



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.

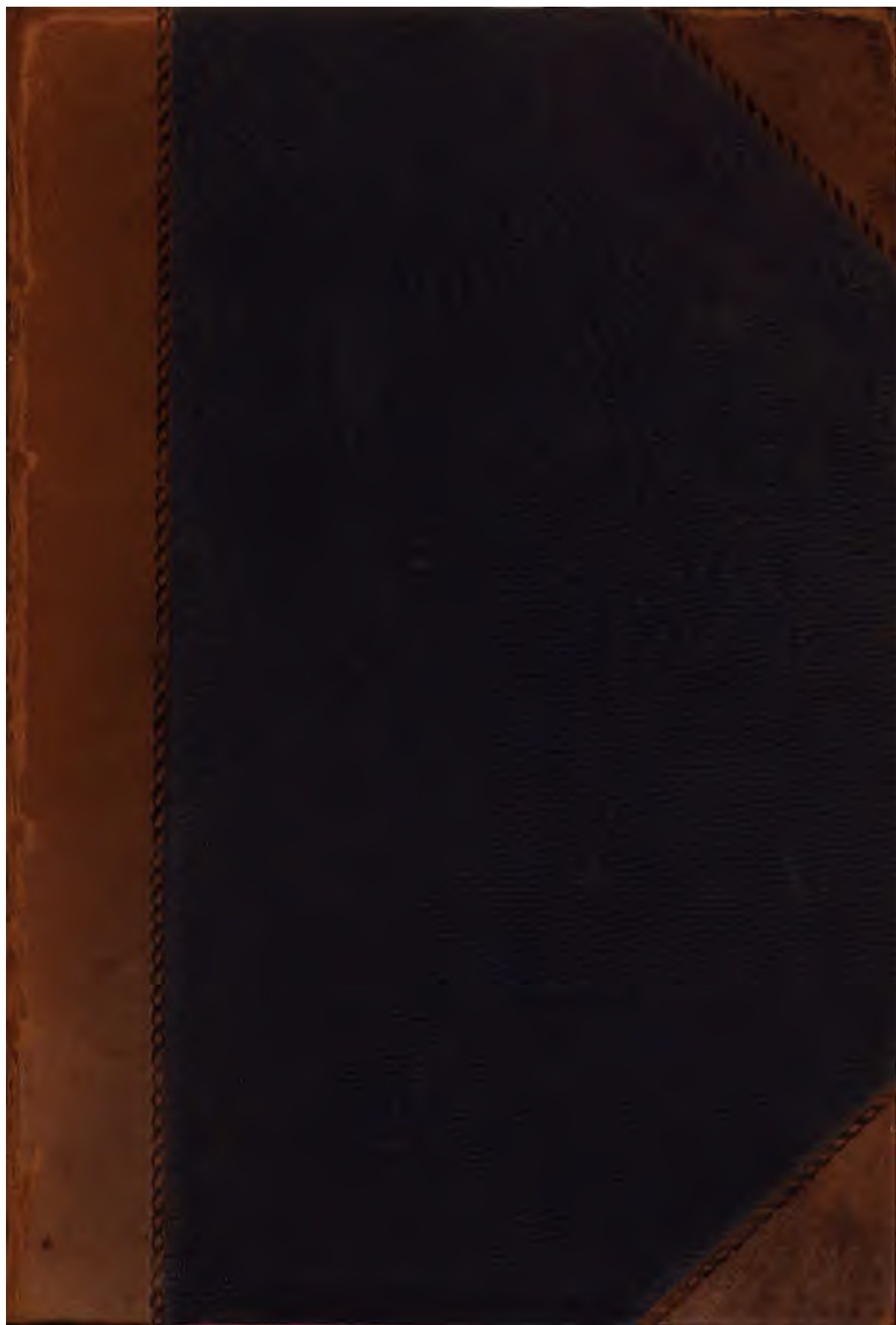
Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

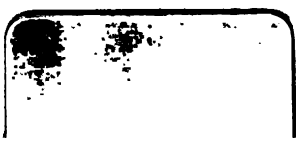
- + *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
- + *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an 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.



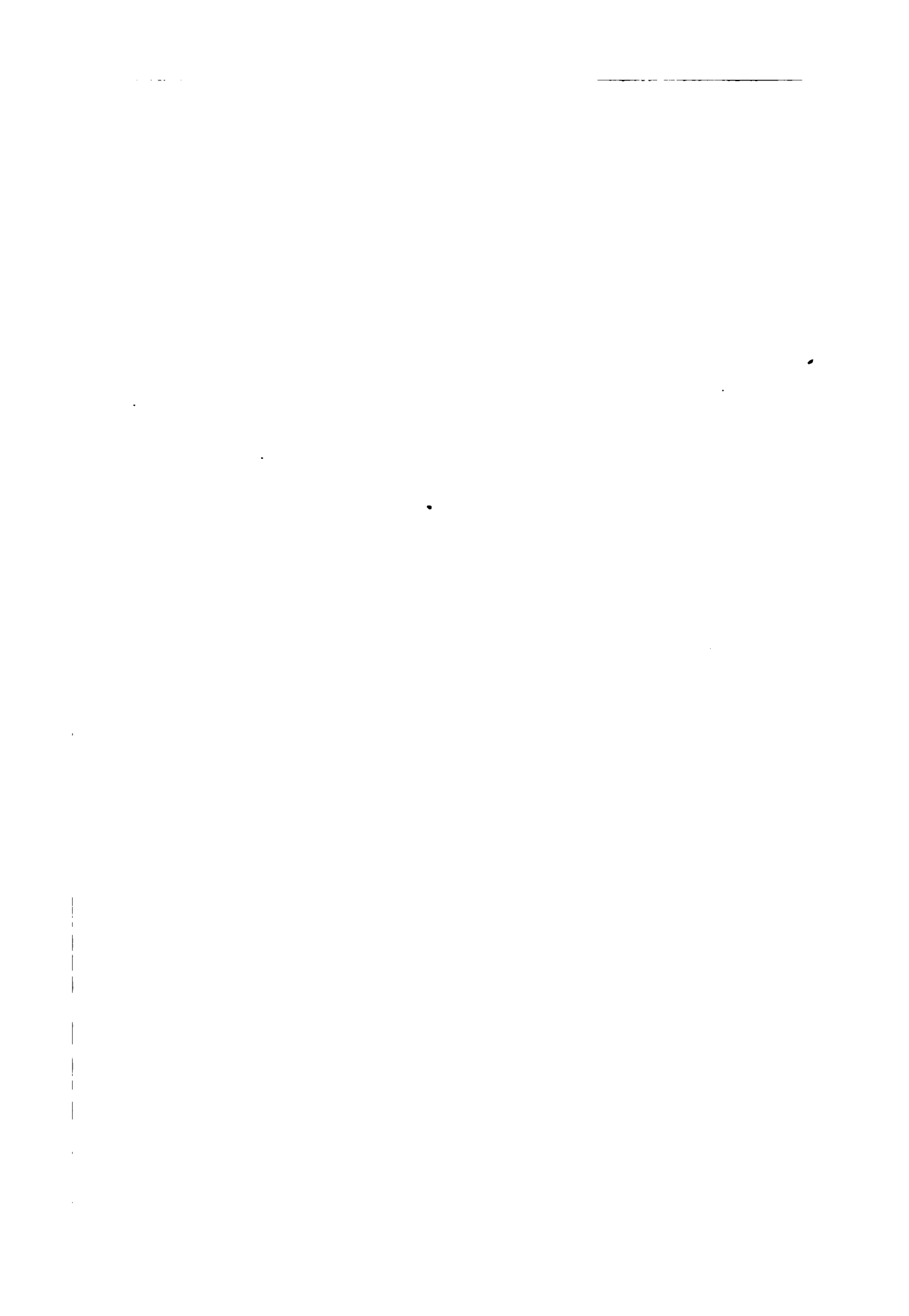






\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_





# DEUTSCHES ARCHIV

FÜR

# KLINISCHE MEDICIN

HERAUSGEGEBEN VON

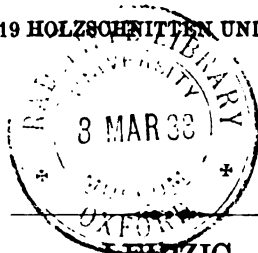
PROF. ACKERMANN IN HALLE, PROF. BAUER IN MÜNCHEN, PROF. BÄUMLER IN  
FREIBURG, PROF. BIERMER IN Breslau, DR. BIRCH-HIRSCHFELD IN DRESDEN,  
DR. CURSCHMANN IN HAMBURG, PROF. EBSTEIN IN GÖTTINGEN, PROF. ERB IN  
LEIPZIG, DR. FIEDLER IN DRESDEN, PROF. V. GERHARDT IN WÜRZBURG, PROF.  
HELLER IN KIEL, PROF. HERTZ IN AMSTERDAM, PROF. F. HOFFMANN IN  
DORPAT, PROF. IMMERMANN IN BASEL, PROF. JÜRGENSEN IN TÜBINGEN,  
PROF. KUSSMAUL IN STRASSBURG, PROF. LEICHTENSTERN IN CÖLN, PROF.  
LEUBE IN ERLANGEN, PROF. LICHTHEIM IN BERN, PROF. V. LIEBERMEISTER  
IN TÜBINGEN, PROF. MANNKOPF IN MARBURG, DR. G. MERKEL IN NÜRNBERG,  
PROF. MOSLER IN GREIFSWALD, PROF. NAUNYN IN KÖNIGSBERG, PROF. NOTH-  
NAGEL IN WIEN, 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. E.  
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.

**ZWEIUNDDREISSIGSTER BAND.**

MIT 19 HOLZSCHNITTEN UND 8 TAFELN.



LEIPZIG,

VERLAG VON F. C. W. VOGEL.

1883.





## Inhalt des zweiunddreissigsten Bandes.

### Erstes und zweites (Doppel-) Heft

ausgegeben am 8. November 1882.

	Seite
I. Ueber Bronchiolitis exsudativa und ihr Verhältniss zum Asthma nervosum. Von H. Curschmann in Hamburg (Tafel I. II) . . . . .	1
II. Ein Fall von multipler Encephalomalacie. Aus der med. Klinik in Zürich. Mitgetheilt von Dr. von Schulthess-Rechberg, I. Assistenzarzt . . . . .	35
III. Die Anwendung des Mercurius vivus bei Darmstenosen. Von Dr. Karl Bettelheim, Docent in Wien . . . . .	53
IV. Die japanische Kak-ke (Berl-beri). Von Dr. med. B. Scheube, Director des Gouvernementshospitals und Professor an der Medicin-Schule in Kioto, früherem Assistenten an der medicinischen Klinik in Leipzig (Schluss zu Bd. XXXI. S. 202) . . . . .	83
V. Ueber den sogenannten Rheumatismus gonorrhoeicus. Kritisch-historische Studie. Von Dr. W. Nolen, prakt. Arzt in Rotterdam . . . . .	120
VI. Ueber das Verhalten der Menstruation und die Häufigkeit der Pseudomenstruation bei den verschiedenen Typhusformen. Von Dr. E. Barthel, Ordinator am Obuchow-Hospital zu St. Petersburg . . . . .	149
VII. Kleinere Mittheilungen.	
1. Curschmann'sche „Spiralen“ im Sputum bei Bronchial-Asthma. Von F. A. Zenker . . . . .	180
2. Beobachtungen über Eisenablagerung in den Organen bei verschiedenen Krankheiten (Siderosis nach Quincke). Aus der medicinischen Klinik in Kiel. Von Dr. med. Gustav Peters, p. t. Volontairarzt an der Provincial-Irrenanstalt Nietleben bei Halle a. S. (Tafel III) . . . . .	182
3. Berichtigung. Von Prosector Dr. Eugen Fraenkel, pr. Arzt in Hamburg . . . . .	189
VIII. Nikolaus Friedreich, † 6. Juli 1882. Erinnerungen von Dr. A. Kussmaul . . . . .	191

### Drittes und viertes (Doppel-) Heft

ausgegeben am 18. December 1882.

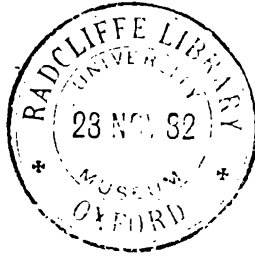
IX. Ueber die Intoxicationen durch die essbare Lorchel (Stockmorchel, Helvella esculenta.) Eine experimentelle Untersuchung. Von Dr. Eugen Bostroem, Privatdocent und Assistent am pathologisch-anatomischen Institut zu Freiburg i. Br. (Tafel IV. V.) . . . . .	209
X. Ueber die Abhängigkeit des Verlaufes des Abdominaltyphus von der Individualität des Kranken. Von Dr. E. Wagner (Tafel VI) . . . . .	285

	Seite
XI. Syphilis der Trachea und der Bronchien. Pneumonia syphilitica. Zwei Beobachtungen auf der II. med. Abtheilung des allg. Krankenhauses zu München. Von Dr. Carl Kopp, Assistenzarzt (Tafel VIII)	303
XII. Thermometrische Untersuchungen über die Wirkung verschieden temperirter Vollbäder. Von Dr. Georg Krukenberg, z. Z. Assistent an der gynäkol. Klinik zu Bonn	315
XIII. Ueber Xanthelasma universale. Aus der medicinischen Abtheilung des Cölner Bürgerhospitals. Von Dr. Korach, Assistent (Tafel VII)	339
XIV. Beitrag zur Lehre von der paroxysmalen Hämoglobinurie. Von Dr. Isidor Boas	355
XV. Ein Fall von ausgebreiteter progressiver Muskelatrophie mit paralytischer Lendenlordose. Mitgetheilt von Dr. Ludwig Langer, Assistent an der I. medicinischen Klinik in Wien	395
XVI. Besprechungen.	
1. Wreden's Sammlung kurzer medicinischer Lehrbücher. Band IV. Die acuten Infectionskrankheiten von B. Küssner und R. Pott. — Band V. Lehrbuch der Krankheiten der peripheren Nerven und des Sympathicus von A. Seeligmüller (F. Penzoldt)	410
2. Die neuropathischen Dermatosen von Dr. Ernst Schwimmer, Professor für Dermatologie und Syphilis an der königl. Universität und Chefarzt im allgemeinen Krankenhause in Budapest (P. Michelson, Königsberg i. Pr.)	412
XVII. Oscar von Schüppel, Nekrolog. Von Theodor Jürgensen	417

### Fünftes und sechstes (Doppel-) Heft

ausgegeben am 14. Februar 1883.

XVIII. Beiträge zur klinischen Geschichte der Anämie der Gotthardtunnelarbeiter. Aus der medicinischen Klinik in Bern. Von Dr. Hermann Sahli, I. Assistenzarzt der medicinischen Klinik	421
XIX. Die Bedeutung der Sehnenreflexe bei Beurtheilung eventueller Simulation von Rückenmarkskrankheiten. Von Dr. Richard Schulz, Prosector am herzogl. Krankenhaus zu Braunschweig	455
XX. Ueber die sensorielle Function des Grosshirns nach den neueren Experimenten und den klinischen Beobachtungen beim Menschen. Von Dr. med. A. Vetter, Specialarzt für Nervenkrankheiten in Dresden	469
XXI. Ueber die fieberwidrige Wirkung des Resorcins und seiner Isomeren. Aus der medicinischen Klinik in Bern. Von Dr. Victor Surbeck, Arzt in Uebeschi, Kanton Bern	515
XXII. Ueber Nephritis, insbesondere die chronisch-hämorrhagische Form derselben. Von Dr. E. Aufrecht in Magdeburg	572
XXIII. Beitrag zur Lehre von der „Pneumonia biliosa“. Von Dr. Karl Bettelheim, Privatdocent in Wien	591
XXIV. Kleinere Mittheilungen.	
Beitrag zur Casuistik der Leberabscease. Von Dr. Köllner und Dr. Schlossberger, 2. und 3. Arzt der lothring. Bezirks-Irrenanstalt Saargemünd	605
XXV. Besprechungen.	
Die heissen Luft- und Dampfbäder in Baden-Baden. Experimentelle Studie über ihre Wirkung und Anwendung von Dr. A. Frey, prakt. Arzt, und Dr. F. Heiligenthal, grossherzogl. Badearzt und Director des Friedrichsbades (Dr. A. Schmid (Reichenhall)	618



I.

Ueber Bronchiolitis exsudativa und ihr Verhältniss zum Asthma nervosum.<sup>1)</sup>

Von

H. Curschmann  
in Hamburg.

(Hierzu Tafel I. II.)

Nachdem schon durch Romberg, Bergson, Salter u. A. die besonders auf die Autorität von Beau und Louis hin lange stark angezweifelte Lehre vom essentiellen Asthma wieder eine wirksame Stütze erhalten hatte, hat die moderne Klinik unter Führung von Biermer und Leyden<sup>2)</sup> auf neu gewonnenem Grunde anatomisch-physiologischer Thatsachen diese Lehre mehr und mehr befestigt, so dass die Existenz des essentiellen Asthma nervosum wesentlichen Zweifeln heutzutage nicht mehr begegnet.

Rechnet man in ganz strenger Weise zum essentiellen Asthma nur diejenigen Fälle, welche lediglich, sei es auf centrale, sei es auf periphere Störungen des Innervationsapparates der Lungen zurückzuführen sind, so muss die Krankheit als eine sehr seltene bezeichnet werden. Verschwindend selten gegenüber der Zahl der dem secundären Asthma nervosum zuzurechnenden Fälle, von denen ein Theil freilich heute noch nicht scharf genug von der essentiellen Form getrennt wird. Hier werden

1) Die folgende Arbeit, deren wesentlicher Inhalt im Februar 1880 im Hamburger ärztlichen Verein vorgetragen wurde, gebe ich hier ganz in der Form, in der ich sie Anfang dieses Jahres niederschrieb. Meine in derselben niedergelegten Ansichten habe ich bereits in Kürze auf dem I. Congress für innere Medicin in Wiesbaden mitgetheilt, gelegentlich einer durch Ungar eingeleiteten Debatte über Bronchialasthma, an welcher sich die Herren Leyden, Riegel und Rühle beteiligten. Ich darf den Leser ersuchen, aus dem Protokoll jener Sitzung (Tageblatt vom 22. April 1882) sich über das Verhältniss meiner Ansichten zu denen der eben genannten Autoren zu instruiren.

2) Biermer, Volkmann's Sammlung klin. Vortr. Nr. 12. 1870. — Leyden, Virch. Arch. Bd. 54 und Tageblatt der Rostocker Naturforscherversamml. 1871.

die asthmatischen Anfälle von krankhaften Veränderungen der verschiedensten Organe meist reflectorisch ausgelöst, und alljährlich vermehrt die Casuistik in dieser Beziehung die jetzt schon grosse Zahl der Möglichkeiten.

In numerisch grossem Uebergewicht unter den Formen von secundärem Asthma nervosum befinden sich diejenigen, wo die Anfälle von den verschiedenen Regionen des Respirationsapparates aus, von der Nase an bis herunter in den Bronchialbaum, ausgelöst werden. Dieselben sind bisher sehr ungleich bearbeitet, manche weit über Gebühr betont, andere nur unvollständig beschrieben oder erkannt.

Zu der letzteren Kategorie rechne ich eine Erkrankungsform der Bronchiolen, zu deren Studium mir während der letzten Jahre in Hamburg ein Material von etwa 60 Fällen diente, und die ich unter der Bezeichnung Bronchiolitis exsudativa als eine wohl charakterisirte Krankheitsform und eine besonders häufige Ursache des secundären Asthma nervosum im Folgenden hervorheben möchte.

Ich habe diese Krankheit — fast immer eine exquisit chronische, nur sehr selten subacute — theils für sich bestehend, theils mit chronischen Affectionen der grösseren Bronchien oder weniger häufig der Lungen vergesellschaftet beobachtet. Es ist mir nicht aufgefallen, dass dieselbe in Bezug auf Geschlecht oder Altersstufen einen wesentlichen Unterschied macht. Ich habe nicht wenige Kinder und solche Individuen von derselben befallen gesehen, welche die Affection von ihrer Jugend her datirten. Verhältnissmässig ebenso häufig kamen mir Fälle vor, wo während der späteren Altersstufen die Krankheit acquirirt war.

Aetiologisch war, wenn ich von den landläufigen, wenig gesicherten Momenten, Erkältungseinflüssen etc. absehe, wenig mehr festzustellen, als dass die Heredität eine nicht zu unterschätzende Rolle spielt. Ich habe mehrfach Geschwister befallen gesehen.

Das allgemeine Krankheitsbild hat in reinen Fällen der Affection, welche freilich seltener zur Beobachtung kommen, vieles mit demjenigen des essentiellen Asthma nervosum gemein, zuweilen so sehr, dass dieselben bisher vielfach in praxi und literarisch dem letzteren zugerechnet wurden. Ganz freie oder höchstens von mässigen bronchitischen Erscheinungen eingenommene Zeiten wechseln dann mit solchen, wo die Kranken von den asthmatischen Anfällen heimgesucht werden, Anfällen, welche bei verschiedenen Kranken und bei denselben während verschiedener Zeiten bald kurz dauernd

und vereinzelt, bald gruppenweise auftreten und ihnen dann Stunden, ja Tage lang die schwersten Qualen bereiten.

Ueberwiegend häufiger sind die complicirten Krankheitsfälle, wo dieser gleichsam reine Typus nur schwer oder gar nicht wieder zu erkennen ist, weil hier auch die von asthmatischen Attacken freien Zeiten von mannigfachen pathologischen Erscheinungen ausgefüllt werden. Besonders oft unterhalten chronische Katarre und secundäre, in späteren Perioden der Krankheit sich zuweilen einstellende Emphyseme dauernd trockenen oder mit gewöhnlichem, schleimig-eitrigem Auswurf verbundenen Husten und Kurzluftigkeit mit den diesen Zuständen angehörenden physikalischen Erscheinungen, während in reinen Fällen während der asthmafreien Zeiten die Untersuchung bei normalen Percussionsverhältnissen höchstens etwas schwächeres, weiches oder im Gegentheil verschärftes Vesiculärathmen bei verlängertem Expirium entweder über der ganzen Lunge oder Theilen derselben ergibt.

Andere als die eben erwähnten Complicationen sind selten. Nur zweimal habe ich gleichzeitig tuberculöse Infiltrate gefunden.

Das Auftreten der asthmatischen Anfälle, für welches directe äussere Ursachen sich meist nicht sicher nachweisen lassen, pflegt selbst in reinen Fällen unserer Krankheitsform kein so rapides zu sein, wie beim essentiellen Asthma nervosum, wo gewisse, oft sehr geringfügige äussere Momente ganz plötzlich den Patienten vom besten Wohlbefinden in die heftigsten Qualen versetzen. Meist sind vielmehr unsere Kranken kurze Zeit, manche selbst Stunden lang vorher etwas kurzluftig, worauf dann in reinen Fällen ein meist rapides Ansteigen der Dyspnoe zu dem ausgesprochenen asthmatischen Anfall erfolgt. Die Grade der Athemnoth, das ganze Krankheitsbild gehören dann zu den besonders schweren, so dass sie, so wenig gefährlich sie dem mit ihnen Vertrauten bekannt sind, auf die noch unkundige Umgebung in hohem Grade allarmirend wirken.

