiedenen Terrainabschnitten der Schleimhaut näher zu betrachten, um so die Resultate der pathologisch-anatomischen Studien auch der Beurtheilung des Krankheitsverlaufs am Lebenden zu Grunde legen zu können.

A. Oberflächliche tuberculöse Geschwüre.

Diese Geschwüre finden wir mit dem allgemeinen Charakter der Oberflächlichkeit in allen Regionen der Kehlkopfschleimhaut vor, wo sie meist auf der Oberfläche grösserer Infiltrate oder in deren Nähe vereinzelt vorkommen, wie früher beschrieben wurde, und in miliaren dellentartigen, lenticulären Formen erscheinen. Sie bezeichnen den Aufbruch einzelner Tuberkel oder kleiner apponirter Tuberkelgruppen nach oben und verschwinden beim Lebenden entweder wieder, oder leiten in anderen Fällen die tiefe Zerstörung allmählich ein. Für unsere Betrachtung sind von diesen oberflächlichen tuberculösen Geschwüren besonders diejenigen von Wichtigkeit, welche auf dem Terrain vorkommen, wo die Schleimhaut mit Pflasterepithel bekleidet ist und der Drüsen entbehrt, also im Interarytaenoidalraum und am wahren Stimmband, sowie nicht minder an den Saumgrenzen des Cylinder- und Pflasterepithels, welche sich an dem freien Rand der Epiglottis und der Plica aryepiglottica bilden. In diesen genannten Regionen und Grenzbezirken interessiren uns nun ganz besonders die kleinsten Geschwüre und Herde, welche wir nach den mikroskopischen Beobachtungen als miliare bezeichnet und deren Form wir theils auf den Ausfall einzelner Tuberkel, besonders aber auf die Ablagerung kleinster Infiltrationen und kleinster Gruppen von Miliartuberkeln bezogen haben. Gerade diese kleinen Herde nun spielen auf dem Terrain des Interarytaenoidalraums und der Stimmbänder

eine wichtige Rolle, und wir finden sie im Interarytaenoidalraum besonders als trichter- und kraterförmige Ulcerationen, welche häufig noch von Tuberkelknötchen umwallt sind, vor, während sie am wahren Stimmbande und an den bezeichneten Saumgrenzen besonders in den mehr isolirten miliaren Formen erscheinen. Solche minimale Geschwüre und Herde kommen häufig derartig isolirt vor, dass der übrige Kehlkopfraum frei von Ulcerationen bleibt, und daher verlaufen diese Formen auch häufig längere Zeit oberflächlich und in localer Beschränkung, da obenein die ganzen Schleimhautverhältnisse hier zu einem oberflächlichen Verlauf disponiren. In beiden genannten Regionen können wir daher häufig schon frühzeitig die ersten Stadien der tuberculösen Localisation im Kehlkopf erkennen.

Wir wollen diese oberflächlichen tuberculösen Geschwüre in folgender Reihenfolge betrachten:

1. Die Tuberculose des Interarytaenoidalraums.
2. Die Tuberculose der Plica aryepiglottica.
3. Die Tuberculose der wahren Stimmbänder.
4. Im Anhang: Das Follikelgeschwür der Epiglottis.

1. Die Tuberculose des Interarytaenoidalraums, Regio arytaenoidea.

Die Schleimhautverhältnisse dieser Region haben wir anfangs ausführlich beschrieben, sowohl hinsichtlich ihrer Grenzen als hinsichtlich ihrer Eigenthümlichkeit, in den oberflächlichen Schichten mit Pflasterepithel bedeckt zu sein und in ihrer Submucosa der Drüsen zu entbehren (Fig. 1 J). Die laryngoskopischen Zeichen, welche das erste Auftreten der Tuberculose in dieser Partie charakterisiren, wurden erst nach und nach bekannter und führten erst in neuerer Zeit zu einem vollständigen Verständniss. So legte schon Bruns in seinem Atlas 1865 eine solche kleine, isolirte Geschwürsform mit Granulationen auf wallartigem Grund, unter der Incisura interarytaenoidea gelegen, vor und Türk, v. Ziemssen und auch Andere veröffentlichten ähnliche Bilder von circumscribten zackigen Excrescenzen an der Regio arytaenoidea der hinteren Kehlkopfwand. Allen diesen Beobachtungen fehlte jedoch eine hinlänglich feste Grundlage, um den Zusammenhang dieser Krankheitsprocesse mit der Tuberculose deuten zu können, namentlich da dieselben bei längerem Verlauf oft ganze Convolute von grösseren Excrescenzen bilden. Mit Ausnahme von Tobold (1874), welcher diese Erscheinungen als Schleimhautwucherungen des ersten Stadiums der Infiltration oder als mit Granulationen besetzte Geschwüre ansah, und Waldenburg, der ihre Gefährlichkeit erkannte, neigte man sich dahin, diese Excres-

cenzen an der hinteren Kehlkopfwand als einfache Papillome aufzufassen.

Erst durch Jahre lang fortgesetzte Beobachtungen von einzelnen dieser Fälle wurde man zu der Ueberzeugung geführt, dass die kleinsten solchen wallartigen Infiltrationen und zackenförmigen Geschwürsgranulationen im Interarytaenoidalraum der Phthisiker keineswegs als Neubildung und Papillome, sondern als Initialstadien der constitutionellen Tuberculose anzusehen seien. Die genauere Erkenntniss dieser initialen Erkrankung, welche wir besonders Störck verdanken, hat nach diesem allerdings ihren Werth für die Diagnose nur in den ersten Stadien, wenn alle Andeutungen der Lungentuberculose noch fehlen, doch ist das Hervortreten einer derartigen Wucherung nach ihm ein unfehlbares Zeichen der sich entwickelnden Tuberculose und ihre Auffindung ein Kassandrablick in die Zukunft, welcher energisches Eingreifen nöthig macht.

Auch ich habe solche Fälle von isolirtem Auftreten dieser miliaren Infiltrationsherde und Geschwürszacken im Interarytaenoidalraum bereits seit einer Reihe von Jahren in meiner Praxis zu Salzbrunn mit grossem Interesse verfolgt und 1879 (l. c.) eine Anzahl derselben mit der bestimmten Deutung als tuberculöse Herde mitgetheilt. Dieselben haben sich bis jetzt auf 28 vermehrt und betreffen theils Personen mit anfangs scheinbar guter Constitution und ganz gesunden Lungen, bei welchen jedoch im späteren Verlauf Lungenphthise auftrat; theils Personen aus Familien stammend, in denen schon Phthise vorgekommen und deren Constitution zweifelhaft war. Dennoch mussten alle auf constitutionelle Tuberculose zurückbezogen und als erste Herdablagerungen derselben im Kehlkopf angesehen werden.

Die Praxis in einem Kurort gestattet dem Arzt nur ausnahmsweise, die Kranken continuirlich weiter zu beobachten, da er dieselben nur während der Sommersaison in Pflege hat; doch gelang es mir in Salzbrunn, wo ich seit fast zwei Decennien während der Saison thätig bin, mehrere solche Erkrankungen durch Correspondenz und persönliche Begegnung auch während des Winters genauer zu verfolgen; ein Theil der Kranken freilich zerstreute sich nach einmaligen oder zweimaligen Saisonkuren ohne Nachricht, bleibt jedoch wegen der allgemeinen Aetiologie wichtig. Die Mehrzahl dieser Kranken kommt dem Badearzt erst zur Beobachtung, wenn bereits belästigende Symptome aufgetreten sind.

Unter den gemachten 28 Beobachtungen umfassen nur 9 den ganzen oder grössten Theil des Krankheitsverlaufs. Von diesen endeten 4 Fälle an später eintretender Lungenphthise tödtlich, und

zwar in einem Zeitraum von 2—4 Jahren nach Beginn der Behandlung, während 3 andere, nachdem eine Anzahl verdächtiger Affectionen der Lungen und zuweilen auch die allgemeinen Consumptionszeichen der Phthise lange das Leben bedroht hatten, sich wieder völlig erholten und genasen. Die übrigen 2 befinden sich noch in Beobachtung, scheinbar auf dem Wege der Besserung mit periodischen Rückfällen von laryngitischen und von Lungenaffectionen. Fast alle diese Kranken wurden zuerst durch Veränderungen der Stimme, Heiserkeit und periodischen Hustenreiz ohne Schlingbeschwerden auf ihr Leiden aufmerksam. Bei einigen Kranken leitete sich die Krankheit mit Fieber, Abmagerung, geringer Dyspnoe ein, oder sie hatten periodisch Blutstreifen im Sputum bemerkt; andere hatten wiederholt an Pharyngitis gelitten; noch andere waren wiederholt von Katarrh secundär afficirt gewesen. Als ursächliche Verhältnisse wurden mitgetheilt: Krankenpflege, Wochenbett, Pneumonie, Typhus, Vulnerabilität und Neigung zu Katarrhen der Respirationsorgane, Verkältung, wiederholte Pharyngitis u. s. w. Im Ganzen schien die hereditäre Anlage keine vorwiegende Rolle zu spielen. Meist hatte sich im weiteren Krankheitsverlauf die Neigung zur Wiederkehr verdächtiger vorübergehender Affectionen der Lungen gezeigt, bis endlich grössere Infiltrationen zu einer tiefen Zerstörung der Lungen und zum Tode führten. Die hier zu besprechende tuberculöse Erkrankung des Interarytaenoidalraums umfasst nur solche Fälle, wo der übrige ganze Kehlkopfraum, namentlich die Regio cricoidea, normal und höchstens katarrhalisch afficirt und anfangs im übrigen Körper noch keine sicheren Zeichen von Tuberculose aufzufinden waren. Meist in der Mitte, seltener an den Seiten des Interarytaenoidalraums gelegen, sahen wir diese primären Affectionen in zwei verschiedenen Formen auftreten, entweder in der Form eines kleinen Walles von ca. 2—3 Mm. Breite, etwas geringerer Höhe und mit etwas gewulsteter Oberfläche, oder es zeigten sich ebenso kleine, isolirte gewulstete Stellen mit 1—2—5 aufrecht stehenden Granulationen in Form von Fleischzäckchen. — Störck, welcher diese Affection zuerst als „Tuberculosis interarytaenoidea“ in ihrer ganzen Eigenthümlichkeit beschrieb, erklärt den Hergang so, dass sich hier unter gleichzeitiger Hypertrophie des submucösen Gewebes eine kleine specifische Schwielen bildet, welche in engster Verbindung zum jedesmaligen Stande des tuberculösen Processes in den Lungen steht, so dass mit dessen Verschlimmerung auch die Schwielen zerfällt und dann kraterförmige Ulcerationen mit aus Epithelialresten bestehenden Zäckchen bildet. In den von uns beobachteten Fällen kamen nur kleine solche Formen von wallarti-

gen Infiltraten und wuchernden Geschwüren vor. Dagegen haben wir Schwielen bis zu halber Haselnussgrösse oder das Auswachsen zu grösseren Wucherungen, wie Störck solche Fälle beschreibt, nicht gesehen.

Wir wollen nunmehr einige Krankheitsfälle kurz anführen:

Louise N. . . , aus Berlin, hereditär nicht belastet, ein blühendes Mädchen, erkrankte 17 Jahre alt im Spätherbst 1872 angeblich nach Erkältung an Heiserkeit und Hüsteln, zuweilen mit röthlich gefärbtem Auswurf. Vielfache Untersuchungen in Berlin ergaben Kehlkopf und Lungen frei. Während ihres Aufenthalts im Sommer 1873 in Salzbrunn zeigten sich anfangs bei gesundem Kehlkopf in beiden Fossis supraspinatis unbedeutende trockene katarrhalische Geräusche. Die Lungenaffection, sowie Heiserkeit und Hüsteln verloren sich in Salzbrunn ganz und Patientin genoss im nächsten Winter, scheinbar gesund, die geselligen Vergnügungen der Hauptstadt. Im Mai 1874 kehrten Heiserkeit und trockenes Hüsteln wieder und die Patientin suchte deshalb in den Sommermonaten dieses Jahres abermals Salzbrunn auf. Es war nun ein einfacher rechtsseitiger Spitzenkatarrh ohne Dämpfung oder verdächtige Geräusche vorhanden. Nur zuweilen wurde Schleim, einige Male leicht blutig tingirt, ausgeworfen. Patientin war fieberfrei. In der Mitte des interarytaenoidalen Raumes fanden sich vier zusammen gruppirte kleinste Randzacken vor. Diesmal war aber die Kehlkopfschleimhaut in weiterem Umfange geröthet. Während des Gebrauchs der Kur verlor sich die Lungenaffection gänzlich und auch die Granulationen schrumpften unter Einblasen von Alaun ein. Patientin erholte sich vollständig und hatte, scheinbar genesen, wieder einen guten Winter. Zum Frühling 1875 stellte sich abermals Heiserkeit, diesmal mit Hämoptoe und allgemeinem Collaps ein. Am 14. Juni 1875 wies die Untersuchung in Salzbrunn eine doppelseitige im Zerfall begriffene Lungenspitzeninfiltration nach. Der Interarytaenoidalraum war in seinem unteren Abschnitt mit grossen, wuchernden Grandlionszacken fast ausgefüllt, welche besonders aus der tieferen Regio cricoidea ins Spiegelbild herauf leuchteten. Der Erschöpfungszustand der Kranken machte ihre alsbaldige Zurtücksendung nöthig. Späterem Vernehmen nach wurde noch ein galvanokaustischer Eingriff gemacht und starb Patientin im Spätherbst desselben Jahres.

2. Fräulein M. W., 16 Jahre alt, kräftig entwickelt, in deren Familie Tuberculose schon vorgekommen, erkrankte 1873 nach Pflege eines phthisisch verstorbenen Bruders an Heiserkeit und Hüsteln so geringen Grades, dass damals nicht weiter darauf geachtet wurde. Doch wurde dieselbe im nächsten Winter anämisch, magerer und unregelmässig menstruiert und deshalb im Sommer 1874 zur Erholung nach Salzbrunn geschickt. Hier liess sich bei der Untersuchung ein unbedeutender Spitzenkatarrh der linken Lunge nachweisen und fand sich bei sonst normalem Bild des Kehlkopfinnen in der Mitte des Interarytaenoidalraums eine hirsekorn-grosse geschwellte Stelle mit zwei Randzäckchen vereinzelt vor. Durch längere Kur von Molken und Betupfung mit Sol. argt. nitr. und zweckmässige Diät schien die Patientin am Ende ihres Aufenthalts völlig hergestellt. An Stelle der Zäckchen war ein flacher, glatter, blasser Narbenwulst im Kehlkopf geblie-

ben, Lungen frei. Im nächsten Winter befand sich die Patientin ganz wohl und stellte sich erst gegen den Sommer 1875 wieder Heiserkeit ein. Abermals waren im Interarytaenoidalraum einige kleinste Randzacken neben dem alten Wulst und unbedeutender Lungenkatarrh vorhanden. Die Patientin brachte den ganzen Sommer 1875 auf dem Lande zu, nachdem sie von einem consultirten Arzt galvanokaustisch behandelt worden war und die Granulation wieder vernarbt schien. Im nächsten Winter überstand sie eine käsig-pneumonische Pneumonie, welche sich nicht resorbirte. Nachdem sie während des Sommers 1876 die Pflege eines vorzüglichen Sanatoriums vergeblich aufgesucht hatte, erlag sie im folgenden Winter 1877 phthisisch.

3. Lehrer K. aus Posen bemerkte 1873 periodisch bluttingirten Auswurf, welcher auf Pharyngitis bezogen wurde; gleichzeitig stellten sich Hämorrhoidalknoten ein. Im Frühjahr 1874 fing derselbe plötzlich an abzumagern, und zwar bis zum 7. Juli, wo er in Salzbrunn eintraf, um 15 Pfund bei zunehmender Schwäche. Die Untersuchung dort ergab chronische Pharyngitis und einfachen Bronchialkatarrh. Nach vollständiger Erholung durch Aufenthalt, Brunnen und Molkengebrauch brachte Patient den Winter in angestrenzter Thätigkeit ohne Beschwerden zu. Im Frühjahr 1875 kamen die Erscheinungen wieder: leichter Bronchialkatarrh, Pharyngitis, Sputum cruentum, Haemorrhoids und diesmal noch starke Magenbeschwerden; der abermalige Kurgebrauch in Salzbrunn hatte auch 1875 den Erfolg, alle diese Beschwerden bis auf einen leichten Larynxkatarrh zu beseitigen; der nächste Winter zu 1876 verlief aber schlecht, indem Patient durch eine pneumonische Affection ein schweres Krankenlager erlitt. Noch sehr geschwächt besuchte derselbe im Sommer 1876 wieder Salzbrunn. Es waren nunmehr in der Mitte des Interarytaenoidalraums auf einem gemeinsamen Wall zwei deutlich zusammenliegende kleinste Geschwüre, jedes mit zwei Granulationszacken zu sehen, Glottisbewegungen frei, unbedeutende Heiserkeit, während sonst der Kehlkopf normal schien. Ansserdem mässiger Schleimauswurf. Die rechte Lungenspitze zeigte diffuse Dämpfung und verdächtige leicht consonirende Rasselgeräusche. Nach 6 wöchentlichem Kurgebrauch von Schafmilch, sowie bei zweckmässigem Regime und Inhalationen mit Tannin erholte sich der Patient völlig; die Lungen wurden ganz frei. Im Interarytaenoidalraum blieb eine halbovale wallartige kleine Leiste. Der nächste Winter verlief gut, doch traten im Frühjahr wieder Pharyngitiden auf, weshalb die Kur 1877 in Salzbrunn nochmals gebraucht wurde. Nachher blieb Patient gesund und kam in den letzten Jahren nur noch zum Sommeraufenthalt dahin. — Der Wulst war im Juli 1880 noch unverändert.

4. Fräulein K., 30 Jahre alt, früher stets gesund, war seit einigen Jahren, wo sie als Vorleserin und Gesellschafterin fungirte, nach und nach an Verstopfung, Blähungen, nervöser Abspannung und unregelmässigen Menses leidend geworden. In den letzten 2 Jahren gesellte sich Heiserkeit, starker Larynxreiz, Husten und periodisch Schleimauswurf mit Blut gemischt hinzu und die Patientin kam an Kräften und Körperfülle herunter. Als sie sich im Sommer 1867 entschloss, Salzbrunn aufzusuchen, constatirte dort die Untersuchung kleine Erosionsgeschwüre auf geschwelltem Grunde, welche am freien Epiglottisrand sassen und eine dellenförmige Gestalt hatten,

aber nur wenig granulirten; ausserdem fand sich ein diffuser Katarrh beider Lungen, starker Schleimauswurf, dyspeptische Beschwerden. Durch einen längeren Aufenthalt und Gebrauch von Molken und Brunnen erholte sich die Dame wieder und setzte den ganzen Winter hindurch eine zweckmässige Lebens- und Ernährungsweise vorsichtig durch. Gegen Weihnachten war sie scheinbar geheilt; im Mai 1868 fing sie aber wieder an zu husteln, warf Schleim aus, bekam starke Brustschmerzen und empfand continirlich eine krankhafte Ermüdung trotz erhaltenem Appetit. Bei der Aufnahme in Salzbrunn im Juni 1868 fand sich das linke wahre Stimmband leicht geschwellt und inmitten des Interarytaenoidalraums eine kleine wallartige Erhebung mit vier kraterförmig aufgerichteten Granulationszacken, dabei geringer rechtsseitiger Lungenkatarrh. Unter längerem Aufenthalt in Salzbrunn, Gebrauch der Molken mit Oberbrunnen erholte sich die Patientin schnell. Gegen die Granulationswucherungen im Larynx wurden nur alkalische Gurgelungen und Inhalationen angewendet. Die Granulationen schrumpften ein und blieb nur eine wulstartige Erhebung zurück. Während des nächsten Winters, wo die Patientin wieder mit grosser Vorsicht lebte, und im Sommer 1869, welchen sie auf dem Lande zubrachte, wurde Patientin nach mir zugegangenen Mittheilungen völlig geheilt und verheirathete sich.

2. Die Tuberculose der Plica aryepiglottica.

Nach Störck erkrankt die Plica aryepiglottica nur an ihrer inneren Fläche entweder secundär von der Epiglottis aus, oder primär beim Freisein des übrigen Kehlkopfs; das primäre Auftreten beginnt mit Schwellung des Ligaments, worauf sich am oberen Rande grobkörnige Granulationen entwickeln, bei deren weiterer Wucherung endlich ein kleiner Tumor aus gelblich-rothen und discreten Granulationen entsteht, welcher die gleichzeitige Schwielenbildung bezeichnet. Diese Erscheinungen kommen primär und mit so chronischem Verlauf ebenfalls nur bei constitutioneller Tuberculose vor, so dass sich auch bei völligem Freisein der Lungen aus ihnen allein mit Sicherheit auf diese schliessen lässt. Ich selbst habe nur einen solchen Fall beobachtet, welcher jedoch nur ganz im Allgemeinen in diese Frage einfällt.

Derselbe betrifft ein Fräulein von 17 Jahren aus phthisischer Familie in Breslau, welches, obgleich bisher gesund, den ganzen Winter 1878/79 kränkelte und ab und zu fieberte, dann, ohne zu husten, abmagerte. Als sie sich im Februar 1879 zur Untersuchung vorstellte, war der Zustand nicht mehr fieberhaft, die Kranke aber hochgradig anämisch und fand sich bei Freisein der Lungen eine leichte Infiltration des rechten Stimmbandes, ferner eine kaum hirsekorngrosse zakige Granulation mitten im Interarytaenoidalraum vor, welche nach einigen Pinselungen mit Kreosotglycerin verschwand und einen kleinen Wulst zurückliess. Im Mai 1879 entwickelte sich unter leichten Fiebererscheinungen ein rechtsseitiges Lungenspitzeninfiltrat. Die Patientin brachte den Sommer 1879 in Reinerz zu, wo sie

sich ausserordentlich erholte und das Infiltrat sich sehr verkleinerte. Gegen Neujahr 1880 stellten sich wieder Husten, Febricitation und Halsbeschwerden ein.

Bei der im Januar 1880 vorgenommenen Untersuchung des Kehlkopfs wurde abermals ein kleines Geschwürchen mit wuchernden Zacken im Interarytaenoidalraum gefunden; ausserdem war diesmal die obere Fläche der Plica aryepiglottica mit kleinen Gruppen von frischen, gelben Miliartuberkeln besetzt, der übrige Kehlkopf frei. Bei einer örtlichen Behandlung mit Kreosotglycerin wurde der Kehlkopf wieder frei. Von diesem Zeitpunkt ab entwickelte sich aber, ohne dass die Kranke bedeutend fieberte, aus dem bis dahin stillgestandenen Lungeninfiltrat eine kleine rechtsseitige Spitzencaverne. Dennoch erholte sich die Patientin bei einem mehrmonatlichen Landaufenthalt im nächsten Sommer wieder und brachte den Winter 1881 bei einer leichten Beschäftigung zu. Der Process in den Lungen schien stationär geworden, als im Februar 1881 abermals unter Fiebererscheinungen und starkem Auswurf ein Fortschritt im Umfang der cavernösen Zerstörung eintrat. Diesmal nun erfolgte gleichzeitig mit dieser neuen Exacerbation der Krankheit eine Eruption von 3—4 gelben Tuberkeln auf dem freien Rand des Kehldeckels und zeigte sich eine kleine Ulceration auf dem rechten Taschenband. Seit dieser Zeit bildete sich ein rapiderer Verlauf im Fortschritt der Lungenaffectation aus.

Es wurde also hier, während die Lungentuberculose sich entwickelte, der Kehlkopf dreimal befallen, erst im Interarytaenoidalraum und am rechten Stimmband, später an der Plica aryepiglottica, dann am Kehldeckelrande und bezeichnete dies Auftreten kleiner Herde im Kehlkopf, während zuerst keine Erkrankung der Lungen vorgefunden wurde, den Anfang und die weiteren Stadien einer tieferen Lungenzerstörung. Da nun auf der Plica aryepiglottica eine Saumgrenze zwischen Pflaster- und Cylinderepithel am Kehlkopfeingang stattfindet, wobei nach Reiner das Pflasterepithel der Rachenhöhle stets in allerhand Uebergangsformen die Grenze des Kehlkopfs überschreitet und eine gleiche am Kehldeckelrande verläuft, so lässt der günstig erscheinende Verlauf dieser Geschwüre sich auch hier auf die Disposition des Pflasterepithels zur Oberflächlichkeit der Ulceration beziehen.

3. Die Tuberculose der wahren Stimmbänder.

Die anatomischen und histologischen Verhältnisse der Stimmbänder sind bereits bei der topographischen Betrachtung der Seitenwände des Kehlkopfs erörtert worden. Wir wiesen dort darauf hin, dass die wahren Stimmbänder von einem mit Pflasterepithel bedeckten Schleimhautstreifen bekleidet werden, welcher vom Pharynx her durch den Interarytaenoidalraum herabsteigend sowohl deren obere Fläche als ihre schmale, in den Seitenraum abfallende Wand über-

zieht. Auch führten wir dort ferner an, dass die tieferen Schichten dieser Schleimhautpartie aus sehr locker zusammengesetzten Geweben bestehen, mit denen sie sich an eine feste Unterlage anheften, und dass in dem ganzen Umfang dieser Schleimhautpartien die acinösen Drüsen der Submucosa gänzlich fehlen, oder nur vereinzelt und rudimentär vorhanden sind. Aus diesen Verhältnissen lässt es sich erklären, dass in den auf festen sehnigen Flächen nur locker angehefteten subepithelialen und tieferen Geweben des Stimmbandes Infiltrate vorkommen können, welche den Schleimhautüberzug der Stimmbänder in toto erfüllen, so dass die Anschwellung des letzteren nunmehr als ziemlich gleichmässiger Wulst in die Erscheinung tritt. Nicht minder lässt es sich aus dem in der Schleimhaut dieser Partie gleichzeitigen Drüsenmangel erklären, dass am Stimmband überwiegend anfangs nur kleine Geschwürsformen isolirt oder gleichzeitig mit Infiltration auftreten und lange Zeit oberflächlich verlaufen, indem wegen mangelhafter Entwicklung der Submucosa der eitrige Ausfall der Drüsen, welcher in anderen Regionen so zerstörend in die Tiefe eingreift, hier nicht mitwirkt. — Was nun zunächst die am Stimmband erscheinende Infiltration betrifft, so scheint sie sich anfangs auf die subepitheliale Schicht zu beschränken und erst später in die Tiefe zu dringen. Viele sind geneigt, alle oberflächlichen Infiltrationen des Stimmbandes auf das tuberculöse Infiltrat zu beziehen. Es kann jedoch nur die Form des bekannten, walzenförmigen oder wurstförmigen stationär bleibenden Infiltrats unter Heranziehung sonstiger suspecter Symptome beim Lebenden als echt tuberculös betrachtet werden, welches das Stimmband der ganzen Länge nach einnimmt. Abgesehen von dieser extremen Form kommen alle anderen tuberculösen Infiltrationen des Stimmbandes in der Regel nur in beschränkteren und kleineren Formen vor und veranlassen entweder durch den Zerfall ihrer zelligen und Tuberkel-elemente den ersten Aufbruch der Geschwürsbildung nach oben, oder treten erst secundär, nach Aufbruch einer mehr rein tuberculösen Ulceration, von deren Rändern aus unter der Epithelialschicht in die nächste Umgegend fort-kriechend, auf. Es lässt uns dies darauf schliessen, dass beim Aufbruch der Stimmbandgeschwüre die beiden Elemente des Infiltrats, Zellenanhäufung und Miliartuberkeln, bei den einzelnen Fällen in verschiedenen Combinationen beteiligt sein müssen, und sprechen dafür auch die sichtbaren Formverschiedenheiten der Ulceration; denn in dem einen Falle, wo das subepitheliale Infiltrat sich in der Länge des Stimmbandes mit gleichmässig gespannter Oberfläche ausbreitete, entwickelt sich meist die dellentartige Form der flachen Longitudinal-

geschwüre mit diffuser Zerfaserung des Stimmbandes (lippenförmiges Geschwür), in den anderen Fällen, wo die Rolle der Miliartuberkel prävalirt, sehen wir an verschiedenen Theilen des Stimmbandes mehr hügelige Anschwellungen entstehen, aus welchen sich dann kleine circumscribte Geschwürsformen mit wallartigem Rande oder mit Randzacken bilden und zuweilen als scharfe ovale Defecte in der Chorda eingeschnitten erscheinen. Solche kleine Geschwüre entwickeln sich auch auf der Oberfläche ausgedehnterer Infiltrate des Stimmbandes, doch auch hier dann ebenfalls meist erst nach Voraugehen einzelner knotiger Anschwellungen. Dieselben können dann das ganze Stimmband zerstören, so dass es wie ausgesägt erscheint. Dagegen vergrössern sich die isolirt erscheinenden und die dem Prävaliren der Miliartuberkeln zuzuschreibenden kleinen Geschwüre meist unmittelbar an ihrem Rande durch Apposition neuer Tuberkel, welche wieder zerfallen.

Diesen mehr oberflächlichen Formen, welche wir ziemlich conform in einer Anzahl von Fällen sich wiederholen sehen, steht die tiefe Geschwürsbildung am Stimmband gegenüber, welche besonders vom Processus vocalis ihren Ausgang nimmt und welche wir hier unmittelbar anschliessen. Alle vertieften Geschwüre gehen wie die oberflächlichen ebenfalls von der subepithelialen Schicht der Stimmbandschleimhaut aus, indem die dort gesetzten ersten Infiltrationsherde ihre Rundzellen und Miliartuberkeln abwärts in die Tunica elastica und mucosa verbreiten, welche beide Schichten hier gewissermassen ein gemeinschaftliches Bindegewebsstratum darstellen, da die Drüsen fehlen. Mit ihnen fehlt auch die Prädisposition zu einer rapiden Vertiefung. Deshalb verläuft hier der Geschwürsprocess nur langsam und bleibt oft lange stationär. Schliesslich wird aber doch die ganze Schleimhaut zerstört und der Geschwürsgrund erreicht nun die starke Fascienschicht und das netzförmige eigentliche Ligament der Chorda vocalis.

Das Infiltrat dringt dann zwischen die Faser- und Netzgewebe und sät zwischen diese Schichten Miliartuberkel aus, mit deren Zerfall immer grössere Geschwürsdefecte im Stimmband entstehen und die ganze Gestalt des Stimmbandes äusserlich zerklüften. Mit diesem Eindringen in die Fascien beginnt der erste Grad der Vertiefung des Stimmbandgeschwürs, doch bleiben die betreffenden Geschwüre noch immer stationären Verlaufs, oder sind, wie dies die beigegebene Abbildung zeigt, selbst zur Verheilung geneigt. Nach Durchbruch der Fascienschicht werden die je unterliegenden Gebilde, Stimmbandmuskel oder Arytaenoidknorpel, in den Krankheitsprocess gezogen.

Die Muskelinfiltration bringt, wie früher beschrieben, hauptsächlich eine Zerfaserung und gänzliche Insufficienz des Muskels zu Stande.

Die Knorpelzerstörung der Cart. arytaenoidea beginnt vom Stimmbande aus durch Geschwüre am Processus vocalis, ohne dass das Infiltrat und die Tuberkeln in die Knorpelsubstanz selbst eindringen. Da der Processus vocalis durch seine kleine Netzknorpel- spitze unmittelbar und ohne Muskelzwischenlage mit dem Stimmband verbunden ist und dessen Fasern zum Ansatz dient, so können schon die oberflächlichen Geschwüre, welche an dieser Stelle zum Vorschein kommen, hier das Perichondrium desselben freilegen, von welcher Stelle dann die eitrige Perichondritis am Knorpel weiter fortwandert und eine grössere Partie der Knorpelsubstanz entblösst, welche im Geschwürsgrund zerfällt. Die so freigelegten Partien des Knorpels kann man zuweilen im Laryngoskop sehen, manchmal stossen sich auch Fragmente ab; meist verknöchert aber der Knorpel central. Wir bemerken hier noch im Allgemeinen, dass die verschiedenen Phasen der örtlichen Zerstörung auch am Stimmband, wie im Inter- arytaenoidalraum, meist congruent mit dem günstigeren oder schlechteren Stande der Lungenaffection zu verlaufen scheinen. Zwar sind die äusseren Formen, in welchen die Combinationen von Infiltrat, Miliartuberkel und Geschwürsbildung bei diesen tuberculösen Einlagerungen am Stimmband zum Vorschein kommen, alle von einem einheitlichen Standpunkt der Entstehung und der Weiterentwicklung aufzufassen. Dennoch prägen sich dem Beobachter gewisse wiederkehrende Bilder ein, welche besonders beim stationären Verlauf etwas Typisches haben. Solche sind auch von Störck und Schmidt acceptirt worden. Wir möchten folgende einigermaassen typische Formen annehmen: 1. Die blassrothe oder gelbliche Wulstung des ganzen Stimmbandes, meist initial auftretend, zuweilen vorübergehend, zuweilen periodisch wiederkehrend und häufig lange stationär bleibend. 2. Die oberflächliche Geschwürsbildung in der Längsrichtung des Stimmbandes, welches aus grösseren in der Länge verbreiteten Infiltrationen durch Eindringen in die Längsfasern hervorgeht und als lippenförmiges Geschwür bezeichnet wird. 3. Die kleinen tuberculösen kraterförmigen, am Rande des Stimmbandes Defecte bildenden oder mit Granulationszacken besetzten, vereinzelt Geschwürsformen ohne bedeutende Infiltration. 4. Eindringen und Verlauf der Geschwürsbildung am Processus vocalis. 5. Tiefe Geschwüre und weiterschreitende Wucherungen an den Grenzen der hinteren Commissur.

Diese Formen sind zu bekannt und bereits durch zu viele Ab-

bildungen illustriert, um für unseren Zweck specieller darauf eingehen zu müssen. Wir begnügen uns daher zum Schluss, das mikroskopische Durchschnittsbild eines oberflächlichen in Verheilung begriffenen tuberculösen Stimmbandgeschwürs, sowie ausserdem eine Beobachtung am Kranken mitzuthellen, welche beide die hier besprochenen Verhältnisse anschaulicher machen.

Figur 3 (Taf. VII. VIII) enthält das mikroskopische Durchschnittsbild eines in der Heilung begriffenen lippenförmigen tuberculösen Stimmbandgeschwürs. Dieses Geschwür wurde bei der Untersuchung des Kehlkopfs eines an chronischer Lungentuberculose verstorbenen Mannes, dessen Krankengeschichte unbekannt, auf dem linken Stimmband gefunden, während sonst der Kehlkopfraum normal erschien. Dasselbe lag hier etwa in der Mitte des Stimmbandes und erschien als eine schlitzförmige Auffaserung desselben. Der Processus vocalis war nicht mitergriffen. Auf Durchschnitten, welche im mittleren Theil dieses Geschwürs vertical gleichzeitig durch das wahre und falsche Stimmband und den Ventriculus Morgagni geführt wurden, konnte man im Mikroskop den ganzen feineren Zerstörungsprocess deutlich überblicken. Ein solcher in Fig. 3 (Taf. VII. VIII) abgebildeter Durchschnitt zeigt in seiner Längsfigur zwei vorspringende Abschnitte, entsprechend den Durchschnitten des falschen und des wahren Stimmbandes (*a* und *b*), zwischen denen sich der Ventriculus Morgagni (*c*) nach hinten einbuchtet. Den oberen Abschnitt, welcher dem falschen Stimmband (*d—t'*) entspricht, sehen wir hier an seinem Rande mit der Flimmerschicht des Cylinderepithels continuirlich bekleidet; der untere Abschnitt, dem wahren Stimmband entsprechend (*b*), zeigt an seinem Rande die glatte Bekleidung mit Pflasterepithel, welche aber durch die hier stattfindende Geschwürsbildung mehrfach unterbrochen wird. Im Ventriculus Morgagni (*c*) sehen wir die beiden Epithelialschichten sich begrenzen. Wenn wir nun den ganzen freien Rand dieser Figur in continuo betrachten, so können wir hier deutlich die tuberculöse Zerstörung der Schleimhaut von der Oberflächlichkeit zur Vertiefung auf dem Terrain des Pflasterepithels verfolgen. Wir finden nämlich hier zunächst dicht unter dem Epitheliallager der Schleimhaut eine Infiltration der subepithelialen Schicht mit Rundzellen, in deren Zone einige miliare Tuberkeln (*t'*, *t*, *t''*) eingelagert sind. Dieses Infiltrat zieht subepithelial vom unteren Rande des wahren Stimmbandes (*t''*) beginnend sowohl über dieses als durch den Ventriculus Morgagni bis auf den Vorsprung des Taschenbandes fort und verdickt die oberste Schleimhautschicht gleichmässig. Während nun dasselbe im Ventriculus

Morgagni und am Taschenbandrand nur eine einfache Schwellung der obersten Schicht bei völlig intacter Epithelialbekleidung bildet, so sehen wir dasselbe dagegen im Bereich des wahren Stimmbandes tiefer eingedrungen. Dasselbe hat hier durch Zerstörung drei sägeförmige Einrisse erzeugt, wovon die beiden oberen sich bis auf den Stimmbandmuskel (m) vertiefen. Die Submucosa fehlt im Bereich des ganzen wahren Stimmbandes. Wir finden diese Schicht der acinösen Drüsen erst am Taschenband ($a-d$) und an der unteren Grenze des Stimmbandes (über t^a) wieder. Den Drüsenwulst des Taschenbandes sehen wir in dessen hervorragendem Randtheil ($d-t'$) durchschnitten. Dem Terrain des Pflasterepithels entsprechend und auf dieses beschränkt tritt uns die vertiefte Geschwürsbildung des Stimmbandes, um welche es sich hier handelt, in drei hervorragenden Zacken vor die Augen. Diese Zacken, welche Substanzverluste bezeichnen, gehen, da hier die Submucosa fehlt, direct auf den noch intacten Stimmbandmuskel (m) in die Tiefe. An dem mittleren Geschwürseinriss zieht sich ein in Eiterung aufgehendes Infiltrat an beiden Seitenwänden desselben bis auf den Muskel herab. Der unterste Einriss fällt in die Grenze des Pflaster- zum Cylinderepithel ¹⁾, wo die Drüsen der Submucosa wieder beginnen (Epithelialsaumgrenze am unteren Stimmbandrand, $S-S'$) und dringt daher zwischen die acinösen Drüsen am oberen Rande dieses Grenzsaumes ein, welche mässig infiltrirt erscheinen. Durch diese drei Einrisse, welche schräg in die Substanz des Stimmbandes einschneiden, werden drei Geschwürszacken des Stimmbandes gebildet, welche von Pflasterepithel bedeckt sind. Zwischen dem oberen und mittleren Zacken hat sich das Pflasterepithel in den Riss gezogen und die Geschwürsfläche wieder normal bekleidet, so dass hier die Vernarbung fast als vollendet zu betrachten ist. Der mittlere Riss befindet sich in einfacher Eiterung; im untersten Riss endlich sehen wir den beginnenden Ausfall eines verkästen Tuberkels, welcher auf weiteren Fortschritt der Zerstörung hindeutet.

Krankengeschichte. Gutsbesitzer S., 30 Jahre alt, gesunder Herkunft und kräftig, erkältete sich im November 1877 auf der Jagd und

1) Die an der unteren Partie des Geschwürs mit $S-S'$ bezeichnete Stelle veranschaulicht uns das schon mehrfach erwähnte Auftreten von Miliartuberkeln an einer Saumgrenze zwischen Cylinder- und Pflasterepithel, welches hier am unteren Stimmbandrand sichtbar ist. Indem an der oberen Grenze des Cylinderepithels die ersten acinösen Drüsen der Submucosa wieder auftreten, sehen wir dieselben bereits mit Rundzellen infiltrirt, die Epithelialschicht von S bis S' zerstört und zwei völlig randständige Tuberkel aus der subepithelialen Schicht vortragen, darunter eine rissförmige Zerstörung.

beachtete die nachfolgende Kurzatmigkeit und Husten nicht, bis Ende April 1878 völlige Heiserkeit eintrat; da der Gebrauch von Emser Brunnen erfolglos blieb, kam er im Juli nach Salzbrunn. Hier wurde eine linksseitige pleuritische Schwarte, diffuser Lungenkatarrh und eine blasse callöse Totalschwellung des linken Stimmbandes vorgefunden. Auf dem callösen Stimmbandwulst fanden sich zwei oberflächliche, rund-ovale Geschwürsdefecte; das linke Taschenband etwas geschwollen; die Athmung laut wie bei Stenosen. Durch den Sommeraufenthalt und Kurgebrauch in Salzbrunn, kalte Abreibungen und kräftige Diät erholte sich der Kranke vollständig bis zum Herbst, wo das Exsudat resorbirt und die Lungen nur noch unbedeutend katarrhalisch afficirt waren. Jedoch bestanden geringe Heiserkeit und die callöse Schwellung des linken Stimmbandes noch fort. Die beiden Geschwürsdefecte auf demselben waren anfangs mit Arg. nitricum touchirt, später nur mit Gurgelungen behandelt worden. Mitte November 1878 waren beide verheilt, hatten aber kleine hügelige Wülste auf der Stimmbandgeschwulst hinterlassen. Diese selbst schien geringer, gelblich weiss mit rothen Flecken; Lungen frei. Allgemeinbefinden und Kräfte in gutem Zustand. Während des Winters 1878/79 brauchte der Patient Eisen-Leberthran und widmete sich ganz seinem Beruf. Ende März 1879 fing er von neuem zu kränkeln an und kam deshalb Anfang Mai wieder nach Salzbrunn. Hier wurde ein rechtsseitiger Lungenspitzenkatarrh mit unbedeutender Infiltration constatirt. Die Wulstung des Stimmbandes war gleichmässig geschrumpft ohne Erhöhung. Trotz äusserst vorsichtiger und einfacher Lebensweise traten vom 6. Juni ab bis Anfang Juli vier starke Anfälle von Hämoptoë ein, nachweisbar von der rechten Lungenspitze herkommend, ohne dass dabei eine Zunahme der Lungenaffection stattfand. Im Juli und August erholte sich dann der höchst erschöpfte, anämische Kranke wieder vollständig, doch blieben über der rechten Lungenspitze unbestimmte Dämpfung und leicht consonirende Geräusche zurück, sowie auch übelriechender Auswurf und Neigung zu Nachtschweiss fortbestanden. Patient brachte den Winter 1879/80 in seinem geräumigen Landhause bei leichter Beschäftigung und bei vorherrschender Milchdiät zu. Er hörte auf zu schwitzen, fieberte nicht, hatte Schlaf, Appetit und fühlte sich im Ganzen ziemlich wohl, die Sputa wurden geruchlos. Dennoch fand sich bei einer Untersuchung im April 1880, dass die Dämpfung der rechten Lungenspitze hinten zugenommen hatte; dabei bronchiales Athmen ohne cavernöse Erscheinungen. Das Stimmband war noch in toto geschwollen, aber von geschrumpftem Aussehen. — Am 20. Juni 1880 starb der Patient, angeblich nach einem Krankenlager von wenigen Tagen, worüber jedoch eine Auskunft von den Verwandten nicht zu erlangen möglich war.

4. Das Follikelgeschwür der Epiglottis.

Wir haben schon früher erwähnt, dass die im Allgemeinen für alle Drüsengeschwüre des Kehlkopfs gebrauchte Bezeichnung der „Folliculärgeschwüre im noch engeren Wortsinn“ auf jene Geschwüre anzuwenden sei, welche direct aus der Vereiterung einzelner Lymphfollikel, besonders an der Epiglottis hervorgehen.

Die hier durch Entzündung, Aufbruch nach oben und durch Verödung dieser Lymphfollikel erzeugten Geschwüre auf der Epiglottis haben in der äusseren Erscheinung eine bedeutende Aehnlichkeit mit dem kraterförmigen tuberculösen Geschwür, von welchem sie makroskopisch nicht zu unterscheiden sind, denn auch sie entstehen aus einem gelben Knötchen, welches sich über die Schleimhaut erhebt, berstet und nun ein kraterförmiges Geschwür hinterlässt. Sie unterscheiden sich daher äusserlich nur durch ihre auffallende Grösse und die gleichmässige katarrhalische Beschaffenheit der umgebenden Schleimhaut von den tuberculösen Geschwüren der Epiglottis, was, da diese Affectionen heilbar sind, auch für das Spiegelbild Beachtung verdient. Bei der mikroskopischen Untersuchung ist, wie früher erwähnt wurde, das noch erhaltene reticulirte Gewebe, in welches der Lymphfollikel eingebettet ist, sowie das Einfallen der Geschwürsrandzacken nach innen gegenüber den meist aufrechten Zacken des tuberculösen Geschwürs zu beachten. Bei ausgebreiteter Kehlkopftuberculose findet man auch zuweilen Miliartuberkel in die Follikel eingelagert.

B. Die tuberculösen Kehlkopfgeschwüre mit dem Charakter der Vertiefung.

Als vertiefte tuberculöse Kehlkopfgeschwüre bezeichnen wir alle diejenigen Ulcerationsprocesse, bei denen eine acute oder chronische spezifische Verschwärung vorzugsweise in den tieferen Schichten der Kehlkopfschleimhaut verläuft und mit Zerstörung der Submucosa und ihrer Drüsenschicht in die unterliegenden Gewebe abwärts dringt. Während sich bei den oberflächlichen Geschwüren in der Beschaffenheit des Randes und Grundes gewisse makroskopisch übersichtliche Charaktere der Flächenverbreitung darbieten, prägen sich die grösseren vertieften Geschwüre entweder in der Form von freiliegenden grösseren Jauchungsherden mit Zerklüftung, Substanzdefect und papillomartiger Zerstörungswucherung der Gewebe aus, oder sie erscheinen in der Gestalt von länglichen Rissen der Schleimhaut mit hochroth geschwollter Umgebung und erhobenen oder eingefallenen Rändern und mit dem Charakter der Unterminirung. Die kleineren vertieften Geschwüre schliessen sich dagegen den krater- und trichterartigen, sowie den tieferen dellenförmigen und lenticulären Figuren an, welche wir schon bei der oberflächlichen Geschwürsbildung kennen lernten. Da das Wesentliche aller dieser vertieften Geschwüre der Kehlkopfschleimhaut in einer Verschwärung der Submucosa begründet ist, durch welche der Krankheitsprocess allmählich in die

unterliegenden tieferen Gewebe einzudringen strebt, so liegt die allgemeine Prädisposition zur vertieften Geschwürsbildung überhaupt in allen denjenigen Regionen der Schleimhaut, in welchen die Schleimhaut in der Submucosa mit einem continuirlichen Drüsenlager versehen ist, was ja auch überall mit der gleichzeitigen Verbreitung des Cylinderepithels im Kehlkopfraum zusammenfällt. Aber ganz speciell sind ausserdem noch für die vertiefte Geschwürsbildung jene Stellen der Schleimhaut prädisponirt, wo die Drüsenschicht die gewöhnliche Norm überschreitet und sich in mehreren übereinander geschichteten Reihen zu Wülsten erhebt, oder auch dort, wo inmitten einer mehr drüsen ar men Gegend die Drüsen an einer bestimmten Localität oder an einer Saumgrenze vermehrt erscheinen, ohne äussere Wülste zu bilden. Zwar geht der tuberculöse Process hier überall in der gleichen Weise vor sich, dass die Infiltration und die Miliartuberkel sich erst zwischen die Acini verbreiten, dann in diese selbst eindringen, wie dies beim Infiltrat genau beschrieben wurde, doch ist in den Drüsenwülsten der Zerstörungseffect für das ganze Organ grösser und unter allen Umständen für das Leben bedrohender als bei den kleinen Geschwüren auf normal geschichteten Schleimhautpartien. Diese letzteren werden wir deshalb nur nebenbei erwähnen und hier hauptsächlich nur die Geschwürsbildung in den grösseren Drüsenwülsten beschreiben, welche im Seitenraum und an der Vorderwand gelegen sind, als: 1. das Taschenbandgeschwür, 2. die Geschwüre, welche mit den Drüsenwülsten der Wrisberg'schen und Santorini'schen Hügel in Verbindung stehen, 3. die Epiglottisgeschwüre, 4. subarytanoidale Geschwüre der Seiten- und Hinterwand. Da jedoch die Geschwürsbildungen in diesen Räumen dem Laryngoskop keine so ausgeprägten Formen von Verlaufstypen darbieten, wie die oberflächlichen Geschwüre es thaten, so müssen uns hier hauptsächlich die Durchschnittsbilder von einigen Präparaten, welche bei exquisiten Geschwürsbildungen an den betreffenden Localitäten aus der Leiche entnommen wurden, statt der Krankengeschichten zur näheren Deutung der tieferen tuberculösen Zerstörung dienen. Wir betrachten also zunächst

1. Das vertiefte Geschwür des Taschenbandes.

Auf dem Taschenbände kommen vorzüglich die anfangs erwähnten beiden grösseren Formen der tiefen Geschwürsbildung, nämlich das wuchernde Flächengeschwür und die rissartige Geschwürsbildung, vor. Das erstere sehen wir im Laryngoskop zuweilen als eine wuchernde, mit Eiter bedeckte Fläche, welche sich zwischen den Stimm-

bändern und dem Kehlkopfeingang unregelmässig begrenzt vorfindet. Die rissartige Form entspricht ihrem Namen und erscheint meist als Längsfissur, zuweilen dem Stimmband parallel, mit gelbem Rand; sie trägt den Charakter der Unterminirung.

Wir wollen hier die ausgeprägte Form eines Taschenbandgeschwürs der ersten Form, welches wir an einer phthisischen Leiche fanden, näher beschreiben (Taf. VII. VIII. Fig. 4). Es waren in diesem Falle, bei Freisein des übrigen Kehlkopfraumes, sowohl das rechte als das linke Taschenband in offener Ulceration begriffen. An der Stelle des rechten Taschenbandes befand sich eine leicht jauchig bedeckte Fläche vor, aus welcher kugelige und traubenartige Granulationen derartig hervorwucherten, dass dieselben den Umfang von unterhalb der Wrisberg'schen Hügel bis an den unteren Rand, sowie seitlich bis zur Epiglottisgrenze einnahmen und hier noch theilweise auf die Epiglottis übergingen. Eine kleinere Wucherung befand sich auf dem linken Taschenbande. Sonst war der Kehlkopf frei. In Figur 4 (Tafel VII. VIII) ist ein horizontaler Durchschnitt, welcher in der Höhe des oberen Dritttheils des Taschenbandes durch dies Geschwür gelegt wurde, abgebildet und zeigt uns den ganzen Umfang der Geschwürszerstörung. Dieser horizontale Durchschnitt umfasst die ganze rechte Hälfte des Seitenraumes und nimmt die Gegend zwischen Epiglottis und Arytaenoidknorpel ein, deren beide Knorpeldurchschnitte *E* und *A* das Bild begrenzen. An beiden Rändern der halbmondförmigen Geschwürsvertiefung und in der Mitte derselben finden sich noch Reste der oberflächlichen subepithelialen Schleimhautschicht (*m*), während sonst die Epithelialschicht überall im Umfange des Geschwürs völlig zerstört und defect ist und der vertiefte Grund lediglich mit den Resten der Drüsenzerstörung in der Submucosa (*S**S*) ausgefüllt wird. Hinter diesen Rudimenten der Submucosa liegt die unverletzte Fascienschicht *F*, in welcher einige Tuberkel *t* eingestreut sind. Der Umfang der Geschwürszerstörung liegt also hier zwischen den äussersten beiden Grenzen der noch erhaltenen Epithelialschicht *m*¹ bis *m*³ und vertieft sich zwischen diesen halbmondförmig. Im mittleren und unteren Abschnitt des Geschwürgrundes ragen in grosser Zahl einzelne Drüsenkörper halb zerstört und hauptsächlich nur noch in allgemeinen Contouren erkennbar hervor. Hier befindet sich ebenfalls noch ein Rest des Epithels (*m*²). An der unteren Grenze des Geschwürs (*S*) ist die Schleimhaut noch frei von Infiltrat und einige Drüsen erscheinen hier intact. Das ganze Randprofil der Vertiefung, welches den Geschwürsgrund repräsentirt, erscheint von Einbuchtungen zernagt, aus welchen runde Ballen von

infiltrirtem Gewebe und halb abgestossenen grösseren, in Zerfall begriffenen ovalen und runden Drüsenresten zwischen büschelförmigen Bindegewebswucherungen hervorragen. Im oberen Theil des Geschwürs ist die Submucosa mit einem miliartuberkelhaltigen Rundzelleninfiltrat durchsetzt; andere Miliartuberkel (*t*) finden sich vereinzelt in der Mitte des Geschwürs und in der Submucosa mehr randständig vor, aber auch in der tiefer liegenden Fascienschicht zerstreut. Somit stellt uns dies Bild den Hergang der tiefen Geschwürszerstörung durch käsigen Zerfall der Drüsenschicht ganz in der Weise (hier speciell im Drüsenwulst des Taschenbandes) dar, wie wir ihn im III. Abschnitt beschrieben haben. Diese Beschaffenheit des Grundes, welche wir theils als Zerfall, theils als gleichzeitige chronische Zerstörungswucherung bezeichnen können, gibt uns die Erklärung für das zuweilen papillomartige und traubenförmige äussere Aussehen dieser Geschwüre. Alle grösseren Taschenbandgeschwüre mit tuberculösem Charakter verlaufen meist rapid und bedrohen oft in hohem Grade die freie Athmung und das Leben. Doch habe ich zwei Fälle von tiefen und sehr ausgedehnten tuberculösen Taschenbandzerstörungen beobachtet, in welchen die Kranken je 3 Jahre lang lebten, jedoch an ausserordentlich heftigen, durch die stenotische Narbenbildung bedingten Athembeschwerden litten, während der Process in den Lungen nur langsam fortschritt. In einem dritten Falle ist nach 4 Jahren eine relative Heilung eingetreten.

2 Die vertieften Geschwüre der Wisberg'schen und Santorini'schen Drüsenwülste.

Die vertieften Geschwüre, welche in diese beiden Wülste eindringen, veranlassen gewöhnlich eine colossale Anschwellung, so dass der Kehlkopfeingang hierdurch zuweilen wie von einer kugeligen Einlagerung ganz verschlossen erscheint. Mackenzie bildet diese Anschwellung als birnförmig ab und hält sie für ein sicheres Zeichen und eine Haupterscheinung der folgenden Perichondritis und Knorpelnekrose des Arytaenoidknorpels. Besonders gefährlich und zerstörend erscheinen diese Geschwüre, wenn sie vom Filtrum ventriculorum ausgehen, welches zwischen den Wisberg'schen und Santorini'schen Drüsenhügeln und Wülsten verläuft.

Als Beispiel des Hergangs dieser hier vorkommenden Zerstörung theile ich einen betreffenden Fall, welcher keiner Abbildung bedarf, mit: Bei der Untersuchung des Kehlkopfs einer an Phthisis verstorbenen 38jährigen Frau wurde eine über kirschkerngrosse Anschwel-

lung der linken Plica aryepiglottica gefunden, welche beide Knorpelhügel derselben umfassend den Kehlkopfeingang theilweise ausfüllte. Dieser Tumor stellte eine ziemlich gleichmässige pralle Anschwellung dar, welche auf ihrer Oberfläche hier und da mit trichterförmig eingezogenen kleinen Löchern und kleinsten Gruppen von Granulationszäckchen besetzt war. Unter diesem Tumor, dicht unterhalb und zwischen den beiden Hügel, sah man im oberen Theil der Zwischenfurche, welche das Filtrum ventriculorum dort bildet, eine erbsengrosse, papillomartige Wucherung hervortreten. Unter der Basis des Arytaenoidknorpels präsentirte sich ein fünfpfennigstückgrosses offenes Geschwür (Subarytaenoidalgeschwür), welches sich vom Seitenraum nach dem Hinterraum erstreckte und von zackigen Granulationen besetzt war. Das Stimmband war hier von der Unterlage abgelöst und enthielt einen Rest des Processus vocalis. Der übrige linke Seitenraum des Kehlkopfs war geschwellt, die rechte Seite völlig frei von Geschwüren.

Bei der näheren Untersuchung fand es sich nun, dass von jener papillomartigen Wucherung im Filtrum ventriculorum aus die Zerstörung in einen tiefen Abscess von käsigem und jauchigem Inhalt führte. Bei Eröffnung dieser Höhle zeigte sich, dass das Taschenband von hier aus unterminirt und durch einen verticalen Riss in zwei Theile getrennt war. In der Mitte des Abscesses lag der Sequester des Arytaenoidknorpels und führte ein weiterer Jaucheherd in den Ventriculus Morgagni; der Santorini'sche Knorpel war ebenfalls wie der Processus vocalis vom Arytaenoidknorpel abgelöst, so dass der letztere nur noch durch die Gelenkverbindung am Ringknorpel mit dem Kehlkopfgestüt zusammenhing.

Die genaue anatomische Untersuchung ergab, dass es sich hier um eine charakteristische tuberculöse Geschwürsvertiefung in die grossen Drüsenwülste des Kehlkopfs handelte, welche den ganzen Arytaenoidknorpel unterminirte. Ein primär im Filtrum ventriculorum auftretendes tuberculöses Geschwür wurde von einem tuberculösen Infiltrat begleitet, welches sich zunächst auf den Santorini'schen Hügel erstreckte und diesen zum Tumor aufschwellen liess. Die Gelenkverbindung zwischen dem Santorini'schen Knorpel und Aryknorpel wurde beim käsigen Zerfall desselben gelöst. Infiltrat und käsige Zerstörung verbreiteten sich nun weiter auf das Taschenband und unterminirten, ohne dass ein bedeutenderer Geschwürsbruch nach oben stattfand, den ganzen Arytaenoidknorpel.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass die tumorenartigen Anschwellungen am Kehlkopfeingang durch ein subepitheliales In-

filtrat aus Rundzellen und Miliartuberkeln bedingt war, welche den Durchmesser der Schleimhaut etwa um das Vierfache verdickt hatten. Die Drüsenschicht war hier intact, nur von einem einfachen serösen Infiltrat geschwellt, die Knorpel waren ebenfalls intact. Das Infiltrat hatte sich also hier oben, an den beiden Hügel, nicht in die Submucosa vertieft. Auf der Oberfläche desselben war hier nur der früher ausführlich beschriebene Zerfall von Miliartuberkeln in Form miliärer und minimaler Geschwürsformen im Mikroskop deutlich nachzuweisen. Dagegen fand sich nun im unteren Theil des Seitenraumes, von jenem erbsengrossen Wucherungsgeschwür des Filtrum ausgehend, bei intacter Oberfläche eine Unterminirung vor, welche den ganzen aufrechten Schenkel vom Drüsenwulst des Taschenbandes zerstört und so den Knorpel ausgelöst hatte. Die aus dem Filtrum hervorzuehernden Granulationen erwiesen sich als ballenförmige Reste von acinösen und mit Detritus erfüllten acinösen Drüsen, welche hier durch die kleine Aussenöffnung hervorge drängt wurden. Zwischen ihnen wucherten Bindegewebsfasern büschelförmig hervor, ähnlicher Weise, wie beim Taschenbandgeschwür beschrieben wurde. Die Submucosa zeigte sich hier überall in völligem Zerfall. Gleichzeitig drang die Eiterung auch auf die Basis des Aryknorpels herab, unterminirte diese und führte zu jener tiefen Geschwürsbildung unterhalb der Lamina arytaenoidea nach dem Hinterraum zu, welche schon bei der Geschwürsvertiefung des Stimmbandes erwähnt wurde (subarytaenoidales Geschwür).

3. Die vertieften Geschwüre an der Epiglottis.

Der herzförmige Knorpel, welcher der Epiglottiswand des Kehlkopfs zu Grunde liegt, besteht, wie früher erwähnt wurde, aus einzelnen Netzknorpelplättchen, welche durch Bindegewebe und Züge von Faserknorpelgewebe zu dieser biegsamen und flachen Knorpel-lage zusammengefügt sind. Das Verhältniss gestaltet sich näher betrachtet so, dass im oberen blattförmig hervorragenden Theil der Epiglottis grössere Netzknorpelplatten vorzüglich nur durch Bindegewebe mit einander verwebt werden, während am stiel förmigen Petiolus die Verwebung kleinerer Netzknorpelplatten durch ein festes Gitterwerk von Faserknorpel erfolgt. Auch die Schleimhaut zeigt im oberen Theil Verschiedenheiten gegen den Petiolus, indem im oberen Theil der Epiglottis die Submucosa derselben nur eine gewöhnliche gleichmässige Drüsenschicht bildet, während dieselbe sich am Petiolus zu einem aus mehreren Drüsenreihen erhobenen Wulst gestaltet (Epiglottiswulst), welcher dort namentlich auch die Seiten-

ränder der Epiglottis überragt. Was die Verbindung dieser Knorpelplatte mit der Kehlkopfschleimhaut betrifft, so liegen in den oberen Partien die Drüsen der Submucosa derartig der Knorpelplatte auf, dass sie sich in die Interstitien derselben locker eindringen, während sie am Petiolus von dem Gitterwerk der Faserknorpelzüge ziemlich fest eingeschlossen werden. Hieraus erklärt es sich, dass bei den Geschwürbildungen am Petiolus die Infiltrationen sich besonders in die lockeren Gewebe nach oben hin ausbreiten. Es entstehen dann jene eigenthümlichen wulstförmigen, kolbenartigen, wurst- und turbanförmigen Anschwellungen des Kehledeckels, welche sich der tieferen laryngoskopischen Einsicht in den Kehlkopf entgegenstellen. Wenn dagegen die Geschwürbildung auf den oberen Theil beschränkt ist, so können sich die Infiltrationsschwellungen des Kehledeckels mehr ausgleichen und es entstehen dann nur Verziehungen und Schwellungen in der Bogenform desselben, durch welche der laryngoskopische Einblick weniger beschränkt wird. Bezüglich der Grösse und Form der Geschwüre der Epiglottis müssen wir erwähnen, dass im oberen Abschnitt der im Kehlkopf vorliegenden Wand derselben vorzüglich die kleineren als dellenförmige, lenticuläre und kraterartige Geschwüre vorzukommen scheinen, während am Petiolus lochförmige Zerstörungen und offene wuchernde Ulcerationsherde beobachtet werden. Diese Unterschiede der Form beziehen sich jedoch hier nicht wie in anderen Partien auf Gegensätze zwischen Oberflächlichkeit und Vertiefung. Es ist vielmehr als eine besondere Eigenthümlichkeit der Epiglottis anzusehen, dass alle auf derselben vorkommenden Geschwürsformen, welcher äusseren Form sie auch angehören mögen, eine gleichmässige vorwiegende Neigung zur Vertiefung in die Submucosa haben, in welcher Schicht dann weiterhin der Ulcerationsprocess jedoch gewissermaassen stationär zu verlaufen scheint. Deshalb behandeln wir dieselben auch hier bei den tieferen Geschwürbildungen. Diese Geschwüre vertiefen sich also im oberen Theil der Epiglottis, wo die Submucosa als gleichmässige Schicht entwickelt ist, direct in die Drüsen- und Knorpelschicht abwärts ohne weitere Verbreitung in die Fläche der Schleimhaut. Am Petiolus dagegen bewirkt die Ulceration eine Unterminirung des hier liegenden Drüsenwulstes, welche zur grossen, offenen Geschwürbildung führt.

Als Beispiel der gewöhnlichen Vertiefung bei äusserlich nur kleiner Ulcerationsform können Durchschnitte von dellenartigen, kleinen Geschwürchen aus der oberen Partie der Epiglottis eines Phthisikers dienen. Das Mikroskop zeigt in diesen Fällen einen halbmondför-

migen Randdefect, welcher von der Oberfläche aus in alle drei Schichten der Schleimhaut eingedrungen ist und in dessen Grunde eine wuchernde Schicht der Submucosa liegt. Unter dieser erscheinen die Netzknorpelplättchen völlig normal; eine spezifische Infiltration der Umgegend findet nicht statt.

Bei anderen, mittleren Geschwüren auf der Epiglottis findet sich der tuberculöse Charakter ausgesprochener vor. Die Submucosa liegt dann auch im Grunde frei, doch dringt die Infiltration bereits abwärts in die Interstitien einzelner Netzknorpelplättchen ein, welche dann bald mehr oder weniger entblösst, angenagt und unterminirt erscheinen. In einzelnen Fällen finden wir ein Infiltrat mit Miliartuberkeln am Rande des Geschwürs.

Alle diese Erscheinungen sprechen aber dafür, dass wegen der eigenthümlichen Zusammenfügung des Knorpels die Zerstörung, trotz der frühen Vertiefung der Geschwüre in die Submucosa, hier doch meist local beschränkt und chronisch verläuft, was für die Therapie beachtenswerth ist.

Wir kommen nun noch speciell auf einen Fall von vertiefter Geschwürsbildung in Form eines offenen Herdes auf dem Drüsenwulst des Petiolus der Epiglottis zurück. Es handelte sich hier um ein mit papillomartigen Wucherungen besetztes Geschwür am Epiglottiswulst, welches circa zwanzigpfennigstückgross im Kehlkopf eines Phthisikers neben einer Ulceration beider Taschenbänder gefunden wurde. Die mikroskopischen Durchschnitte illustriren hier namentlich das Eindringen der Ulceration in das Gitterwerk. Im Geschwürsgrunde war nämlich das Gitterwerk des Knorpels am Petiolus überall durch die Zerstörung geöffnet und ragten hier Balken des Faserknorpels aus demselben hervor. Die Drüsen, gewissermaassen nesterweise in das Gitterwerk eingebettet, schienen an den noch unverletzten Stellen nur einfach infiltrirt, dagegen lagen sie in den Ausbuchtungen und zwischen den Fragmenten des zerfallenen Gitterwerks in verschiedenen Graden der Zerstörung und Abstossung ballenartig zu Tage. Die Knorpelplatten erschienen auf der Oberfläche der Geschwürsgränze erhoben und waren mit einer Schicht von infiltrirter Submucosa besetzt, aus der ein feines Netzwerk von Fasern büschelförmig hervorzugewuchert. Da der Knorpel hier nur langsam und nur durch tiefe Zerstörung ausgestossen wird, verlaufen viele Geschwüre am Petiolus tödtlich. Die äusserlich traubenförmige Wucherung entspricht im Mikroskop dem Vordringen infiltrirter Drüsen aus dem Knorpelgitter.

Als eine besondere Form der Zerstörung sind noch die Längs-

risse zu betrachten, welche sich zuweilen an den subhyoidealen Seitenrändern der Epiglottis bilden, wenn die Drüsenreihen, welche sich von der Plica aryepiglottica zum Petiolus herabziehen, von der tuberculösen Zerstörung ergriffen werden. Diese Einrisse sind am ominösesten für den ganzen Krankheitsverlauf, wenn sie an der obersten Grenze zwischen Epiglottis und Plica aryepiglottica am Kehlkopfeingang einschneiden und hier den Zusammenhang der lockeren Verbindungsfalte zerstören, so dass nunmehr die Epiglottis isolirt wird und ein freier Zugang der Flüssigkeiten in den Kehlkopf geöffnet bleibt; diese Form erzeugt die qualvollsten Beschwerden und gestattet in einzelnen Fällen den Kranken oft nur eine einzige bestimmte liegende Stellung, in welcher dieselben nicht continuirlich durch Husten und Brechreiz belästigt werden. Im Laryngoskop erscheint die Epiglottis bei doppelseitiger Rissbildung als oblonger hervorragender Stumpf mit eiternden Rändern. — Diese eben erwähnten rissförmigen Zerstörungen endeten in allen von mir beobachteten Fällen in ziemlich kurzer Zeit und mit acutem Verlauf tödtlich. Im Kehlkopf phthisisch Verstorbener findet man auch manchmal ausgedehnte Ulcerationen in der Fovea centralis, welche gleichzeitig dem Petiolus, dem Taschenband und der vorderen Stimmbandcommissur angehören. Wegen der etwas beschränkten laryngoskopischen Einsicht in die Vorderwand lassen sich bestimmte Grade und Formen des Geschwürsverlaufs an der Epiglottis nicht feststellen.

4. Die vertieften Geschwüre der Hinterwand (subarytaenoidale Geschwüre).

Während wir am oberen Abschnitt der Hinterwand, welcher speciell die Regio arytaenoidea umfasst, hauptsächlich die kleineren und oberflächlichen Herde und Geschwüre vorfanden, so tritt uns im unteren Abschnitt derselben Wand, in der Regio cricoidea, in welcher die Schleimhaut wieder mit Cylinderepithel und Drüsenschichten versehen ist, die vertiefte Geschwürsbildung als vorherrschend gegenüber. In der Regio cricoidea und hauptsächlich in der oberen Grenzzone derselben zum Arytaenoidalraum kommt nun ganz besonders eine Geschwürsform vor, welche sich dadurch charakterisirt, dass im laryngoskopischen Bilde grosse Randzacken der Ulceration von den tieferen Theilen der Hinterwand in die Glottis heraufzuwuchern scheinen, welche zuweilen roth aus der Tiefe hervorflammen. Diese Geschwürsform wird von einer Anzahl von Beobachtern als das verderbliche und gefährliche Geschwür der Hinterwand mit meist tödtlichem Verlauf bezeichnet, da stets tiefe rapide Zerstörung oder

Nekrose des Knorpels in seinem Gefolge ist. Es liegt, da diese Erscheinung sich immer in typischer Weise wiederholt, nahe, zu vermuthen, dass sich an der betreffenden Stelle locale Bedingungen und eine locale Prädisposition zur tiefen Geschwürsbildung vorfinden müsse. Da nun eine bestimmtere Feststellung des Sitzes dieser Geschwüre noch nicht stattgefunden hat, so wollen wir bei der Wichtigkeit des Gegenstandes versuchen, Alles, was darüber vereinzelt mitgetheilt wurde, nochmals zusammenzustellen.

So wurde früher darauf aufmerksam gemacht, dass unterhalb der von Pflasterepithel überzogenen Partien der Kehlkopfschleimhaut, also unterhalb des Stimmbandes und unterhalb des faltigen Interarytaenoidalraumes, wieder die Bekleidung des Kehlkopfs mit Cylinderepithel beginnt, von welchem nunmehr die tieferen Kehlkopfregionen continuirlich ausgekleidet werden. Es bildet sich daher hier ein horizontaler Grenzsaum zwischen den beiden Epithelialschichten (ähnlich wie im oberen Kehlkopfraum an der Plica aryepiglottica und am freien Rande des Kehldeckels), an welchen stärkere Drüsenreihen der wieder normal entwickelten Submucosa des unteren Raums herantreten (vergl. Taf. VII. VIII. Fig. 3 S—S¹). Wir machten nun früher darauf aufmerksam, dass sich diese saumartige Drüsenanhäufung ohne äussere Wulstung besonders dicht unterhalb der Basis des Arytaenoidknorpels und unterhalb des Stimmbandes befindet, und bezeichneten dieselbe deshalb als subarytaenoidalen Drüsensaum. Hier liegt also nach Analogie der Plica aryepiglottica und des Kehldeckels eine Prädisposition zum Auftreten von Miliartuberkeln, welche die Geschwürsbildung einleiten können, vor. Dieser Epithelialsaum zieht sich nun von unterhalb der Stimmbänder nach hinten in den Interarytaenoidalraum fort und gelangt dort in die beiden untersten Seitenwinkel desselben, wo, wie früher beschrieben wurde, dicht unter der Schleimhaut jene lockeren periarticulären Gewebe des Cricoarytaenoidalgelenks liegen, welche zur Vertiefung kleiner Geschwürsformen und zur Infiltration prädisponiren und dann schliesslich zur Perichondritis und Ausstossung des Knorpels führen können. Ausserdem brachten wir einen Fall bei, wo durch eine vom Filtrum ventriculorum ausgehende tuberculöse Zerstörung der Drüsenwülste der ganze Arytaenoidknorpel zur Ausstossung kam, indem sich von der Spitze desselben aus eine eitrige Perichondritis bildete und schliesslich die Eiterung sich in der Regio subarytaenoidea unter der Basis des Arytaenoidknorpels einen Ausweg verschaffte und hier ein grosses Geschwür veranlasste. Wir können weiterhin anführen, dass wir in speciellen Fällen tiefe Geschwürsbildungen von kleiner Bohnengrösse

im Kehlkopf von Phthisikern vorhanden, welche genau unter der hinteren Stimmbandgrenze sassen und nach dem Interarytaenoidalraum hin nach oben umbogen, hauptsächlich aber den Raum unterhalb der Basis des Arytaenoidknorpels und der Lamina arytaenoides einnahmen. Dies Alles lässt uns im Verein mit den Krankenbeobachtungen darauf schliessen, dass die Prädilectionsstelle dieser Geschwüre unterhalb der Basis des Arytaenoidknorpels gelegen sei und von hier aus die Geschwürsbildungen in den unteren Winkel des Interarytaenoidalraumes überschreiten, wo sie den Boden zum tiefen Eindringen in die lockeren periarticulären Gewebe und zur Zerstörung des Knorpels finden. Nach den mitgetheilten Fällen kann man annehmen, dass diese vertieften Geschwüre entweder primär in dieser Localität entstehen, oder dass sie hier secundär nach einer von jeder beliebigen Stelle ausgehenden Unterminirung des ganzen Arytaenoidknorpels die schliessliche Abscessöffnung des Jaucheherdes an der abhängigsten Stelle bilden.

Wir möchten daher den Sitz dieser gefährlichen Geschwürsbildung in die Zone verlegen, welche sich zwischen dem hinteren Theil der unteren Stimmbandgrenze und den untersten Seitenwinkeln des interarytaenoidalen Faltenraums befindet, so dass diese Geschwüre ebensowohl der Seitenwand als der Hinterwand angehören. In den meisten Fällen scheinen diese Geschwüre den ersten Angriff der Verschwärung auf den Arytaenoidknorpel von seinem Basaltheil aus zu bezeichnen.

Somit ist der Schluss erlaubt, dass diese vertieften Geschwüre im unteren Abschnitt der Hinterwand von den früher erwähnten kleinen tuberculösen Herderscheinungen des eigentlichen Interarytaenoidalraums zu trennen und nicht auf oberflächliche initiale Stadien der constitutionellen Tuberculose zu beziehen sind. Nur ausnahmsweise scheinen dieselben mit jenen kleinen tuberculösen oberflächlichen Geschwüren, welche im Bereich der Pflasterepithelbekleidung des Interarytaenoidalraums beschrieben wurden, in einem Zusammenhang zu stehen. — Wir können daher diese Geschwüre nach ihrem specielleren Sitz als „subarytaenoide Geschwüre“ bezeichnen.

C. Erosionsrinnen und einfache Knorpelentblössung.

In mehreren Handbüchern werden die einfachen Erosionen und die sogenannten aphthösen Geschwüre im Kehlkopf der Phthisiker den echt tuberculösen Geschwüren angereiht. Da jedoch bei diesen Formen die specifisch tuberculösen Elemente nicht nachweisbar sind und da dieselben ebensowohl bei Phthisikern als bei anderen Kranken

im Kehlkopf gefunden werden und ausserdem in Folge allerhand verschiedener Ursachen sowohl auf katarrhalischem als traumatischem Boden entstehen, so müssen wir dieselben, obgleich sie äusserlich den oberflächlichen Ulcerationsformen von flachen, dellenförmigen und zuweilen traubenförmig contourirten Figuren gleichen, dennoch nach der mikroskopischen Untersuchung als nur gewöhnliche Verschwärungsherde der oberflächlichen Schleimhautschicht ausscheiden. Besondere makroskopische Kennzeichen sind für dieselben nicht in Anspruch zu nehmen, und es muss also dem Arzt überlassen bleiben, aus allerhand Combinationen die richtige Diagnose zu finden. Dagegen gewähren ein grösseres Interesse die oberflächlichen Geschwürrinnen, welche sich ohne den ausgesprochenen Charakter der Tuberculose bei Untersuchung von Kehlköpfen phthisisch Verstorbener zuweilen am medialen Rande des Arytaenoidknorpels vorfinden. Während nämlich die in drüsenreichen Schleimhautpartien gelegenen tuberculösen Geschwüre, sobald sie sich auf den Knorpel vertiefen, diesen in grösserer Ausdehnung entblößen und zur Nekrose bringen, so findet eine solche Vertiefung am medialen Rande des Arytaenoidknorpels nicht statt, sondern die daselbst vorkommenden oberflächlichen Geschwüre legen den Knorpelrand anfangs nur einfach frei, ohne tiefere Zerstörungen desselben zu bewirken. Der mediale Rand des Arytaenoidknorpels bildet, wie beschrieben, eine leistenartig hervortretende Grenzscheide zwischen dem Interarytaenoidalraum und dem Seitenraum. Sein oberer Theil gehört der oberen zweiseitigen Platte dieses Knorpels als vordere Kante an und verläuft vorzüglich zwischen dem Interarytaenoidalraum und dem Taschenbände, während der mittlere und untere Theil desselben gänzlich dem pyramidenförmigen eigentlichen Körper des Knorpels angehört. Dieser ganze mediale Rand verläuft, unterhalb des Santorini'schen Knorpels beginnend, am Ventriculus Morgagni vorbei abwärts bis in das wahre Stimmband, wo er im Processus vocalis endet. Betrachten wir nun die Schleimhautverhältnisse an diesem Rande etwas näher, so zeigt sich, dass derselbe eine Grenzscheide für die Schleimhautpartien der beiden Räume, welche er von einander trennt, bildet, indem sich nämlich von hinten her die pflasterepithelhaltige Schleimhaut des Interarytaenoidalraums und von vorn die cylinderepithelführende Schleimhaut der Seitenwand ansetzt. Dieser Grenzsaum markirt sich im Mikroskop als eine leichte Furchung, besonders in der Höhe des Taschenbandes, welche etwas jenseits der grössten Hervorragung des Randes nach dem Interarytaenoidalraum zu liegt. — Die beobachteten Knorpelentblössungen befinden sich nun im Bereich dieser Furche,

welche dadurch ausgezeichnet ist, dass in ihrem Verlauf der Knorpelrand nur von elastischem Gewebe und von einer diesem direct aufliegenden Epithelialschicht überzogen wird, so dass derselbe hier schon durch oberflächliche Ulcerationen entblösst werden kann. Aeusserlich markirt sich diese Grenzfurche für gewöhnlich nicht.

In einer Anzahl von Fällen fanden wir nun bei der Untersuchung von Kehlköpfen phthisisch Verstorbener im Verlauf dieser medialen Grenzkannte entweder eine nur ganz oberflächliche und einfache rinnenförmige Erosion, welche sich makroskopisch als tiefe Furchung der Schleimhaut darstellte, oder eine ebensolche, in deren Grunde aber ein kleines Fragment des Knorpelrandes bereits entblösst dalag und wie in einem Schlitz eingebettet schien. Diese Stellen betrafen hauptsächlich den oberen Verlauf des medialen Randes, welcher auf diese Art durch einfache oberflächliche Geschwürsbildung entblösst werden kann.

Der laterale Rand des Arytaenoidknorpels wird, wie früher erwähnt wurde, zwar durch eine äusserlich sichtbare Furohe bezeichnet, ist aber durch Muskelansätze derartig geschützt, dass eine Entblössung desselben nur selten vorkommt.

In den ersten von mir untersuchten Fällen von Knorpelrandentblössung am Medialrand glaubte ich annehmen zu dürfen, dass dieselben vom Filtrum ventriculorum ausgehen, namentlich diejenigen im mittleren Theile dieses Randes. Bei den späteren Untersuchungen stellte es sich jedoch heraus, dass die eigentliche und speciell als Knorpelrandentblössung zu bezeichnende Affection lediglich auf den Verlauf der oberen Grenzkannte des Knorpels oberflächlich beschränkt ist, während dagegen die im Filtrum ventriculorum vorkommenden Geschwüre bereits dem Seitenraum angehören und also tiefer gelegene Theile des Knorpels ergreifen. Besonders sind es, wie schon erwähnt wurde, die in der oberen Abtheilung dieser Rinne vorkommenden Geschwüre, welche durch Vertiefung in die von den Wisberg'schen und Santorini'schen herabziehenden Drüsenwülste auf den eigentlichen Körper des Knorpels eindringen und nun zu grösseren Nekrosen führen.

Aus der mikroskopischen Untersuchung der beschriebenen Fälle von Furchenbildung und Knorpelrandentblössung in Kehlköpfen von Phthisikern ergab sich, dass dort, wo diese Affection nur als eine einfache Schleimhautfurchung auftrat, im ganzen Verlauf derselben von ca. 5—8 Mm. Länge die Epithelialschicht der Schleimhaut theils zerstört, theils an den Rändern aufgefasert war, während sich das elastische Gewebe zwar auch schon im Beginn der Auffaserung be-

fand, jedoch das Perichondrium noch bedeckte, so dass man also diese Furchen als einfache Erosionsrinnen bezeichnen könnte.

In anderen Fällen, wo im Grunde der Rinne ein Fragment des Knorpels hervorragte, schien dasselbe entweder in der Tiefe des so gebildeten Schleimhautschlitzes zu liegen, oder der Knorpelrand trat frei über die Ränder der Rinne hervor. Hier zeigten nun die mikroskopischen Durchschnitte in beiden Fällen den Knorpelrand stets noch mit völlig erhaltenem Perichondrium bedeckt, also einfach entblößt, und es fehlte also die sonst gewöhnliche Auffaserung desselben durch eitrige Perichondritis, welche die Nekrose veranlasst.

In der nächsten Umgebung der Rinnenbildung ohne Knorpelentblößung erschien die anliegende Schleimhautpartie meist normal. In den Fällen aber, wo gleichzeitig die Knorpelentblößung vorhanden war, fand sich eine chronische Verdichtung der angrenzenden Schleimhautpartien vor. Dieselbe bestand hauptsächlich in einer starken Schwellung des Bindegewebes, so dass in der Submucosa die einzelnen Drüsenkörper wie durch ein sklerotisches Gewebe ungewöhnlich weit auseinandergedrängt erschienen. Diese eigenthümliche Schwellung oder Schwielenbildung nahm in einem Falle fast das ganze Taschenband im untersten Abschnitt desselben ein. Ueberall war dasselbe frei von Rundzellen und Miliartuberkeln. Wir möchten dieselbe daher als eine Schwielenbildung bezeichnen, welche hier den Fortschritt der Knorpelentblößung und Knorpelzerstörung beschränkt.

Ob nun diesen Rinnen und Knorpelentblößungen ursprünglich miliare Geschwüre zu Grunde liegen, welche ohne weitere tuberculöse Infiltration auftreten, muss unentschieden bleiben.

Schlussbemerkungen.

In der vorliegenden Arbeit wurden die topographischen und histologischen Eigenthümlichkeiten der Kehlkopfschleimhaut, von welchem Gewebe die tuberculöse Geschwürsbildung des Kehlkopfs stets ihren Ausgang nimmt, zu Grunde gelegt, um die tuberculösen Kehlkopfgeschwüre in zwei grosse Gruppen zu theilen, und zwar in oberflächliche und vertiefte, je nachdem die Geschwürsbildung entweder nur auf der oberflächlichen Schicht der Kehlkopfschleimhaut bis in die Tunica elastica eingebettet ist, oder gleichzeitig von den oberen beiden Schichten herabwandernd auch noch in die unterliegende Submucosa eindringt, also alle drei Schichten ergreift. Von dieser allgemeinen Unterscheidung ausgehend, welche wir besonders auf die mikroskopische Untersuchung begründeten, versuchten wir nun weiter

diese beiden Geschwürsformen noch specieller in die zwei in ihren Schichtungen von einander verschiedenen Terrains der Kehlkopfschleimhaut, welche wir kurzweg als Gebiet des Pflaster- und Cylinderepithels bezeichnen können, einzeln zu verfolgen. Es fand sich hier, dass in der Region des Pflasterepithels eine anatomische Prädisposition zur oberflächlichen, auf der des Cylinderepithels zur vertieften tuberculösen Geschwürsbildung stattfindet, da in ersterem Terrain die Drüsenschicht der Submucosa fehlt, welche das eigentliche Substrat der Vertiefung ist, und dass also an den Stellen der grösseren Drüsenwülste sich die zerstörendsten Geschwüre befinden. Diese Verhältnisse wurden in zwei schematischen Bildern vorgelegt.

Indem wir weiter darauf hingewiesen, dass wir nach dem jetzigen Standpunkt der Tuberculosenlehre lediglich die durch spezifische Elemente charakterisirten tuberculösen Geschwüre als Ursache der Laryngophthuse betrachten dürfen, gingen wir auf den Process der tuberculösen Infiltration mit Tuberkelbildung und Ulceration über. Wir versuchten in diesem Abschnitt nachzuweisen, dass die kleinen Herde und minimalen Geschwürsformen besonders auf dem Terrain des Pflasterepithels und an den Saumgrenzen des Pflaster- und Cylinderepithels beobachtet werden, weil sie hier die Grundbedingungen finden, stationär zu bleiben. Wir führten dies ganz speciell für den Interarytaenoidalraum, für das Stimmband und die Saumgrenzen des Pflaster- zum Cylinderepithel — an der Plica aryepiglottica, am Kehledeckelrand und an der unteren Stimmbandgrenze aus, wozu wir hier noch nachträglich hinzufügen, dass wir fast gleiche Erscheinungen auch am Pharynx beobachtet haben.

Wir haben ferner darauf hingewiesen, dass der Arzt durch die laryngoskopische Erkenntniss dieser kleinen Herde auch bei Kranken mit noch ganz gesunden Lungen rechtzeitig darauf aufmerksam gemacht wird, dass die Tuberculose und die Bildung grösserer Herde in den Lungen durch eine noch latente Ursache bevorsteht, und dies durch Krankengeschichten bei der Beschreibung der oberflächlichen Geschwürsbildung im Interarytaenoidalraum und am wahren Stimmband genauer ausgeführt.

Ganz speciell wurde ferner bei Betrachtung der grösseren Infiltrationsherde und tiefen Geschwürsbildung der Hergang des tuberculösen Zerstörungsprocesses an den Stellen, wo die Drüsenanhäufungen stattfinden, beschrieben und mit Bildern und Beschreibungen von Präparaten illustriert, welche mannigfache Beziehungen zum laryngoskopischen Verständniss und für die Auffassung der verschiedenen Stadien des Processes am Lebenden eröffnen, und in dieser Beziehung

auch namentlich auf die eigenthümlichen Verhältnisse der Epiglottis derartig hingewiesen, dass hierdurch ebenfalls das laryngoskopische Verständniss eine Erklärung finden kann. Auch die Symptome und örtlichen Erscheinungen der Knorpelzerstörungen überhaupt und vom *Filtrum ventriculorum* aus wurden mit eigenen Beobachtungen belegt; die einfache Knorpelentblössung mit Schwielenbildung geschildert.

Aus dieser Recapitulation der ganzen Arbeit geht hervor, 1. dass nach den mikroskopischen Untersuchungen die tuberculöse Geschwürsbildung auf dem Terrain des Pflasterepithels lange oberflächlich verlaufen und stationär bleiben, ja wieder verschwinden kann, ehe sie sich vertieft. Wir sehen dies beim Lebenden an den periodisch auftretenden kleinen Herden im Interarytaenoidalraum, welche die drohende Tuberculose verkünden, und nicht minder an den ebenfalls periodisch erscheinenden einfachen Infiltrationen des Stimmbandes. Namentlich wenn mit diesen Erscheinungen eine Vulnerabilität, Reizbarkeit oder *Catarrh sec* der Lungen, hereditäre Anlage, Fieber oder Abmagerung verbunden sind, bedarf es nicht erst nachweisbarer Herde in den Lungen, sondern ist mit Sicherheit auf eine noch latente, aber beginnende constitutionelle Erkrankung zu schliessen. Hier ist meist eine örtliche Behandlung zu entbehren; wo der Arzt dieselbe jedoch für nöthig hält, beweisen sich verschiedene Medicamente, sowie milde und salzige Inhalationen oft als brauchbar. Die Hauptsache ist aber für alle diese Fälle die frühzeitige Einleitung einer Monate und Jahre lang rationell fortgesetzten Einwirkung auf die allgemeine Constitution durch Diät, durch Wasserabreibungen und je nach specielleren Indicationen durch Aufsuchen von Sanatorien, oder den Aufenthalt im Gebirge, an der See, an Gradirwerken und jenen Kurorten, wo die bekannten alkalisch-salinischen und alkalisch-muriatischen Quellen gleichzeitig mit Milch- und Molkenkuren gegen vorwiegend katarrhalische Begleiterscheinungen gebraucht werden können, wohin auch die günstigen Erfolge Salzbrunnens zu rechnen sind.

2. Die Geschwüre mit dem Charakter der Vertiefung kommen sowohl in dem Bereich des Pflasterepithels als in dem des Cylinder-epithels vor; in ersterem Falle dringt dann der Process, da hier überall die Drüsenschicht fehlt, direct in die unter der Schleimhaut liegenden Gebilde ein, wie wir dies beim Stimmband beschrieben und abgebildet haben. Es erscheinen dann kleine Geschwüre auf den bereits infiltrirten Partien, oder auf dem Rande des Stimmbandes und bilden granulirende Defecte, welche sich allmählich vertiefen. Auf dem drüsenhaltigen Terrain des Cylinderepithels dagegen dringen

die Geschwüre von oben her zuvörderst in die Drüsen­schicht der Submucosa ein, in welcher sich der erste Hauptprocess der Zerstörung abspielt, ehe sie die tieferen Gebilde erreichen. Jedoch geht auch hier auf dem drüsenhaltigen Cylinderterrain der Ulcerationsprocess nicht immer in gleicher Weise, sondern bald langsamer, bald schneller vor, sich, je nachdem derselbe entweder in gewöhnlich geschichtete Schleimhautstellen eindringt, wo er, wie an der Epiglottis beschrieben wurde, stationär bleiben kann, oder die Drüsenwülste erreicht, wo er dann stets zu unaufhaltsam vorwärttschreitenden Zerstörungen führt, welche wir als unterminirende Geschwüre und offene Herde an den Drüsenwülsten und am Epiglottiswulst genau beschrieben haben.

Die bei den mikroskopischen Untersuchungen gewonnenen Bilder und Vorstellungen von den feineren Vorgängen und Phasen der tuberculösen Zerstörung lassen uns nun an bestimmten durch das Laryngoskop einzusehenden Stellen den Sitz des einzelnen Geschwürs in innigster Beziehung zu den localen Gewebsbeziehungen auffassen und bieten auch einige Gesichtspunkte für die örtliche Therapie. — Was zunächst das Terrain des Pflasterepithels betrifft, so ist bei den einfachen Infiltraten der Stimmbänder und im Interarytaenoidalraum, solange diese kleinen Herde isolirt auftreten, eine örtliche Behandlung nicht nöthig oder gleichgültig. Man sieht dieselben durch Verbesserung der Constitution nach den angegebenen Methoden öfter verschwinden. Auch kleine oberflächliche Geschwüre der Stimmbänder können unter diesen Umständen verschwinden, solange die elastische Grundsubstanz des Stimmbandes nicht zerfasert wird. Treten jedoch Zeichen auf, dass die kleinen Schleimhautgeschwüre sich in die festen Faserschichten des Stimmbandes vertiefen, dann werden locale Mittel gerechtfertigt sein. Die feste Construction des Stimmbandes weist darauf hin, dass man hier versuchen kann, den Herd durch periodische Aetzung zu zerstören. Im Uebrigen aber muss uns wieder die Beschaffenheit des Geschwürs mit meist callös infiltrirter Umgebung und geringer Wundgranulation darauf hinweisen, neben den Aetzungen gleichzeitig die locale Anwendung milder Mittel oder leichter Adstringentien in der Form der Einträufelung, Pinselung, Insufflation und Inhalation heranzuziehen und eine zu lange fortgesetzte Anwendung von Reizmitteln zu vermeiden. Ein weiteres Eingehen auf die einzelnen derartigen Medicamente ist hier nicht am Ort.

Von dieser vertieften Geschwürsbildung am Stimmbande, welche hier auf dem Terrain des drüsenlosen Pflasterepithels direct von der elastischen Schicht der Schleimhaut auf den Stimmbandmuskel abwärts

greift, unterscheiden sich alle Geschwürsvertiefungen, welche sich auf dem Terrain des Cylinderepithels vorfinden, indem hier das Infiltrat erst in die Submucosa eindringt und eine vorgängige Zerstörung dieser für das Terrain des Cylinderepithels charakteristischen Schicht veranlasst. Verschiedene grössere und kleinere Formen der in diesem Sinne vertieften, also vorzüglich in der Submucosa verlaufenden Geschwüre können, wie es scheint, ebenfalls primär auftreten und als initiale Vorzeichen der constitutionellen Tuberculose und späterer Lungenaffectionen aufgefasst werden. Deshalb ist auch hier überall die vorhin genannte allgemeine Behandlung in den Vordergrund zu stellen. Was die örtliche Behandlung betrifft, so müssen wir nach den an der Epiglottis beschriebenen kleineren vertieften Geschwürsformen, welche, obgleich in die Submucosa vertieft, doch mehr stationär verlaufen können, annehmen, dass alle kleineren Geschwüre auf dem normalen Terrain des Cylinderepithels zuweilen zur mehr chronischen Zerstörung neigen können. Dies Verhältniss stellt uns hier die Aufgabe, die örtliche Ausbreitung dieser kleinen Geschwüre möglichst zu beschränken. Dagegen zeigen uns die vorgelegten Bilder und Präparate der tuberculösen Zerstörung in den Drüsenwülsten, speciell des Taschenbandes, sowie an den Wisberg'schen und Santorini'schen Knorpeln und ferner am Epiglottiswulst die völlige Unmöglichkeit, dass an diesen Stellen die durch den tuberculösen Process zerstörten Theile wieder verheilen können, indem ja hier jene beschriebenen tiefen und parenchymatösen Macerationen und Verkäisungen der Gewebe stattfinden, durch welche das ganze Blutgefässnetz vernichtet wird. Im besten Falle bleibt eine jauchige Zerstörungswucherung, oder es entsteht eine starke Retraction der umliegenden Gewebe. Dennoch sind, wie schon erwähnt wurde, Fälle bekannt, wo solche Flächen durch Verziehung der Umgegend unter gleichzeitiger Bildung collossaler Deviationen und Stenosen der Kehlkopfhöhle zu vernarben schienen, was in diesen Fällen fast ohne örtliche Behandlung zu Stande kam. Die durch die exacten Untersuchungen aufgeklärten feineren Phasen der Zerstörung weisen jedoch darauf hin, auch die tiefen Geschwüre in den Drüsenwülsten örtlich zu behandeln. Leider sind die betreffenden Schleimhautpartien dem Laryngoskop und der genauen örtlichen Behandlung weniger zugänglich als das Terrain des Pflasterepithels, namentlich wenn collossale Schwellung am Kehlkopfeingang die Einsicht und den Zugang für die Application örtlicher Mittel verhindert. Alles scheint dazu anzufordern, auch hier die Aufbesserung der Gesamtconstitution in den Vordergrund zu stellen, was namentlich auch für die

Wahl der Klimate gilt. Nach unserer Schilderung finden sich hier die folgenden Indicationen vor: 1. Die grossen und kleinen Herde, wo es geht, durch Aetzmittel, oder selbst galvanokaustisch zu vernichten. 2. Wo dies, wie in den meisten Fällen, nicht zum Ziele führt, ist nur noch eine symptomatische Behandlung möglich, da es bisher kein specifisches Mittel gibt, welches das Fortschreiten des tuberculösen Processes anhält. Unsere Aufgabe bleibt es dann nur noch, die jauchigen Zerstörungen in der Submucosa zu desinficiren und, wo die Neigung zu stationärem Verlauf vorhanden ist, diesen nicht durch continuirliche Anwendung von stärkeren Aetz- und Reizmitteln zu stören. Indem die Medicamente bei den vertieften Geschwüren hauptsächlich in die Drüsenschicht eindringen und auf die darin befindlichen Eiterherde wirken sollen, so müssen sie bei allen sinuösen, unterminirten und rissförmigen Geschwüren der Drüsenwülste direct in den Herd der Zerstörung eingeführt werden, wozu sich das Austupfen mit dem kleinen Störck'schen Pinsel vorzüglich eignet. 3. Für die offenen Geschwürsflächen eignen sich nach Umständen noch mehr die Einträufelungen, Einblasungen und desinficirenden Inhalationen, sowie die einfachen Bähungen mit Chamillenthee, zuweilen auch mit Perubalsam nach Schmidt. Ausserordentlich wohlthätig fand ich auch gegen die schmerzhaften Schlingbeschwerden und den Hustenreiz, welcher durch die beständige Zerrung der Wundränder veranlasst wird, die Gurgelungen von $\frac{1}{2}$ procentiger Tanninlösung mit 20 Proc. Glycerin und 0,1 Morphium procentum. Ueberhaupt ist das Morphium, wie dies namentlich auch von Störck ausgesprochen wird, als örtliches Mittel bei allen Anschwellungen und Reizzuständen am Kehlkopfeingang, besonders im Interarytaenoidalraum für die Behandlung der Laryngophthise unersetzlich. Ich habe dasselbe mit Erfolg in Pinselungen angewendet entweder in einfacher Lösung mit Glycerinzusatz, oder in Bromkalilösung mit Glycerin. Von den desinficirenden Mitteln fand ich Kreosotlösung in Alkohol mit Glycerin häufig brauchbar. Bei den Infiltrationen und Anschwellungen, besonders am Kehlkopfeingang, sind nach den gegebenen Beschreibungen milde Mittel angezeigt, welche die hier immer Hand in Hand gehenden Oedeme und Infiltrate zur Resorption bringen, besonders Bähungen und Inhalationen, im Nothfall Incisionen.

Einige halten jede örtliche Behandlung für unnütz, doch können wir durch dieselbe offenbar viel zur Linderung des Kranken, zur Aufhebung des zuweilen fötiden Geruchs und zur Verhütung rapider Zufälle, besonders acuter Oedeme beitragen. Es muss aber, da diese

Zustände sich häufig ändern, nicht beständig dasselbe Mittel benutzt werden, was z. B. für die einförmige Pinselung mit starken Lösungen von *Argentum nitricum* gilt.

Für die Badepraxis gilt eine möglichste Einschränkung und Vereinfachung der örtlichen Behandlung während der Kursaison mit Ausnahme etwa der Inhalationen, letztere an besonders dafür geeigneten Orten, als Regel, um dabei nicht die allgemeinen Wirkungen der inneren Kurmittel zu unterschätzen, welche zuweilen auch allein von genügender Wirkung sind.

Erklärung der Abbildungen.

(Tafel VII. VIII.)

Figur 1. Hinterwand eines Kehlkopfes.

A Lamina arytaenoidea, *E* Epiglottis, *F* subhyoideale Falte, *J* Interarytaenoidalraum, *b* Tuberculum Wrisbergi, *c* Tuberculum Santorini, *g* Stimmband, *l* Lateralrand, *m* Medialrand, *th* Cartilago thyreoidea, *s* subarytaenoidaler Drüsensaum, *v* Filtrum ventriculorum, *e* Taschenband.

Figur 2. Vorderwand und Seitenwand.

A Lamina arytaenoidea, *E* Epiglottis, *a* Plica aryepiglottica, *b* Tuberculum Wrisbergi, *c* Tuberculum Santorini, *d* Filtrum ventriculorum und Medialrand, *e* Taschenband, *f* subhyoideale Falte, *g* wahres Stimmband, *h* vordere Commissur des Ringknorpels, *i* Regio interarytaenoidea und Lateralrand, *k* Ventriculus Morgagni, *m* Musculus interarytaenoideus, *o* Durchschnitt des Ringknorpels, *s* subarytaenoidaler Drüsensaum, *z* Fovea centralis, *p* Processus vocalis, *W* Epiglottiswulst.

Figur 3. Lippenförmiges Stimmbandgeschwür in Heilung.

d-t' Taschenband, *c* Ventriculus Morgagni, *b-S* Stimmband, *S-S'* epitheliale Saumgrenze, *t, t', t''* Tuberkel, *m* Stimmbandmuskel, *d-a* Drüsenumwulst.

Figur 4. Taschenbandgeschwür.

A Arytaenoidknorpel, *S* Submucosa, *E* Epiglottis, *F* Fascienschicht, *t* Tuberkel, *m* Reste der oberflächlichen Schicht.

THE BOSTON
SOCIETY FOR
MEDICAL
OBSERVATION

XVII.

Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der epidemischen Cerebrospinal-Meningitis.

VON

Dr. Adolf Strümpell,

Privatdocent und I. Assistent an der med. Klinik zu Leipzig.

Bei dem Studium der acuten Infectionskrankheiten richten wir unsere Aufmerksamkeit nicht nur auf die Symptome und den Verlauf jedes Einzelfalles, sondern wir vergleichen mit einander auch die Eigenthümlichkeiten aller derjenigen Fälle, welche sich durch ihr zeitliches und örtliches Auftreten zu einer Epidemie vereinigen. Hierdurch haben wir schon lange die Thatsache kennen gelernt, dass nicht nur die Einzelfälle, sondern auch die Epidemien, im Ganzen betrachtet, ihre Besonderheiten darbieten, dass sie, wie man sich gewöhnlich ausdrückt, häufig einen bestimmten Charakter an sich tragen. Dieser Charakter spricht sich theils in der vorwiegend zur Beobachtung kommenden Intensität der einzelnen Erkrankungen aus, theils in dem häufigen Vorkommen gewisser bestimmter Complicationen. Man weiss, wie manche therapeutische Irrthümer sich durch die Nichtbeachtung dieser wechselnden Eigenthümlichkeit der Epidemien eingeschlichen haben, wie ferner die Differenzen in den Angaben über die Häufigkeit mancher Complicationen sich nur durch die Heranziehung dieses Gesichtspunktes erklären lassen.

Aber noch nach einer anderen Richtung hin hat man den jeweiligen epidemischen Verhältnissen besondere Rücksicht geschenkt, nämlich in ihrer Beziehung zu den Verlaufseigenthümlichkeiten der anderen Krankheiten, welche gleichzeitig neben der epidemisch herrschenden Krankheit zur Beobachtung kommen. Schon lange glaubt man beobachtet zu haben, dass eine epidemisch aufgetretene Krankheit zuweilen ihren Einfluss auch auf die übrigen gleichzeitig vorkommenden Krankheiten geltend machen und denselben ein eigenthümliches Gepräge geben kann. Dieses soll sich darin zeigen, dass

auffallend zahlreiche Fälle dieser Krankheiten in einzelnen Symptomen der herrschenden Krankheit sich annähern und ihr dadurch mehr oder weniger ähnlich werden. Man spricht dann von dem Genius epidemicus, welcher ausserhalb seines speciellen Gebietes auch auf den Verlauf der übrigen Krankheiten modificirend einwirkt.

Alle erwähnten Eigenthümlichkeiten epidemischer Krankheiten, welche jede genauere Beobachtung einer aufgetretenen Epidemie nicht werthlos erscheinen lassen, veranlassen mich, über eine Anzahl in Leipzig vorgekommener Fälle von epidemischer Cerebrospinal-Meningitis im Folgenden zu berichten. Dieselben kamen sämmtlich in der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Wagner vor.

In Leipzig ist, soweit mir bekannt, zuerst in den Jahren 1863 und 1864 die epidemische Cerebrospinal-Meningitis von Wunderlich¹⁾ constatirt und beschrieben worden. Seitdem sind vereinzelte Fälle der Krankheit fast in jedem Jahr vorgekommen, deren Häufigkeit sich aber nie bis zu einer epidemischen Ausbreitung der Krankheit steigerte. In der ersten Hälfte des Jahres 1879 aber, etwa zu derselben Zeit, als die ersten Fälle der später so ausgebreiteten Recurrensepidemie ins Hospital gelangten, wurde die Krankheit auffallend häufiger. Der erste Fall kam im Januar 1879 zur Beobachtung. In den Monaten April bis Juni wurden 13 Fälle der Krankheit ins Hospital aufgenommen. Dann zog sich die Epidemie in geringerem Grade bis in den Sommer des folgenden Jahres 1880 hinein, während welcher Zeit noch weitere 15 Fälle aufgenommen wurden. Endlich sind nach längerer Pause im Februar und März des Jahres 1881 wieder 4 Fälle vorgekommen. Zur Section gelangten im Ganzen 13 Fälle. Zwischen beiden Geschlechtern bestand in der Häufigkeit des Befallenwerdens kein durchgreifender Unterschied. Unter unseren Fällen befinden sich etwas mehr Frauen als Männer. Uebereinstimmend mit allen bisherigen Beobachtungen wurden vorzugsweise jugendliche Individuen befallen. Von 32 Patienten standen 24 im Alter zwischen 10 und 30 Jahren. Das jüngste Alter hatte ein Mädchen von 4½ Monaten. Dasselbe kam gleichzeitig mit seiner 22jährigen Mutter ins Spital. Die Mutter machte eine ziemlich schwere, nach allen Richtungen hin diagnostisch sichergestellte Meningitis glücklich durch. Das ursprünglich gesunde und kräftige Kind zeigte hochgradige Nackenstarre mit Rückwärtsbeugung des Kopfes, grosse Unruhe, keinen Herpes. Die Beine waren stets ganz an den Rumpf herangezogen, der Leib flach. In den folgenden Tagen

1) Archiv der Heilkunde. Bd. V und VI.

traten leichte Zuckungen in den Armen ein, uncoordinirte Augenstellung mit seitlichem Oscilliren der Bulbi. Krampfhaftes Bohren des Hinterkopfes in die Kissen, sehr enge Pupillen. Nach 7tägigem Spitalaufenthalt trat der Tod ein. Die Section ergab eine sehr starke eitrige Entzündung der weichen Gehirn- und Rückenmarkshäute. Sämmtliche Gehirnhöhlen erweitert und mit ziemlich klarer gelblicher Flüssigkeit angefüllt. Makroskopisch keine encephalitischen Herde. Als höchstes Alter sahen wir 52 und 66 Jahre. Beide Fälle endeten tödtlich. Der erste betraf einen 52jährigen Zimmermann, welcher nach 10tägigen schweren meningitischen Erscheinungen starb. Der zweite Fall wird weiter unten wegen seiner Complication mit Gehirnabscess näher beschrieben werden.

In Betreff des allgemeinen Verlaufs der Krankheit boten auch unsere Fälle meist die von den früheren Beobachtungen her bekannten Eigenthümlichkeiten und Unterschiede dar. Mit sehr wenigen Ausnahmen begann die Krankheit ziemlich plötzlich mit Kopfschmerz, Nackenschmerz, Frieren und schweren Allgemeinerscheinungen. Ein eigentlicher initialer Schüttelfrost wurde fast nie von den Kranken angegeben. Nur vereinzelt trat zu Anfang der Erkrankung spontanes Erbrechen ein. Manchmal schon im Verlauf eines halben bis eines Tages, öfter in 2—3 Tagen steigerten sich die Erscheinungen zu dem Bilde einer schwersten Gehirnaffection. Nur in wenigen Fällen war der Anfang der Krankheit ein mehr allmählicher, erreichten die Symptome erst im Verlauf circa einer Woche ihren Höhepunkt. In zwei Fällen bestanden deutliche leichte Prodromalerscheinungen, allgemeines Unwohlsein, Kopfschmerzen und ziehende Schmerzen in den Extremitäten. Im Allgemeinen nahmen die Fälle mit mehr allmählichem Krankheitsbeginn auch späterhin einen leichteren Verlauf. Wenigstens ist unter ihnen kein einziger Todesfall vorgekommen. Die Gesamtdauer der Krankheit aber war in einigen dieser Fälle eine ziemlich protrahirte, so dass man hierin eine mehr subacute Form der Krankheit erblicken kann.

Ganz foudroyante Fälle mit Eintritt des Todes in den ersten 2 Tagen der Krankheit haben wir nicht beobachtet. In den Fällen mit raschem Verlauf hielten die schweren Krankheitserscheinungen gewöhnlich 5—10 Tage an. Während dieser Zeit erfolgte der Tod, oder es trat eine Wendung zur Besserung ein.

Besonders erwähnenswerth, weil noch wenig bekannt, erscheinen mir einige Fälle, welche mit plötzlichen schweren Erscheinungen anfangen, dann aber in auffallend kurzer Zeit, schon nach einigen

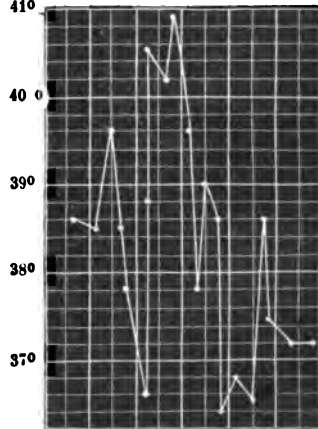
Tagen, sich besserten und in eine rasche vollständige Reconvalleszenz übergangen. Diese Fälle verdienen den Namen der Meningitis cerebrospinalis abortiva, obwohl diese Bezeichnung sowohl von Leyden¹⁾ wie von v. Ziemssen²⁾ in einem andern Sinne gebraucht wird, nämlich für die von vornherein leichten und auch leicht, oft sogar ambulant verlaufenden Fälle. Es erscheint aber zweckmäßiger, diese letzteren, von denen einige auch in unserer Epidemie vorkamen, als Meningitis cerebrospinalis levis von den abortiv verlaufenden Fällen zu sondern, d. h. von den Fällen mit schweren Initialerscheinungen, aber relativ raschem Nachlass aller Symptome. Wir haben hiermit eine Uebereinstimmung mit derjenigen Nomenclatur gewonnen, welche von Liebermeister³⁾ für die unausgebildeten Formen des Abdominaltyphus vorgeschlagen worden ist.

Als Beispiel für diese abortive Form der Meningitis führe ich den folgenden Fall an.

1. W. F., Klempnersfrau, 26 Jahre. Aufgenommen den 18. Mai 1879. Seit 14 Tagen Schnupfen, sonst bis auf leichten Kopfschmerz gesund bis gestern. Am Abend des 17. Mai klagte sie über Frösteln, ging früher nach Hause als gewöhnlich, klagte aber ihrem Manne nicht über Kopf- oder Nackenschmerzen. Die folgende Nacht schlief sie schlecht. Am Morgen des 18. Mai versuchte sie aufzustehen, sank aber um, wurde unklar, begann zu deliriren und im Laufe des Tages bildete sich der Zustand aus, in welchem sie Abends ins Spital geschafft wurde.

Status praesens. Puls 104, Temperatur 38,6°. Schlecht genährte Frau. Liegt sehr unruhig und oft laut stöhnend im Bett, dazwischen Zeiten ruhigen Sopors. Beine an den Rumpf herangezogen, Kopf nach rückwärts gebogen. Auf lautes Anreden nur zuweilen unvollständige Antworten. Im Gesicht keine Lähmungen. Im Unterkiefer zuweilen leichter Clonus. Kein Herpes. Pupillen verengt, reagiren träge. Lippen und Zunge sehr trocken. Ausgesprochene Contractur der Nackenmuskeln. Jeder Druck auf den Nacken ruft Stöhnen und schmerzhaftes Verziehen des Gesichts hervor. Beim Versuch, die Kranke im Bett aufzurichten, wird die ganze Wirbelsäule steif

Curve 1. W. F., 26 J. Frau.
 Mai 18 19 20 21 22 23
 Kr.-Tag 1 2 3 4 5 6



1) Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Bd. I. S. 415.

2) v. Ziemssen's Handbuch. Bd. II, 2. 1. Aufl. S. 657.

3) Ebenda. Bd. II, 1. 2. Aufl. S. 131.

gehalten. Druck auf dieselbe schmerzhaft. Innere Organe normal. Milz scheinbar etwas vergrössert. Hyperästhesie der unteren Extremitäten.

19. Mai. Pat. klarer. Nackenschmerzen geringer. In der Nacht zum

20. Mai neue Verschlimmerung. Grosse Benommenheit. Uncoordinirte Stellung der Augen. Kleine Zuckungen in beiden Bulbis. Pupillen sehr eng geworden. Vollständiger Trismus. Starke Nackenstarre. Wirbelsäule lordotisch, so dass die Hand leicht unter dem Rücken der Kranken hindurchgeschoben werden kann. Bauchdeckenreflex links erhalten, rechts fehlend. Patellarreflexe beiderseits vorhanden, Achillessehnenreflex links deutlich, rechts nicht. Lebhaftige Gefässreflexe. Retentio urinae (Katheter). Temp. 40,5°.

Am Nachmittag klarer, klagt über sehr heftigen Schmerz im Hinterkopf. Abends beginnende Delirien. Temp. 40,9°. Puls 96.

21. Mai. Nachts anhaltende laute Delirien. Puls langsamer geworden, 60. Im Harn etwas Eiweiss und einige hyaline Cylinder.

22. Mai. Zustand des Bewusstseins noch sehr wechselnd, im Ganzen aber Befinden besser.

23. Mai. Auffallende Besserung aller Erscheinungen. Kopf- und Nackenschmerzen sehr gering.

25. Mai. Befinden gut. Keine Schmerzen. Harn ohne Eiweiss.

26. Mai. Befinden gut. Auf dringenden eigenen Wunsch bereits entlassen.

In diesem Falle waren die meningitischen Erscheinungen anfänglich so schwer, das Fieber so intensiv (bis 40,9°), dass die Prognose sehr zweifelhaft erscheinen musste. Trotzdem dauerte der schwere Zustand nur 4—5 Tage an, dann erfolgte eine so auffallend rasche, vollständige Besserung, dass die Patientin nach weiteren 5 Tagen nicht mehr im Spital zurückgehalten werden konnte.

An die bisher besprochenen Fälle mit raschem Verlauf schliessen sich in allmählichem Uebergange die mehr protrahirten Fälle an, welche eine Krankheitsdauer von 4—6 Wochen und noch länger zeigen. Zuweilen fangen auch diese Fälle plötzlich mit schweren Initialerscheinungen an, welche nach kürzerer oder längerer Zeit in ein lentescirendes Stadium der Krankheit übergehen. In einigen Fällen war, wie oben bereits erwähnt, auch schon der Anfang dieser Fälle ein allmählicher. Diese Form der Krankheit ist es, welche vorzugsweise häufig einen deutlich intermittirenden Charakter zeigt, in Betreff der Intensität sowohl des Fiebers wie einzelner Localsymptome, namentlich des Kopfschmerzes und der Bewusstseinsstörung. Wir werden auf dieses Verhalten weiter unten noch einmal näher eingehen müssen.

Der Ausgang der von uns beobachteten protrahirten Fälle war entweder eine vollständige Genesung, welche aber meist sehr langsam und allmählich erfolgte, oder es trat unter stetiger Zunahme der

allgemeinen marastischen Erscheinungen noch spät der Tod ein. Die Prognose der lentescirenden Fälle muss auch bei scheinbar günstigem Verlauf noch lange Zeit immer zweifelhaft bleiben. In einem Fall, wo bereits über eine Woche lang das Fieber ganz aufgehört hatte, mässige meningitische Erscheinungen (Kopf- und Nackenschmerz) aber noch fort dauerten, traten plötzlich in der 6. Woche der Krankheit von neuem Bewusstlosigkeit und halbseitige epileptiforme Krämpfe ein, welche in wenigen Stunden zum Tode führten. Die Section ergab eine bereits ziemlich chronisch gewordene Meningitis im Gehirn und Rückenmark, für den plötzlichen Tod aber durchaus keine nachweisbare anatomische Ursache.

Während die oben erwähnten Intermissionen der Krankheit in meist kurzen Zeiträumen aufeinander folgen, indem etwa im Laufe jedes Tages die Erscheinungen sich steigern und nachlassen, kommt in seltenen Fällen auch ein viel länger dauerndes Zurücktreten aller Krankheits Symptome vor, so dass der neue Eintritt der Erscheinungen das Ansehen eines Rückfalls, eines echten Recidivs gewinnt. Ein derartiges Vorkommen beobachteten wir zuerst bei einer 42jährigen Frau, welche am 31. März 1880 plötzlich erkrankte mit heftigem Fieber, Kopfschmerzen, Nackenstarre und hochgradiger Benommenheit des Sensoriums. Einige Tage darauf trat ein Herpes an der Oberlippe auf. Unter grossëm Wechsel in der Schwere der Einzelercheinungen dauerte die Krankheit bis Ende April. Dann trat eine so entschiedene Besserung ein, dass die Kranke während der Zeit vom 5. bis zum 17. Mai sich ganz wohl befand. Am letztgenannten Tage, also nach einer 12tägigen Zwischenzeit, traten plötzlich ohne jede besondere Veranlassung von neuem schwere Hirnerscheinungen ein (Erbrechen, Kopfschmerz, Nackenstarre). Später gesellte sich eine heftige Cystopyelitis hinzu und die Kranke starb am 18. Juni 1880. Die Section ergab eine bereits chronisch gewordene, nirgends mehr eitrige cerebrale und spinale Meningitis.

Einen zweiten Fall mit ausgesprochener Recidivbildung beobachteten wir vor Kurzem. Die 24jährige Kranke machte Anfangs März 1881 eine ziemlich schwere Meningitis (hohes Fieber, Kopf- und Nackenschmerzen, grosser Herpes etc.) durch. Nachdem sie bereits 21 Tage ganz fieberfrei, bereits ausser Bett gewesen war, trat am 1. April plötzlich neues Fieber (bis 39,8°), neue Schmerzen, neuer Herpes ein. Das Fieber hielt 5 Tage an, dann erfolgte eine ziemlich rasche vollständige Genesung.

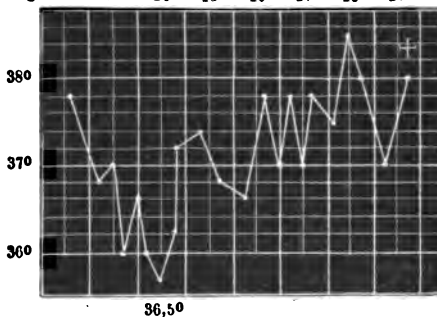
An die Schilderung des Gesamtverlaufes der Krankheit schliesst sich am besten die Besprechung des Verhaltens der Eigen-

wärme an. Dass das Fieber bei der epidemischen Meningitis keinen typischen Verlauf zeigt, ist durch die früheren Beobachtungen von Wunderlich, Ziemssen u. A. hinlänglich bekannt. Dennoch ergibt die genauere Vergleichung einer Anzahl Temperaturcurven gewisse häufiger wiederkehrende Eigentümlichkeiten.

Vor Allem ist zunächst hervorzuheben, dass im Allgemeinen zwischen der Höhe des Fiebers und der Schwere der sonstigen Krankheitserscheinungen durchaus keine Uebereinstimmung zu bestehen braucht. Zwar sahen wir einerseits zuweilen sehr schwere Fälle rasch tödtlich unter hohem Fieber verlaufen, andererseits kommen leichteste Fälle mit ganz geringen meningitischen Erscheinungen vor, bei denen die Eigenwärme sich gar nicht oder nur wenig über die Norm erhebt, aber in zahlreichen anderen Fällen ist von einem Parallelgehen des Fiebers und der übrigen Symptome keine Rede. Es kann vorkommen, dass schwere Fälle ohne jede oder mit nur ganz geringer Temperatursteigerung verlaufen. Man beobachtet ferner schwere Fälle mit anfänglich mässig hohem Fieber, welches schon nach wenigen Tagen nachlässt. Mit diesem Nachlass des Fiebers hören die übrigen Erscheinungen aber keineswegs auf. Viele Tage, sogar Wochen lang können die schweren Bewusstseinsstörungen, die Delirien, Nackenstarre und Kopfschmerzen fortauern, während das Fieber längst ganz aufgehört hat, zuweilen sogar subnormale Temperaturen sich einstellen.

Als Beispiel für das vorkommende Missverhältniss zwischen der Höhe der Körpertemperatur und der Schwere der sonstigen Erscheinungen führe ich folgenden Fall an.

Curve 2. J. B., 17j. Gärtner.
 Mal 2 3 4 5 6 7 8 9
 Kr.-Tag 12 13 14 15 16 17 18 19



2. J. B., Gärtner, 17 Jahre alt. Aufgenommen den 2. Mai 1879.

Pat. wird in tief soporösem Zustande ins Spital gebracht. Soll seit ca. 8 Tagen krank sein. Die Krankheit hat mit heftigen Kopfschmerzen begonnen.

Status praesens. Tiefer Sopor. Zuweilen leichte unverständliche Delirien. Automatische Bewegungen in den Armen und den Gesichtsmuskeln. Langsame unco-

ordinirte Bewegungen beider Bulbi. Haut und Schleimhäute deutlich icterisch gefärbt. Rings um den Mund herum ein Herpes. Hochgradige

Nackenstarre, bei Druck auf die Halswirbel schmerzhaftes Verziehen des Gesichts. Die ganze Wirbelsäule bei passiven Bewegungen des Rumpfes völlig steif. Innere Organe normal. Harn ohne Eiweiss, enthält Gallenfarbstoff. Haut- und Sehnenreflexe vorhanden. Kein Fieber (s. Curve). Puls 120.

3. Mai. Zustand im Gleichen. Sehr enge Pupillen. Starke Gefässreflexe. Auf der Haut des Thorax hat sich ein klein-papulöses Exanthem entwickelt. Daneben auch einige kleine Hämorrhagien in der Haut.

4. Mai. Keine wesentliche Aenderung. Temperatur Vormittags 35,8°, Nachmittags 37,2°. Puls 90—100.

5. Mai. Stärkere Delirien. Auf der linken Cornea hat sich ein linsengrosses Geschwür gebildet. Leib tief eingesunken.

6. Mai. Auch rechts beginnende ulceröse Keratitis.

8. Mai. Tiefer, ruhiger Sopor. Um 5 Uhr Nachmittags Tod bei 38,0°. Keine postmortale Steigerung.

Der Fall ist besonders interessant, weil er einen ganz acuten Verlauf zeigte. Die Section ergab noch überall starke eitrige Entzündung der Meningen, also einen anatomischen Zustand, den wir uns nach sonstigen Erfahrungen fast gar nicht ohne gleichzeitiges Fieber denken können. Daher erscheint für solche Fälle der Gedanke nahe liegend, den Mangel des Fiebers auf eine directe Beeinflussung derjenigen nervösen Centralapparate zu beziehen, welche der Regulirung der Körpertemperatur vorstehen, eine Annahme, die wir ja zur Erklärung der excessiven terminalen Temperatursteigerungen auch machen müssen. Nur wenn wir die besondere Localisation der eitrigen Entzündung bei der Meningitis berücksichtigen, erklärt sich die Nichtcongruenz zwischen dem Fieber und dem anatomischen Vorgang, wie wir sie bei andern acuten eitrigen Entzündungen fast nie vorfinden.

Anders dagegen verhält es sich wahrscheinlich bei den mehr chronisch, langsam verlaufenden Fällen. Wenn wir hierbei die nervösen Störungen noch anhalten sehen, während das Fieber bereits lange verschwunden ist, so müssen wir daran denken, dass auch nach Ablauf der acuten Entzündung im Gehirn und Rückenmark noch tiefe Schädigungen des nervösen Gewebes übrig bleiben, welche, wenn überhaupt, gewiss erst nach längerer Zeit sich allmählich ausgleichen können. Hier liegen also anatomische Verhältnisse vor, welche, an sich keine Fieberursache einschliessend, doch noch zu den schwersten Functionsstörungen des Nervensystems Anlass geben können.

Eine ziemlich grosse Anzahl von schweren und mittelschweren Fällen der epidemischen Meningitis verläuft unter einem mässigen remittirenden Fieber. Die Körpertemperatur erreicht selten die

Höhe von 40°, schwankt etwa zwischen 39,5° und 38,5°. Zuweilen wird sie von noch tieferen Remissionen unterbrochen. Die Temperaturcurven dieser Fälle haben eine gewisse Aehnlichkeit mit den Curven leichter Abdominaltyphen. Sie sind nur noch etwas unregelmässiger und nur selten findet sich bei den günstig verlaufenden Fällen jener bekannte, regelmässig staffelförmige Abfall der Eigenwärme. Das Fieber hört allmählich auf, jedoch ist der Abfall meist von unregelmässigen Steigerungen und Senkungen der Temperatur unterbrochen. Abgesehen von den abortiven Fällen haben wir ein Aufhören des Fiebers in Form einer Krise nie beobachtet. Auch in den Fällen mit annähernd typhösem Fieverlauf können die meningitischen Erscheinungen nach dem Nachlass des Fiebers noch in gleicher Weise fortbestehen.

Die Resistenz des Fiebers in diesen Fällen anlangend, so sind unsere Erfahrungen in dieser Hinsicht nicht sehr ausgedehnt, weil eine antifebrile Behandlung nur selten angewandt wurde. In einem Falle, wo kalte Bäder zur Anwendung kamen, waren die hierdurch hervorgerufenen Temperaturerniedrigungen etwa analog denen in mittelschweren Typhusfällen, sie betragen ca. 1—1½ Grad. Die Darreichung von Chinin hatte in einigen Fällen zwar eine deutliche, aber stets nur geringe Herabsetzung der Körpertemperatur zur Folge. Der Einfluss des Natron salicylicum in gewissen Fällen wird weiter unten erwähnt werden.

Schon wiederholt ist von früheren Beobachtern hervorgehoben, dass in manchen Fällen von epidemischer Meningitis das Fieber einen ausgesprochen intermittirenden Charakter annehmen kann. Auch wir haben einige derartige Fälle beobachtet, alle von ziemlich protrahirtem Verlauf und alle mit schliesslich günstigem Ausgange. Der intermittirende Typus des Fiebers ist gewöhnlich in der ersten Zeit der Krankheit, etwa in den ersten 1½—3 Wochen, am deutlichsten ausgeprägt, später wird das Fieber unregelmässiger, um allmählich aufzuhören. Die absolute Höhe der Temperaturexacerbationen bei dieser Form des Fieverlaufs kann relativ beträchtlich sein, 40° übersteigen. Die Defervescenz, fast immer auf die Morgen- oder Vormittagsstunden fallend, beträgt 37—38°, zuweilen erreicht sie auch subnormale Werthe.

Fast immer zeigen, wie es scheint, die Fälle mit intermittirendem Fieber auch einen grossen Wechsel in der Intensität der sonstigen meningitischen Erscheinungen. Wenn aber auch häufig die Steigerung der Temperatur mit der Steigerung der Benommenheit, des Kopfschmerzes, der Nackenstarre etc. zusammenfällt, so kann

doch von einer Constanz dieser Uebereinstimmung nicht die Rede sein. Wiederholt fielen die lebhaftesten Kopferscheinungen mit geringerem Fieber zusammen, während das subjective Befinden kurze Zeit nachher trotz Ansteigens des Fiebers sich wieder gebessert hatte. Einen irgend erheblichen Einfluss des Chinins auf das intermittierende Fieber konnten wir ebenso wenig wie frühere Beobachter constatiren. Die beiden Fiebercurven Nr. 3 und Nr. 4 sind charakteristische Beispiele des intermittirenden Fieverlaufs. Beide datiren aus der ersten Zeit der Erkrankung. Später wurde das Fieber etwas unregelmässiger. Beide Fälle endeten mit völliger Genesung.

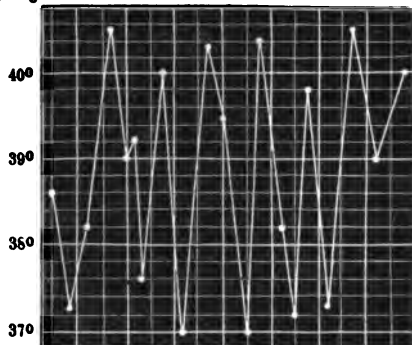
In den von mir als Abortivkrankungen bezeichneten Fällen war die Temperatur in der ersten Zeit der schweren Krankheitserscheinungen meist ziemlich hoch, erreichte sogar zuweilen eine Höhe, wie sie sonst, abgesehen von den terminalen Steigerungen, nur selten vorkommt. Man vergleiche z. B. die Curve des oben mitgetheilten Falls. Die Entfieberung in diesen Abortivfällen geschieht meist in Form eines kritischen Abfalls der Temperatur, womit auch der Nachlass der meningitischen Symptome zusammenfällt. Die

Temperatur bleibt jetzt normal, oder es kommen in den nächsten Tagen nur noch kleine abendliche Steigerungen von 38,0—38,5° vor.

Besondere Beachtung verdient das Verhalten der Eigenwärme am Ende der letal verlaufenden Fälle. Man beobachtet nämlich nicht selten, dass auch in Fällen mit vorher gar keinem oder nur geringem Fieber kurz vor dem Tode die Temperatur

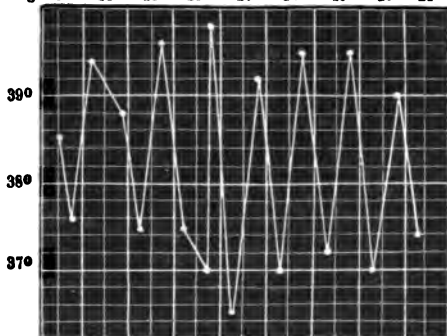
Curve 3. G. S., 17 J. Glasarbeiter.

| | | | | | | | | |
|---------|---|----|----|----|----|----|----|----|
| Mat | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 | 16 |
| Kr.-Tag | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 |



Curve 4. E. K., 11 J. Junge.