Die Zahl der Respirationen ist während solcher Anfälle vielfach nicht vermehrt, nicht ganz selten sogar vermindert. Es handelt sich meist um exquisit expiratorische Dyspnoe, wobei die verlängerte Ausathmung dann auch von einem weithin hörbaren Gie-men und Pfeifen begleitet ist. Bei älteren complicirten Fällen vermischt sich dieser expiratorische Typus nicht selten, indem hier oft durch gleichzeitig bestehende Affectionen der gröberen Bronchien oder des Lungenparenchyms auch die Inspiration erschwerende Momente hinzukommen. Nicht selten sind — worauf später nochmals zurückzukommen sein wird — während der Dauer des Anfalls und

darnach wieder verschwindend die Erscheinungen der Lungenblähung physikalisch nachweisbar.

Auch bezüglich der Art des Aufhörens der Anfälle unterscheiden sich die reinen von den complicirten Fällen, insofern jene, sei es spontan, sei es, namentlich auch bei Chloralgebrauch oder subcutanen Morphininjectionen, sehr rasch cessiren, während bei diesen die Art des Abfalls oft eine sehr protrahirte ist.

Sowie in reinen Fällen während der anfallsfreien Zeit die Untersuchung der Brust nichts oder nur Weniges ergibt, so fühlen sich dann die Kranken auch beinahe völlig frei. Es besteht höchstens etwas kurzer Husten mit geringen Mengen des nachher zu beschreibenden Auswurfs. Meist wird sogar über Husten nur da geklagt, wo Complicationen mit anderartigen Affectionen des Respirationsapparates bestehen. Während des Anfalls dagegen haben alle einen kurzen, anscheinend äusserst anstrengenden Husten, der, anfangs trockener, gegen Ende desselben sich zu lösen und nun zu verschieden ausgiebiger Expectoration zu führen pflegt.

Die gelieferten Sputa bieten schon dem blossen und noch mehr dem bewaffneten Auge so viel Charakteristisches, dass sie als diagnostisch ausschlaggebend für die ganze Krankheitsform gelten können und eine eingehende Beschreibung an dieser Stelle erfordern.

Ihre Menge schwankt in den verschiedenen Fällen und auch bei demselben Kranken während verschiedener Zeiten innerhalb der weitesten Grenzen. Manche Patienten bringen es während langer Beobachtungszeit in 24 Stunden nicht über einige wenige Esslöffel voll, während bei anderen die Menge des gleichen Auswurfs bis auf  $\frac{1}{2}$  Liter und noch mehr während desselben Zeitraumes steigen kann.

Was die fraglichen Sputa von den meisten anderartigen schon bei oberflächlicher Untersuchung sofort auszeichnet, ist ihre Consistenz und Farbe. Sie stellen eine grauweissliche durchscheinende Masse dar von äusserst zäher, mit derjenigen des Hühnereweiss vergleichbaren Consistenz. Durch diese Zähigkeit ist es bedingt, dass die Sputa ausserordentlich stark schäumen und dass der Schaum, was nicht selten für die Untersuchung recht störend ist, Tage lang unverändert stehen bleibt. Die weitaus meisten Sputa sind sogar so zähe, dass man nicht beliebige Mengen abgiessen kann, sondern sie mit der Scheere von der fadenziehenden Masse abschneiden muss.

Wenn die Sputa 18—24 Stunden gestanden haben, so werden sie meist etwas flüssiger. Sehr häufig nehmen sie alsdann, wie dies



von einem Falle von Asthmasputum schon Rosenbach <sup>1)</sup> beschrieben hat, eine grasgrüne Farbe an, eine Veränderung, die ich bei anderenartigen Sputis sehr selten und vielleicht nur dann beobachtet habe, wenn auch ihnen jene eiweissartig zähen Massen in nicht zu geringer Quantität beigemischt waren <sup>2)</sup>.

Bei genauerem Zusehen findet man, dass die gewöhnliche grauweissliche Färbung der Sputa, die dieselben stellenweise fast opak erscheinen lässt, von Massen in derselben suspendirter festerer Theilchen herrührt, theils formloser Ballen, Flocken und Klümpchen, theils geformter Gebilde verschiedener Gestalt und Grösse.

Unter diesen wird eine sehr auffallende Art von Bildungen nie vermisst, die, wie sich leicht erweisen lässt, aus den feinsten Bronchialverzweigungen stammen und als Ausgüsse derselben mit einem von ihrer Schleimhaut gelieferten ganz eigenartigen Secret zu betrachten sind. So manigfach diese Gebilde auch im Einzelnen sich präsentiren, so haben sie doch in Consistenz und Grundform absolut Gemeinsames.

Schon für das blosse Auge auffallend sind in fast allen Fällen Mengen von bald sagoartig durchscheinenden, bald weniger durchsichtigen grauweisslichen oder gelblich gefleckten oder ganz gelben feinen Fädchen von verschiedenem —  $\frac{1}{2}$  bis 1 Mm. — Durchmesser und gleichfalls sehr variabler — bis zu 2 und mehr Centimeter — Länge. Daneben finden sich viele weit dünnere Fäden derselben Art, während stärkere seltener und dann mehr bei bestimmten einzelnen Kranken beobachtet werden, bei denen dann auch ganz excessive Längen derselben vorkommen <sup>3)</sup>.

Die fraglichen Gebilde, an denen der Geübtere schon mit blossem Auge eine feine Querstreifung <sup>4)</sup> oder einen sie der Länge nach durch-

1) Berliner klin. Wochenschrift. 1875. Nr. 48.

2) Die Frage nach der grasgrünen Verfärbung des Asthmasputums habe ich bisher nicht soweit verfolgt, dass ich Abschliessendes darüber vorbringen könnte. Die von Rosenbach beschriebenen grünen pilzartigen Gebilde vermochte ich nicht mit Sicherheit wiederzufinden. Durch absoluten Alkohol gelang es, den Farbstoff zum Theil zu extrahiren, wenigstens wurde der abfiltrirte Alcohol deutlich grünlich gefärbt. Liess ich diesen verdunsten, so hinterblieb eine gelblich-grüne krystallinische Masse, entweder der Farbstoff selbst oder eine andere aus dem Sputum extrahirte, durch diesen gefärbte Substanz.

3) Augenblicklich befindet sich auf meiner Abtheilung eine Patientin, bei der Fäden bis zu 10 Cm. Länge nicht selten gefunden werden.

4) Vergl. die Figur 1 (Tafel I. II), welche die Gebilde sehr gut veranschaulicht, wie sie im Sputum auf schwarzer Unterlage dem blossem Auge sich zeigen.

ziehenden weisslichen Streifen zu beobachten pflegt, sind von sehr zäher Consistenz, meist so elastisch, dass sie kaum unter dem Deckglas zu zerdrücken sind und bei nachlassendem Druck immer wieder zu einem zähen Klümpchen sich zusammenziehen.

Unter dem Mikroskop erscheinen diese Fäden fast nie gerade gestreckt, sondern vielfach gewunden und geschlängelt, eine Eigenthümlichkeit, die offenbar damit zusammenhängt, dass die sie zusammensetzende zähschleimige Masse selbst spiralgig gedreht erscheint, bald so, dass die Gebilde aus groben, theils gewundenen Bändern und Fäden bestehend erscheinen (Fig. 2 u. 3, Taf. I. II), bald aus feineren und feinsten Schleimfädchen, die in äusserst zierlichen spiralgigen Zügen langsam ansteigen (Fig. 4 u. 6).

An nicht wenigen der fraglichen Gebilde, die wir im Folgenden häufig kurzweg als „Spiralfäden“ oder „Spiralen“ bezeichnen werden, bemerkt man, sei es an den Enden oder in der Mitte, eine Lockerung oder gänzliche Auflösung der Windungen: bald lösen ihre Enden sich in gerade oder wellig neben einander verlaufende, oder büschelförmig sich ausbreitende Schleimzüge auf, bald geschieht diese Lockerung an irgend einer Stelle des Verlaufes der Spirale, so dass dann auf eine mehr oder weniger lange Strecke hin die Fäden weit steiler und loser gewunden oder ganz parallel verlaufend erscheinen (Fig. 2 und 5 a).

Die Substanz der Spiralen ist fast immer mehr oder weniger stark mit spindelförmigen und Rundzellen durchsetzt. In der die gröberen Spiralen meist einhüllenden amorphen Schleimschicht sind namentlich die Rundzellen vielfach so dicht gedrängt, dass hierdurch die Spirale vollständig verdeckt wird und nur durch künstliche Aufhellung des Präparates<sup>1)</sup> oder geeigneten Druck mit dem Deckglas sichtbar gemacht werden kann.

Da, wo die Spiralen die vorher erwähnte gelbe oder selbst gelbgrüne Farbe haben oder gelblich gefleckt erscheinen, rührt dies davon her, dass die sie selbst und die umhüllende amorphe Schleimschicht dicht durchsetzenden Rundzellen feinkörnig getrübt und theilweise zu feinem Detritus zerfallen sind, ganz wie dies Leyden<sup>2)</sup> von seinen „Flocken und Pfröpfen“ beschrieben hat. Dazwischen finden sich alsdann constant mehr oder weniger grosse Massen der Charcot-

1) Zur Aufhellung bediene ich mich mit besonderem Vortheil der von Wedl in die mikroskopische Technik eingeführten Levulose oder eines Levulose-Glycerin-Wasser-Gemenges. Auch zum Sichtbarmachen der Leyden'schen Krystalle und dauernden Conserviren der Spiralen ist letzteres Gemenge besonders zu empfehlen.

2) l. c.

Leyden'schen Krystalle, die man durch Zerdrücken der Präparate oder besser durch den Zusatz des schon erwähnten Levulose-Glycerin-Gemenges sich leicht zur Anschauung bringen kann.

Die bis jetzt beschriebene ist die einfachste Form, in der die Spiralen sich unter dem Mikroskop präsentiren. Mindestens ebenso häufig, in manchen Fällen fast ausschliesslich und während des ganzen Krankheitsverlaufes zeigen sie eine noch complicirtere Zusammensetzung. Vor Allem fällt dann ein feiner hellglänzender Faden auf, der sich durch die Mitte der Spirale ihrer Länge nach hinschlingelt (Fig. 4 a, Taf. I. II). Dieser Faden, den wir der Kürze wegen im Folgenden häufig als „Centralfaden“ bezeichnen werden, ist von noch zäherer Consistenz als die Substanz der Hauptspirale, so dass er dem Druck des Deckglases weit länger als diese widersteht. Bei ganz schwachen Vergrösserungen scheinbar homogen, erscheint derselbe, etwas stärker vergrössert (schon Hartnack 5, Oc. 3), selbst fast immer wieder aus feinsten spiralig gedrehten Fädchen zusammengesetzt, die sich in manchen Exemplaren noch innerhalb der Hauptspirale oder am Ende derselben büschelförmig auflösen (Fig. 4 b). In seltenen Fällen fand ich den Faden wirklich homogen, glatt, oder aus anscheinend gröberem Bändern steil gewunden.

Der Centralfaden pflegt von der ihn umhüllenden Spirale stets scharf gesondert zu erscheinen; wahrscheinlich hat er sogar, wovon noch später die Rede sein wird, einen anderen Entstehungsort als diese.

Seine genetische Selbständigkeit wird noch dadurch erhärtet, dass man Exemplare desselben auch ohne umhüllende gröbere Spirale gleichsam nackt in amorphen, zähen Schleimklümpchen findet, diese hell glänzend in den zierlichsten Windungen durchziehend.

Gleichsam einen Uebergang von diesen isolirten Centralfäden zu den eben beschriebenen complicirten Spiralen vermitteln diejenigen Formen, wo der Centralfaden statt von einer dichten derben Spirale von einem oder ganz wenigen äusserst feinen Schleimfädchen spiralig umspinnen wird (Fig. 6).

Eine ganz andere Art von centralen Fäden kommt an manchen Spiralen dadurch zu Stande, dass ein kleiner Theil der diese zusammensetzenden Schleimfäden zu einem glänzenden Faden vereinigt auf eine längere Strecke parallel verläuft, während die übrigen Schleimfäden ihn in mehr oder weniger dichten Spiralwindungen umgeben (Fig. 5).

Theoretisch wichtig ist die Beobachtung, dass zuweilen und in dem Sputum einzelner Patienten zum grösseren Theil die Spiralen

sich hohl und lufthaltig erweisen. Es handelt sich dann um kürzere, prall elastische Schläuche oder mehr kugelige Gebilde, die auf ihrer Oberfläche zwar keine spiralförmige Zeichnung mehr oder nur noch Andeutungen derselben bieten, aber als Beweis der Zusammengehörigkeit mit den eigentlichen Spiralen in kürzere oder längere, nicht lufthaltige spiralförmige Enden auslaufen. Oft auch finden sich Gebilde, an welchen längliche oder kugelige, prall mit Luft gefüllte Partien mit nicht lufthaltigen, spiralförmig gewundenen abwechseln, so dass dadurch rosenkranzartige oder andere sonderbare Figuren entstehen (Figur 7).

Unter den dieser Arbeit zu Grunde gelegten 60 Fällen befindet sich einer, wo in dem mit demjenigen der übrigen sonst vollkommen übereinstimmenden Sputum sich keine eigentlichen Spiralen zeigten, sondern diesen an Grösse gleiche, glatte oder leicht längsgestrichelte Fäden oder Schläuche, an den wenigsten Exemplaren nur mit Andeutung spiralförmiger Zeichnung. Ganz wie die eigentlichen Spiralen bestanden sie aus einer zähen, glasigen, mit Rundzellen durchsetzten Grundsubstanz, und die nicht wenigen gelblich verfärbten enthielten sehr reichlich zwischen Detritus und körnig getrübbten Rundzellen Leyden'sche Krystalle.

Zum Theil waren diese glatten Gerinnsel, ganz wie dies oben von den Spiralen beschrieben, prall mit Luft gefüllt. Aber auch an den nicht lufthaltigen derberen Fäden konnte ich, wenn ich sie in ganz verdünnter Chromsäurelösung härtete und Querschnitte machte, vielfach ein Lumen oder doch eine centrale Lichtung nachweisen.

Alle diese bisher beschriebenen Fäden und Schläuche sind für den Geübten, wenn man die Sputa auf schwarzer Unterlage durchmustert, durchaus nicht schwer schon makroskopisch zu erkennen<sup>1)</sup>, selbst dann noch, wenn dem Auswurf durch begleitenden Katarrh der grösseren Bronchien oder anderartige Complicationen von Seiten der Lungen schleimig-eitrig Massen beigemischt sind. Nur in seltenen Fällen sind die Spiralen an sich so fein oder, zusammengeknäuelte, so sehr von Schleim umhüllt, dass man sie makroskopisch entweder überhaupt übersieht oder ihre Zahl bei Weitem unterschätzt.

Neben den ausgebildeten Schläuchen und Spiralen finden sich aber in nicht wenigen Sputis unter verschiedenen Umständen in sehr variabler Menge, bei manchen Kranken sogar zeitweilig ganz ausschliesslich Gebilde, die ihrer Substanz nach offenbar derselben Herkunft, aber von ganz anderer Form sind. Es handelt sich hier um

1) Vergl. Figur 1 (Tafel I. II).

kleine kugelige oder länglichrunde, mit Buckeln und Anhängen versehene, zähe, sagoartig pellucide Klümpchen, in deren Substanz sich mehr oder weniger dicht dieselben Rundzellen, wie in den Spiralen, zeigen. Ihre genetische Zugehörigkeit zu letzteren erweist sich besonders daraus, dass an nicht wenigen sich Andeutungen spiraler Drehung, kleine spirilige Anhänge oder selbst die so charakteristischen hellglänzenden, sie unregelmässig durchlaufenden „Centralfäden“ gefunden werden.

Diese, wenn man will, unvollkommenen Bildungen glaube ich besonders oft und zahlreich in leichteren Fällen, in schweren seltener, dann meist während der anfallsfreien Zeit gesehen zu haben.

Sehr interessant scheint mir das bereits oben erwähnte Vorkommen der Leyden'schen Krystalle in den fraglichen Sputis zu sein. Dieselben stehen offenbar zu den Spiralen in so naher Beziehung, dass sie hier eine eingehende Besprechung verdienen.

In denjenigen meiner Fälle, die ich längere Zeit hindurch im Krankenhaus oder der Privatpraxis beobachten konnte — es sind 38 — vermisste ich sie dauernd nur 4 mal. Es waren dies relativ leichte Fälle, welche nicht sehr häufige, mässigere asthmatische Anfälle, nach denselben aber stets das charakteristische Sputum mit grauweisslichen, pelluciden Spiralen zeigten. In den übrigen Fällen fanden sich die Krystalle entweder constant, freilich zu verschiedenen Zeiten in wechselnder Menge, oder sie waren zeitweilig vorhanden und fehlten zu anderen, namentlich den anfallsfreien Zeiten. Ihr Auftreten schien mir dann häufig zusammenzufallen mit der entschieden constanteren beträchtlichen Vermehrung der Schläuche und Spiralen.

Diese letzteren sind der fast ausschliessliche Fundort der Krystalle; nur ganz ausnahmsweise fand ich dieselben frei in der Sputumflüssigkeit oder in amorphen Schleimklümpchen. Aber auch dann liess sich vielfach noch die Herkunft der Krystalle aus zerfallenen Spiralen nachweisen. Die krystallhaltigen Spiralen und Schläuche verrathen, wie früher bereits angedeutet, schon makroskopisch diese Eigenschaft durch eine gelbe, selbst gelbgrünliche Farbe und minder zähe Beschaffenheit. Die Krystalle finden sich entweder über die ganze Länge der Spirale gleichmässig vertheilt oder sie sind nur an einzelnen Stellen angehäuft, in welchem letzterem Falle die grauweisslichen pelluciden Spiralen gelblich gefleckt erscheinen. Da, wo die Krystalle ganz besonders sich angehäuft haben, sind die Schläuche in derbe, ganz undurchsichtige, leicht bröckelnde, beim Zerdrücken knirschende Pfröpfe und Fäden verwandelt, die unter dem Mikroskop in bekannter Weise (Leyden) aus dicht zusammenliegenden,

gelben, feinkörnig getriebten Rundzellen sich zusammengesetzt erweisen, zwischen denen dann massenhaft die oft sehr verschieden grossen Krystalle stecken.

In mancher Beziehung instructiver sind die nach meiner Erfahrung weitaus häufigeren Schläuche, welche eine sparsamere Krystallbildung zeigen. Hellet man diese mit Levulose auf, so findet man in der Mitte meist die je nach dem Fall verschieden ausgebildete Spirale und constant zwischen den ihr unmittelbar aufliegenden, hier am dichtesten gehäuften gelben Rundzellen die grösste Zahl von Krystallen. Je mehr man der Oberfläche der Schläuche nahe kommt, um so mehr nehmen die gelben Zellen und mit ihnen die Krystalle ab, ein theoretisch wichtiges Verhalten, auf das später Bezug zu nehmen sein wird.

Die objective Beschreibung des bronchiolitischen Sputums kann ich hiermit als für meine Zwecke ausreichend abschliessen, um mich nun den überaus wichtigen Fragen nach der Entwicklung und Bedeutung der in denselben gefundenen Formelemente zuzuwenden.

Ich bespreche vor Allem die Spiralen und die mit ihnen gleichbedeutenden Gebilde.

Schon aus der Constanz ihres Vorkommens, ihrer Gestalt und ihres Volums ist zu schliessen, dass die Spiralen nicht zufällige Bildungen sind, sondern dass sie offenbar röhrenförmigen Gebilden entstammen, deren Form und Kaliber sie als Ausgüsse derselben repräsentiren: ich meine die Bronchiolen. Es wird diese Annahme um so sicherer, als nicht wenige der gröberen Spiralen, wie dies früher schon erwähnt, sich bei geeigneter Behandlung als wirkliche Röhren oder Schläuche erweisen lassen, ja in manchen Fällen sogar noch ganz oder theilweise lufthaltig sind.

Die Spiralen verdanken ihre Entstehung offenbar einem exsudativen Process in den Bronchiolen, den man weder zum einfachen Katarrh, noch viel weniger zur fibrinösen Bronchitis rechnen kann.

Man wird gut thun, die Krankheit vorläufig mit der mehr neutralen Bezeichnung „Bronchiolitis exsudativa“ zu belegen. Mit den wirklichen fibrinösen Ausgüssen der feinsten Bronchialverzweigungen, wie man sie im pneumonischen Sputum zu finden pflegt und wie ich sie wiederholt bei genuiner fibrinöser Bronchitis untersuchen konnte, haben diese Gebilde offenbar nichts zu thun. Dagegen spricht schon ihre zähschleimige elastische Beschaffenheit, ihre bei fibrinöser Bronchiolitis nie vorkommende spiralige Zeichnung, ihr optisches Verhalten,

namentlich das enorme Lichtbrechungsvermögen der feinsten spirali- gen Fäden, die ich, da sie so häufig die Mitte der gröberen Spiralen durchziehen, als Centalfäden bezeichnet habe.

Diese letzteren feinsten Spiralen sind besonders interessant für die Frage nach dem Locus nascendi der verschiedenen Sorten von Bronchiolenausgüssen. Sie können ihrem Volum nach nur aus den letzten Verzweigungen der Bronchiolen, vielleicht sogar den Alveolengängen, stammen, und deutet demnach ihr Vorkommen im Sputum auf das Befallensein dieser Gebilde von dem fraglichen Process.

Es ist schon früher erwähnt, dass diese feinsten Spiralen nur in der Minderzahl der Fälle für sich im Sputum vorkommen. Häufiger noch sind sogar die Fälle, wo sie im Auswurf zeitweilig oder während der ganzen Dauer der Krankheit fehlen, womit das Nichtergriffensein der feinsten Verzweigungen der Bronchiolen bewiesen sein würde.

In den ausgebildetsten Fällen von Bronchiolitis exsudativa kommen die Gebilde gleichzeitig vor mit den spirali- gen Ausgüssen der Bronchiolen gröberen Kalibers, die, wie dies früher beschrieben, je nach dem Ort ihrer Entstehung die verschiedenste Dicke haben können. Sie finden sich dann fast immer in der Mitte der gröberen Spiralen eingebettet. Offenbar entsteht diese Anordnung so, dass die in den feinsten Bronchiolen sich bildenden Central- fäden nach den gröberen Bronchiolen hin allmählich vorgeschoben und von den hier entstehenden Spiralen umhüllt werden.

Was die ebenso auffallende als charakteristische spirali- ge Drehung der die Bronchiolenausgüsse zusammensetzenden zähen Massen betrifft, so vermag ich über den Mechanismus ihres Zustandekommens bis jetzt nichts Sicheres beizubringen. Vielleicht besteht eine nähere Beziehung zu der Art der Insertion der feineren Bronchiolen- zweige in die gröberen. Nach Franz Eilhard Schultze<sup>1)</sup> soll diese Einmündung in spirali- ger Anordnung stattfinden. Verschie- dene Versuche, welche ich durch Einpressen zähflüssiger Massen in derart geformte Bronchiolenmodelle machte, schienen mir meine Vermuthung zu erhärten. Die fraglichen Versuche sind aber, beson- ders wegen der Schwierigkeit, eine geeignete Consistenz und Klebrig- keit der Ausgussmasse zu finden, noch nicht zum Abschluss gebracht,

---

1) Stricker's Handbuch der Gewebelehre. S. 464 und briefliche Mittheilung, für die ich Herrn Schultze hiermit verbindlichst danke.



und mochte ich, da sie ohnehin nur von rein theoretischem Interesse sein könnten, den Fortgang dieser Arbeit mit weiterem Verfolgen des Gegenstandes nicht aufhalten.

Gehen wir statt dessen gleich zu der praktisch wichtigsten Frage dieser ganzen Arbeit über: Stehen die Spiralen in directer Beziehung zum Auftreten der asthmatischen Anfälle?

Dies ist ohne Zweifel zu bejahen. Es spricht dafür ihre Constanz und Massenhaftigkeit, die zweifellos zu constatarende directe Beziehung ihrer Menge zur Häufigkeit und Intensität der Anfälle, ihre besonders reichliche Expectorations nach Aufhören der letzteren, und ferner ist die einfache mechanische Betrachtung, dass die Gebilde nothwendig eine Verlegung der Bronchiolen bedingen müssen, in diesem Sinne zu verwenden.

Es könnte Jemand den Einfluss des letzteren Momentes auf die Entstehung des Asthma einfach und allein in der Behinderung des Ein- und Austrittes der Luft suchen <sup>1)</sup>. Sicher findet auch eine solche in den von den Spiralen eingenommenen Bronchiolen statt und ebenso sicher ist anzunehmen, dass, wenn der fragliche Process über einen gewissen, vielleicht individuell verschieden ausgedehnten Bezirk der Lunge sich verbreitet hat, bei dem Kranken alsdann das Gefühl der Athemnoth sich einstellen muss. Aber zwischen einer, wie dies die Natur der zu Grunde liegenden Veränderung nicht anders bedingen könnte, allmählich sich entwickelnden und auch allmählich ansteigenden Dyspnoe und dem wirklichen asthmatischen Anfall besteht doch ein wesentlicher Unterschied. Das brusque Beginnen und Ansteigen desselben, der plötzliche Uebergang aus normalem Befinden in die höchste, an Erstickung grenzende Athemnoth, die ebenso schnelle, oft plötzliche (sei es spontane, sei es therapeutisch erzielte) Rückkehr zu völliger Euphorie, das sind Momente, die sich mit der einfachen, nach und nach entstehenden Bronchiolenobstruction nur sehr gezwungen zusammenreimen lassen. Hier muss noch ein anderes Moment zu Hülfe genommen werden, und dieses scheint mir in dem physiologisch und anatomisch wohl begründeten und durch Biermer's klassische Arbeit auch klinisch gesicherten Krampf der Bronchiolenmusculatur zu liegen.

Ich mache mir demnach die folgende Vorstellung von der Art

---

1) Diesen Versuch hat mittlerweile Ungar gemacht. Vergl. seine Mittheilungen im Tageblatt des Wiesbadener Congresses 1882.

des Zustandekommens des asthmatischen Anfalls bei unserer Krankheitsform: Die chronische Bronchiolitis exsudativa führt in Folge stetig fortdauernder Bildung der Spiralen von Zeit zu Zeit zu einer Verlegung der Bronchiolen in einem so ausgedehnten Gebiete, dass die hierdurch erschwerte Respiration mit dem Gefühl mehr oder weniger hochgradiger Athemnoth sich verknüpft. Diese Dyspnoe ist eine vorzugsweise expiratorische darum, weil die beträchtlichen Inspirationskräfte einerseits und die relative Weite der Bronchiolen während der Inspiration andererseits der Athemluft noch gestatten, an den obstruirenden Bronchiolen vorbei (resp. durch ihr Lumen hindurch) in die Alveolen einzudringen, während es der aspirirten Luft schwer oder gar nicht gelingt, sich durch die bei der Expiration an sich schon engeren <sup>1)</sup> und dazu noch durch die Spiralen verlegten Bronchiolen wieder den Ausweg zu bahnen. Die alsbaldige Folge hiervon ist eine mehr oder minder beträchtliche Blähung der Alveolen. Alles zusammen genügt, die von Zeit zu Zeit bei unseren Patienten hervortretende, allmählich sich steigende und langsam, wie sie gekommen, wieder schwindende Athemnoth zu erklären. Wenn nun aber diese Dyspnoe ganz kurze oder längere Zeit nach ihrem Beginn in brüsker Weise zum eigentlichen asthmatischen Anfall ansteigt, so wird dies dadurch bedingt, dass die in Folge der Verlegung der Bronchiolen und der Alveolenblähung übertriebenen In- und namentlich Expirationsanstrengungen sympathisch eine Contraction der Ringmuskulatur <sup>2)</sup> der feineren Bronchiolen auslösen. Begreiflicher Weise sind selbst schwache Contraktionen der fraglichen Muskeln völlig ausreichend, um die an sich schon durch die Spiralen aufs Aeusserste verengerten Bronchiolen absolut undurchgängig zu machen. Die damit steigende Lungenblähung und die daraus resultirenden mehr und mehr forcirten Expirationsbestrebungen wirken wieder rückwärts auf Anregung und Unterhaltung des Bronchiolenkrampfes. Es entwickelt sich so

1) Vergl. die lichtvolle, völlig maassgebend gewordene physiologisch-klinische Auseinandersetzung Biermer's (l. c.) über das respiratorische Verhalten der Bronchiolen und Alveolen in der Norm und während des Zustandes der pathologischen Verengerung der Bronchiolen.

2) Vergl. die anatomische Beschreibung der Bronchiolenmuskulatur bei F. E. Schultze (Stricker's Handbuch. S. 472). Die neuesten Ergebnisse Kölliker's an der menschlichen Lunge (Würzb. Verhandl. N. F. Bd. XVI. Nr. 1. 1881) bestätigen völlig die Angaben dieses Forschers. Auch Kölliker fand in der Wandung der feinsten Luftwege vorwiegend circular verlaufende zarte Züge glatter Muskeln, „die noch ausserdem am Eingang einer jeden wandständigen Alveole und eines jeden Infundibulum einen Ring bildeten, der wie ein Schliessmuskel erschien“.

ein für die Kranken verhängnissvoller *Circulus vitiosus*, der erst mit Beseitigung wenigstens des einen der beiden Momente, sei es der Verstopfung, sei es des Krampfes der Bronchiolen durchbrochen werden kann. Hiermit erklärt sich auch, dass bald die schon von Biermer hervorgehobenen *Narcotica*, namentlich das Chloral (als krampfstillende Mittel), bald die *Expectorantia* und unter diesen das mächtigste, das *Emeticum*, von plötzlich erlösender Wirkung sein können.

So innig auch der Zusammenhang der *Dyspnoe* und des nervösen *Asthma* mit den *Bronchialgerinnseln* ist, so sehr würde man doch mit der Annahme irren, dass da, wo diese überhaupt gefunden werden, auch unabweisbar jene Zustände sich einstellen müssten. Sicher kann man nur sagen: Wo *Spiralen* in dem charakteristischen zähen *Sputum* sich finden, da besteht *Bronchiolitis exsudativa*, und wo diese vorhanden, die Chance zur Entwicklung *asthmatischer Anfälle*, zu denen es nur ganz ausnahmsweise nicht kommt, dies bei besonders geringer Ausdehnung des Processes und geringer Reizbarkeit des betroffenen Individuums. Umgekehrt werden da, wo beide Verhältnisse am ausgebildetsten sind, auch am sichersten und intensivsten die *asthmatischen Zustände* sich einstellen. Ich brauche kaum hier nochmals hervorzuheben, dass man nicht ganz selten nur theilweise über mehr oder minder grosse Strecken die Lungen von der *Bronchiolitis exsudativa* befallen sieht. Dauernd scheint es mir freilich nicht oft bei solch *circumscribten Affectionen* zu bleiben. Meist verbreitet sich vielmehr der Process über die ganze Lunge oder wenigstens die eine Hälfte derselben und pflegt dann unter allen Umständen von *Asthma nervosum* begleitet zu sein.

So erheblich, wie aus dem Vorstehenden hervorgeht, die Bedeutung der *Spiralen* für die Erklärung der *bronchiolitischen Dyspnoe* und der *asthmatischen Anfälle* ist, so wenig haben meiner Auffassung nach die — zu jenen allerdings in naher genetischer Beziehung stehenden — *Krystalle* mit der directen Auslösung der Anfälle zu thun.

Die *Krystalle* sind lediglich *accidentelle Gebilde*, die allerdings, und zwar darum mit einer gewissen Regelmässigkeit mit den *Spiralen* zusammen auftreten, weil die *Rundzellen* der letzteren unter Umständen besonders günstige Verhältnisse für ihre Entwicklung bieten. Die *Bronchiolitis chronica* ist diejenige Krankheit, welche sie weitaus am häufigsten zur Entwicklung bringt; aber auch bei der von ihr principiell zu trennenden *fibrinösen Bronchitis* <sup>1)</sup> wer-

<sup>1)</sup> Hier ist an die bekannte Beobachtung von Friedreich zu erinnern (*Virchow's Archiv*. Bd. 30. 1864), sowie an die ausführlichen Mittheilungen von

den sie nicht selten gefunden, ebenso wie bei noch anderen ganz heterogenen Processen, z. B. der Leukämie, wo Charcot, Zenker, Neumann, Lauenstein u. A. sie in Blut und Knochenmark nachwiesen.

Am wichtigsten für die richtige Auffassung der Rolle, welche die Krystalle bei der Bronchiolitis spielen, ist die Thatsache, dass die Entwicklung der höchst wahrscheinlich aus einer mucinartigen Substanz (Leyden, Salkowski) bestehenden Gebilde besonders da vor sich geht, wo die regressive Metamorphose der erwähnten Rundzellen und ihr Zerfall zu feinkörnigem Detritus bis zu einem gewissen Grade gediehen ist.

Diese Entstehung in Folge einer regressiven Metamorphose verlangt offenbar eine gewisse längere Zeit für die Krystalle zur Entwicklung aus den lymphoiden Zellen der Bronchiolengerinnsel, und besonders vortheilhaft in dieser Beziehung dürfte sicherlich ihre Stagnation in einem so gleichmässig warmen feuchten Orte, wie in den Lungen, sein <sup>1)</sup>. Man kann nach meiner Meinung die Krystalle geradezu als „Altersproducte“ der Spiralen auffassen.

Diese Anschauungen erklären ohne Weiteres, dass im gegebenen Krankheitsfalle um so mehr gelbe krystallführende Spiralen gefunden werden, je längere Pausen zwischen den einzelnen asthmatischen Anfällen bestanden, d. h. je länger die Ansammlungszeit der Bronchialgerinnsel war. Damit wird es aber auch ohne Weiteres plausibel, dass in den so häufigen und besonders schweren Fällen, wo auch während der freien Zeit spiralenhaltiges Sputum expectorirt wird und einmal, ja mehrmals täglich die asthmatischen Anfälle auftreten, das Vorkommen der Krystalle inconstant und oft keineswegs der Intensität der Affection entsprechend ist. Ich möchte gerade hier nochmals hervorheben, dass die besonders schweren und hartnäckigen Fälle von Bronchiolitis exsudativa, welche auch ausser der Zeit der Anfälle mit kurzem quälenden Husten und einer gewissen Kurzluftigkeit verknüpft zu sein pflegen, beständig eine mehr

---

Zenker (Dieses Archiv. Bd. XVIII. S. 125 ff.), der in 3 Fällen von fibrinöser Bronchitis ohne jede Spur von Asthma die Krystalle in grosser Menge nachwies. Ich selbst habe gleichfalls in 2 Fällen von genuiner fibrinöser Bronchitis die Krystalle gefunden.

1) Eine sehr hübsche experimentelle Beobachtung, welche für diese Auffassung spricht, hat kürzlich Ungar (Centralblatt für klin. Medicin. 1880. Nr. 4 und Tageblatt des Wiesbadener Congresses für innere Medicin. 1882) gegeben, indem er durch Stehenlassen der Sputa in der feuchten Kammer die Krystalle erzeugte.

oder weniger reichliche Expectoration bieten mit meist grauweisslichen pelluciden Spiralen, neben denen vielfach gar keine gelben krystallophoren Schläuche gefunden werden.

Man kann also kurz gefasst sagen: Auch ohne nachweisbare Krystalle kommen durchaus nicht selten asthmatische Anfälle vor, und wo gelegentlich der Asthma-attaquen Krystalle sich zeigen, steht ihre Menge und Entwicklung durchaus nicht immer im Verhältniss zur Intensität und Dauer derselben.

Für Denjenigen, welcher den causalen Zusammenhang der Krystalle mit den asthmatischen Anfällen zurückweist, fällt auch die, wie mir übrigens scheint, von Leyden selbst nicht mehr allzu sehr betonte Hypothese von der reizenden Wirkung der spitzen Krystalle auf die Bronchiolen und der dadurch reflectorisch bedingten Contraction der letzteren. Es würde gegen diese Theorie aber auch schon das bereits erwähnte, leicht zu constatirende mechanische Verhältniss sprechen, dass die Krystalle meist in den tiefsten und ältesten Schichten der Spiralen in grösserer Zahl sich finden, während sie um so sparsamer werden, je mehr man der Oberfläche der Bronchialgerinnsel sich nähert. Die Krystalle sind in den Bronchialgerinnseln meist gleichsam eacirt durch die äusseren jüngeren Schichten, welche noch weit weniger regressiv veränderte Rundzellen führen. Nur in den ganz starr und bröcklig gewordenen Exemplaren, die bei Druck unter dem Deckglas knirschten, fand ich ein bis zur Oberfläche vollkommen gleichmässiges Durchsetztsein mit Krystallen.

Die vorstehenden Mittheilungen erheben nicht den Anspruch auf eine nach allen Richtungen vollständige Darstellung der Materie. Ihr wesentlicher Zweck war die Schilderung der betreffenden Sputa, die Darstellung der Zusammensetzung und Entwicklung ihrer Formelemente und der Nachweis des directen causalen Zusammenhanges derselben mit dem Auftreten der der Bronchiolitis exsudativa eigenthümlichen asthmatischen Anfälle. Namentlich muss ich auf eine ausführliche systematische Darstellung der Symptomatologie der Krankheit an dieser Stelle verzichten. Ich kann es mir aber nicht versagen, dafür im Folgenden die kurzen Auszüge einiger meiner Krankengeschichten zu geben, um an concreten Fällen einen Theil der Verhältnisse zu illustriren, welche ich vorher im Allgemeinen darlegte. Eine geringe Zahl wird hierzu genügen. Man wird finden, dass die Krankheitsfälle, wenn auch im Detail verschieden, im Ganzen viel Gemeinsames bieten.

## I.

*Früher gesund. Seit 5 Monaten ohne bestimmte Ursache von regelmässig Nachts auftretenden asthmatischen Anfällen heimgesucht. Bei Tage fast völlig frei von Beschwerden. Mässige Mengen zähen, durchsichtigen Sputums, mit Massen wohl ausgebildeter, zuweilen lufthaltiger Spiralen und besonders vielen Leyden'schen Krystallen. Wesentliche Besserung unter Gebrauch von Extr. Belladonn. und Kochsalz-Natron-Inhalationen.*

Anna Duc, 47 J., Haushälterin, rec. 4. Sept. 1879. Früher selten und nur leicht erkrankt, aus gesunder Familie stammend, leidet sie, nachdem sie schon im Herbste vorigen Jahres einmal in der Nacht von starker Athemnoth plötzlich befallen worden war, seit 5 Monaten an häufigen asthmatischen Anfällen. Dieselben kommen immer ganz plötzlich, namentlich in der Nacht oder während der ersten Morgenstunden; die Kranke kann dann ihren Zustand nur durch aufrechtes Sitzen im Bett einigermaassen erträglich machen oder muss dasselbe verlassen. Ein ganz leichter Husten, über den die Patientin auch während der anfallsfreien Zeit klagt, erreicht während der Attaquen einen sehr quälenden Grad und ist dann mit vermehrter Expectorations verbunden.

Während der letzten Monate sind die Anfälle regelmässig jeden Morgen gegen 2 Uhr gekommen. Sie dauern jetzt meist mehrere Stunden und setzen sich zuweilen bis weit in den Tag hinein fort. Ausserhalb der Attaquen fühlt die Kranke sich fast ganz wohl, nur ist sie in Folge der regelmässig gestörten Nachtruhe weniger leistungsfähig geworden.

Stat. praes. 9. Sept. 1879 ( $\frac{1}{2}$  Stunde nach Aufhören des asthmatischen Anfalles). Patientin von mittlerer Grösse, beträchtlichem Panniculus adiposus und bleicher Gesichtsfarbe, ohne Cyanose, nimmt im Bett die erhöhte Rückenlage ein. Sie ist fieberfrei, Puls regelmässig 60—72 ohne abnorme Qualitäten. Respiration mässig beschleunigt, auf 8—10 gewöhnliche Athemzüge kommt eine sehr tiefe, mit bedeutender Muskelanstrengung erzielte Inspiration. Patientin klagt noch über etwas Kurzluftigkeit.

Der Thorax, gut gewölbt und symmetrisch gebaut, gibt überall sonore laute Percussionsschall. Zwerchfellsstand in der rechten Mammillarlinie am oberen Rande der 6. Rippe, die Herzdämpfung an normaler Stelle, ist klein, wenig ausgesprochen, der Spitzenstoss nicht fühlbar.

Das Athmungsgeräusch über der rechten Lunge ist etwas abgeschwächt, scharf vesiculär. Das In- und Expirium von pfeifenden, gremenden Geräuschen begleitet. Viel zahlreicher und das sehr leise verschärfte Respirationengeräusch fast verdeckend sind dieselben über der ganzen linken Seite.

Die Herztöne sind nicht sehr laut, rein. Der zweite Pulmonalton leicht accentuirt. An den Unterleibsorganen nichts Abnormes.

Sputum. Circa 60 Grm. in 24 Stunden. Dasselbe ist zähe, fest am Glase haftend, durchsichtig und mit feinen Luftblasen untermischt. In der Flüssigkeit suspendirt sind eine grosse Menge feiner, weisslicher und gelblichweisser Flocken und Fädchen wahrnehmbar, letztere bis zu 2 Cm. Länge und der Dicke eines Zwirnsfadens. Eine Anzahl derselben erscheint nicht so zähe elastisch wie die übrigen, sondern zerbröckelt bei leichtem Druck mit dem Deckglas. Das Mikroskop zeigt, dass solche Fäden in ihren

äusseren Schichten ganz aus gelblichen, feingekörnten, zum Theil zerfallenen Rundzellen und körnigem Detritus bestehen, untermischt mit vielen Charcot-Leyden'schen Krystallen verschiedenster, oft ansehnlicher Grösse. Nicht wenige dieser Fäden zeigen, wenn man sie zerdrückt oder mit Levulose-Glycerin aufhellt, in ihrer Mitte gut ausgebildete Spiralen, grösstentheils mit einem hellglänzenden, ihre Mitte durchlaufenden, vielfach geschlängelten Faden. Die weitaus grössere Zahl der im Sputum suspendirten Flocken und Fäden zeigt weder jene gelblichen Zellen noch Krystalle. Es handelt sich hier vielmehr lediglich um gut ausgebildete Spiralen mit Centrifaden, welche von einer mit hellen Rundzellen durchsetzten klaren Schleimschicht umhüllt sind.

Ord. Extr. Belladonn. 0,04 pro die. Inhalationen mit Sol. natr. bicarb., Natr. chlor. ana 2,0 ad 200.

23. Sept. Während der ersten 14 Tage der Behandlung hat sich nichts geändert. Die asthmatischen Anfälle kommen in jeder Nacht mit grosser Regelmässigkeit, während der Tag fast völlig frei von Beschwerden ist.

Auch das Sputum zeigt in Bezug auf Menge und Beschaffenheit keine Aenderung. Spiralen und Leyden'sche Krystalle sind stets in bedeutender Menge vorhanden. Nach 24stündigem Stehen nimmt das Sputum regelmässig eine grasgrüne Farbe an.

29. Sept. Die Anfälle sind zwar in jeder Nacht wiedergekehrt, dauerten aber viel kürzere Zeit und waren von weit geringerer Heftigkeit. Das Sputum ist sparsamer geworden, die Menge der Spiralen und der Charcot'schen Krystalle hat abgenommen. Die Kranke wird auf dringenden Wunsch entlassen.

14. October. Die Kranke hat sich vor 8 Tagen und heute wieder vorgestellt. Unter regelmässigem Fortgebrauch von Extract. belladonn. und den früher verordneten Inhalationen schreitet die Besserung stetig fort. Sie hat seit 9 Tagen keinen asthmatischen Anfall mehr gehabt. Die zuletzt dagewesenen waren von sehr geringer Heftigkeit. Die Menge des Sputums beträgt nur noch einen Esslöffel voll in 24 Stunden. Dasselbe ist durchsichtig, zähe wie früher, enthält noch in geringer Menge wohl ausgebildete Spiralen und ziemlich viele Charcot-Leyden'sche Krystalle.

17. Nov. Die Kranke ist noch immer ganz frei von asthmatischen Anfällen. Sie hat aber in der letzten Zeit angeblich in Folge einer Erkältung mehr gehustet.

Das heute mitgebrachte Sputum weicht in seiner Beschaffenheit total von dem früher beobachteten ab. Es ist weit dünnflüssiger, rein schleimig-eitrig. Spiralen sind nur in einigen wenigen, unvollkommenen Exemplaren vorhanden. Krystalle werden gleichfalls nur vereinzelt gefunden. Es handelt sich heute also wesentlich um ein einfach bronchitisches an Stelle des früheren bronchiolitischen Sputums.

25. Nov. Die Kranke hat während der letzten beiden Nächte wieder einen 2 Stunden dauernden asthmatischen Anfall gehabt und klagt auch bei Tage beständig über geringe Kurzathmigkeit. Das Sputum ist heute wieder ganz von der zu Anfang der Beobachtung constatirten Beschaffenheit: ausserordentlich klebrig, zäh, durchsichtig,



massenhaft den früher beschriebenen gleichende spiralige Schläuche enthaltend. Eine ziemliche Anzahl derselben ist stellenweise oder total lufthaltig; andere sind gelb verfärbt und zeigen zwischen den feinkörnigen gelblichen Rundzellen grosse Mengen von Charcot-Leyden'schen Krystallen.