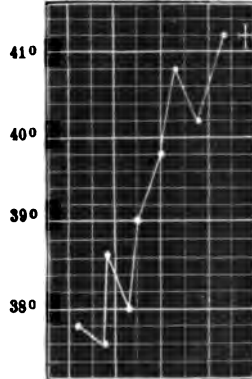
| | | | | | | | | | |
|---------|----|----|----|----|----|----|----|----|----|
| Juni | 14 | 15 | 16 | 17 | 18 | 19 | 20 | 21 | 22 |
| Kr.-Tag | 13 | 14 | 15 | 16 | 17 | 18 | 19 | 20 | 21 |



rapide zu steigen beginnt und sehr hohe, ja zuweilen sogar hyperpyretische Grade (bis 43°) erreicht. Es kann nach unseren jetzigen

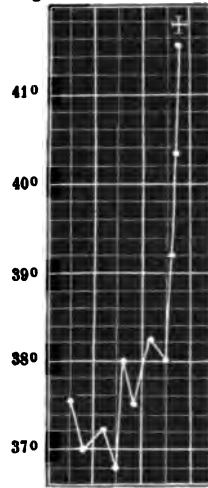
Curve 5. E. Z., 50j. Maurer.

| Septbr. | 22 | 23 | 24 |
|---------|----|----|----|
| Kr.-Tag | 87 | 9 | 10 |



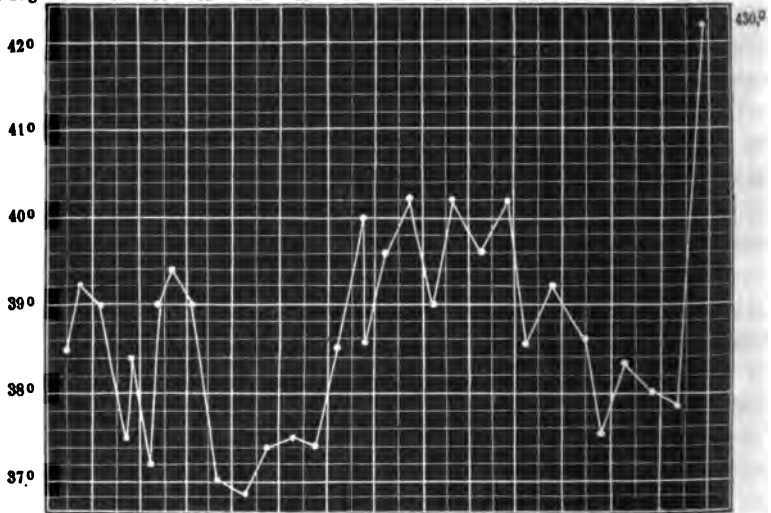
Curve 6. P. M., 27j. Maurer.

| März | 25 | 26 | 27 |
|---------|----|----|----|
| Kr.-Tag | 3 | 4 | 5 |



Curve 7. M. S., 10jühr. Mädchen.

| März | 12 | 13 | 14 | 15 | 16 | 17 | 18 | 19 | 20 | 21 | 22 | 23 | 24 | 25 |
|---------|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|
| Kr.-Tag | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 | 16 | 17 | 18 | 19 | 20 | 21 |



Anschauungen nicht bezweifelt werden, dass diese excessiven terminalen Temperatursteigerungen von einer eintretenden Lähmung der

wärmeregulatorischen Centren abhängen, deren sichtlichen Einfluss auf das Fieber der Meningitis wir schon oben einmal hervorgehoben haben. Ausgesprochene postmortale Steigerungen haben wir in unseren Fällen nicht beobachtet. Als Beispiele der terminalen Temperaturerhebungen mögen die Curven 5—7 dienen. Die Curve 7 ist noch besonders interessant durch die darin vorkommenden anhaltenden Fieberintermissionen, mit welchen keineswegs ein entsprechender Nachlass der übrigen Symptome verbunden war.

Das gleiche Verhalten der Körpertemperatur vor dem Tode haben wir auch in einem sehr lentescirend verlaufenden Fall beobachtet. Nach anfänglich 14 Tage bestehendem mässigem, unregelmässigem Fieber dauerten die schwersten cerebralen Symptome noch 29 Tage fort, während welcher Zeit die Eigenwärme um die Norm herum schwankte, ja sogar entschiedene Neigung zu subnormalen Werthen zeigte. Wiederholt betrug sie in den Morgen- wie Abendstunden $36,0^{\circ}$ oder nur $35,8^{\circ}$. Am letzten Tage der Krankheit betrug die Temperatur Mittags 1 Uhr noch $36,8^{\circ}$, fing dann an continuirlich zu steigen, bis um 9 Uhr Abends das Maximum von $42,4^{\circ}$ erreicht war. Eine Stunde später trat unter eigenthümlichen Convulsionen der Tod ein, nachdem die Temperatur wieder auf $41,6^{\circ}$ gesunken war.

Man kann indessen nicht behaupten, dass die hohen terminalen Fiebersteigerungen die Regel sind. Häufiger, wenigstens in unseren Fällen, trat der Tod bei niedriger oder nur leicht erhöhter Körpertemperatur ein. Ein sehr tiefes agonales Sinken der Eigenwärme haben wir nicht beobachtet.

Wir gehen zur Besprechung einzelner Symptome der Krankheit über, wobei ich mich aber bei der schon so grossen Anzahl der genauen klinischen Beschreibungen der epidemischen Meningitis auf die Erwähnung einzelner specieller Punkte beschränken kann.

Die cerebralen Symptome anlangend, so ist vor Allem der schon einmal erwähnte oft äusserst frappante Wechsel in der Intensität der Erscheinungen noch einmal hervorzuheben. Nicht nur von Tag zu Tag, sondern zuweilen beinahe von Stunde zu Stunde kann man diese Schwankungen beobachten, sieht man starke Benommenheit mit relativ freiem Sensorium, intensiven Kopfschmerz mit Schmerzlosigkeit, ausgesprochene Nackenstarre mit relativ leidlicher activer und passiver Beweglichkeit des Kopfes abwechseln. Ähnliches beobachteten wir einmal an dem Verhalten der Pupillen, welche im Verlaufe desselben Tages mehrmals sich stark verengten, dann wieder erweiterten. Schon lange aufgefallen sind die

analogen, sicher auch von ungleichen Innervationsstärken abhängigen Schwankungen der Pulsfrequenz, welche innerhalb weniger Stunden Differenzen von 20—30 Schlägen in der Minute zeigen kann. Zur Erklärung aller dieser Erscheinungen müssen wir vor Allem an wechselnde Gefäßfüllung, wechselnde Erregbarkeitsverhältnisse, vielleicht auch an eine zeitlich ungleiche Wirksamkeit der specifischen directen Krankheitsursache denken.

Nicht so constant wie die allgemeinen Gehirnerscheinungen (Bemommenheit, Kopfschmerz) sind Localsymptome von Seiten des Gehirns. Bei aufmerksamer Untersuchung sind indessen leichtere Grade derselben doch sehr häufig aufzufinden, vor Allem Störungen in der Innervation der Augenmuskeln. In fast allen schweren Fällen findet man Veränderungen an den Pupillen, entweder auffallende Myosis oder starke Erweiterung der Pupillen mit träger oder gar fehlender Reaction. Sehr häufig sieht man ferner leichte motorische Reizerscheinungen an den Augenmuskeln, entweder in Form kurzer Nystagmuskuckungen, oder in schwereren Fällen als langsames pendelförmiges Hin- und Herschwanke der Bulbi in meist seitlicher, zuweilen aber auch verticaler Richtung. Störungen der Coordination und Paresen der Augenmuskeln machen sich ziemlich häufig bemerklich durch uncoordinirte Augenstellung oder durch Klagen über Doppeltsehen. Auch Ptosis eines oder beider Augenlider kommt vor.

Von den übrigen Gehirnnerven ist der Facialis am häufigsten afficirt. Die Contractur der Stirn- und Wangenmuskulatur, welche dem Gesicht so häufig jenen bekannten eigenthümlich starren, schmerzhaften Ausdruck verleiht, weist auf den Reizungszustand des N. facialis hin. Nur einmal beobachteten wir eine deutliche einseitige Parese desselben.

In drei Fällen sahen wir starken Trismus, welcher in einem derselben zeitweise von einem Clonus des Unterkiefers unterbrochen wurde. Der Trismus scheint fast immer Theilerscheinung einer schweren meningitischen Erkrankung zu sein. Zwei von den Fällen, in denen er vorkam, endeten tödtlich.

Schon lange bekannt und genau studirt sind die an den Sinnesnerven zu beobachtenden functionellen Störungen, welche gewiss in fast allen Fällen in einer directen Fortpflanzung der Entzündung längs der Lymphscheiden der betreffenden Nerven ihren Grund haben. Am Opticus kann die ophthalmoskopische Untersuchung auch Veränderungen zeigen, ohne dass von Seiten der Kranken die geringste Sehstörung geklagt wird. Freilich ist eine genaue

Functionsprüfung des Auges meist nicht anzustellen. In einem Fall fand sich ohne jede stärkere Sehstörung sehr ausgesprochene Neuritis optica beiderseits, in zwei weiteren Fällen geringe Neuritis. Alle drei endeten mit völliger Heilung. Abnahme der Gehörschärfe bei normalem Trommelfellbefund, also aller Wahrscheinlichkeit nach auf einer Läsion des N. acusticus beruhend, wurde häufig constatirt.

Weniger bekannt als die Störungen des Gesichts und Gehörs, vielleicht aber nicht ohne Bedeutung sind Störungen des Geruchs, welche wir einige Mal mit voller Sicherheit nachweisen konnten. Die Veranlassung, gerade diesem Sinne besondere Aufmerksamkeit zu schenken, gab der von Prof. Weigert bei einigen Sectionen gemachte Befund einer intensiven eitrigen Entzündung der oberen Theile der Nasenhöhle. Hierdurch wurde der Gedanke angeregt, dass die Entzündung in der Nasenhöhle möglicherweise einen Anhaltspunkt geben könne für die Erforschung des Weges, auf welchem der Infectionsstoff der epidemischen Meningitis in den Körper, speciell in die scheinbar so abgeschlossenen Höhlen des Gehirns und Rückenmarks gelangt. Die nähere Ausführung und Erwägung der sich hieran anschliessenden Vermuthungen wird Prof. Weigert selbst an einem anderen Orte mittheilen. Hier erwähne ich nur, dass wir in der That in einigen (durchaus nicht in allen) Fällen eine sehr auffallende Abnahme des Geruchsinnns gefunden haben.

Ferner hat vielleicht die Beobachtung Bedeutung, welche ich zuerst vor mehreren Jahren in einem Fall von sporadischer, tödtlich verlaufender Meningitis machte und welche wir in der letzten Epidemie wieder in einigen Fällen bestätigt fanden, nämlich, dass dem Auftreten der meningitischen Symptome zuweilen ein ziemlich intensiver Schnupfen vorhergeht. Wäre wirklich, wie Weigert vermuthet, der Weg der Infection durch die Nasenhöhle und die Löcher der Siebbeinplatte in die Schädelhöhle, so könnte man sich wohl denken, wie ein bestehender Schnupfen die Disposition zur Infection erhöht, etwa wie die Cholera-infection besonders häufig bei bereits bestehender leichter Erkrankung der Darmschleimhaut eintreten soll.

Ausgesprochene nervöse Störungen in den Extremitäten sind, abgesehen von der häufigen Hauthyperästhesie, seltener, als im Bereiche der Gehirnnerven. Doch bemerkt man bei gehöriger Aufmerksamkeit nicht selten kleine Zuckungen in den Armen und Beinen, welche auf directer motorischer Reizung beruhen können, vielleicht aber auch reflectorischen Ursprungs sind. Convulsionen haben wir nur vereinzelt als terminales Symptom beobachtet. Nur

in einem Fall bestand eine ausgesprochene Lähmung der unteren Extremitäten. Derselbe verdient eine ausführlichere Mittheilung.

3. Fr. Sch., 22 Jahre alt, Dienstmädchen. Aufgenommen den 6. Februar 1881. Erkrankte plötzlich am 30. Januar mit heftigen Kopfschmerzen. Am 31. Januar Allgemeinzustand schlechter, sehr starke Rücken- und Kreuzschmerzen. Geringes Frösteln. Kein Erbrechen. Vollständige Schlaflosigkeit.

Status praesens. Kräftiges Mädchen. Temperatur 39,5°. Puls 82. Sensorium frei. Heisses, geröthetes Gesicht. Kein Herpes. Trockene, zitternde Zunge. Grosse Steifigkeit und Schmerzhaftigkeit der ganzen Wirbelsäule, noch stärker in den untern Partien als den obern. Nacken ziemlich gut beweglich nach beiden Seiten, nach vorn Beweglichkeit beschränkt. Lungen- und Herzbefund normal. In den Beinen keine Lähmung, aber auffallend langsame, schmerzhaftige Bewegungen. Ausgesprochene Hyperästhesie der Haut und Muskeln. Patellarreflexe beiderseits schwach, aber ganz deutlich.

8. Februar. Steifigkeit im Rücken hat zugenommen. Der Kopfschmerz ist geringer. Vollständige Schlaflosigkeit. Nackenstarre gering. Temp. 40°. Puls 102, regelmässig.

9. Februar. Andauerndes Fieber bis 40,0°. Pat. liegt fast ganz steif und herabgesunken im Bett. Actives Aufsetzen im Bett unmöglich, passives sehr erschwert. Beweglichkeit der Beine schlechter geworden. Patellarreflexe heute beiderseits vollständig fehlend. Keine Bauchdeckenreflexe. Hautreflexe in den Beinen normal. Retentio urinae (Katheter).

10. Februar. Temp. 39,5°. Grosse Schmerzen im Rücken und in den Beinen. Gefühl von Abgestorbensein der Füsse. Beweglichkeit des rechten Beins sehr beschränkt, des linken besser. Sensibilität für Tast- und Druckempfindungen etwas abgestumpft, aber im Ganzen wohl erhalten. Reflexe im Gleichen.

11. Februar. Allgemeinbefinden schlechter. Starke gürtelförmige Schmerzen im Leib. Erschwerung der Respiration. Auffallend schwache Action der Bauchpresse. Häufiges kurzes, kraftloses Hüsteln. In den unteren Lungenpartien trockene Bronchitis. Kopfsymptome gering. Pupillen gut reagirend. Sehschärfe normal. Augenspiegelbefund (Dr. Schön): Beiderseits Trübung der Optici und Verwaschensein ihrer Grenzen. Gehör leicht herabgesetzt. Retentio urinae andauernd.

13. Februar. Fortdauernde Athembeschwerden. Bronchitis der unteren Lungenlappen zunehmend. Vollständige Unmöglichkeit, irgend kräftigere Hustenstösse hervorzubringen. Seit gestern Incontinentia urinae neben der Retentio.

Nachmittags 5 Uhr plötzlicher Anfall hochgradiger Athemnoth mit enormer Cyanose des Gesichts. Rasche, oberflächliche Respiration. Starke „Schmerzen“ in der Brust und im Leib. „Ach, wenn ich nur einmal tief athmen könnte“, klagte Pat. mehrmals. Gegen 7 Uhr Nachlass der bedrohlichsten Erscheinungen (Reizmittel, Faradisation der Brustmuskeln und Bauchdecken).

Rechtes Bein vollständig gelähmt. Linkes Bein nur im Fussgelenk etwas beweglich. Sensibilität der Haut fast ganz intact. Sehnenreflexe

constant vollständig aufgehoben. Elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln erhalten, nicht deutlich herabgesetzt.

Fieber bis 40,4°. Puls gewöhnlich ca. 100, während des Anfalls auf 132 gestiegen.

14. Februar. Respiration wird entschieden besser. Cyanose geringer. Husten noch immer kraftlos. Viel Schmerzen im Rumpf und in den Beinen. Nacken ziemlich gut beweglich, obere Extremitäten ganz frei. Brust- und Lendenwirbelsäule aber noch ganz steif, so dass Pat. nur mit grösster Mühe passiv im Bett aufgerichtet werden kann.

17. Februar. Entschiedene Besserung. Husten kräftiger, Respiration freier. Schmerzen in den Beinen haben nachgelassen, so dass letztere passiv jetzt frei bewegt werden können. Active Beweglichkeit der Beine noch fast ganz aufgehoben. Bloss die Rotationsbewegungen in beiden Hüftgelenken können leidlich ausgeführt werden.

19. Februar. Zustand schwankend, aber im Ganzen doch entschieden besser werdend. Fieber geringer, 38,0 bis 38,5°. Pat. schläft Nachts besser. Retentio urinae noch fortdauernd. Muss täglich katheterisirt werden. Beginnende Cystitis. Sehnenreflexe noch absolut fehlend.

24. Februar. Heute zum ersten Mal beide Beine im Bett etwas an den Rumpf herangezogen. Am 22. Februar zum ersten Mal wieder beiderseits ein schwacher Patellarreflex auszulösen, welcher heute noch lebhafter geworden ist. Sogar kurzes Fussphänomen beiderseits. Ziemlich starke Cystitis.

3. März. Fieber fast ganz aufgehört. Anziehen der Beine im Bett langsam besser werdend. Pat. kann sich aber noch nicht allein im Bett aufrichten. Passives Aufrichten viel leichter als früher. Rückenschmerzen noch vorhanden, aber nachlassend.

8. März. Heute hat sich Pat. zum ersten Mal allein mit grosser Mühe und Schmerzen im Bette aufrichten können. Die Beine werden ziemlich gut angezogen und wieder ausgestreckt, gehoben können sie noch gar nicht werden. Ihre Musculatur ist schlaff, aber nicht auffallend atrophirt. An den Hacken hat sich beiderseits ein über groschengrosser Decubitus gebildet. Sehnenreflexe lebhaft.

23. März. Langsam fortschreitende Besserung. Decubitus an den Hacken gereinigt. Cystitis langsam sich bessernd (Ausspülungen der Blase). Beweglichkeit der Beine fortschreitend. Abends nur noch kleine Temperatursteigerungen bis 38,0°.

Vom 25. bis zum 30. März trat eine vorübergehende neue Verschlimmerung der Symptome ein. Wieder hohes Fieber bis 40,4°, starke Schmerzen im Rücken, den Beinen und in der linken Nierengegend. Am 29. März Eintritt der Menses und Nachlass der Erscheinungen.

5. April. Befinden gut. Heute hat Pat. zum ersten Mal einige Sekunden lang allein stehen können. Von Gehen noch keine Rede. Im Bett aber werden die Beine ziemlich gut bewegt.

10. April. Kann allein einige Schritte gehen. Decubitus geheilt. Noch geringe Cystitis. Keine Harnbeschwerden mehr.

1. Mai. Gehen besser, aber noch immer sehr unsicher und wacklig. Sensibilität der Beine normal. Lebhaftes Haut- und besonders Sehnenreflexe. Augenspiegelbefund normal. Kopf ganz frei.

16. Mai. Kann ziemlich gut allein gehen. Gang etwas spastisch aussehend wegen der noch andauernden Erhöhung der Sehnenreflexe. Subjectives Befinden sehr gut. Wird auf Wunsch zur vollständigen Erholung aufs Land entlassen.

In diesem Fall traten die anfänglich cerebralen Symptome gegenüber den spinalen bald ganz in den Hintergrund. Nur die geringe Gehörstörung, die ophthalmoskopisch nachweisbare leichte Veränderung der N. optici wiesen auch noch später auf die Betheiligung der Gehirnhäute hin. Die starken Schmerzen im Rumpf und in den Beinen sind zweifellos auf die meningitische Reizung der hinteren Wurzeln zu beziehen. Zum Theil Folge der Schmerzhaftigkeit, zum grössern Theil gewiss aber Folge einer directen Beeinflussung der Respirationsmuskeln und der Bauchpresse war die eintretende Dyspnoe und Cyanose, welche eine kurze Zeit lang einen sehr bedrohlichen Grad erreichte. Ebenfalls auf eine Störung der hinteren Wurzeln zu beziehen war das während der Krankheit zu beobachtende Verschwinden der Sehnenreflexe, welche später bei eintretender Besserung wieder zum Vorschein kamen, ja sogar eine entschiedene Steigerung zeigten. Für die fast complete motorische Paraplegie der Beine aber reicht die Meningitis allein zur Erklärung nicht aus. Erstere führt vielmehr zu der Annahme einer stärkeren Betheiligung des Rückenmarks selbst an dem anatomischen Process, welche Ausbreitung in anderen Fällen ja zur Genüge mikroskopisch nachgewiesen werden kann (s. unten). Eine schwerere Myelitis dürfen wir freilich nicht annehmen, sondern wahrscheinlich nur eine Leitungsbeeinträchtigung der Nervenfasern durch den Druck der von der Peripherie her längs dem Bindegewebe und den Gefässen sich ins Innere des Marks erstreckenden Entzündungsproducte.

In vielen Fällen geprüft wurde das Verhalten der Reflexe, ohne dass aber hierin eine Regelmässigkeit gefunden werden konnte. Die Hautreflexe sind oft recht lebhaft, während die Sehnenreflexe normal oder auffallend schwach erschienen. Am interessantesten war die Thatsache, dass wir in drei Fällen, von denen der eine soeben mitgetheilt ist, im Verlaufe der Krankheit ein vollständiges Verschwinden der Sehnenreflexe beobachten konnten, welche mit eintretender Besserung von neuem sich einstellten. Ich habe schon erwähnt, dass man berechtigt ist, diese Erscheinung auf eine besonders starke Beeinträchtigung hinterer Wurzelfasern zu beziehen. In anderen Fällen waren aber die Sehnenreflexe während der ganzen Krankheit sehr lebhaft, manchmal sogar entschieden abnorm erhöht.

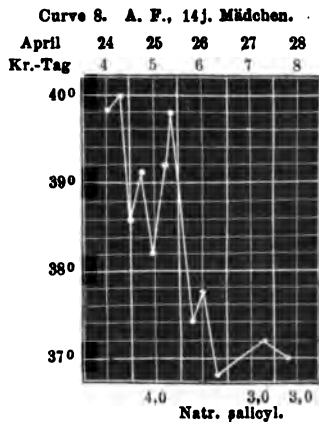
Symptome von Seiten anderer Organe ausser dem Centralnervensystem wurden im Ganzen nicht häufig beobachtet. In einem Fall trat ein deutlicher Icterus auf. Zweimal sahen wir stärkere Durchfälle von entschieden dysenterischem Charakter: häufige, aber spärliche, dünne, mit Blut und Schleim gemischte Stühle. Dieselben traten einmal auf der Höhe der Krankheit auf, das andere Mal zur Zeit der beginnenden Reconvalescenz. Diese dysenterischen Erscheinungen sind auch sonst schon bei der epidemischen Meningitis beobachtet worden (vergl. die Königsberger Dissertation über Meningitis von Pabst¹⁾).

Wiederholt zeigte der Harn einen geringen Eiweissgehalt, in einem Fall gleichzeitig ziemlich zahlreiche hyaline Cylinder. Ausgesprochene acute Nephritis aber kam nicht zur Beobachtung.

Eine etwas eingehendere Besprechung verdient die in mehreren Fällen beobachtete Complication der Meningitis mit multiplen Gelenkschwellungen. Diese Combination der Meningitis mit einem „acuten Gelenkrheumatismus“ finden wir in den Berichten über frühere Epidemien in Deutschland nicht sehr häufig und meist nur beiläufig erwähnt, während sie nach den Berichten aus anderen Ländern in manchen Epidemien oft vorgekommen sein muss. Zwei charakteristische Beispiele theile ich im Folgenden mit.

4. A. F., 14 Jahre altes Mädchen. Aufgenommen den 24. April 1879. Pat. bisher im Wesentlichen gesund, bekam am Vormittage des 20. April leichte Schmerzen im linken Bein und hinkte ein wenig. Um die Mittagzeit stellten sich starke Kopfschmerzen ein, Pat. äusserte: „ich weiss gar nicht, wie mir ist“, und musste sich ins Bett legen. Am Morgen des 21. April dauerten die Kopfschmerzen an, sie war sehr unruhig und stöhnte laut. Am Nachmittag wurde das Bewusstsein unklar, es begannen Delirien, welche bis zu ihrer Aufnahme ins Spital anhielten.

Status praesens. Grosse Unruhe, beständige laute Delirien. Fragen werden vollständig verkehrt beantwortet. Im Gesicht keine Lähmungs- oder Reizungserscheinungen. Am rechten Mundwinkel ein kleiner Herpes. Lippen und Zunge sehr trocken. Jede passive Bewegung des Kopfes oder Druck auf die Halswirbel ruft laute Schmerzensäusserungen hervor. Innere Organe normal. Kein nachweislicher Milztumor. An den Extremitäten ausgesprochene Hauthyperästhesie. Das



1) Virchow-Hirsch's Jahresbericht für 1877.

linke Kniegelenk deutlich geschwollen, Patella ballotirt. Alle übrigen Gelenke normal. Temperatur s. Curve 8.

25. April. Nachts laut delirirt, erst nach Verabreichung von Morphium ruhiger. Am Tage etwas klarer. Nacken auf Druck sehr empfindlich. Klagt viel über Schmerzen im linken Kniegelenk, welches noch deutlich geschwollen ist. Ausserdem findet sich heute eine ausgesprochene Schwellung und Röthung im linken Fussgelenk. Im rechten Knie keine Schwellung, aber deutliche Druckempfindlichkeit. Ord.: 4,0 Natron salicyl.

26. April. Nachts stark delirirt, starke Gehörshallucinationen (Salicylsäure!). Heute früh wieder ruhiger, aber noch unklar. Dagegen Beweglichkeit des Kopfes auffallend besser, der Nacken weit weniger auf Druck schmerzhaft. Auch die Gelenkschwellungen deutlich gebessert.

27. April. Nachts bis 2 Uhr delirirt, dann ruhig geschlafen. Heute früh wieder klarer. Gelenkschmerzen sehr gering, Schwellung im linken Kniegelenk noch deutlich. Am Herzen vollständig reine Töne. Puls zwischen 80 und 100. Ord.: 3,0 Natron salicyl.

28. April. Nachts viel ruhiger. Heute früh fast ganz klar, klagt über mässige Kopf-, Nacken- und Gelenkschmerzen. Ord.: 3,0 Natr. sal.

29. April. Kopfschmerzen viel geringer. Schläft fast den ganzen Tag. Beim Aufwachen aber ganz klar.

30. April. Schläft beständig. Sehr matt, aber klar. Geringe Schmerzen im Hinterkopf. Linkes Kniegelenk noch leicht geschwollen, aber nicht mehr schmerzhaft. Alle übrigen Gelenke ganz normal.

3. Mai. Befinden gebessert. Mehr Appetit. Nacken auf Druck noch etwas empfindlich.

7. Mai. Zum ersten Mal ausser Bett. Keine Schmerzen im Knie. Befinden ganz gut.

12. Mai. Befinden gut. Kopf und Nacken frei beweglich. Auf Wunsch der Eltern entlassen.

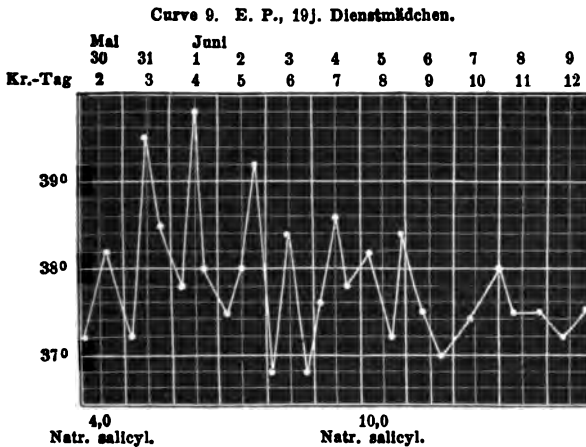
Der Fall gehört zu denjenigen mit ziemlich schweren Initialerscheinungen, aber relativ rascher Besserung aller Symptome. Die Gelenkschwellungen traten gleich zu Anfang der Erkrankung, ja sogar etwas früher als die Gehirnerscheinungen auf. Die Salicylsäure schien von entschieden günstiger Wirksamkeit zu sein.

5. E. P., 19 Jahre altes Dienstmädchen. Aufgenommen den 30. Mai 1879. Ist bis zum Abend des 28. Mai noch ganz gesund gewesen. Am Morgen des 29. Mai klagte sie über Mattigkeit und Kopfschmerzen, so dass sie sich niederlegen musste. Am Morgen des 30. Mai war sie bereits ganz unbesinnlich und fing an zu deliriren, so dass sie um 10 Uhr Vormittags ins Spital geschafft werden musste. Bei ihrer Aufnahme war sie stark benommen, antwortete auf alle Fragen beständig blos mit „lieber Gott“. Gegen Abend wurde sie klarer und zeigte folgenden

Status praesens. Gut genährtes Mädchen. Temp. 37,2°. Puls 72. Macht den Eindruck einer schwer Kranken. Sie ist bei Bewusstsein, beantwortet aber alle Fragen sehr ungern, einsilbig und unvollständig. Beständiges leises Stöhnen und Jammern, fasst häufig mit der Hand nach

dem Kopf oder dem Nacken. Bewegungen des Rumpfes langsam und vorsichtig mit ausgesprochener Steifigkeit der Wirbelsäule ausgeführt.

Gesicht geröthet. Die Muskeln der Stirn und der Wangen zeigen eine auffallende beständige Contractur. Kein Herpes. Pupillen mittelweit, sehr träge reagirend. Lippen, Zahnfleisch, Zunge sehr trocken, letztere schmierig belegt. Sinnesempfindungen, insbesondere Gehör und Geruch, soweit eine Prüfung möglich, nicht erheblich herabgesetzt. Der Kopf nach rückwärts gebeugt, active und passive Bewegungen deaselben sehr gehemmt und schmerzhaft. Druck auf den Nacken von lautem Schreien begleitet, ebenso Druck auf die Brustwirbelsäule, während die Lendenwirbel weniger empfindlich sind. — Innere Organe ohne Besonderheiten. Am rechten Arm fällt eine deutliche Schwellung des Handgelenks auf, mit beträchtlicher Schmerzhaftigkeit gegen Druck. Auch das rechte Schultergelenk ist schmerzhaft, das rechte Ellenbogengelenk dagegen frei. An den unteren Extremitäten zeigt das rechte Kniegelenk einen deutlichen Erguss. Die übrigen Gelenke sind frei. Haut und Muskeln der Extremitäten in mässigem Grade hyperästhetisch. Ord.: 4,0 Natron salicyl.



31. Mai. Nachts ruhiger geschlafen. Klagt über starken Stirnkopfschmerz. Nacken hochgradig, Brustwirbel geringer auf Druck empfindlich. Die Schwellung und Schmerzhaftigkeit der gestern befallenen Gelenke hat bedeutend nachgelassen. Ord.: 10 Blutegel längs der Halswirbelsäule.

Abends. Nackenschmerzen nach der Blutentziehung nicht geringer geworden. Allgemeinbefinden aber entschieden besser. Zunge feuchter, Sensorium freier.

1. Juni. Nachts gar nicht geschlafen. Starke Kopf- und Nackenschmerzen. Auch im rechten Handgelenk Schmerzen wieder etwas zugenommen.

4. Juni. Meningitische Erscheinungen immer mehr und mehr in den Hintergrund tretend. Aber andauernde Schmerzen in beiden Hand- und Fussgelenken ohne starke sichtliche Schwellung.

5. Juni. Rechtes Handgelenk und linkes Fussgelenk wieder stark geschwollen, die Haut darunter intensiv geröthet. Kopfschmerz gering, Nacken aber noch deutlich steif und empfindlich. Ord.: 10 Grm. Natron salicylicum in 3 Dosen während 1½ Stunden zu nehmen.

Abends starke Salicylerscheinungen, Schmerzen und Schwellung in den Gelenken aber sehr viel geringer.

6. Juni. Salicylsäure in kleineren Dosen fortgegeben.

9. Juni. Gelenke ganz schmerzfrei. Kopf und Nacken gut beweglich.

13. Juni. Geheilt entlassen.

In diesem Fall traten anfangs die Gelenkschwellungen gegenüber den sehr schweren Gehirnerscheinungen ganz in den Hintergrund. Später aber dauerten erstere mit mehrfachen Recidiven noch an, nachdem die meningitischen Symptome bereits grossentheils nachgelassen hatten. Die günstige Einwirkung der Salicylsäure erschien auch hier deutlich bei jedesmaliger Anwendung.

Wie in den mitgetheilten, so traten auch in den meisten anderen ähnlichen Fällen die Gelenkschwellungen gleich zu Anfang der Erkrankung auf oder wenigstens nur kurze Zeit nach dem Beginn der meningitischen Erscheinungen. Waren letztere sehr ausgeprägt, so bot die Diagnose, dass es sich nur um symptomatische Gelenkschwellungen handele, keine Schwierigkeiten dar. In manchen anderen Fällen aber, wo die meningitischen Symptome zweifelhafter Natur waren, wo nur Kopfschmerz und Nackenstarre mässigen Grades bestand, musste es durchaus zweifelhaft erscheinen, ob man es wirklich mit einer epidemischen Meningitis und secundären Gelenkschwellungen zu thun habe oder mit einem ächten acuten Gelenkrheumatismus, bei welchem in Folge des Fiebers, in Folge Befallenseins der Nackenmuskeln ähnliche Erscheinungen wie bei der Meningitis eingetreten seien. So trat die Frage heran, ob nicht wirklich Combinationen der beiden Krankheiten, der Meningitis und des acuten Gelenkrheumatismus vorkämen, eine Frage, die natürlich nur dann einen Sinn hat, wenn man sich auf den ätiologischen Standpunkt stellt. Rein symptomatologisch betrachtet dreht sie sich um einen blossen Wortstreit, weil man dann unter acutem Gelenkrheumatismus überhaupt jedes Auftreten multipler acuter Gelenkschwellungen versteht, so wie man z. B. noch jetzt häufig von einer Complication des Scharlachs mit einem acuten Gelenkrheumatismus hört und liest. Einen andern, bedeutungsvolleren Sinn erhält die Frage aber, wenn man unter acutem Gelenkrheumatismus eine spezifische Krankheit mit spezifischer Krankheitsursache versteht, deren Einzelsymptome zwar durch andere Ursachen auch hervorgerufen werden können, dann aber niemals den Namen des acuten Gelenkrheumatis-

mus erhalten dürfen. Das „Gift“ des Scharlachs, vieler septischer Erkrankungen u. a. m. macht zuweilen Gelenkschwellungen, welche aber, eben weil sie durch eine andere spezifische Ursache hervorgerufen sind, trotz ihrer symptomatologischen Uebereinstimmung mit dem acuten Gelenkrheumatismus von diesem ganz zu trennen sind. Jetzt fragt sich also: Kann auch die supponirte spezifische Krankheitsursache der epidemischen Meningitis unter gewissen Umständen Gelenkschwellungen hervorrufen, oder handelt es sich in den Fällen, wo solche beobachtet werden, um eine wirkliche Combination zweier Krankheiten, um eine gleichzeitige Wirksamkeit der beiden specifischen in den Körper gelangten Schädlichkeiten.

Die Frage kann noch erweitert werden. Bekanntlich zählt schon lange die epidemische Meningitis zu den Krankheiten, welche am evidentesten einen Einfluss auf den „Genius epidemicus“ ausüben. Wiederholt haben frühere Beobachter darauf hingewiesen, wie bei zahlreichen anderen acuten Krankheitsfällen zur Zeit einer herrschenden Meningitis-Epidemie einzelne meningitische, sonst nicht oder nur selten vorkommende Symptome nachgewiesen werden können. Auch in unserer Epidemie schien sich diese Beobachtung zu bestätigen. Viele Fälle von zweifellosem Gelenkrheumatismus boten anfänglich leichte, aber doch auffallende Kopfsymptome dar. Vor Allem aber zeichneten sich die während der Epidemie aufgenommenen Abdominaltyphen in dieser Beziehung aus, zeigten wiederholt so intensive Nackenstarre, Hinterhauptkopfschmerz, starke Benommenheit bei mässigem Fieber, dass mehrere Tage lang die Diagnose zwischen Typhus und Meningitis schwankend bleiben musste. Erwähnung verdient ferner das eigenthümliche Verhalten der traumatischen Meningitiden zur Zeit der epidemisch herrschenden Meningitis, namentlich das häufige Vorkommen von Herpes bei den ersteren, worüber Beger ¹⁾ die Erfahrungen aus der hiesigen chirurgischen Klinik mitgetheilt hat. Auch bei einem Anfang 1879 vorgekommenen Fall tuberculöser Meningitis trat ein sehr grosser Herpes um den Mund herum auf, ein Vorkommniss, welches ich sonst noch niemals gesehen habe. Aber trotz aller dieser Erfahrungen halte ich dennoch ein sicheres Urtheil über eine wirkliche derartige Beeinflussung der anderen acuten Krankheiten durch den Genius epidemicus für äusserst schwierig. Denn zunächst ist nicht zu vergessen, dass doch alle die genannten Symptome nichts weniger als pathognomonisch für eine wirkliche meningitische Affection sind, und ferner, dass

1) Hueter und Lücke's Zeitschrift für Chirurgie. Bd. XII. S. 509.

unsere Aufmerksamkeit auf solche „meningitische“ Symptome und die Werthschätzung derselben zur Zeit einer herrschenden Epidemie wesentlich gesteigert wird. Man gewöhnt sich in der That bald daran, fast bei jedem neu aufgenommenen acuten Kranken zunächst mit der Hand an den Nacken zu fassen und macht sich selbst zuweilen diagnostische Bedenken, welche zu einer anderen Zeit vielleicht gar nicht auftauchen würden.

So häufig also auch wir während der Meningitis-Epidemie an die Möglichkeit der Beeinflussung anderer acuter Krankheiten durch den Genius epidemicus erinnert worden sind, so glaube ich doch hervorheben zu müssen, wie schwierig es ist, eine derartige Behauptung nicht bloß als allgemeinen persönlichen Eindruck, sondern als wirklich wohl constatirte Thatsache hinzustellen. Es erscheint daher unnöthig, schon jetzt sich um die etwaige Erklärung dieser Verhältnisse abzumühen. Sollen wir annehmen, dass die specifischen Krankheitserreger des Typhus, Gelenkrheumatismus etc. durch das gleichzeitige Vorkommen eines anderen Krankheitsgiftes wirklich in ihren Eigenschaften und Eigenthümlichkeiten wesentlich geändert werden? Oder handelt es sich in solchen Krankheitsfällen, wo wir neben den gewöhnlichen Symptomen noch die meningitischen Erscheinungen beobachten, um Doppelinfectionen, um ein gleichzeitiges Befallensein des Körpers von zwei Schädlichkeiten? Für die letzte, näher liegende Annahme liegen wenigstens in Bezug auf eine Krankheit positive Beobachtungen vor. Die von Immermann und Heller¹⁾ beobachteten auffallend zahlreichen Fälle von mit Meningitis complicirter Pneumonie zur Zeit einer Meningitis-Epidemie können in diesem Sinne gedeutet werden, obwohl auch hier die Anschauung, dass es sich bloß um eine secundäre, durch dieselbe Krankheitsursache hervorgerufene Meningitis gehandelt habe, nicht sicher zurückgewiesen werden kann. Ausserdem erwähnen die genannten Autoren noch einen Fall von Scharlach, an den sich eitrige Meningitis anschloss. Für alle anderen Krankheiten aber, welche zur Zeit einer Meningitis-Epidemie eine Combination ihrer Symptome mit meningitischen Erscheinungen darzubieten schienen, ist eine derartige Combination der anatomischen Veränderungen nicht nachgewiesen. Ich erwähne hier speciell zwei Fälle von Abdominaltyphus, welche so auffallende Symptome (früh eintretende Benommenheit, Nacken- und Rückenstarre, Hyperästhesie der Haut) dargeboten hatten, dass die Diagnose bis zum Tode zwischen Typhus und Meningitis ge-

1) Dieses Archiv. Bd. V. S. 1.

schwankt hatte. In beiden Fällen zeigten sich die weichen Gehirn- und Rückenmarkshäute bei der Section vollständig normal.

In Bezug auf die mit multipler Gelenkschwellung verbundenen Fälle von Meningitis wäre die Frage selbst durch die Section nicht zu entscheiden, da wir keine anatomischen Unterschiede primärer und secundärer Gelenkentzündungen kennen. In den Fällen mit ausgesprochenen meningitischen Symptomen, wie in den beiden mitgetheilten, halte ich die Gelenkschwellungen für unmittelbar zur Meningitis gehörig. Ob sie durch eine besondere Localisation des Krankheitsgiftes in den Gelenken bedingt sind, oder vielleicht in die Gruppe der sog. trophischen Gelenkstörungen gehören, welche bei verschiedenen Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen schon wiederholt beobachtet sind, lässt sich nicht entscheiden. Mir erscheint die erstere Annahme wahrscheinlicher. Die Wirksamkeit der Salicylsäure bei diesen Gelenkschwellungen ist eine interessante Thatsache, welche aber nicht in dem Sinne gedeutet zu werden braucht, dass hierin ein Beweis für die Auffassung der Gelenkschwellungen als eines ächten Gelenkrheumatismus liegt. Nach unseren Erfahrungen zeigt die Salicylsäure auch bei andersartigen secundären Gelenkentzündungen (Scharlach, Typhus, Erythema nodosum) oft eine auffallend günstige Einwirkung.

Nach alledem müssen wir unsere Meinung dahin aussprechen, dass die alte Lehre von dem Einflusse des *Genius epidemicus*, so sehr auch der allgemeine Eindruck der Einzelbeobachtungen für sie zu sprechen scheint, doch erst dann den Anspruch einer wissenschaftlichen Thatsache wird machen können, wenn eine noch viel umfangreichere, vorurtheilsfreie, wo möglich statistische Prüfung zu demselben Ergebniss geführt haben wird. Sollte aber diese Lehre, was ja wohl möglich ist, sich wirklich bestätigen, dann werden doch die Schwierigkeiten, eine Erklärung für sie zu finden, erst vollständig gehoben werden können, wenn wir die Diagnose der Infectionskrankheiten nicht mehr nach den oft so zweifelhaften und vieldeutigen Symptomengruppen, sondern aus dem objectiven Nachweise der specifischen Krankheitsursachen stellen werden.

Pathologisch-Anatomisches.

So beträchtlich und in die Augen fallend auch in den meisten Fällen von epidemischer Meningitis die makroskopischen Zeichen der Entzündung sich darbieten, so erschliesst doch erst eine genauere mikroskopische Untersuchung des Gehirns und Rückenmarks einen

wirklichen Einblick in die Art und Ausdehnung der anatomischen Veränderungen. Das Mikroskop zeigt nicht nur in manchen foudroyanten Fällen, wo das blosse Auge noch wenig von der beginnenden Exsudation in den Gehirnhäuten wahrnehmen kann, bereits ausgesprochene entzündliche Veränderungen, sondern ergibt auch in fast allen Fällen eine Beteiligung der Centralorgane selbst, von deren Umfange die makroskopische Besichtigung keine Vorstellung geben kann und deren Nachweis von der grössten klinischen Bedeutung ist. Denn es liegt auf der Hand, dass erst durch den Nachweis dieses starken Befallenseins des Gehirns und Rückenmarks ein richtiges Verständniss von dem Zustandekommen mancher Symptome gewonnen werden kann. Anatomisch und klinisch ist es gleich gerechtfertigt, wenn man nicht nur von einer Meningitis, sondern von einer Meningo-Encephalitis und einer Meningo-Myelitis spricht.

Freilich erkennt man, dass der Ausgangspunkt der anatomischen Veränderung fast in allen Fällen die eitrige Entzündung der weichen Häute ist. In den Maschen der Arachnoidea findet man die massenhaftesten Anhäufungen der Eiterkörperchen, zwischen diesen sieht man die zahlreichen, starkwandigen, strotzend mit Blut gefüllten Gefässe, deren Hyperämie hier und da selbst zu kleinen Blutungen führt.

Von dieser Meningitis ausgehend findet eine zweifache Beteiligung des Gewebes der Centralorgane selbst statt. Zunächst sieht man häufig, schwächer im Gehirn, am stärksten gewöhnlich im Rückenmark, eine deutliche, aber schmale Randzone des unmittelbar unter der entzündeten Arachnoidea gelegenen Gewebes kontinuierlich mit Rundzellen infiltrirt. Unabhängig von dem Eintritt der Gefässe scheint hier in das benachbarte Gewebe eine Einwanderung der Zellen stattgefunden zu haben. Bei ihrer geringen Ausdehnung hat diese Randinfiltration keine grosse anatomische und wahrscheinlich auch keine besondere klinische Bedeutung. Bedeutungsvoller aber und bequemer für das Eindringen der Entzündung sind die zahlreichen Gefässe, welche von den Arachnoidealgefässen sich abzweigend allenthalben von der Oberfläche in das Innere der Gehirn- resp. Rückenmarksubstanz eindringen. Sie sind zweifellos der Hauptweg, auf welchem die Entzündungserreger ihre Weiterverbreitung finden. Ueberall begleitet die eintretenden Gefässe eine starke, weit ins Innere zu verfolgende perivascularäre Anhäufung von Rundzellen. In gleicher Weise setzt sich die Hyperämie der Gefässe ins Innere der Centralorgane fort. In allen Präparaten sieht man die Querschnitte der prall gefüllten Gefässe inmitten der Kernhaufen. Nicht selten kommt es auch hier zu kleinen, entweder nur mikroskopisch erkennbaren,

oder bis zu linsengrossen Blutungen, welche in das Nervengewebe selbst hinein erfolgen.

Allein bei weiterer Untersuchung bemerkt man, dass in fast allen Fällen der Process sich nicht auf diese Ausbreitung längs den Gefässen beschränkt, sondern dass es unter gewissen, nicht näher anzugebenden Bedingungen an einigen Stellen zu grösseren Entzündungs-herden kommt. Hier und da findet man um den Querschnitt eines Gefässes herum in viel grösserer Ausdehnung, als wie die gewöhnliche perivasculäre Infiltration sich darstellt, ziemlich weit in das benachbarte Gewebe hineinragend einen entzündlichen Herd und oft genug findet man endlich solche Kernherde, ohne dass wir von einem Gefäss in und an demselben etwas wahrnehmen können. Für diese bleibt freilich noch immer die Annahme übrig, dass auch sie sich um ein Gefäss herum gebildet haben, welches nur nicht in die Ebene des Schnittes gefallen ist. Von diesen kleinsten, nur mit dem Mikroskop auffindbaren Herden findet ein continuirlicher Uebergang statt zu jenen zuerst von Zenker¹⁾ und bald darauf von Klebs gefundenen, mit blossem Auge sichtbaren encephalitischen Herden, welche auch wir nur in wenigen der secirten Fälle ganz vermisst haben. Diese Herde sind eigentlich alle kleine, meist im Innern schon zu völliger Einschmelzung des Gewebes geführt habende Abscesse. Ihre Mitte wird ausschliesslich von dicht aneinander liegenden Rundzellen gebildet. Nicht selten fällt diese Mitte in den mikroskopischen Schnitten ganz heraus. Weiter nach aussen findet sich eine in den gefärbten Präparaten etwas heller aussehende Zone, auch noch fast ausschliesslich aus Eiterkörperchen bestehend. Aber zwischen diesen sieht man noch zahlreiche, gefüllte hyperämische Gefässe, jedes umgeben von einem dunkleren Ringe dicht zusammengedrückter Rundzellen. Dazwischen finden sich meist zahlreiche Hämorrhagien, als dunkle Punkte in den Schnitten grösstentheils schon mit blossem Auge erkennbar. Die Infiltration des Gewebes nach aussen wird allmählich immer weniger dicht, bis schliesslich nur noch um die Gefässe herum die Kernanhäufung sichtbar bleibt. Der Durchmesser solcher grösserer Herde kann im Ganzen bis 1 Cm. und mehr betragen.

Alle die genannten Veränderungen finden sich nun nicht etwa bloss in den mehr oberflächlichen Lagen des Gehirns, sondern sind mehr oder weniger über das ganze Gehirn verbreitet. Die grösseren Herde finden sich zwar vorzugsweise in dem weissen Marklager der Hemisphären, aber kleinere Herde von Rundzellen, die

¹⁾ Vergl. die Sectionsberichte in der Arbeit von v. Ziemssen und Hess, dieses Archiv. Bd. I. S. 72.

Infiltration um die Gefässe herum, kleine Hämorrhagien finden sich an allen Stellen, die man untersucht, so namentlich in intensiven Fällen auch überall in den grossen grauen Centralganglien. Ebenso konnte ich die geschilderten Verhältnisse an den Gefässen in der Oblongata und im Pons nachweisen. Im Rückenmark sind grössere Herde wie im Gehirn von uns nicht gefunden worden. Die Randinfiltration dagegen, die Infiltration längs den ins Innere eintretenden Gefässen, kleinere Anhäufungen von Rundzellen, endlich kleine Hämorrhagien in den peripheren Schichten des Marks (gelegentlich auch einige rothe Blutkörperchen im Centralkanal) bilden den fast regelmässigen Befund bei der mikroskopischen Untersuchung meningitischer Rückenmarke.

Es bedarf keiner näheren Ausführung, wie der Nachweis dieser die Gesamtmassse der Centralorgane in ganzer Ausdehnung betreffenden entzündlichen Affectionen unsere Anschauungen über das Zustandekommen der einzelnen Krankheits Symptome beherrschen muss, wie die klinische Bedeutung der eigentlichen Meningitis gewiss oft zurücktritt gegenüber diesen die Nervensubstanz viel unmittelbarer schädigenden Veränderungen.

Ausser den Zeichen directer mechanischer Zerstörung des Nervengewebes an den Stellen der Abscessherde und Hämorrhagien lassen sich sichtbare histologische Veränderungen an den Nervenfasern und Ganglienzellen nur spärlich nachweisen. In dieser Beziehung habe ich nur einen Befund zu erwähnen, nämlich das Vorkommen von hypertrophischen Axencylindern im Rückenmark, wie es in gleicher Weise zuerst von F. Schultze¹⁾ bei der tuberculösen Meningitis beschrieben worden ist. Auch in einem Falle von epidemischer Meningitis fand ich auf Querschnitten des Halsmarks, vorzugsweise in den peripheren Partien der Seitenstränge, kleine Herde von 8—12 dicht neben einander liegenden, theils weniger, theils sehr beträchtlich geschwollenen Axencylindern.

Während die bisher beschriebenen Befunde in der Gehirn- und Rückenmarksubstanz kleine, umschriebene, zum Theil nur mikroskopisch sichtbare Veränderungen darstellen, haben wir in der letzten Epidemie auch einige Erfahrungen gesammelt, welche das Vorkommen grösserer Abscessbildungen im Gehirn bei der epidemischen Meningitis sehr wahrscheinlich machen. Gegen Ende des Jahres 1879, zu einer Zeit, wo ausserdem noch typische Fälle von Meningitis vorkamen, wurden binnen 6 Wochen 4 Fälle von

1) Virchow's Archiv. Bd. 68. S. 111 und dieses Archiv. Bd. XXV. S. 297. Vergl. auch Williams in diesem Archiv. Bd. XXV. S. 292.

Gehirnabscess secirt, bei welchen keine der gewöhnlichen Ursachen für die Abscessbildung (Trauma, Ohr affection etc.) aufgefunden werden konnte. Wenn schon das gehäufte Vorkommen einer sonst so seltenen Affection gerade zu jener Zeit den Gedanken an einen Zusammenhang dieser Fälle mit der epidemisch herrschenden Meningitis nahe legen musste, so entsprach auch der klinische Verlauf in einigen dieser Fälle durchaus dieser Vermuthung. In 3 derselben war mit mehr oder weniger grosser Sicherheit zu Lebzeiten der Kranken die Diagnose auf eine epidemische Meningitis gestellt worden. Die Section ergab aber bei ihnen ausser einer verhältnissmässig wenig intensiven Meningitis grössere Abscesse im Gehirn, welche dem pathologisch-anatomischen Befunde ein ungewöhnliches, besonderes Aussehen verliehen und die Deutung der Fälle zweifelhaft machen konnten. In dem vierten Falle endlich, welcher auch klinisch ohne alle charakteristischen Symptome verlief, fand sich bei der Section gar keine Meningitis, sondern nur ein grosser, scheinbar „idiopathisch“ entstandener Abscess in einem Hinterhauptslappen vor.

Ich theile zunächst die drei ersterwähnten Fälle in Kürze mit.

6. M. S., 35 jährige Frau. Aufgenommen den 19. November 1879. Anamnese (vom behandelnden Arzt): Pat. erkrankte ohne jede Veranlassung vor 14 Tagen mit allgemeinem Unwohlsein und Kopfschmerzen. Schon wenige Tage darauf starke Delirien. Am 8. Nov. Sensorium wieder freier, aber intensiver Kopfschmerz. Fieber bis $39,6^{\circ}$. Am 12. Nov. deutlicher Herpes labialis. An den folgenden Tagen wieder anhaltender Sopor, dabei Temperatur normal. Am 15. Nov. plötzliche Steigerung der Temperatur auf $39,7^{\circ}$, gänzliche Bewusstlosigkeit, Nackenstarre. Am 19. Nov. ins Spital gebracht.

Status praesens. Sehr starke Benommenheit des Sensoriums. Mässiger Kopfschmerz, starke Nackenstarre. Pupillen etwas verengt, reagiren. Gehör ziemlich gut. An den Mundwinkeln eingetrockneter Herpes. Die ganze Wirbelsäule steif und auf Druck empfindlich. Leib eingesunken. Innere Organe ohne Besonderheiten. An den Extremitäten ausgesprochene Hyperästhesie der Haut, lebhaftes Hautreflexe. Sehnenreflexe ebenfalls erhöht, besonders rechts anhaltendes Fussphänomen. Sehr starke Gefässreflexe in der Haut. Puls 100, regelmässig. Temperatur $37,6^{\circ}$.

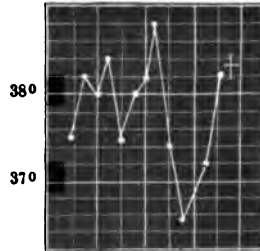
20. Nov. Pat. ist klarer, Kopfschmerzen und Nackenstarre geringer. Im Harn geringer Eiweissgehalt.

21. Nov. Nachts delirirt, heute früh sehr somnolent. Pupillen noch enger geworden. In beiden Bulbis deutlicher Nystagmus. Beiderseits starke Patellarreflexe, rechts anhaltendes Fussphänomen, links nicht.

Curve 10. M. S., 35j. Frau.

Seit 3 Wochen krank.

Novbr. 19 20 21 22



22. Nov. Nachts ruhig gewesen. Heute früh 6 Uhr fast ganz klar. Dann plötzliche Verschlimmerung, tiefes Coma. Vormittags $\frac{1}{2}$ 10 Uhr beide Pupillen ad maximum erweitert, nicht reagirend. Respiration schnarchend, 52 Athemzüge in der Minute. Puls 96, kräftig, aber etwas unregelmässig. Rechts starkes Fussphänomen, links gar nicht. Bauchdeckenreflexe fehlen. Hautreflexe in beiden Beinen vorhanden, aber sehr schwach. Nackenstarre gering.

Tags über Zustand im Gleichen. Abends $\frac{1}{2}$ 10 Uhr Tod im tiefsten Coma.

Section. Schädeldach dünn, inwendig etwas rauh. Felsenbein normal. Im Sinus longitudinalis flüssiges Blut. Gyri des Gehirns ausserordentlich abgeplattet. Bei Herausnahme des Gehirns findet sich an der Basis des Gehirns eine ziemlich starke eitrige Meningitis, besonders in der Gegend der Grosshirnschenkel. In die Fossa Sylvii setzt sich die Entzündung nicht sichtlich fort. Beim Aufschneiden der Ventrikel findet sich im linken Seitenventrikel eine ziemlich grosse Menge zähen gelben Eiters, während im rechten Seitenventrikel nur wenig getrübte, dünne Flüssigkeit vorhanden ist. Auch im dritten Ventrikel ist etwas trübe Flüssigkeit, im vierten eine geringe Menge grünlichen, dünnflüssigen Eiters. Die Seitenwände des Hinterhorns des linken Seitenventrikels sind mit einander verklebt, und hier mündet ein in der Marksubstanz des Hinterhauptlappens sitzender, von zähem gelbem Eiter gebildeter, glattwandiger Abscess von Wallnussgrösse, welcher in den Ventrikel durchgebrochen ist.

Im Rückenmark ist die obere Hälfte makroskopisch fast ganz normal, auf der hintern Fläche des untern Theils dagegen findet sich eine starke Trübung und gelblich-eitrige Verfärbung der Pia mater.

An den übrigen Organen nichts Erwähnenswerthes. Katarrh der Nasenschleimhaut.

Der Fall war im Leben als epidemische Meningitis diagnosticirt worden. Die schweren Gehirnerscheinungen bei mässigem Fieber, die Starre der Wirbelsäule, der Herpes, endlich der acute, in weniger als 3 Wochen tödtlich endende Verlauf gaben dem Krankheitsbilde das charakteristische Gepräge. Auffallend war das Verhalten der Sehnenreflexe an den Beinen: rechts anhaltendes, starkes Fussphänomen, links gar kein Fussclonus, eine Beobachtung, welche schon bei Lebzeiten der Kranken auf eine schwerere Veränderung in der linken Gehirnhälfte hinwies. Als solche fand sich bei der Section der Abscess im linken Hinterhauptlappen, welcher in den Seitenventrikel durchgebrochen war. Die letzte plötzliche Verschlimmerung der Krankheit am 22. November und der bald darauf erfolgende Tod ist auf diesen Durchbruch des Abscesses zu beziehen, ebenso wahrscheinlich die plötzliche Erweiterung der vorher sehr engen Pupillen.

Rein anatomisch betrachtet ist der Abscess in der Gehirns substanz als die Hauptveränderung anzusehen, welcher gegenüber die Meningitis sehr in den Hintergrund tritt. Die eitrige Infiltration der Pia an der Gehirnbasis kann sogar nicht mit Sicherheit als selb-

ständige Erkrankung aufgefasst werden, sondern ist vielleicht erst in der letzten Zeit nach dem Durchbruche des Abscesses in den Ventrikel secundär entstanden. Um so wichtiger ist die Meningitis im untern Theile des Rückenmarks, für welche wir wohl kaum eine vom Abscess abhängige Entstehung annehmen können. Sie nähert das pathologisch-anatomische Bild dem gewöhnlichen Befunde bei der epidemischen Meningitis, und da sonst nicht die geringste Ursache für die Abscessbildung im Gehirn aufgefunden werden konnte, so bleibt mit Berücksichtigung aller klinischen und anatomischen Verhältnisse als wahrscheinlichste Annahme übrig, den Fall in ätiologischer Hinsicht zu der epidemischen Meningitis zu zählen.

7. F. H., 66 jährige Wittve, aufgenommen am 12. December 1879. Pat. ist bisher gesund gewesen und erkrankte vor 9 Tagen plötzlich mit sehr heftigem Kopfschmerz. Bald darauf wurde sie unbesinnlich und begann heftig zu deliriren, bis der Zustand allmählich in völlige Bewusstlosigkeit überging. Am 12. Dec. wurde sie ins Spital gebracht.

Status praesens. Vollständige Bewusstlosigkeit. Die Augen stehen coordinirt, machen aber häufige langsame seitliche Bewegungen. Linke Pupille weiter als die rechte. Lautes, stertoröses Athmen. Herzaction sehr beschleunigt, 120 Schläge in der Minute, Herzdämpfung etwas verbreitert, keine deutlichen Geräusche hörbar. Arme und Beine vollständig schlaff. Bauchdeckenreflexe, Haut- und Sehnenreflexe sämmtlich fehlend.

Noch am gleichen Tage trat der Tod ein, bei 38,4° Temperatur. Keine postmortale Steigerung.

Die Section ergab eine nicht sehr starke Cerebrospinal-Meningitis. Nur an der Convexität des Gehirns, besonders in den vorderen Partien, zeigte die Pia eine starke eitrige Infiltration und gelbe Verfärbung. Beim Aufschneiden des Gehirns fand sich im rechten Hinterhauptslappen, sowie im rechten Schläfenlappen je ein kirschengrosser Abscess vor. In den Ventrikeln nichts Besonderes.

Im Herzen chronische Endocarditis an der Mitralis. Infarcte in beiden Nieren.

Der Fall, welcher nur sehr kurze Zeit klinisch beobachtet werden konnte, bot zwar keine besonders charakteristischen Symptome dar. Der acute, in 9 Tagen tödtlich endende Verlauf liess aber eine Anzahl Gehirnerkrankungen ziemlich sicher ausschliessen, so dass an die Möglichkeit einer Cerebrospinal-Meningitis schon bei Lebzeiten der Patientin gedacht wurde. Man wird zugeben müssen, dass auch nach dem Ergebniss der Section eine andere Auffassung des Falls nicht gut möglich ist. Wiederum war freilich die eigentliche Meningitis verhältnissmässig gering entwickelt. Reichliches eitriges Exsudat fand sich nur auf der vorderen Hälfte der Gehirnconvexität. In dem Gehirn selbst aber hatten sich zwei ziemlich grosse Abscessherde entwickelt, welche mit der Meningitis in keinem directen ana-

tomischen Zusammenhänge standen. Für diese Abscesse eine embolische Entstehung von der Endocarditis aus annehmen zu wollen, wäre ganz ungerechtfertigt, weil die letztere nicht ulceröser Natur war und in keinem einzigen andern Organ Abscesse gefunden wurden. Wir betrachten daher auch diesen Fall als eine epidemische Meningitis, welche die seltene Combination mit grösseren Gehirnabscessen darbot.

8. M. W., 28jähr. Handelsmann. Aufgenommen den 9. Novbr. 1879, gestorben den 17. Novbr. 1879.

Pat. war bisher, abgesehen von leichten Brustbeschwerden, ganz gesund. Vor 3 Wochen erkrankte er Nachts plötzlich mit sehr heftigen Kopfschmerzen und Erbrechen. Letzteres hörte bald wieder auf, die Kopfschmerzen aber waren so heftig und anhaltend, dass Pat. sich am 9. Nov. ins Spital aufnehmen liess.

Status praesens. Schwächlich aussehender Mann. Gesicht schmerzhaft verzogen. Grosse Hyperästhesie gegen Licht- und Schalleindrücke. Sehvermögen, Gehör und Geruch sonst normal. Lungen- und Herzbefund ohne Besonderheiten. Milzdämpfung leicht vergrössert. Puls 76, hart, regelmässig. Temperatur subnormal (35,6°). Leichte Benommenheit des Sensoriums. An den Extremitäten keine besondere Anomalie der Sensibilität oder Motilität.

12. Nov. 1879. Andauernd äusserst heftiger Kopfschmerz. Nackenwirbel steif, aber nicht sehr empfindlich gegen Druck. Abdomen eingezogen, Stuhl angehalten. Puls 64. Temperatur 36,3°.

14. Nov. Zweimal spontanes Erbrechen. Intensiver Kopfschmerz. Nackenstarre nimmt zu. Puls 64, hart, klein. Harn sehr concentrirt (1034 spec. Gew.), enthält etwas Eiweiss. An den Extremitäten nichts Besonderes. Temperatur stets etwas subnormal.

16. Nov. Abends plötzliche Bewusstlosigkeit. Rechte Pupille ad maximum erweitert, linke normal weit. Im rechten Arm zeitweise starke rhythmische Zuckungen. Der linke Arm und das linke Bein dagegen erscheinen vollständig gelähmt und zeigen vollständig erloschene Hautreflexe, während rechts noch lebhaftere Hautreflexe hervorgerufen werden können. Die Temperatur stieg bis 39,3°, um aber kurz vor dem Tode wieder zu sinken. Tod Nachts 1 Uhr.

Section. Schädelknochen normal. Dura mater gespannt, Grosshirnwindungen ausserordentlich stark abgeplattet. An der Spitze des rechten Stirnlappens eine weiche, fluctuirende, grünlich durchschimmernde Stelle. Beim Einschneiden gelangt man in einen wallnussgrossen Abscess. Eine zweite Abscesshöhle, mit der ersten nicht zusammenhängend, findet sich im Mark der rechten Hemisphäre an der Spitze des Vorderhorns vom rechten Seitenventrikel. Dieser Abscess ist in den rechten Ventrikel durchgebrochen, letzterer erfüllt mit grünlichem Eiter. Der zweiterwähnte Abscess reicht bis an den Kopf des Streifenhügels heran, welcher deutlich erweicht ist.

An der Gehirnbasis, namentlich am Chiasma und am Kleinhirn, eine mässig starke eitrige Meningitis. An allen übrigen Organen nichts Erwähnenswerthes.

Der plötzliche Anfang der Erkrankung entspricht auch in diesem Falle dem gewöhnlichen Verhalten einer epidemischen Meningitis. Die Krankheitssymptome selbst waren wenig charakteristisch, bestanden lange Zeit nur in intensiven Kopfschmerzen und in einer grossen Hyperästhesie gegen Sinneseindrücke. Fieber fehlte fast während der ganzen Krankheit. Eine sichere Diagnose wurde bei Lebzeiten des Kranken nicht gestellt. Ausser an eine epidemische Meningitis dachten wir auch an die Möglichkeit einer tuberculösen Meningitis, weil Pat. sehr schwächlich aussah und angab, früher an Brustbeschwerden gelitten zu haben. Die Section ergab als zweifellosen Hauptbefund die beiden grossen Abscesse in der rechten Gehirnhemisphäre. Auf den Durchbruch des einen Abscesses in den rechten Seitenventrikel ist die plötzliche Verschlimmerung des Zustandes am letzten Krankheitstage und die eintretende terminale linksseitige Hemiplegie mit den fehlenden Hautreflexen zu beziehen. Ausser den Abscessen fand sich noch eine eitrige Meningitis, aber ausschliesslich an der Gehirnbasis vor. Ob diese wirklich als selbständige Erkrankung betrachtet werden kann, oder erst im Anschluss an den Durchbruch des einen Abscesses in den Seitenventrikel entstanden ist, kann nicht ganz sicher entschieden werden. Letztere Entstehungsweise scheint mir die wahrscheinlichere zu sein. Eine Ursache für die Abscesse konnte aber ebenso wenig wie bei Lebzeiten des Kranken, so auch nicht bei der Section gefunden werden. Daher entsteht auch in diesem Falle wieder die Frage, ob derselbe nicht zur epidemisch herrschenden Meningitis in ätiologische Beziehung zu bringen sei. Jedenfalls erschien uns eine derartige Erklärung des Falles befriedigender als die Annahme eines „idiopathischen“ Gehirnabscesses, dessen Vorkommen in dem ursprünglichen Sinne der Bezeichnung ja nach unseren jetzigen Anschauungen überhaupt undenkbar ist.

Der letzte hier zu erwähnende Fall endlich betraf einen 14jähr. Knaben, welcher am 19. Decbr. 1879 aufgenommen wurde. Derselbe sollte schon seit einem halben Jahr an äusserst heftigen Kopfschmerzen gelitten haben, welche angeblich nach einer starken Erkältung des Kopfes (der Knabe hätte während der heissen Junitage einmal seinen Kopf in sehr kaltes Wasser gesteckt) aufgetreten waren. Die objective Untersuchung ergab gar keinen sicheren positiven Befund. Der Knabe hatte kein Fieber, zeigte nichts von auffallenden sensiblen oder motorischen Störungen. Nur der Gang war eigenthümlich unsicher und breitspurig. Beständig klagte Pat. über äusserst intensiven Kopfschmerz, jammerte und weinte oft ganz laut. Ich muss leider gestehen, dass wir bei dem Mangel fast aller objectiven Symptome

die Klagen für etwas übertrieben hielten und den Kranken ziemlich streng behandelten. Merkwürdiger Weise schien diese „Therapie“ auch zu helfen. Der Knabe stand auf, wurde viel munterer, sang allerlei Volkslieder und gab an, die Kopfschmerzen hätten nachgelassen. Am Vormittage des 28. December, wie Pat. gerade im Bade war, wurde er plötzlich bewusstlos, es traten alle Zeichen des Lungenödems ein und nach kaum einer Stunde war er trotz aller Bemühungen — todt! Die Section ergab, was Niemand vermuthet hatte, dass fast der ganze rechte Schläfenlappen in eine grosse Abscesshöhle verwandelt war, welche das Hinter- und Unterhorn des rechten Seitenventrikels nach innen vorwölbte, aber nicht in den Ventrikel durchgebrochen war. Von einer Meningitis war nichts zu finden. An den Schädelknochen und an allen übrigen Organen ausser Lungenödem nichts Erwähnenswerthes.

Auch dieser Fall würde, als „idiopathischer“ Gehirnamycozose aufgefasst, durchaus dunkel und unaufgeklärt bleiben. Denn in der stattgefundenen Erkältung des Kopfes ein ausreichendes ätiologisches Moment für die Entstehung des Abscesses zu finden, wird wohl Niemanden befriedigen. Vielleicht sind sogar die schon bestehenden Kopfschmerzen für den Knaben die Veranlassung gewesen, sich den Kopf so abzukühlen. Die lange Dauer der Krankheit unterscheidet den Fall wesentlich von den übrigen mitgetheilten Beobachtungen. Auch fand sich bei der Section gar keine Meningitis vor. Jedoch ist die Möglichkeit nicht ganz von der Hand zu weisen, dass eine solche anfangs bestanden hat, später aber abgeheilt ist, während der einmal entstandene Abscess sich allmählich vergrösserte. Da der Knabe erst in der letzten Zeit der Krankheit genauer klinisch untersucht worden ist, so können anfangs auch sonstige meningitische Erscheinungen vorhanden gewesen sein, welche später nicht mehr bestanden. Von einem sicheren Beweise für die Hinzugehörigkeit auch dieses Falles zu der epidemischen Meningitis kann ja freilich keine Rede sein; aber unter Berücksichtigung der übrigen Fälle, mit welchen er ziemlich gleichzeitig zur Beobachtung kam, wird man die Vermuthung nicht ganz unerlaubt finden können, dass auch in diesem Falle das infectirende Agens in dem Gifte der epidemischen Meningitis zu suchen sei.

Uebersichten wir jetzt noch einmal die vier zuletzt mitgetheilten Fälle, so führen dieselben uns zu folgenden Anschauungen.

Die genauere anatomische Untersuchung lehrt uns, dass in sehr vielen Fällen zweifellos echter epidemischer Cerebrospinal-Meningitis auch im Innern der Gehirnssubstanz zahlreiche kleinere Anhäufungen

von Eiterzellen sich bilden, welche sogar zu makroskopisch sichtbaren Herden sich entwickeln können. Es muss also das die Eiterung anregende Gift der epidemischen Meningitis irgendwie (durch die Gefässe?) auch in die Gehirnschubstanz selbst eindringen, sich an einzelnen Punkten hier festsetzen und zur Bildung kleinerer Eiterherde Anlass geben. Hiernach kann principiell auch die Bildung grösserer Abscesse im Innern des Gehirns a priori nichts Auffallendes und Unerklärliches haben. Die Erfahrung hat uns nun gelehrt, dass gleichzeitig mit anderen Fällen gewöhnlicher epidemischer Meningitis in auffallend gehäufte Weise Gehirnsabscesse vorkamen, für deren Entstehung eine sonstige zureichende Erklärung nicht aufgefunden werden konnte. In zweien dieser Fälle fand sich neben den Abscessen eine zwar geringe, aber doch allem Anschein nach selbständig entstandene Meningitis im Gehirn und Rückenmark vor. Da auch der klinische Verlauf dieser Fälle in vielen Punkten dem Verhalten der epidemischen Meningitis entsprach, so konnten wir diese Fälle als Combination der Meningitis mit Gehirnsabscessen ansehen. Immerhin bemerkenswerth aber ist, dass wenigstens in diesen zwei Fällen die eigentliche Meningitis keine grosse Ausdehnung und Intensität erreicht hatte. Es scheint also eine nicht gewöhnliche Localisation des meningitischen Giftes stattgefunden zu haben, wonach dasselbe seine Hauptwirksamkeit im Gehirn selbst entfaltete, die Meningen weniger wie sonst befiel.

Ausser diesen Fällen aber kamen zur Zeit unserer Meningitis-Epidemie auch zwei Fälle von Gehirnsabscess vor, von welchen der eine mit einer geringen, wahrscheinlich secundär (in Folge des Durchbruchs des Abscesses in einen Seitenventrikel) entstandenen Meningitis an der Gehirnbasis verbunden war, der andere aber einen alleinigen sog. idiopathischen Gehirnsabscess darstellte. Da es unseren jetzigen Anschauungen durchaus entspricht, für alle derartigen Eiterungen den Nachweis eines inficirenden, von aussen in den Körper eingedrungenen Agens zu suchen, da wir ferner in dem Gifte der epidemischen Meningitis einen Infectionstoff kennen, welcher sicher auch in dem Gehirn selbst Anlass zu Eiterungen geben kann, so ist die Annahme durchaus gerechtfertigt, auch diese Fälle als ungewöhnliche Localisationen der epidemisch herrschenden Meningitis aufzufassen. Jedenfalls wird man künftighin bei allen sog. idiopathischen Gehirnsabscessen, auch bei den sporadisch vorkommenden, an die Möglichkeit eines ätiologischen Zusammenhangs mit der epidemischen „Meningitis“ denken müssen.

XVIII.

Zur Diagnostik der Arteriitis obliterans durch den Augenspiegel, Zugleich ein Beitrag zur Localisation der Hirnherde (Herd in der inneren Kapsel).

Von

Prof. Fürstner
in Heidelberg.

Von den pathologischen Producten, welche die constitutionelle Syphilis im Gehirn und seinen Häuten setzt, hat sich in den letzten Jahren eine Affection ganz besonders in den Vordergrund des Interesses pathologischer Anatomen und Kliniker gedrängt, die spezifische Arterienerkrankung mit ihren Consequenzen für das Hirn selbst. Schon von älteren Autoren war es nicht übersehen worden, dass die Gefässe, die Arterien des Gehirns, insbesondere die grösseren Kalibers an der Basis, relativ häufig von der Syphilis in Mitleidenschaft gezogen wurden, dass es zu Neubildungen in der Nähe der Gefässe, zu Verdickungen ihrer Wände, zu Verstopfungen des Lumen kam. In der einschlägigen Literatur der sechziger Jahre, so in den Arbeiten von Steenberg, Passavant, Wilks, Jaksch, Lancereaux, Clifford Albutt u. A., begegnen wir schon der Ansicht von einem directen causalen Zusammenhang zwischen Lues und primärer Erkrankung des Gefässsystems, Versuchen, den anatomischen Charakter dieser Veränderungen näher zu präcisiren, sie als „spezifische Neubildungen“ von anderen Affectionen, so namentlich den atheromatösen zu trennen, differentielle histologische Merkmale aufzustellen; es bleibt aber das Verdienst Heubner's, dieluetische Erkrankung der Hirnarterien zum ersten Male zusammenhängend als anatomisch und klinisch wohl charakterisirte Gruppe behandelt, die Histogenese derselben klargestellt zu haben. Heubner hat namentlich in ausführlicher Weise die makroskopischen und mikroskopischen Merkmale aufgestellt, welche die Differentialdiagnose zwischen syphilitischer und atheromatöser Erkrankung ermöglichen, er hat betont, dass beim atheromatösen Process kaum je die Hirngefässe isolirt

betroffen erscheinen, dass vielmehr gerade die grossen Gefässe Prä-dilectionsstellen abgeben, dass hierbei das Lumen der Gefässe erweitert erscheint, die Gefässwandungen durch das Platzgreifen der hier gewöhnlichen regressiven Metamorphosen, Verfettung und Verkalkung, an Resistenz verlieren. Der anatomische Theil der Lehre Heubner's, auf den ausführlicher hier einzugehen ich für unnöthig halte, hat durch neuere Arbeiten eine erhebliche Modification erlitten. Heubner selbst war es nicht entgangen, dass die Genese der luetischen Gefässerkrankung manche Analogie biete mit den Vorgängen bei der Organisation des Thrombus und der Wundheilung, wie sie von Waldeyer und Thiersch, Durante und Bubnoff geschildert sind; sehr bald machte aber Friedländer auf eine weitverbreitete Affection des Arteriensystems aufmerksam, die anatomisch und histologisch mit der von Heubner beschriebenen Neubildung vollkommen identisch, sich bei chronischen interstitiellen Entzündungen der verschiedensten Organe, speciell der Lungen, ebenso in der Umgebung von Tumoren häufig fände und für welche er den Namen Arteriitis obliterans einführte. Zu gleichen Befunden waren Cornil und Ranvier, Köster gekommen. Friedländer fasste demnach die luetische Erkrankung der Hirngefässe als eine typische Arteriitis obliterans auf, die anatomisch durchaus keine specifische syphilitischen Eigenthümlichkeiten darbiere, ätiologisch auf Syphilis allein keineswegs beschränkt sei, wohl aber mit Vorliebe an den Arterien Syphilitischer primär zur Entwicklung komme.

Weitere Controversen erhoben sich über die Ursprungsstätte dieser Neubildung: Heubner hatte die Endothelzellen als Ausgangspunkt der Wucherung betrachtet, Friedländer liess zwar einen dreifachen Ursprung zu, die Endothelzellen, Elemente aus dem Arterienblut und Wanderzellen, aus der Adventitia resp. aus den Vasa vasorum herstammend, hielt aber die dritte Quelle für die wahrscheinlichste. Köster dagegen sprach sich in der bestimmtesten Weise dahin aus, dass bei jeder Arteriitis und Endarteriitis dem Gefässapparat der Vasa nutritia die Hauptrolle zufalle, und ebenso ist Baumgarten der Ansicht, dass die Endothelvermehrung erst durch die vorausgehende Adventitia- und Mediawucherung angeregt würde, dass der Process also von aussen nach innen vordringe. Es würde ausser den histologischen Details, denen auch Heubner einen specifischen Charakter nicht beigelegt hat, von den Hauptsätzen Heubner's unangefochten nur die Annahme desselben dastehen, dass bei Syphilitischen primär eine Erkrankung der Cerebralarterien vorkommt, die von der atheromatösen differirt.

Stabiler hat sich dagegen der klinische Theil der Heubner'schen Arbeit erwiesen; die nur spärliche einschlägige Casuistik der letzten Jahre hat die von Heubner aufgestellte Symptomatologie nur bestätigt, den Modus des Zustandekommens der Hirnerscheinungen als richtig anerkannt, im Uebrigen aber weder das klinische Bild durch neue Züge bereichert, noch, was meiner Ansicht nach trotz der sorgfältigen Zusammenstellung aller Symptome Seitens Heubner's recht wünschenswerth gewesen wäre — charakteristischer gemacht. Das klinische Bild, welches eine luetische Erkrankung der Hirnarterien setzt, wird ja immerhin, je nachdem die eine oder die andere Hirnprovinz in Mitleidenschaft gezogen ist, variiren, um so willkommener müßte es daher sein, wenn es gelänge, ein Symptom ausfindig zu machen, das für den in Rede stehenden Process am Arteriensystem typisch wäre. Nun fällt es bei Musterung der von Heubner zusammengestellten Casuistik schon auf, dass mit Ausnahme der Fälle, in denen durch eine direct auf die Sehnerven oder das Chiasma wirkende syphilitische Neubildung Sehnervenatrophie erzeugt und ophthalmoskopisch constatirbar wurde, also in reinen Fällen von Arterienerkrankung nur in einem, dem 45., einer Retinitis centralis links Erwähnung geschieht, im Uebrigen aber nirgends von einem Augenspiegelbefund, oder gar von Veränderungen an den Gefässen die Rede ist. Auch in der sonstigen Casuistik fehlt es an sicheren Angaben über diesen Punkt; so heisst es in der Beschreibung eines von Eichhorst beobachteten Falles: „Der Augenhintergrund, soweit sich das bei den bestehenden Hindernissen erkennen lässt, ist normal“; in zwei von Baumgarten, in einem von Vogel publicirten Falle geschieht keines Augenspiegelbefundes Erwähnung, nur Hock gibt die ganz kurze Notiz, dass er in zwei Fällen, wobei syphilitische Skotome bestanden, abnorm enge Netzhautgefässe gefunden habe, ein Befund, der, wie er meint, sich mit den von Heubner beschriebenen Veränderungen an den Hirngefässen in auffallender Uebereinstimmung befände.

A priori wäre eigentlich zu erwarten gewesen, dass bei der Endarteriitis luetica und obliterans auch das ophthalmoskopische Bild modificirt werden dürfte; ist es doch bekannt, dass ein anderer pathologischer Vorgang an den Hirngefässen, der atheromatöse Process, relativ häufig Veränderungen des Augenhintergrundes setzt. Es ist ferner von Heubner u. A. betont worden, dass gerade die vorderen Hirnarterien mit Vorliebe bei der luetischen Arteriitis betheiligt sind, dass die Gefässerkrankung bei genauerer Analyse oft auf viel weitere Territorien ausgedehnt gefunden wurde, als der makroskopische

Anblick vermuthen lasse; es lag deshalb die Vermuthung nahe, dass die durch die Neubildung bedingte Herabsetzung der Elasticität der Gefässwandungen, die Verlangsamung des Blutstromes, die Veränderung der Druckverhältnisse sich auch im Retinalbezirk fühlbar machen würde.

Der folgende Fall dürfte nun den Beweis liefern, dass sich allerdings in exquisiten Formen der Arteriitis obliterans ein ganz eigenthümlicher Augenspiegelbefund ergeben kann, er dürfte aber auch mit Bezug auf die früher erwähnte Controverse über den anatomischen Theil der Lehre Heubner's nicht ohne Werth sein.

Am 2. Mai 1879 wurde die 37 Jahre alte, verheirathete Cigarrenarbeiterin Dörfer wegen maniakalischer Erregung in die Irrenklinik aufgenommen.

Die Anamnese ergibt, dass die Mutter der Pat. lange Zeit an Magenkrämpfen litt, 56 Jahre alt starb, der Vater an Wassersucht zu Grunde ging. Die Kranke selbst wurde menstruiert mit 16 Jahren, regelmässig alle 4 Wochen eintretender, 4—5 Tage anhaltender, mässig starker Blutabgang.

Lues von Mann und Frau auf das Bestimmteste negirt. 3 Geburten; 2 Kinder starben frühzeitig an Schwäche, 1 kam todt zur Welt; Ausschläge. Erscheinungen von längerem Abgestorbensein waren an letzterem nicht vorhanden. Bei den Entbindungen jedesmal starker Blutverlust.

Ueber anderweitige Vorerkrankungen nichts bekannt, wohl aber häufiges Klagen über Herzklopfen und Beengung auf der Brust.

Vor 3 Jahren plötzlich apoplektischer Insult, gefolgt von rechtsseitiger Parese, in den ersten 8—10 Tagen vollständige Anarthrie, über etwaige Sensibilitätsstörungen keine sichere Auskunft zu erhalten, dagegen machte Pat. die auch vom Mann wiederholt bestätigte Angabe, dass sie mehrere Wochen auf dem rechten Auge nicht gesehen habe. Zuerst schwand die Parese in den Extremitäten, dann die Seh-, zuletzt die Sprachstörung. 6 Wochen nach dem Insult ging die Pat. wieder zur Arbeit in die Fabrik, bald darauf traten aber epileptiforme Anfälle auf, und zwar nach Aussage der Pat. bei intactem Bewusstsein mit ausschliesslich rechtsseitiger Betherligung des Kopfes und der Extremitäten. Die Anfälle repetirten während der nächsten 12 Wochen, und zwar anfangs täglich, später in grösseren Intervallen. Seitdem häufig Kopfschmerzen, Schwindel, Nasenbluten. Psychische Veränderung: Pat. wurde sehr reizbar, arbeitsunlustig, leicht zornig, lief im Herbst 1878 plötzlich von Haus fort, vagirte mehrere Tage; diese plötzlichen Entfernungen wiederholten sich zuletzt Februar 1879.

Am 11. April 1879 zweiter apoplektischer Insult, eingeleitet durch starke Congestionen zum Kopf: linksseitige Parese, vollständige Sprachlosigkeit. Pat. lag bis zum 25. April zu Bett, an diesem Tage starke Blutung aus dem rechten Nasenloch, nach derselben sofortige Besserung der paretischen Symptome und der Sprachstörung. In den nächsten Tagen aber Zunahme der Psychose, excessive Reizbarkeit, aggressives Wesen, grosse motorische Unruhe namentlich Nachts, Schlaflosigkeit, vereinzelt Hallucinationen. Kopf stark congestionirt.

Bei der Aufnahme am 3. Mai liess sich Folgendes constatiren:

Kleine gedrungene, wohlgenährte Person, äussere Bedeckungen und Schleimhäute blass, dabei ebenso wie die Hände leicht cyanotisch verfärbt. An beiden Unterschenkeln ausgedehnte Varicen, rechts ein grosses Ulcus cruris.

Im Gesicht ausser geringer Parese des linken Facialis nichts Abnormes. Hochgradige Dysarthrie, Pat. bringt trotz vielen Abmüthens nur wenige Silben und Worte stossweis heraus, verständigt sich aber mit Leichtigkeit durch die Schrift. Keine Asymbolie. Sehvermögen beiderseits gleich, erscheint nicht herabgesetzt. Den Augenspiegelbefund lasse ich unten folgen. Die Intelligenz der Pat. erschien im Wesentlichen intact, die Stimmung war aber sehr gereizt.

Jugularvenen nicht auffällig erweitert, die ganze linke obere Thoraxhälfte in beständiger zitternder Bewegung, namentlich das Mammagebiet, Spitzenstoss am deutlichsten zwischen 7. und 8. Rippe, Herzdämpfung erreicht rechts den rechten Sternalrand, erstreckt sich links bis zur Axillarlinie. Erster Aortenton dumpf, begleitet von schwachem systolischem Geräusch. Zweiter Ton verstärkt, von fast metallischem Klange. Keine nachweisbare Parese der Extremitäten, ebenso wenig Sensibilitätsstörungen. Pat. klagt über Gefühl von Kälte, Kribbeln in der rechten Hand, Unmöglichkeit, feinere Bewegungen, z. B. Einfädeln der Nadel, auszuführen. Obere und untere Extremitäten fast dauernd kühl. Urin normal, ebenso ungestörte Defécation.

Bei der ersten Augenspiegeluntersuchung fiel mir sofort die beträchtliche Weite der Arterien und Venen auf, besonders bei vollkommen unveränderter Papille.



Ich bat deshalb meinen Collegen, Herrn Hofrath Becker, die Kranke zu untersuchen, und auch er versicherte, bisher einen derartigen Augenspiegelbefund nicht beobachtet zu haben. Ich verdanke ihm folgende Notizen: Bei emmetropischem Bau und vollständig klaren Medien ist leicht von dem Hintergrunde beider Augen ein Bild zu gewinnen, die Grenzen des Sehnerven, besonders der Bindegewebsring deutlich zu erkennen. Eine Niveauverschiedenheit der Sehnervenmasse und der Netzhaut

liess sich nicht constatiren. Sämmtliche Gefässe schienen aber aus der vollständig klaren Nervenmasse mehr wie gewöhnlich nach vorn gegen den Glaskörper hin hervorzutreten. Dabei waren alle Arterien wie Venen ganz beträchtlich verbreitert und bis auf beträchtlichen Abstand von der Papille

so stark geschlängelt, wie Becker es nur einmal in einem Fall hochgradigster Cyanose gesehen zu haben sich erinnert. In der Färbung waren Arterien und Venen weniger von einander unterschieden, als es unter normalen Verhältnissen der Fall ist. Beide sahen dunkler aus und hatten ungewöhnlich breite Wände. Die Papillen sahen aus wie ein von dunklen Locken umgebenes Gorgonenhaupt. Pulsationen waren nicht mit Sicherheit wahrzunehmen. Becker sprach sich dahin aus, dass hier jedenfalls eine Krankheit des Gefässsystems vorliegen müsse, deren Natur er jedoch nicht zu bestimmen vermöge. Eine wiederholte Untersuchung nach einigen Wochen ergab an beiden Augen denselben Befund, und auch ich habe später keine Veränderung des Bildes constatiren können.

Aus dem weiteren Verlauf hebe ich folgende Daten hervor:

6. Mai. Nachts zweimal Nasenbluten, Zunge behinderter, Gefühl von Schwere im rechten Arm. Sprache bessert sich allmählich. Psychisch grosse Reizbarkeit, verkehrtes Benehmen.

16. Mai. Gefühl von Beklemmung, Pat. reisst die Fenster auf, sie müsse ersticken.

26. Mai und die folgende Zeit. Wiederholt Nachts heftiges Zittern im rechten Arm, weniger im Bein, ziehende Schmerzen in der rechten Oberextremität. Kühle Hände. Psychisch erregter, verkennt Personen, schimpft, wird gelegentlich aggressiv.

1. Juni. Schleifen der rechten Unterextremität. Pat. sucht sich beim Gehen zu stützen. Keine Sensibilitätsstörung.

12. Juni. Psychisch wechselndes Befinden, bald ruhig, freundlich, bald sehr erregt in Folge von Sinnestäuschungen. Sprache noch etwas behindert, aber gut verständlich.

21. Juni. Unregelmässigkeit des Pulses, die sich in den nächsten Tagen wiederholt.

3. Juli. Pneumonische Infiltration des linken unteren Lungenlappen.

10. Juli. Lungenentzündung abgelaufen, Pat. verlässt gegen das Verbot beständig das Bett. Keine Differenz in den Unterextremitäten beim Gang.

Gelegentlich noch Tremor im rechten Arm, Schmerzen aber weniger intensiv. Relatives Wohlbefinden bei guter Stimmung bis 21. Juli.

21. bis 24. Juli starke Erregung.

26. Juli. Abends leichtes Oedem der oberen Augenlider.

27. Juli. Fieber, Dämpfung in den unteren Partien beider Lungen, scharfes vesiculäres Athmen. Unregelmässiger Puls. Intensive Cyanose, Kopfschmerzen.

28. Juli. Blutiger Urin, starke Dyspnoe.

30. Juli. Kühle ödematöse Unterextremitäten, Abgang von Blut mit dem Stuhl. Zunehmende Cyanose, kleiner unregelmässiger Puls.

31. Juli. Exitus letalis.

Die Obduction (Herr Prof. Arnold) ergab Folgendes:

Weisse Hautdecken, am linken Unterschenkel ein Geschwür, dessen Rand und Basis durch ziemlich derbes, schwieliges Gewebe eingenommen ist. Haut an dieser Stelle in der ganzen Circumferenz des Unterschenkels schwierig verändert. Venen des linken Beins, namentlich die des Unter-

schenkels stark ausgedehnt und geschlängelt. Musculatur gut entwickelt, dunkelroth. Graciles Skelet.

Beide Lungen sinken ziemlich stark zurück, Herz liegt in grösserer Ausdehnung frei. Im Herzbeutel beträchtliche Menge einer gelben serösen Flüssigkeit. Herz sehr gross, namentlich in Folge von Volumszunahme des linken Ventrikels. In den Herzabtheilungen flüssiges und geronnenes Blut, das Endocard des linken Ventrikels, die Zipfel der Mitralis klar und durchscheinend. Semilunarklappen desgleichen, zeigen an Insertionsstellen in geringer Ausdehnung Verwachsungen. Musculatur des linken Ventrikels bei mittelweiter Höhle von beträchtlicher Dicke, derb, gelblich verfärbt. In den Papillarmuskeln zahlreiche weissliche sehnige Flecke, vereinzelt solche auch in der übrigen Musculatur. Septum interventriculare sehr dick, Endocard und Klappen normal.

Mässiges Transsudat in beiden Pleurahöhlen, starke ödematöse Durchtränkung beider Lungen.

Milz klein, Kapsel verdickt, Milzgewebe blutreich, trabeculäre Zeichnung hervortretend, an einzelnen Stellen das Milzgewebe verfärbt und sehr derb.

An beiden Nieren an der Oberfläche eine grosse Menge kleiner, fleckiger Hämorrhagien. Die Rinde beiderseits erheblich verbreitert.

Leber bietet nichts Abnormes.

Der aufsteigende Theil der Aorta zeigt zahlreiche gelbe und weisse Flecken, im Brust- und Bauchtheil sind die Verdickungen viel zahlreicher, die fettige Degeneration ausgebreiteter. An der Abgangsstelle der Mesaraica superior erscheint die Aorta beträchtlich verengert, das eben genannte Gefäss selbst zeigt auf dem Durchschnitt nur noch ein schlitzförmiges Lumen; zwischen Intima und Elastica eine hyaline, speckige Masse eingebettet. Aehnliche, wenn auch geringgradigere Veränderungen zeigen viele andere abgehende Gefässe, besonders stark beide Femorales.

Lymphdrüsen in der Inguinalgegend geschwellt und schwierig.

Schleimhaut des Dünndarms geschwellt, mit zahlreichen Hämorrhagien durchsetzt. Schleimhaut des Dickdarms normal.

Schädeldach dick, compact, schwer. Im Sinus longitudinalis flüssiges Blut.

Pia mater gleichmässig trübe, zart, leicht zerreislich.

Entsprechend dem rechten Stirnlappen erscheint die Hirnsubstanz etwas eingesunken, gelblich verfärbt. Pia hier trüber und fester verwachsen. Länge des Herdes von vorn nach hinten 3 Cm., Breite $2\frac{3}{4}$ Cm. Die Entfernung des hinteren Randes von der Centralfurche beträgt 5 Cm., diejenige des vorderen Randes vom vorderen Ende des Stirnlappens 2 Cm. Hirnwindungen an dieser Stelle eingesunken, verschmälert, verschiedengradig, aber ziemlich intensiv bräunlich verfärbt und erweicht. Der Herd hat wesentlich seinen Sitz in der ersten Stirnwindung, die zweite ist nur mit der angrenzenden Oberfläche betheilig, erscheint mehr graugelb verfärbt.

Windungen zahlreich, normal entwickelt, rechte hintere Centralwindung etwas schmaler als links.

Beide Seitenventrikel erweitert, mit klarer seröser Flüssigkeit gefüllt.

Rechts ist das Ependym entsprechend der Grenze zwischen Seh- und Streifenhügel eigenthümlich trübe, die darunter gelegenen Gewebsschichten

gelblich verfärbt, doch hält sich diese Veränderung oberflächlich, geht über den hinteren Abschnitt des Sehhügels hinweg nach aussen und vorn, um sich so dem in der ersten Stirnwindung gelegenen vorhin beschriebenen Herd zu nähern. Der letztere erstreckt sich somit von der Oberfläche in schräger Richtung in die Tiefe und somit der ependymalen Auskleidung des Seitenventrikels sehr nahe.

Auf dem Durchschnitt zeigt sich dem Herd entsprechend eine spaltförmige Höhle, die mit orangegelbem Pigment gefüllt ist, die Wandungen intensiv braungelb verfärbt. Im Uebrigen Substanz der rechten Grosshirnhemisphäre intact.

Links Ependym trübe, aber sonst nicht verändert. Dagegen findet sich auf dem Durchschnitt des linken Streifenhügels, und zwar im Hintertheil des Linsenkerns ein Erweichungsherd, der sich nach hinten ausdehnend die innere Kapsel in sein Bereich zieht und an dieser Stelle gerade seine beträchtlichste Ausdehnung hat. An der äusseren Seite des Streifenhügels noch einmal ein ganz kleiner Herd. Im Uebrigen Hirnsubstanz ohne Veränderung.

Gefässe an der Hirnbasis, insbesondere die Vertebrales, zum Theil die Basilaris, besonders die Ophthalmicae, stark verdickt, Lumen eng, Intima abgelöst und gelb verfärbt.

Die mikroskopische Untersuchung des Gefässsystems ergab nun eine weit grössere Ausdehnung des pathologischen Processes, als sich bei der Obduction erwarten liess. Untersucht wurden die Gefässe der Hirnbasis, die sich fast sämmtlich, allerdings in verschiedenem Grade, erkrankt erwiesen, die Gefässe der Pia, grosse Strecken der Hirnrinde, letztere zum Theil von Herrn Privatdocenten Dr. Kuhnt, der auch das ganze Auge einer Prüfung unterzog, die Art. femorales, renales; überall liess sich bald in grösserer, bald in geringerer Dimension eine pathologische Veränderung des Gefässrohres und dadurch bedingt ein verminderter Durchschnitt desselben zum Theil circumscripiter, zum Theil mehr diffuser, flächenhafter Natur nachweisen. Bei einer näheren Prüfung der histologischen Details stellte es sich aber heraus, dass eine völlige Identität mit den von Heubner gegebenen Bildern nicht bestand. Was die Localisation der Neubildung betraf, war zunächst der Raum zwischen Fenestrata und Media der Ausbreitungsbezirk der Proliferation, die zum grössten Theil aus Spindel-, zum kleineren aus Rundzellen bestand; sehr wechselnd und inconstant war aber das Maass, in dem an den einzelnen Präparaten die drei Häute betheiligte waren. Während an einzelnen Gefässen die Neubildung hauptsächlich die Intima betraf, in der Muscularis und Adventitia sich nur vereinzelt Rundzellen nachweisen liessen, hier also in der That eine Endarteriitis bestand, trat an anderen Schnitten die Betheiligung der Intima sehr erheblich zurück gegen die in der Muscularis vorhandenen Veränderungen und

wiederum in einer dritten Serie von Präparaten erschien die Adventitia als Prädilectionsstelle. Ich habe Präparate gesehen, an denen deutlich das Durchsetzen eines keilförmigen Zuges von Rundzellen durch die Muscularis in die Neubildung der Intima hinein verfolgt werden konnte, ich habe andere gesehen, wo an der Neubildung zwischen Membrana fenestrata und Endothel keine Spuren von regressiver Metamorphose zu entdecken waren, wo aber die Muscularis ganz erheblich atrophirt war. Am allgemeinsten erschien die Betheiligung der Adventitia.

Was speciell die Gefässe des Auges anbetrifft, war an der Art. ophthalmica eine erhebliche Einlagerung zwischen Endothel und Fenestrata zu constatiren. An anderweitigen, z. B. den Ciliar- und Retinalgefässen, war die Endarteriitis sehr unbedeutend, dagegen die anderen beiden Häute stark betheiligt. Dasselbe gilt von der Art. femoralis und renalis, bei letzterer war speciell das Lumen auf weite Strecken sehr erheblich verengt. In der Nierensubstanz fand sich, um dies gleich hier zu erwähnen, an einzelnen Partien starke Trübung der Epithelien der gewundenen Harnkanäle, noch viel häufiger waren aber die offenbar frischen Anhäufungen von Blutkörpern in letzteren.

Die erwähnten weissen Stellen in der Herzmusculatur boten das gewöhnliche Bild der fibrösen Myocarditis. Ich muss schliesslich zur Vervollständigung des mikroskopischen Befundes noch einige Veränderungen anführen, die sich am Gehirn ergaben. Dass auch hier das Röhrensystem mittleren und kleinen Kalibers erheblich verengt war, wurde schon betont, sodann zeigten aber die Capillaren an vielen Stellen eine starke Infiltration der Wandung mit kleinen Rundzellen. In der Rinde namentlich des Vorderlappens waren mehrfach Querschnitte kleiner offenbar obturirter Gefässlumina zu constatiren; Herr Kuhn machte ferner auf die ganz auffällig abundante Pigmentablagerung in vielen Ganglienzellen aufmerksam, die vielleicht als Zeichen einer regressiven Metamorphose aufzufassen sein dürfte, wiewohl die Pigmentablagerung bekanntlich auch physiologisch in den weitesten Grenzen schwanken und gelegentlich auch bei jugendlichen Individuen — ohne nachweisbare anderweitige pathologische Veränderungen — eine sehr beträchtliche sein kann. Was nun die beiden Erweichungsherde anbetrifft, von denen uns der klinische Verlauf wohl berechtigt, den linksseitigen als den älteren aufzufassen, so konnte die mikroskopische Untersuchung nicht darüber in Zweifel lassen, dass dieselben nicht einer Blutung in das Gewebe, sondern einer Gefässverstopfung ihren Ursprung verdankten. Der Herd in der ersten rechten Stirnwindung hatte die Gestalt eines Dreiecks,

dessen Basis nach oben in die Rinde, dessen Spitze nach unten gerichtet war. Nach der Härtung des Präparates erschien auf dem Durchschnitt an den oberen Partien ein schmaler Spalt, dessen Wände aber nur in ganz geringer Ausdehnung gelb verfärbt erschienen, in den unteren Partien zeigte sich central ein Strang eines weichen faserigen Gewebes, in dessen Umgebung die Rindensubstanz gleichfalls leicht gelblich verfärbt war. Die mikroskopische Untersuchung der gelben Stellen im oberen Abschnitt ergab zahlreiche Fettkörnchenkügel, theils degenerirte, theils intacte Nervenfasernbruchtheile, zahlreiche Capillaren, längs welcher zahlreiche Pigmentkörnchen abgelagert waren. Im unteren Theile erwies sich der centrale Strang als feinfaseriges Gewebe, die umgebenden Partien boten dasselbe Bild wie oben, jedoch traten die nervösen Elemente hier noch mehr zurück und auch in der Umgebung schien es zu einer Vermehrung der bindegewebigen Elemente gekommen zu sein. Der betreffende Herd würde also in seinem oberen Theile dem entsprechen, was Heubner als modificirten hämorrhagischen Infarct auffassen zu müssen geglaubt hat, während im unteren Theile der Beginn eines Vernarbungsprocesses vorliegen würde. Der zweite Herd, der also einen Theil des innersten Gliedes des Linsenkernes, zum erheblichsten Theile in seiner grössten Ausdehnung aber den hinteren Abschnitt der inneren Kapsel lädirt hatte, bot mehr das gewöhnliche Bild der weissen Erweichung. Die Begrenzung des Herdes war übrigens mikroskopisch keineswegs eine scharfe, grosse Gruppen von Körnchenzellen fanden sich in anscheinend normalen Theilen der Kapselsubstanz.

Es handelt sich im vorliegenden Falle um eine chronisch verlaufende diffuse Erkrankung des Arteriensystems, die nicht identisch mit dem atheromatösen Process, in Beziehung auf Aetiologie und histologische Verhältnisse weder der Endarteriitis luetica (Heubner), noch, was Genese betrifft, der Endarteriitis obliterans (Friedländer) ohne Weiteres gleichgestellt werden kann. Heubner bezeichnet als Dauer des Verlaufes für die nicht specifisch behandelten Fälle 1—3 Monate von dem ersten Auftreten stärkerer Hirnerscheinungen an gerechnet; wir gehen nun aber wohl nicht fehl, wenn wir die in der Anamnese hervorgehobenen Beschwerden, Herzklopfen, Beklemmungen auf der Brust auf Rechnung schon bestehender Veränderungen am Gefässapparat setzen. Wir werden ferner zu der Annahme berechtigt sein, dass, als 3 Jahre vor dem Eintritt in die Anstalt der erste apoplektische Insult auftrat, die Gefässlumina schon erheblich verengt waren. Wir können also an einer exquisit chronischen Entwicklung der Affection nicht wohl zweifeln; der diffuse

Charakter derselben wurde schon früher genügend illustriert. Ganz besondere Betonung verdient der Umstand, dass die Aorta auch hier, abgesehen von leichten fettigen Veränderungen der Intima intact war. Histologisch unterschied sich nun, wie wir sahen, der vorliegende Befund von dem Heubner'schen hauptsächlich durch die ungleiche Betheiligung der einzelnen Häute, durch das häufige vollständige Zurücktreten der Endarteriitis gegenüber der Mesarteriitis und Periarteriitis.

Kann nun aber in unserem Falle überhaupt die Lues als ätiologisches Moment in Betracht gezogen und mit der Neoplasie in causalen Zusammenhang gebracht werden? Mann und Frau stellten auf das Bestimmteste jede Infection in Abrede, die Obduction ergab in keinem Organ syphilitische Producte; man könnte vielleicht das frühe Hinsterven der beiden ersten Kinder an Schwäche, die Todtgeburt des dritten als verdächtiges, die Annahme von Syphilis begünstigendes Moment anführen; allein mit demselben Recht würde man der Vermuthung Raum geben können, dass auch bei diesen Vorkommnissen schon pathologische arterielle Veränderungen, z. B. am Uterus, mit im Spiele waren. Nachgewiesen oder auch nur wahrscheinlich gemacht ist in unserem Falle die Syphilis also nicht; da nun ferner die Bedingungen, welche Friedländer als für die Entstehung der Arteriitis obliterans günstige anführt, bei unserer Kranken gleichfalls nicht vorhanden waren, bleibt nur die Annahme, dass auch primär bei Nichtsyphilitischen eine diffuse Arteriitis vorkommt, die alle drei Häute in Mitleidenschaft ziehen kann. Dass wir aber für diese Form nicht das Endothel, sondern wie Köster die Vasa nutritia als Ausgangspunkt in Anspruch zu nehmen haben werden, dürfte kaum zweifelhaft sein.

Von besonderem Interesse erscheint mir nun der Augenspiegelbefund zu sein. Ich hob schon hervor, dass auch hier bald die Endarteriitis, bald namentlich an kleineren Gefässen die Mesarteriitis und Periarteriitis vorherrschte. Da einschlägige Untersuchungen bisher nicht vorliegen, muss es dahingestellt bleiben, ob auch bei reinen Heubner'schen Fällen dasselbe anatomische Substrat und dementsprechend dasselbe ophthalmoskopische Bild zur Beobachtung kommen kann¹⁾. Das Charakteristische für dasselbe war also einmal

1) Wie a priori verständlich, wird nicht in jedem Fall der beschriebene Augenspiegelbefund sich vorfinden müssen. Ich habe vor Kurzem die Obduction einer sicher syphilitischen Kranken machen können (Gummiknoten in der Leber), bei der eine ausgedehnte Arterienerkrankung sich gleichfalls vorfand. Der betreffende Fall wird von meinem Assistenten, Herrn Dr. Greiff, ausführlich im Archiv für

die gleichmässige Erweiterung von Arterien und Venen, die starke Schlangelung, das eigenthümlich dunkelrothe Aussehen beider, sodann das stärkere Hervortreten derselben aus der normalen nervösen Substanz nach dem Glaskörper zu. Für das Zustandekommen des Augenspiegelbefundes werden eine Reihe von Momenten in Anspruch genommen werden können, so die pathologischen Veränderungen in der Ophthalmica, in den kleineren Gefässen, die veränderten Druck- und Elasticitätsverhältnisse im Hirn. Da Herr Dr. Kuhnt den Augenbefund ausführlicher zu bearbeiten und zu publiciren beabsichtigte, will ich hier nur auf einen Punkt eingehen. Soviel mir bekannt, nehmen die Ophthalmologen an, dass bei Verdickungen der Wand der Retinalarterien der Blutstrom weniger breit, dagegen der der Wand entsprechende weisse Streifen breiter erscheint. In dem vorliegenden Fall war die Wand nachweisbar beträchtlich verdickt, trotzdem erschien die Arterie bis zum Kaliber der Venen verbreitert bei rother Färbung; vielleicht hat zu diesem bildlichen Effect der Umstand beigetragen, dass in der Neubildung der Media und Adventitia zahlreiche, zum Theil neugebildete Capillaren vorhanden waren.

Was nun die Veränderungen an anderen Organen und die durch dieselben hervorgerufenen klinischen Störungen anbetrifft, so würde hier zunächst das Herz, Nieren und Darm, endlich das Hirn Erwähnung verdienen. Entsprechend den höheren Anforderungen, die bei der pathologischen Veränderung des arteriellen Systems an das Herz gestellt wurden, hatte sich offenbar die Hypertrophie des linken Ventrikels herausgebildet, deren Wirksamkeit für die Dauer aber beeinträchtigt werden musste durch die höchst wahrscheinlich secundäre Erkrankung der Herzmusculatur, als deren Residuen fibröse myocarditische Herde bereits erwähnt wurden. Als Consequenzen von Störungen im Gefässsystem dürfte das bei Lebzeiten wiederholt auftretende Nasenbluten, ebenso die Hämorrhagien in Nieren und Darm aufzufassen sein.

Ein besonderes Interesse dürften die Hirnherde beanspruchen, deren anatomisches Detail schon früher gegeben. Der der Zeit seiner Entstehung nach ältere, seinem Sitze nach wichtigere betraf einen Theil des inneren Gliedes des Linsenkerns und einen Abschnitt im Gebiet des hinteren Abschnitts der inneren Kapsel, in der er sich ohne scharfe Begrenzung verlor; die klinischen Symptome, die er hervorrief, waren rechtsseitige Parese, vollständige Anarthrie, nach

Psychiatrie publicirt werden. Starke Linsentrübung machte die ophthalmoskopische Untersuchung der unruhigen Kranken unmöglich. Eine mikroskopische Untersuchung der Retinalgefässe post mortem ergab ein negatives Resultat.

den wiederholt bestimmten Versicherungen beider Eheleute, totale Blindheit auf dem rechten Auge; später traten rechtsseitige epileptiforme Anfälle, Schmerzen und Kribbeln in den rechten Extremitäten auf. Ob unmittelbar nach dem Insult Sensibilitätsstörung im Bereich der rechten Seite vorhanden, muss dahingestellt bleiben, bei der Aufnahme fehlte sie jedenfalls. Zuerst schwand die Parese in den Extremitäten, dann die Seh-, endlich die Sprachstörungen. Irgendwie Störungen im Gebiet der Sinnesnerven waren bei der Aufnahme gleichfalls nicht vorhanden. Wenn man den weiteren Herd am äusseren Rande des Streifenhügels, der, wie oben gesagt, ganz minimal, kaum linsengross war, ausser Betracht lässt, so würde der erstere als weiterer Beleg für die Bedeutung des hinteren Abschnittes der inneren Kapsel dienen können. Da es sich ferner hier nicht um einen acuten Bluterguss oder einen scharf umgrenzten Erweichungsherd handelt, sondern disseminirt in der Substanz der inneren Kapsel Spuren beginnender Erweichung sich zeigten, so würde, da es mir nicht wahrscheinlich vorkommt, dass eine irgendwie stärkere Anästhesie der Patientin entgangen sei, die Annahme Berechtigung haben, dass in unserem Falle die Bahnen für die höheren Sinnesnerven lädirt, die für die Hautsensibilität aber nicht betroffen waren, ein Vorkommen, auf das Nothnagel¹⁾ in seiner Analyse der Beobachtungen von Corpus striatum-Verletzungen ausdrücklich hinweist.

Der drei Jahre nach dem ersten entstandene rechtsseitige Herd hatte die erste und einen Theil der zweiten Stirnwindung, die darunterliegende weisse Substanz bis zum Ependym des Seitenventrikels in sein Bereich gezogen, die klinischen Erscheinungen desselben waren linksseitige Parese, hochgradige Anarthrie, die aber gleichfalls allmählich sich zurückbildeten.

1) Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. S. 313.

XIX.

Zur Lehre von den Vagusneurosen.¹⁾

Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Riegel in Giessen.

Von

Ludwig Kredel.

Nachdem in den letzten Jahrzehnten das physiologische Experiment den bedeutenden Einfluss des N. vagus auf Athmung, Herzthätigkeit u. s. w. beim Thier mehr und mehr aufgeklärt hat, hat auch die klinische Beobachtung diesen Einfluss beim Menschen in einer, wenn auch noch relativ geringen Anzahl der Fälle von Erkrankungen des N. vagus studirt.

Insbesondere sind es die Lähmungen des N. vagus, deren nunmehr eine ziemliche Anzahl bekannt geworden sind²⁾. Es ergibt sich aus den bisherigen Beobachtungen, dass das auffälligste Symptom einer Vaguslähmung eine oft sehr beträchtliche Beschleunigung der Herzaction ist. Um von den zahlreichen hierher gehörigen Fällen nur der hochgradigsten zu gedenken, nenne ich hier den von Huppert³⁾ beobachteten, der eine Pulsfrequenz von 240 in der Minute zeigte, sowie den von Weil⁴⁾ mit einer solchen bis zu 216 per Minute.

Das nächsthäufigste Symptom ist eine der Seite des gelähmten Nerven entsprechende Stimmbandlähmung, selbstverständlich jedoch nur in den Fällen vorhanden, wo der Sitz der Lähmung central, oder, wenn peripher, noch vor Abgang des N. recurrens vom Stamme des N. vagus gelegen ist. Eine solche Lähmung zeigte sich z. B. auch in dem soeben erwähnten Falle von Huppert, in dem von Pelizaeus beschriebenen Gerhardt'schen Falle und vielen anderen.

1) Giessener Inaugural-Dissertation.

2) Eine gute Zusammenstellung findet sich bei Friedr. Pelizaeus, Ueber Vaguslähmungen beim Menschen. Inaug.-Dissert. Würzburg 1880.

3) Berliner klin. Wochenschrift. 1874. Nr. 31.

4) Dieses Archiv. Bd. XIV.

Symptome Seitens der Bauchorgane sind einmal sehr inconstant und zweitens so unbestimmter Natur, dass sie ebensowohl auf andere Ursachen zurückgeführt werden könnten und nur bei gleichzeitigem Auftreten neben anderen für die Diagnose einer Vagusaffection charakteristischen Erscheinungen eventuell verwerthbar sind.

Was die Respirationsorgane betrifft, so suchen wir fast in allen Fällen vergebens nach einer der Vagusdurchschneidung beim Thier analogen Erscheinung, einer Verlangsamung der Respirationsfrequenz. Nur in einem von Guttman¹⁾ mitgetheilten Falle, in dem er eine centrale Lähmung der cardialen und pulmonalen Vagusfasern nach Diphtherie annimmt, war die Respiration hochgradig dyspnoëtisch, die Tiefe der einzelnen Inspirationen gesteigert, ihre Gesamtzahl bis auf 12 in der Minute gesunken, der Respirationsmodus dem des Emphysems ähnlich. Auch einige Fälle von Druck- und traumatischer Lähmung, die sich bei Guttman (l. c.) zusammengestellt finden, verhielten sich ähnlich. In fast allen übrigen Fällen von Vaguslähmung dagegen wurde die Respiration nicht wesentlich verändert gefunden. — Auch die nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung bei Thieren regelmässig eintretenden pathologischen Veränderungen des Lungenparenchyms, die Bronchopneumonien, sind nach Vaguslähmungen am Menschen äusserst selten beobachtet, so in einem Falle von Löwit²⁾, der auch den von Riegel³⁾ und einen von Schech⁴⁾ veröffentlichten Fall hierher rechnet.

Ebenso wie man erst mit dem Fortschreiten der physiologischen Erfahrungen über die Function des N. vagus die erwähnten Symptome deuten und auf die richtige Quelle zurückzuführen gelernt hat, hat man auch versucht, das Wesen anderer, acut entstehender Affectionen aus einer Betheiligung dieses Nerven zu erklären. So zunächst die bronchialasthmatischen Anfälle. Wenn auch bis auf den heutigen Tag noch die verschiedensten Theorien über das Wesen und die Entstehung des Asthma bestehen, so dürfte doch die von früheren Autoren bereits aufgestellte, von Biermer⁵⁾ neuerdings mit gewichtigen Gründen vertheidigte die meisten Anhänger zählen. Biermer

1) Zur Kenntniss der Vaguslähmung beim Menschen. Virchow's Archiv. Bd. 59. S. 51 ff.

2) Ueber einen einer einseitigen Vaguslähmung ähnlichen Symptomencomplex. Vierteljahrsschrift für prakt. Heilkunde. Bd. 143. Neue Folge. Bd. 3.

3) Ueber Vaguslähmung. Berliner klin. Wochenschrift. 1875. Nr. 31.

4) Laryngoskopische Mittheilungen. Dieses Archiv. Bd. XXIII.

5) Ueber Bronchialasthma. Sammlung klin. Vorträge von R. Volkmann. 1870. Nr. 12. S. 55.

erklärt bekanntlich die im Anfall entstehende acute Lungenblähung aus einer Contraction der Muskeln der kleinen Bronchien, eine Contraction, die, wie die neueren physiologischen Untersuchungen von Bert¹⁾, Gerlach²⁾, Gillavry³⁾ u. A. bestätigt haben, auf Reizung des N. vagus eintritt. Die durch diese Contraction entstehende Verengerung der kleinen Bronchienlumina bildet nach der Theorie Biermer's einen sphinkterartigen Verschluss, der durch die Inspiration leichter als durch die Expiration überwunden wird und so das expiratorische Entweichen der Luft aus den Alveolen beeinträchtigt. Dadurch kommt es bald zu beträchtlicher Ausdehnung der Alveolen und acuter Lungenblähung. Es würde zu weit führen, wollten wir hier auf alle die Einwände eingehen, die besonders von Wintrich, Bamberger u. A. gegen diese Theorie erhoben wurden, und auf deren Widerlegung durch Biermer⁴⁾. Im Wesentlichen dürfte Biermer's Ansicht heute vor allen anderen die meisten Anhänger zählen, wenn auch, wie er selbst zugibt, noch andere Factoren, z. B. fluxionäre Erscheinungen Seitens der Bronchialschleimhaut (Weber) u. s. w. dabei in Betracht kommen mögen.

Wie für das Asthma bronchiale, so hat man auch den N. vagus für eine andere, ebenfalls in Form von Anfällen auftretende Affection in Anspruch genommen, nämlich für gewisse Formen der Angina pectoris. Die Definitionen derselben sind vielfach verschieden gegeben worden; im Allgemeinen versteht man darunter anfallsweise auftretende Störungen der Herzaction, verbunden mit lebhaften subjectiven Beschwerden, wie Beklemmung, Angst, Schmerzen in der Herzgegend, die in den linken Arm ausstrahlen, u. dgl. Diese Anfälle bieten, wie aus der gegebenen Definition hervorgeht, keineswegs ein gegen andere Krankheitsformen scharf abgegrenztes Symptomenbild, vielmehr wird in vielen Fällen das Bild durch Begleiterscheinungen complicirt, so dass in manchen z. B. eine scharfe Grenze zwischen asthmatischem und stenocardischem Anfalle kaum zu ziehen sein dürfte. Bei der complicirten Innervation des Herzens, bei der Menge der Wege, auf denen die Herzthätigkeit direct oder reflectorisch beeinflusst werden kann, kann es nicht Wunder nehmen, dass auch zur Erklärung des Wesens der Angina pectoris die verschiedensten Bahnen in Anspruch genommen werden. Eulenburg und

1) Leçons sur la physiologie comparée de la respiration. Paris 1870.

2) Pflüger's Archiv. Bd. 13. S. 491.

3) Arch. Néerland. de scienc. nat. No. 5. p. 445.

4) Vergl. Riegel in v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathol. u. Therapie. Bd. IV. 2. Aufl.

Guttmann ¹⁾ unterscheiden zunächst zwischen einer organischen und einer nervösen Form der Angina pectoris. Erstere, die weitaus seltenere, bietet als ätiologisches Moment die Complication mit Herzkrankheiten, Klappenfehlern, atheromatösem Process der Aorta, fettiger Degeneration des Herzmuskels und besonders Verknöcherung und Verengerung der Coronararterien. Die nervöse Form lässt, wie auch ihr häufigeres Vorkommen beweist, sich auf eine weit grössere Zahl von Ursachen zurückführen, und hier bot die complicirte Innervation des Herzens reichlichen Spielraum. Einige deuteten sie nur als Neuralgie der Herznerven, so Trousseau als epileptiforme Neuralgie, Romberg als Hyperästhesie des Plexus cardiacus, Andere in Berücksichtigung der motorischen Störungen der Herzthätigkeit als Hyperkinese mit Hyperästhesie des Herzens, wie Bamberger; wieder Andere im Gegensatze hierzu als vorübergehende Steigerung einer schon bestehenden Herzschwäche bei fettig entartetem Herzmuskel neben einer Hyperästhesie, so Stokes u. A.

Die motorischen Störungen der Herzthätigkeit im stenocardischen Anfälle kann man nach dem heutigen Standpunkte der Physiologie sich veranlasst denken vom automatischen, vom regulatorischen, oder vom sympathischen Herznervensystem, endlich auch vielleicht vom vasomotorischen Nervensystem aus. Eine ähnliche Eintheilung hat schon Landois aufgestellt, ebenso Eulenburg und Guttmann und ganz neuerdings wieder Eulenburg ²⁾.

Was die Störungen des automatischen Herznervensystems betrifft, so können die Herzganglien, ebenso wie sie durch gewisse Gifte in verschiedener Concentration entweder gereizt, oder gelähmt werden, so auch durch pathologische Prozesse entweder in einen Reiz-, oder Lähmungszustand versetzt werden.

Bezüglich der durch Störungen des regulatorischen Herznervensystems, d. h. der Hemmungsfasern im N. vagus, bedingten Form der Angina pectoris macht Eulenburg darauf aufmerksam, dass der N. vagus in doppelter Beziehung zur Angina pectoris stehe. Einmal ist der den stenocardischen Anfall einleitende und begleitende substernale Schmerz wesentlich in das Gebiet des N. vagus zu verlegen, da, wie Goltz für das Froschherz und Gurboki für das Kaninchenherz gezeigt haben, die sensiblen Nerven des Herzens aus dem N. vagus stammen. Sodann aber existiren bestimmte Formen der Angina pectoris mit ausgesprochenen Bewegungsstörungen des

1) Pathologie des Sympathicus. Berlin. Hirschwald. 1873. S. 102.

2) Lehrbuch der Nervenkrankheiten. II. Aufl. II. Theil.

Herzens, welche auf eine directe oder reflectorische Bethheiligung der im N. vagus gelegenen regulatorischen Herznerven zurückgeführt werden müssen. Eulenburg schlägt hierfür den Namen der regulatorischen Angina pectoris vor. Hierbei finden sich entweder Symptome der Vagusreizung: Pulsverlangsamung, Verstärkung der einzelnen Herzschläge, voller, harter Puls, selbst vorübergehende Hemmung der Herzaction mit erheblichem Oppressionsgefühl. Weit seltener sind die Fälle, welche das Bild einer anfallsweise auftretenden intermittirenden Lähmung des regulatorischen Herznervensystems darbieten. Hierbei findet sich eine oft sehr bedeutend erhöhte Pulsfrequenz, kleiner, oft kaum fühlbarer Puls, Cyanose, Dyspnoe, Kälte der Haut u. s. f. Einen solchen Fall, in dem auch der anatomische Nachweis einer Läsion des N. vagus erbracht wurde, hat Riegel (l. c.) mitgetheilt; ferner lässt sich hier anreihen die später zu besprechende von T u c z e k mitgetheilte Beobachtung. — Der Sitz der Läsion kann ein sehr verschiedener sein. Im ganzen Verlaufe des Nerven, von seinen Centren an bis zum Plexus cardiacus kann die Ursache gelegen sein. Weitaus am häufigsten ist sie in der Brusthöhle zu suchen, bedingt durch Mediastinaltumoren, geschwollene Drüsen, Aneurysmen u. dgl. mehr.

Für die dritte durch Störungen des sympathischen Herznervensystems bedingte Gruppe schlägt Eulenburg den Namen excitomotorische Angina pectoris vor. Sie charakterisirt sich ausser den allen Gruppen gemeinsamen subjectiven Beschwerden (Schmerz, Oppression) durch eine mehr oder minder beträchtliche Steigerung der Herzthätigkeit. Auf der Höhe des Anfalls ist die Herzaction in der Regel geschwächt, verlangsamt, während der Remissionen dagegen wieder bedeutend verstärkt; ähnliche Verschiedenheiten bietet der Puls dar.

Die vierte, als Angina pectoris vasomotoria bezeichnete Gruppe ist von intensiven Veränderungen im Blutgehalte und der Temperatur der peripherischen Theile begleitet. Die örtlichen Circulationsstörungen gehen hier nicht selten dem Ausbruch des Schmerzparoxysmus vorher.

Bezüglich der beiden letzterwähnten Gruppen sagt Eulenburg: „Mit grosser Wahrscheinlichkeit lässt sich behaupten, dass dabei die im untern Hals- und obern Brusttheil des Sympathicus enthaltenen pulsbeschleunigenden und vasomotorischen Fasern hervorragend betheilig sind. Ob die gesteigerte Herzfrequenz auf Reizung des Grenzstrangs und seiner Nn. cardiaci eine directe oder indirecte durch ausgebreitete Contractionen von Blutgefässen, oder reflectorisch durch

den N. depressor vermittelt ist, bleibt in den meisten Fällen wohl fraglich. Daher ist auch keine völlige Trennung der excitomotorischen und vasomotorischen Angina pectoris möglich, wahrscheinlich sind bei den wesentlich vom Sympathicus ausgehenden Formen stets sowohl die cardialen excitomotorischen, wie auch die vasomotorischen Fasern, nur in verschiedenem Grade und Umfange, ursächlich betheiltig.

Aus dieser kurzen Zusammenstellung der Ursachen, auf die die verschiedenen Formen der Angina pectoris zurückgeführt werden können, geht hervor, dass unter diesem Namen durchaus kein scharfes abgeschlossenes Symptomenbild inbegriffen ist. Man hat vielmehr damit die aus den verschiedenartigsten Ursachen hervorgehenden Anfälle bezeichnet, die sich wiederum in verschiedenartigen Störungen der Herzaction und Circulation aussprechen. Mit anderen Worten, die Angina pectoris oder Neuralgie des Plexus cardiacus ist, wie auch Bernheim¹⁾ betont, nur ein Symptom, das verschiedene essentielle oder organische Herzkrankheiten begleiten kann.

Wenden wir uns nun zu den Veränderungen Seitens der Respirationsorgane im stenocardischen Anfalle, so finden wir fast durchweg nur unbestimmte Angaben. Eulenburg und Guttman (l. c. S. 106) sagen: „Auch in Bezug auf die Respiration sind die Beobachtungen verschieden, bald soll sie beschleunigt, bald verlangsamt, bald gar nicht beeinflusst sein. Dass im Wesentlichen die Veränderung der Respiration durch den Schmerz und vielleicht ganz allein dadurch erzeugt wird, hat schon Parry hervorgehoben.“ Und weiter (S. 107) sagen sie: „Nach der bisherigen Darstellung betrachten wir die substernalen Schmerzen mit dem Angstgefühl und die Störungen der Herzaction als die Cardinalphänomene, die Veränderungen im Respirationsmechanismus grösstentheils als Folge des Schmerzes.“ Auch Eulenburg sagt (l. c. S. 288): „Die Respiration ist dabei bald beschleunigt, dyspnoëtisch, bald oberflächlich, verlangsamt oder sogar ganz aussetzend. Die letzteren Phänomene sind jedoch wesentlich Wirkung des Schmerzes. Die Kranken scheuen sich tief zu inspiriren; überredet man sie aber zu dem Versuche, so gelingt es in der Regel vollkommen.“

In gleichem Sinne sprechen sich die Mehrzahl der übrigen Autoren aus. Wo der Störungen der Respiration ausdrückliche Erwähnung geschieht, da werden sie doch stets gegenüber den Störungen der Herzfunction als nebensächliche und secundäre in den Hinter-

1) Leçons de clinique médicale. Paris 1857. p. 205.

grund gestellt. Liest man die Beschreibungen der Anfälle bei den einzelnen Autoren indess genauer nach, so fällt es auf, dass gleichwohl vielfach von heftigen asthmatischen Beschwerden und Kurzatmigkeit (Traube), von mühsamer und pfeifender Athmung, wie der des Asthma (Bernheim) u. dgl. mehr die Rede ist. Solcher Befunde, die zeigen, dass auch im stenocardischen Anfalle die Respiration hochgradige Störungen erfahren kann, liessen sich noch manche citiren. In vielen dieser Fälle wird die genauere Beschreibung des Lungenbefundes vermisst; in denjenigen, wo eines solchen speciell Erwähnung geschieht, ist fast stets nur von negativem Befunde die Rede. Und doch lässt sich aus dem übrigen Befunde, insbesondere aus den Störungen der Herzfunction die Dyspnoe keineswegs genügend erklären. Die vermehrte Herzaction allein macht keine Dyspnoe, das beweisen die Fälle von Angina pectoris mit sehr beschleunigter Herzthätigkeit ohne die geringste Athemnoth, wie z. B. der erwähnte Fall von Riegel, wie auch sonstige klinische Beobachtungen. Manche andere zur Erklärung der Dyspnoe angeführte Ursachen, wie Tumoren, Schmerzen u. dgl. waren doch nur in einzelnen Fällen das veranlassende Moment; in vielen anderen Fällen, in denen Dyspnoe bestand, fehlte auch eine derartige Ursache vollständig. Es wird hierdurch die Annahme nahe gelegt, dass in manchen dieser Fälle von sog. Angina pectoris doch irgend welche Störungen von Seiten der Respirationsorgane bestanden haben. Die Vermuthung, dass vielleicht in einem oder dem andern der publicirten Fälle von Angina pectoris mit asthmatischen Beschwerden eine derartige Veränderung der Untersuchung entgangen sei, dürfte eben darum vielleicht nicht ganz von der Hand zu weisen sein, weil sonst wenigstens für eine Reihe von Fällen die hochgradigen asthmatischen Beschwerden unerklärt bleiben. Diese Vermuthung erhält aber, wie mir scheint, eine wesentliche Stütze durch die hier mitzutheilenden Beobachtungen, in denen das vollkommene Bild des stenocardischen Anfalls auftrat, zugleich aber auch die Dyspnoe vollkommen erklärende Veränderungen am Respirationsapparat nachgewiesen werden konnten.

Es sei mir gestattet, diese hierher gehörigen, von Herrn Prof. Riegel beobachteten Fälle mitzutheilen. Ich erlaube mir an dieser Stelle, Herrn Prof. Riegel für die liebenswürdige Ueberlassung dieser Fälle, sowie für die Freundlichkeit, mit der er mich bei vorliegender Arbeit durch Rath und Beihilfe unterstützte, meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

In den mir vorliegenden Fällen handelte es sich um Anfälle,

die dem Bilde der Stenocardie entsprachen. Zugleich aber bestanden auch mehr oder minder hochgradige asthmatische Beschwerden, die sich auf bestimmte, den Veränderungen am Herzen parallel gehende Veränderungen der Respirationsorgane zurückführen liessen, und zwar, um dies im Voraus zu sagen, auf eine äusserst rapid sich entwickelnde Lungenblähung. Riegel betont noch besonders, dass es durchaus nöthig ist, in möglichst kurzen Zeitintervallen die Untersuchungen zu wiederholen, auch da, wo die dyspnoëtischen Erscheinungen gegenüber der stürmischen Herzaction und den sonstigen subjectiven Beschwerden sehr in den Hintergrund treten.