Ord. Kochsalz-Natron-Inhalationen werden fortgesetzt. Sol. Kal. jod. (5,0) 150, 4 mal täglich einen Esslöffel voll.

7. Jan. 1880. Der Zustand hat sich wenig verändert. Die Patientin wird noch täglich gegen Morgen von einem 2 Stunden und länger dauernden athmatischen Anfall heimgesucht und wird jetzt auch bei Tage von Husten und Dyspnoe nicht ganz verlassen. Sputum 2—3 Esslöffel voll in 24 Stunden, von derselben Beschaffenheit wie am 25. November.

Ende Januar verlässt die Kranke in unverändertem Zustande Hamburg, um in ihrer Heimath am Genfer See zu überwintern.

## II.

*Seit 10 Jahren Husten und mässige Kurzluftigkeit. Seit einem Jahr arbeitsunfähig wegen bei Tag und Nacht plötzlich auftretender asthmatischer Anfälle. Ziemlich sparsames, durchsichtiges, zähes Sputum mit zahlreichen, gut ausgebildeten, stets einen sehr feinen glänzenden Centralfaden zeigenden Spiralen. Sehr wechselnde, meist geringe Mengen Leydenscher Krystalle. Nicht selten fehlen dieselben gänzlich. Mit der Besserung des Zustandes wesentliche Verminderung der vollkommen ausgebildeten Spiralen, bei vermehrtem Auftreten unvollkommener Formen derselben. Günstige symptomatische Wirkung des Chloralhydrat in häufigen kleinen Dosen.*

Sophie Andresen, 59 Jahre, Wittwe. Rec. 9. Oct. 1880. Die Eltern sind in sehr hohem Alter gestorben; eine Schwester soll phthisisch zu Grunde gegangen sein. Sie selber will in früherer Zeit gesund, nur hier und da einmal von kurz dauernden Bronchialkatarrhen befallen gewesen sein. Schon seit 10 Jahren aber leidet die Kranke an häufigem kurzem Husten und mässiger Kurzluftigkeit. Seit einem Jahr hat sie ihren Beruf als Krankenwärterin aufgeben müssen, weil sie bei Tage sowohl als in der Nacht sehr häufig ganz plötzlich von Anfällen höchster Athemnoth befallen wird, welche bis zu mehreren Stunden dauern. Sie schreit und stöhnt während dieser Attaquen so laut und anhaltend, dass Niemand sie im Logis behalten will. Die Polizeibehörde weist unserer Anstalt daher die Kranke zu.

Stat. praes. 10. Oct. 1880. Mittelgrosse, sehr abgemagerte, blasse Frau. Keine Cyanose, Puls 80—90, von geringer Spannung, Arterienrohr eng, nicht rigide. Die Körpertemperatur nicht erhöht.

Die Kranke behauptet, nur auf dem Lehnstuhl oder im Bette sitzend sich erträglich zu fühlen, sie athmet ziemlich mühsam und oberflächlich, hat kurzen trockenen, angeblich nur zeitweise mit nennenswerthem Auswurf verbundenen Husten.

Seit gestern hat sie zwei charakteristische asthmatische Anfälle gehabt. Die gewöhnlich bestehende Dyspnoe erreichte dann plötzlich einen so hohen Grad, dass die Kranke laut schreiend aus dem Bette sprang und sich die Kleider vom Leibe riss.

Der erste Anfall währte eine, der andere  $1\frac{1}{2}$  Stunden. Während derselben war die Zahl der Athemzüge nicht vermehrt, die Expiration offenbar viel mehr gehindert als die Inspiration.

Thorax von mässiger Weite, in den vorderen oberen Partien etwas abgeflacht. Supra- und Infraclaviculargruben stark eingefallen, die Inter-costalräume weit, zeigen besonders in den unteren vorderen Partien starke inspiratorische Einziehung.

Die Percussion ergibt beiderseits normalen Lungenschall; derselbe erstreckt sich in der rechten Mamillarlinie bis zum oberen Rande der 7. Rippe; die Herzdämpfung ist an normaler Stelle, schwach ausgesprochen. Das Athemgeräusch vorn über den oberen Lungenpartien bis etwa herab zur 4. Rippe verschärft, das Expirium verlängert, ebenso wie das Inspirium von trockenen Rhonchis begleitet. Diese finden sich in noch etwas grösserer Menge über den unteren Lungenpartien. Vorn von der 4. Rippe abwärts und auf dem ganzen Rücken ist das Inspirium auffallend abgeschwächt, weich, an manchen Stellen gar nicht hörbar, während das Expirium hauchend, sehr verlängert erscheint.

Das Herz anscheinend normal, ebenso Leber, Milz und die übrigen Organe. Urin sparsam, hoch gestellt, eiweissfrei. Nirgends Oedeme.

Untersuchung des Sputums am 13. Oct. Die 24stündige Menge des Sputums betrug während der vergangenen Tage stets nur 1—3 Esslöffel voll. Dasselbe stellt eine klare, zähe, schaumige Masse dar, in welcher, theils zu grauweisslichen Klümpchen geballt, theils in weisslichen Schleim eingehüllt, theils isolirt und schon mit blossem Auge leicht erkenntlich, Massen von Spiralen suspendirt sind. Dieselben haben bis zu 1,0 bis 1,5 Cm. Länge und sind von verschiedenem, bis zu 1 Mm., Durchmesser. Die meisten sind jedoch von erheblich geringerem Kaliber und gehören zu den dünnsten Sorten von Spiralen, die ich bisher beobachtet habe. Mikroskopisch zeigen dieselben eine spiralig gedrehte zähe, glasige Grundmasse, dicht durchsetzt von feinkörnigen Rundzellen. Die Mitte einer jeden Spirale wird von einem vielfach geschlängelten, dünnen, sehr stark lichtbrechenden Faden (Centralfaden) eingenommen, der bei stärkerer Vergrösserung wiederum eine ausserordentlich feine spiralige Zeichnung bietet und häufig an dem einen oder beiden Enden der Spiralen sich in Büschel feinsten Schleimfädchen auflöst. In der Wand einzelner gelb verfärbter Spiralen finden sich zwischen stark körnig getrübbten Rundzellen und feinem Detritus Leyden'sche Krystalle in sehr mässiger Menge, die einzelnen Exemplare derselben von besonderer Kleinheit.

Ord. Hydr. Chloral. 2,5 ad 200 in 24 Stunden (in kleinen Einzeldosen) zu verbrauchen.

17. Oct. Patientin hatte seltener und weniger heftige asthmatische Anfälle, den letzten gestern früh. Sie fühlt sich auch in der Zwischenzeit weniger beklommen; der Husten ist weniger quälend, „löst sich leichter“. Seit einigen Tagen expectorirt sie die doppelte Menge eines fast ganz wie früher beschaffenen Sputums. Neben massenhaften, sehr feinen, grau pelluciden Spiralen finden sich in demselben aber mehr kleine gelbliche Fäden und Bröckel, welche in grösserer Menge als am 13. October Leyden-Charcot'sche Krystalle verschiedener Grösse enthalten.

1. Nov. Husten fast ganz verschwunden; es wird fast nichts mehr

expectorirt und in den ganz geringen, mühsam zu erlangenden Mengen von Sputum sind kaum mehr Spiralen nachweisbar. Asthmatische Anfälle waren selten und leicht, und die Kranke, die früher während derselben sich höchst ungebärdig benahm, ist nun etwas ruhiger und fügsamer geworden.

Das Chloral in kleinen Dosen bis zu 3,0 im Ganzen in 24 Stunden ist bisher regelmässig weiter gebraucht worden.

15. Nov. Angeblich in Folge einer sehr heftigen psychischen Erregung (Streit mit den anderen Zimmerbewohnern) hat sich der Zustand wieder verschlimmert; neben heftigen, stundenlang währenden asthmatischen Anfällen ist auch der Husten häufiger und die Quantität des Auswurfs wieder eine grössere (3—5 Esslöffel in 24 Stunden) geworden. Derselbe ist glasig, zähe wie früher, enthält keine Krystalle, aber zahlreiche gut ausgebildete Spiralen, sämmtlich mit feinem glänzendem Centralfaden. Die Untersuchung der Lunge weicht in ihrem Resultat nicht von dem im ersten Status verzeichneten ab.

4. Dec. Die Kranke befand sich während der letzten 14 Tage abwechselnd besser und schlimmer. Die Mengen des Sputums, welches in makro- wie mikroskopischer Beziehung stets von derselben Beschaffenheit bleibt, sind, im Vergleich mit anderen Fällen, immer auffallend kleine. Neben den ausgebildeten Spiralen finden sich in der letzten Zeit, namentlich während der besseren Tage, fast immer länglichrunde sagoartige Klümpchen, mit eingelagerten kleinen Rundzellen, ganz wie in der Substanz der eigentlichen Spiralen. Sie sind meist von einem oder mehreren, stark glänzenden, feinsten Spiralfäden regellos durchzogen und beweisen damit, abgesehen von der Gleichheit der Grundsubstanz, dass sie dieselbe Herkunft, wie die ausgebildeten Spiralen haben, nur unvollständig entwickelte Formen derselben darstellen. Krystalle fehlen während der letzten 14 Tage.

Die Kranke wird nach genügend langer Beobachtungszeit, da sie wegen ihres streitsüchtigen Wesens nicht wohl mehr in den Krankensälen zu halten ist, der Siechenabtheilung unseres Krankenhauses überwiesen.

### III.

*Seit 2½ Jahren asthmatische Anfälle, bei geringem Husten und mässiger Dyspnoe in der Zwischenzeit. Erscheinungen von diffusum Bronchialkatarrh. Während der asthmatischen Anfälle und diese etwas überdauernd Volumen auctum pulmonum, welches bei zunehmender Besserung sich wieder verliert. In dem nicht sehr reichlichen, auch während der anfallfreien Zeit gelieferten Sputum besonders grosse Mengen sehr gut entwickelter Spiralen nebst vielen Leyden'schen Krystallen. Alle Spiralen zeigen einen Centralfaden. Mit fortschreitender Besserung Verminderung und schliesslich Verschwinden der Spiralen, welche sich sofort wieder in früherer Menge bei Wiederkehr der alten Krankheitserscheinungen finden.*

Elisab. Hochstetter, Musiklehrerin, 46 Jahre, aus Hamburg; aufgenommen in das allgemeine Krankenhaus 18. Mai 1880. Die Kranke stammt aus gesunder, namentlich nicht nervös belasteter Familie. Vor 7 Jahren erkrankte sie zum ersten Mal an einer mehrere Wochen dauernden fieberhaften Affection, wahrscheinlich Ileo-typhus. Darnach war sie gesund bis zum December 1877, wo sie ohne besondere Ursache zuerst von heftigen Anfällen von Athemnoth besonders in der Nacht befallen wurde. In der

anfallfreien Zeit hatte die Kranke nur geringen Husten, aber stets eine mässige Kurzathmigkeit, die sie am rascheren, angestregten Gehen, Treppensteigen u. s. w. hinderte.

Dieser Zustand dauerte ohne Unterbrechung, eher zu- als abnehmend, bis zu Anfang des Jahres 1879, wo die Patientin im hiesigen jüdischen Krankenhaus, anscheinend mit gutem Erfolg, sich einer mehrwöchentlichen Cur unterzog. Die Heilung war aber nicht von Dauer. Sie besuchte von da an verschiedene Krankenanstalten, machte sich aber in denselben durch ihr lärmendes Benehmen während der Anfälle stets sehr bald unmöglich.

Stat. praes. 19. Mai 1880. ( $\frac{1}{2}$  Stunde nach einem asthmatischen Anfall.) Mittelgrosse, gracil gebaute Person, mit schwacher Musculatur, dürrigem Panniculus und fahler Hautfarbe. Die Kranke zeigt ein sehr ängstliches Wesen, ist sehr leicht erregbar und extravagant in der Aeusserung ihrer krankhaften Empfindungen. Sie hustet nicht sehr häufig, scheint aber beständig etwas kurzathmig zu sein. 2 bis 3 mal in 24 Stunden steigt diese Dyspnoe ohne äussere Ursache plötzlich zu enormer Höhe an, so dass die Kranke zu ersticken fürchtet und angeblich nur dann etwas Erleichterung findet, wenn sie laut schreit und stöhnt. Die Expiration ist während der Anfälle entschieden mehr gehemmt als die Inspiration; die Kranke klagt demgemäss auch, „die Brust sei ihr zum Zerspringen voll“, „sie könne die Luft nicht herausbringen“. Schon auf Distance hört man ein In- und Expirium begleitendes, lautes Giemen und Pfeifen.

Der Thorax ist schmal, symmetrisch in den vorderen oberen Partien ziemlich stark gewölbt, die Intercostalräume breit. Die Sternocleidomastoidei springen beiderseits stark vor, die Supraclaviculargruben sind beträchtlich eingefallen; Respirationstypus costal, die respiratorischen Excursionen beiderseits gleich. Nirgends über dem Thorax Dämpfung oder sonstiger abnormer Percussionsschall. Die untere Lungengrenze findet sich vorn in der rechten Mamillarlinie auf der 7. Rippe. Die Herzdämpfung an normaler Stelle, klein und schwach ausgesprochen. Das Inspirium ist auf der ganzen vorderen Seite verschärft, links bedeutend schwächer als rechts, das Expirium hauchend, wesentlich verlängert, von Schnurren und Pfeifen begleitet, in den unteren Partien hierdurch fast verdeckt. Auf dem Rücken ist das Inspirium weicher und leiser als vorn und ebenso, wie das verlängerte Expirium, von zahlreichen, trockenen Rasselgeräuschen begleitet.

Am Herzmuskel und den Klappen nichts Abnormes zu constatiren.

Unterleib eingesunken, Leber anscheinend von normalen Dimensionen, kein Milztumor. Urin blass, von geringem specifischem Gewicht, frei von Eiweiss und Zucker. Nirgends Oedeme oder anderartige hydropische Erscheinungen.

Das Sputum, 50 Grm. in 24 Stunden, ist eine äusserst zähe, glasige, schäumende Masse. In demselben finden sich eine grosse Menge bis zu 2, ja 3 Cm. lange Spiralfäden, fast sämtlich mit einem glänzenden, vielfach geschlängelten feinen Centrifaden versehen. Daneben nicht wenige gelbe Spiralen mit grossen Mengen Leyden'scher Krystalle zwischen den in bekannter Weise veränderten Rundzellen.

Ordin. Infus. Ipecac. 1,0 ad 200. Abends Hydr. chloral. 2,5.

28. Mai. Während der vergangenen Tage war das Befinden ein wechselndes: Husten und Dyspnoe etwas vermindert, Menge und Aussehen

des Auswurfs wie früher. Die Zahl der asthmatischen Anfälle hat sich wesentlich verringert; es sind bisher nur noch drei, allerdings sehr starke, mehrere Stunden dauernde beobachtet worden. Stets schien die Expiration mehr als die Inspiration behindert zu sein. Die Kranke stöhnte und lärmte während der Anfälle oft so heftig, dass sie aus dem allgemeinen Krankenzimmer gebracht und isolirt werden musste.

3. Juni. Die heftigen asthmatischen Anfälle sind bisher ausgeblieben. An ihre Stelle ist ein zeitweiliges Ansteigen der beständig vorhandenen mässigen Dyspnoe getreten. Die Kranke ist ruhiger und geduldiger geworden.

Die Menge des Sputums schwankt zwischen 15—50 Ccm. in 24 Stunden. Die Zahl der Spiralen, welche dieselben mikroskopischen Bilder wie früher gaben, hat wesentlich abgenommen, auch die Menge der Krystalle ist eine viel geringere.

26. Juni. Die Kranke ist in fortschreitender Besserung begriffen. Sie verbringt die Nächte ziemlich ruhig und kann wieder mit den übrigen Kranken zusammengelegt werden. Spiralen sind nur noch vereinzelt im Sputum vorhanden. Leyden'sche Krystalle sind ganz selten geworden. In den letzten Tagen ist die Quantität des Auswurfs eine so verschwindend geringe, dass sie nicht mehr gemessen werden kann.

Die bisher am Abend gereichte Chloraldose kann um die Hälfte verringert werden.

22. Juli. Die Kranke hat in der letzten Zeit vortreffliche Fortschritte gemacht und fühlt sich jetzt so wohl, dass sie wieder ihrem Beruf nachgehen zu können glaubt. Die asthmatischen Anfälle sind seit langer Zeit nicht wiedergekehrt; während scharfer trockener Tage tritt etwas Kurzatmigkeit auf. Das Sputum (gegen 30 Grm. in 24 Stunden) ist von der früher geschilderten Farbe und Consistenz, Krystalle fehlen seit einiger Zeit gänzlich, auch Spiralen finden sich nur in ganz geringer Menge, in etwas grösserer Zahl jedesmal, wenn die Kranke etwas kurzluftig gewesen war.

Die physikalischen Erscheinungen am Respirationsapparat haben sich wesentlich günstiger gestaltet: Die untere Lungengrenze steht etwas höher als früher, in der rechten Mamillarlinie am unteren Rand der 6. Rippe. Die Herzdämpfung ist deutlicher und grösser geworden. Die Lungenränder machen nachweislich ausgiebigere respiratorische Excursionen. Das Athmungsgeräusch ist noch abgeschwächt, etwas verschärft vesiculär, Schnurren und Pfeifen oder sonstige Rasselgeräusche fehlen gänzlich.

Die Kranke wird heute auf ihren dringenden Wunsch entlassen.

Leider hielt sich, wie ich hier anfügen muss, dieser günstige Zustand nicht lange. Schon nach 4 Wochen sah ich die Kranke in ebenso desolatem Zustande, wie zur Zeit ihrer Aufnahme ins Krankenhaus, wieder. Sie war wieder völlig erwerbsunfähig. Die asthmatischen Anfälle quälten sie bei Tag und bei Nacht und das Sputum war voll der bestausgebildeten Spiralen.

Die Patientin wurde nun nach einem ländlichen Sanatorium gebracht, wo sie den verschiedensten Curen ganz erfolglos unterworfen wurde.

#### IV.

*Seit 3 Jahren heftige asthmatische Anfälle. In der Zwischenzeit, bei fast völliger Euphorie, geringer Husten mit Auswurf und keine Dys-*

*pnoc. Auf der Höhe der Anfälle und mit Abnahme derselben beträchtliche Vermehrung des Auswurfs, welcher dann Massen von Spiralen enthält, während dieselben in der anfallfreien Zeit im Sputum weit spärlicher und meist mangelhaft ausgebildet erscheinen. Charcot-Leyden'sche Krystalle fehlen.*

Fräulein E. B., 29 Jahre alt, stellte sich mir am 7. Novbr. 1880 in der Sprechstunde vor. Stammt aus sehr gesunder Familie, als das 16. Kind noch lebender, hochbetagter Eltern. Sie erkrankte vor 3 Jahren zuerst unter den Erscheinungen eines „Bronchialkatarrhs“, der trotz verschiedenster Maassregeln nicht weichen wollte. Als bald gesellten sich dazu heftige Anfälle von Athemnoth, die während des ersten Jahres meist nur alle vier Wochen, später häufiger und während der letzten Monate alle 8 Tage oder noch öfter auftraten.

Der Hausarzt, welcher solche Attaquen mehrfach beobachtet hatte, schildert dieselben als ganz besonders schwere und fand namentlich, dass die Dyspnoe eine mehr expiratorische als inspiratorische sei. Die ohne bestimmte äussere Ursache auftretenden Anfälle dauern in letzter Zeit Stunden lang und zeigen sich öfter bei Nacht als am Tage.

In der anfallsfreien Zeit hat die Kranke nur wenig Husten mit spärlichem Auswurf und keine Dyspnoe. Sie kann dann mit grosser Leichtigkeit laufen, Treppen steigen und selbst tanzen. Wenn die asthmatischen Anfälle ihren Höhepunkt erreicht haben oder abzunehmen beginnen, vermehrt sich bei der Kranken die Menge des Auswurfs um ein Beträchtliches bis zu 300 Ccm. in 24 Stunden.

Die Kranke, welche auch heute etwas blass und mager ist, hat im vorigen Sommer eine Cur in Pyrmont ohne Erfolg durchgemacht. Dort wurde ihr Jodkali verordnet, wovon sie Nutzen gehabt haben will.

Die Untersuchung der Brust ergibt die Erscheinungen diffuser Bronchitis: Das Respirationsgeräusch über der ganzen Lunge etwas abgeschwächt, verschärft vesiculär, das Expirium verlängert, allerwärts trockene Rhonchi. Die Percussion ergibt keine Anomalie, Lungengrenzen normal, Herzdämpfung gut ausgesprochen, von normaler Form und Grösse. Herztöne laut und rein.

13. Novbr. 1880. Ich hatte bei der ersten Untersuchung der Kranken aufgegeben, mir zwei Proben ihrer Sputa zur Untersuchung zu übergeben, eine aus der anfallsfreien Zeit, die andere kurz nach einer heftigen Attaque.

Die heute vorgenommene Untersuchung dieser Proben zeigt das Sputum aus der anfallsfreien Zeit als eine durchsichtige, äusserst zähe Masse, in der eine nur geringe Menge gut ausgebildeter Spiralen, dagegen sehr viele grauweissliche, sagoartige, runde oder oblonge Klümpchen enthalten sind, die unter dem Mikroskop als unausgebildete Spiralen, ganz wie dieselben früher S. 8 u. 9 beschrieben wurden, sich erweisen.

Die zweite, nach einem heftigen, 2½ Stunden dauernden Anfall entleerte Portion Sputum ist gleichfalls äusserst zähe, aber gelbweisslich, fast undurchsichtig. Letzteres rührt davon her, dass das Sputum eine Masse gut ausgebildeter, grauweisser oder gelblicher Spiralen enthält, neben einer nur geringen Zahl der vorher erwähnten sagoartigen Klümpchen. Die Spiralen sind vielfach ziemlich steil und lose gewunden, nur die geringere Zahl

derselben enthält den in vielen anderen Fällen constant zu beobachtenden, glänzenden Centralfaden. Charcot-Leyden'sche Krystalle fehlen vollständig.

Weitere genauere Angaben über diese interessante Patientin kann ich nicht machen, da ich sie aus dem Auge verlor.

Ich habe nachher nur noch zweimal die Sputa nach heftigen Anfällen untersucht und möchte hervorheben, dass ich beide Male wieder die Leyden'schen Krystalle vermisste, während die Spiralen sich in der beschriebenen Form massenhaft zeigten und (wie schon bei der ersten Untersuchung hervorgehoben) fast ausschliesslich die Ursache der weissgelblichen Trübung der Sputa zu sein schienen.

#### V.

*Früher gesunde Frau, seit über 1½ Jahren Husten und Auswurf und täglich langdauernde asthmatische Anfälle. Beträchtliche Mengen Sputum (200 Ccm. und mehr in 24 Stunden) mit Massen besonders gut ausgebildeter Spiralen, mit centralem glänzendem, eine sehr feine Zeichnung bietendem Faden. Nur an einigen Tagen der langen Beobachtungszeit Charcot-Leyden'sche Krystalle. Mit dem Nachlass der Asthmaanfalle fällt eine wesentliche Verringerung der Mengen der Spiralen, mit Zunahme der Anfälle ein beträchtliches Wiederansteigen ihrer Zahl zusammen. Während späterer Beobachtungszeit absolutes Fehlen der Centralfäden und besonders derbe ungewöhnlich lange Spiralen.*

Magdalena Kinder, 59 Jahre, rec. ins allgem. Krankenhaus am 17. Sept. 1880. Aus gesunder Familie stammend, will sie bis zum Februar 1879 nie erheblich krank gewesen sein, namentlich nie Beschwerden von Seiten der Brust gehabt haben. Im Februar 1879 wurde sie, angeblich nach einer Erkältung, von Husten mit Auswurf befallen, welcher unter wechselnder Intensität die Patientin seit jener Zeit nicht wieder verlassen hat. Besonders quälend waren von vornherein daneben auftretende Anfälle von Athemnoth, welche anfangs nur alle zwei Tage, alsbald aber in jeder Nacht sich einstellten, der Patientin den Schlaf raubten und nur bei aufrechtem Sitzen im Bett einigermaassen erträglich waren. Die Anfälle kamen bald anscheinend spontan, bald schienen sie durch heftige Hustenanfälle provocirt zu sein. Nur im Mai und Juni 1880 scheint das Befinden etwas besser gewesen zu sein, während die Kranke während der ganzen übrigen Zeit durch die häufigen asthmatischen Anfälle und die schlaflosen Nächte aufs Aeusserste geschwächt das Bett hütete.

Stat. praes. 19. Sept. 1880. Mittलगrosse, stark abgemagerte, sehr anämische Frau, keine Oedeme. Die Klagen beziehen sich fast ausschliesslich auf die heftigen dyspnoëtischen Anfälle, die jetzt nicht allein bei Nacht, sondern auch bei Tage stets mehrmals in 24 Stunden auftreten und mit geringen Remissionen zuweilen stundenlang dauern. Die Kranke ist fieberfrei, die Pulsfrequenz beträgt 72, das Arterienrohr ist von mittlerer Weite, der Puls von mässiger Spannung. Die Zunge feucht, nur wenig belegt.

Der Thorax erscheint gut gebaut, nicht abnorm gewölbt, die Inter-costalräume weit, mässig eingesunken; die Athmung costal, wobei beide Thoraxhälften sich gleichmässig heben. Resp. 20—24 in der Minute. Der Percussionsschall überall am Thorax von normaler Qualität, reicht vorn

bis herab zum 6. Rippeninterstitium. Die Herzdämpfung an normaler Stelle, wenig ausgesprochen.

Das Respirationsgeräusch über den vorderen Partien der Brust auffallend abgeschwächt; das Inspirium erscheint verschärft, das Exspirium hauchend, beträchtlich verlängert, beide Phasen der Respiration von Schnurren, Giemen und Pfeifen begleitet und an manchen Stellen, namentlich den unteren Partien, das Inspirium fast verdeckend. Auf dem Rücken ist der vesiculäre Charakter des Inspiriums besser als vorn ausgesprochen, das Exspirium erscheint auch hier wesentlich verlängert und namentlich in den unteren Partien von zahlreichen trockenen Rasselgeräuschen begleitet.

Die Leber ist etwas vergrössert, spontan, sowie auch auf Druck mässig schmerzhaft. Urin normal, namentlich frei von Eiweiss.

Sputum. 24 stündige Menge etwa 200 Ccm. Dasselbe stellt eine durchsichtige, hier und da weisslich getrübte, hühnereiweissartig zähe, stark schäumende Masse dar, in welcher sich eine ausserordentliche Menge schon makroskopisch leicht sichtbarer, meist ziemlich langer Spiralen findet, welche bald einzeln in der Flüssigkeit schwimmen, bald zu kleinen grauweisslichen Ballen verschlungen oder in etwas gelblichen Schleim eingehüllt sind. Unter dem Mikroskop zeigen die Spiralen in ihrer durchsichtigen Grundsubstanz massenhaft junge Rundzellen mit meist mehreren Kernen und vielfach in ihrer Mitte einen glänzenden, aus feinsten spiralig gedrehten Fäden zusammengesetzten Centrifaden. Gelbgefärbte Spiralen oder Bröckel werden im Sputum vermisst und fehlen demgemäss auch die Leyden'schen Krystalle vollständig.

Therapie: Infus. rad. Ipecac. (1,0) 180, 2 stündlich einen Esslöffel voll zu nehmen.

1. Oct. Bis heute ist insofern eine geringe Besserung erzielt, als der Husten etwas weniger häufig und heftig ist, während Zahl und Intensität der asthmatischen Anfälle fast gleich geblieben sind. Die Menge des Sputums und die früher beschriebenen Eigenschaften desselben sind gleichfalls unverändert.

Ordination: Natr. bicarbon., Natr. chlor. ana 2,5 ad 100 zum Inhaliren. Hydrat. chloral. 1,0 bis 2,0 beim Anfall zu nehmen.

10. Oct. Die asthmatischen Anfälle sind seltener geworden, einige Nächte wurden ganz frei von denselben verbracht; bei den wenigen Anfällen hatte die Darreichung des Chloral eine sehr beträchtliche Abkürzung zur Folge. In der letzten Nacht z. B. setzte ein solcher sehr heftig ein, um aber schon  $\frac{1}{4}$  Stunde nach Darreichung des Medicaments völlig zu schwinden. Die Menge des Sputums, seine zähe glasige Beschaffenheit ganz wie früher; die Spiralen haben dagegen sehr an Menge abgenommen. Während des ganzen Aufenthaltes im Krankenhaus sind noch keine Leyden'schen Krystalle im Sputum gefunden worden.

Die Kochsalznatroninhalationen werden fortgesetzt, statt der einmaligen Chloraldosen im Beginn der Anfälle werden nun 2,5 Hydrat. chloral. in Mixtur gegeben, in 24 Stunden esslöffelweise zu verbrauchen.

13. Oct. Während der letzten Tage kein asthmatischer Anfall. In dem während der letzten 24 Stunden nur 80 Ccm. betragenden Sputum finden sich heute zum ersten Male eine Menge gelbgefärbter, derber Spiralfäden und neben diesen viele gelbe Flocken und Bröckel, welche beim



Aufhellen mit Levulose die bekannten gelben körnigen Rundzellen und zwischen diesen in grossen Massen Charcot-Leyden'sche Krystalle zeigen. In den gelben Spiralen finden sich dieselben auf der Oberfläche weit weniger dicht; als in den tieferen Schichten zwischen den Zellen eingelagert.

20. Oct. Die asthmatischen Anfälle sind auch während der vergangenen 7 Tage ausgeblieben; der Husten ist geringer, die Kranke fühlt sich kräftiger und sieht wohler aus. Beschaffenheit des wieder bedeutend vermehrten Sputums (2—300 Ccm. in 24 Stunden) unverändert. Krystalle werden nur noch in vereinzelt Exemplaren gefunden; dementsprechend werden auch die gelben Spiralen und Bröckel fast ganz vermisst. Die Inhalationen und der Gebrauch der Chloralmixtur werden fortgesetzt.

14. Nov. Die Kranke fühlt sich unausgesetzt wohl, sie hat schon seit 14 Tagen das Bett verlassen. Der Husten ist sehr gering, asthmatische Anfälle sind ausgeblieben. Die Beschaffenheit des Sputums hat sich insofern wesentlich geändert, als bei fast unveränderter 24 stündiger Menge eine weitere beträchtliche Verringerung der Zahl der Spiralen gefunden wird. Dieselben sind auch von etwas anderer Beschaffenheit, indem die früheren grossen Formen seltener geworden und an ihre Stelle kürzere dünnere Spiralen mit äusserst feinem glänzendem centralem Faden getreten sind. Daneben enthält das Sputum in einer, diejenige der eigentlichen Spiralen überwiegenden Zahl grauweisse sagoartig durchsichtige Körner und Klümpchen von theils rundlicher, theils oblonger Gestalt, welche unter dem Mikroskop dieselben Elemente, wie die Spiralen zeigen: Lymphoide Zellen in einer zähen Grundsubstanz. Die meisten bieten keine besondere Zeichnung, laufen aber an einem oder beiden Enden in einem bald sehr kurzen, bald längeren spiralförmigen Faden aus. Charcot-Leyden'sche Krystalle werden wiederum vermisst. Von heute ab werden nur noch 2—3 Esslöffel der verordneten Chloralmixtur in 24 Stunden gereicht.

21. Dec. Seit 8 Tagen wieder ganz ohne äusseren Grund wesentliche Verschlimmerung. Die Kranke hat weit heftigeren Husten, klagt über beständige Dyspnoe und auch die eigentlich asthmatischen Anfälle treten mehrmals am Tage und in der Nacht mit grosser Heftigkeit auf. Die Kranke sieht übler aus, Lippen und Wangen sind etwas livid. Das Sputum wird in viel grösserer Menge als früher entleert (400 Ccm. in 24 Stunden). Es enthält wieder grosse Massen von Spiralen der verschiedensten Grösse, nicht wenige sehr derb und dick bis zu 3 Cm. und mehr Länge. Die (am 14. Nov. in so grosser Masse gefundenen) sagoartigen Kugeln und sonstige unausgebildete Formen der Spiralen sind nur noch in geringer Zahl vorhanden. Die Untersuchung der Brust ergibt die Zeichen einer fast über den ganzen Bronchialbaum verbreiteten capillären Bronchitis.

Chloralhydrat wird erbrochen, Inhalationen sind unmöglich. Ordination: Flor. Benzoës 0,2 2stündlich, 1—2 mal täglich eine kleine Morphinumdose subcutan.

27. Dec. Seit gestern, offenbar in Folge des Morphinum, wesentliches Besserbefinden; am gestrigen Tage und in der vergangenen Nacht kein Asthmaanfall. Die Menge des Sputums, welches heute weniger zäh ist, hat sich von 400 wieder auf 200 Ccm. vermindert. Die Zahl der Spiralen, welche sämmtlich im Gefäss zu Boden gesunken sind, ist eine mässige. Neben den gut ausgebildeten, zum Theil wieder sehr grossen derben Spi-

ralen finden sich wieder in vermehrter Zahl die vorher beschriebenen sagotigen Klümpchen und Kugeln mit den unter dem Mikroskop vielfach nachweisbaren spiraligen Anhängen. Charcot-Leyden'sche Krystalle fehlen.

Am 16. Februar wird die Kranke, deren Befinden sich mehr und mehr gebessert hat, auf dringenden Wunsch entlassen. Sie hustet viel seltner und expectorirt leicht. Die Asthmaanfalle sind gleichfalls sehr selten und von kurzer Dauer. Die 24 stündige Menge des Sputums, welches nur in der Nacht reichlicher entleert wird, beträgt 150—200 Ccm., die Zahl der Spiralen ist eine mässige, während Charcot-Leyden'sche Krystalle an einigen Tagen der letzten beiden Wochen, wenn auch sparsam gefunden wurden.

Leider hielt auch bei dieser Kranken die Besserung nicht Stand. Schon nach 2 Monaten kehrte sie, angeblich schon bald nach der Entlassung wieder erkrankt, in die Anstalt zurück und ist bisher unter abwechselnder Besserung und Verschlimmerung geblieben, ohne dass durch die verschiedensten therapeutischen Methoden ein irgendwie nachhaltiger Erfolg sich hätte erzielen lassen.

Wie bereits in der Krankengeschichte geschildert, zeichnet sich die Kranke auch jetzt durch wechselnd intensive, auch während der asthmafreien Zeit fast beständig vorhandene Dyspnoe aus, mit beständiger, ziemlich reichlicher (150—200 Ccm. in 24 Stunden), viele Spiralen und nur sehr selten Charcot'sche Krystalle enthaltender Expectoration. Bei den schlimmsten Anfällen müssen wir zu subcutanen Morphinumjectionen unsere Zuflucht nehmen, welche dann oft zauberhaft rasch dieselben coupiren.

Sehr merkwürdig ist es, dass beim 2. Aufenthalt im Krankenhause und bis jetzt (Mitte Juni 1882) andauernd eine wesentliche Aenderung der Beschaffenheit der Spiralen sich geltend macht. Die früher constant in denselben gefundenen „Centralfäden“ (die Ausgüsse der feinsten Bronchiolen, vielleicht der Alveolengänge) sind absolut verschwunden. Es finden sich jetzt nur noch Spiralen der stärkeren und derberen Sorte, oft von einer Länge, wie ich sie nicht annähernd bei meinen übrigen Kranken constatiren konnte. Ich habe in letzter Zeit täglich Exemplare von 5—6 ja 10 Cm. Länge gefunden, die dann zusammengeknäuel als kleine gelbliche Ballen von der Kranken mühsam herausbefördert werden.

## VI.

*Seit 10 Jahren vereinzelt, seit 2 Jahren mehr und mehr sich häufende asthmatische Anfälle. Daneben Erscheinungen chronischer Bronchitis. Kein Emphysem. Ziemlich reichliches Sputum mit grossen Mengen sehr feiner, makroskopisch schwer erkennbarer Spiralen. Von den Kindern eines angeblich gleichfalls asthmatisch.*

S. H., 42 Jahre alt, Fabrikant, stellt sich mir am 25. Febr. 1881 in der Sprechstunde vor. Beide Eltern leben noch und sind gesund. Patient ist verheirathet und hat 4 Kinder, von denen 3 gesund, das älteste, ein 9 jähriger Knabe, „asthmatisch“ sein soll. Brustleiden sollen in der Familie früher nicht vorgekommen sein.

Seit etwa 10 Jahren, berichtet Patient, habe er alljährlich 1—2 mal einen sehr heftigen, 1—2 Stunden dauernden Anfall von Athemnoth gehabt, dies aber wenig beachtet, da die Zwischenzeit stets frei von Krankheitserscheinungen gewesen sei. Auch der Hausarzt konnte mir bestätigen,

dass er abgesehen von der Zeit der Anfälle nichts weiter als die Zeichen einer äusserst mässigen chronischen Bronchitis constatirt habe. Seit 2 Jahren haben sich aus unbekannter Ursache die Anfälle in Bezug auf Häufigkeit und Intensität beträchtlich gesteigert, im letzten Winter so sehr, dass der Kranke fast keinen Tag frei von denselben ist und nun auch in der Zwischenzeit über mässige Dyspnoe und verstärkten Husten zu klagen hat.

Narcotica, Bromkali, Jodkali, Belladonna sind bisher, vielleicht weil zu kurze Zeit und in ungenügender Form, ohne Erfolg gebraucht.

Stat. praes. Mittelgrosser Mann von dürrtiger Musculatur, geringem Panniculus adiposus, blassgelblicher Gesichtsfarbe und einer Spur von Livor der Lippen, Wangen und Ohren. Puls 72, ohne besondere Abnormität. Die Körpertemperatur nicht erhöht.

Thorax gut, aber nicht abnorm gewölbt, der Musc. pector. major beiderseits auffallend stark entwickelt, die Sternocleidomastoidei hervorapringend. Respiration costo-abdominal, 28—30 (der Kranke ist augenblicklich anfallsfrei). Die Percussion ergibt völlig normale Verhältnisse: Keinen Tiefstand des Zwerchfells, Herzdämpfung an normaler Stelle, von normaler Grösse und Form. Bei der Auscultation vorn beiderseits bis herunter abgeschwächtes weiches Vesiculärathmen, das Expirium von Schnurren und Pfeifen verdeckt. An der hinteren Thoraxseite sowohl in- als expiratorisch so zahlreiche Rhonchi, dass die Qualität des Athmungsgeräusches nicht bestimmt werden kann. Herztöne überall rein. Leber und übrige Unterleibsorgane ohne bemerkenswerthe Anomalie, Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Sputum (vom Tage der ersten Untersuchung des Patienten). Dasselbe beträgt während der letzten 24 Stunden etwa 200 Grm. Es ist äusserst zähe, durchsichtig und mit grossen Mengen weisslicher oder gelbweisslicher Fäden, Flocken und Klümpchen untermischt. Dieselben sind so dünn und fein, dass sich bei Betrachtung mit blossem Auge (wie dies in anderen Fällen so oft gelingt) nichts Näheres über ihre Beschaffenheit sagen lässt. Es sind namentlich nicht mit Sicherheit die charakteristischen queren Strichelungen sichtbar. Unter dem Mikroskop zeigt sich, dass die meisten jener Gebilde dennoch sehr gut ausgebildete, besonders feine Spiralen sind. Selbst viele Stellen des Sputums, wo makroskopisch nicht das Geringste darauf deutet, bergen Spiralen, so dass dieser Fall als einer der seltenen betrachtet werden muss, wo das Vorhandensein einer Masse jener so charakteristischen Gebilde sich auch dem Geübteren makroskopisch nicht verräth.

Die Spiralfäden haben, so weit beobachtet, sämmtlich einen äusserst feinen, glänzenden Centalfaden. An nicht wenigen Stellen, besonders in den sagoartigen Schleimklümpchen, fanden sich feinste, glänzende, nicht von gröberen Spiralen umhüllte, stark geschlängelte Fäden („Centalfäden“), die bei Vergrösserung von Hartnack 7, Ocul. 2 aus feinsten, spiralförmig gedrehten Fädchen sich zusammengesetzt zeigten. In einzelnen der gelblichweissen Flocken finden sich mässige Mengen gut ausgebildeter Leyden'scher Krystalle.

Ich hatte später den Patienten wiederholt gesehen und dabei jedesmal Gelegenheit, die Sputa eingehends zu untersuchen.

Dieselben, während der anfallsfreien Zeit nur in geringer Menge, nach den Anfällen reichlich geliefert, zeigten constant

und fast ausschliesslich die oben geschilderten feinsten, aus den engsten Bronchiolen stammenden Spiralen.

Ein auf meinen Rath von Ende März bis Mitte Juni in Südtirol gewählter Aufenthalt schien vom besten Erfolg begleitet zu sein, insofern dort sich überhaupt kein Anfall zeigte. Leider kehrten dieselben in ungeschwächtem Maasse alsbald wieder, nachdem Patient nach Hamburg zurückgekehrt war.

## VII.

*Aus pathologisch sehr belasteter Familie stammendes, früher häufig von Bronchialkatarrhen heimgesuchtes Individuum. Seit 14 Tagen ohne besondere Ursache Husten, Auswurf und asthmatische Anfälle, zuletzt 4—6 in 24 Stunden. Zähes glasiges Sputum bis  $\frac{1}{2}$  Liter in 24 Stunden, besonders reichlich mit dem Nachlass der Anfälle. Enthält Massen von wenig oder gar nicht spiralig gedrehten, zum Theil lufthaltigen Schläuchen und zahlreiche Charcot-Leyden'sche Krystalle.*

L. Sch., 27 Jahre, Kaufmann aus Hamburg (consultativ behandelt), entstammt einer pathologisch sehr belasteten Familie. Der Vater und zwei Geschwister leiden an Diabetes mellitus, zwei Brüder sind phthisisch, eine Schwester leidet an „Asthma“. Patient will bis dahin gesund gewesen sein, mit Ausnahme öfterer Bronchialkatarrhe namentlich im Winter.

Als ich den Kranken zum ersten Male am 23. September 1879 sah, bestand sein Leiden seit 14 Tagen, ganz ohne nachweisbare Ursache. Während er wegen einer Distorsion des Fusses das Bett hütete, war er von Husten, Auswurf und periodisch auftretender Dyspnoe befallen worden. Während der letzten Wochen waren täglich 4—6 bis zu einer Stunde währende Anfälle von Athemnoth aufgetreten. Sie kamen plötzlich und erreichten rasch eine solche Höhe, dass der Kranke nicht im Bett zu halten war. Nach der Beobachtung des behandelnden Arztes schienen während der Attaquen In- und Expiration, letztere jedoch in bedeutend höherem Maasse, erschwert, die Respiration im Ganzen eher verlangsamt, keinesfalls beschleunigt zu sein.

Stat. praes. 23. Oct. 1879. (Anfallfreie Zeit.) Grosser, sehr magerer Mann mit gracilem Knochenbau, in Rückenlage mit stark erhöhtem Oberkörper, fast sitzend. Aengstlicher Gesichtsausdruck. Gesichtsfarbe blass, Sensorium frei. Zunge feucht, leicht gelblich belegt. Die Respiration ist ziemlich frequent und oberflächlich, die Percussion des langen flachen Thorax ergibt normale Lungengrenzen, die nicht vergrösserte Herzdämpfung an normaler Stelle und auch sonst keine Abnormität des Percussionsschalles. Bei der Auscultation findet sich über den oberen Lungenpartien sehr verschärftes, aber wenig lautes Inspirium und wesentlich verlängertes Expirium, beide Phasen der Respiration von Schnurren und Pfeifen begleitet. Ueber den beiden unteren Lungenlappen, sowohl vorn als hinten, das Respirationsgeräusch auffallend schwach, an einzelnen Stellen fast völlig fehlend. Der Kranke expectorirt mit einiger Mühe in 24 Stunden etwa 250 Ccm. eines durchsichtigen, ganz ausserordentlich zähen, stark schäumenden Sputums. In demselben finden sich eine grosse Menge feiner grauweisslicher Fäden und Ballen suspendirt, welch letztere meist als ein Convolut solcher Fäden sich ergeben. Die Fäden sind theils weisslich durchsichtig,

theils gelblich gefleckt oder ganz undurchsichtig gelb. Ihre Dicke ist sehr verschieden, bis zu der eines dünnen Zwirnsfadens, während ihre Länge noch viel mehr schwankt, von  $\frac{1}{4}$ — $1\frac{1}{2}$  Cm. Unter dem Mikroskop zeigen die helleren Fäden in einer meist etwas längegestreiften glasigen Grundsubstanz massenhaft junge Rundzellen. Sie entbehren fast sämmtlich der in anderen Fällen niemals vermissten spiraligen Drehung. Nur in einigen Exemplaren findet sich dieselbe angedeutet. Die gelbgefleckten und noch mehr die ganz gelben Fäden zeigen feinkörnig getrübbte gelbe Rundzellen und zwischen diesen in grossen Mengen, oft dicht gedrängt Charcot-Leyden'sche Krystalle. Nicht wenige der Fäden erweisen sich entweder in ihrer ganzen Länge oder auf kleine Strecken hin lufthaltig. Härtet man die grösseren Exemplare der Fäden in verdünnter Müller'scher Lösung und stellt Querschnitte her, so kann man an den meisten nachweisen, dass sie hohl sind, oder doch eine centrale Lichtung zeigen. Eine Portion des Sputums, welche 24 Stunden gestanden hat, ist dünnflüssiger und grasgrün geworden, während die Schläuche eine weissliche oder weissgelbliche Farbe behalten haben.