Der erste von Herrn Prof. Riegel beobachtete Fall, der in diese Gruppe gehört, ist bereits von Tuzek ¹⁾, einem früheren Assistenten desselben, mitgetheilt worden. Es sei gestattet, ihn in Kürze zu wiederholen.

Ein 36 Jahre alter Schreiner, Ch. B., der mit beiderseitiger chronischer Lungenspitzeninfiltration zur Aufnahme gekommen war, klagte eines Abends (2. April 1878) über plötzlich eingetretenes Herzklopfen, ohne dass sonstige Beschwerden bestanden. Bis zu diesem Tage waren Respirationsfrequenz, Herzaction und Temperaturverhältnisse stets der Norm entsprechend gewesen. Nunmehr aber ergab die Untersuchung eine ganz auffällige Vermehrung der Herzschläge (198—208 per Minute). Diese abnorme Pulsfrequenz bestand auch noch des andern Morgens, zugleich liess sich aber jetzt eine auffällige Verschiebung der unteren Lungengrenzen, die früher stets normal gewesen waren, nachweisen. Rechts vorne reichte jetzt der volle Lungenschall bis zur 7., links bis zur 5. Rippe. Einige Stunden später war bei noch andauernder beträchtlicher Vermehrung der Herzfrequenz links kaum noch eine Herzdämpfung nachweisbar, letztere vielmehr fast vollständig durch vollen hellen Lungenschall ersetzt. Dabei klagte Patient nur über ein Gefühl von Brand, während stärkere dyspnoëtische Erscheinungen nicht bestanden, die Athmung etwas beschleunigt und zugleich rein costal war. Bereits gegen Abend war die Pulsfrequenz wieder beträchtlich gesunken. Den folgenden Morgen zeigte die Respiration wieder wie sonst den gemischten costodiaphragmalen Charakter, während die Lungenblähung, wenn auch in geringerem Grade noch fortbestand. Erst am folgenden Morgen waren die Lungengrenzen wieder völlig zur Norm zurückgekehrt.

Das Auffälligste des vorliegenden Falles war die plötzliche hochgradige Beschleunigung der Herzaction ohne Temperatursteigerung. Diese Beschleunigung dauerte etwa 24 Stunden und machte dann wieder der Normalzahl Platz. Die subjectiven Erscheinungen traten im Vergleich zu dieser hochgradigen Pulsbeschleunigung sehr in den Hintergrund, es bestand kein Schmerz, kein Angstgefühl u. dgl.

1) Dieses Archiv. Bd. XXI. Heft 1.

nur ein Gefühl von Brand. Es beweist auch dieser Fall, dass selbst eine hochgradige Beschleunigung der Herzaction noch keineswegs stärkere Dyspnoe im Gefolge haben muss. Von um so grösserem Interesse ist daher die im vorliegenden Falle beobachtete acute Lungenblähung. Selbstverständlich liegt es sehr nahe, beide Erscheinungen, Beschleunigung der Herzaction und Lungenblähung, in einen gewissen Connex zu bringen; gehen sie doch einander im Wesentlichen parallel und verschwinden beide ziemlich gleichzeitig. Wenn aber beide auf eine gemeinsame Ursache zurückgeführt werden müssen, so liegt es wieder am nächsten, an den N. vagus zu denken, den auch Tuzcek zur Erklärung des Falles herangezogen hat. Wir werden auf die letztere später genauer eingehen.

Stand diese Beobachtung bis dahin einzig in der Literatur da, so musste sie umso mehr auffordern, bei ähnlichen Herzaffectionen genau auf die Respirationsorgane zu achten, um damit den oben supponirten Connex zu bestätigen oder zu widerlegen. Und in der That gelang es auch bald, in einem zweiten Falle analoge Veränderungen zu constatiren. Dieser zeichnet sich vor dem vorigen dadurch aus, dass die meisten Symptome nicht allein viel hochgradiger zu Tage traten, sondern auch ganz besonders dadurch, dass die Veränderungen der Lungen und Herzthätigkeit in viel ausgesprochenerer Weise einander parallel gingen, so dass unzweifelhaft ein Zusammenhang beider angenommen werden muss.

Dieser zweite Fall betraf eine am 22. October 1878 aufgenommene 16jährige Fabrikarbeiterin S. R.

Die Anamnese ergab, dass Patientin, zwei Anfälle von acutem Gelenkrheumatismus abgerechnet, früher stets gesund gewesen war. Bereits nach dem ersten Anfalle, im Frühjahr 1877, behielt sie häufig wiederkehrendes Herzklopfen zurück, das sich nach dem zweiten Anfalle (letzten Winter) noch öfter einstellte. In letzter Zeit sollen sich zuweilen nach raschem Gehen, Treppensteigen und ähnlichen Anstrengungen Zufälle von heftiger Athemnoth, Beklemmung, Schmerzen in der Herzgegend, in deren Verlauf heftiger Husten mit viel schaumigem Auswurf eingetreten sein soll, eingestellt haben. Den letzten derartigen Anfall hatte sie vor ca. 14 Tagen. Seit einigen Jahren hat sich eine Struma entwickelt. Patientin gibt an, dass auch ihre Mutter im Mädchenalter an einer solchen gelitten habe, dass sich diese aber späterhin wieder verloren habe.

Die Untersuchung bei der Aufnahme ergab Folgendes: Graciler Körperbau, gesunde Gesichtsfarbe, normale Temperatur. Ruhige Athmung. Weiche, bewegliche Struma. Der Herzspitzenstoss etwas einwärts von der linken Papille im 5. Intercostalraum fühlbar, wird inspiratorisch schwächer. Zuweilen ist an der Herzspitze ein systolisches *Frémissement* fühlbar. Beiderseits vorne voller Lungenschall, der rechts in der Papillarlinie bis zur 6.,

links bis zum obern Rand der 4. Rippe reicht. Hinten reicht der volle Lungenschall beiderseits bis zur 10. Rippe. Ueberall Vesiculärrathmen, keine Rhonchi. Lungenränder frei beweglich. Rechte Grenze der absoluten Herzdämpfung auf der Mitte des Sternums. An der Herzspitze hört man ein lautes systolisches Geräusch, die übrigen Töne rein, der 2. Pulmonalton verstärkt. Die Pulse ziemlich klein, weich, leicht unterdrückbar, von normaler Frequenz. Der untere Leberrand reicht in der Papillarlinie bis ein Querfinger unterhalb des Rippenbogens. An den übrigen Organen keine Veränderung.

In den nächsten Tagen traten keine Veränderungen weder des subjectiven Befindens, noch der objectiven Erscheinungen ein. Dagegen ward Patientin am 29. October Abends 6¹/₂ Uhr, als sie behufs Untersuchung ins Bett geschickt wurde, plötzlich von heftiger Dyspnoe und Beklemmung befallen. Die in kurzen Zwischenräumen von da ab aufgenommenen Untersuchungsergebnisse waren folgende:

6 Uhr 50 Min. Hochgradige Cyanose des Gesichts, sehr stark beschleunigte mühsame Respiration, 52 per Minute. Stark beschleunigte Herzaction, 144 per Minute. Die von der Fossa jugularis bis zum Kehlkopf hinauf reichende weiche Struma erscheint jetzt stärker als sonst angeschwollen und ist zugleich empfindlicher. Die Herzthätigkeit ist fast über der ganzen linken Thoraxhälfte sichtbar. Der Herzspitzenstoss im 6. linken Intercostalraum in der Papillarlinie. Der volle Lungenschall reicht vorne rechts bis zur 7., links bis zur 5. Rippe, allenthalben vesiculäres Athmegeräusch. Rechte Grenze der absoluten Herzdämpfung auf der Mitte des Sternums. An der Herzspitze sehr lautes systolisches Geräusch. Unterer Leberrand in der Papillarlinie ein Querfinger oberhalb der Nabelhöhe.

7 Uhr Abends. Hochgradige Cyanose. Die Struma angeschwollen und schmerzhaft. Die Pulsfrequenz schwankt zwischen 132—148. Respirationfrequenz 52, die Athmung fast ausschliesslich costal. Es stellt sich Husten ein mit Expectoration theils schleimiger, theils schaumiger, blutig gesprenkelter Sputa. Grosse subjective Dyspnoe. Der volle Lungenschall reicht jetzt rechts vorne bereits bis zum Rippenbogen, hinten rechts gleichfalls bis zum Rippenbogen, links hinten bis zur 11. Rippe. Vorne grobe-expiratorisches Rasseln, besonders links; an den Rändern weit spärlicher. Links hinten stellenweise ziemlich feinblasiges Rasseln. HRU gröbere und feinere Rhonchi. Von Herzdämpfung nichts mehr nachweisbar, in der ganzen Herzgegend voller heller Lungenschall.

9 Uhr Abends. Puls 140 p. M., Respiration 36 p. M. Dyspnoe etwas geringer; das Rasseln hat abgenommen. Die untere Lungengrenze reicht rechts vorne nur noch bis zur 9. Rippe. Links fehlt die absolute Herzdämpfung noch vollständig. Die hinteren unteren Lungengrenzen wie um 7 Uhr.

11 Uhr Abends. Puls 132, Respiration 30 p. M. Keine subjective Dyspnoe mehr. Der volle Lungenschall reicht rechts vorne nur noch bis zur 8., links bis zur 7. Rippe, hinten beiderseits bis zur 11. Rippe. Noch keine absolute Herzdämpfung nachweisbar. Ganz spärliches vereinzelt Rasseln. Theils schleimige, theils schaumig blutige Sputa.

30. October früh 7¹/₂ Uhr. Puls 120, Respiration 24 p. M. Keine Dyspnoe. Die untere Lungengrenze reicht rechts vorne bis zur 7. Rippe.

links noch keine absolute Herzdämpfung nachweisbar. Hintere untere Grenze rechts 11., links 10. Rippe. Keine Rhonchi.

9 Uhr Morgens. Puls 100, Respiration 25 p. M. Keine Dyspnoe, keine Cyanose mehr. Der Lungenschall reicht rechts vorne bis zur 7., hinten rechts bis zur 11., links bis zur 10. Rippe. Unterer Leberrand ein Querfinger über dem Nabel.

11 Uhr Morgens. Puls 102, Respiration 24 p. M. Der volle Lungenschall reicht rechts vorne bis zum obern Rand der 7. Rippe, links beginnt auf dem untern Rand der 4. Rippe die absolute Herzdämpfung. Hintere untere Lungengrenze beiderseits 10. Rippe.

Abends 6 $\frac{1}{2}$ Uhr. Keine Cyanose mehr, gesunde Gesichtsfarbe, normale Temperatur; Herzaction und Respiration nur wenig beschleunigt, Puls 86, Respiration 24 p. M. Struma nicht mehr schmerzhaft, weich, erscheint kleiner. Spitzenstoss im 5. linken Intercostalraum, einwärts der Papille. Rechte vordere Lungengrenze reicht bis zum obern Rand der 7., die linke bis zur 4. Rippe, die hinteren unteren Lungengrenzen beiderseits bis zur 10. Rippe. Allenthalben Vesiculärathmen ohne Rhonchi. Die Lungenränder gut beweglich. Rechte Grenze der absoluten Herzdämpfung Mitte des Sternums. Systolisches Geräusch an der Herzspitze, 2. Pulmonalton verstärkt. Der untere Leberrand steht in der rechten Papillarlinie ein Querfinger unterhalb des Rippenbogens. Die von gestern Abend 7 Uhr bis heute früh 9 $\frac{1}{2}$ Uhr entleerte Harnmenge beträgt 1850 Ccm., das specifische Gewicht des Harns 1011, Reaction sauer, kein Albumen, kein Zucker.

Weitere Anfälle sind während des Hospitalaufenthaltes nicht aufgetreten.

Vor unserem ersten Falle zeichnet sich dieser zweite in verschiedenen Punkten aus. Zunächst ist es die völlige Synchronie zwischen den Störungen der Herzaction und der Athmungsorgane, die hier keinen Zweifel an einer beiden gemeinsamen Ursache gestattet. Sodann ist der Grad der Lungenblähung ein viel höherer, als im vorigen Falle, während die Pulsfrequenz nicht jene hohen Zahlen erreicht, wie dort. Ganz besonders auffällig ist ferner die ausserordentlich rasche Entwicklung sämtlicher Symptome; so war z. B. binnen 10 Minuten, während die Patientin noch untersucht wurde, rechts vorne die untere Lungengrenze von der VII. Rippe bis zum Rippenbogen nach abwärts gerückt und binnen einer halben Stunde vom Auftreten der ersten Symptome an war der Anfall schon auf seinen Höhepunkt gelangt. Noch ein weiteres Symptom, durch das sich dieser Fall von dem ersten unterscheidet, ist die hochgradige Dyspnoe mit der beträchtlich vermehrten Respirationsfrequenz und der Cyanose. In jenem ersten Falle sprach, wie auch Tuzek erwähnte, das Fehlen von dyspnoëtischen Erscheinungen zu Gunsten der von Riegel¹⁾ ausgesprochenen Ansicht, dass in der Entstehung des Bronchialasthma ausser dem Bronchial-

1) v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie. Bd. IV. 2. Aufl. S. 320.

muskelkrampf auch das fluxionäre Element eine wichtige Rolle spielt. Der eben mitgetheilte zweite Fall spricht für diese Theorie ebenfalls in schönster Weise. Hier charakterisirte sich der Anfall sofort in seinem Beginne durch eine hochgradige Dyspnoe; objectiv dagegen fand sich bei der ersten Untersuchung von fluxionären Erscheinungen der Bronchialschleimhaut noch keine Spur. Allein schon nach 10 Minuten hatte sich Husten eingestellt, der zahlreiche, schleimige und schaumige Sputa mit Blutbeimengung zu Tage förderte. Gleichzeitig hatte sich der objective Befund in dieser kurzen Zeit derart geändert, dass das vorher gehörte Vesiculärathmen über der ganzen Lunge zahlreichen gröberen und feineren Rhonchis Platz gemacht hatte. Im weiteren Verlaufe nahmen allmählich Dyspnoe und Rasselgeräusche wieder gleichmässig ab und waren bis zum nächsten Morgen beide verschwunden. — Dass hier der acute Anfall sofort auch mit Congestionsercheinungen der Bronchialschleimhaut einherging, ist darnach über allen Zweifel erhaben. Diese Erscheinungen haben höchst wahrscheinlich sogar den Anfall mit eingeleitet, obwohl bei der ersten Untersuchung objectiv noch keine katarrhalischen Symptome nachweisbar waren; denn wie Biermer mit Recht hervorhebt, kann man eine Congestion der Bronchialschleimhaut, solange dieselbe trocken bleibt, nicht gut erkennen. — So hochgradig sich auch diese fluxionäre Turgescenz der Bronchialschleimhaut in diesem Falle zeigte, so dürfte es doch nicht gerechtfertigt sein, in ihr allein, dem Sinne der Weber-Störk'schen Theorie entsprechend, das Wesen des Anfalls zu suchen. Eine so colossale plötzliche Blähung der Lunge lässt sich aus einer Verengerung der Bronchien durch katarrhalisch geschwellte Schleimhaut allein nicht wohl erklären, hier muss auch das spastische Element eine Rolle gespielt haben, und eben aus dieser Combination von Bronchialmuskelkrampf und Schleimhauthyperaemie erklärt sich die hochgradige Dyspnoe.

An diese beiden Fälle schliesse ich sofort die Mittheilung eines dritten an, der allerdings weniger prägnante Symptome bot.

Fall III. S. E., 16 jährige Dienstmagd, kam am 22. September 1878 zur Aufnahme. Patientin gab an, bis vor 2 Tagen gesund gewesen, damals plötzlich ohne nachweisbare Ursache mit Frösteln, Hitze, Schmerzen in der Brust und Athemnoth erkrankt zu sein. Dazu gesellten sich Kopfschmerz, Erbrechen, Appetitlosigkeit, häufiger starker Hustenreiz, wesshalb Patientin das Krankenhaus aufsuchte. Die Untersuchung ergab Folgendes: Mässig kräftige Musculatur, Gesicht cyanotisch, Athmung beschleunigt, In- und Expiration von annähernd gleicher Dauer. Bei jeder Inspiration werden die Supraclaviculargruben und das Epigastrium etwas eingezogen, der Kehlkopf bewegt sich kräftig nach abwärts. In Mund, Pharynx

und Larynx keine Veränderung, die Stimmbänder rein weiss, die Glottis von normaler Weite, wird inspiratorisch erweitert. Der volle Lungenschall reicht rechts vorne bis zur 7. Rippe, links vorne überall voller Schall, keine Herzdämpfung nachweisbar. Hinten reicht der volle Lungenschall beiderseits bis zum Rippenbogen. Athmungsgeräusche überall schwach, unbestimmt, von massenhaftem Giemen und Zischen begleitet. Häufige anstrengende und schmerzhaftige Hustenstösse befördern nur wenig zäh-schleimiges Sputum heraus. Herztöne leise, rein, der Puls klein, leicht unterdrückbar, sehr beschleunigt, 130 p. M., die Temperatur 38,0. Die Abdominalorgane ohne jede nachweisbare Veränderung. — Am andern Morgen (23. Sept.) bestand noch dieselbe Lungenblähung wie gestern, die Pulsfrequenz betrug 140 p. M., die Temperatur 37,7. Auch des Abends war noch derselbe Befund; erst am folgenden Tage waren die Lungengrenzen wieder zur Norm zurückgekehrt, auch die Herzdämpfung wieder nachweisbar; die Pulsfrequenz noch, wenn auch wenig, vermehrt bei normaler Temperatur. Erst am 27. war die Pulsfrequenz völlig zur Norm zurückgekehrt.

Die Erscheinungen sind somit in diesem Falle im Wesentlichen dieselben, wie in den beiden anderen, nur weniger hochgradig, und konnte ihre Entwicklung nicht in der Art beobachtet werden, wie in Fall II. Im Gegensatz zum letzteren kehrten auch gegen Ende des Anfalls die krankhaften Erscheinungen am Respirationsapparat rascher zur Norm zurück, als die des Circulationsapparates.

Es waren also in allen drei Fällen gleichzeitig Störungen des Circulations- und des Respirationsapparates vorhanden, die, wäre jede für sich allein vorhanden gewesen, Seitens des Herzens als Angina pectoris, Seitens der Lunge als Bronchialasthma hätte bezeichnet werden müssen. Daher reicht keine der beiden Benennungen allein aus. Der Name Angina pectoris lässt sich in keiner Weise mit einer acuten Lungenblähung vereinigen. Die Veränderungen am Respirationsapparat boten im Wesentlichen das Bild des bronchialasthmatischen Anfalls, acute Lungenblähung verbunden mit mehr oder weniger hochgradiger Athemnoth und katarrhalischen Phänomenen. Insbesondere in Fall II traten diese Störungen des Respirationsmechanismus so sehr in den Vordergrund, dass man sehr leicht die hohe Pulsfrequenz hätte übersehen können. Andererseits ist allerdings zuzugeben, dass in Bezug auf mehrere der dort beobachteten Symptome unser Fall in etwas von dem gewöhnlichen Bilde des Asthma abwich. So bestand hier Beschleunigung der Athmung im Gegensatze zu der die normale selten übersteigenden Zahl derselben im asthmatischen Anfall; ferner ein abweichender Respirationsmodus, hier mehr costale Respiration mit gleichmässiger In- und Expiration, dort die vorwiegend expiratorische Dyspnoe. Indessen, wenn wir auch beim reinen Asthma bronchiale die eben genannten

Symptome zu sehen gewohnt sind, so kann doch in der That ihr Fehlen in unserem Falle leicht erklärt und keinesfalls als genügender Grund erachtet werden, von der oben genannten Auffassung abzuweichen. Denn das wichtigste und unerlässlichste Symptom des Bronchialasthma, die acute Lungenblähung, fand sich auch hier, ja sie entwickelte sich in rapider Weise unter unseren Augen. Zur Erklärung der genannten Abweichungen mag das Zusammentreffen mit einem zweiten Krankheitsprocesse, der so ansehnlichen Pulsbeschleunigung, genügen; vielleicht mag ein Theil der Schuld auch der ungemein heftigen Bronchitis zugeschrieben werden dürfen. Bei dieser Vermischung zweier krankhafter Vorgänge kann es in der That nicht Wunder nehmen, wenn man bei der Analyse des einzelnen geringen Abweichungen von dem gewöhnlichen Bilde begegnet.

Nach dem Gesagten dürfte es sich vielleicht am meisten empfehlen, unsere Fälle mit dem Namen „Asthma cardiacum“ zu belegen. Freilich ist diese Benennung vielfach auch für die reine Stenocardie im Gebrauch; es dürfte darum am zweckmässigsten sein, den Namen „Asthma cardiacum“ nur für diejenigen Fälle festzuhalten, in denen, wie in den hier mitgetheilten, sowohl bronchialasthmatische als stenocardische Symptome zugleich bestehen. Es wurde schon oben betont, dass auch in manchen der von anderen Autoren mitgetheilten Fälle von Angina pectoris asthmatische Erscheinungen der Beschreibung nach bestanden. Der Beweis aber, dass es in der That Fälle gibt, die die objectiven Symptome des stenocardischen und bronchialasthmatischen Anfalles in sich vereinigen, dürfte durch die oben mitgetheilten Fälle zuerst mit Sicherheit erbracht worden sein. Es dürfte darum für die Zukunft angezeigt erscheinen, in Anfällen von Stenocardie auch dann, wenn keine besonderen Beschwerden von Seiten der Respirationsorgane bestehen, dem Verhalten letzterer insbesondere in Bezug auf die Lungengrenzen genauere Beachtung zu schenken.

Hat sich nunmehr vielleicht eine geeignete Bezeichnung für die beschriebenen Anfälle gefunden, so ist damit indess eine genügende Erklärung derselben durchaus noch nicht gegeben. Nur werden wir durch die Gründe, aus welchen dieser Name gewählt wurde, schon auf den N. vagus als bedingenden Factor aufmerksam gemacht. Der oben wiedergegebenen Aufstellung von vier Gruppen der Angina pectoris gemäss könnte man zur Erklärung der Herzbeschleunigung in unseren Fällen noch an Laesionen der automatischen und excitomotorischen Herznerven, sowie der vasomotorischen Nerven denken. Abgesehen davon, dass für alle diese Annahmen

durchaus keine Anhaltspunkte vorliegen (ausgenommen Fall II, wo man wohl eine organische Erkrankung des Herzens annehmen muss), so würden sich aus ihnen doch in keiner Weise die Respirationsstörungen unserer Fälle erklären.

Somit bleibt als einzige Nervenbahn der N. vagus übrig, der auch von vornherein schon zu dem Symptomencomplex in nächster Beziehung erschien. Unsere Fälle gehören, soweit sie überhaupt der Angina pectoris zuzurechnen sind, zu der von Eulenburg als regulatorische bezeichneten Form und zwar selbstverständlich derjenigen Reihe von Fällen, bei denen eine intermittierende Lähmung der herzhemmenden Vagusfasern anzunehmen ist. Die Lungenblähung denken wir uns, gemäss der Theorie Biermer's, durch einen Krampf der kleinen Bronchien entstanden. Hierzu aber ist nach den Versuchen Gerlach's, Gillavry's u. A. Reizung der pulmonalen Vagusfasern erforderlich. Wollen wir also die vermehrte Herzfrequenz und die Lungenblähung beide auf eine Affection des N. vagus zurückführen, so sind wir gezwungen, Lähmung der cardialen und gleichzeitig Reizung der pulmonalen Vagusfasern anzunehmen. In dieser Art hat auch Tuczek seinen (unsern I.) Fall erklärt und zu Gunsten dieser Annahme die bekannte grosse Reizbarkeit der cardialen Vagusfasern gegenüber den pulmonalen, wie auch die häufig constatirte ungleiche Vertheilung der Hemmungsfasern des Herzens auf beide Nn. vagi geltend gemacht.

Als Sitz der Lähmung, resp. Reizung und ursächliches Moment derselben hat Tuczek eine Compression des N. vagus in der Brusthöhle durch vergrösserte Bronchialdrüsen als am wahrscheinlichsten angenommen. Dieser Erklärung ist von Pelizaeus (l. c.) entgegengehalten worden, dass es kaum erklärlich sei, wie eine plötzlich anschwellende Lymphdrüse zu gleicher Zeit und zwar plötzlich in demselben Nervenstamme Lähmungs- und Reizungserscheinungen hervorrufe, die dann ebenso plötzlich wieder verschwinden. Ferner hält er eine einseitige Lähmung oder Reizung nicht für ausreichend, um den beiderseits gleichen Lungenbefund zu erklären. Aus diesen Gründen, folgert Pelizaeus, bleibt nur übrig, eine centrale Ursache, über deren Sitz und Natur sich keinerlei Vermuthung aufstellen liesse, anzunehmen. — Die leichtere „Erklärlichkeit“, die diese Annahme vor der Tuczek'schen voraushaben will, dürfte schwer zu finden sein. Mir scheint die Annahme einer solchen dunkeln centralen Ursache, die das Centrum der pulmonalen Vagusfasern reizen, das der herzhemmenden Fasern lähmen soll, ohne dabei irgend

welche Symptome von Seiten der übrigen (laryngealen etc.) Vagusfasern oder anderen Nervencentra zu verursachen, weit weniger Berechtigung zu haben, als die Tuczek'sche. Andererseits ist damit das Hauptbedenken, das Pelizaeus erhebt, dass nämlich eine und dieselbe Ursache in demselben Nervenstamme Reizungs- und Lähmungserscheinungen hervorrufen solle, doch ebensowenig wie bei der erstgenannten Erklärung gehoben, vielmehr nur auf das Centrum übertragen. Endlich fand sich auch sonst nicht der leiseste Anhaltspunkt für ein centrales Leiden. Dass bei einseitiger Ursache die Lungenblähung dennoch eine doppelseitige war, erklärt sich, nach Tuczek, durch die Annahme einer Reflexübertragung, deren Möglichkeit durch physiologische Experimente (Gerlach, Brown-Séguard, Aubert und Röver, Bernstein) hinlänglich bewiesen ist. — Es ist gewiss zuzugeben, dass sehr oft und auch in unseren Fällen Sitz und Ursache der Erkrankung sich nicht mit Sicherheit bestimmen lässt; jedenfalls aber fehlen für die Annahme einer centralen Erkrankung alle Anhaltspunkte, während zu Gunsten der ersterwähnten Annahme sich mancherlei physiologische Analogien geltend machen lassen.

Man könnte vielleicht geneigt sein, in unserm II. Falle in dem oben erwähnten Verhalten der Struma einen Anhaltspunkt für den Sitz und das Wesen des ursächlichen Reizes zu suchen. Wie oben erwähnt, trat hier mit Beginn des Anfalls sofort eine Anschwellung der Struma ein, die mit Ende desselben wieder zurückging. Unzweifelhaft ist diese Schwellung mit dem Anfälle in irgend einen Zusammenhang zu bringen, es wird sich jedoch kaum mit Sicherheit entscheiden lassen, ob sie das primäre und causale Moment des ganzen Anfalls, oder nur eine secundäre Erscheinung war. Nach den bekannten Versuchen von Czermak¹⁾, die später von Quincke²⁾, Wasylewski³⁾ u. A. wiederholt und bestätigt wurden und auch in hiesiger Klinik mit dem gleichen Erfolge vielfach wiederholt wurden, gelingt es bei vielen Menschen, durch Druck auf den N. vagus am Halse eine auffällige Pulsverlangsamung und zugleich in manchen Fällen unwillkürlich verlängerte und vertiefte Athmung hervorzurufen. Diese Erscheinungen sind Folge der mechanischen Vagusreizung. Diese Reizung braucht nur eine einseitige zu sein. Auch Fälle von Vaguslähmung mit pathologisch-anatomischem Befunde einer Leitungsunterbrechung, Degeneration u. dgl. nur eines N. vagus

1) Jenaische Zeitschrift für Medicin und Naturwiss. Bd. II. S. 364. 1866.

2) Berliner klin. Wochenschrift. 1875. Nr. 15.

3) Vierteljahrschrift für prakt. Heilkunde. XXXV. Jahrg. 1879. II. Bd.

sind bekannt, so z. B. der mehrfach erwähnte Fall von Riegel. Ferner sprechen physiologische Experimente dafür¹⁾; so hat schon Budge bewiesen, dass Reizung nur eines N. vagus (des linken Froschvagus) genüge, um Herzstillstand hervorzubringen; in weiterer Ausdehnung wurde dies von Schiff²⁾, Ludwig und Hoffa³⁾, u. A. festgestellt. Eckhard⁴⁾ fand bei chemischer Reizung der Froschvagi durch Eintauchen in concentrirte Kochsalzlösung, dass Reizung nur eines Vagus Verlangsamung der Herzpulsationen bewirkt.

Man hat den Einfluss beider Nn. vagi auf die Herzthätigkeit als einen verschiedenen erklärt und meist eine Praevalenz des rechten N. vagus hervorgehoben. So konnte Czermak seine mechanische Vagusreizung nur auf der rechten Seite mit Erfolg ausüben; Concato⁵⁾ dagegen bei einem Menschen nur auf der linken. Eichhorst⁶⁾ fand bei seinen Vagusversuchen, dass häufig alle Erscheinungen bereits bei einseitiger Vagusdurchschneidung sich finden, und zwar beobachtete er, nach Durchtrennung nur des rechten Vagus, wiederholt alle Symptome der doppelseitigen Durchtrennung im höchsten Maasse. A. B. Meyer⁷⁾ hat bei einer Schildkrötenart bei den meisten Exemplaren Reizung des linken Vagus ohne Einfluss auf die Herzthätigkeit gesehen, während der rechte Vagus bei gleicher Reizung Stillstand des Herzens hervorbrachte. Einen derartigen Unterschied zwischen beiden Vagis glaubten auch Masoin⁸⁾ und gleichzeitig Arloing und Tripier⁹⁾ bei Hunden, Kaninchen und Tauben nachweisen zu können und machen ebenfalls auf die Prävalenz des rechten Vagus aufmerksam. Doch sind die letzteren Versuche bei ihrer Wiederholung von O. Langendorf¹⁰⁾ nicht bestätigt worden.

Für eine ungleiche Vertheilung der Hemmungsfasern des Herzens auf beide Nn. vagi sprechen auch die wenigen Fälle, wo nach Laesion, Compression oder dgl. des einen N. vagus keine oder nur geringe Veränderungen der Herzaction eintraten. So ein von Kapp-

1) S. Aubert, Innervation der Kreislauforgane in Hermann's Handbuch der Physiologie. Bd. IV. S. 381.

2) Archiv für physiologische Heilkunde. VIII. S. 182. 1849.

3) Zeitschrift für rat. Med. IX. S. 116. 1850.

4) Archiv für Anatomie und Physiologie. 1851. S. 205.

5) Rivist. clinic. de Bologna. IX. p. 1. 1870.

6) Die trophischen Beziehungen der Nn. vagi zum Herzmuskel. Berlin 1879.

7) Das Hemmungsnervensystem des Herzens. S. 61. 1869.

8) Bullet. de l'Acad. de Belgique. VI. No. 4. 1872.

9) Arch. de physiol. norm. et path. IV u. V. 1872.

10) Mittheilungen aus dem Königsberger physiologischen Institut. 1878. S. 68.

ler¹⁾ veröffentlichter Fall, in dem Billroth bei einer Operation am Halse ein etwa 1½ Cm. langes Stück des rechten Vagus herauschnitt. Nach einer anfänglichen Steigerung kehrte hier der Puls bald zur Normalzahl zurück, die dann dauernd blieb. Ferner ein von Schech²⁾ beschriebener Fall, wo ein Tumor der Schädelbasis ausser mehreren anderen Nerven auch den linken Vago-Accessorius bis zur vollständigen Atrophie desselben comprimirte. Hier zeigte der Puls constant eine Frequenz zwischen 80—90.

Eine doppelseitige Vagusaffection lässt sich in unseren Fällen kaum annehmen, vielmehr nur eine einseitige, vielleicht bedingt durch eine plötzlich anschwellende Bronchialdrüse. Die Frage, ob in Fall II ein zeitweises Anschwellen der Struma durch Druck auf den N. vagus am Halse das causale Moment abgab, oder ob die vorgefundene Schwellung nur eine secundäre war, müssen wir offen lassen. Man sollte zwar bei einem solchen Druck auf den Vagus am Halse auch einen Effect auf die Function der Nn. recurrentes erwarten, doch ist dies, wie der von Weil (l. c.) mitgetheilte Fall beweist, nicht unbedingt nöthig. — Endlich wäre hier noch der Möglichkeit zu gedenken, dass, abgesehen von einem directen Druck auf den Nerven, die Vaguserregung auch reflectorisch von irgend einem anderen Organe aus veranlasst sein könnte. Hiermit fiel zwar das Bedenken der Einseitigkeit der Laesion hinweg, nicht aber das der gleichzeitigen Erregung und Lähmung. Es bedarf indessen kaum der Erwähnung, dass unsere Fälle für die Annahme einer derartigen reflectorischen Neurose keinen Anhaltspunkt geben.

Die seitherige Auseinandersetzung fasst also unsere Fälle auf als bedingt durch eine Affection des Vagusstammes, die sich äussert in einer Lähmung der cardialen Hemmungsfasern (Pulsbeschleunigung) und einer Reizung der pulmonalen Fasern (Bronchialkrampf mit acuter Lungenblähung).

So trefflich sich nun auch mit dieser Auffassung alle Symptome erklären lassen, so lässt sich doch nicht leugnen, dass sie immerhin etwas Gezwungenes hat, da sie gleichzeitig in demselben Nervenstamme einen Theil der Fasern im Zustande der Lähmung, einen anderen im Zustande der Erregung sich befinden lässt. Beide Momente sind hiernach durch ein drittes (den Druck auf den N. vagus) veranlasst; vielleicht aber lässt sich der Zusammenhang dieser drei Factoren in anderer Weise denken und in der That gibt es physiologische Analogien, auf die sich eine andere Erklärung basiren lässt.

1) Archiv für Heilkunde. 1864. S. 271.

2) Dieses Archiv. 1878. Bd. XXIII. S. 157.

Diese Erklärung basirt auf den bekannten Experimenten Hering's¹⁾ über den Einfluss der Athmung auf den Kreislauf. Hering fand, dass, wenn er Hunden künstlich die Lungen aufblies, sodass Lungen und Thorax des Thieres passiv erweitert wurden, als Folge der gesteigerten Spannung der Lungenluft ein Absinken des Blutdrucks erfolgte, welches um so bedeutender wurde, je stärker der Druck der Lungenluft war. Zugleich aber trat eine deutliche Beschleunigung der Herzschläge ein, die so lange andauerte, als die Lunge ausgedehnt blieb und mit dem Momente aufhörte, als die Lunge wieder frei mit der Atmosphäre communicirte. Zuweilen bei stärkerer Aufblasung der Lunge wurde die Zahl der Herzschläge um mehr als das Dreifache erhöht. Dieser Druck der Lungenluft darf jedoch, um Pulsbeschleunigung zu bewirken, kein allzu starker sein; Hering steigerte ihn selten über 30, nie über 50 Mm. Quecksilber; bei stärkerem Druck findet Pulsverlangsamung statt (Einbrodt)²⁾. Durch verschiedene Modificationen und Erweiterungen seiner Versuche hat Hering ferner bewiesen, dass diese Pulsbeschleunigung nicht Folge des vermehrten Drucks ist, der auf der Aussenfläche des Herzens lastet. Ebenso ist diese Vermehrung nicht Folge der veränderten Circulationswiderstände, der veränderten Bedingungen des Gasaustausches u. s. w. Die Beschleunigung der Herzschläge kommt vielmehr reflectorisch durch Vermittlung der Nn. vagi zu Stande. Wurden vor dem Versuche beide Nn. vagi am Halse durchschnitten, so erhielt er, auch wenn die dabei ohnehin schon hohe Pulsfrequenz durch Reizung eines oder beider peripheren Vagusstümpfe herabgesetzt war, keine Beschleunigung mehr beim Aufblasen. Die Vermehrung der Pulsschläge findet vielmehr nur statt, wenn beide, oder, wie Hering auf Grund besonderer Versuche hinzufügt, wenigstens ein N. vagus unversehrt ist, und zwar kommt sie so zu Stande, dass durch Reizung sensibler Nervenfasern der Lunge die schon bestehende Erregung des cerebralen Centrums der Hemmungsnerven des Herzens herabgesetzt, der Tonus der Hemmungsfasern bis zu einem gewissen Grade also aufgehoben wird. Demnach stehen die durch die Aufblasung gereizten sensiblen Nervenfasern der Lunge zum cerebralen Centrum der Hemmungsfasern des Herzens in ähnlicher Beziehung, wie die Fasern des N. depressor zum cerebralen Centrum

1) Ueber den Einfluss der Athmung auf den Kreislauf. II. Mittheilung: Ueber eine reflectorische Beziehung zwischen Lunge und Herz. Sitzungsbericht der kais. Akad. der Wissensch. Bd. 64. S. 333.

2) Sitzungsbericht der kais. Akad. der Wissensch. Bd. 40. Abth. II.

der vasomotorischen Nerven, d. h. sie sind als Hemmungsfasern für dieses Centrum anzusehen.

Mit diesen Resultaten des Hering'schen Thierexperimentes stimmen auch die klinischen Beobachtungen über den Einfluss der gesteigerten Spannung der Lungenluft auf den Puls des Menschen, wie beispielsweise die früher mitgetheilten Versuche von Riegel und Frank ¹⁾ und die neueren Versuche von Sommerbrodt ²⁾ zeigen. So trat, um nur ein Beispiel anzuführen, beim Valsalva'schen Versuche jedesmal als Folge der gesteigerten Spannung der Lungenluft analog wie im Hering'schen Experimente Blutdrucksenkung und Pulsbeschleunigung ein.

Mit Zugrundelegung dieser Resultate würde nun die Erklärung unserer Fälle etwa so lauten: Durch irgend eine Ursache, z. B. durch eine acut anschwellende Bronchialdrüse werden die Lungenäste des N. vagus gereizt; dadurch entsteht Krampf der kleinen Bronchien, erhöhter intrabronchialer Druck und secundär Lungenblähung. Die hierbei gesetzte Reizung der sensiblen Nerven der Lunge bewirkt dann auf dem oben beschriebenen reflectorischen Wege die Herzbeschleunigung.

Diese Erklärung mag von vornherein schon um desswillen mehr befriedigen als die erstgenannte, weil sie sich direct auf das physiologische Experiment zu stützen vermag. Indess lässt sich nicht leugnen, dass auch gegen sie manche Einwände erhoben werden können. So sollte man nach dieser Auffassung erwarten, dass die Lungenblähung das Primäre sein werde, dass dieser erst secundär und zwar parallel dem Grade der Lungenblähung die Herzbeschleunigung folgen werde. Unsere Fälle, vor allem Fall II, lassen jedoch keineswegs ein derartiges Abhängigkeitsverhältniss erkennen. In Fall II beobachteten wir vielmehr hochgradige Vermehrung der Pulsfrequenz bereits zu einer Zeit, in der die Lungenblähung noch kaum, oder doch nur in den ersten Anfängen bestand. Noch weniger liess sich eine weitere Zunahme der Pulsfrequenz mit der Zunahme der Lungenblähung nachweisen. Indess ist dieses Bedenken doch wohl nur ein scheinbares. Denn die Lungenblähung entwickelt sich ja erst als Folgezustand des durch den Bronchialmuskelkrampf erhöhten intrabronchialen Drucks, sie stellt gewissermaassen eine Compensation desselben dar. Daher steht der Annahme nichts im Wege, dass in unseren Fällen der Krampf das Primäre war; er bedingte gesteigerte

1) Dieses Archiv. Bd. XVII.

2) Die reflectorischen Beziehungen zwischen Lunge, Herz und Gefässen. Zeitschrift für klin. Med. Bd. II. Heft 3.

Spannung der Lungenluft und dadurch reflectorisch Beschleunigung der Herzthätigkeit, die also schon vorhanden sein kann, ehe sich die Lungenblähung ausgebildet hat, oder wenigstens, ehe sie klinisch nachweisbar ist.

Es kann ferner nicht Wunder nehmen, dass während der darauf folgenden Entwicklung der hochgradigen Lungenblähung die Pulszahl auf gleicher Höhe blieb, da der intrabronchiale Druck sich dabei nicht wesentlich veränderte, die Lungenblähung sich vielmehr compensatorisch infolge des erhöhten Drucks ausbildete.

Dagegen lässt sich ein anderes Bedenken gegen die hier vorgebrachte Erklärung erheben. Wenn der erhöhte intrabronchiale Druck die Ursache der vermehrten Pulsfrequenz ist, warum beobachtet man nicht in jedem bronchialasthmatischen Anfalle die gleiche hochgradige Pulsbeschleunigung? Geringe Grade derselben findet man zwar fast in jedem derartigen Anfalle, indess doch niemals solche Grade, wie sie in unseren Fällen zu Tage traten. Dass unsere Fälle, ganz abgesehen von ihrer beträchtlichen Pulsbeschleunigung, auch im Gesamtbilde wesentlich vom Asthma bronchiale abweichen, wurde bereits ausführlich besprochen. Gewiss wird Niemand, wenn er die Fälle liest, die Diagnose auf Asthma bronchiale stellen wollen. So bot namentlich Fall I zunächst das Bild der Stenocardie, ohne jede Dyspnoe; und erst bei genauerer Untersuchung gelang es, einen Theil der auch dem Asthma bronchiale zukommenden Erscheinungen zu finden. In den beiden anderen Fällen traten die letzteren Erscheinungen mehr in den Vordergrund, gewiss aber wird man auch hier nicht von gewöhnlichem Asthma bronchiale reden können. Vielmehr wird unserer obigen Auffassung entsprechend ein Nebeneinanderbestehen und Ineinandergreifen beider Processe anzunehmen sein.

Aus dem zuletzt besprochenen Grunde wird daher auch heute noch die Tuczek'sche Erklärung als die wahrscheinlichere festzuhalten sein. Immerhin aber war es angezeigt, auch der anderen Auffassung, die den Symptomencomplex im Sinne des Hering'schen Experiments deutet, einen Platz einzuräumen, können wir ihr doch in der That nicht mit Sicherheit jede Berechtigung absprechen.

Mag man sich nun für die eine oder die andere der besprochenen Erklärungen entscheiden, so steht jedenfalls die Thatsache über allem Zweifel, dass unsere Fälle als Vagusaffectionen aufzufassen sind, die in Form von acuten Anfällen auftraten. Sie passen jedoch nicht in den Rahmen einer der bekannten derartigen Affectionen, weder des Asthma bronchiale, noch der regulatorischen Form der Angina pectoris, und wurden daher als eine besondere Krankheitsform mit

dem Namen *Asthma cardiacum* bezeichnet. Der Name *Asthma bronchiale* wäre demnach für diejenigen Fälle festzuhalten, wo die Lungenerscheinungen ausschliesslich das Krankheitsbild beherrschen und nur secundär geringe Erscheinungen von Seiten des Herzens sich hinzugesellen. Der Name regulatorische Form der *Angina pectoris* wird da am Platze sein, wo nur Herzerscheinungen vorhanden sind, Lungenerscheinungen dagegen fehlen. Von einem *Asthma cardiacum* aber wird man nur da reden können, wo beide Symptomengruppen in so hohem Grade wie in unseren Fällen entwickelt sind. Wenn einmal die Aufmerksamkeit auf diese Form gerichtet wird, werden gewiss den unserigen analoge Beobachtungen noch öfter gemacht werden.

Nachtrag: Die oben ausgesprochene Vermuthung, dass ein derartiges Coincidiren von Pulsbeschleunigung und acuter Lungenblähung, wie es in den mitgetheilten Fällen statthatte, bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit vielleicht öfter zur Beobachtung kommen dürfte, hat durch zwei inzwischen erschienene Arbeiten, in denen den unserigen analoge Beobachtungen mitgetheilt sind, eine directe Bestätigung gefunden. (Vgl. Gerhardt, Ueber einige Angioneurosen. Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 209. S. 1866. Fall 4 und Langer, Ueber Vaguslähmung. Wiener med. Wochenschrift. XXXI. 1881. Nr. 30 und 31.)

In beiden Fällen handelte es sich wie in unseren Fällen um plötzlich eingetretene hochgradige Pulsbeschleunigung mit mehr oder weniger intensiven subjectiven Beschwerden. Zugleich fand sich in beiden Fällen im Anfalle eine acute Lungenblähung, die mit Ende desselben wieder zurückging.

Auf die Arbeit Fränkel's (Ueber die klinischen Erscheinungen der Arteriosclerose und ihre Behandlung. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. IV. S. 1), die sehr werthvolle Beiträge zur Lehre vom cardialen Asthma bringt, konnte, da sie erst lange nach Absendung des Manuscriptes erschien, hier nicht Bezug genommen werden.

XX.

Ueber Ascites.

Von

Prof. Dr. H. Quincke
in Kiel.

Flüssigkeitsergüsse in die Bauchhöhle kommen, wenn sie allein und unabhängig von anderweitigen Transsudationen auftreten, nach den heute allgemein gültigen Anschauungen entweder zu Stande bei Stromhindernissen im Stamm, resp. der Verzweigung der Pfortader, oder durch Erkrankung des Peritoneums, und zwar sind es chronische und subacute, gewöhnlich als entzündlich angesehene Veränderungen dieser Serosa, die mit Entwicklung von Tuberkeln oder Carcinom auf derselben einhergehen, während die acute Peritonitis zu zellenreicheren, entweder sich organisirenden, oder eitrigen Exsudaten zu führen pflegt.

Thatsächlich kommen aber ascitische Ergüsse vor, welche sich aus den genannten Umständen nicht, oder nur gezwungen erklären lassen; über eine Anzahl solcher Fälle will ich hier berichten.

I.

1. Lina Mächli, 11 Jahre alt, trat am 9. Juli 1877 in das Insepsital zu Bern. Der Bauch, der schon seit dem fünften Lebensjahre etwas aufgetrieben und schmerzhaft gewesen sein soll, schwoll seit 3 Wochen mehr an; stärkere Schmerzen und leichte Fiebererscheinungen bestanden nur in den ersten 8 Tagen, dabei etwas Abnahme des Appetits, kein Erbrechen, Diarrhoe nur ganz vorübergehend. — Die Untersuchung ergibt freien ascitischen Erguss (Umfang 76 Cm.); der Bauch weich, nicht druckschmerzhaft, keine Drüsen fühlbar. Die Milz vielleicht etwas vergrössert (9,5 Cm. lang, 7 Cm. breit), sonst an keinem Organe eine Abnormität nachweisbar. Urin ohne Eiweiss. Kein Fieber. Gesundes Aussehen; gute Ernährung. An den Unterschenkeln Spur von Oedem. Keine früheren Krankheiten; keine Tuberculose in der Familie. — Beh.: Jodkalium. Kochsalzbäder. — 3. Aug. Zu näherer Präcisirung der Diagnose Punction: 130 Ccm. einer hellen, etwas opalisirenden Flüssigkeit entleert; spec. Gew. 1030. Mikroskopisch: Lymphkörperchen und einige rothe Blutkörper. Nachdem die Patientin am 20. August 1877 in

unverändertem Zustande entlassen war, schwoll der Leib etwas ab, blieb aber im untern Theil immer etwas schmerzhaft; von Neujahr 1878 schwoll er im Laufe eines Monats wieder an, blieb von da ab gleich. Zweiter Spitalaufenthalt 30. April bis 11. Juli 1878. Mässiger Ascites (Umfang 73 Cm.); Befund an den einzelnen Organen, besonders den Unterleibsdrüsen, ebenso negativ wie früher. Beh.: Jodkalium, später Eisen. Die Anschwellung des Leibes und der percutorisch nachweisbare Erguss wechselten in der Beobachtungszeit; bei der Entlassung war letzterer entschieden kleiner, der Umfang des Leibes wenig vermindert (72 Cm.). Befinden und Ernährung waren sehr gut, das Unterhautfettgewebe sehr gut entwickelt; an beiden Unterextremitäten ist dasselbe, ohne dass Oedem vorhanden wäre, besonders derb, so dass man an beginnende Elephantiasis erinnert wird.

Der Entstehungsweise nach dürfte dieser Fall am wahrscheinlichsten eine einfache, subacut entstandene Peritonitis sein. Wegen der Beschaffenheit der Unterextremitäten könnte man freilich auch an Lymphstauung denken (vergl. Fall R. W., dieses Archiv. Bd. 16, S. 128).

2. Barbara N., 12 Jahr alt; 27. Nov. 1873 bis 22. März 1874 im Spital zu Bern. Das Kind hatte vor einigen Jahren Varicellen, war sonst gesund. Seit August 1873 schwoll der Leib allmählich an; dabei bestanden Schmerzen in der Nabelgegend, aber kein Fieber oder sonstige Störung. Keine Tuberculose in der Familie. Status am 27. Nov. Gut genährtes, etwas blasses Kind. Freier Ascites (Umfang 80 Cm.); ausser der Verschiebung an den einzelnen Organen nichts Abnormes. Appetit gut, Stuhl etwas angehalten. Niemals Fieber. Die Umgebung des Nabels auf Druck etwas empfindlich, zeigte eine Zeit lang etwas ödematöse Schwellung, vorübergehend auch Röthung der Haut; doch verlor sich dies nach wenigen Wochen. Ende Dec. trat einige Male geringes Nasenbluten auf. Beh. Bettruhe. Jodkalium, später Eisen. Allmählich verlor sich der ascitische Erguss (Bauchumfang am 3. März nur 66 Cm.), so dass Pat. am 22. März geheilt entlassen wurde. Auch in dem nunmehr schlaffen Abdomen war an Leber und Milz nichts Abnormes nachweisbar; dagegen wurden in der Tiefe des Bauches einige haselnuss- bis nussgrosse rundliche, schmerzlose Geschwülste gefühlt, vielleicht vergrösserte Lymphdrüsen.

Auch dieser Fall dürfte als einfache, sehr schleichend entstandene Peritonitis aufzufassen sein, bei dem Fehlen aller anderen Ursachen weisen wenigstens die von Anfang an vorhandenen Schmerzen in der Nabelgegend auf Entzündung des Peritoneum hin, und ist gegen die tuberculöse Natur des Leidens die Integrität aller andern Organe, der Verlauf (und die hereditären Verhältnisse) geltend zu machen.

Die beiden vorstehenden Fälle sind Beispiele einer mässig acut resp. schleichend beginnenden, dann sehr langsam verlaufenden, aber schliesslich ausheilenden Peritonitis mit serös-fibrinösem Exsudat. Abgesehen von der Verschiedenheit des Ortes gleichen sie in ihrem Verlauf durchaus gewissen Fällen von Pleuritis. Während solche einfache — entweder acut, oder schleichend entstandene —

chronische Peritonitiden früher von vielen Autoren (z. B. Bamberger) geleugnet und stets als durch Stauung oder Tuberculose verursacht angesehen wurden, hat man dieselben neuerdings mehr anerkannt und öfter beschrieben.¹⁾ Im Kindesalter und beim weiblichen Geschlecht scheint eine besondere Disposition dafür zu bestehen.

Obwohl man auch für Tuberculose des Bauchfells Heilung nicht als unmöglich wird erklären dürfen, wäre es doch gezwungen und unbegründet, wegen der Häufigkeit der Bauchfelltuberculose auch diese seltneren günstig verlaufenden Fälle dahin zu rechnen, sobald nicht positive Gründe für Tuberculose angeführt werden können. In Fall 2 könnte man vielleicht die Vergrößerung der Retroperitonealdrüsen, sowie Oedem und Hautröthung um den Nabel, die ja bei tuberculöser Peritonitis vorkommen, als solche Gründe geltend machen, — wie ich glaube, nicht mit Recht, da auch eine einfache Entzündung zur Drüsenschwellung und — bei Betheiligung des subperitonealen Gewebes am Nabelstrang — zu periumbilicalem Hautödem wird führen können.

II.

3. Fräulein M.-P. in N. überstand (13 Jahre alt) im Frühjahr 1877 die Masern, war dann gesund bis September 1877, wo sie von rechtsseitiger acuter Pleuritis befallen wurde; das Fieber verschwand nach 5—6 Tagen, der recht beträchtliche Erguss verminderte sich langsam. Ende November entwickelte sich ohne Fieber und Schmerz, bei völligem Wohlbefinden, eine Anschwellung des Leibes; Anfang Dec. wurde ascitischer Erguss constatirt, der seitdem noch zugenommen hat. Seit Mitte Dec. wurde Pat. vom Keuchhusten befallen. Dieser, sowie der ascitische Erguss hatten am 20. Jan. 1878, als ich Patientin consultativ sah, ihr Maximum bereits überschritten.

Die Patientin, obwohl magerer und bleicher als sonst, erscheint gross, wohl entwickelt und wohl genährt, hat ausser den Hustenanfällen nur geringe Beschwerden, eben durch die Difformität des Leibes. Die Untersuchung ergibt ausser einem kleinen Reste des Pleuraexsudats überall verschärftes Athmen und Schnurren (seit 8 Tagen besteht neben allem andern noch ein diffuser Bronchokatarrh). Der ascitische Erguss ist mässig reichlich, frei beweglich, der Bauch weich, völlig schmerzlos. Herz, Leber, Milz, Urin, Verdauungsfunktionen völlig normal. Familie gesund.

Patientin gebrauchte damals Emser Wasser innerlich und zur Inhalation, brachte darauf Februar und März an der Riviera zu. Nachdem der

1) Vergl. Bauer in v. Ziemssen's Handbuch. Bd. VIII, 2. S. 418. — Steinbrück, Ueber idiopath. chron. Peritonitis. Dissert. Tübingen 1876. — Smidt (Kohta), Zeitschr. f. klin. Medicin. II. S. 203. — Hensch, Berliner klin. Wochenschrift. 1861. S. 19. — Rehn in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. IV, 2. S. 226.

Ascites erst noch etwas zugenommen hatte, verminderte er sich unter reichlicher Diurese erheblich. Wie schon früher in geringerem Grade, hatte Pat. in dieser Zeit auch 3 sehr starke Migränenanfälle, jedesmal mit sehr heftigem Erbrechen von wässrigen Massen und einmaligem reichlichem wässrigem Stuhlgang; nach jedem dieser Anfälle wurde eine Abnahme des Ascites bemerkt. In dieser Zeit stellten sich auch die Menses zum ersten Male ein.

Als Pat. von der Reise zurückkehrte, Anfang April, konnte der behandelnde Arzt nur noch einen sehr geringfügigen Flüssigkeitserguss nachweisen. Als ich die Patientin Ende Juli gelegentlich sah, war sie völlig wohl, erheblich gewachsen; die Menses waren mehrmals normal eingetreten; von Ascites nichts nachzuweisen.

4. Catharine St. aus Wankendorf, 12 Jahr alt. Seit Frühjahr 1879 entwickelte sich allmählich Anschwellung des Leibes, als deren Ursache von Dr. Barlach in Neumünster ascitischer Erguss erkannt wurde. Pat., die sich mehrmals in der Ambulanz vorgestellt hatte, wurde vom 14. Jan. bis 11. Febr. 1880 auf der medicinischen Klinik in Kiel näher beobachtet: Das Mädchen ist wohl entwickelt, gross für ihr Alter, etwas blasse. Mässiger freier Ascites, der im Laufe der Beobachtung an Menge etwas zu wechseln scheint, was zum Theil mit dem Füllungszustande des Darms und öfterer Stuhlträgheit zusammenhängen mag; auch der zeitweilige Anschein eines abgesackten Exsudats dürfte auf Fäcalretention beruht haben. Bauchumfang etwa 70 Cm. Alle andern Organe und Functionen normal. Subjectiv völliges Wohlbefinden. Als zu diagnostischem Zwecke mittelst dünnen Troicarts punctirt wurde, floss, wohl wegen Vorlagerung des Netzes, keine Flüssigkeit ab. Nachdem Patientin in unverändertem Zustande entlassen war, nahm der Leibesumfang wieder zu, bis zu höherem Grade als je zuvor, um dann in wenigen Tagen unter hohem Fieber (bis 40°) bis zur Norm zurückzugehen, ohne dass irgend ein Flüssigkeitsabgang oder eine auffallende Secretion stattgefunden hätte. Gleich darauf traten zum ersten Male die Menses ein.

Herr Dr. Barlach, dem ich diese Mittheilung über den weiteren Verlauf verdanke, hat in zwei anderen Fällen ein ähnliches Vorkommniss beobachtet; bei einem kräftigen 13jährigen Mädchen entwickelte sich unter leichtem allgemeinem Unwohlsein Ascites und bestand $\frac{3}{4}$ Jahre, um binnen 14 Tagen zu verschwinden, nachdem zum ersten Mal die Menses aufgetreten waren; bei der zweiten Patientin, einem 12jährigen Mädchen, bestand der Ascites nur wenige Monate, sonst war der Verlauf genau der gleiche.

Gemeinsam ist den vorstehend unter II angeführten Fällen die langsame fast unmerkliche Entstehung des Ascites bei jungen Mädchen im Entwicklungsalter und das mehr oder weniger schnelle Verschwinden des Ergusses mit dem Eintritt der Menses, ein Verschwinden, das öfter von vorübergehenden anderweitigen Störungen — „kritischen Erscheinungen“ — (Fieber, Erbrechen) begleitet ist. In allen Fällen handelt es sich um besonders kräftige für ihr Alter gut entwickelte Mädchen und einen verhältnissmässig frühen Eintritt der Menstruation.

Wenn man im Einzelfall auch den Zusammenhang bezweifeln (in Fall 3 z. B. die vorausgehende Pleuritis beschuldigen) wollte, so wird sich bei Erwägung auch der anderen Fälle dieser Einwand kaum halten lassen. Wunderbar erscheint es freilich, dass ähnliche anomale Begleiterscheinungen beim physiologischen Eintritt der Geschlechtsfunction bis jetzt, so viel ich weiss, nirgend beschrieben sind. Wenn man aber erwägt, wie wenig Beschwerden auch in den obigen Fällen der Ascites den Patienten machte, wie auch andere schmerzlos entstehende Ascitesformen im späteren Leben oft lange unbeachtet bleiben, so wird man sich sagen dürfen, dass geringere Grade von Ascites in der bezeichneten Entwicklungsperiode vielleicht gar nicht so selten vorkommen und nur gesucht werden müssen. Das Fehlen der Beschwerden, die Verwechslung mit Meteorismus, die natürliche Scheu vor der Untersuchung Seitens der Befallenen mögen den Zustand der Aufmerksamkeit der Aerzte bisher entzogen haben.

Bei künftig vorkommenden Fällen würden namentlich das zeitliche Verhalten zwischen Menstrualblutung und Verschwinden des Ascites, sowie die hierbei auftretenden Begleiterscheinungen genauer zu beachten sein.

Eigentlich entzündlicher Natur scheint der Erguss nach der Art der Entstehung und der Schnelligkeit des Verschwindens nicht zu sein. Dagegen wäre es sehr wohl denkbar, dass mit der Entwicklung der Ovarien hyperämische oder hypersecretorische Zustände in den benachbarten Theilen des Bauchfells sich einstellten, mit dem Platzen des ersten Follikels aber schwänden; der Beispiele, dass vom Sexualapparat vasomotorisch-trophische Vorgänge ausgelöst werden, gibt es ja eine Anzahl. Auch an die in den breiten Mutterbändern gelegenen Lymphbahnen (s. S. 577), welche physiologische Abflusswege aus der Peritonealhöhle sind, wäre zu denken; sie könnten bei dem Wachsthum des Genitalapparates verlegt worden sein, oder könnten gar die daselbst reichlich producirte Lymphe der gewöhnlichen Stromrichtung entgegen in die Bauchhöhle ergiessen.

Diesen Ascitesformen pathogenetisch nahestehend sind vielleicht die Ergüsse, welche in Begleitung von Ovarialtumoren auftreten. Ausser bei malignen Tumoren und bei nachweisbaren Erkrankungen des Bauchfells finden sich diese Ergüsse ja auch in Begleitung ganz gutartiger Neubildungen und oft, ohne dass bei der Laparotomie das Bauchfell sich verändert erwiese; ihre Abhängigkeit vom Ovarialtumor zeigt sich durch das Verschwinden nach der Exstirpation.

Die gewöhnliche Erklärung dieser Ergüsse aus der Reizung

des Peritoneum durch die Geschwulst kann richtig sein, lässt aber den Einwand zu, dass sie eine bestimmte Beziehung zur Grösse und Wachstumsgeschwindigkeit der letzteren nicht erkennen lassen, auch ähnliche Geschwülste anderen Ursprunges nicht zu Ascites zu führen pflegen. Auch hier wäre an die Möglichkeit reflectorisch vermittelter vasomotorischer Störungen oder an Anomalien des Lymphstroms zu denken. —

Ihrer Entstehung nach etwas zweifelhaft sind die folgenden Fälle von Ascites:

III.

5. Frl. X., 17 J., aus Rendsburg, consultirte mich im Juni 1880. Sie litt als Kind an Drütsenschwellungen am Halse, ist seit 4 Jahren regelmässig menstruiert. Vor 2 Jahren entwickelte sich nach den Masern unter Fieber eine ähnliche, aber geringere Schwellung des Leibes, wie jetzt, um nach 8 Wochen zu verschwinden. Jetzt hat sich ohne Fieber, bei allgemeinem Wohlbefinden, seit 2—3 Monaten wieder eine Anschwellung des Leibes entwickelt, als deren Ursache die Untersuchung beträchtlichen ascitischen Ergusses ergibt; dabei ist der Bauch weich und schmerzlos, kein Tumor, keine Drütsenschwellung zu finden. Es besteht mässige Anämie, kein Oedem. An keinem Organe, keiner Function eine Abnormität nachweisbar. — Unter dem Gebrauch von Eisenwasser und Salzbädern verlor sich der Ascites nach einiger Zeit vollständig.

Dass eine Entzündung dem Ergusse in diesem Falle zu Grunde lag, ist namentlich für die erste Erkrankung nach Masern, wohl möglich, für die zweite freilich unerwiesen. — Da die Patientin lange menstruiert war, lässt sich der Fall den unter II angeführten Fällen nicht einfach anreihen; trotzdem scheint mir bei dem Mangel einer anderen Aetiologie und in Anbetracht des Alters ein Zusammenhang mit der Entwicklung des Genitalapparates nicht unmöglich zu sein.

6. Elisabeth Zürcher, Magd, 35 J. alt. Pat. überstand als Kind und im 25. Jahr (rechtsseitige) Lungenentzündung, sonst keine ernstere Krankheit. Die Menses traten erst mit 22 Jahren auf, waren von da ab regelmässig, je 4 Tage dauernd, sistirten aber nach 2jährigem Bestehen plötzlich unter allgemeinem Unwohlsein, ohne seitdem wiederzukehren. Seit jener Zeit stellten sich alle 4 Wochen Schmerzen in Unterleib und Kreuz, verbunden mit Auftreibung des Leibes, ein; seit einem Jahre dabei auch mehrtägliches (geringes) Nasenbluten. Im Februar 1876 suchte Patientin wegen stärkerer Unterleibsbeschwerden für einige Wochen die gynäkologische Klinik auf (Ascites bestand damals nicht), war nachher wieder arbeitsfähig. Anfang Mai stellte sich Schwellung des Leibes und der Knöchelgegenden, sowie Athemnoth ein, so dass Pat. deshalb am 18. Mai 1876 das Inselehospital in Bern aufsuchte. Status: Mittelgross, etwas mager, etwas blaas, mit unentwickeltem, etwas kindlichem Gesichtsausdruck. Kein Fieber. Percussionsschall und Athmungsgeräusch über der rechten Lunge etwas leiser als links (wohl Residuum der überstandenen Lungenentzündung). Herz nor-

mal. Mässiger freier Ascites; Bauch mässig gespannt, schmerzlos. Appetit, Stuhl normal. Im Urin Spur von Eiweiss. Ord.: Kali aceticum. — Schon wenige Tage nach der Aufnahme schwand das geringfügige Oedem der Knöchel und verminderte sich unter starker Diuresis der Ascites (Umfang 95 Cm.), so dass Milz und Leber fühlbar wurden; erstere war 17 Cm. lang, 11 Cm. breit, überragte den Rippenbogen um mehrere Centimeter. Die (absolute) Leberdämpfung war in der Mamillarlinie 13, in der Mittellinie 5 Cm. hoch, überragte letztere nach links um 6 Cm.; die Leber war mit der Respiration verschieblich, ihre Oberfläche und Rand höckerig anzufühlen, die einzelnen Höcker etwa haselnussgross. Uterus jungfräulich, von normaler Grösse und Lage. — Patientin befand sich völlig wohl, der Ascites nahm bis Anfang Juli stetig ab, dann wieder etwas zu, weshalb 14 Tage lang Jodkalium (1,5 pro die) verordnet wurde. In der Folge verschwand der Ascites gänzlich, so dass Pat. am 17. August 1876 geheilt entlassen wurde: Bauch schlaff, Umfang 90 Cm.; Milz und Leber wie früher. Während des Spitalaufenthaltes waren öfter vorübergehend Schmerzen in Epigastrium und rechtem Hypochondrium dagewesen. Der Urin hatte wiederholt, aber nicht constant Spuren von Eiweiss gezeigt.

Im Februar 1878 hatte ich zufällig Gelegenheit die Patientin zu untersuchen. Sie hatte die letzten 1½ Jahre als Magd arbeiten können mit Ausnahme von August und September 1877, wo sie wegen Anschwellung des Leibes und Schmerzhaftigkeit der Lebergegend in ärztlicher Behandlung war. Schon im Januar 1877 waren, nach 11jähriger Pause, die Menses wieder eingetreten und hatten sich, Anfangs alle 4 Wochen, später in nicht ganz so regelmässigen Intervallen, wiederholt. Die Untersuchung ergab: Bauch schlaff, Umfang 88 Cm., geringer ascitischer Erguss; Leber wie früher fühlbar, doch scheinen die Höcker etwas kleiner, etwa erbsengross, zu sein. Milz nicht fühlbar, Dämpfungsmaasse 17 u. 10 Cm.

In diesem Falle den Ascites als entzündlichen anzusehen, liegt wohl kein Grund vor, dagegen lassen die eigenthümliche Beschaffenheit der Leber und der gleichzeitige Milztumor an Pfortaderstauung denken; freilich bleibt die Art der Leberveränderung unklar; nach der palpatorisch bestimmten Grösse der Höcker glich sie am meisten einer congenital gelappten Leber, wie ich sie einmal gelegentlich bei einem an einem Gehirnleiden verstorbenen 14jährigen Knaben sah; indessen schien die später wahrgenommene Verkleinerung der Höcker dagegen und für einen bestehenden Krankheitsprocess zu sprechen; für Syphilis, die hier vor allem in Frage käme, waren ebenso wenig Beweismomente zu finden, wie für Alcoholismus; auch waren die Höcker für letztere Form der interstitiellen Hepatitis etwas gross, für erstere zu zahlreich und zu gleichmässig klein; ferner hatte die Hauptabnahme des Ascites schon vor der Jodkaliumtherapie stattgefunden. — Durch den Wiedereintritt des jahrelang unterbrochenen Menstrualflusses wenige Monate nach dem Verschwinden des Ascites wird man an die sub II aufgeführten Fälle erinnert, doch darf man den Fall wegen anderer Abweichungen nicht einfach dahin rechnen.

Eine bestimmte Erklärung des Falles wage ich nicht zu geben, vielleicht dass die Leberkrankheit und die Menstruationsanomalie beide an dem Ascites theilhaftig waren.

7. Johann Schmutz, 52 J. — Vom 18. Oct. bis 8. Nov. 1875 im Insspital zu Bern. Drei Monate vor der Aufnahme erkrankte Patient mit kolikartigen Schmerzen im untern Theil des Bauches und mit wiederholtem Erbrechen wässriger Flüssigkeit; der Appetit verlor sich allmählich; seit 4 Wochen begann, unter Zunahme und Ausbreitung der Schmerzen auch nach oben, der Leib zu schwellen. Schon vor 6 Jahren will Patient einmal in ähnlicher Weise krank gewesen sein; die Schwellung des Leibes verlor sich damals bei Bettruhe in etwa 8 Wochen. Im Uebrigen ist anamnestisch, ausser einer Pneumonie, keine andere Erkrankung, namentlich auch nicht der Leber, zu eruiren. Status: Stark gebauter, etwas magerer Mann. Wegen des starken Ascites Unterleibsorgane nur unvollkommen zu untersuchen. Es besteht (schon seit Jahren) eine Nabelhernie, eine kleine Hernie der Lin. alba und zwei Leistenhernien, die rechte stark faustgross, die linke kleiner; alle Bruchpforten weit; niemals Beschwerden durch die Hernien. Ausser mässigem Emphysem an den Brustorganen nichts Abnormes. Kein Eiweiss, kein Zucker im Urin. Am rechten, weniger am linken Bein starke Varicositäten und mässiges habituelles Oedem, das beim Liegen schnell verschwindet. Beh. Bettruhe. Kali bitartaricum 5,0 pro die. — Unter reichlicher Diurese (bis 5000 Ccm. pro die) und etwas diarrhoischen Stühlen verlor sich der Ascites binnen 10 Tagen gänzlich; 8 Tage später geheilt entlassen. Die Milzdämpfung (bei der Aufnahme scheinbar noch grösser) war bei der Entlassung 13 Cm. lang, 9 Cm. breit; die Leberdämpfung in der Mamillarlinie nur 7 Cm. hoch, in der Mittellinie fehlend; trotzdem dürfte die Leber von normaler Grösse und in der durch Ascites und Emphysem erweiterten untern Thoraxapertur nur gegen die Wirbelsäule zurückgesunken gewesen sein.

Zur Erklärung dieser Erkrankung, die, wie es scheint, den Patienten vor 6 Jahren schon in ähnlicher Weise befiel, gibt es mehrere Möglichkeiten: Der Entstehung nach (Verlauf, Bestehen der Hernien) konnte es eine subacute Peritonitis gewesen sein; auffallend (und von Fall 1 und 2 abweichend) wäre dann die Schnelligkeit der Abnahme des Exsudats. — Vielleicht stehen die Hernien in ursächlicher Beziehung zum Ascites: Der mehrfache lang dauernde Zug am Mesenterium könnte, wie so oft, zu entzündlicher Verdickung desselben geführt haben; bei gewisser Lagerung der Darmschlingen könnte der Pfortaderstamm durch Abknickung verengt worden und so ein Stauungsascites entstanden sein, der mit Freiwerden der Circulation bei ruhiger Lage schnell verschwand; die (freilich nicht ganz sichere) Vergrösserung der Milz würde damit gut in Einklang stehen. — Am wenigsten wahrscheinlich ist bei dem schnellen Verlauf wohl Blutstauung durch Erkrankung der Leber selbst, zumal deren scheinbare Kleinheit sich anders erklären lässt. —

Erwägen wir die Bedingungen, unter welchen Ascites zu Stande kommt, so haben wir uns zu erinnern, dass nach medicinischen, chirurgischen und experimentellen Erfahrungen dem Peritoneum in hohem Grade Secretions- wie Resorptionsfähigkeit zukommt und dass daher trotz der physiologisch geringen Menge von Peritonealfüssigkeit der Flüssigkeitsstrom durch diese Höhle hindurch ein sehr leb-

hafter sein kann. Secernirt wird die Flüssigkeit vermuthlich von den Blutgefässen, zum geringeren Theil von den Lymphgefässen, wahrscheinlich unter Mitwirkung einer specifischen Thätigkeit des Peritonealendothels. Dieselben drei Factoren werden für die Resorption in Betracht kommen, doch dürfen wir voraussetzen, dass für die Lymphgefässe die resorbirende Thätigkeit überwiegt. Ausser der durch Diffusion gelöster Stoffe vor sich gehenden Resorption existiren nach Recklinghausen's Entdeckung noch offene Lymphgefässbahnen im Centrum tendineum des Zwerchfells, durch welche ungelöste Partikel und ein directer Flüssigkeitsstrom aus der Bauchhöhle in grössere Lymphwege gelangen können; den Hauptabflussweg bilden die *Vasa mammaria lymphatica*, welche zugleich die lymphatischen Abflusswege der Pleurahöhlen aufnehmen und in die vorderen Mediastinaldrüsen einmünden; in zweiter Linie führt Recklinghausen Lymphgefässe an, die hinter der Vena cava zum Ductus thoracicus gehen, und nach Wegner's Versuchen sollen sich bei Luftinjection in die Bauchhöhle auch an der grossen Curvatur des Magens, den Seitenwandungen des Bauches, in der Regio hypogastrica und namentlich im Mesorectum lufthaltige, also wohl abführende Lymphgefässe finden. — Ich selbst habe die körnigen Farbstoffe nach der Injection in die Bauchhöhle lebender Thiere (Hund und Kaninchen) namentlich in den *Vasa diaphragmatica* und *mammaria*, den Lymphdrüsen des vorderen und hinteren Mediastinums, sowie im Mesorectum und den breiten Mutterbändern gefunden.

Es ist möglich, dass, wie die anatomischen Einrichtungen für die directe Flüssigkeitsabfuhr auf bestimmte Bezirke des Peritoneums beschränkt sind, so auch für die Diffusionsvorgänge nicht alle Theile der Serosa gleichwerthig sind, und einzelne Bezirke mehr der Resorption, andere mehr der Secretion dienen.

Jedenfalls kommen für den Flüssigkeitswechsel in der Bauchhöhle eben wegen der offenen Stomata und der Gegenwart des Endothels wohl noch complicirtere und mehr in einander greifende Thätigkeiten in Betracht, als für parenchymatöse Organe, zumal bei der grossen Ausdehnung und mannigfaltigen Begrenzung der Höhle der von einem Theil derselben abgesonderte Flüssigkeitsüberschuss von einem anderen Theil sofort resorbirt und so der Wahrnehmung entzogen werden kann. Wir können daher mit Sicherheit voraussetzen, dass eine grosse Zahl von Anomalien des Säftestroms der Bauchhöhle vorkommt, aber die allerwenigsten sich durch ascitischen Erguss bemerklich machen. Erst bei Summation einzelner Störungen und Ueberschreitung eines gewissen Maasses wird die Compensation

unzureichend; ein gutes Beispiel bietet die Lebercirrhose, bei welcher, wie gelegentliche Sectionen zeigen, hochgradige Atrophie des Organs ohne Ascites bestehen kann; offenbar weil die von den verödeten Lebercapillargebieten verursachte Blutstauung in den Pfortaderwurzeln zwar vermehrte Transsudation zur Folge hat, das Transsudat aber von den Lymphgefäßen und den normal durchströmten Theilen des Peritoneum parietale resorbirt werden kann. Hat erst mit zunehmender Schrumpfung die Transsudation das mögliche Maass der Resorption überschritten, ist erst einmal Ascites da, so sehen wir ihn fast nie mehr abnehmen oder gar schwinden.

Während die nicht seltenen Circulationsstörungen im Pfortadergebiet den Einfluss des Blutstroms auf die Erzeugung ascitischer Ergüsse sehr klar erkennen lassen, ist ihre Abhängigkeit von Anomalien des Lymphstromes zu beweisen nur in den Fällen von chylösem Ascites, wie er bei Zerreißung von Chylusgefäßen, oder bei Verschlüssung des Ductus thoracicus oder mesenterialer Chylusgefäße zu Stande kommt. Das milchige Aussehen der Flüssigkeit, die Emulgirung des Fettes zu fast molecularen Körnchen lassen einen Zweifel daran, dass die ascitische Flüssigkeit ganz oder theilweise aus Chylus bestehe, nicht zu. ¹⁾

Diese Erfahrung berechtigt uns zu dem Schlusse, dass in manchen ascitischen Ergüssen auch Lymphe enthalten sein mag, wenn wir dieselbe von dem directen Transsudat der Blutgefäße auch nicht zu unterscheiden und deshalb über die Häufigkeit dieser Beimischung nichts zu sagen vermögen. Doch dürfen wir mit Sicherheit voraussetzen, dass Schwellungszustände der Mesenterialdrüsen, dass Störungen der Zwerchfellbewegung, Erkrankung der Brustorgane sehr häufig Anomalien des Lymphstroms zur Folge haben und nur deshalb nicht zu Ascites führen, weil durch anastomosirende Lymphbahnen oder durch Resorption Seitens der Blutgefäße die gestaute Lymphe fortwährend entfernt wird.

Ein Beweis dafür ist die Seltenheit des Ascites bei Pleuritis. Von der Erwägung ausgehend, dass die abführenden Lymphbahnen der Bauchhöhle das Zwerchfell durchsetzen und mit denen der Pleurahöhle in den substernalen Lymphdrüsen zusammentreffen, dass ferner die Vasa mammaria und diaphragmatica durch den Druck des Exsudats auch direct verschlossen sein konnten, fahndete ich seit Jahren auf ascitische Ergüsse bei Pleuritiden; indessen nur in 3—4 Fällen (sowohl rechts- wie linksseitiger Pleuritis) fand ich solche Ergüsse; mit Ausnahme eines Falles waren dieselben wenig umfangreich; alle verschwanden nach wenig Wochen.

1) Vergl. dieses Archiv. Bd. XVI. S. 123.

Dass endlich Veränderungen des Peritonealendothels, wahrscheinlich durch vermehrte Transsudation, zu Ascites führen können, scheint der von Klebs¹⁾ beobachtete Fall eines Knaben zu beweisen, bei welchem nur Verfettung des Endothels gefunden wurde. —

In Wirklichkeit ist es nun in den meisten Fällen von Ascites nicht möglich, abzuwägen, wie weit jedes einzelne der genannten 3 Momente (Blutgefässe, Lymphgefässe, Endothel) an der Entstehung beteiligt ist, da sie theils einander unterstützend, theils compensirend wirken; bei Entzündungen und Neubildungen des Peritoneum werden wohl alle drei Momente beteiligt sein; für die acuten Formen dürfte es sich wesentlich um gesteigerte Transsudation aus den Blutgefässen handeln, bei denen aber der flüssige Antheil des Ergusses gewöhnlich resorbirt wird, so dass nur die zelligen (eitrigen oder sich organisirenden) Elemente in der Bauchhöhle länger verweilen; an den chronischen Formen wird die Störung der Resorption durch Verdickung des Peritoneums und Verschluss von Lymphgefässen wesentlichen Antheil haben.

Bezüglich der gesteigerten Transsudation ist im Auge zu behalten, dass, wie die Erfahrung an Drüsen und an secernirenden Schleimhautflächen lehrt, die anatomische Veränderung der Serosa durchaus nicht im Verhältniss zur Stärke der Secretion zu stehen braucht, und dass schnelle und reichliche Transsudation in die Peritonealhöhle auch ohne eigentliche Entzündung entstehen und verschwinden mag, sowie acute Oedeme²⁾ und Hydropsien der Gelenke bald, wie es scheint, durch nervöse Einflüsse, bald ohne nachweisbaren Grund kommen und gehen.

Ich glaube nach dieser allgemeinen Besprechung auf die Pathogenese der vorn angeführten Fälle nicht noch zurückkommen zu sollen, da bei den einzelnen schon die in Betracht kommenden Möglichkeiten kurz erwogen wurden. Hervorzuheben ist vielleicht noch, dass das weibliche Geschlecht überwiegend unter denselben vertreten ist. Vielleicht werden Beobachtungen von anderer Seite zur Klärung der dunklen Fälle beitragen; u. A. möchte ich dies von den heutzutage so häufig geübten „probatorischen Laparotomien“ erhoffen.

1) Pathologische Anatomie. I. S. 322.

2) Vergl. Dinkelacker, Ueber acutes Oedem. Diss. Kiel 1882.

XXI.

Ueber die geformten Bestandtheile von Transsudaten.

Von

Prof. Dr. H. Quincke
in Kiel.

Während die flüssigen Exsudate der serösen Höhlen chemisch vielfach untersucht sind, hat man, abgesehen von eitrigen Beimengungen, den darin enthaltenen morphotischen Elementen im Ganzen wenig Beachtung geschenkt; und doch ergibt die mikroskopische Untersuchung, der ich seit mehreren Jahren alle mir vorkommenden Punctionsflüssigkeiten aus Brust- und Bauchhöhle unterwarf, ganz manchfaltige und unter Umständen diagnostisch verwertbare Befunde. Erleichtert wird die Auffindung der in diesen Flüssigkeiten ja meist sehr spärlichen Zellen dadurch, dass sie grossentheils von dem sich meist ausscheidenden Fibrinnetz eingeschlossen werden; erfolgt die Gerinnung langsam, so sammeln sie sich schon vorher, je nach ihrer Schwere, am Grunde oder an der Oberfläche der Flüssigkeit an. Die Untersuchung geschah fast ausnahmslos in den nächsten Stunden nach der Entleerung; nur gelegentlich und zum Vergleich wurde auch Flüssigkeit aus der Leiche untersucht.

In allen Transsudaten, auch den klarsten und zellenärmsten, wie sie vor allem bei mässiger venöser Stauung vorkommen, finden sich Lymphkörper und etwas grössererundliche oder polygonale Zellen mit feinkörnigem Protoplasma (von 18 bis 25 μ Durchmesser), die neben ihrem Kern oft eine rundliche oder ovale durchsichtige Vacuole zeigen, — wohl abgestossene und etwas veränderte Endothelien der Pleura und des Peritoneums. Zuweilen enthalten diese Endothelien, selten die Lymphkörper, feine glänzende (Fett-)Tröpfchen eingelagert. Bei entzündlicher Natur des Ergusses werden die Lymphkörper reichlicher und treten die Endothelien (absolut — oder nur relativ?) zurück. In manchen (nicht entzündlichen) Fällen findet, ohne gleichzeitige Vermehrung der Lymphkörper, eine reichlichere

Endothelabstossung statt, besonders am Peritoneum, namentlich bei Tuberculose und Carcinom desselben.

Ein ganz constanter Befund, nicht nur bei Stauung, sondern bei jeglicher Art von Bauch- und Brusthöhlentranssudaten sind rothe Blutkörper, — bald nur vereinzelt, bald so reichlich vorkommend, dass sie den Bodensatz und die Gerinnsel färben. Dieselben dürften wohl nur zum Theil als zufällige Beimischung von der Punctionswunde der Serosa her anzusehen sein, da sie ja auch in postmortal entnommenen Transsudaten vorkommen, da sie sich ferner, wie noch jüngst Rütimeyer¹⁾ zeigte, in normalen Höhlenflüssigkeiten und normaler Lymphe, namentlich des Portalgebiets, finden.

Ausser den genannten Elementen können nun bei Carcinom des Peritoneums der Ascitesflüssigkeit auch Carcinomzellen beige-mischt sein, — lebenskräftig oder in Degeneration begriffen, einzeln oder in Gruppen zusammenhängend. Sehr gewöhnlich finden sich in dem sonst feinkörnigen Protoplasma dieser Zellen dunkle glänzende (Fett?)Körnchen eingelagert, welche durch \bar{A} nicht erblässen, finden sich ferner vollkommen durchsichtige Vacuolen verschiedener Grösse.

Fig. 1 stellt solche Zellen aus der Ascitesflüssigkeit bei Carcinoma ovarii et peritonei dar.

Ganz enorme Dimensionen erreichten die „Vacuolen“ in folgendem Falle.

1. Margaretha Schmid, 59 Jahre, empfand nach einem Sturz die Treppe hinab Ende Februar 1878 Schmerzen in der linken Seite des Bauches. Gleichzeitig trat Erbrechen und Anschwellung des Leibes auf. — 11. März Eintritt in das Inselspital zu Bern; wegen des sehr bedeutenden Ascites die einzelnen Organe der Bauchhöhle nicht genau zu untersuchen. 13. März. Durch Punction in der Linea alb. 5000 Ccm. Flüssigkeit (1020 sp. G.) entleert, Punctionsöffnung durch eine umschlungene Naht geschlossen. Etwa 8 Tage später beginnt an der Punctionsstelle unter der Haut sich eine Härte zu entwickeln, die am 30. März eine schildförmige unregelmässige Gestalt und etwa 8 Cm. Durchmesser zeigt; dieselbe ist nicht schmerzhaft, der Muskelfascie adhärent, die Haut darüber verschieblich. 2. April II. Punction in seitlicher Bauchgegend. 3000 Ccm. entleert. 1016 sp. G. 13. April Tod.

Die Section ergab neben unwesentlichen Nebenfunden ein primäres Carcinom des linken Ovarium, mit secundären Carcinomen des Peritoneum, der Retroperitoneal- und Iliacaldrüsen, sowie unter der Haut an den beiden Punctionsstellen.

Figur 1.

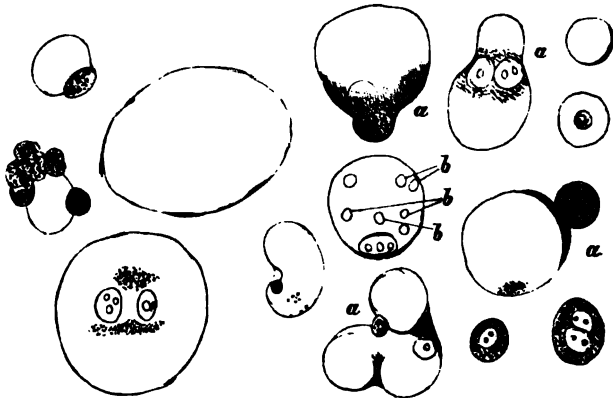


Krebszellen aus Ascitesflüssigkeit bei Carcinoma (ovarii et) peritonei. Vergr. 200:1.

1) Ueber den Durchtritt suspendirter Partikel aus dem Blut- ins Lymphgefässsystem. Diss. Basel 1881.

Die bei der ersten Punction entleerte Flüssigkeit (welche allein ich zu untersuchen Gelegenheit hatte) war trüb, röthlichgelb, liess nach 2stündigem Stehen einen röthlichgrauen Bodensatz von 2—3 Mm. Höhe und eine weissgraue Schicht an der Oberfläche (1—2 Mm. dick) entstehen. Mikroskopisch finden sich in letzterer Schicht rundlich polygonale Zellen, theils einzeln, theils in unregelmässig gestalteten Gruppen und Ballen und ausserdem enorm grosse Zellen (bis zu 0,1 und 0,12 Mm. Durchmesser); dieselben sind annähernd kuglig, bestehen zum grössten Theile aus einer vollständig hyalinen Masse, der wie ein Anhängsel etwas feinkörniges Protoplasma mit 1 oder 2 grossen Kernen an- oder aufsitzt (s. Fig. 2). Wie Uebergangs-

Figur 2.



Krebszellen aus Ascitesflüssigkeit bei Carcinoma ovarii et peritonei. Die Zellen zum Theil in hydropischer Degeneration; aa Gruppen von 2 und mehr Zellen; bb Tröpfchen, die sich durch Jod blauschwarz färben.

formen zeigen, scheinen diese Gebilde aus den erstgenannten Zellen entstanden zu sein, indem sich allmählich immer grössere „Vacuolen“ darin bildeten und auch die Kerne grösser wurden. Die meisten dieser hydropischen Zellen sind isolirt, andere hängen zu 2 oder 3 zusammen. Aus ganz ähnlichen Gebilden besteht (neben zahlreichen rothen Blutkörpern und einigen Lymphkörpern) die Bodenschicht, nur dass hier die weniger degenerirten Zellen mit kleineren Vacuolen oder ohne solche an Zahl überwiegen. Durch Druck mit dem Deckglas bilden sich an den grossen hyalinen Kugeln Falten, die auch nachher zum Theil bleiben; ein Platzen findet nicht statt. Wasser, das die protoplasmatischen Zellen grösser und blässer macht, ändert die hyalinen Massen nicht merklich; dagegen werden letztere durch concentrirte Glaubersalzlösung und noch mehr durch Glycerin etwas kleiner, schrumpelig und leicht getrübt.

Kalilauge macht die hyalinen Kugeln schnell kleiner, leicht schrumpelig und dann so blass, dass ihre Lage nur noch an anhaftenden glänzenden (Fett-)Körnchen zu erkennen ist. Essigsäure macht alle Gebilde sehr blass, bewirkt in stärkerer Concentration auch etwas Schrumpeligwerden, macht aber keine Trübung.

Jodkaliumlösung färbt das Protoplasma der Zellen gelb und zum Theil

gelbroth (Glykogenreaction); von den hyalinen Massen bleiben die meisten ungefärbt, nur einzelne von ihnen werden bei längerem Liegen schwach gelblich; in (oder auf?) einigen zeigen sich blassrosagelbe Tröpfchen.

Als sich nach 48 Stunden in der Flüssigkeit etwas lockeres Fibrin abgeschieden hatte, waren in demselben wohl Lymphzellen und grössere polygonale Zellen, aber nur sehr wenige mit grösseren Vacuolen eingeschlossen.

Aus dem Gesagten ergibt sich, dass die hyalinen Kugeln weder Blasen sind, noch Schleim enthalten, sondern aus sehr wasserreicher Eiweisssubstanz bestehen, dass wir es also mit einer „hydropischen Degeneration“ der (Krebs- und (?) Endothel-)Zellen zu thun haben; je mehr diese hydropische Masse überwiegt, um so leichter werden die Zellen, so dass sie sogar auf der ascitischen Flüssigkeit schwimmen. Durch dieses geringe specifische Gewicht und den geringeren Glanz unterscheidet sich die Masse auch von der Colloidsubstanz.

Das Peritoneum hatte bei der Section sowohl an Darm und Mesenterium, wie im parietalen Theile zahlreiche flache weisse Knoten gezeigt, die an vielen Stellen zusammenflossen und rundliche Vertiefungen zwischen sich übrig liessen. Mikroskopisch erkannte man, dass hier wie überall das Endothel und die glatte Grenzschicht des Peritoneum fehlte, dass vielmehr überall eine ulcerirte Carcinomfläche vorlag: ein festes grossmaschiges Bindegewebsnetz, dessen Maschen leer sind oder Zellen und Zellenhaufen enthalten; letztere bilden in den tieferen Schichten Schläuche, die senkrecht gegen die Oberfläche gerichtet sind. In vielen Zellen zeigt ein Theil des Protoplasma mit dünner Jodlösung braunrothe (Glykogen-)Färbung. — Die secundären subcutanen Krebsknoten an den beiden Punctionsstellen zeigten denselben Bau. — Grosse „hydropische“ Zellen, wie die in der Ascitesflüssigkeit, fanden sich in dem Krebsgewebe (das ich nur gehärtet zu untersuchen Gelegenheit hatte) nicht.

Einen Fall, in welchem sehr zahlreiche verfettete Carcinomzellen vom Peritoneum der Ascitesflüssigkeit beigemischt waren, habe ich ¹⁾, einen andern Klebs und Lücke ²⁾ beschrieben.

Aehnliche Fettkörnchenkugeln fand ich (wie Boegehold ³⁾) auch im Pleuraexsudat bei Carcinom dieser Serosa:

2. B. H., Zimmermann trat am 21. Jan. 1878 in das Insepsital zu Bern, nachdem er seit 2 Monaten Schmerzen in der linken Brustseite und Kurzatmigkeit verspürt hatte. Man constatirte eine mässige linksseitige Pleuritis, die weiterhin die ganze linke Thoraxhälfte einnahm, aber fast vollständig fieberlos verlief. Pat. wurde im Ganzen 4 mal punctirt und jedesmal eine rothbraune trübe Flüssigkeit entleert, welche rothe Blutkörperchen und feinkörnigen braunen Detritus, spärliche Lymphkörper und die beiden letzten Male auch Fettkörnchen und Zellen von 20 bis 25 μ Durchmesser enthält, die theils einzeln theils in Gruppen (bis zu 100) zusammengeballt liegen und meistentheils so sehr mit glänzenden gegen \bar{A}

1) Dieses Archiv. Bd. XVI. S. 134.

2) Virchow's Archiv. Bd. 41.

3) Berliner klin. Wochenschrift. 1878. S. 347.

resistenten Körnchen erfüllt sind, dass sie „Körnchenkugeln“ darstellen (s. Fig. 3); hier und da bilden diese Massen einen weisslichen rahmartigen Anflug auf der Oberfläche der Flüssigkeit. — Patient starb am 26. März, 4 Monate nach Beginn der Krankheit.

Die Section (Prof. Langhans) ergab ein anscheinend primäres Carcinom der linken Pleura und secundäres Carcinom der Bronchien, einiger Lungenalveolen und des Pericards. Die Pleura costalis war im grössten Theil ihres Bereichs schwielig, zum Theil netzförmig verdickt und weisslich getrübt; die Pleura pulmonalis ebenfalls verdickt, zeigt zugleich rundliche Geschwüre von 1 Cm. Durchmesser, in deren Tiefe Lungengewebe freiliegt. Auf der Pleura blutige braunrothe und fibrinöse Gerinnsel. Die Pleurahöhle, durch ein Septum in zwei Abtheilungen geschieden, enthielt bräunliche Flüssigkeit, in deren grauröthlichem Bodensatz sich neben Blutkörpern auch Körnchenkugeln, ferner Margarinsäurenadeln, Cholesterintafeln und grosse rundliche polygonale (Krebs-)Zellen mit grossen Kernen in allen Stadien der Umwandlung zu Körnchenkugeln finden.

Mikroskopisch erweist sich die Pleura costalis und diaphragmatica als ein derbes Fasergewebe mit eingelagerten, zum Theil bis an die (unebene) Oberfläche reichenden Krebszellennestern.

In diesem wie in einem zweiten Fall (secundäres Pleuracarcinom bei anfänglich latentem Magencarcinom) gab der mikroskopische Befund der Körnchenkugeln den ersten sichern Anhaltspunkt für die neoplastische Natur der Erkrankung.

Ebenso wie die Krebszellen zeigen, wie schon oben erwähnt, auch die den einfachen (z. B. Stauungs-)Transsudaten beigemengten Endothelien der Serosa zuweilen Vacuolen und Fettkörncheneinlagerung, so dass es bei Betrachtung der einzelnen Zelle in der That unmöglich sein kann zu sagen, ob eine Endothel- oder eine Krebszelle vorliegt. Dennoch wird die Untersuchung mehrerer Präparate gewöhnlich eine Entscheidung gestatten, da, wenigstens in den mir vorgekommenen Fällen, die carcinomatösen Zellen und Körnchenkugeln immer sehr viel massenhafter, viel mannigfaltiger an Gestalt und Grösse und häufig in Ballen zusammenhängend gefunden wurden; — es handelte sich in diesen Fällen, soweit ich sie *post mortem* zu untersuchen Gelegenheit hatte, eben immer um ulcerirte Carcinome, deren Maschen direct von dem Transsudat bespült wurden.

Zur Unterscheidung der Krebszellen von den Endothelien wird wahrscheinlich auch die Glykogenreaction dienen können; wenigstens sah ich in den späteren von mir untersuchten Fällen in vielen der suspendirten Krebszellen einen Theil des Protoplasma sich durch sehr verdünnte Jodlösung braunroth färben, während ich an los-

Figur 3.



Krebszellen aus Pleura-exsudat, die meisten zu (Fett-?) Körnchenkugeln umgewandelt.

gelösten Endothelien seröser Ergüsse, wie an solchen der Pleura und des Peritoneum in situ diese Reaction nicht fand.

Dass übrigens nicht nur degenerirende, sondern auch proliferationsfähige Krebselemente in den Transsudaten suspendirt waren, geht aus der zweimal beobachteten Entstehung subcutaner Carcinome an der Punctionsstelle¹⁾ hervor; in dem Falle Schmid waren dieselben schon acht Tage nach der Punction als Knoten erkennbar.²⁾

Wie schon mehrfach erwähnt wurde, können die Körnchenkugeln und deren Detritus, mögen sie nun von Carcinomzellen oder von Endothelien abstammen, bei etwas reichlicherer Anwesenheit schon das frische Transsudat trüben und sich beim Stehen als weisse rahmartige Schicht auf der Oberfläche ansammeln. Grösstentheils sind diese Körnchen in Aether löslich und bestehen aus Fett; ein Theil derselben kann aber albuminöser Natur sein, wie in dem früher beschriebenen Fall 3³⁾, namentlich aber in dem folgenden Fall aus der chirurgischen Klinik in Kiel, den zu beobachten ich durch die Gefälligkeit des Herrn Dr. Neuber Gelegenheit hatte.

3. Frau Schütt, 30 Jahre, früher gesund, wurde zweimal, 1878 und März 1880 von todtten Früchten entbunden. Nach der letzten Entbindung blieb der Leib geschwollen, so dass sie im Januar 1881 die chirurgische Klinik aufsuchte. Leibesumfang 113 Cm. Durch Punction (11. Jan.) wurden 11000 Ccm. ascitische Flüssigkeit entleert. Bis auf eine gleichmässige Vergrösserung der Leber ist an den Unterleibsorganen nichts Abnormes zu constatiren, ebensowenig bei einer am 3. Decbr. im rechten Hypochondrium ausgeführten probatorischen Laparotomie, bei welcher auch das Peritoneum, soweit übersehbar, normal erscheint. — Am 8. März wiederum Palliativpunction. Am 14. März wurde Pat. nach Hause entlassen, wo sie 3 Monate später verstarb.

Die am 3. Febr. bei der Explorativincision entleerte Flüssigkeit zeigte schon während des Ausfliessens eine trübe molkige Beschaffenheit (spec. Gew. 1017) und liess in den schon nach $\frac{1}{4}$ Stunde gebildeten Gerinnseln neben rothen Blutkörpern Körnchenkugeln (von 17 bis 24 μ Durchmesser) und deren Entwicklungsstadien aus rundlichen kernhaltigen Zellen erkennen. Beim Stehen scheidet sich auf der Oberfläche der Flüssigkeit eine dünne weisse rahmartige Schicht ab, welche mikroskopisch einzelne grös-

1) Fall 1 und dieses Archiv. Bd. XVI. S. 137.

2) Bemerkenswerth ist, dass in einem anderen Falle von Carcinom des Ovariums und Peritoneums, wo nach der einen Punction ebenfalls grössere Mengen Peritonealflüssigkeit in das Unterhautzellgewebe absickerten, wo aber die Flüssigkeit nur Lymphkörper und rothe Blutkörper enthielt und die Section ein hartes, saftarmes nicht ulcerirtes Carcinom des Peritoneum ergab, kein secundärer Knoten an der Punctionsstelle entstand; — eine Bestätigung dafür, dass das Seminium des Krebses an dessen Zellen gebunden ist.

3) Dieses Archiv. Bd. XVI. S. 138.

sere glänzende Fetttröpfchen, ferner sehr leicht zerfallende Körnchenkugeln, hauptsächlich aber freie feine Körnchen zeigt, die zu 3—6 in Gruppen zusammengeballt sind; jedes einzelne Körnchen, von 1—2 μ Durchmesser, erscheint nicht scharf rund und nicht ganz so glänzend wie ein Fetttröpfchen. \bar{A} macht die körnige Masse mehr zerfallen und durchsichtiger; sehr viele allerfeinste Körnchen treten auf, die durch Zerfall der grösseren entstanden zu sein scheinen und Molecularbewegungen zeigen.

Eine Flüssigkeitsprobe, welche mehrere Tage im Reagenzglas steht, wird unter Rahm- und Gerinnelbildung völlig klar.

Durch wiederholtes Schütteln des abgeschöpften Rahms mit Aether wird eine geringe Menge Fett erhalten, dessen Schmelzpunkt zwischen 28 und 36° C. liegt.

Die am 8. März durch Punction erhaltene Flüssigkeit (spec. Gew. 1012) war der vorigen durchaus ähnlich; mikroskopisch zeigte sie runde Zellen von 10—18 μ Durchmesser, die theils blass-, theils grobkörnig, sich durch Jod in einem Theil ihres Protoplasmas gelb, in einem andern braunroth färben (Glykogenreaction); diese Zellen zeigen alle möglichen Uebergänge zu den früher beschriebenen Körnchenkugeln. In der beim Stehen gebildeten dünnen Rahmschicht finden sich diese, sowie die früher beschriebenen Körnchen, welche durch \bar{A} oder Kali durchsichtiger werden und, wie es scheint, feinste moleculare Körnchen austreten lassen. Auch im Reagenzglas wird die Flüssigkeit durch \bar{A} , noch mehr durch Kali und Ammoniak durchsichtiger als vorher.

Das durch Aetherschüttelung des Rahms in geringer Menge erhaltene Fett zeigt einen höheren Schmelzpunkt als das erste Mal: 46 bis 56°, einen Erstarrungspunkt von 27 bis 24° C.

Woher die Zellen und Körnchenmassen der Ascitesflüssigkeit stammten, ist bei dem Mangel der Section in diesem Falle leider nicht sicher zu entscheiden. Von Interesse scheint mir aber zu sein, dass die rahmartige Schicht, welche sich auf der Oberfläche der Flüssigkeit sammelte, und die Körner der darin enthaltenen Körnchenkugeln nur zum kleinsten Theile aus Fett bestanden, dass es vielmehr im Wesentlichen eine Emulsion von Eiweisskörnchen war. Daraus folgt, dass man auch an andern Orten, wo sich Körnchenkugeln finden, diese nicht ohne Weiteres als Fettkörnchenkugeln wird ansprechen dürfen; vielmehr scheint es, dass sich in den hier vorliegenden degenerirenden Zellen zuerst gröbere, stärker Licht brechende eiweissartige Körnchen abschieden und dass erst in diesen feinste Fetttröpfchen sich bildeten.

Eine noch viel dichtere Eiweisseemulsion stellte das folgende Exsudat dar:

Bei einem unter Delirium alcoholicum zu Grunde gegangenen 67jährigen Manne fand sich ausser Schrumpfniere rechtseitig, von ganz alten pleuritischen Schwarten eingeschlossen, etwa 1 Liter rahmartigen, dicklichen Exsudates, geruchlos, von graugelber Farbe und dem specifischen Gewicht

1050. In demselben finden sich einzelne am Rande hornartig durchscheinende Bröckel, die mikroskopisch aus glänzenden amorphen Schollen und feinkörniger Masse bestehen. Die Flüssigkeit selbst zeigt mikroskopisch ebenfalls eine ganz feinkörnige Masse, die durch \bar{A} oder Natronlauge nicht verändert wird. Erst beim Kochen mit Natronlauge wird die Flüssigkeit etwas heller, enthält etwas weniger feine Körnchen, daneben auch glänzende runde Tröpfchen, die mehr myelinartig als fettartig aussehen. Wird das mit Glaubersalzlösung und etwas Natronlauge verdünnte Exsudat mit Aether geschüttelt, so erhält man aus dem Aether eine ganz geringe Menge Fett, das zum Theil schon bei 40° C. zu schmelzen beginnt, aber erst bei 85° vollkommen durchsichtig geworden ist.

Anscheinend lag hier das späte Umwandlungsproduct eines eitrigen Exsudates vor, das schon erheblich eingedickt war (1050 spec. Gew.!) und nach dem äusseren Aussehen eine Fettemulsion zu sein schien, in Wahrheit aber eine Eiweissmulsion war. —

Ausser denjenigen Transsudaten, welche durch darin suspendirte Zellen- oder Zellentrümmer getrübt sind, kamen mir einige Mal ascitische Flüssigkeiten vor, die sofort bei der Punction eine ziemlich erhebliche Trübung zeigten, aber weder mikroskopisch suspendirte Körper erkennen liessen, noch bei mehrtägigem Stehen durch Bildung von Rahm oder Bodensatz sich klärten. Ich muss annehmen, dass diese Art der Trübung, die bisher nicht beachtet worden zu sein scheint, durch einen Eiweisskörper bedingt war.

Zwei der Fälle waren Stauungstranssudate bei Herzklappenfehlern (spec. Gew. 1013 und 1020); beide Mal nahm die schon bei der Entleerung vorhandene Trübung beim Stehen zu; Fibrin schied sich in geringer Menge ab; von Formelementen waren nur einige rothe Blutkörper und Endothelien vorhanden. Zusatz von Wasser, Kalilauge, überschüssiger Essigsäure änderten die Trübung nicht. Beim Kochen schied sich reichlich Eiweiss ab. In dem dritten Falle (den ich selbst nicht sah) war die Ursache des Ascites unklar; die mir zugesandte Flüssigkeit war milchig opalisirend, von spec. Gew. 1012, wenig eiweisshaltig, verhielt sich im Uebrigen wie die eben erwähnten.

Aus Vorstehendem ergibt sich:

Bei mikroskopischer Untersuchung von Transsudaten der Brust- und Bauchhöhle findet man neben Lymphkörpern und rothen Blutkörpern häufig Endothelien der Serosa, bei Carcinom der Serosa unter Umständen auch Krebszellen.

Die letzteren beiden Zellenarten zeigen nicht selten hydropische, körnige oder fettige Degeneration und können bei reichlicherer Menge sich als schleimige oder rahmartige Schicht auf der Oberfläche der Flüssigkeit ansammeln. In der rahmartigen Schicht findet sich ausser den „Körnchenkugeln“ ein daraus entstehender Detritus, dessen

theils eiweissartige, theils fettige Elemente sich durch ihr gröberes Korn von Chylus unterscheiden.

Die Carcinomzellen sind durch ihre Grösse, ihre Zahl und ihr Auftreten in Ballen (vielleicht auch durch die Glykogenreaction) von Endothelien gewöhnlich zu unterscheiden.¹⁾

Zuweilen kommen ascitische Flüssigkeiten vor, die nicht durch mikroskopisch erkennbare Körper, sondern durch einen nicht näher bekannten (Eiweiss-)Körper getrübt sind.

1) In einem erst kürzlich beobachteten Fall, der zuerst für eine Lebercirrhose gehalten wurde, konnte ich allein aus dem mikroskopischen Befund der Ascitesflüssigkeit (grosse polygonale Zellen, zum Theil in Gruppen, zum Theil mit Glykogenreaction) Carcinom des Peritoneum diagnosticiren; dasselbe fand sich bei der Section, neben primärem Magencarcinom.

XXII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Edelmann's absolutes Einheits-Galvanometer.

Von

Prof. v. Ziemssen.

Nachdem auf dem internationalen Congresse der Elektriker in Paris im Herbste 1881 über eine internationale absolute Maasseinheit durch einen Compromiss zwischen den englischen und deutschen Physikern Einigkeit erzielt worden ist, hat sich dieselbe allenthalben, wo es sich um wissenschaftliche oder technische Anwendung der Elektrizität handelt, eingebürgert. Durch die Differenz zwischen der englischen und der deutschen Weber'schen Maasseinheit — dem englischen und dem deutschen Milliweber —, wie dieselbe durch den Beschluss der British Association einerseits und durch W. Weber selbst, dann W. Siemens u. A. in die Praxis eingeführt wurde, war für alle wissenschaftlich- und technisch-internationalen Fragen eine Quelle dauernder Missverständnisse gegeben. Diesen sollte ein für alle Mal abgeholfen werden und diesem Ziele wurde schliesslich selbst der Name Weber geopfert und der Name Ampère an seine Stelle gesetzt.

Die absolute Maasseinheit (der Begriff „von Null bis Eins“) für die Stromstärken nennt man nun statt „Ein Weber“ „Ein Ampère“.

Für die Medicin hat die Einführung der absoluten Maasseinheit einen sehr viel geringeren Werth als für die Technik, aber trotzdem hat die physiologisch-therapeutische Subcommission des elektrischen Congresses, welcher deutscherseits Dubois-Reymond, Helmholtz, Christiani und meine Wenigkeit angehörten, auf Antrag der französischen Mitglieder beschlossen, die Einführung des absoluten Einheitsmaasses auch in die Physiologie und praktische Medicin zu empfehlen. Für die Elektrotherapie ist diese Art der Messung nur bei der Galvanisirung anzuwenden, und selbst hier kann sie, wenn keine Rücksicht auf die Stromdichte, d. h. auf die Grösse des Querschnittes, welchen der Stromweg an beiden Polen bei seinem Eintritt in den

Körper besitzt, sowie auf die schwankenden Widerstände an der Oberfläche des menschlichen Körpers (verschiedene Dicke der Epidermis, verschiedenen Grad der Durchfeuchtung mit kaltem, warmem oder salzhaltigem Wasser, Blutgehalt der Cutis u. s. w.) genommen wird, ganz werthlos werden, wie dies schon in der physiologisch-therapeutischen Subcommission des elektrischen Congresses Seitens der deutschen Mitglieder und neuerdings auch von Erb (Elektrotherapie S. 36) hervorgehoben wurde. Indessen kann trotzdem die Messung der Stromintensität nach absolutem Maass, wo es sich um subtile Differenzen handelt, von Werth sein und sogar eine hervorragende Bedeutung gewinnen für die Vergleichen der Reaction bei verschiedenen Stromstärken an ein und demselben Individuum, zu verschiedenen Zeiten, aber von demselben Untersucher und unter gleichen Cautelen angestellt. Hierzu sind in praxi selbstverständlich zwei Vorbedingungen zu erfüllen: Einmal ist Seitens des Arztes volle Sachkenntniss und grösste Sorgfalt in der Beobachtung der Cautelen nöthig: das ist Sache der deutschen Elektro-Diagnostiker und -Therapeuten und wird sicherlich ordentlich und zuverlässig gemacht werden. Die zweite Vorbedingung ist die Existenz eines für den praktischen Gebrauch geeigneten Instrumentes und diese Vorbedingung ist durch die Construction des im Nachstehenden kurz beschriebenen Galvanometers von Dr. Edelmann erfüllt. Insbesondere ist eine der wichtigsten Anforderungen an ein solches Instrument — das Fehlen von Oscillationen der Magnetnadel vor der Erlangung einer festen Stellung — von Dr. Edelmann durch die enorme Dämpfungskraft einer soliden, den Glockenmagnet umgebenden Kupfermasse in der vollkommensten Weise erfüllt. Oscillationen kommen überhaupt nicht mehr zu Stande, sondern die Nadel geht bei Einleitung des Stromes in ruhiger stetiger Bewegung von Null auf den betreffenden Intensitätsgrad und nach dem Oeffnen in derselben Weise auf Null zurück. Ferner ist das Instrument portativ, nicht empfindlich gegen mechanische Läsionen und auch nicht zu hoch im Preise: also Alles so, wie man es nur wünschen kann.

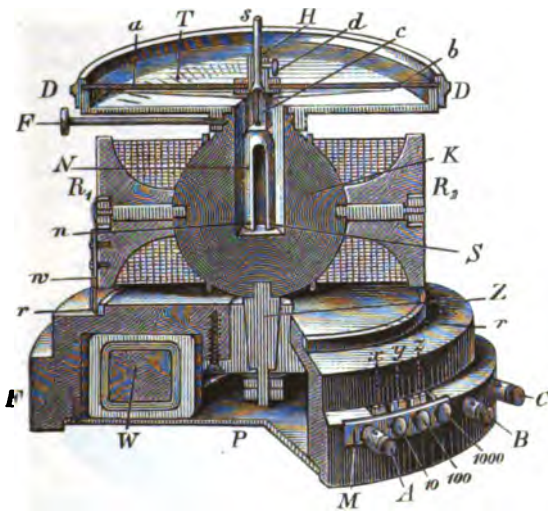
Herr Dr. Edelmann, Privatdocent an der technischen Hochschule in München, hat, als ich nach meiner Rückkehr von Paris das Ansuchen an ihn stellte, ein für den ärztlichen Gebrauch geeignetes Galvanometer herzustellen oder schon in seinem Institut vorrätliche nach dem Einheitsmaass zu aichen, gern diesem Ansinnen entsprochen. Das zuerst von ihm gelieferte grössere Instrument ist nun seit 2 Monaten in meinem klinischen Institute in Gebrauch und hat sich in jeder Beziehung ausgezeichnet bewährt. Das kleinere oder Taschen-Galvanometer habe ich noch nicht prüfen können, doch darf nach der Beschreibung des Instrumentes durch den Urheber gewiss mit vollem Vertrauen dasselbe in Gebrauch genommen werden: die ausgezeichneten Leistungen des Dr. Edelmann'schen physikalisch-mechanischen Institutes sind zu bekannt, als dass hier ein Zweifel an der Zuverlässigkeit des Messinstrumentes aufkommen könnte.

Während der letztgenannte Taschenapparat sich vermöge seines geringen Volums mehr für die Verwendung in der täglichen Praxis der Privatärzte eignet, ist der grössere, in meinem Institut bisher benutzte passender für grössere stabile Apparate der Kliniken und der Specialisten anzuwenden. Horizontalgalvanometer sind beide: Verticalgalvanometer können für absolute Messungen überhaupt nicht in Frage kommen.

I. Das grössere Galvanometer.

Das Instrument hat eine Höhe von 12 Cm. und einen Durchmesser von 11 und 13 Cm.

Die Nadel *N* des Galvanometers ist ein vertical stehender hohler, nach zwei gegenüberliegenden Mantellinien aufgeschnittener Stahlcylinder (Siemens'scher Glockenmagnet). Die beiden Magnetpole derselben befinden sich am unteren Rande derselben, *n* und *S*. Diese eigenthümlich geformte Magnetnadel hängt vermittelst eines kurzen einfachen Coconfadens *c* am Suspensionsstifte *s* und schwingt zum Zwecke der Dämpfung ihrer Bewegung in einer cylindrisch ausgebohrten dicken Kupferkugel *K*.



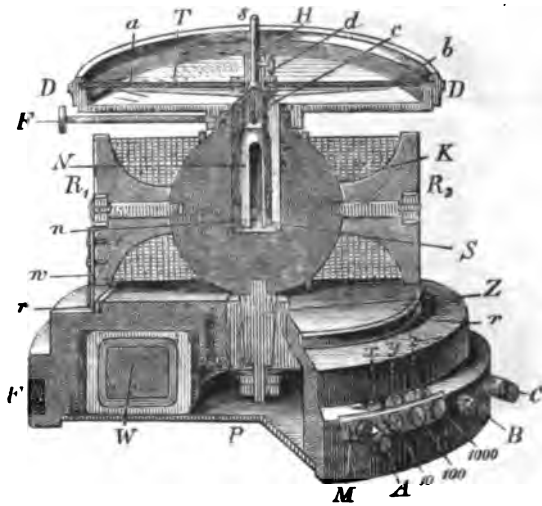
Figur 1.

Unter diesen günstigen Verhältnissen nimmt die Nadel schwingungslos jede Stellung ein, welche vermittelst des (in der Mitte bis zur Galvanometernadel *N* niedergekröpften) Aluminiumzeigers *a b* auf einer Theilung *T* abgelesen wird, die am Boden einer kreisförmigen (mit einer Glasplatte abgedeckten) Dose *D D* sich befindet. Der Suspensionsstift *s* trägt am unteren Ende eine zweizinkige Gabel; zwischen diesen Zinken befindet sich die Oese für den Coconfaden *c*. Die Länge des letzteren ist so abgemessen, dass dann, wenn der Suspensionsstift so weit als möglich (die Zinken stehen an der Metallfassung *H* des Stiftes *s* an) in die Höhe gezogen und mit der Schraube *d* festgehalten wird, die Nadel *N* frei schwingt. Soll das Galvanometer transportirt werden, dann befestigt man den Suspensionsstift, nachdem er so weit als möglich hineingeschoben ist. Dann steht die Nadel *N* auf dem Boden der Ausbohrung der Kupferkugel *K* und wird in dieser Lage durch die beiden Zinken des Suspensionsstiftes niedergehalten, welche auf die Auskerbung des Zeigers *a b* drücken. Hierdurch ist der Coconfaden vor dem Abreissen geschützt. Wegen leichteren Einstellens des Zeigers *a b*

auf Null der Theilung ist die Dose DD um den Dämpfer K drehbar und durch die Schraube F zu klemmen.

Die Nadel N liegt zwischen zwei Galvanometerrollen $R_1 R_2$, welche mit ca. 12,000 Windungen feinen Drahtes belegt sind. Diese Windungen werden einerseits durch die Kupferkugel K begrenzt, andererseits durch Holzrollen, welche den Windungsquerschnitt durch eine Curve gleicher Wirkung begrenzen.

Der bisher geschilderte obere Theil des Instrumentes ist mittelst eines conischen Zapfens Z in dem von unten her hohl ausgedrehten und durch eine Messingplatte P wieder geschlossenen Fusse F drehbar. In dieser Höhlung sind einige aus Neusilberdraht gebildete Widerstandsrollen geborgen, wie eine solche in der Figur als W dargestellt ist.



Figur 1.

Ferner sind (am unteren Rande des Fusses) 3 Klemmschrauben ABC angebracht, sowie in einem mit der Schraube A in Verbindung stehenden Messingbügel M 3 Kopfschrauben, welche mit 10, 100 und 1000 bezeichnet sind.

Wird nun in einen Stromkreis durch die Klemmschrauben A und B das Galvanometer eingeschaltet, während die Schrauben 10, 100, 1000 zurückgeschraubt sind, dann gelangt der Strom von A durch Z und K zum Draht der Rolle R_2 , von hier nach R_1 , von dessen Ende durch die Schleiffeder n zum Ringe r , welcher in der Klemmschraube B leitend endet. Der ganze Strom geht durch die Windungen, lenkt die Nadel ab, und die unter dem Zeiger $a b$ angebrachte Theilung lässt unmittelbar Milliampères (1 Milliampère = $\frac{1}{1000}$ Ampère), deren Zehntel und durch Schätzung Hundertel derselben ablesen. Der Ausschlag für ein Zehntel-Milliampère ist etwa 10^0 gross und wird ungefähr erreicht, wenn man in den Stromkreis eines Daniell'schen Elementes das Galvanometer und den menschlichen Körper (Vola manus rechter und linker Hand als Elektrodenansätze) einschaltet.

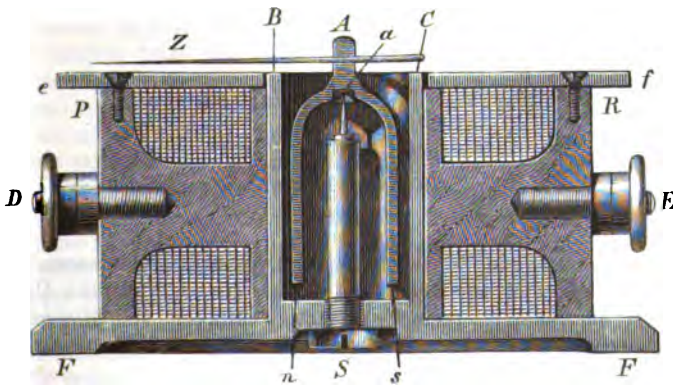
Die Theilung reicht bis zu 2 Milliampères. Um stärkere Ströme zur Messung zu bringen, braucht man bloß eine der Schrauben 10, 100, 1000 niederzuschrauben, bis sie mit den ihnen gegenüberliegenden Lamellen x , y oder z in Contact gelangen. Mit diesen Lamellen beginnen nämlich drei Widerstände, welche sämmtlich in B endigen und so gross sind, dass nur mehr $\frac{1}{10}$, resp. $\frac{1}{100}$ oder $\frac{1}{1000}$ des Stromes durch die Galvanometerwindungen fliesst. Entsprechend der angewendeten Nebeneinschaltung muss nun die Ablesung mit 10, 100 oder 1000 multiplicirt werden, um Milliampères zu erhalten. Demnach gestattet das Galvanometer die Messung von Stromintensitäten von 2 Ampères bis herab zu 0,00001 Ampère (auf 3 Stellen).

Bei der Einstellung des Galvanometers wird zuerst der Suspensionsstift s in die Höhe gezogen, die Nadel N frei beweglich gemacht, die Rollenaxe senkrecht zur Nadelaxe gestellt (Commutiren eines Stromes macht dann rechts und links gleiche Ausschläge) und der Nullpunkt der Theilung unter die Zeigerspitze verlegt.

Schaltet man den Stromkreis des Galvanometers bei A und C ein, dann hat das Galvanometer nach dem Niederschrauben von Schraube 1000 genau 100 Ohm Widerstand, zeigt Stromintensitäten von Ampère und gestattet so mit Hilfe der Ohm'schen Gleichung die Messung elektro-motorischer Kräfte von Elementen geringen Widerstandes.

II. Das Taschen-Galvanometer.

Die Magnetonadel ns hat Hufeisenform, oben mit einem cylindrischen Ansatz A , durch welchen der Zeiger Z gesteckt ist. Diese Nadel schwingt innerhalb eines Hohlcyinders BC und dreht sich auf der in den Fuss F



Figur 2.

eingeschraubten Spitze S um das Achathütchen a . Auf den Hohlcyinder BC ist das Rollenpaar PR aufgesteckt, welchem die beiden Klemmschrauben D und E den Strom zuführen. Der Ausschlag der Nadel wird durch den Zeiger Z auf einer Theilung abgelesen, welche in die Platte ef (über den Rollen) eingravirt ist. Man liest direct Milliampères ab und hat das In-

strument, entsprechend den elektrotherapeutischen Anforderungen, einen Umfang von 0 bis 200 Milliampères.

Transportirt wird das Galvanometer in eine beigegebene Holzkapsel (Dose) eingeschlossen, nachdem die abgehobene Magnetnadel in einem Einschnitte des Bodens derselben untergebracht ist. Die Zeichnung gibt das Instrument in natürlicher Grösse wieder.

Zum Schlusse noch einige Worte über die Aichung solcher Galvanometer. Diese complicirte Arbeit führt Dr. Edelmann mittelst eines von ihm construirten absoluten Messinstrumentes aus. Er lässt den Strom durch das zu aichende und zugleich durch das Messinstrument gehen, an welchem man alle vorkommenden und in Rechnung kommenden Grössen nicht nur sehr genau, sondern auch in den Grundmaassen: Centimeter, Gramm, Secunde, ablesen kann. Man bemerkt nun an beiden Galvanometern gleichzeitig die Ausschläge der Nadeln für einige verschieden starke Ströme, notirt auf der zu machenden Theilungsfläche den jedesmaligen Stand, für welchen man den Werth aus den Angaben des absoluten Galvanometers berechnet, und nun ergänzt man aus den notirten Punkten die ganze Theilung durch einen besonders construirten Theilungsapparat.

Der Strom „Ein Ampère“ erzeugt im Voltmeter nahezu einen Cubikcentimeter Knallgas in der Minute. Die in der Elektrotherapie angewendeten Ströme variiren in ihrer Stärke zwischen 0 und 60 Milliampères. Wenn man also constante Ströme in der Stärke, wie sie durch den menschlichen Körper geleitet werden, in verdünnte Schwefelsäure mittelst Platin-Elektroden einleiten würde, so würde man nur wenige Cubikmillimeter Knallgas in der Minute als Product der elektrolytischen Wirkung des Stromes erhalten.

2.

Ein Fall von Cystinurie.

Von

Wilhelm Ebstein
in Göttingen.

In der nachstehenden Mittheilung soll kurz über einen neuen Fall von Cystinurie berichtet werden. Es ist das der 5. Fall von Cystinurie, welcher von mir während meiner hiesigen Thätigkeit seit Michaelis 1874 beobachtet worden ist¹⁾. Es ist immerhin ein eigenthümlicher Zufall, dass

1) Ueber den ersten dieser Fälle, 18jähriger Mann, vergl. Niemann, Göttinger Inaugural-Dissertation. 1876, abgedr. in diesem Archiv. Bd. XVIII. S. 232 und Tollens, Liebig's Annalen. Bd. 167. S. 101. Weitere Mittheilungen über den Zustand dieses Kranken bis September 1878 habe ich in diesem Archiv. Bd. XXIII. S. 138 gegeben. Ich hatte Gelegenheit, den Harn des Kranken am 21. Juni 1881 zu untersuchen, welchen er mir aus seiner Heimath zugeschickt hatte. Trotzdem in Folge des Transports mehr als 24 Stunden seit der Entleerung desselben ver-

diese ebenso merkwürdige als anscheinend seltene Stoffwechselanomalie innerhalb eines doch relativ kurzen Zeitraumes so häufig hierorts beobachtet worden ist. Ich bin weit entfernt bei der Kärglichkeit des über die Cystinurie überhaupt vorliegenden Beobachtungsmaterials ein besonders häufiges

gangen sein mochten, war derselbe nicht alkalisch geworden. Er reagirte neutral, war von trüber gelber Farbe und enthielt etwas Eiweiss (Panum'sche Probe). Es fanden sich in dem ziemlich reichlichen Sediment aber weder Cylinder, noch rothe oder weisse Blutkörperchen, sondern lediglich reichliche Cystinkrystalle. Dieselben bilden grösstentheils sechsseitige Tafeln, ausserdem sieht man in diesem Sediment auch eine Reihe prismatischer Formen. Die meisten derselben sind dünn, zum Theil liegen sie einzeln, zum Theil sind sie zu Gruppen vereinigt. Nachdem der Harn alkalisch geworden war, fand man noch viel sechsseitige Cystintafeln, während von den prismatischen Krystallen nur sehr vereinzelt, meist schlecht ausgebildete Formen gesehen wurden. Am 8. Juni 1891 hat der Kranke nach vorgängigen mehrtägigen Schmerzen in der rechten Seite einen kirschkerngrossen Cystin Stein ohne Hämaturie entleert, welchen er mir ebenfalls übersandte. Im Uebrigen schildert Patient sein Befinden bis auf Pollutionen als ein gutes.

Auch über den zweiten Fall von Cystinurie mit Steinbildung, welchen ich in diesem Archiv. Bd. XXIII. S. 139 berichtet habe, bin ich in der Lage, hier eine Fortsetzung der Krankengeschichte zu geben. Die Steinbildung war bei ihm eine so hochgradige geworden, dass ich ihm Anfang 1879 rieth, die Blasensteine operativ entfernen zu lassen. Im Sommer 1879 wurde auswärts die Operation mittelst Zertrümmerung des Steins ausgeführt, wonach über 100 graue Steinfragmente entleert wurden. Patient hat mir später einen Theil der abgegangenen Steinfragmente überlassen. Herr Prof. chem. Tollens fand bei der Untersuchung, dass dieselben ausser Cystin nur eine sehr geringe Menge Phosphate enthielten, Harnsäure war nicht vorhanden. Nach dieser Operation hat sich der Zustand des Kranken sehr gebessert, er befand sich im nächsten Jahre sehr gut. Steinchen von der Grösse einer kleinen Linse sind seitdem mehrfach abgegangen, der Kranke findet constant Gries im Harn; und an Urinproben, welche ich am 25. April, 12. August und 14. August 1881 zu untersuchen Gelegenheit hatte, konnte ich mich jedesmal von der Anwesenheit des Cystins überzeugen. Der während des Tages entleerte Harn ist meist schwach sauer und hat ein geringes katarrhalisches Sediment, während dasselbe im alkalischen Morgenurin häufig cohärent, sehr zähe ist. Neben Krystallen von phosphorsaurer Ammonmagnesia, Eiterkörperchen mit undeutlichen Contouren habe ich auch noch in dem stark ammoniakalisch riechenden Urin reichliche Cystinkrystalle gefunden. Zeitweise soll auch etwas Blut im Harn sein. Am 12. August 1881 hatte ich Gelegenheit, den Kranken wieder einmal selbst zu sehen. Sein Körpergewicht beträgt jetzt 141 Pfd. (gegen 119,5 Pfd. im October 1877). Vor der Steinoperation war das Körpergewicht auf 125 Pfd. gesunken. Während früher die Nierenkoliken immer auf der rechten Seite ihren Sitz hatten, ist seit 5-6 Monaten die linke Seite ergriffen. Die Anfälle sind nicht selten; erst vorgestern hatte Patient einen 3stündigen schwachen Anfall von Nierenkolik, das Concrement ist noch nicht abgegangen. Der Kranke vermuthet, dass es sich noch in der Blase befindet. Die Abgänge der Concremente datiren bei diesem Kranken, wie er sich bestimmt erinnert, seit seinem 6. oder 7. Lebensjahre. Das Allgemeinbefinden des Kranken ist zur Zeit sehr gut und die Untersuchung ergab, abgesehen von der Erkrankung der Harnorgane, nichts Pathologisches.

Vorkommen der Cystinurie in unserer Gegend daraus zu folgern. Die mir bekannt gewordene Literatur gibt folgenden Aufschluss über die geographische Vertheilung der einzelnen das Cystin betreffenden casuistischen Mittheilungen.

Niemann (l. c.) hat 52 Fälle von Cystinurie zusammengestellt. In meiner Publication (l. c.) treten dazu 6 neue Fälle, nämlich 3 fremde und 3 eigene. Indem nämlich ein mir persönlich unbekannter 29 Jahre alter Bruder eines meiner Patienten, dessen Harn ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, ebenfalls ziemlich reichliche Cystinkrystalle enthielt, tritt derselbe als 3. Fall zu den a. a. O. mitgetheilten beiden Beobachtungen von Cystinurie.

An diese 58 Beobachtungen kann ich heute 3 weitere anreihen, nämlich 1 eigene und 2 fremde.

Von den fremden Beobachtungen gehört die eine Cantani¹⁾ an und betrifft einen 51 jährigen Pharmazeuten. Bei derselben ist bemerkenswerth, 1. dass die Cystinurie eine temporäre war und, wie Cantani annimmt, durch die angewandte Behandlung (animalische Diät, Verbot von Milch und Mehlspeisen, Obst und Süßigkeiten, reichlicher Genuss von Wasser, Alkalien und Terpentinöl) in 10 Tagen beseitigt wurde, und 2. dass die Cystinurie mit Gichtanfällen (Podagra) vergesellschaftet ist. Die andere fremde Beobachtung ist von Macphall in der Glasgower pathologischen und klinischen Gesellschaft mitgetheilt worden²⁾. Es handelte sich um einen Kranken, dem auf operativem Wege binnen 15 Jahren zwei Cystinsteine entfernt worden waren. Der erstere, durch Steinschnitt entfernt, wog 216 Grm., die Oberfläche bestand aus reinem Cystin, das Innere bestand aus Phosphaten; der zweite Stein, durch Lithotripsie entfernt, wog 40 Grm. und bestand ganz aus Cystin.