Ord. Sol. Kal. brom. (8,0) 200 zu Inhalationen. Sol. Kal. jod. 5,0 ad 200, 3 bis 4 mal täglich einen Esslöffel.

30. Oct. 1879. Der Kranke hatte sich mehrere Tage lang sehr erleichtert gefühlt, besonders war der Husten, wie er meinte in Folge der Inhalationen, wesentlich besser geworden. Seit 2 Tagen aber hat sich der Husten wieder gesteigert und sind die asthmatischen Anfälle häufiger und so hochgradig, dass der Kranke und seine Angehörigen dadurch in die grösste Aufregung versetzt wurden. Physikalischer Befund wie am 23. October. Nur ist das Pfeifen und Schnurren über beiden Lungen noch reichlicher geworden.

Ord. Die Inhalationen von Sol. Kal. brom. werden weggelassen; statt dessen Einathmungen von Natr. bicarbon., Natr. chlor. ana 2,0 ad 200.

17. Nov. Seit 14 Tagen sind die Husten- und die asthmatischen Anfälle wesentlich verringert. Mit Beginn dieses Nachlasses hat der Kranke, der während der Zeit der heftigen Anfälle etwas sparsamer expectorirte, grosse Mengen eines zähen, glasigen, Massen von Schläuchen und Krystallen enthaltenden Auswurfs, durchschnittlich  $\frac{1}{2}$  Liter in 24 Stunden, herausbefördert.

Seit 8 Tagen ist die Quantität des Sputums auf  $\frac{1}{4}$  Liter verringert und seit 2 Tagen beträgt dieselbe noch viel weniger. Das Allgemeinbefinden hat sich sehr gehoben, der Kranke hat sehr guten Appetit. Er fühlt sich vollkommen fähig, eine ihm proponirte Reise nach dem Süden, speciell nach Ajaccio demnächst anzutreten.

28. Jan. 1880. Der Kranke war durch Geschäftsverhältnisse abgehalten, nach dem Süden zu reisen. Er ist wieder etwas abgemagert, hustet viel und wirft ziemliche Mengen eines Sputums aus, welches von dem früheren sich insofern unterscheidet, als dem bronchiolitischen Secret Massen zähen grünlichgelben, offenbar aus den grossen Bronchien stammenden Schleimes beigemischt sind. Die Schläuche sind in diesen Massen schwerer zu finden, aber in unveränderter Menge und Beschaffenheit vorhanden. Sehr viele sind opak gelbweiss, und dann ihre Wandung in der früher beschriebenen Weise mit Unmassen Leyden'scher Krystalle durchsetzt. Percussion und Auscultation der Brust ergeben die früheren Verhältnisse. —

Nach Mittheilung der Krankengeschichten dürfte noch für einige Bemerkungen über Prognose und Therapie der exsudativen Bronchiolitis der beste Platz sein <sup>1)</sup>. Es lässt sich in beiden Beziehungen leider nicht viel Gutes sagen.

Die Krankheit ist meist eine exquisit chronische. Im Kindesalter scheint sie insofern eine nicht absolut schlechte Prognose zu geben, als in manchen Fällen mit Erreichung reiferer Jahre das Uebel cessirt. Ich selbst kenne zwei Fälle, wo die in frühester Jugend acquirirte Krankheit im 40. resp. 46. Lebensjahr, nachdem während der vorausgegangenen Jahre die asthmatischen Anfälle zunehmend seltener geworden waren, sich völlig verlor <sup>2)</sup>. Da, wo sich das Uebel erst bei Erwachsenen einstellte, habe ich wohl spontane oder therapeutisch erzielte, selbst längere Pausen beobachtet, aber in keinem Falle blieben bisher Recidive aus. Rein quoad vitam ist die Prognose besser. Die Krankheit an sich scheint die Lebensdauer nicht allzusehr abzukürzen. Da, wo sie erst in reiferen Jahren auftritt, fristen die Patienten ihr gequältes Dasein oft bis in ein höheres Alter. Auch der asthmatische Anfall an sich, so sehr er oft den Patienten und die Umgebung in Angst versetzt, bietet kaum je eine directe Lebensgefahr. Der Tod ist bei unseren Kranken fast ausschliesslich die Folge von Complicationen, unter denen chronische Bronchitis und Emphysem und die mit ihnen zusammenhängenden Krankheiten des Herzmuskels eine überwiegende Rolle spielen.

Was die Therapie betrifft, so darf ich wohl sagen, dass ich an der grossen Zahl meiner Fälle reichliche Erfahrungen gesammelt habe. Mit Biermer möchte ich in Bezug auf symptomatische Wirkung vor Allem dem Chloral und den Narcoticis das Wort reden. Sehr häufig, freilich nicht ausnahmslos, habe ich mit einer vollen Chloraldose ein überraschend schnelles Cessiren der asthmatischen Anfälle erzielt. Ebenso hoch wie die Wirkung des Chloralhydrat ist oft diejenige einer subcutanen Morphiuminjection zu schätzen. Auch die Patienten sind bald von dem wohlthätigen Einfluss dieser beiden Mittel so sehr überzeugt, dass man grosse Mühe hat, sie vor Missbrauch derselben zu bewahren. Nicht streng controlirte Kranke verfallen nur zu häufig dem Chloralabusus oder dem Morphinismus. Bei einigen Kranken vermochte ich besonders heftige Anfälle durch ein Brechmittel zu coupiren oder wenigstens beträchtlich abzukürzen.

---

1) Die folgenden Bemerkungen habe ich, um über eine möglichst lange Nachbeobachtung meiner Fälle zu verfügen, erst während des Drucks dieser Arbeit (Ende August und Anfang September 1882) hinzugefügt.

2) Der eine Patient ist 2 Jahre, der andere 2½ Jahre nachbeobachtet.

Was die Behandlungsmethoden betrifft, welche ich in curativer Absicht versuchte, so kann ich keiner unbedingt das Wort reden. Am häufigsten habe ich noch eine Verminderung der Menge und Intensität der Asthmaanfalle, ja sogar ein längeres Cessiren derselben beim Gebrauch des Jodkali beobachtet<sup>1)</sup>, welches bei Astmatikern zuerst von Leyden in ausgedehnterer Weise angewandt wurde. Das Mittel hat aber manches Missliche; abgesehen von der immerhin nicht seltenen individuellen Idiosynkrasie, ist auch bei solchen Personen, die das Mittel vertragen, die Anwendungszeit aus den mannigfachsten, hinreichend bekannten Gründen stets eine mehr oder weniger beschränkte.

Manche meiner Kranken hatten guten Erfolg von längerem Fortgebrauche des Chloralhydrat in kleinen Einzeldosen (1,5—2,5 in Mixt. mucilaginos. in 24 Stunden zu verbrauchen). Ich glaube die Wirksamkeit dieser Methode in einer Verhütung des Bronchialkrampfes in Folge Verminderung der Reflexerregbarkeit der Bronchialmuskulatur suchen zu sollen. Leider stehen aber auch dem längeren Fortgebrauche des Chlorals in dieser Weise vielfache Hindernisse entgegen. In vereinzeltten Fällen leisteten Ipecacuanhainfusa (1,0—2,0 ad 180) gute Dienste. In jüngster Zeit, nach Publication der schönen Rossbach'schen Untersuchungen (Würzburger Jubiläumsschrift), habe ich das Apomorphin nach der von diesem Autor gegebenen Vorschrift versucht und die Wirkung desselben von einigen Kranken sehr rühmen hören. Meine Beobachtungen über dieses Mittel sind aber noch nicht abgeschlossen. Die gegen Asthma vielfach gerühmten Belladonnapräparate leisteten mir verhältnissmässig viel seltener etwas als die vorher genannten Medicamente.

Als vortreffliche Unterstützungsmittel der Behandlung möchte ich die zuerst von Leyden bei Astmatikern angewendeten Kochsalz-Natroninhalationen empfehlen. Von den von den Astmatikern verschiedenster Sorte gebrauchten Räucherungen mit Salpeterpapier, indischem Hanf u. s. w. habe ich bei den an Bronchiolitis exsudativa Erkrankten wenig Erfreuliches gesehen.

Besser situirten Kranken habe ich vielfach einen Luftwechsel angerathen, zumal gerade die Hamburger klimatischen Verhältnisse, Feuchtigkeit, Kälte und scharfe Winde, einen besonders nachtheiligen Einfluss zu haben scheinen. Bei allen Patienten, welche ich in gleichmässig warmen, nicht zu feuchten Gegenden, in Südtirol, am Genfer

1) Es ist rein zufällig, dass in den oben abgedruckten Krankengeschichten seltener vom Jodkali die Rede ist. Sie stammen gerade aus Perioden meiner Untersuchungen, wo ich mich mit dem Erproben anderer Medicamente beschäftigte.

See, an der Riviera, überwintern liess, war ein äusserst günstiger Einfluss unverkennbar. Sehr bald nach der Ankunft an diesen Orten verminderte sich bei Allen die Häufigkeit und Heftigkeit der Anfälle. Einige blieben sogar während der ganzen Dauer des Aufenthaltes im Süden absolut frei von denselben. Leider war aber in keinem meiner Fälle nach der Rückkehr der Erfolg ein nachhaltiger. Eine Dame, die sich während des Winters in Palermo dauernd frei gefühlt hatte, bekam auf der Rückreise schon in Frankfurt wieder den ersten asthmatischen Anfall. Bei zwei anderen meiner Kranken stellte sich das Uebel bereits während der ersten Woche nach der Rückkehr nach Hamburg wieder ein. Es ist mir demnach wahrscheinlich, dass man ganz unabhängige Patienten durch dauernden Wechsel ihres Aufenthaltes von ihrem Uebel befreien oder dauernd wesentlich erleichtern kann, während ich davor warnen möchte, den Kranken von einem vorübergehenden Klimawechsel allzuviel zu versprechen.

### Erklärung der Abbildungen.

(Tafel I. II.)

Figur 1. Sputum von Fall Kinder, unvergrössert. Man sieht an vielen Fäden schon makroskopisch die spiralförmige Form durch eine quere Strichelung angedeutet.

Figur 2. Einfacher, spiralförmig gedrehter Schleimfaden mit in der Mitte lockerer Spirale. (Diese Abbildung, sowie alle folgenden, bei einer Vergrösserung von Hartnack 4, Oc. 2 gezeichnet.)

Figur 3. Einfache Spirale, von einer zähen, amorphen, mit Rundzellen durchsetzten Schleimschicht umhüllt. Sehr häufige Form.

Figur 4. Spirale mit glänzendem centralem Faden, der sich am einen Ende (b) büschelförmig in feinste Fäden auflöst. Man sieht an dem ganzen Gebilde 3 Schichten: Die äusserste, nicht spiralförmig gezeichnete Schleimschicht c, die gröbere (Haupt-)Spirale d und den centralen Faden a, dessen spiralförmige Zeichnung bei dieser Vergrösserung (Hartnack 4, Oc. 2) nicht zu sehen ist.

Figur 5. Einfache Spirale, in der der central verlaufende Faden a dadurch entsteht, dass ein Theil der Schleimfäden ein feines, wenig gedrehtes Bündel bildet, während dasselbe von den übrigen Schleimfäden in spiralförmigen Windungen umhüllt wird.

Figur 6. Feinste, glänzende, durch eine amorphe mit Rundzellen durchsetzte Schleimmasse verlaufende Spirale, von wenigen äusserst feinen Fäden spiralförmig umwunden.

Figur 7. Spiralförmiger Schlauch, mit lufthaltigen Auftreibungen an einzelnen Stellen (a, b, c). Bei d, e, f, g zeigt sich die regelmässig gebildete Spirale, bei e und d mit hellem Centraalfaden, der sich noch eine Strecke weit in der Wand der lufthaltigen Partien h erhalten zeigt.



## II.

### Ein Fall von multipler Encephalomalacie.

Aus der med. Klinik in Zürich.

Mitgetheilt von

Dr. von Schulthess Rechberg,  
I. Assistenzarzt.

Auf der medicinisch-propädeutischen Klinik kam jüngster Zeit folgender Fall vor, der in Bezug auf Topographie des Gehirns ein gewisses Interesse in Anspruch nimmt. Es sei mir darum gestattet, diesen Fall hier mitzutheilen. Herr Prof. Huguenin hatte die Güte, die anatomischen Untersuchungen vorzunehmen, sowie die Zeichnungen auszuführen. Die Krankengeschichte des Falles ist folgende:

Jacob Schwarz, Schmied von Zürich, 68 Jahr, aufgenommen am 12. Januar 1880. Gestorben am 12. Februar.

Anamnese. Patient stammt aus gesunder Familie. Die Eltern starben hochbetagt an unbekannter Ursache. Seit 40 Jahren arbeitet der Kranke als Schmied (Zuschläger) in Zürich. Patient machte niemals eine innere Krankheit durch, ausser einmal Variola. Zweimal — die Zeitangabe ist unsicher — zog er sich ziemlich heftige Verletzungen am rechten Fusse zu. Sonst war er stets gesund, bis zum Herbst 1879.

Zu dieser Zeit wurde er bei der Arbeit plötzlich von Schwindel und intensivem Kopfweh befallen, so dass er sich nach Hause führen lassen musste. Dasselbst angelangt, bemerkte er eine beträchtliche Schwäche des rechten Armes. Convulsionen waren weder beim Anfall noch nachher beobachtet worden. Die Sensibilität soll nicht gestört gewesen sein. Das Kopfweh und der Schwindel hielten noch einige Zeit an.

Nach einem Zeitraume von vier Monaten, während dessen der rechte Arm stets mit Elektrizität behandelt worden war, konnte Patient seine Arbeit wieder verrichten und befand sich seither wieder vollkommen wohl.

Am 7. Januar 1880 sodann erreichte den Schwarz wieder eine neue Attaque, welche ihn, wie beim ersten Anfall, bei der Arbeit überraschte. Er bekam plötzlich Schwindel, Brechen, heftige Schmerzen im Kopfe, in der linken Halsseite und im linken Arm. Auch diesmal wurden keine Convulsionen beobachtet. Der herbeigerufene Arzt constatirte eine Lähmung des linken Armes mit den Symptomen eines leichten Hirndruckes, Schwindel,



tardus. Die Arterien-diastole zeigt ein langsames Steigen und die Systole geht ebenfalls retardirt vor sich, indem der Tonus des Gefäßes verloren gegangen ist. Rechts unterscheiden wir überall deutlich die Rückstoss- und die zwei Elasticitäts-elevationen, während dieselben links an den meisten Stellen ganz fehlen, an einzelnen aber die Rückstosselevation allein schwach angedeutet ist. Der linke Arm zeigt auch sonst mannigfache Zeichen des verminderten Arterientonus, so stärkere Röthung und erhöhte Temperatur. Es lässt sich nämlich in den Achselhöhlen ein Unterschied von  $0,5^{\circ}$  C. zu Gunsten der linken Seite constatiren.

14. Januar. Schon gestern Abend war der Patient ziemlich unruhig und zerfahren; in der Nacht trat ein neuer Insult ein, welcher zu den schon bestehenden Paresen noch neue in verschiedenen Nervengebieten gesellt hat. Noch heute Morgen war das Sensorium des Kranken ziemlich benommen, jetzt ist es freier.

Vor Allem fällt eine hochgradige totale Parese des linken Facialis in die Augen, welche den Lidschluss links vollkommen unmöglich macht. Ebenso Parese des linken N. abducens; Patient klagt in Folge davon über lästige Doppelbilder. N. oculomotorius frei. Ausgesprochener Nystagmus rotatorius links. Pupillen mittelweit, rechts gut, links schlecht reagirend. Hypoglossus zeigt nichts Besonderes. Sämmtliche Muskeln der rechten Gesichtshälfte sind frei. Die Sprache ist etwas verlangsamt; es mangelt in Folge der Facialisparese die Labiallaute, keine Aphasie. Patient klagt über Schluckbeschwerden, doch findet nie ein Verschlucken statt.

Mastdarm und Blase nicht gelähmt. Die Sensibilität nur zeigt sehr wesentliche Störungen. Hier imponirt vor Allem eine totale Hemianästhesie rechts, also inclusive Trigeminus, und zwar der Art, dass die Tastempfindlichkeit viel mehr gelitten zu haben scheint, als die Schmerzempfindlichkeit. Am Rumpfe reicht die Sensibilitätsstörung genau bis zur Mittellinie und überschreitet dieselbe um ein ganz Geringes. Ausserdem besteht eine Parese des linken Trigeminus, welche hochgradiger ist als diejenige dieses Nerven rechts. Im Uebrigen zeigt sie denselben eigenthümlichen Charakter. Die Eigenthümlichkeit besteht darin, dass Patient leichte Berührungen, als Streichen mit der Nadel, Zupfen an den Haaren u. s. w. ganz ordentlich fühlt, während er schmerzhaft eingriffe, tiefe Nadelstiche, Durchstechen breiter Hautbrücken u. dergl. als einfache Berührung taxirt. Der erste und zweite Ast des linken Trigeminus sind am stärksten afficirt. Die Cornea und Conjunctiva des linken Auges sind völlig unempfindlich, bei Berührung derselben fehlt sogar jeder Reflex; dasselbe zeigt die Nasenschleimhaut. Der dritte Ast ist in Haut und Schleimhäuten weniger stark befallen, ebenso der ganze rechte Trigeminus. Die Störung der Sensibilität erstreckt sich auf alle Qualitäten, auf Tast-, Temperatur- und Drucksinn. Die elektrocutable Sensibilität ist ebenfalls stark herabgesetzt, während die elektromusculäre jedenfalls viel weniger gelitten hat. — Am linken Arm und Bein localisirt Patient gut, an den Partien mit gestörter Sensibilität jedoch schlecht.

Bei sämmtlichen Bewegungen des rechten Armes zeigt sich eine leichte Ataxie; dieselbe ist jedoch zum Theil jedenfalls der Diplopie zuzuschreiben, denn wird das linke Auge geschlossen, so verschwindet sie theilweise. Auch einige der sensoriiellen Nerven zeigen wesentliche Störungen.

So besteht auf beiden Augen eine Anästhesie der rechten Hälfte der Retinae. Für das rechte Auge ist dies sehr leicht constatirbar, aber auch für das linke ist es unschwer nachzuweisen. Auf dem linken Ohre hört Pat. viel schlechter als auf dem rechten; selbst bei Knochenleitung hört er links eine Uhr nicht, rechts dagegen auf 8 Cm.; dagegen klagt er über stetes Rauschen im linken Ohre, „wie wenn er einen Wasserfall hörte“. Ebenso scheint Pat. links weniger zu riechen als rechts. — Der Geschmack ist nicht deutlich alterirt. Pat. hält den Kopf stets in Zwangsstellung nach links geneigt, während der Körper auf dem Rücken liegt. Wenn er im Bette liegt, so legt er sich stets in die Diagonale desselben, und zwar so, dass der Oberkörper und Kopf dem linken Betrande und die Füße dem rechten genähert sind. Legt man den Kranken gerade, so nimmt er bald wieder die alte Stellung ein und erklärt, darüber zur Rede gestellt, dass er gerade im Bett liege. Ausserdem glaubt er immer, nach der rechten Seite zu fallen.

Die faradische Erregbarkeit der Extremitätenmuskeln, sowie derjenigen im Facialisgebiet zeigt nichts Besonderes.

17. Januar. Pat. bietet im Ganzen den gleichen Befund. Sensorium frei, kein Kopfweh, kein Schwindel.

Am linken Auge zeigen sich bereits die Anfänge der neuroparalytischen Ophthalmie, welche trotz desinfectirender Behandlung und Schlussverband rasche Fortschritte macht. Sehr starke Injection der Conjunctiva, Trübung der Cornea; beginnende Cornealgeschwüre im Lidspaltengebiet. An der Unterlippe links beginnender Herpes. Die Störungen der Motilität haben sich nicht geändert, ausser, dass die linke Thoraxpartie bei der Respiration wieder besser functionirt und die Parese des linken Beines nachgelassen hat. Die Sensibilitätsstörung im 1. Ast des linken Trigeminus ist etwas zurückgegangen, ebenso die Lähmung und Reizung im Gebiete des linken Acusticus. — Pat. hört die Uhr auf 4 Cm. Der linke Facialis lässt die Anfänge der Entartungsreaction erkennen.

Allgemeinbefinden gut. Temperatur normal, Puls 64—88. Stuhl und Urin normal.

22. Januar. Leichte Abnahme der Parese des linken Armes. Sensibilitätsstörung wie früher. Zunehmende Entartungsreaction.

26. Januar. Die Motilität des linken Armes scheint sich langsam etwas bessern zu wollen. Sensibilitätsstörung unverändert. Faradische Erregbarkeit im linken Facialisgebiet vollkommen verschwunden, galvanische abgeschwächt. Zuckungen schwach und träge.

29. Januar. Links flaches Cornealgeschwür, das die ganze äussere Hälfte der Hornhaut einnimmt. Linkes Auge vollkommen anästhetisch. Vordere Kammer ziemlich tief. Pupillarrand verwachsen, in mässiger Erweiterung. Abducensparese. Die ophthalmoskopische Untersuchung zeigt rechts eine graurothe, central excavirte Papille (Herr Prof. Horner).

Es werden zum Schutze des linken Auges drei Epithelnähte angelegt. Eserin.

2. Februar. Status idem. Lähmung des linken Armes schon wieder etwas stärker. Die Epithelnähte haben durchgeschnitten. Die Cornea droht zu perforiren.

10. Februar. Die Cornea hat perforirt. Sehr starke Schwellung in

der Umgebung des Auges. — Sensorium frei. Pat. gibt auf alle Fragen Bescheid, er ist jedoch schwächer und ungeschickter. Er wirft die Suppe um, lässt hie und da den Urin unter sich. Stets ausgesprochene Diagonallage und Zwangsstellung des Kopfes nach links. Temperatur 37,0. Puls 100.

11. Februar. In der vergangenen Nacht bekam Pat. plötzlich Erbrechen. Kurz nachher erfolgte ein Collapsanfall, während welchem Trachealrasseln auftrat und Pat. völlig apathisch und reactionslos dalag. Keine Zuckungen. Um  $\frac{1}{2}$  3 Uhr trat der Exitus letalis ein.

Um 12 Uhr Temp. 42,0. Puls 150, filiform; um  $\frac{1}{2}$  3 Uhr 42,2, um 3 Uhr 42,2. Genauere Temperaturmessungen *post mortem* wurden leider nicht vorgenommen.

**Diagnose.** Wir haben in der Geschichte des Patienten drei verschiedene Attaquen zu verzeichnen. Die erste trat im Herbst 1879 auf. Mitten bei der Arbeit wurde Patient von einem apoplektiformen Anfall überrascht, dessen Folge eine vorübergehende Monoplegie des rechten Armes war. Convulsionen sollen dabei keine aufgetreten sein. Von Störung der Sensibilität wissen wir nichts. Diese Affection verschwand im Verlaufe vollständig.