Die eigene Beobachtung ist die nachfolgende. Sie hat Manchea, was für die Geschichte der Cystinurie von Interesse ist, insbesondere dass während einer behufs Heilung constitutioneller Lues unternommenen Schmierkur das Cystin theils ganz, theils bis auf Spuren aus dem Harn verschwand. Auf die weiteren aus der Beobachtung sich ergebenden Thatsachen will ich in der Epikrise näher eingehen und sie dort übersichtlich zusammenstellen.

Von den auf diese Weise sich ergebenden 61 Fällen von Cystinurie resp. Cystinsteinen sind publicirt

| | |
|----|----------------|
| 19 | in England |
| 18 | in Deutschland |
| 14 | in Frankreich |
| 8 | in Oesterreich |
| 1 | in Russland |
| 1 | in Italien |

Sa. 61

Dabei muss aber bemerkt werden, dass diese Zahlen deshalb kein naturgetreues Bild der Sachlage geben, weil darin auf Nationalität, Race der

1) *Pathologia e therapia*. Vol. II. Milano 1879. p. 209. (Deutsche Uebersetzung von S. Hahn unter dem Titel: Cystinurie, Fettsucht und Gallenstein. Berlin 1881. S. 18.

2) *Brit. med. Journ.* 18. Juni 1881. S. 968.

Erkrankten keine Rücksicht genommen ist und wegen der Mangelhaftigkeit der einzelnen Angaben auch nicht genommen werden konnte.

Ich lasse nun die Krankengeschichte meiner Beobachtung folgen:

Herr J. Bn., 40 Jahre alt, Kaufmann, geborener Hannoveraner, seit 23 Jahren in der argentinischen Republik ansässig, macht seine Vergangenheit betreffend folgende Angaben.

In den Jahren 1858/59 überstand er einen Schanker und Bubo. Die Geschwüre wurden brandig und Pat. hatte ein 6 Monate dauerndes, schweres Krankenlager. Um diese Zeit soll auch ein kleiner grauweisser Stein ohne Beschwerden mit dem Harn entleert worden sein. 1872 war Pat. an den Blattern erkrankt; Anfang Februar 1879 hatte er einen Tripper. Nierenkoliken oder Schmerzen bei der Urinentleerung sind nie vorhanden gewesen.

Nach 8jähriger Pause kommt der Kranke im Sommer 1880, diesmal seiner Gesundheit wegen, nach Europa. Ein Arzt, den er seiner Kopfbeschwerden wegen gleich nach seiner Ankunft in einer deutschen Hafenstadt consultirte, schickte ihn, da er der Ansicht war, dass dieselben von einfachen Congestionen nach dem Kopfe abhängig wären, nach Kissingen. Im verflorbenen Jahre will Pat. 144 Pfund gewogen haben, jetzt in Kissingen wog er nur 126 Pfund. Bei der Kissinger Kur ordnete sich der Stuhlgang, die Beschwerden Seitens des Kopfes besserten sich nicht.

Woran seine Eltern gestorben sind, kann Patient nicht angeben. Er hat eine Schwester, welche gesund sein soll.

Am 2. August 1880 consultirte mich der Kranke wegen seiner Kopfbeschwerden.

Die Untersuchung des Kranken ergibt Folgendes:

Derselbe ist ein sehr intelligenter, ziemlich blass und schwächlich aussehender Mann. Er zeigt keine krankhaften Veränderungen der Brust- und Bauchorgane. Es ergibt sich, dass seine Kopfschmerzen auf periostale Schmerzen am Stirn- und an den Scheitelbeinen zurückzuführen sind. Am linken Arcus supraorbitalis und am rechten Os parietale finden sich schmerzhafteste Knochenauftreibungen.

Im Harn zeigt sich ein mässig reichliches, grauweisslich aussehendes Sediment. Die Untersuchung ergibt, dass es aus sechsseitigen Tafeln besteht, welche sich als stark schwefelhaltig erweisen. Die Diagnose auf Cystinurie war somit sicher gestellt. In der linken Inguinalgegend ist eine alte, grosse Bubonarbe sichtbar.

Patient wurde von mir vom 4. August bis zum 6. September hierselbst behandelt. Nachdem er bis zum 9. August beobachtet worden und die Knochenaffectionen des Kranken mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit als auf Syphilis beruhend angesehen werden mussten, begann er am 9. August eine Kur mit Einreibungen grauer Quecksilber-salbe, welche bis zum 6. September fortgesetzt wurde. Da Patient, nachdem er während dieser Zeit 112 Grm. Ungt. hydrarg. cin. verrieben hatte, sich nicht nur frei von jeder Beschwerde, sondern auch ausserordentlich wohl und kräftig fühlte, verlangte er entlassen zu werden. Das Körpergewicht hatte während der Kur um 6 Pfund zugenommen. Am 7. October, also etwa nach Monatsfrist, erzählte mir Patient gelegentlich einer zufäl-

XXII. Kleinere Mittheilungen.

| Zeit der Entleerung des Harns | Harnmenge in Cubi- centimetern | Spezifisches Gewicht | Gesamtausscheidung in der angegebenen Harnmenge an | | | | Bemerkungen | |
|--|--------------------------------------|-------------------------|---|----------------|--------------------|----------------|--|---|
| | | | Harnstoff | Harnsäure | Schwefel- säure | Cystin | | |
| | | | | | | | | in Grammen |
| 4. Aug. {frñh 8 bis Ab. 8 {Ab. 8 bis 5. Aug. frñh 8 | 445 780 | 1016 1018 | 10,23 21,14 | Spuren 0,15 | 0,75 1,46 | 0,218 0,01 | Die Bestimmungen der Schwefel- säure wurden stets doppelt aus- geführt und das Mittel aus bei- den ausgezogen. | |
| 4. Aug. frñh 8 bis 5. Aug. frñh 8 | 1225 | 1017 | 32,97 | 0,15 | 2,21 | 0,228 | | |
| 5. Aug. {frñh 8 bis Ab. 8 {Ab. 8 bis 6. Aug. frñh 8 | 650 1050 | 1025 1015 | 20,8 24,15 | 0,157 — | 1,3 1,73 | 0,419 0,214 | | Pat. hat am Mittag vorher ein Gericht Linsen genossen. |
| 5. Aug. frñh 8 bis 6. Aug. frñh 8 | 1700 | 1020 | 44,95 | — | 3,03 | 0,633 | | |
| 19. Aug. frñh 8 bis Ab. 8 | 750 | — | 17,25 | — | — | 0 | Vom 9. Aug. beginnt die Inun- ctionskur mit grauer Salbe, da- bei wird eine stetige Abnahme d. Cystinediments beobachtet. | |
| 20. Aug. frñh 8 bis Ab. 8 | 900 | — | 16,2 | — | 1,05 | 0 | | |
| 21. Aug. frñh 8 bis Ab. 8 | — | — | — | — | 0,81 | 0 | | |
| 22. Aug. | — | — | — | — | — | 0 | | |
| 23. Aug. (24 Stunden) | 1500 | — | 31,5 | — | 1,2 | 0 | | |
| 24. Aug. frñh 8 bis Ab. 8 | 850 | — | 15,3 | — | 1,02 | Spuren | Spuren Etwas reich- licher Cystin- kryalle als Tage vorher | |
| 25. Aug. | 1600 | — | 36,8 | — | 1,76 | Spuren | | |
| 26. Aug. | — | — | — | — | — | Spuren | | |
| 27. Aug. | — | — | — | — | — | Spuren | | |
| 28. Aug. | — | — | — | — | — | 0 | Pat. hat am Tage vorher wieder ein Linsengericht genossen. | |
| 29. Aug. | — | — | — | — | — | Spuren | | |
| 2. Sept. | — | — | — | — | — | Spuren | | |
| 3. Sept. | — | — | — | — | — | Spuren | | |
| 4. Sept. (24 Stunden) | 1550 | 1021 | 49,6 | — | 4,3 | Spuren | | |

Leider mussten, da Patient Göttingen verliess, diese Untersuchungen damit abgebrochen werden.

ligen Begegnung in Hannover, dass er inzwischen um weitere 10 Pfund zugenommen habe. Während Patient hier war, wurden nun mit seinem Harn eine Reihe von Untersuchungen angestellt, welche von meinem damaligen Assistenten, Herrn Dr. med. Schulte, mit grosser Sorgfalt im Laboratorium der Klinik ausgeführt wurden. Die Resultate derselben habe ich in nachfolgender Tabelle übersichtlich zusammengestellt. Dabei aber soll noch im Voraus bemerkt werden, dass der Urin des Patienten stets sauer reagirte, dass seine Farbe zwischen 3—4 der Neubauer-Vogel'schen Farbenscala (gelb bis rothgelb) schwankte, dass er nie Eiweiss oder Zucker enthielt und dass, abgesehen von ganz vereinzelt kleinen Schleimflöckchen, welche in ihm an manchen Tagen beobachtet wurden, nie andere krankhafte Beimischungen, wie Eiter, Blut, Cylinder etc. in dem Sedimente nachweislich waren.

Was die Untersuchungsmethoden anlangt, die zur quantitativen Bestimmung der einzelnen Harnbestandtheile angewandt wurden, so benutzten wir ganz dieselben, welche bei den früheren analogen Beobachtungen von uns angewandt und erprobt worden waren. Sie sind in den oben citirten Publicationen ganz genau beschrieben worden, und es wird deshalb auf diese früheren Mittheilungen hiermit verwiesen. Betreffs der Bestimmung der Harnsäuremenge mussten natürlich hier die in dem Sediment neben dem Cystin vorhandenen Harnsäurekrystalle auch berücksichtigt werden. Dasselbe wurde in folgender Weise ermöglicht. Sobald als von dem auf dem Filter gesammelten, aus Cystin und ein wenig Harnsäure bestehenden Sediment durch Uebergiessen desselben mit starkem Ammoniak das vorhandene Cystin in Lösung übergeführt und abfiltrirt worden war, wurde durch Hinzufügen von einigen Tropfen Natronlauge zu dem auf dem Filter befindlichen Rückstand von Harnsäure dieselbe in harnsaurer Natron übergeführt. Durch Uebergiessen mit warmem Wasser wurde das harnsaure Natron gelöst, filtrirt und dem Filtrat die entsprechende Menge Salzsäure behufs der Abscheidung der in Lösung befindlichen Harnsäure zugesetzt.

Aus der vorstehend mitgetheilten Beobachtung lässt sich nun Folgendes erschliessen:

1. Bei zwei Untersuchungen ergab sich übereinstimmend, dass in der Zeit von früh 8 bis Abends 8 Uhr weit mehr Cystin entleert wurde, als in der Zeit von Abends 8 bis Morgens 8 Uhr des nächsten Tages, ein Befund, welcher gerade dem von Beale und Bartels entgegengesetzt ist, welche angeben, dass der Nachharn mehr Cystin enthalte als der Tagharn.

2. Während Bartels beobachtete, dass bei seinen Kranken der Genuss verschiedener Speisen und Getränke ohne wesentlichen Einfluss auf die entleerte Cystinmenge gewesen zu sein scheint, verdient beim vorliegenden Fall gewiss hervorgehoben zu werden, dass sich am 2. Beobachtungstage, an welchem dem Kranken *experimenti causa* ein Linsengericht verabreicht wurde, die Cystinausscheidung beinahe auf das Dreifache steigerte. — Diese gesteigerte Cystinausscheidung ging mit einer, aber nicht in gleichem Maasse vermehrten Ausscheidung von Schwefelsäure und einer gesteigerten Ausscheidung von Harnstoff und Harnsäure einher.

3. Als eine besonders auffallende Erscheinung musste bemerkt werden, dass im Verlauf einer wegen constitutioneller Lues eingeleiteten Schmier-

kur sich die Cystinausscheidung theils ganz theils bis auf Spuren verlor. Das Fehlen der Cystinausscheidung wurde dann angenommen, wenn auch nach Zusatz von Essigsäure zu dem an und für sich sauer reagirenden Harn keine Cystinkrystalle bei längerem Stehen ansiefen. Auch der Genuss eines Linsengerichts änderte an diesem Resultate nichts, obgleich es an Quantität der vor Beginn der Schmierkur genossenen Linsenportion nicht nachstand. Das Einzige, was jetzt darnach bemerkt wurde, war eine Vermehrung der Harnstoff- und eine sehr bedeutende Erhöhung der Schwefelsäureausscheidung. — Nur einmal während der Schmierkur, am 25. August, zeigten sich in dem mit Essigsäure angesäuerten Harn etwas reichlichere Cystinkrystalle. Ihre Menge war aber doch so spärlich, dass sich eine Wägung derselben nicht verlohnte. — Gleichzeitig war im Vergleich mit den vorhergehenden Tagen eine Vermehrung der Schwefelsäureausscheidung zu constatiren. Ein Grund für diese Erscheinung liess sich in der Lebensweise des Kranken nicht auffinden. Was nun die Ausscheidung der übrigen Harnbestandtheile anlangt, so ergibt sich aus den Beobachtungen vom 4. und 5. August a) betreffs der Schwefelsäuremenge, dass dieselbe zunächst als eine im Allgemeinen normale anzusehen war; nach den mit Rücksicht auf das Körpergewicht berechneten Durchschnittszahlen¹⁾ hätte sie bei unserem Kranken 1,89 Grm. pro die betragen müssen, sowie ferner, dass sie nicht nothwendig mit der Cystinmenge steigt und fällt, wie das bei meiner ersten von Herrn Niemann publicirten Beobachtung der Fall war. Die Schwefelsäureausscheidung wuchs in diesem Falle auch nicht, als während der Schmierkur sich die Cystinausscheidung sehr wesentlich verminderte und theilweis ganz aufhörte. Zweimal steigerte sich die Schwefelsäureausscheidung, nachdem Patient Tags vorher experimenti causa ein Linsengericht genossen hatte, um ein Bedeutendes, und zwar das erste Mal mit gleichzeitiger erheblicher Steigerung der Cystinausscheidung, während das zweite Mal während der Schmierkur die Cystinausscheidung eine minimale blieb.

Was nun b) die Harnsäureausscheidung bei unserem Patienten anlangt, so erwies sie sich bei den zwei ausgeführten quantitativen Bestimmungen, wie die obige Tabelle ergibt, als gering. Sie hätte nach den bekannten Mittelzahlen (l. c.) bei dem Körpergewicht unseres Patienten 0,5 betragen müssen. Sie war aber bei Weitem nicht so niedrig, wie bei dem von Niemann beschriebenen Falle meiner Beobachtung. Herr Niemann hat in seiner Inaugural-Dissertation mit Bezug auf die in diesem Falle constatirte auffällige Verminderung der Harnsäureausscheidung und auf analoge Befunde bei der Cystinurie darauf hingewiesen, dass es in chemischer Beziehung keine Bedenken haben würde, anzunehmen, dass das Cystin auf Kosten der in vermindelter Menge ausgeschiedenen Harnsäure gebildet wird. Es liegen dann zwei Möglichkeiten betreffs des Schwefels, welchen das Cystin reichlich enthält, vor: nämlich, dass der durch Zersetzung der Harnsäure entstandene Körper, welcher 3 Atome Kohlenstoff enthält, sich den aus den Eiweissstoffen stammenden Schwefel direct aneignet, oder dass derselbe die dem Cystin zukommenden Atome von Schwefel den schwefelsauren Verbindungen des

1) Vergl. v. Gorup-Besanez, Phys. Chemie. 1874. 3. Aufl. S. 582.

Harns entlehnt. Letzteres wird man selbstverständlich in denjenigen Fällen von Cystinurie nicht annehmen können, bei denen, wie in meiner 2. Beobachtung¹⁾ und in der vorliegenden, die Schwefelsäureausscheidung in keinem Abhängigkeitsverhältniss von der Cystinbildung steht.

Dagegen spricht wenigstens bei dem hier mitgetheilten Fall der Umstand, dass nach einem reichlichen Linsengericht sich die Cystinausscheidung beinahe verdreifachte, dafür, dass der Schwefelgehalt des genossenen Legumin für die Grösse der Cystinausscheidung von Bedeutung ist. Sicherlich ist es dabei immerhin recht merkwürdig, dass, als der Kranke während seiner Schmierkur wieder ein solches Leguminosengericht genoss, dies keinen Einfluss auf die Vermehrung der während dieser Kur auf ein Minimum gesunkenen Cystinausscheidung hatte, sondern dass sich darnach nur die Harnstoff- und Schwefelsäureausscheidung steigerte. Indessen würde sich die Theorie von der Bildung des Cystin auf Kosten der Harnsäure, insofern sie lediglich auf der Thatsache, dass Harnsäure im Harn bei Cystinurie öfter nur in Spuren vorkommt oder ganz fehlt, basirt, nicht aufrecht erhalten lassen. Cantani²⁾, welcher sich dieser Theorie, dass Cystin auf Kosten der Harnsäure entstehe, mit Wärme angeschlossen hat, hat sich hier in der Weise geholfen, dass er betreffs sämtlicher gegen diese Theorie sprechender Fälle, bei denen also neben Cystin die Harnsäure in normaler Menge vorkommt, die Hypothese aufgestellt hat, dass es sich dann immer um Patienten handele, welche so viel Albuminate genossen, dass sie ausser Harnstoff eine noch grössere Menge Harnsäure absondern müssten, wenn nicht ein Theil derselben in Cystin umgewandelt würde. Jedenfalls ist die Frage, ob bei der Cystinurie eine Vicariirung zwischen Harnsäure und Cystin stattfindet, so plausibel und so möglich sie erscheinen mag, keineswegs endgültig gelöst und wird vor Allem nöthig sein, in jedem einzelnen Fall die Harnsäuremenge genau zu controliren. In Cantani's Fall sind, so weit es aus seiner Publication ersichtlich ist, keine quantitativen Bestimmungen der Harnsäure gemacht worden. Was nun den vorliegenden Fall anlangt, so kann er zu Gunsten der Ansicht, dass das Cystin bei ihm auf Kosten der Harnsäure gebildet wurde, nicht verwerthet werden. Denn wenn es auch ganz richtig ist, dass unser Patient relativ wenig Harnsäure producirt, so werden wir uns erinnern müssen, dass in dieser Beziehung auch unter normalen Verhältnissen sehr grosse Schwankungen existiren und dass nach den Angaben von Neubauer³⁾ bei gesunden Menschen die tägliche Harnsäuremenge, welche mit dem Harn ausgeschieden wird, zwischen 0,1—0,2 schwanken kann. Ob unser Patient übergrosse Mengen Albuminate genossen hat, ist leider nicht mit der Genauigkeit controlirt worden, um event. der eben mitgetheilten Cantani'schen Hypothese zur Stütze dienen zu können.

In unserem Falle handelte es sich wahrscheinlich um eine reine Cystinurie. Nur einmal ist vor reichlich 20 Jahren der Abgang eines kleinen Concrements bemerkt worden, dessen Zusammensetzung übrigens damals nicht festgestellt wurde. — Das Fehlen aller schleimigen oder schleim-

1) Dieses Archiv. Bd. XXIII. S. 144.

2) l. c. p. 204. (Deutsche Uebersetzung. S. 13.)

3) Neubauer und Vogel, Harnanalyse. 7. Aufl. 1876. S. 30.

mig-eitrigen Sedimente im Harn rechtfertigte durchaus den Schluss, dass im vorliegenden Falle wohl keine stärkere Entzündung der Schleimhaut der Harnwege bestand. Dieselbe war wohl auch kaum jemals vorhanden, da alle dabei gewöhnlichen Beschwerden bislang durchaus gefehlt hatten. Sie würden dem sich gut und sorgsam beobachtenden Patienten nicht entgangen sein.

Als das interessanteste aus der eben mitgetheilten Beobachtung sich ergebende Factum sehe ich die Thatsache an, dass die Cystinurie im Verlauf einer Inunctionskur mit grauer Quecksilbersalbe, welche behufs der Heilung constitutioneller Syphilis unternommen wurde, ganz oder fast ganz sistirte. Bedeutet dieses post hoc auch ein propter hoc? Wir wissen aus der Literatur, dass die Cystinausscheidungen unter verschiedenen keineswegs durchsichtigen Bedingungen für längere oder kürzere Zeit sistiren können. Man hätte hier der Sache offenbar etwas näher treten können, wenn es uns vergönnt gewesen wäre, den Kranken längere Zeit nach Aufhören der Quecksilberkur weiter zu beobachten. Die Umstände gestatteten es nicht, wie oben bereits mitgetheilt wurde. Der Kranke ist inzwischen wohl wieder nach Argentinien abgereist. Immerhin muss die Möglichkeit, ja die Wahrscheinlichkeit zugestanden werden, dass ein so sehr den Stoffwechsel beeinflussender Eingriff, wie dies eine solche Quecksilberkur bei der Behandlung der Lues ist, wenigstens vorübergehend die Bildung abnormer Stoffwechselproducte, als welches wir doch das Cystin ansehen müssen, hintanhaltend kann.

GENERAL-REGISTER

DES

DEUTSCHEN ARCHIVS FÜR KLINISCHE MEDICIN

BAND XXI—XXX.

I. SACHREGISTER.

- A**etonämie bei Diabetes mell. XXX, 108.
Aetiologie der Wundinfektionskrankheiten XXIII, 365.
Albuminurie XXIII, 41. 225. —, Entstehung der — XXIV, 248. — bei Gesunden XXVI, 211. XXVII, 184. —, transitorische XXIX, 217. — nach Blutverlust XXX, 398.
Alkohol, Wirkung auf Magenverdauung XXIX, 537.
Allorhythmie des Herzens XXIII, 542.
Amyloid-Bildung u. Fettleber XXII, 216. — -Niere XXVIII, 416.
Analogie, die Macht der — XXV, 259.
Anämie, progressive perniciose XXI, 118. XXVIII, 499. —, scheinbare perniciose XXIV, 353. —, perniciose und Beriberkrankheit XXI, 108.
Anästhesien, ausgebreitete und ihre Folgen XXII, 321.
Animale Vaccine XXIV, 255.
Annalen der Münchener Krankenhäuser XXIII, 214. XXX, 407.
Antipyretische Mittel bei Fiebernden XXIV, 53.
Aorta, Geräusche derselben XXII, 113.
Aphasie bei Mening. tub. XXVI, 179.
Area Celsi XXI, 451.
Arsenige Säure bei Diabetes mell. XXI, 469.
Arterien, Auscultation derselben XXII, 507. —, Blutbewegung der Aorta und Radialis XXIV, 513. —, Doppelton d. Cruralis XXI, 205. 440. 506. —, Doppeltöne, bes. der Cruralis XXVIII, 243. —, Pulsation der A. brachialis XXII, 230. —, Schallererscheinungen der Pulmonalis XXIII, 622. —, Stenosirung der Pulmonalis XXIV, 435. —, Thrombose der Carotis XXVIII, 80. —, Töne und Geräusche XXIX, 256.
Arteriitis obliterans XXX, 534.
Arythmie des Pulses nach Pilocarpin XXI, 416.
Ascites XXX, 569.
Asthma XXIV, 254. — rhachiticum XXI, 559.
Ataxie nach Diphtheritis XXIII 360. —, progressive Bewegung- XXIII, 592.
Athetose, Verhältniss zur Chorea XXV, 242.
Athmungsphänomen, Cheyne-Stokes'sches XXVII, 569.
Aufgaben des klin. Unterrichts XXIII, 1.
Augenhintergrund bei internen Erkrankungen XXI, 1. — bei Allgemeinerkrankung XXII, 439.
Augenspiegel, Diagnose der Arteriit. oblit. XXX, 534.
Auscultation der Arterien XXII, 507.
Auscultations-Methode Rosenbach's am Magen XXI, 388.
Bandwurmer, eine neue XXII, 232.
Bartels, C., Nekrolog XXII, 625.
Basilar meningitis, Verhalten des Rückenmarks XXV, 292.
Bauchmuskulatur, Faradisation der — XXII, 611.
Bauchspeicheldrüse von Schlachtthieren therapeutisch verwendet XXIV, 539.
Beiträge zur prakt. Heilkunde XXIV, 649.
Benzoösaures Natron bei Diabetes mell. XXI, 469.

- Beri-Beri XXVII, 95. 499. — Krankheit u. pern. Anämie XXI, 108.
 Bericht der Berliner Flecktyphusepidemie XXVII, 456. — des Prager Krankenhauses XXI, 448.
 Berichtigungen XXI, 324. XXII, 634. XXVII, 192. 392. — XXVIII, 342.
 Bindegewebshyperplasie, allgemeine XXIV, 271.
 Bleikolik XXI, 175. — Pilocarpin dagegen XXIV, 504.
 Blut, Pathologie des — XXV, 567. XXVII, 194.
 Blutbewegung in der Aorta XXIV, 513.
 Blutgefäße, physikal. Untersuchung XXIX, 256.
 Blutkörperchen, Veränderung im Fieber XXIX, 481.
 Blutung, aus Varicen des Oesophagus XXVII, 566.
 Brachiofaciale Monoplegie XXVIII, 43. 62.
 Brand des Beines bei Morbus Brightii chron. XXIV, 509.
 Brief, offener an Prof. v. Buhl XXI, 590.
 Bromkalium bei Diabetes mell. XXI, 469. — gegen Hyperemesis gravidarum XXIV, 245.
 Bronchien, Syphilis XXI, 325.
 Bronchialasthma, Sputum bei demselben XXI, 435.
 Bulbärlähmungen, apoplektische XXVIII, 43.
 Bulbärrärlähmung, apoplektiforme XXII, 101.
 Carbol-Inhalation bei Keuchhusten XXII, 314. 622.
 Carcinom, primäres d. Pankreas XXII, 226. — der Niere und Schilddrüse XXX, 399.
 Cardiogramm XXIII, 75. —, Herzaction und — XXVI, 125.
 Cavernen, Percussion XXV, 97. 291.
 Centren, psychomotorische XXIV, 483.
 Cerebrospinalmeningitis XXX, 332. 500.
 Cheyne-Stokes'sches Athmungsphänomen XXVII, 569.
 Chinin bei Diabetes mell. XXI, 469.
 Chirurgie, Grundriss d. — XXVIII, 119.
 Chirurgische Hülfleistungen XXVIII, 123.
 Chorea minor XXI, 373. — senilis XXVI, 607. —, Verhältniss zur Athetose XXV, 242.
 Circulationsapparat bei Fissura sterni XXIV, 513.
 Circulationsorgane, Erkrankungen derselben XXII, 230.
 Cirrhotische Verkleinerung des Magens XXIV, 353.
 Coma diabeticum XXVIII, 143.
 Conchinin XXVI, 577.
 Cruralarterie, vgl. Arterien.
 Cruralvene, Klappenton und Regurgitationegeräusche XXIX, 256.
 Cystinurie XXIII, 138. XXX, 594.
 Cystöse Nierendegeneration XXIX, 579.
 Darm, Durchbohrung durch Rundwürmer XXIX, 601.
 Delirium tremens potatorum XXV, 416.
 Diabetes mellitus XXI, 319. 469. —, ein Fall von tödtlichem XXIV, 343. —, Acetonämie XXX, 108. —, Coma XXVIII, 143. —, Drüsenepithelnekrosen XXVIII, 143. —, verschiedene Kost bei — XXV, 470. — mit Typhus complicirt XXX, 1. —, Vorlesungen über — XXIII, 474.
 Diagnostik der Arteritis obliterans XXX, 534. —, physikalische XXI, 133. —, topische d. Gehirnkrankheiten XXVI, 193. — der innern Krankheiten XXVI, 198. —, cerebrale Local — XXVII, 520.
 Digitalis bei Diabetes mell. XXI, 469.
 Diphtherie, katarrhal. u. schwere Formen XXVII, 151.
 Diphtheritis, Ataxie nach — XXIII, 360.
 Doppelton d. Cruralarterie XXI, 205. 440. 506. XXVIII, 243.
 Drüsenepithelnekrosen bei Diabetes mell. XXVIII, 143.
 Druck in Transsudaten XXI, 453.
 Dysenterien, Behandlung schwerer — XXIII, 428.
 Dyspepsie, nervöse XXIII, 98.
 Echinococcus multilocularis XXIX, 203. 204.
 Edelmann's absolut. Einheits-Galvanometer XXX, 589.
 Einreibungscure bei Syphilis XXIII, 641.
 Eiweissgehalt, Verhältniss zum spec. Gewicht XXVIII, 317.
 Eiweisszersetzung nach antipyretischen Mitteln XXIV, 53.
 Elasticität der Knochen XXVIII, 498.
 Elektrotherapie XXVII, 241.
 Emphysem, subcutanés nach Magenperforation XXVI, 171.
 Endocarditis der Semilunarklappen d. Pulmonalis XXIV, 435.
 Entartungsreaction XXVI, 459. —, experim. Studien XXVIII, 562.
 Epilepsie, Urin bei derselben XXII, 211.
 Epithelien im Sputum XXVIII, 343.

Erwiderung XXVII, 186. 389.
Erythema nodosum XXIX, 207.
Exsudate, pleuritische, plötzl. Tod bei ihnen XXV, 325. — und Transsudate XXIV, 583.

Faces von Säuglingen XXVIII, 437.
Faradisation der Bauchmuskeln XXII, 611.

Farbenblindheit XXIII, 217. —, physiologische XXIII, 639.

Febris recurrens, Milzabscesse XXVIII, 391. — in Süddeutschland XXV, 518.

Fett-Ausscheidung im Harn XXIII, 115.

Fettleber und Amyloid — XXII, 216.

Fibromatosis XXIV, 271.

Fissura sterni congenita XXIV, 513. XXVI, 201.

Fieber, Einfluss auf Psychosen XXVI, 274.

—, Blutkörperchenveränderung XXIX, 481. —, Eiweissersetzung XXIV, 53.

Flecktyphus XXVI, 238. —, Berliner Epidemie XXVII, 456.

Fleischvergiftungen XXV, 220.

Foetus, Retention des abgestorbenen XXIII, 177.

Formbestandtheile in Transsudaten XXX, 580.

Gallensteinkolik mit folgendem Diabetes mell. XXIV, 343.

Gallertkrebs des Pankreas XXVIII, 493.

Galvanokaustische Apparate XXIII, 634.

Galvanometer, Edelmann's XXX, 589.

Gastrektasie, freie Salzsäure im Magensaft XXIII, 369.

Gastritis phlegmonosa idiopath. XXIII, 624.

Gebärmutter, abgestorbener Fötus in derselben XXIII, 177.

Gefahren der peritonealen Transfusion XXVIII, 476.

Gefässerkrankungen XXIII, 302.

Gehirn, -Abscess XXIX, 1. — -Erkrankungen, Rückenmarkssymptome bei chronischen — XXIII, 527. —, Experimente am Grosshirn XXII, 394. — -Hämorrhagie XXII, 1. — hautaffectionen XXIV, 246. — krankheiten, topische Diagnostik dera. XXVI, 193. —, Localdiagnostik XXVII, 520. —, Localisation d. Hirnherde XXX, 534. —, eitr. Meningitis XXIX, 1. —, multiple Sklerose XXIV, 407. —, Neuritis der — nerven XXIII, 592. —, psychomotorische Centren XXIV, 483. — rindenerkrankungen XXII, 394. —, tubercul. Erkrankungen XXV, 292. 297. —, Tumor der vord. Centralwindung XXVII, 175.

Geisteskrankheiten, Handbuch der — XXIII, 465.

Geschwulstform, entzündl. fungöse der Haut XXI, 290.

Gesundheitspflege, öffentliche XXI, 446.

Gesundheitsverhältnisse des Marschlandes XXIV, 255.

Gewerbe-Pathologie und Hygiene XXI, 585.

Gewicht, specif., Verhältnis z. Eiweissgehalt XXVIII, 317.

Gicht XXVII, 1.

Gliom des Halsmarkes XXVIII, 43. 70.

Globulin im Urin XXII, 435. 619.

Grosshirn, Experimente an demselben XXII, 394.

Gumma der Niere XXIX, 606.

Hämatoïdin-Ausscheidung im Harn XXIII, 115.

Hämatom der aryepiglottischen Falten XXVII, 580.

Hämoglobinurie bei Scharlach XXIII, 268.

Hals, Krankheiten des — XXVIII, 340.

Halsmark, Gliom XXVIII, 70.

Harn-Ausscheidung b. Faradisation XXII, 611. — bei Pyonephrose XXIII, 115.

— bei Epileptischen XXII, 211. —, Leptothrix im — XXIII, 463. —, vgl. auch Urin.

Haut, entzündl.-fungöse Geschwulstform XXI, 290.

Hautkrankheiten, die XXIV, 647. —, System der — XXVIII, 125.

Heilkunde, praktische XXIV, 648.

Hemiatrophia facialis progress. XXII, 432.

Hemiopie, gleichseitige XXVI, 424.

Herdsklerose im Kindesalter XXIII, 443. —, multiple bei Säuglingen XXIV, 407.

Hernien, Zwerchfells — XXVII, 268.

Herpes tonsurans XXI, 451.

Herz-Action u. Cardiogramm XXVI, 125.

—, Allorhythmie XXIII, 542. —, Auscultation bei — krankheiten XXII, 507.

—, Bewegung bei Fissura sterni XXIV, 513. XXVI, 201. — erkrankungen XXIII, 302. — erkrankungen, seltene XXV, 498.

—, freiliegendes der Catharina Serafin XXX, 270. 277. 286. — Geräusche XXII, 113. —, Grässe des — XXX, 138. — percussion XXVII, 392. — Stoss XXIII, 75. — Stosscurven XXIV, 291. — thätigkeit, zur Lehre von der — XXVII, 393. XXVIII, 323.

Hirn, multiple Sklerose bei Säuglingen XXIV, 407.

Hirnhautaffectionen, locale Behandlung XXIV, 246.
 Hirnnerven, Erkrankungen des fünften XXVI, 1.
 Hirnrindenerkrankungen XXII, 394.
 Husten XXIII, 423.
 Hyperemesis gravidarum, Bromkalium dagegen XXIV, 245.
 Hypertrophie des Pylorus XXI, 573.

Impfung, animale Vaccine XXIV, 255. XXVI, 429. —, bei schon bestehender Variolainfection XXI, 431.
 Incontinentia pylori XXVI, 295.
 Indican-Ausscheidung XXIII, 271.
 Infektionskrankheiten, chron. Kehlkopfaffectationen nach denselb. XXIV, 618.
 Infektionslehre, Macht der Analogie XXV, 259.
 Infektionstheorie XXI, 348.
 Inhalation von Carbol bei Keuchhusten XXII, 314. 622.
 Inhalationstuberculose XXVI, 523.
 Intertrigo bei Kindern XXI, 308.
 Intrauterine Vaccination XXIV, 506.
 Ioterusepidemien XXIV, 394.

Katalepsie XXVII, 111.
 Kehlkopf, chron. Affectationen bei Kindern XXIV, 618. — geschwür, tuberculöses XXX, 429. — Krankheiten XXV, 624. XXVIII, 339. — Percussion XXIV, 257. — Schwindsucht XXV, 523. XXVI, 325. XXX, 429.
 Keuchhusten, Carbolinhalationen bei — XXII, 314. 622. —, Empfänglichkeit für dens. XXI, 317.
 Kinderkrankheiten, Handbuch der XXIX, 613.
 Kindesalter, chron. Kehlkopfaffectationen XXIV, 618. —, Intertrigo im — XXI, 308. —, multiple Herdsklerose XXIII, 443. XXIV, 407. — Morphiumvergiftung XXIV, 350. —, Pavor nocturnus XXIII, 564.
 Klinik, medicinische zu München XXIII, 31.
 Klinischer Unterricht und Institute XXIII, 1.
 Knochen, Elasticität und Festigkeit XXVIII, 498.
 Kochbuch, diätetisches XXIII, 221.
 Körperwärme gesund. Menschen XXIX, 516.
 Krankenhäuser, Annalend. Münchener XXIII, 214. XXX, 407.
 Krankenhaus zu Prag XXI, 448.
 Krebs der Niere und Schilddrüse XXX, 399.

Kriegsmarine, Sanitätsbericht XXI, 449.
 Kryptogenetische Septicopyämie XXVIII, 521.
 Krystalle im Sputum XXI, 435.

Lähmungen, apoplektische Bulbär — XXVIII, 43. — des Musc. serrat. antic. maj. u. multiple atrophische XXV, 305. — der Schultergürtelmusculatur XXIV, 380. — spinalen u. peripherischen Ursprungs XXVI, 543.
 Laryngologischer Unterricht XXI, 520.
 Laryngoskopische Mittheilungen XXIII, 152.
 Lebensrettende Operationen XXVIII, 123.
 Leber, chron. interstit. Erkrankungen XXVII, 73. — entzündung nach Phosphor XXIII, 331. —, Fettleber und Amyloid XXII, 216.
 Leptomeningitis chron. mit Poliomyelitis ant. XXVIII, 589.
 Leptothrix im Harn XXIII, 463.
 Leukämie, lienal-myelogene u. lymphatische XXVI, 368. —, medulläre XXIV, 342. —, Ursachen der — XXII, 223.
 Leucoplacia buccalis XXIII, 477.
 Leyden'sche Krystalle im Sputum XXI, 435.
 Localdiagnostik, cerebrale XXVII, 520.
 Localisation der Hirnherde XXX, 534.
 Luetiche Erkrankung d. Lungen XXIV, 250.
 Luftwechsel in den Lungen XXIII, 481.
 Lumbo-Abdominalneuralgie XXVI, 189.
 Lungen, Luftwechsel in den — XXIII, 481. —, luetiche Erkrankung XXIV, 250. — entzündung und Lungenseuche XXV, 389. —, Miliarcarcinome XXIII, 357.
 Lymphangiom des Magens XXIII, 632.
 Lyssa humana XXIV, 242.

Magen, Auscultation desselben XXI, 398. — erweiterung XXI, 388. 573. XXIII, 554. — erweichung ante mortem XXIII, 621. —, cirrhotische Verkleinerung XXIV, 353. —, Continuitätstrennung mit folgendem subcut. Emphysem XXVI, 171. —, Gastritis phlegmonosa XXIII, 624. —, Lymphangiom XXIII, 632. —, freie Salzsäure bei Gastrectomie XXIII, 369. — inhalt, Untersuchung auf freie Säuren XXVI, 431. — saft, Fehlen freier Salzsäure XXVII, 186. —, Physiologie u. Pathologie XXIX, 555. — schleimhaut, Verletzung durch Magen-

pumpen XXIII, 579. — pumpe XXI, 315. — pumpe, Behandlung mit ders. XXI, 315. — verdauung und Alkohol XXI, 537. —, Wirksamkeit d. Mundspeichels XXV, 105.

Magenkranke, Kochbuch für — XXIII, 221.

Malariafieber XXII, 550.

Malleus acutus XXIV, 367.

Marschland, Gesundheitsverhältnisse XXIV, 255.

Mediastinaltumoren XXVII, 52.

Medicinische Klinik in München XXIII, 31.

Meningitis tuberc. mit Aphasia XXVI, 179. —, eitrige bei Pneumonie XXIX, 1. —, cerebrospinalis XXX, 332. 500.

Menschenrotz XXI, 116.

Mercurialien, Wirkungsweise einiger XXIV, 129.

Mikrococcuslehre zur Therapie der Variola XXV, 178.

Milchsecretion, Veränderung nach Medicamenten XXX, 201.

Miliarcarcinose der Lungen XXIII, 357.

Militär-Sanitätswesen XXIII, 213.

Milabscesse nach Recurrens XXVIII, 391.

Milztumor, chron., Veränderungen nach Injection von Solut. ars. Fowleri XXVIII, 476.

Mittheilungen, laryngoskopische XXIII, 152. —, neuropathologische XXVIII, 43. —, therapeutische XXVIII, 476. — aus dem St. Petersburger Gefstagnimhospitale XXVIII, 391.

Monoplegie, brachiofaciale XXVIII, 43. 62.

Morbus Brightii, acuter XXV, 529. —, chronischer XXVII, 218. —, chron., Brand des Beines bei demselben XXIV, 509.

Morphiumvergiftung eines Kindes XXIV, 350.

München, klinisches Institut XXIII, 1. 31. —, Krankenhaus-Annalen XXIII, 214. XXX, 407.

Mundhöhle, idiop. Schleimhautplaques XXIII, 477.

Mundrachenhöhle, Krankheiten der — XXVIII, 339.

Mundspeichel, Wirksamkeit im Magen XXV, 105.

Muskel-Atrophie, dunkler Fall von — XXIV, 501. —, Pathologie der quergestreiften XXX, 304. —, Pseudohypertrophie XXII, 200. —, Regeneration XXII, 33. —, Lähmungen der Schultergürtel — XXIV, 380. —, Lähmung des Serratus antic. maj. XXV, 305.

Myelin im Sputum XXVIII, 343.

Myelitis cribrosa durch Compression XXVIII, 579. — chronica hypertrophica XXIII, 198.

Mykotische Prozesse XXVIII, 1.

Myocarditis XXII, 82.

Narkose XXVII, 339.

Narcotica, Wirkung der — XXV, 40.

Nase, Krankheiten der — XXVIII, 340.

Nasenschleimhaut, Tuberculose der XXVII, 586.

Nekrolog C. Bartels XXII, 625.

Nephritis, verschiedene Formen XXV, 586.

Nerven, Erkrankungen des 5. Hirn — XXVI, 1. — Regeneration XXII, 33.

Nervensystem, Tuberkel des cerebrospinalen — XXV, 297.

Neuralgie, Lumbo-Abdominal — XXVI, 189.

Neuritis der Gahirnnerven XXIII, 592.

Neurombildung, multiple XXI, 268.

Neuropathologische Beobachtungen XXII, 362. — Mittheilungen XXVIII, 43.

Neurosen, reflectorische des Vagus XXVII, 387.

Nieren, Amyloid XXVIII, 416. —, cystöse Degeneration XXIX, 579. — Erkrankungen bei Syphilis XXVIII, 94. — krankheiten, klin. u. pathol.-anatom. Beiträge XXIX, 129. — Krebs XXX, 399. —, Morb. Brightii acutus XXV, 529. —, Morb. Brightii chron. XXVII, 218. XXIV, 509. —, Rhabdomyom XXIII, 205. 209. —, primäres Sarkom XXX, 377. —, Syphilom XXIX, 606. —, Schrumpfung, Ursachen derselben XXV, 586.

Nonnengeräusch XXIX, 256.

Oesophagus, Blutung a. Varicen XXVII, 566. —, spindelförm. Erweiterung ohne Stenose XXIX, 210. —, Ulcus ex digestionem XXIV, 72.

Offener Brief an Prof. v. Buhl XXI, 590.

Operationen, lebensrettende XXVIII, 123.

Pankreas, prim. Carcinom XXII, 226. —, Gallertkrebs des — XXVIII, 493.

Paracentesis Pericardii XXIV, 452.

Paralyse, Spinal — XXII, 33. — Bulbär — XXII, 101.

Parasigmatismus XXVI, 455.

Parotitis epidemica XXVIII, 308.

Pavor nocturnus der Kinder XXIII, 564.

Percussion, Handbuch u. Atlas der — XXVIII 124. — von Caverni XXV, 97, 291. — des Herzens XXVII, 392.

- des Kehlkopfs und der Trachea XXIV, 257. — des Thorax XXIII, 400.
- Percussionsschall, respirator. Aenderungen XXVI, 24.
- Pericardium, Paraentesis XXIV, 452.
- Pericarditis, complicirte XXI, 128.
- Perinephritis XXII, 451.
- Peritonitistuberculosa perforat. XXVIII, 391.
- Pharyngitis lateralis XXVI, 421.
- Pharynxstricturen, syphilitische XXVII, 322.
- Phenol bei Diabetes mell. XXI, 469.
- Phosphor, Leberentzündung nach — XXIII, 331.
- Phosphorsäure im Urin XXIX, 409.
- Phthisis und Tuberculosis XXII, 148.
- Physikalisch-diagnostische Phänomene XXI, 133.
- Physikalische Untersuchung der Blutgefäße XXIX, 256.
- Physiologie, Handbuch d. — XXVI, 426.
- Pigment im Sputum XXVIII, 343.
- Pilocarpinum muriaticum XXI, 259. — bei Bleikolik XXIV, 504. — gegen Diphtheritis XXX, 194. —, Puls nach demselben XXI, 416. — bei Diabetes mellitus XXI, 469.
- Pleuritische Exsudate mit plötzlichem Tod XXV, 325.
- Plötzlicher Tod bei pleurit. Exsudaten XXV, 325.
- Pneumatische Therapie XXI, 587.
- Pneumatometrie XXIII, 481.
- Pneumonie, oropöse mit Meningitis XXIX, 1. —, endemische XXI, 127. —, contagöse XXI, 348. —, maligne Epidemie XXIX, 193.
- Pneumopericardie XXIV, 158.
- Pneumothorax XXV, 1. XXIX, 364.
- Pneumotyphus XXV, 53.
- Poliomyelitis anterior subacuta mit Leptomeningitis XXVIII, 589. — anterior acuta adultorum XXVII, 129.
- Polytechnik, ärztliche XXIII, 641.
- Postmortale Temperaturen XXIV, 282.
- Prager Krankenhausbericht XXI, 448.
- Proesse, mykotische XXVIII, 1.
- Processus vermiformis, Krankheiten des — XXVII, 248.
- Pseudohypertrophie der Muskeln XXII, 200.
- Psychomotorische Centren XXIV, 483.
- Psychosen, Einfluss fieberhafter Krankheiten auf sie XXVI, 274.
- Pulmonalklappen, Endocarditis XXIV, 435.
- Pulsation der Art. brachialis XXII, 230.
- Puls nach Pilocarpinum muriat. XXI, 416.
- Pulsus bigeminus XXIV, 367.
- Pulscurven XXIV, 291.
- Pylorus, Nichtschlussfähigkeit des — XXVI, 295. — -Stenose, hypertrophische XXI, 573.
- Pyonephrose XXIII, 115.
- Pyothorax subphrenicus XXVII, 555.
- Recurrents-Epidemie in Breslau XXVI, 139. — -Epidemie in Gießen XXVII, 526. —, Febris — in Süddeutschland XXV, 518. —, Milzabscesse XXVIII, 391.
- Reflexthätigkeit XXII, 279.
- Regeneration von Muskel und Nerven XXII, 33.
- Regurgitationsgeräusche d. Cruralvene XXIX, 256.
- Resorption bei Faradisation XXII, 611.
- Respirationsapparate b. Fissura sterni XXIV, 513.
- Retention des abgestorbenen Fötus XXIII, 177.
- Retrovaccination XXVI, 429.
- Rhabdomyom der kindl. Niere XXIII, 205. 209.
- Rhachitis, Aetiologie XXX, 45. —, Asthma XXI, 559.
- Rotz des Menschen XXI, 116.
- Rückenmark, Compression der Medulla XXVIII, 579. —, Gliom des Halsmarkes XXVIII, 70. —, multiple Sklerose bei Kindern XXIII, 443. —, multiple Sklerose bei Säuglingen XXIV, 407. —, Myelitis cribrosa XXVIII, 579. —, Myelitis chron. hypertroph. XXIII, 198. —, Poliomyelitis ant. ac. adult. XXVII, 129. —, Poliomyelitis ant. subacut. XXVIII, 589. —, prim. Seitenstrangsklerose XXIII, 343. —, Sensibilitätsstörungen bei Erkrankungen des — XXIII, 414. —, Spinalparalyse XXII, 33. — symptome bei chron. Hirnerkrankungen XXIII, 527. —, Tabes dorsalis XXIV, 1. XXVI, 83. —, Verhalten bei Basillarmeningitis XXV, 292.
- Rückfalltyphus XXIV, 80. 192. XXVI, 10. XXX, 165. 182.
- Rundwürmer, Darmdurchbohr. XXIX, 601.
- Salicylsaures Natron bei Diabetes mell. XXI, 469.
- Salzsäure, freie im Magensaft XXIII, 369. XXVI, 431. XXVII, 186.
- Sanitätsbericht der Kriegsmarine XXI, 449.
- Sarkom, primäres der Niere XXX, 377.
- Säuglinge, Verdauung u. Fäces derselben XXVIII, 437.
- Schallerscheinungen der Pulmonalarterie XXIII, 622. — leitung und -bildung

bei Thoraxpercussion XXIII, 400. —
wechsel bei Cavernenpercussion XXV,
97, 291.

Scharlach, Hämoglobinurie XXIII, 288.

Schilddrüse, Krebs der — XXX, 399.

Schreiben an die Redaction etc. XXVII,
389.

Schrift, die XXIV, 511.

Sclerotinaäure XXIV, 416.

Scorbut XXIX, 113. — formen, leichte,
XXV, 115.

Schneureflexe XXIV, 175.

Seitenstrangsklerose, primäre XXIII,
343.

Sensibilitätsstörungen bei Rücken-
markserkrankung XXIII, 414.

Septiopyämie, kryptogenetische
XXVIII, 521. —, spontane XXII, 235.

Seröse Flüssigkeiten, Eiweißgehalt und
spec. Gewicht XXVIII, 317.

Siderosis XXII, 429. XXVII, 194.

Sigmatismus u. Parasigmatismus XXVI,
455.

Sinus longitudinalis, autochthone Throm-
bose XXVI, 409.

Sklerose, prim. der Seitenstränge XXIII,
343.

Solutio arsenicalis Fowleri, bei Milztumor
XXVIII, 476.

Spasmus glottidis infantum XXI, 559.
XXIII, 455. — glottidis phonatorius
XXVI, 157. —, coordinatorisch. XXVIII,
304.

Specificisches Gewicht, Verhältniss zum
Eiweißgehalt XXVIII, 317.

Spinal-Paralyse, subacute XXII, 33.

Spirochaete Obermeieri XXIX, 77.

Sprachstörung bei brachiofacialer Mo-
noplegie XXVIII, 43. 62.

Sputum, bei Bronchialasthma XXI, 435.
— Myelin, Pigment, Epithelien in ihm
XXVIII, 343.

Stenosirung der Art. pulmon. XXIV,
435.

Stickstoff im Urin XXIX, 409.

Stimmfremitus bei Fissura sterni XXIV,
513.

Stimmritzenkrampf, coordinatorischer
XXVIII, 304. — phonischer XXVI,
157.

Stokes'sches Athmungsphänomen XXVII,
569.

Stricturen, syphilitische des Pharynx
XXVII, 322.

Studien, geographisch-medicinische
XXVI, 199.

Subfebrile Zustände XXIV, 98. 222.

Syphilis, Einreibungscur XXIII, 641.
—, Mercurialien bei — XXIV, 129. —,
Nierenerkrankungen bei — XXVIII, 94.
—, Pharynxstricturen XXVII, 322. —

der Trachea und Bronchien XXI, 325.
XXIII, 608.

Syphilom der Niere XXIX, 606.

Tabes dorsualis XXIV, 1. XXVI, 83.

Temperaturen, postmortale XXIV, 282.

Terpenthinöl b. Diabetes mell. XXI, 469.

Therapeutische Mittheilungen XXVIII,
476.

Thorax, Percussion des — XXIII, 400.
—, Percussionsschall XXVI, 24.

Thrombose, autochthone des Sin. lon-
gitudin. XXVI, 409. — der Carotis
XXVIII, 80.

Thymol bei Diabetes mell. XXI, 469.

Tonbildung an den Cruralvenen XXI,
205.

Trachea, Percussion XXIV, 257. —,
Syphilis XXI, 325. XXIII, 608.

Transfusion, Gefahr der peritonealen
— XXVIII, 476.

Transsudate, Druck in ihnen XXI, 453.
— u. Exsudate XXIV, 583. —, geformte
Bestandtheile XXX, 580.

Trichterbrust, die XXX, 411.

Tuberculose, Contagiosität XXIX, 595.
—, Inhalations — XXVI, 523. —,
Kehlkopfgeschwür XXX, 429. — der
Nasenschleimhaut XXVII, 586. — des
cerebrospinalen Nervensystems XXV, 297.
—, perforative Peritonitis XXVIII, 391.
— u. Phthisis XXII, 148. —, Statistik
u. Anatomie XXVII, 448.

Tumor der vord. Centralwindung XXVII,
175.

Typhus abdominalis, mit Diabetes com-
plicirt XXX, 1. — abdominalis, Läh-
mungen nach demselben XXV, 305. —
epidemie von Kloten XXV, 220. —,
Fleck — XXVI, 238. —, Fleck —, Ber-
liner Epidemie XXVII, 456. —, Rück-
fall — XXIV, 80. 192. XXVI, 10. XXX,
165. 182. —, Statistik der med. Klinik
in München XXIII, 456.

Ulcus oesophagi ex digestionem XXIV, 72.
— ventriculi rotundum perf. XXVI, 171.

Untersuchung, physikalische der Blut-
gefäße XXIX, 256.

Urin bei Epileptischen XXII, 211. —,
Globulingehalt XXII, 435. 619. —,
Stickstoff u. Phosphorsäure XXIX, 409.

Vaccination, animale XXVI, 429. —,
intrauterine XXIV, 506.

Vaccine, animale XXIV, 255.

Vaguslähmung XXI, 102.

Vagusneurose, reflectorische XXVII,
387. —, zur Lehre von der XXX, 547.

Variola, Impfung bei — XXI, 431. —
vom Standpunkt der Mikrococcuslehre
XXV, 178.
Varicen des Oesophagus XXVII, 566.
Venen, Geräusche etc. der Cruralia XXIX,
256. —, Tonbildung an denselben XXI,
205.
Verdauung von Säuglingen XXVIII, 437.
Vesiculärathmen bei Fissura sterni
XXIV, 513.
Vierteljahrschrift der ärztl. Poly-
technik XXIII, 641.

Wahrscheinlichkeitsrechnung in
der Therapie XXVI, 264.
Wechselfieber XXIV, 255.
Wundinfektionskrankheiten, Actio-
logie XXIII, 365.
Wurmfortsatz, Krankheiten des —
XXVII, 248.

Zuckerbildung, thierische XXIII, 474.
Zuckerharnruhr XXI, 469.
Zwerchfells hernien XXVII, 268.

II. AUTORENREGISTER.

Albrecht, R. XXIX, 77.
Althaus, J. XXIII, 592.
Amburger, G. XXIX, 113.
Aufrecht, E. XXII, 33. XXIII, 331.
Bamberger, H. v. XXI, 410.
Bartels, C. XXII, 625.
Bastelberger XXVIII, 562.
Bauer, J. XXIV, 53.
Bäumler, Ch. XXV, 305.
Beger, A. XXIII, 357. 608.
Benecke, F. W. XXIV, 271.
Berger, O. XXII, 432.
Bernhardt, M. XXII, 362. XXIV, 380.
Bertheau, H. XXVI, 523.
Bettelheim, K. XXII, 230. 232.
Biefel, R. XXX, 429.
Bierhoff, C. XXVII, 248.
Biermer XXX, 108.
Birch-Hirschfeld, F. V. XXII, 622.
XXIX, 606.
Block, L. XXV, 470.
Boekmann, A. XXIX, 481.
Boström, E. XXIII, 209.
Brieger, L. XXII, 200. XXIV, 282.
Buchner, W. XXIX, 537.
Burckhardt, A. XXIV, 506.
Butry XXIX, 193.
Curschmann, H. XXVI, 429.
Dehio, K. XXII, 550.
Deiningcr, G. XXIII, 624.
Drosda, J. XXVII, 339.
Ebstein, W. XXII, 113. XXIII, 115.
138. XXVI, 295. XXVII, 1. 392. XXVIII,
143. XXX, 1. 399. 411. 594.
Eberth, C. A. XXVII, 566. XXVIII, 1.
Edinger, L. XXIX, 555.

Edlefsen, G. XXIX, 409.
Eichler, G. XXII, 1.
Eisenlohr, C. XXVI, 543.
Engel-Reimers XXIII, 632.
Engesser, H. XXIV, 539.
Erb, W. XXIV, 1. XXVII, 175.
Ewald, C. A. XXVII, 186, 389.
Fiedler, A. XXVI, 274.
Fischer, Fr. jun. XXVII, 555.
Fischer, G. XXI, 567. XXVI, 83.
Fischl, J. XXIX, 217.
Fleischer, R. XXVI, 368. XXIX, 129.
Flesch XXIII, 455.
Freundenberger, J. XXVI, 577.
Friedreich, N. XXI, 205. 469. XXIV,
242. 245. 257. XXV, 518. XXVI, 24.
XXIX, 256.
Fröhlich, C. XXIV, 394.
Fuekel XXVI, 424.
Fürbringer, P. XXI, 469. XXIV, 129.
XXVII, 184.
Fürstner XXX, 534.
Geber, E. XXI, 290.
Geigel XXV, 259.
Gerhardt, C. XXI, 268. XXV, 624.
XXVI, 1.
Glax, J. XXII, 611.
Hahn, S. XXI, 319.
Hänisch, F. XXIII, 579.
Hampeln XXVI, 238, 264.
Hartmann, A. XXVI, 455.
Heimer XXIII, 456.
Hein, J. XXVII, 569.
Heinlein XXVI, 189.
Heller, A. XXVI, 523.
Hennige, M. XXIII, 271.
Henop, W. XXIV, 250.

Heschl XXVI, 201.
 Heubner, O. XXIII, 288.
 Heynsius, A. XXII, 435.
 Hindenlang, C. XXIV, 452.
 Hoedemaker XXIII, 443.
 Honegger, O. XXVII, 520.
 Huber, S. Ch. XXI, 116. 315. XXIII,
 205. 463. XXIX, 203.
 Huber, K. XXV, 220.
 Hüter, E. XXIV, 501.

Jäger, H. XXIX, 516.
 Jaenicke XXX, 108.
 Jaffé XXX, 332.
 Jürgensen, Ch. XXI, 389.
 Jürgensen, Th. XXI, 590. XXII, 625.
 Jarasz, A. XXVI, 157.

Kernig, W. XXIV, 98, 222.
 Knipping, P. XXVI, 10.
 Knoll XXIV, 387.
 Kommerell, E. XXII, 148.
 Koptziński XXVI, 201.
 Kredel, L. XXX, 547.
 Kühn, A. XXI, 348. XXII, 211. XXV,
 115.
 Kunzle, G. XXIII, 214. 217. 221. 365.
 474. 639. XXIV, 53. XXV, 523. XXVI,
 193.

Lacher, L. XXVII, 268.
 Lachmann, R. XXVII, 393. 526.
 Langreuter, G. XXVII, 322.
 Laschkewitsch XXX, 194.
 Leegaard, Chr. XXVI, 459.
 Leichtenstern, O. XXI, 133. XXV,
 325.
 Leube, W. O. XXII, 235. XXIII, 98.
 XXV, 242. XXIX, 537.
 Leyden XXI, 435.
 Lindmann, H. XXV, 498.
 Loeb, M. XXIV, 343.
 Loebel XXVII, 339.
 Lösch, A. XXI, 259.
 Luhe XXI, 317.

Marcus, E. XXIV, 509. XXIX, 601.
 Marx, J. XXVII, 151.
 Matterstock, G. K. XXII, 507.
 Maurer, F. XXIV, 291.
 Mayer, M. XXIII, 465. XXIV, 435.
 Meinel XXI, 585.
 Michael, J. XXIV, 618.
 Michel, J. XXII, 439.
 Michelson, P. XXIII, 477.
 Millbacher, v. XXX, 304.
 Moczutkowsky, J. XXIV, 80. 192.
 XXX, 165.
 Mübius, P. J. XXIV, 511.
 Moeli XXII, 279.

Mosler, F. XXIV, 246. 342. 367. XXVIII,
 476. 493.
 Müllendorff, J. XXVI, 607.
 Müller, A. XXI, 127. 128.
 Müller, Herm. XXIV, 158.

Näke, P. XXV, 416.
 Naumann, O. XXII, 216. 223.
 Naunyn, B. XXIII, 414. 423.
 Nauwerk, C. XXI, 573. XXIX, 1.
 Neelsen, F. XXIV, 483.
 Neukirch, R. XXV, 97.
 Neumann, F. XXVIII, 579. 589. XXX,
 377.
 Neupauer, J. XXIII, 481.
 Nieden, G. XXII, 451.
 Nothnagel, H. XXIV, 353. XXVIII, 304.
 Nussbaum, Mor. XXIV, 248.

Oertel, M. XXI, 520.
 Oks XXX, 182.
 Oppenheimer, Z. XXI, 559. XXX, 45.
 Ott, A. XXVI, 125.
 Otto, A. XXVII, 580.

Panizza, O. XXVIII, 343.
 Penzoldt, F. XXIII, 641. XXIV, 254.
 255. 513. 647. 648. XXVI, 368. 426.
 XXVIII, 80.
 Petrina, Th. XXI, 416.
 Petrowsky XXVIII, 391.
 Pils, C. XXI, 118.
 Poensgen, E. XXVI, 171.
 Pollák, L. XXIV, 407.
 Posner, K. XXIII, 474.
 Preisendörfer, P. XXV, 40. XXVII,
 387.
 Purgesz, S. jun. XXIII, 554.

Quincke, H. XXI, 453. XXIV, 72. 282.
 XXV, 567. XXVII, 194. XXX, 398. 569.

Rank, C. XXVII, 129.
 Reuss, A. XXIV, 583. XXVIII, 317.
 Richter, Fr. XXI, 373.
 Riegel, F. XXI, 175. XXVII, 393. 526.
 XXVIII, 323. XXIX, 481. XXX, 547.
 Ritter, F. XXIII, 400.
 Ritter, J. XXV, 53.
 Rosenstein, S. XXIII, 75.
 Roth, Fr. XXIII, 177.
 Rühle, H. XXII, 82.
 Rumpf, Th. XXIII, 527.
 Runeberg, J. W. XXIII, 41. 225. XXVI,
 211. XXVIII, 499.
 Rupert, J. XXVII, 95. 499.

Salomon, W. XXVII, 456.
 Schech XXIII, 152. XXVIII, 339. 340.
 Schiel, J. XXVII, 241.

- Schmidt, A. XXIII, 634. XXVI, 198. 199.
 Schmidt, Mor. XXVI, 325. 421.
 Schreiber, A. XXI, 1. XXVII, 52. XXVIII, 123. 498.
 Schreiber, Jul. XXVIII, 243.
 Schule, H. XXVI, 409.
 Schultze, Fr. XXV, 297.
 Schulz, R. XXIII, 343. 360.
 Schuster, A. XXI, 319. 446. 448. 449.
 Schwimmer, E. XXV, 178.
 Senator, H. XXII, 619.
 Seiler XXIX, 606.
 Settekorn XXVIII, 308.
 Simmonds, M. XXVII, 73. 448.
 Sommerbrodt, J. XXIII, 542.
 Spamer XXI, 431.
 Spatz XXX, 138.
 Spitz XXVI, 139.
 Stintzing XXX, 407.
 Strubing, P. XXVII, 111. XXIX, 579.
 Strümpell, A. XXII, 228. 321. XXIV, 175. XXVIII, 43. XXIX, 207. 210. XXX, 500.
 Stumpf, M. XXIV, 255. 416. XXX, 201.
- Tappeiner XXIX, 595.
 Ter Gregorianz XXX, 277.
 Thomas, L. XXIII, 622.
 Thorner, E. XXII, 314.
 Thorspecken XXIII, 621.
 Tornwaldt XXVII, 586.
 Tucek, F. XXI, 102. XXIII, 302.
- Üffelman, J. XXVI, 431. XXVIII, 437.
 Ungar, E. XXI, 435.
 Unna XXVIII, 125.
- Veiel, Th. XXI, 451.
 Velden, v. d. XXIII, 369. XXV, 105. XXVII, 186.
 Vetter, A. XXII, 394.
 Vierling, A. XXI, 325.
 Vogel, A. XXIII, 198.
- Wagner, E. XXV, 529. XXVII, 218. XXVIII, 94. 416.
 Wagner, Job. XXIII, 554.
 Wagner, P. XXVIII, 521.
 Wengler XXVI, 179.
 Weil, A. XXV, 1. 291. XXIX, 364.
 Weinberg, W. XXIV, 504.
 Wernich, A. XXI, 108. XXIII, 428.
 Wertheimer, A. XXI, 308. XXIII, 564. XXIV, 350. XXIX, 613.
 Wiedenmann, E. XXV, 389.
 Williams, A. C. XXV, 292.
 Willigk, A. XXII, 101.
 Winternitz, W. XXI, 506.
- Zenetti, A. XXIII, 31.
 Zenker, F. A. XXI, 581. 585. XXII, 429. XXIX, 204.
 Ziegler, E. XXV, 586.
 Ziemssen, H. v. XXIII, 1. 31. 456. XXVI, 577. XXVIII, 124. XXX, 270. 277. 286. 569.

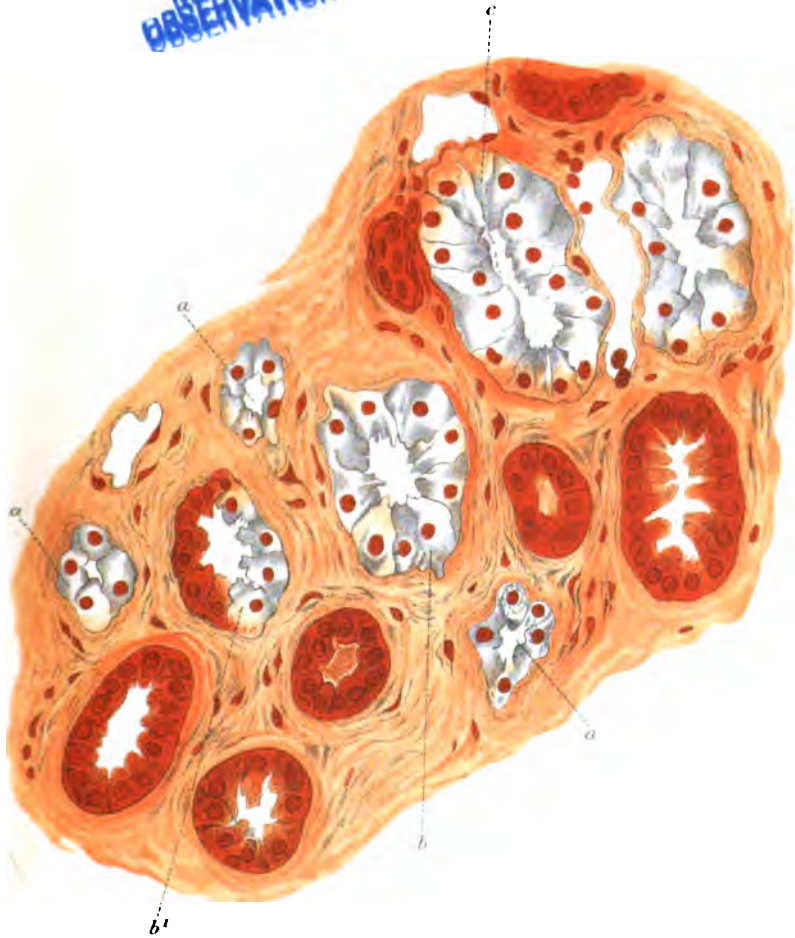
III. BESPRECHUNGEN.

- Aerztlicher Bericht des k. k. allgemeinen Krankenhauses zu Prag vom Jahre 1875. Prag 1877. J. G. Calve'sche k. k. Hof- und Universitätsbuchhandlung. (Dr. Schuster.) XXI, 448.
 Auspitz, Prof. Dr. H., System der Hautkrankheiten. (Dr. Unna.) . . . XXVIII, 125.
- Beck, Dr. G., Illustrierte Vierteljahrschrift der ärztlichen Polytechnik. (Penzoldt, Erlangen.) XXIII, 641.
 Behrend, Dr. Gustav, Die Hautkrankheiten für Aerzte und Studierende dargestellt. (Penzoldt, Erlangen.) XXIV, 647.
 Berkart, J. B., M. D., On asthma: its pathology and treatment. (Penzoldt, Erlangen.) XXIV, 254.
 Bernard's, Claude, Vorlesungen über den Diabetes und die thierische Zuckerbildung. Deutsch herausgegeben und ergänzt von Dr. Karl Posner. (Dr. Guido Künstle.) XXIII, 474.
 Birch-Hirschfeld, F. V., Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Mit 5 Tafeln. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1877. (F. Zenker.) . . . XXI, 581.

- Bruns, Dr. Victor v.**, Die galvanokaustischen Apparate und Instrumente, ihre Handhabung u. Anwendung. (Dr. A. Schmid, Reichenhall) XXIII, 634.
- Bulmerincq**, Die Retrovaccination und die animale Vaccination in St. Petersburg. (H. Curschmann.) XXVI, 429.
- Cantani, Dr. Arnaldo**, Der Diabetes mellitus. Klinische Vorträge. Aus dem Italienischen von Dr. Siegfried Hahn. Berlin 1877. Denicke's Verlag. (Dr. A. Schuster.) XXI, 319.
- Dose, Dr. A. P. J.**, Zur Kenntniss der Gesundheitsverhältnisse des Marschlandes. I. Wechselfieber. (Penzoldt, Erlangen.) XXIV, 255.
- Erlenmeyer, Dr. A.**, Die Schrift. Grundzüge ihrer Physiologie und Pathologie. (P. J. Möbina.) XXIV, 511.
- Frühauß**, Diagnostik der inneren Krankheiten mit besonderer Berücksichtigung der mikroskopischen und chemischen Analyse der Se- und Excrete. (Dr. Schmid, Reichenhall) XXVI, 198.
- Götel, Dr. C.**, Die öffentliche Gesundheitspflege in den ausserdeutschen Staaten, in ihren wesentlichen Leistungen geschildert. Eine von dem Verein für öffentliche Gesundheitspflege gekrönte Preisschrift. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1878. (Dr. A. Schuster.) XXI, 446.
- Heinze**, Die Kehlkopfschwindsucht. Nach Untersuchungen im pathologischen Institute der Universität Leipzig. (Künstle.) XXV, 523.
- Henoch, Dr. Ed.**, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Ein Handbuch für Aerzte und Studirende. (Wertheimer.) XXIX, 613.
- Hermann, L.**, Handbuch der Physiologie. Band I: Physiologie der Bewegungsapparate. Band II: Physiologie des Nervensystems. (F. Penzoldt, Erlangen.) XXVI, 426.
- Hertel**, Beiträge zur praktischen Heilkunde. Mittheilungen aus dem Landkrankenhaus bei Cassel für praktische Aerzte. (Penzoldt, Erlangen.) XXIV, 648.
- Holmgren**, Die Farbenblindheit in ihren Beziehungen zu der Eisenbahn und Marine. Deutsche autorisirte Uebersetzung. (Dr. Guido Künstle.) XXIII, 217.
- Hueter, Dr. C.**, Grundriss der Chirurgie. 1. Hälfte. Allgemeiner Theil. (Dr. Schreiber, München.) XXVIII, 119.
- Knauth, Theod.**, Handbuch der pneumatischen Therapie für praktische Aerzte und Studirende der Medicin. Mit 35 Abbildungen. Leipzig, Wigand. 1876. (Fischer, München.) XXI, 587.
- Koch**, Untersuchungen über die Aetiologie der Wundinfectionskrankheiten. (Dr. Guido Künstle.) XXIII, 365.
- Layet**, Allgemeine und specielle Gewerbe-Pathologie u. Gewerbe-Hygiene. Deutsch von Meinel. Erlangen, Besold. 1877. (F. Zenker.) XXI, 585.
- Lesser, Dr. L. v.**, Die chirurgischen Hilfsleistungen bei dringender Lebensgefahr (lebensrettende Operationen). 12 Vorlesungen. (Dr. Schreiber, München.) XXVIII, 123.
- Mackenzie, Morell**, Die Krankheiten des Halses und der Nase, deutsch herausgegeben von Dr. Felix Semon in London. I. Band. (Dr. Schech.) XXVIII, 340.
- Magnus, Dr. Hugo**, Beiträge zur Kenntniss der physiologischen Farbenblindheit. Separatdruck aus v. Gräfe's Archiv für Ophthalmologie. XXIV. 4. (Dr. Guido Künstle.) XXIII, 639.
- Messerer, Dr. O.**, Ueber Elasticität und Festigkeit der menschlichen Knochen. (Dr. Schreiber, London.) XXVIII, 498.

- Michel, Dr. C.**, Zur Behandlung der Krankheiten der Mundrachenhöhle und des Kehlkopfs. (Dr. Schech.) **XXVIII, 339.**
- Michelson, P.**, Herpes tonsurans und Area Celsi. Sammlung klinischer Vorträge, herausgegeben von Richard Volkmann. Nr. 120. Leipzig 1877, Breitkopf u. Härtel. (Dr. Th. Veiel.) **XXI, 451.**
- Möbius**, Grundriss d. deutschen Militärsanitätswesens. (Dr. A. Schuster.) **XXIII, 213.**
- Nothnagel**, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Eine klinische Studie. (Kunstle.) **XXVI, 193.**
- Schüle**, Handbuch der Geisteskrankheiten. v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie XVI. Band. (Mayer.) **XXIII, 465.**
- Schwimmer, Dr. E.**, Die idiopathischen Schleimhautplaques d. Mundhöhle; Leucoplacia buccalis. (Dr. P. Michelson, Königsberg i. Pr.) **XXIII, 477.**
- Sigmund, Dr. Carl R. v. Ilanor**, Die Einreibungsur bei Syphilisformen. Nach eigenen Beobachtungen. 5. gänzlich umgearbeitete Auflage. (Penzoldt, Erlangen.) **XXIII, 641.**
- Stoerk**, Klinik der Krankheiten des Kehlkopfs, der Nase und des Rachens. II. Hälfte. Krankheiten des Kehlkopfs und der Luftröhre. Locale Therapie. Instrumente und Operations-Lehre. Künstliche Stimmbildung. (C. Gerhardt.) **XXV, 624.**
- Uhlik, Dr. A.**, Statistischer Sanitätsbericht der k. k. Kriegsmarine für das Jahr 1875. Wien 1877. Braumüller. (Dr. A. Schuster.) **XXI, 449.**
- Voigt, Dr. L.**, Der Erfolg mit der animalen Vaccine in der Hamburger Impfanstalt. (Stumpf, München.) **XXIV, 255.**
- Weil, Prof. A.**, Handbuch und Atlas der topographischen Percussion nebst einer Darstellung der Lehre vom Percussionsschall. 2. Auflage. (Ziemssen.) **XXVIII, 124.**
- Wernich**, Geographisch-medicinische Studien nach den Erlebnissen einer Reise um die Welt. (Dr. Schmid, Reichenhall.) **XXVI, 199.**
- Wiel**, Diätetisches Kochbuch für Gesunde und Kranke, mit besonderer Rücksicht auf den Tisch für Magenkranke. (Dr. Guido Kunstle.) **XXIII, 221.**
- Ziemssen, v.**, Annalen der städtischen allgemeinen Krankenhäuser zu München. Im Verein mit den Aerzten dieser Anstalten herausgegeben. München 1878. (Dr. Guido Kunstle.) **XXIII, 214.**
- Derselbe**, Annalen der städtischen allgemeinen Krankenhäuser zu München. München 1881. (Dr. Stintzing.) **XXX, 407.**

THE BOSTON
SOCIETY FOR
MEDICAL
OBSERVATION



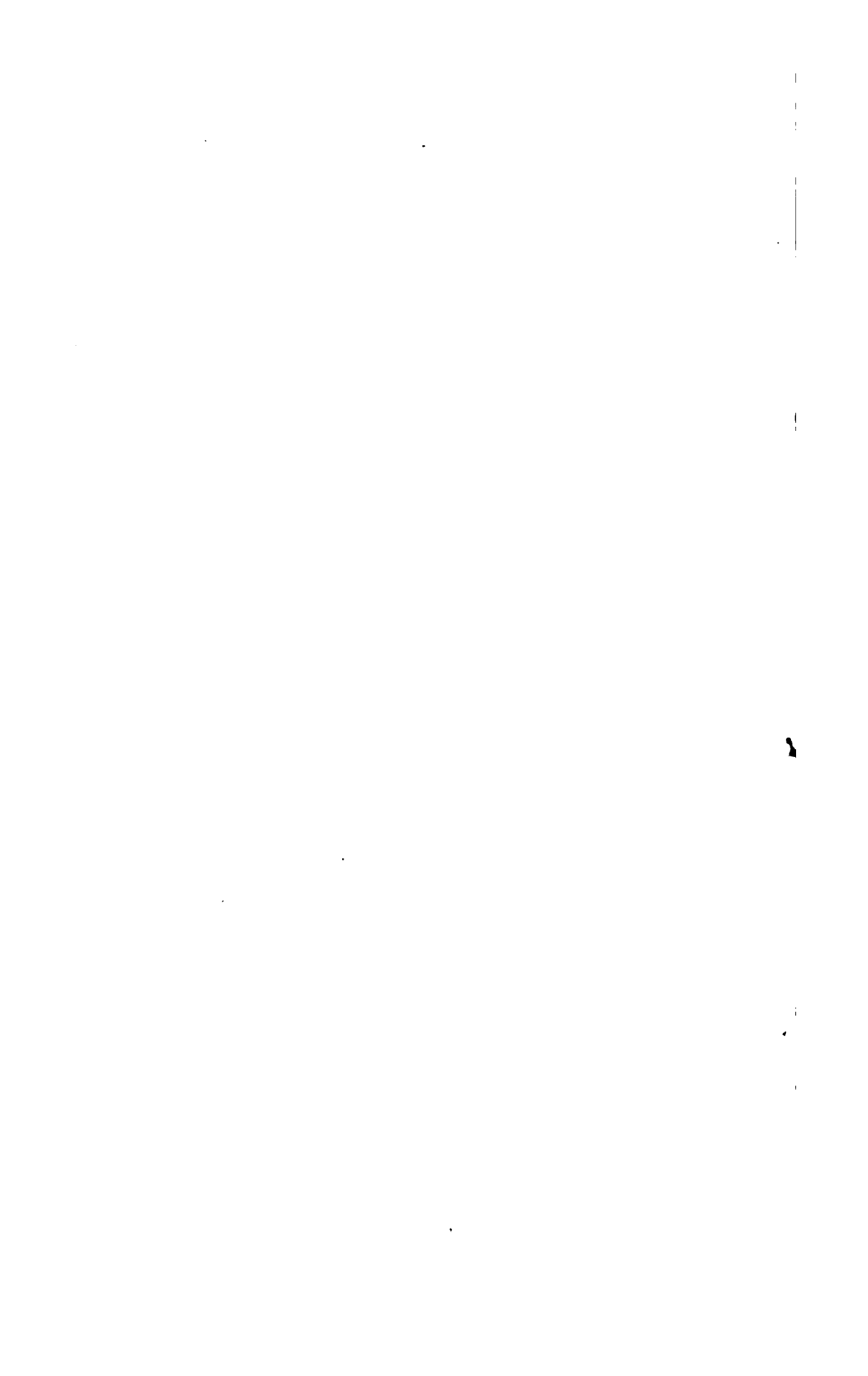
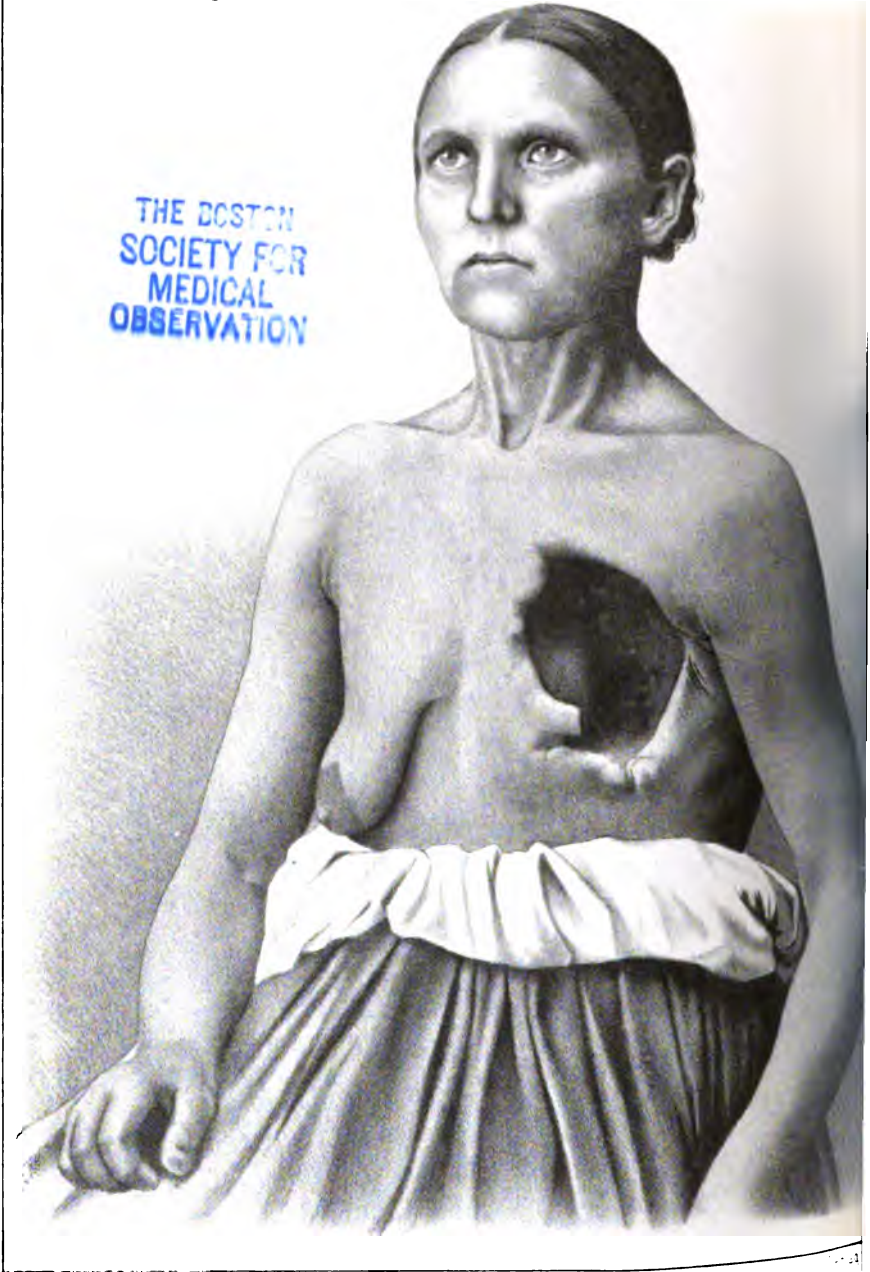


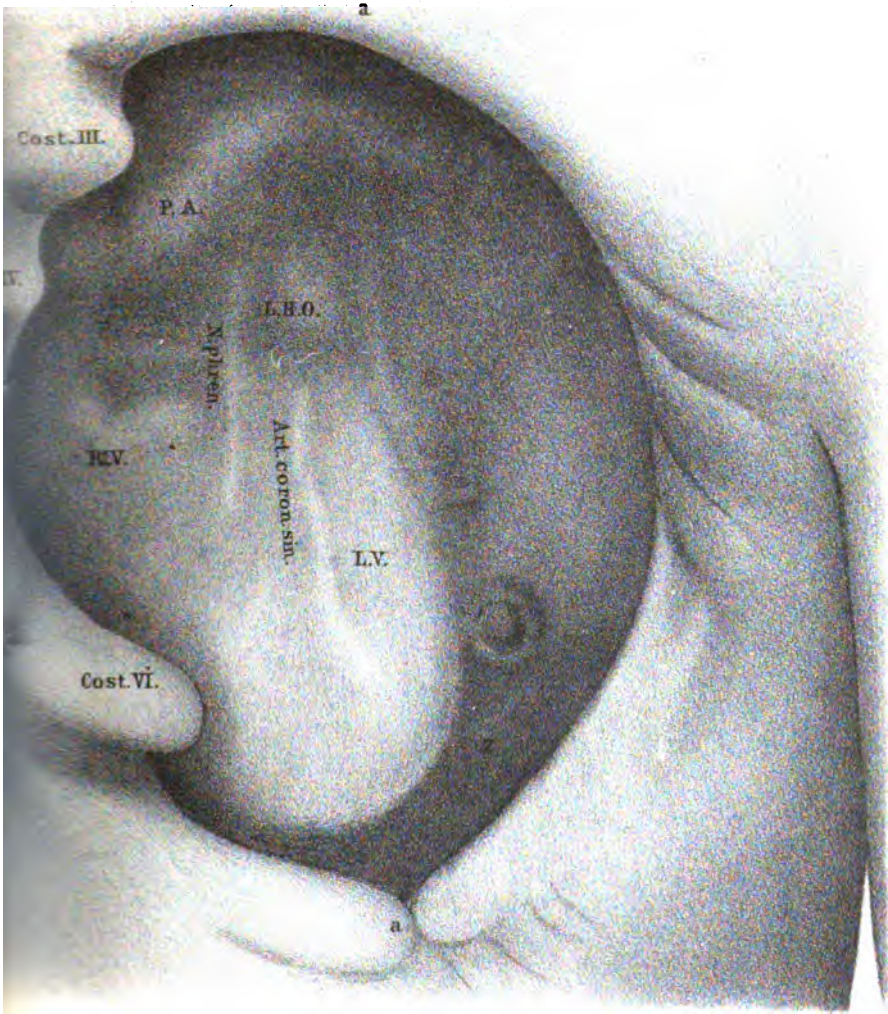
Fig. 1.

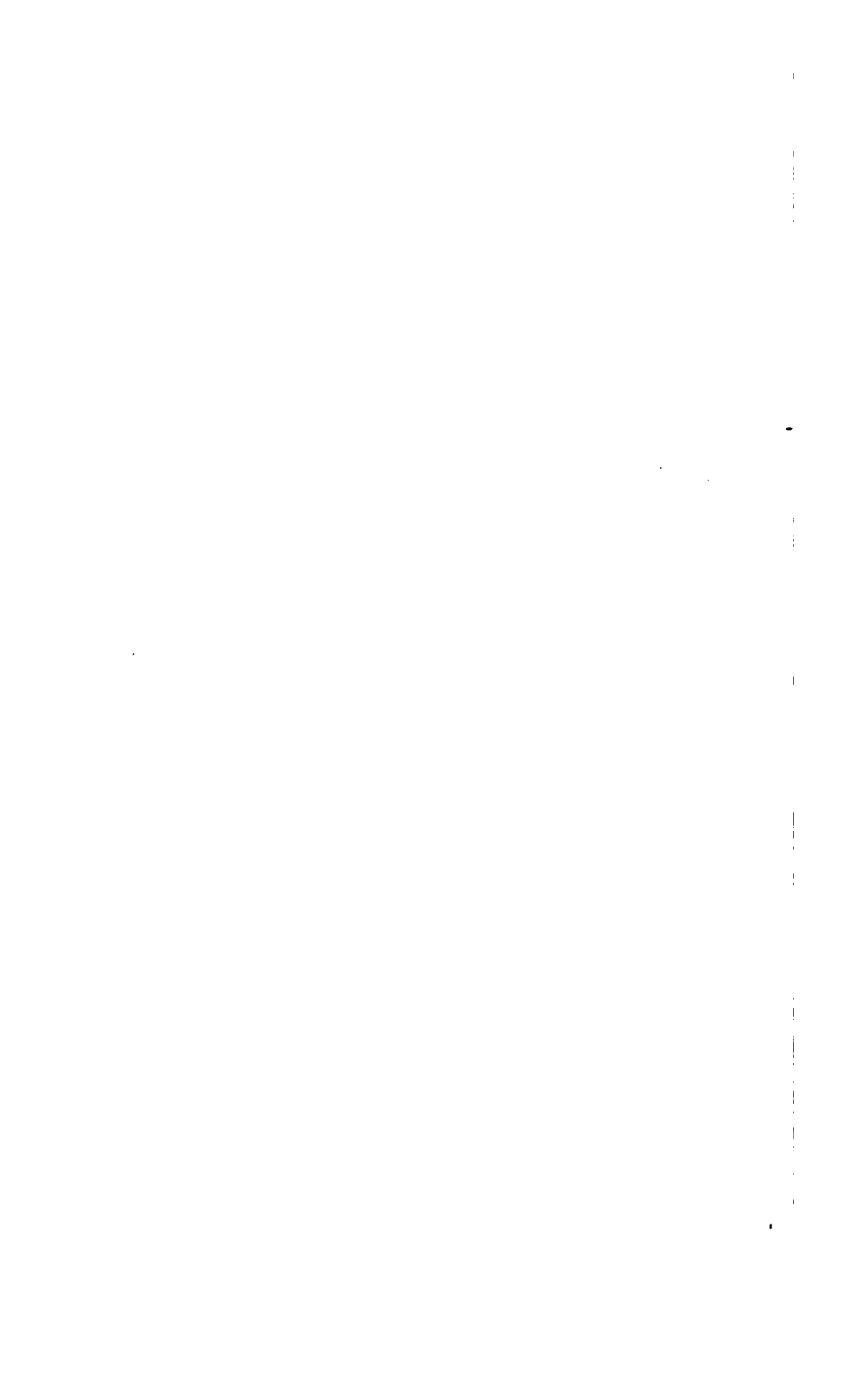


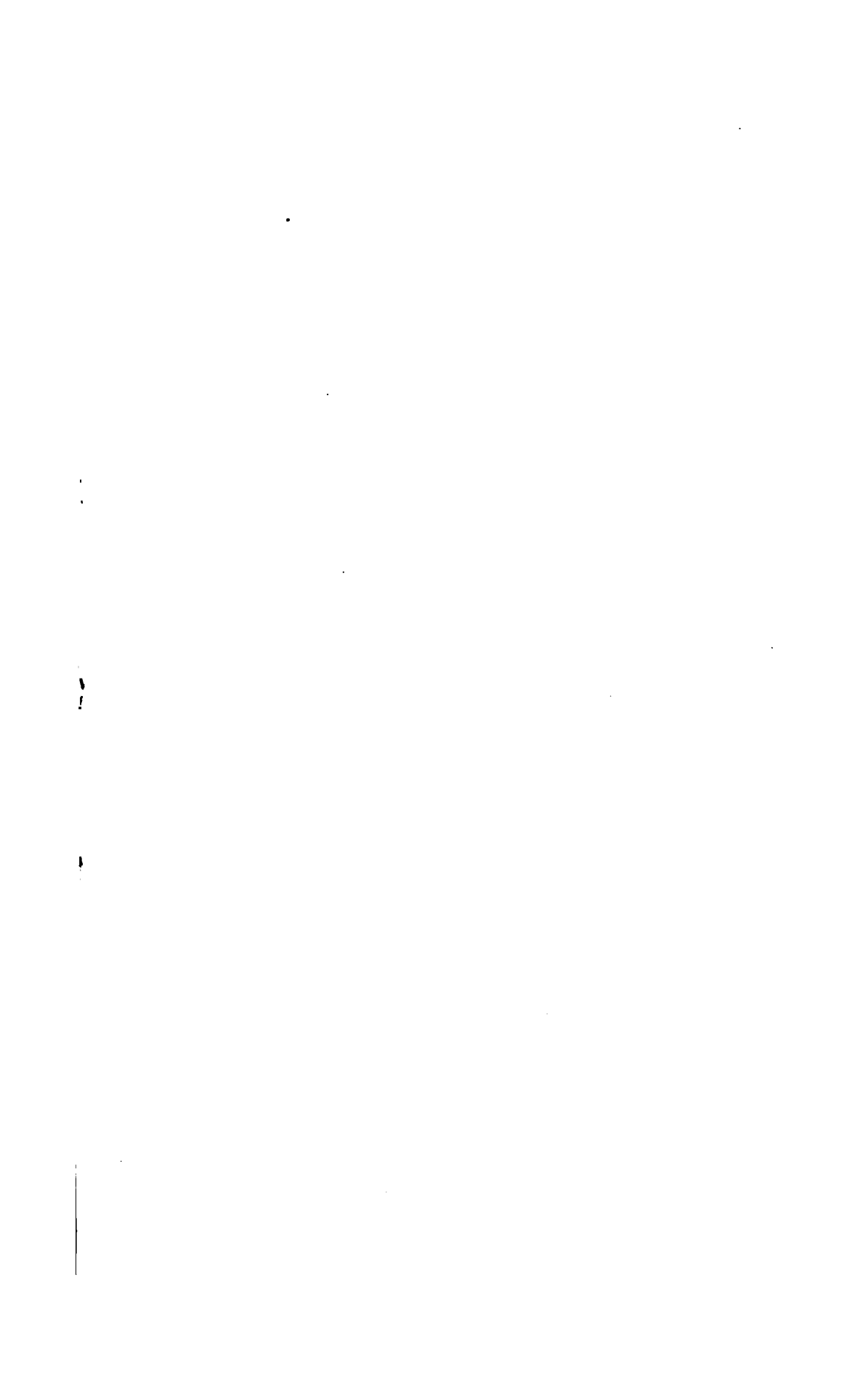
v. Ziemssen, Bewegung.

Fig. II.

THE BOSTON
SOCIETY FOR
MEDICAL
OBSERVATION







THE BOSTON
SOCIETY FOR
MEDICAL
OBSERVATION

Fig. 1.

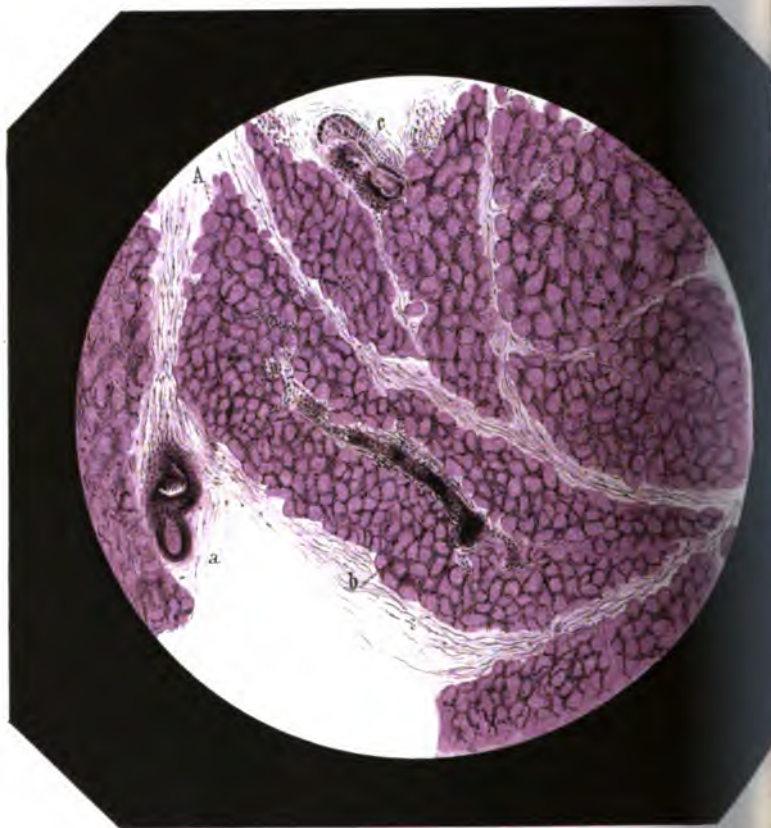


Fig. 2.

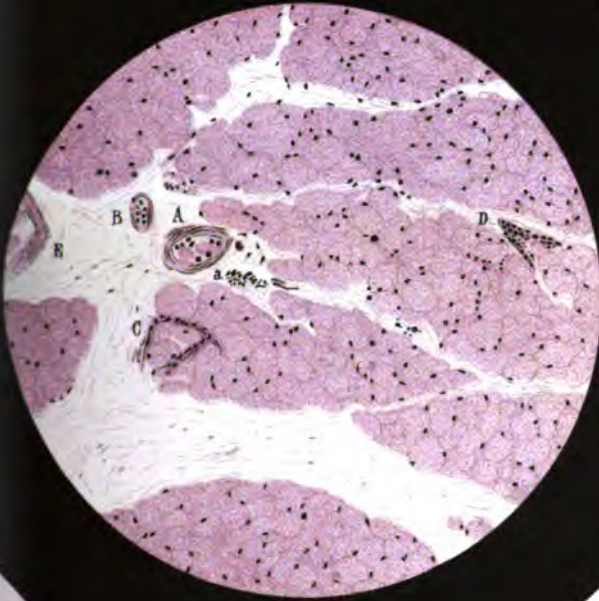
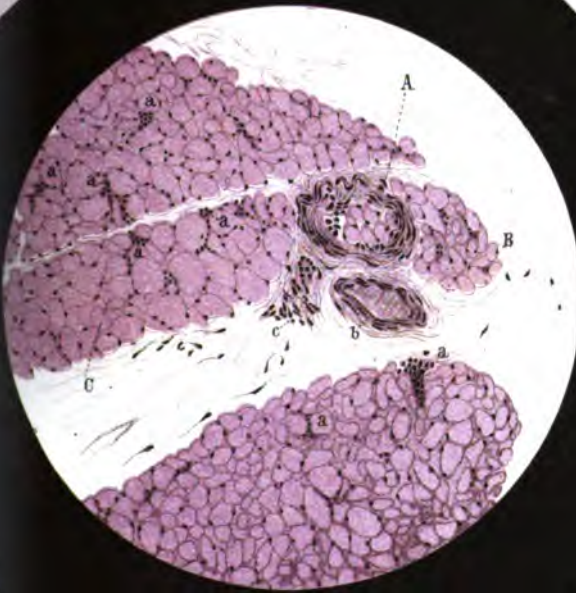


Fig. 3.



THE BOSTON
SOCIETY FOR
MEDICAL
OBSERVATION



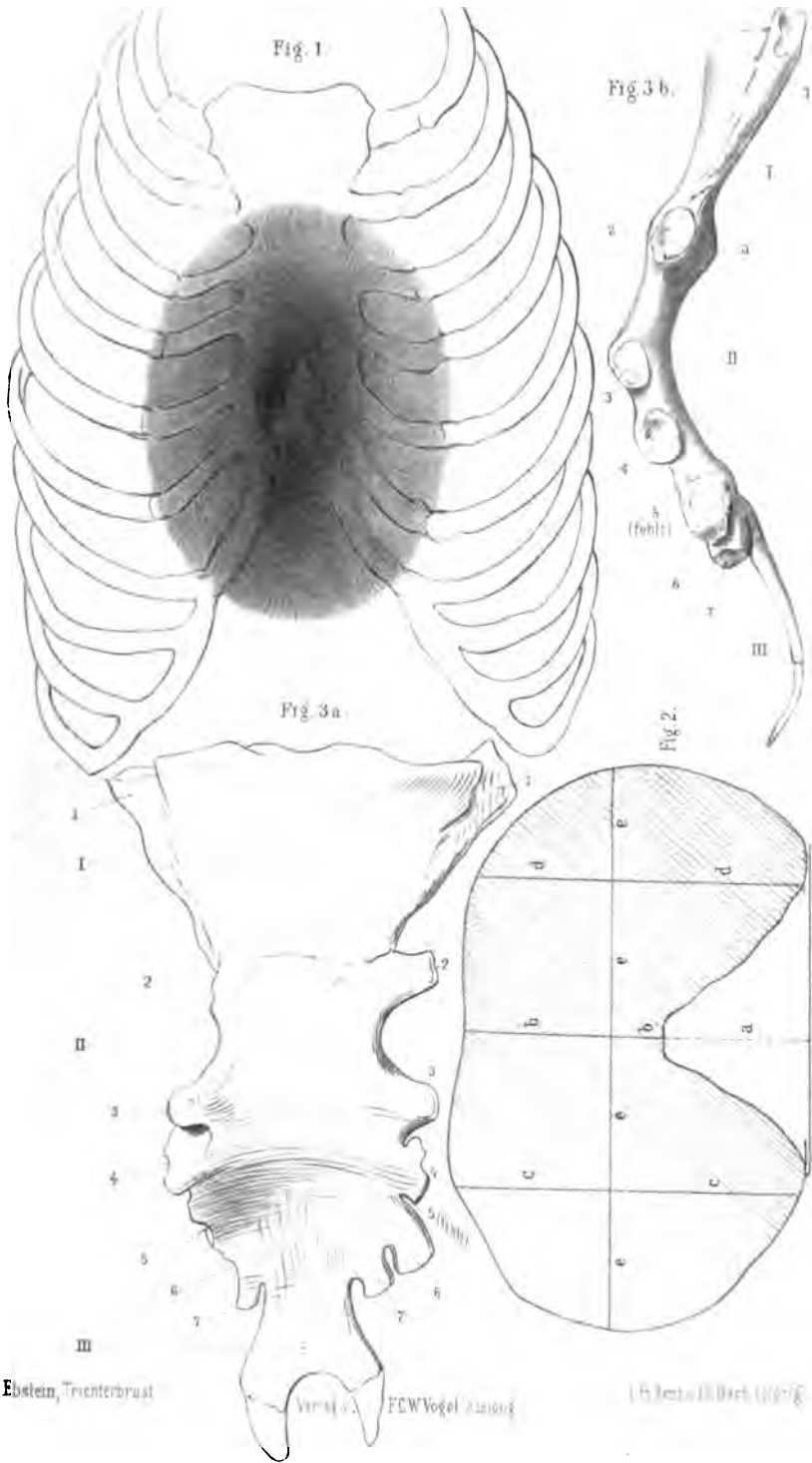


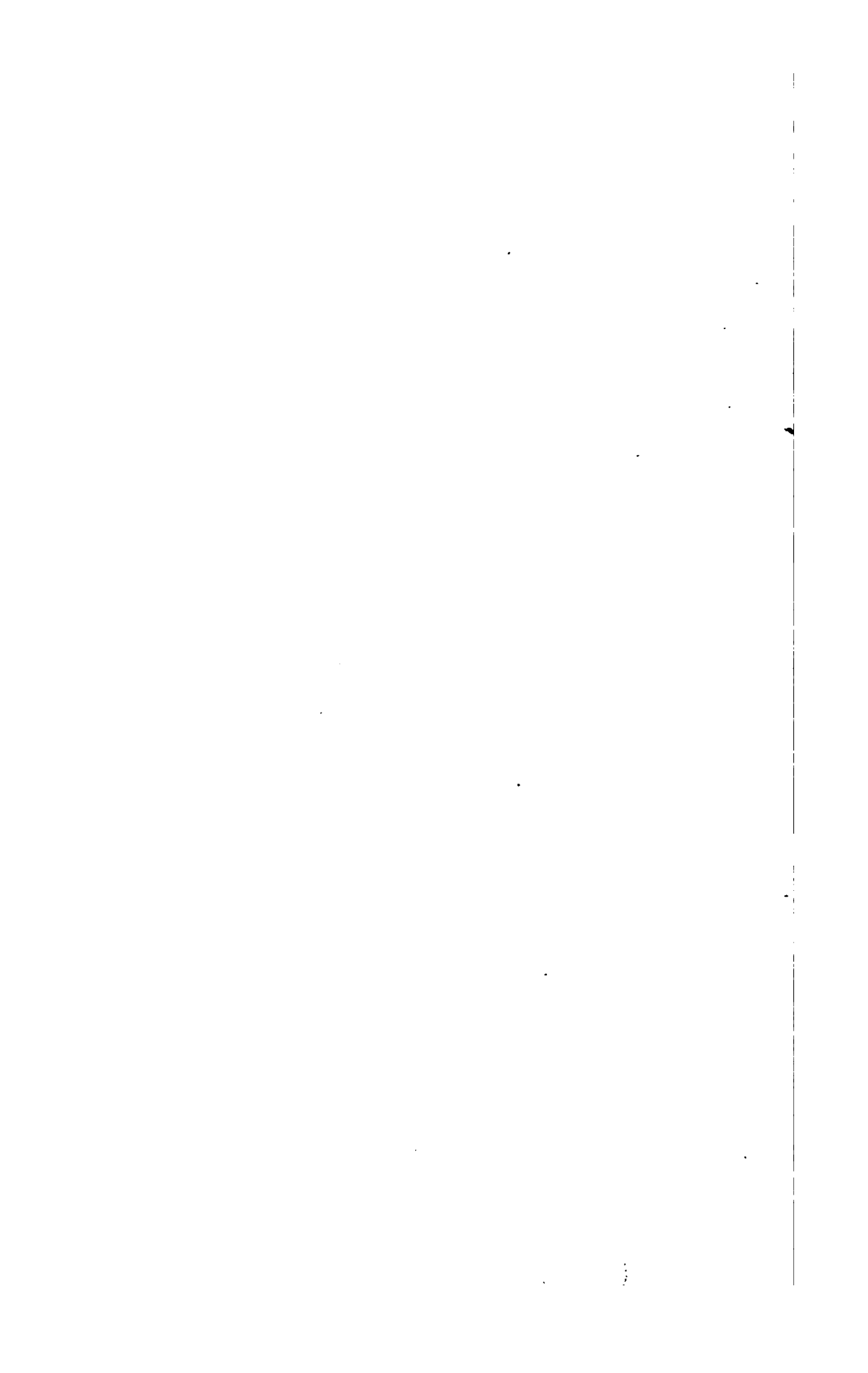


Ebstein, Trichterbrust.

Zeichn. v. F. C. W. Vogel in Holz.

Lith. Anst. v. J. B. Neumann, Neudamm.







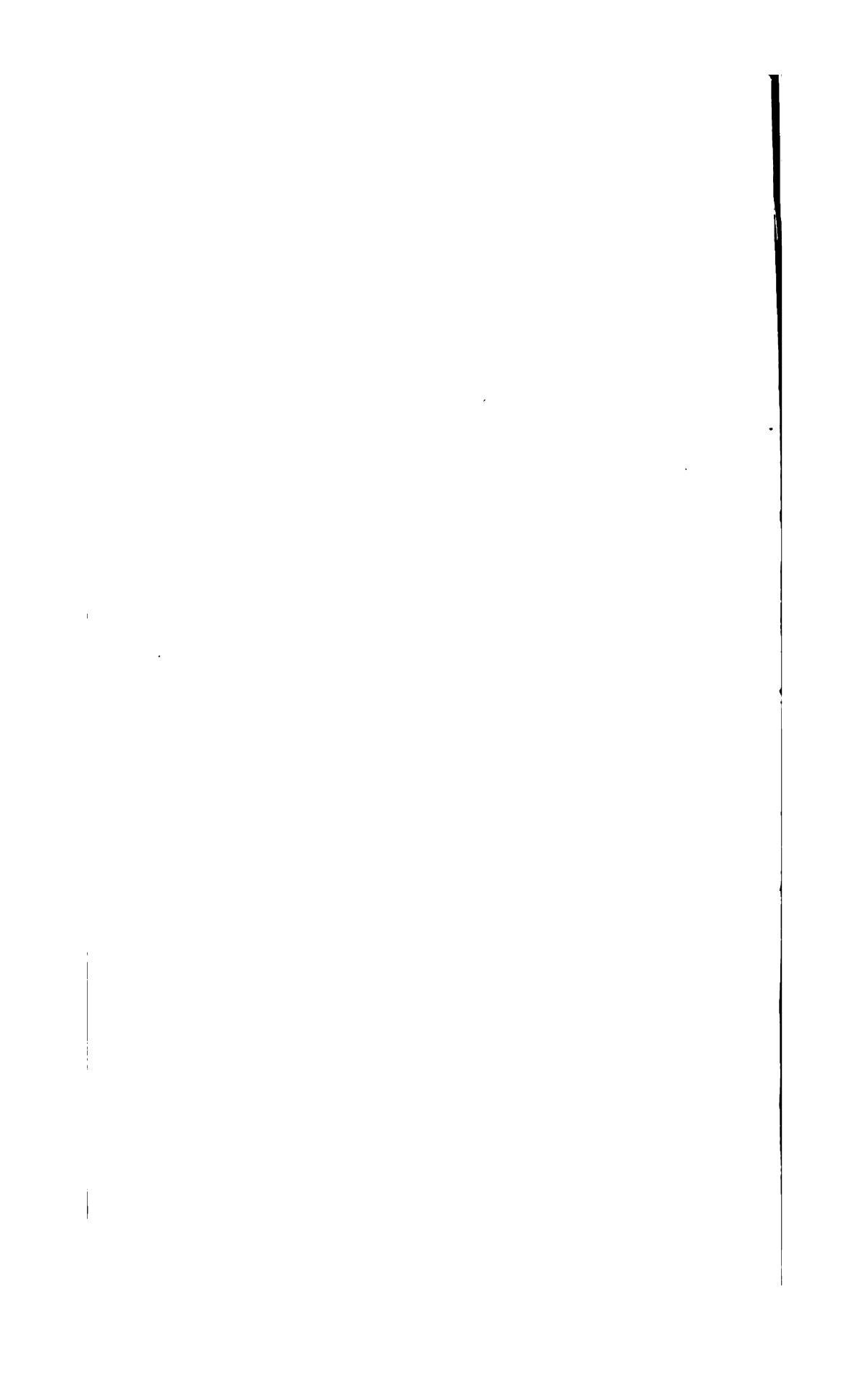
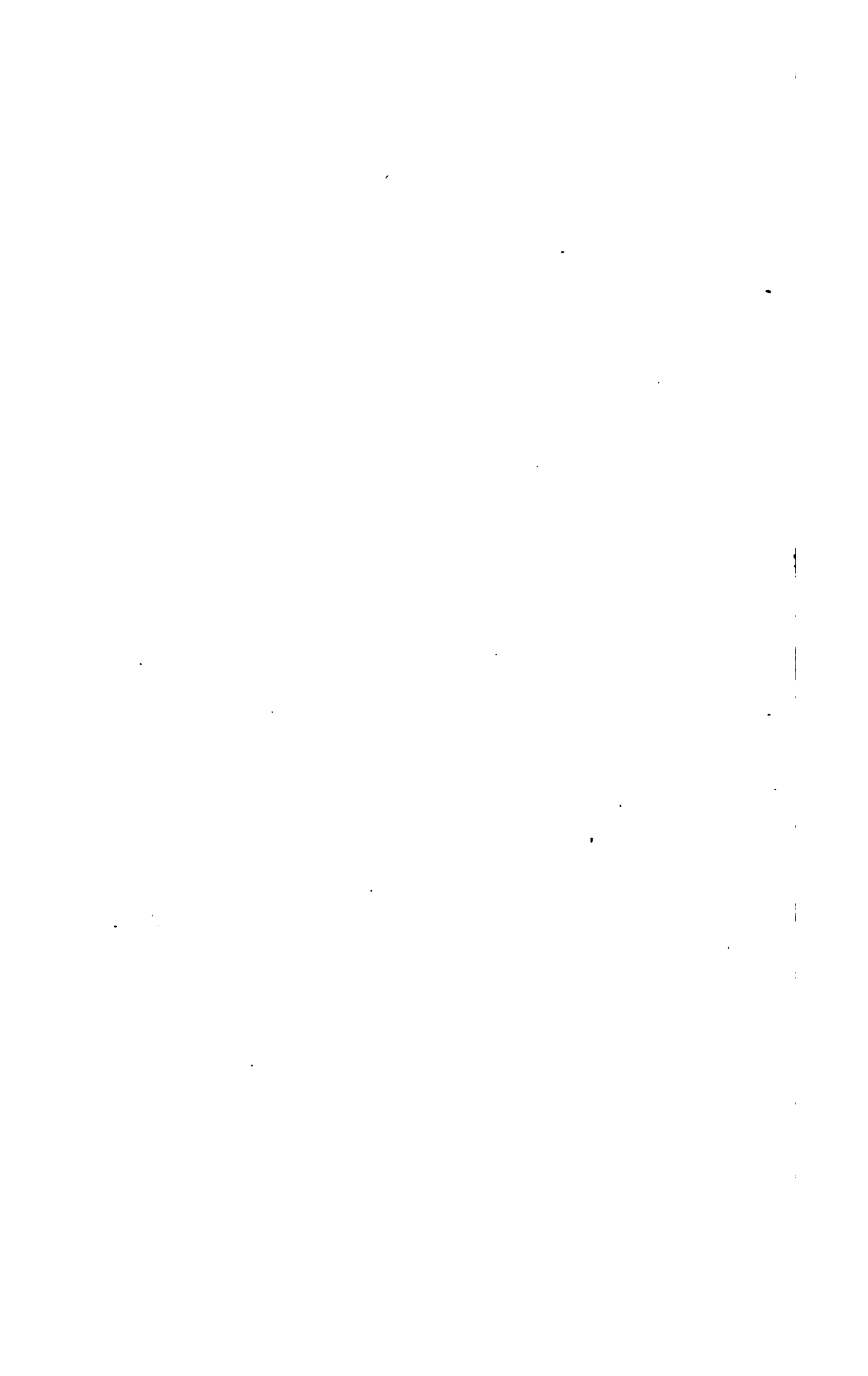


Fig. 4.









1
2
3
4

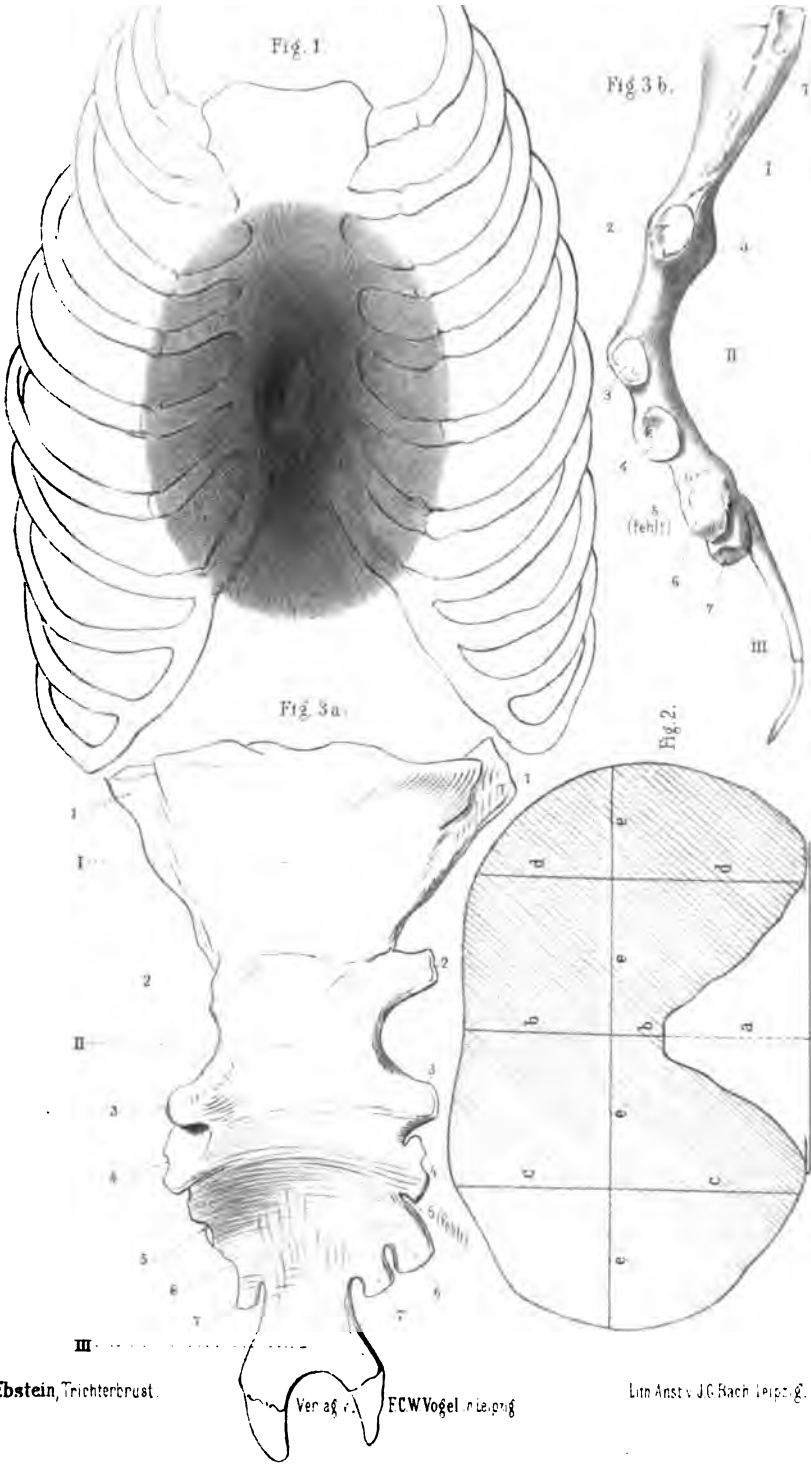
5



Elstein, Nierenthrust.

Verlag v. F. W. Vogel in Leipzig.

216 Anst. d. R. Acad. d. Sc. d. Turin.



Ebstein, Trichterbrust.

Ver. ag. r. **FCW Vogel** in La. p. 71 g.

Lith. Anst. v. J. G. Bach in Prag.

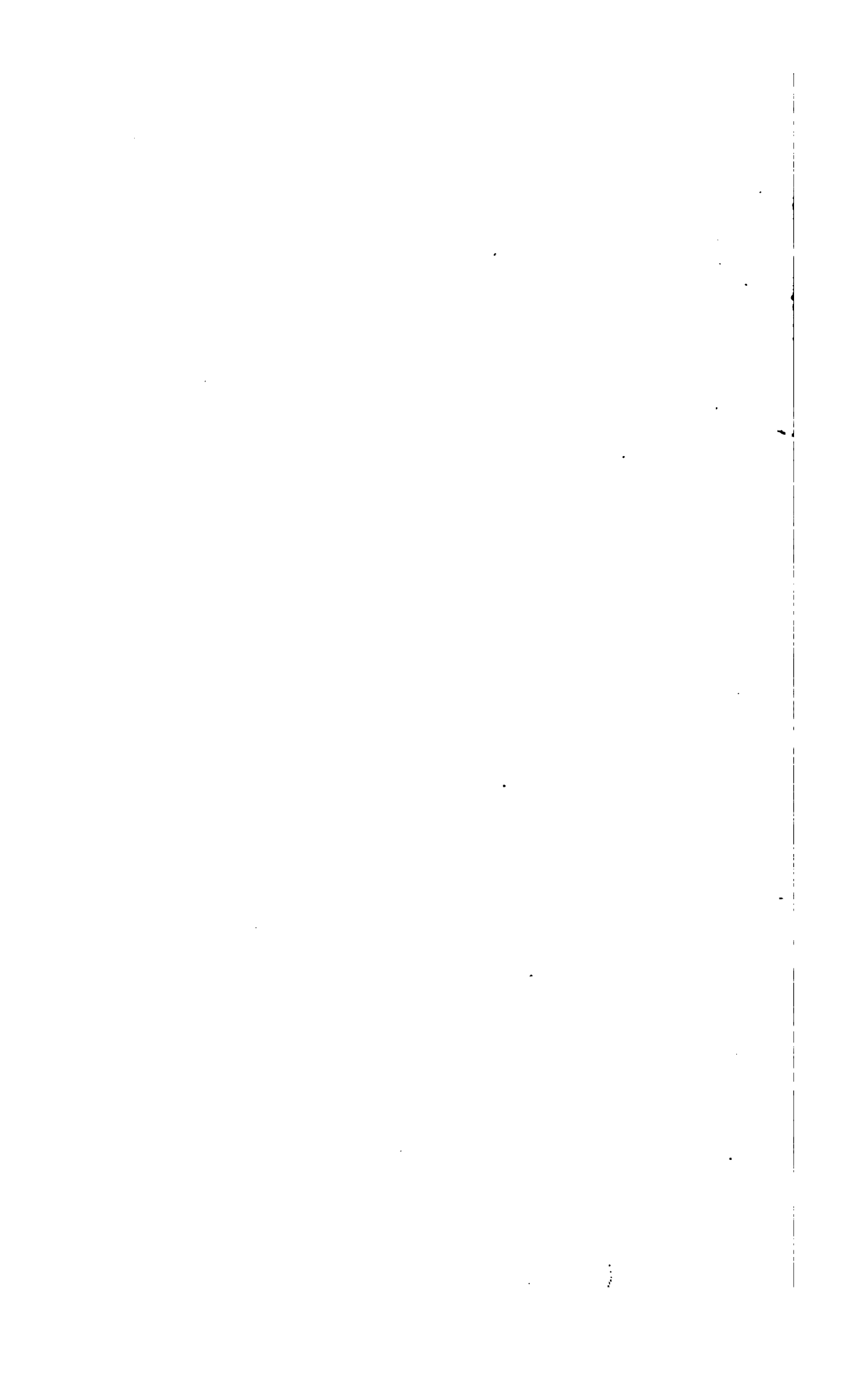




Fig. 3

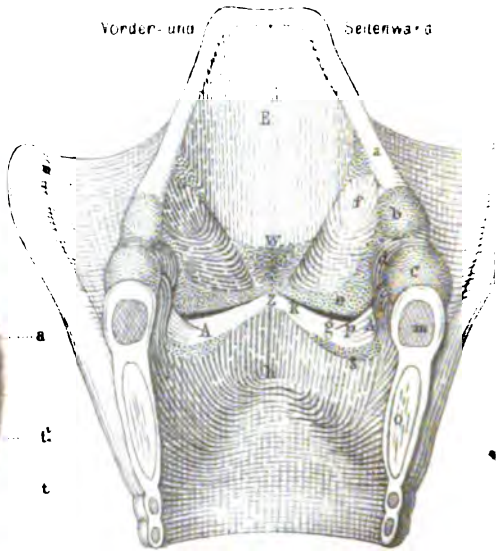


Pflasterepithel

Cylinderepithel.

H. Eisner ad nas. del.

Fig. 2.

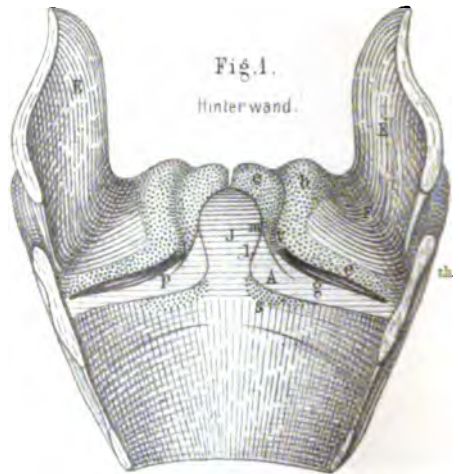


Normal.

Drüsenwulstungen.

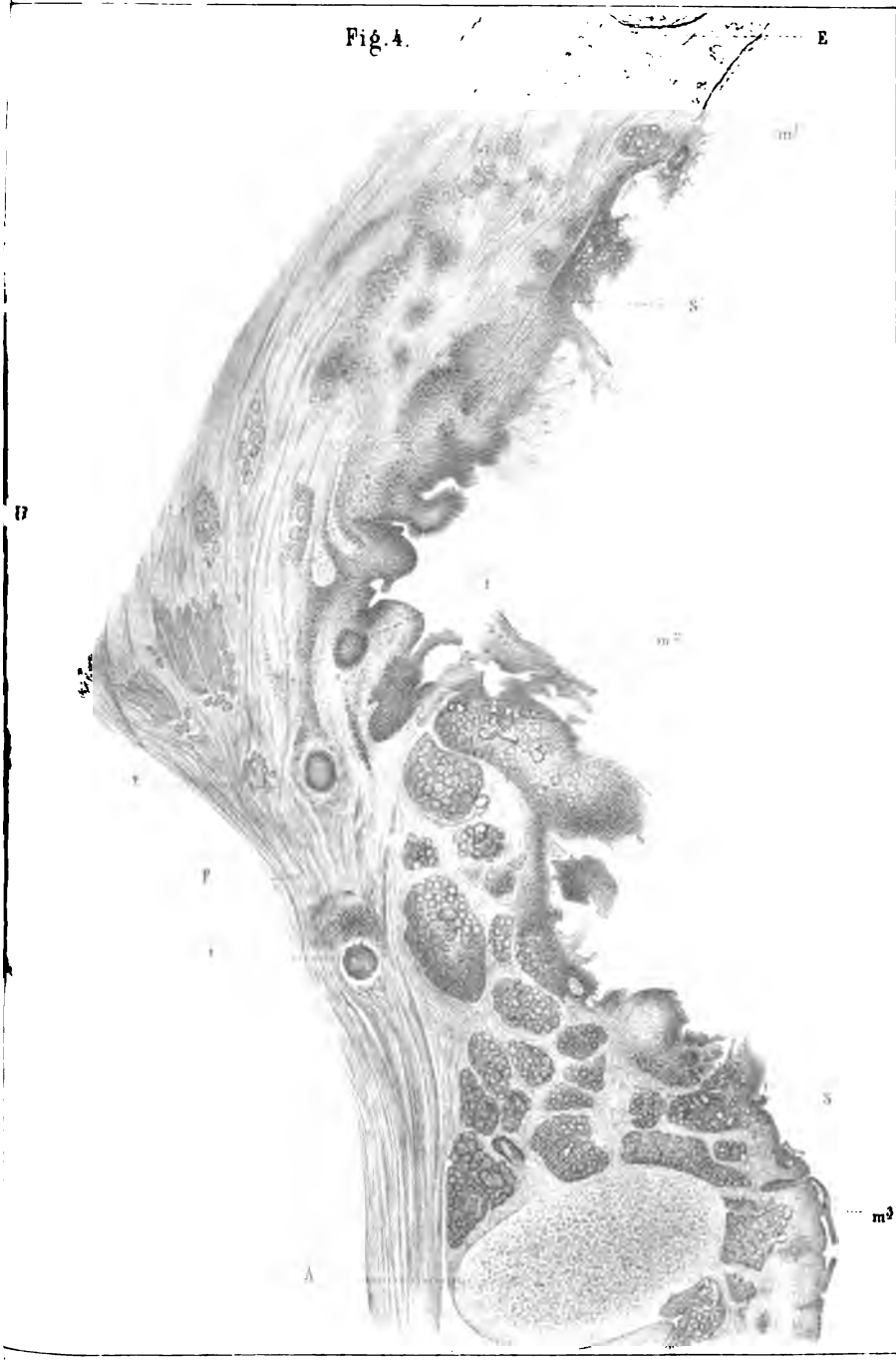
Fig. 1.

hinterwand.



Pflasterepithel

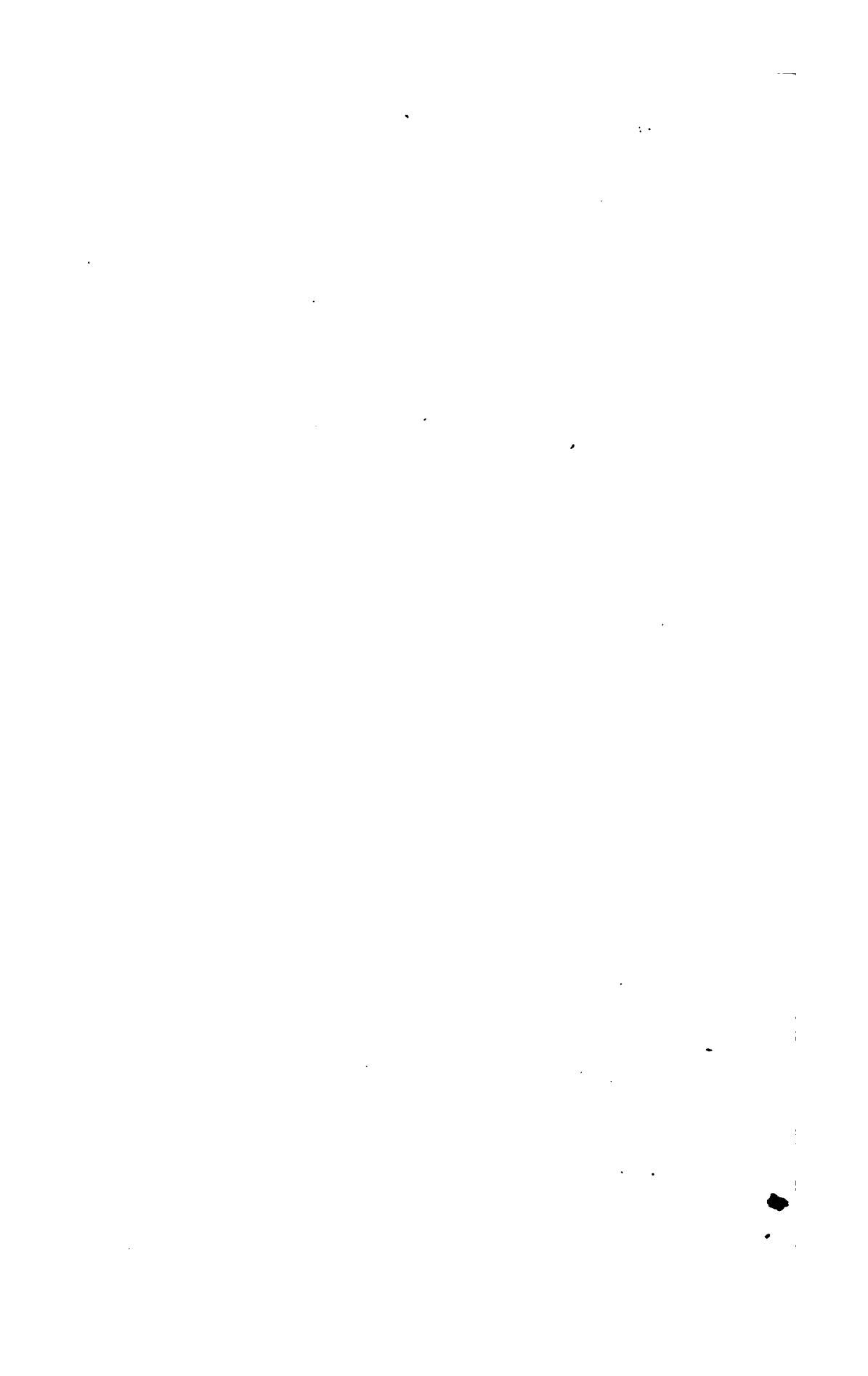
Fig. 4.



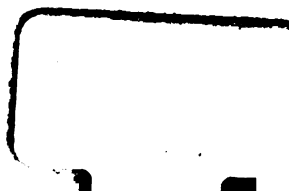
1874-8

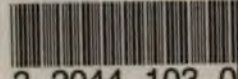
L. tr. Anst. v. J. G. Baer, Leipzig.





4/B 22





3 2044 103 0