Die zweite Attaque fand am 7. Januar statt. Ebenfalls unter einem apoplektiformen Anfall mit leichtem Hirndruck trat bei dem Kranken eine Parese des linken Armes mit vasomotorischen Störungen und daneben eine sehr geringe Alteration der Motilität der Rumpf- und Beinmuskulatur ein. Die Affection des Armes erschien von mehr dauerndem, die der anderen Muskeln von ganz vorübergehendem Charakter. Auch diese Affection scheint nicht von Sensibilitätsstörungen begleitet gewesen zu sein.

Der dritte Anfall endlich geschah in der Nacht vom 13. auf den 14. Januar. Ebenfalls unter dem Bilde einer Apoplexie entwickelte sich eine totale Facialisparese links, eine Abducensparese links mit starkem Nystagmus rotatorius, daneben eine totale Hemianästhesie der rechten Seite (exclusive sensorielle Nerven), eine Anästhesie des linken Trigeminus mit besonders starkem Befallensein des zweiten Astes (neuroparalytische Ophthalmie), eine Störung im linken Acusticus mit Reizungssymptomen, eine Störung im linken Olfactorius, eine Hemianopsie der rechten Hälfte beider Retinae und endlich Störungen des Stellungsbewusstseins.

Wenn wir nun trachten, über die Localisation der Affection ins Reine zu kommen, so gestattet schon der Umstand, dass sich drei verschiedene Anfälle unterscheiden lassen, an eine Mehrzahl der Herde zu denken. Diese Mehrzahl brauchen wir denn auch unbedingt, um uns ein Bild von der Sache machen zu können.

Das Resultat des ersten Anfalls, die vortübergehende reine Monoplegie des rechten Armes kann geliefert werden:

1. vom Cortex,
2. vom Centrum ovale,
3. vom Linsenkern,
4. von der inneren Kapsel,
5. konnte sie theoretisch ja wohl auch vom Pedunculus cerebri, Pons oder der Medulla oblongata stammen.

Wo in unserem Falle die Affection sitzt, lässt sich bei dem Mangel aller Anhaltspunkte absolut nicht mit Sicherheit sagen. Da die Störungen in relativ kurzer Zeit spurlos verschwanden, so liegt es nahe, an eine Fernwirkung zu denken, welche sich im Verlaufe wieder ausgeglichen hat. Es ist nun wohl kaum anzunehmen, dass an den unter 3., 4. und 5. genannten Localitäten ein Hirndruck verursachender Herd mit Fernwirkung bestanden habe, der nicht an diesen Stellen, wo so viele wichtige Theile so nahe beisammen liegen, anderweitige Symptome hervorgerufen hätte.

Es besteht also eine gewisse Wahrscheinlichkeit für den Sitz des Herdes im Cortex oder im Centrum ovale. Weiter können wir unsere Muthmaassungen jedoch nicht treiben; bemerkt sei nur noch, dass keine motorischen Reizsymptome bestanden haben. Sitzt der Herd dennoch in der Rinde, so musste er das mittlere Drittheil der vorderen Centralwindung gedrückt haben.

Der zweite Anfall verursachte unter Hirndruck eine beinahe stationäre Lähmung des linken Armes mit vasomotorischen Störungen und eine ganz geringe, rasch vortübergehende Parese der Musculatur des Rumpfes und des Beines der entsprechenden Seite.

Hier sind die Verhältnisse schon wesentlich complicirter; die Centralapparate für die Musculatur des Armes sind an einer Stelle wohl vollständig gestört, diejenigen für das Bein und die Rumpfmusculatur haben wahrscheinlich nur durch Fernwirkung etwas gelitten.

Hier nun werden wir noch weniger zu einer bestimmten Diagnose gelangen.

Lähmungen von Arm und Bein derselben Seite können geliefert werden:

1. vom Cortex,
2. vom Centrum ovale,
3. vom Linsenkern,
4. von der Capsula interna,
5. vom Pons, Pedunculus und Medulla oblongata.

Erfahrungsgemäss bieten Herde an den unter 3., 4. und 5. ge-

nannten Stellen sehr selten dieses Bild, denn beinahe stets ist der Facialis in Mund- und Nasenästen mitbetheiligt.

Sehr häufig jedoch haben Herde des Cortex diesen Effect, welche dann im oberen Theil der Centralwindungen oder im Lobulus paracentralis sitzen. Aber auch diesmal war der Eintritt der Paresen nicht mit Zuckungen verbunden, ebensowenig traten solche im Verlaufe ein. — Umgekehrt aber sind Störungen der Muskeln des Rumpfes bis jetzt nur bei Herden im Corpus striatum, Pedunculus cerebri und Pons beschrieben (Nothnagel). Der Verlauf der Fasern für diese Muskeln oberhalb des Corpus striatum ist nicht bekannt, wir können daher in dieser Beziehung keine Schlüsse ziehen. Nun kommt noch die stationäre vasomotorische Störung des linken Armes dazu, die wir aber zur Localisation nicht weiter verwerthen können, da dieselbe bei Sitz des Herdes an allen oben genannten Localitäten vorkommen kann. In der inneren Kapsel verlaufen die vasomotorischen Fasern in der hinteren Partie. Wir ersehen aus allem dem, dass wir uns beschränken müssen, den Herd in die psychomotorische Bahn zwischen Medulla oblongata und Cortex zu verlegen.

Der dritte Anfall unterscheidet sich von den früheren sofort dadurch, dass die Lähmungen, die er setzte, von dem gewöhnlichen Bilde vollständig abweichen. Die Symptome sind von hochgradigster Complication. Wir haben nämlich Störungen von motorischen, sensibeln und sensoriellen Nerven.

a) Die motorischen Lähmungen: Dieselben betreffen nur das Gesicht und zwar den N. facialis und abducens der linken Seite. Da die Lähmung des Facialis eine totale ist und ausgesprochene Entartungsreaction zeigt, so muss der Nerv in seinem Kerne in der Medulla oblongata oder in seinem peripheren Verlaufe getroffen sein. So erklärt sich auch die Combination von Facialis und Abducens leicht, da diese Nerven ja in der Medulla oblongata sehr nahe bei einander verlaufen.

Ist nun aber das Ereigniss ein intra- oder ein extrapontines gewesen? Sitzt der Herd extra pontem, so muss er eine ziemliche Ausdehnung besitzen, da der Abducens am hinteren Ponsrand nahe der Mittellinie, der Facialis aber ganz seitlich zwischen Pons und Olive austritt. Ein Herd von dieser Grösse hätte aber hier zweifelsohne auf den ganzen Pons und die Medulla oblongata gedrückt.

Es wäre wohl unter Convulsionen (Reizung des Krampfcentrums) zu einem raschen Tode (Compression des Athmungscentrums) gekommen. Die Kerne im intrapontinen Verlaufe dieses Nerven liegen aber so nahe beisammen, dass auch ein kleiner Herd sehr wohl

dieses Bild hervorrufen kann. Die genaue Localisation des Herdes können wir aber aus den Lähmungen allein noch nicht ableiten.

Die Ataxie des rechten Armes, falls wir die oben beschriebene Störung als solche aufzufassen berechtigt sind, kann in der That auch von dieser Stelle geliefert werden.

b) Sensible Störungen:

α) Hier steht in erster Linie die totale Hemianästhesie rechts. Es liegt nahe, auch dieses Symptom mit dem beschriebenen Herde in Verbindung zu bringen, denn es entstand gleichzeitig mit den unter a) angeführten Motilitätsstörungen. Die Fasern für die Sensibilität verlaufen ja hauptsächlich im Pedunculus cerebri, und zwar in dessen äusserer Hälfte. Der angeführte Herd im linken Theil des Pons müsste also eine directe oder indirecte Wirkung auf diesen äusseren Theil der Pyramide ausüben.

β) Dazu kommt die vollständige Anästhesie des linken Trigemini mit neuroparalytischer Ophthalmie. Ein solches Vorkommen kann immer nur die Folge sein einer intra- oder extrapontinen Compression oder Zertrümmerung des Kernes oder des Stammes des Trigemini. Es müsste sich also der Herd im Pons auch etwas nach oben ausdehnen, kann jedoch den oberen Ponsrand nicht erreichen, weil sonst der linke Oculomotorius nicht frei ausgegangen wäre.

Dann erübrigt noch

γ) die Zwangstellung des Kopfes nach links und die diagonale Lage des Patienten im Bett, welche bis zum Tode unverändert bestehen blieben. Wir wissen, dass solche Störungen besonders bei Erkrankungen der Crura cerebelli ad pontem vorkommen. Sie können sich jedoch auch bei blosser Affection des Pons finden.

In unserem Falle lassen sich hieraus keine bestimmten Ansichten über den Sitz formuliren, da die betreffenden Materialien noch durchaus unzureichend sind.

c) Die sensoriellen Störungen.

α) Der linke Acusticus ist anästhetisch. Es liegt nahe, diese Störung, sowie diejenige des Olfactorius und Opticus mit der Hemianästhesie in Zusammenhang zu bringen und an eine Affection des hinteren Theiles der inneren Kapsel zu denken. Dies geht aber deswegen nicht an, weil die Störung der sensoriellen Nerven mit der Hemianästhesie gekreuzt ist. Die Störung des Acusticus wird also wohl auf einer Compression durch den Ponsherd beruhen.

β) Patient riecht links nicht. Mit dem Ponsherd ist diese Affection schlechterdings nicht zusammenzubringen, ebensowenig mit einem Herd in der inneren Kapsel, den wir übrigens auch nicht die Be-



rechtingung haben anzunehmen. Es bleibt also nur noch der Cortex. Eine Affection des Riechcentrums, dessen Sitz in der Rinde wir bis jetzt nicht kennen, gewinnt im Hinblick auf die vorliegende Störung des Opticus, welche wir auf den Cortex beziehen müssen, eine entfernte Wahrscheinlichkeit.

γ) Die rechte Hälfte beider Retinae ist ausgefallen. So nahe es liegt, auch diese Affection mit der Hemianästhesie in Connex zu bringen, so geht es auch hier wieder nicht. Ein Herd der inneren Kapsel, welcher die Hemianästhesie der rechten Körperhälfte gesetzt hätte, müsste links liegen, während die Hemianopsie rechts durch einen Ausfall in der rechten Hemisphäre veranlasst sein muss.

Mit den Herden, welche die motorischen Störungen der Arme lieferten, hängt die Hemianopsie nicht zusammen, denn diese liegen erstens weiter nach vorn, zweitens trat die Sehstörung erst bei der dritten Attaque auf.

An eine Compression des rechten Tractus opticus zu denken, ist ebenso unstatthaft, denn es liegt gar kein Moment vor, welches die Annahme einer solchen rechtfertigte. Wäre die Hemianopsie im Zusammenhang mit dem Ponsherde, indem dieser sich sehr weit nach oben (cerebralwärts) erstreckte, so wäre es wohl kaum ohne Läsion des Oculomotorius abgegangen.

Läge die Affection in den Gratiolet'schen Sehstrahlungen, so müsste beinahe sicher eine Störung der Sensibilität der linken Körperhälfte vorliegen, denn isolirte Stabkranzhemianopsie ist bis jetzt nicht nachgewiesen.

Wir werden also auf den Cortex verwiesen und hätten diesen Herd im Occiput, in der Gegend der Fissura calcarina zu suchen.

Zur Erklärung aller Symptome sehen wir uns also veranlasst, die Anwesenheit von mindestens vier Herden anzunehmen.

1. Linke Hemisphäre:

Cortex

oder Centrum ovale,  
oder vordere Theile der Kapsel.

2. Rechte Hemisphäre:

Innere Kapsel,

oder Centrum ovale,  
oder Cortex.

3. Rechte Hemisphäre:

Fissura calcarina.

4. Linke Hälfte des Pons, und zwar am Uebergang ins Crus cerebelli ad pontem.

Fragen wir schliesslich noch nach der Natur des Herdes, so haben wir hauptsächlich noch hervorzuheben, dass derselbe jedenfalls kein stark drückender sein konnte, indem der anfängliche Hirndruck rasch verschwand. Patient hatte überdies kein Kopfweh, kein Erbrechen, seine Intelligenz war gut. Der Augenhintergrund zeigte weder Neuritis, noch Stauung. Puls 68—100. Hätten die Herde stark gedrückt, so müsste auch der Ponsherd ernstere Folgen gehabt haben.

Es kommen hier wohl nur in Betracht:

1. Multiple Tumoren,
2. multiple Hirnabscesse,
3. multiple Hämorrhagien,
4. multiple Embolien oder Thrombosen mit nachfolgendem Infarkt und
5. multiple Embolien oder Thrombosen mit einfacher Nekrose.

Die unter 1—3 genannten Affectionen werden wegen des Mangels eines dauernden wesentlichen Hirndrucks kaum in Frage kommen. Derselbe Umstand spricht gegen 4. Da nun eine Quelle der Embolie gänzlich fehlt, so stellen wir die Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Arteriothrombose mit nachfolgender Nekrose.

**Section.** Dieselbe wurde 8 Stunden nach dem Tode durch Herrn Prof. Eberth ausgeführt. Das Protokoll lautet folgendermaassen:

Kräftig gebauter Körper. Seniler Habitus. Mässiger Panniculus. Etwas Todtenstarre. Innenfläche der Dura frei. Schädeldach dünn. Pia nicht getrübt. Hydrops meningeus. Mässige Füllung der Blutgefässe. Gyri nicht abgeflacht. Die beiden Vertebrales ziemlich stark verdickt. An der unteren Fläche der linken Kleinhirnhemisphäre bis an den Rand sich erstreckend ein unregelmässiger, oberflächlicher, gelber, gelatinöser Erweichungsherd. Die linke Hemisphäre des Kleinhirns flach, besonders die Amygdalae, und schmaler wie diejenigen der anderen Seite. Die beiden Nervi abducentes etwas weich und bandförmig. Vagus und Glossopharyngeus rechts von leicht graulicher Farbe. Die linke Pyramide schwächtiger und flacher als die rechte.

Die Spitze des rechten Hinterlappens atrophisch. Gyri an der Unterfläche verschmächtigt, abgeplattet, zeigen zahlreiche gelatinöse Erweichungen von gelbem Aussehen. — Ein kleinkirschengrosser Erweichungsherd an der Oberfläche des linken Hinterlappens, circa 2 Cm. vom oberen Rand der Hemisphäre entfernt; Gyri in der Umgebung etwas abgeflacht und verschmächtigt. Im vorderen Theile des linken Linsenkerns ein circa linsengrosser Erweichungsherd. In den oberen Bündeln des Crus cerebelli ad pontem unregelmässige, confluirende gelbe Erweichungsherde.

Beide Lungen frei. Ziemlich viel Fett im Mediastinum anticum. Sehnenfleck auf dem rechten Ventrikel. Im rechten Herzen dunkles

flüssiges Blut in ziemlicher Menge; schlaffe Gerinnsel. Tricuspidalis und Pulmonalis frei. Ränder der Mitralis in mässigem Grade verkürzt und verdickt. Semilunaris gefensteret; kleine weissliche Verdickungen an der Aorta. Herzfleisch blass.

Ränder der Lungen emphysematös. Im Bronchus schaumiger Schleim. Schleimhaut violett injicirt. Oberlappen lufthaltig, mässig injicirt. Unterlappen lufthaltig, blutreich. — Rechts dasselbe.

Milz schlaff, im Längen- und Breitendurchmesser vergrössert, von grauröthlicher Farbe. Malpighi'sche Körperchen undeutlich. — Leber verkleinert, von braunröthlicher Farbe. Linke Niere verkleinert, viel Fett im Nierenbecken. Cortex verdickt; einige Einziehungen an der Oberfläche. Rechte Niere etwas vergrössert, grau-violett injicirt wie links; im Parenchym eine Menge kleiner Hämorrhagien. Malpighi'sche Körperchen als kleine graue Punkte sichtbar.

Im Magen eine Anzahl grau verfärbter punktförmiger Stellen.

### Hirnsection und epikritische Bemerkungen.

Eine genauere Untersuchung des Hirns ergab Folgendes:

I. Herd im linken Linsenkern. Nach der Härtung des Hirns ergab sich daselbst eine ganze Reihe kleiner Erweichungsherde oder Lücken, gruppirt um den im Sectionsbefunde erwähnten centralen linsengrossen Defect. Die Stelle entspricht dem mittleren Gliede des Linsenkerns, sowie der Grenzlinie zwischen dem mittleren und inneren Gliede. Die Grenze zwischen dem mittleren und äusseren Gliede erweist sich als frei. Es entspricht also der Befund anderen bezüglichen Erfahrungen. In der Grenze zwischen mittlerem und innerem Gliede ziehen Fasern von oben nach unten, welche zum Arme in Beziehung stehen; in der Grenze zwischen mittlerem und äusserem solche, welche zum Bein gehören.

Die Lähmung des rechten Armes, welche im ersten Anfall, den der Patient erlitten, eintrat, ist also auf diese Erweichung zu beziehen und hat im Uebrigen das Schema der Linsenkernlähmungen insofern eingehalten, als sie eine vorübergehende war.

Ohne Zweifel ist der Herd hervorgegangen aus einem Infarct, die verstopften kleinen Arterien wurden allerdings nicht gefunden, sie lagen offenbar tief im Linsenkern drin, denn eine Verstopfung kleiner, von der Art. fossae Sylvii abgehender und die Subst. perfor. ant. durchbohrender Arterien konnte nicht entdeckt werden.

II. Herd im vorderen Theil der Capsula interna rechts, im obigen Sectionsberichte nicht erwähnt und nachträglich aufgefunden. Breite 4 Mm., Länge 5 Mm., Höhe 3 Mm. Liegt mitten in der Kapsel drin, im Niveau des oberen und äus-

seren Streifenhtigelrandes, hat scharfe Begrenzung; anliegende Faserung gesund und jedenfalls functionsfähig. Dieser Herd ist sehr auffallend durch seinen Inhalt. Derselbe besteht fast ganz aus rothen Blutkörpern und zertrümmertem Gewebe; weisse Blutkörper und Körnerkugeln nur in sehr spärlicher Menge, so dass jedenfalls angenommen werden kann, dass er relativ frischen Datums ist.

Die kleinen Linsenkernherde der anderen Seite unterscheiden sich davon wesentlich, indem sie die gewöhnliche Fettemulsion alter Herde, untermischt mit einer ziemlichen Menge mehr oder weniger intacter Körnerkugeln aufweisen. Auf diesen Kapselherd beziehen wir mit Sicherheit die Parese des linken Armes, die leichte Schwäche des linken Beines. Wir tragen auch durchaus kein Bedenken, auf denselben die Pulsanomalie der linken Seite, wie sie oben beschrieben, zu beziehen; andere bestätigende Erfahrungen lassen dies als durchaus nicht gewagt erscheinen. — Auch bei diesem Herde konnte die verstopfte kleine Arterie nicht gefunden werden; an der Basis war sie — wie bei solchen kleinen Herden überhaupt niemals — nicht zu finden.

Im Sectionsbefunde findet sich die Bemerkung: Linke Pyramide schwächtiger und flacher als die rechte, und es fragt sich, worauf diese Anomalie zu beziehen ist. Von dem linksseitigen Linsenkernherde konnte dieselbe nicht abhängig sein; denn der Herd war unter allen Umständen viel zu klein und nie haben Linsenkernherde dieser Natur eine Atrophie der Pyramide zur Folge. Dagegen ist es wohl denkbar, dass der linksseitige Ponsherd eine Verschiebung der linken Pyramide derart zu Stande brachte, dass dieselbe von aussen verschmächtigt erscheinen konnte. Eine Faserreduction erschien wenigstens auf dem Querschnitte nicht deutlich.

III. Spitze des rechten Occipitallappens (Fig. 1 und 2). Fig. 1 zeigt die Ausdehnung der Zerstörung von aussen. Fig. 2 ist ein Querschnitt in der Richtung der Linie *a*. Es ist leicht zu sehen, dass in diesem Falle die Rinde *c* die unterliegende weisse Substanz sowohl der Fossa occipit. als der Fissura calcarina (*c*) zerstört ist.

Die Rinde ist auf einen dünnen Saum reducirt, in welchem von Ganglienzellen und den anderen bekannten Protoplasmen dieser Gegend keine Spur mehr zu sehen ist, nichts wie bindegewebiges Gerüste, veränderte Gefässe und Massen von Körnerzellen.

In gleicher Weise verändert ist die unterliegende weisse Substanz, welche in dem Maasse, wie Fig. 2 es andeutet (*a*), in gänzlicher schichtenweiser Erweichung begriffen ist. Eine genauere histo-

logische Analyse würde zu nichts führen, indem sie nur längst Bekanntes zu wiederholen hätte.

Auf zwei Punkte sei noch die Aufmerksamkeit gerichtet. Die ganze Erweichung ist zurückzuführen auf eine Thrombose eines Astes der Profunda cerebri, verlaufend im Sulcus *d* (Fig. 1). Die Thrombose erstreckt sich sehr weit und hat wohl eine Ausdehnung von mehreren Centimetern, in die Aeste der Arterie hineingehend, namentlich in die beiden Hauptäste, welche verlaufen in die Fossa occipit. und die Fissura calcarina. Die Gefässe der weissen Substanz zeigen keine wesentliche Anomalie.

Ferner machen wir darauf aufmerksam, dass die Windungen der Convexität beinahe ganz frei sind, indem die Erweichung nur sehr wenig über den medialen Rand des rechten Occipitallappens hinübergeht. Bekanntlich sind die Acten darüber noch lange nicht geschlossen, welche Theile der occipitalen



Figur 1.  
( $\frac{3}{4}$  der natürlichen Grösse.)



Figur 2.

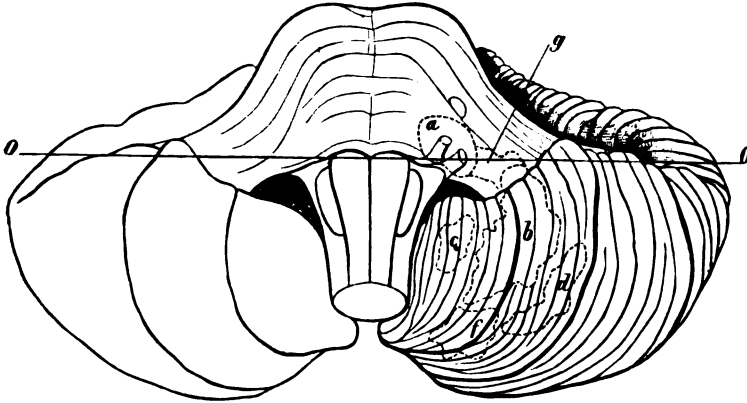
Rinde afficirt sein müssen, um Hemianopsie zu machen, es sind Fälle bekannt, wo die Erweichung eine sehr kleine, und andere, wo sie eine sehr grosse Ausdehnung darbot. Nach dieser Richtung kann auch der vorliegende Befund keine wesentliche Aufklärung bieten, da auch die unter der afficirten Rinde liegende weisse Substanz erweicht ist. Es liegt noch durchaus zu wenig Material vor, um die

Frage zu entscheiden, welche Stellen am Occipitalhirn in Bezug auf den Gesichtssinn von maassgebender Bedeutung sind. Von anatomischen Gesichtspunkten ausgehend, lässt sich die Ansicht vertheidigen, dass gerade an dieser Stelle eine wesentliche functionelle Differenz zwischen Rinde und nächst unterliegender weisser Substanz nicht existirt; doch gilt eine solche Ansicht jedenfalls nur für die mediale Seite der Occipitalrinde, indem auf der convexen allerlei nicht radiär zum Cortex verlaufende Fasersysteme eine solche functionelle Identifizierung nicht zulassen. Jedenfalls aber steht das Urtheil fest: Diese rechtsseitige Occipitalerweichung hat die Anästhesie der rechten Hälften beider Retinae verursacht.

IV. Linkes Crus cerebelli ad pontem und linke Kleinhirnhemisphäre (Fig. 3 und 4). Das linke Crus cerebelli ad pontem, sowie die Unterfläche der linken Kleinhirnhemisphäre zeigen sich durchsetzt von einem System von nekrotischen Herden, welche durch noch nicht zerfallene Gewebsbrücken von einander geschieden werden. Vor Allem fällt in die Augen ein grosser nekrotischer Herd (*a*) im Gebiete des Crus cerebelli ad pontem, dessen Contour aus Fig. 3 *a* erhellt und über dessen Ausdehnung der Schnitt Fig. 4 eine genauere Anschauung gibt. Der Schnitt ist geführt in der Linie *OO*. Es zeigt sich, dass der Herd in der Frontalebene vom Boden des 4. Ventrikels (Fig. 4 *a*) bis zum Eintritt des Facialis (*f*) und Acusticus (*g*) reicht. Diese beiden Nerven sind vernichtet, wenigstens lässt sich dies mit aller Sicherheit vom Facialis behaupten, während vom Acusticus ein kleiner Rest der Faserung erhalten sein könnte. Immerhin ist dies im höchsten Grade zweifelhaft, indem der Herd (*b*) eine weitere Ausdehnung nach aussen besitzt, ohne dass daselbst eine totale Verflüssigung des Gewebes erfolgt ist (auf Fig. 3, Abth. des Herdes *g*). Aber auch dies Gewebe ist nekrotisch und vollkommen functionsunfähig. Linker Facialis und Acusticus sind somit dadurch einfach eliminirt.

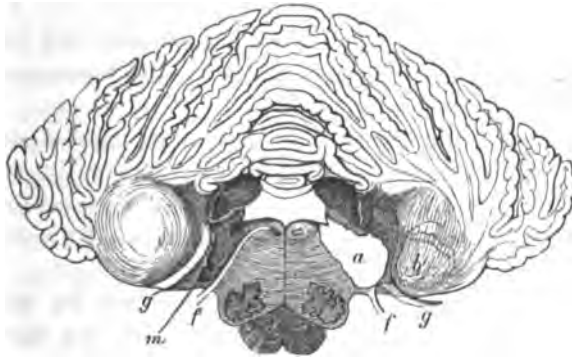
Ebenso wichtig aber ist, dass die aufsteigende grosse Wurzel des Trigemini (*m* der anderen Seite) ebenfalls durch den Herd vollkommen vernichtet ist. In sehr interessanter Weise wird die mediale Grenze des Herdes genau durch den Verlauf des nunmehr verschwundenen Facialis bezeichnet, während die ganze anliegende Haubenregion und sogar das linke Facialisknie erhalten sind. Nach oben ist der Bindearm (der Schnitt geht schief durch die Medulla oblongata von unten und hinten nach oben und vorn) ebenfalls durchaus intact. Auch die Gegend des Abducens-

kernes sowohl, als seines Verlaufes hat direct nicht gelitten. Der Herd erstreckt sich nach unten nur bis ins Niveau der untersten Ponsfaserung, nach oben aber beinahe bis zum Trigeminaustritt. Rechnet man die abgestorbene, aber nicht erweichte Partie *b* auf Fig. 4, *g* auf Fig. 3 dazu, so zeigt es sich leicht,



Figur 3.

dass am schwersten neben den vorhin erwähnten Theilen das linke Crus cerebelli ad pontem gelitten hat.



Figur 4.

Die Hauptmasse seiner Faserung ist zerstört und jedenfalls existiren nur wenige intacte Faserantheile.

Ausserhalb *g* reihen sich an der Unterfläche der linken Kleinhirnhemisphäre eine ganze Anzahl nekrotischer Herde an, deren Contour auf Fig. 3 durch *b*, *c*, *d*, *f* veranschaulicht wird. Die linke Kleinhirnhemisphäre ist unten abgefacht, die Rinde gelblich verfärbt,

nirgends aber vollkommen erweicht, doch jedenfalls functionell todt; denn eine gänzliche atrophische Zerstörung aller zelligen Elemente mit nekrotischem Zerfall des ganzen Gewebes lässt sich mit Leichtigkeit demonstrieren. Unter dieser erkrankten Rinde liegen sodann eine ganze Zahl kleiner und grösserer, ziemlich flacher Erweichungsherde, welche sich durchaus auf die weisse Substanz beschränken und den Nucleus dentatus nirgends erreichen. Infarctbildung existirt nicht, die Herde sind alle reine Nekrosen.

Unzweifelhaft ist diese Kleinhirnaffectio in Bezug auf die *intra vitam* vorhandenen Symptome so viel als bedeutungslos; wenigstens wüssten wir kein Symptom anzuführen, welches mit Wahrscheinlichkeit darauf bezogen werden möchte.

Es ist kaum nöthig, nochmals darauf hinzuweisen, dass der Herd im *Crus cerebelli ad pontem* vorzugsweise geeignet war, eine Lähmung des *Facialis* und *Acusticus* hervorzurufen, es geht dies aus seiner Lage ganz unmittelbar hervor; ebensowenig ist unter solchen Umständen die schnell eingetretene Entartungsreaction im *Facialis*gebiete wunderbar. Nicht vollkommen durchsichtig ist die linksseitige Lähmung des *Abducens*. Von einer directen Läsion desselben oder seines Kernes ist nicht die Rede; es musste somit an eine Fernwirkung gedacht werden, welche auch unbedenklich stipulirt werden darf. Es handelt sich einmal nur um eine sehr kleine Distanz, ferner ist eine secundäre, leise entzündliche Störung in der ganzen Nachbarschaft anzunehmen und ist auch vermöge Constatirung der Auswanderung in der Nachbarschaft nachgewiesen worden.

Dass ferner unter gegebenen Umständen eine Anästhesie des *Trigeminus* eintreten muss, ist wohl klar und es ist der Fall ein neuer Beweis dafür, dass die von unten kommende *Trigeminus*wurzel in Bezug auf die sensiblen Functionen gewiss die maassgebende ist.

Viel grösseren Schwierigkeiten begegnen wir bei der Beurtheilung der rechtsseitigen *Hemianästhesie*; wir werden diesen Punkt sofort besprechen, sobald wir auf den linksseitigen corticalen Herd der *Convexität* noch zu sprechen kommen.

Ein grosses Interesse erreichen dem Befunde in *Pons* und *Cerebellum* gegenüber auch die motorischen, früher angeführten Störungen: *Ataxie* der Bewegung des rechten Armes, diagonale Lage im Bett, während das Bewusstsein vollkommenen Geradeliegens bestand.

Für einmal geben wir diese Erfahrungen als einfache *Facta*; die Materialien zur Beurtheilung dieser so interessanten Störungen sind



noch durchaus ungenügend und eine genauere Besprechung könnte nur zu beinahe ganz werthlosen theoretischen Erörterungen führen.

Leicht zu taxiren ist die Entstehung dieser Herdgruppe in Crus cerebelli ad pontem und Cerebellum. Die Art. cerebelli postica, hier aus der linken Vertebralis entspringend, findet sich auf 1 bis 1½ Cm. Länge vollkommen durch einen sehr soliden Thrombus verstopft. Diese, sowie die anderen Cerebellararterien sind in ziemlich bedeutendem Grade atheromatös entartet. Sowohl daraus, als aus dem oben betrachteten Oberflächenherd am Occiput, sowie aus vielen analogen Erfahrungen ist leicht der Schluss zu ziehen, dass eine absolut genügende Verbindung der Strombetten der oberflächlichen Hirnarterien nicht existirt.

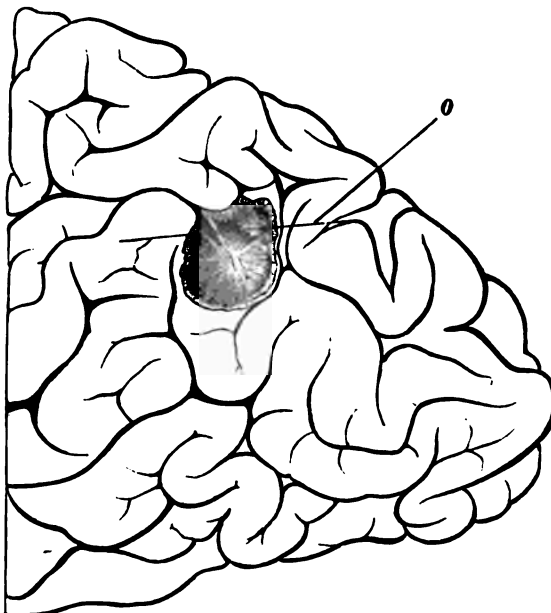
V. Oberflächenherd von Kirschengrösse im Gyrus angularis [*Pli courbe*] (Figur 5 und 6). Querschnitt in der Linie *o* (Figur 5). Anatomisch hat dieser Herd nur das Interesse, dass er jedenfalls bedeutend älter ist als der Pons- und Kleinhirnherd, er ist vielleicht ungefähr von gleichem Alter wie die Herde im linken Linsenkern (I). Die thrombosirten Gefässe konnten nicht gefunden werden; dass die unterliegende weisse Substanz nur in höchst geringem Grade lädirt ist, erhellt aus Figur 6.

Ein ganz besonderes Interesse aber gewinnt dieser Herd durch die rechtsseitige Anästhesie; oben schon wurde bemerkt, dass der Herd im Pons eine solche nicht mit aller wünschbaren Sicherheit erklärt, so dass also der Gedanke nahe liegt, bei der Erklärung derselben vom Pons herd gänzlich abzusehen und diesen Oberflächenherd dafür verantwortlich zu machen.

Bei näherem Zusehen stellt sich aber das Gewagte und Unsichere einer bezüglichen Annahme sofort heraus.

In erster Linie ist es durchaus möglich, dass der Herd im Pons vermöge seiner Lage im Stande war, eine Störung der Sensibilität der gegenüberliegenden Körperseite zu Stande zu bringen. Allerdings ist die äussere Abtheilung der linken Pyramide nicht direct lädirt, aber eine leichte Verschiebung derselben ist oben schon angedeutet worden und reactiv entzündliche Processe der Umgebung haben sich gefunden. Ferner liegt der Herd der Haubenregion ganz unmittelbar an. Wir anerkennen völlig die Möglichkeit, dass in derselben sensible Fasern verlaufen, obwohl wir ihre Existenz nicht für sicher bewiesen halten. Unter solchen Umständen ist selbstverständlich ein bezügliches sicheres Raisonement unmöglich. Stellen wir die Frage anders, fragen wir, ob der beschriebene Herd im *Pli courbe* eine Störung der gegenüberliegenden Seite hätte machen kön-

nen, wenn der Herd im Pons nicht existirt hätte, so zeigt sich auch hier sofort die Unzulänglichkeit unserer Kenntnisse. Die physiologische Kenntniss der Parietalwindungen liegt noch derartig im Argen, dass bei dieser Gelegenheit von einer Recapitulation des bisher bekannten vermeintlich Sicherem und Unsicheren abgesehen werden



Figur 5.

muss. Im vorliegenden Falle lassen wir daher die Frage, von welcher Stelle aus die Sensibilitätsstörung der rechten Seite ausgegangen sei, unentschieden.



Figur 6.

Ebensowenig sind wir im Falle, ein sicheres Urtheil fällen zu wollen über die Abschwächung der Geruchsfuction auf der linken Seite.

Wir wissen sehr wohl, dass im vorliegenden Falle die Frage discutabel, bei der Multiplicität der Läsionen aber jedenfalls durchaus nicht entscheidbar wäre.

### III.

## Die Anwendung des Mercurius vivus bei Darmstenosen.

Von

**Dr. Karl Bettelheim,**  
Docent in Wien.

Je mehr sich die Medicin mit rationellen Methoden und auch mit rationell begründeten therapeutischen Agentien bereichert, desto mehr wendet sie sich von gewissen Heilmitteln und Methoden ab, welche trotz der beinahe Ehrfurcht einflössenden Länge der Zeit, seit welcher sie in Verwendung stehen, einer strengen Kritik gegenüber nicht Stand halten können.

Zu den nach allgemeiner Annahme und Ueberzeugung mit Unrecht aus der ältesten Zeit mit übernommenen Mitteln gehört der Mercurius vivus. Den Mercurius vivus, wie auch seine Bereitung aus natürlichem Zinnober kannten schon die Alten ganz gut. Aristoteles sagt, man habe das Quecksilber gebraucht, um hölzerne Figuren dadurch zu bewegen. Hauptsächlich brauchte man es zum Vergolden. Dies scheint die Ursache gewesen zu sein, dass es aus Versehen, Neugierde, Giftversuch auch innerlich genommen wurde und im Rufe eines Giftes stand. Aber erst von dem Römer Plinius und dem Griechen Dioskorides (beide im 1. Jahrhundert n. Chr.) wird etwas darüber gesagt. Plinius<sup>1)</sup> sagt, es fresse das Quecksilber die Eingeweide durch und alle Gefässe, in die man es gibt, ausser Gläsern. Dioskorides<sup>2)</sup> sagt: Es hat eine gefährliche Kraft; wenn es getrunken wird, zerreisst es die Eingeweide durch seine Schwere. Gegenmittel sind: Viel Milch trinken, Erbrechen und besonders wundervoll wirke sehr feiner Goldstaub eingenommen! Der Araber Rhazes<sup>3)</sup> (Anfang des 10. Jahrhunderts n. Chr.) sagt *de his qui in potu sumpserunt argentum vivum*: „Ich glaube nicht, dass,

---

1) *Histor. natur. lib. 33, Cap. 6.*

2) *Mater. med. lib. V. Cap. 10.*

3) *Liber Almansoris, 8. B. Cap. 42.*

wenn man gutes Quecksilber trinkt, ein anderer Schaden entsteht, als starke Leibscherzen, denn es geht ganz rein wieder durch, besonders wenn der, der es genommen, Bewegung macht. Ich hatte einen Affen, dem ich Quecksilber eingab, und er bekam keine anderen Zufälle, als ich eben sagte; er zerrte am Bauche etc. — Aber die Präparate davon sind giftig.“<sup>1)</sup>

Nach Albert<sup>2)</sup> wäre das metallische Quecksilber gegen Ileus „schon von Marianus Sanctus (1498—1539) empfohlen worden.“ Zu demselben Zwecke hatte man schon im Alterthume — Leichtenstein nennt Diokles von Karystos (350 v. Chr.) — Bleikugeln verwendet. Sehr gut war den Aerzten des 16. und 17. Jahrhunderts — Zacutus Lusitanus († 1642), Franz de le Boë (1614—1672), der auch Silber- und Goldkugeln verwendete, Plater (1536—1614), Sydenham (1624—1680), Heinrich Scretta (Kugeln aus Antimonoxyd und Zinnoxid), Morgagni (1682—1771), Fr. Hoffmann (1660—1742), van Helmont († 1699) — der Mercurius vivus bekannt. Shakespeare lässt den Geist zu Hamlet vom „Saft verfluchten Bilsenkrautes“ sagen, „dass er durch die natürlichen Kanäle des Körpers hurtig, wie Quecksilber, läuft.“

Gegenwärtig gehört der Mercurius vivus (dessen Gebrauch vor 100 Jahren nach van Swieten's [1700—1772] Bericht in England Modesache war) und seine Anwendung bei Darmverengerungen zu den mehr und mehr obsoleten Dingen. In der That entspricht auch der anscheinend so rationelle Gedanke, welcher dem Gebrauche des laufenden Quecksilbers bei Darmstenosen zu Grunde liegt — eine verengte Stelle des Darmes dadurch passirbar zu machen, dass man oberhalb der Verengung ein die Darmwandungen expandirendes und auf die verengte Stelle durch seine bedeutende Schwere drückendes Mittel anwendet —, doch nur einer ziemlich rohen Vorstellung von der Art, wie dieses Medicament in solchen Fällen wirken kann.

Ueber den Vorgang bei der Einwirkung des Quecksilbers bei Darmstenosen soll noch weiter unten gesprochen werden. Hier sollen nur die diesbezüglichen Ansichten einiger neuen und neuesten Autoren über den Gegenstand angeführt werden. So verwerfen Vogt (1831), Oesterlen, Canstatt das Mittel vollständig. Habershon sagt (1857), der Gebrauch des Mercurius vivus sei unbedingt zu verwerfen. Henoeh sagt (1863) nicht ganz ohne einige innere Widersprüche, der Mercurius vivus könne bei inneren Einklemmungen gar nichts

1) Diese Daten verdanke ich Herrn Prof. Romeo Seligmann.

2) Lehrbuch der Chirurgie. 1879.

fruchten, höchstens in einzelnen Fällen einen mehrstündigen Stillstand des quälenden Erbrechens bewirken, während er 1. bei mechanischer Obstruction und 2. in der Darmlähmung bisweilen sehr hülffreich ist. Aber selbst wenn das Quecksilber durch die strangulirte Partie hindurchdringe und einige Fäcalstoffe mit sich reisse, vermag es doch nicht die Einklemmung zu heben. Einen Einfluss auf Incarcerationen könne das Quecksilber 3. „nur“ (sic!) haben, wo die Strangulation durch eine Drehung des Darms um seine Axe oder 4. durch eine gegenseitige Verschlingung von Darmschlingen veranlasst wird (durch Auseinanderwickeln der Drehung oder Verschlingung beim Durchzwängen des Quecksilbers). Doch müsste man dann Axendrehung oder Darmverschlingung von anderen Arten innerer Incarceration diagnostisch trennen können. Später jedoch nannte Hensch den Gebrauch des Mercurius vivus unnütz. — Bamberger (1855) sagt, die Anwendung des Mercur sei heutzutage mit Recht fast ausser Gebrauch gekommen oder doch nur auf die seltensten Fälle beim Fehlschlagen aller Mittel beschränkt, denn wenn es (wie auch Bleikugeln etc.) möglicherweise unter besonderen Verhältnissen durch Druck und Zerrung günstig wirken könne, so kann es doch leicht zu Perforationen führen, kommt häufig nicht zur verengten Stelle und müssen, auch wenn es dahin gelangt, doch ganz besonders günstige Verhältnisse sich vereinigen, damit gerade die erwünschte und nicht vielleicht die entgegengesetzte Wirkung eintrete. — Trousseau nennt die Methode „mit Recht obsolet“ und Lebert meint, das Quecksilber sei bei innerer Darmeinklemmung und Verschliessung des Darms ohne Nutzen und öfters wegen des Darmdurchbruches sehr gefährlich. — Fränzel (1870)<sup>1)</sup> rät „im Allgemeinen“ von der Anwendung des Mercur. viv. ab, er fürchtet „die enorme Gewalt der ausgelösten peristaltischen Bewegungen“ und meint, man werde „immer sicherer gehen, wenn man von der Anwendung des Quecksilbers ganz abstrahirt.“ — Niemeyer-Seitz (1874) sagt: „Es lässt sich nicht in Abrede stellen, dass in einigen Fällen, in welchen alle anderen Mittel in Stich gelassen, die Schwere des Quecksilbers das Hinderniss überwand, und es scheint nicht unmöglich, dass das laufende Quecksilber durch seine Schwere eine Verengerung durchbrechen, eine Axendrehung redressiren oder durch den Zug, welchen es, vor einer eingeklemmten Darmschlinge angelangt, auf diese ausübt, eine Reposition derselben bewirken könne; indessen kann der durch das Mittel bewirkte Zug am Darms ebenso leicht einen ganz unerwünsch-

---

1) Virchow's Archiv. Bd. 49.

ten, wenn nicht verderblichen Einfluss aussern.“ — Eichhorst (Encyklopädie. 1880) sagt, die Methode sei „mit Recht so gut wie aufgegeben worden, denn entgegen dem theoretischen Raisonement kommt die mechanische Wirkung des Mittels kaum jemals zur Geltung.“ — Leichtenstern (1876) fasst wohl am vollständigsten fast alles das zusammen, was sich gegen das Mittel vorbringen lässt. Er findet: 1. Wenn das Mittel wirklich mit seiner ganzen Masse bis zur Einklemmungsstelle gelangt, so ist es ungleich wahrscheinlicher, dass es durch seine Schwere Ruptur veranlasst, als dass es das vorhandene Hinderniss hinwegräumt. 2. In der Mehrzahl der Fälle gelangt das Mittel gar nicht an die Einklemmungsstelle. Es bleibt, wenn es, wie meist, in bereits peritischem Zustande des Magens gereicht wird, im Magen liegen und bewirkt dann häufig alsbald Aufhören des Erbrechens — prämortale Euphorie durch Magen- und Darmparalyse. Wird das Quecksilber aber in früheren Stadien gereicht, so gelangt es früher oder später in den Darm, wo es in eine Menge kleiner Partikelchen zerstiebt, die hie und da vorgefunden werden, stellenweise auch zu grösseren Partikelchen zusammentreten. Diese Ansammlung bewirkt in Folge der damit verbundenen Zerrung der Darmhäute reflectorisch kräftige Darmbewegungen, wodurch die conglomerirten Quecksilberpartikelchen neuerdings in kleine Partikelchen auseinandergetrieben werden. Eine derartige reflectorische Anregung der Darmbewegung kann auch von dem im Magen liegenden Quecksilber ausgehen; denn, bei schweren Koprostanen gereicht, kann das Mittel oft schon nach wenigen Stunden eccoprotisch wirken, während erst viele (bis 9) Tage später das Quecksilber im Stuhle erscheint. 3. Die Fortbewegung des Quecksilbers im Darne ist für gewöhnlich eine sehr langsame (einmal fanden sich die ganzen gereichten 2 Pfund Quecksilber 4 Wochen später im Jejunum vor). In den meisten Fällen ist daher der günstige oder letale Ausgang bereits entschieden, noch ehe es zur Ansammlung einer genügenden Quecksilbermenge oberhalb des Hindernisses gekommen ist, und in jenen Fällen, wo das Quecksilber in genügender Menge sich oberhalb des Hindernisses ansammelt, ist der Erfolg ein zweifelhafter. 4. Das Mittel kann ebensogut auch Ruptur veranlassen oder die Entzündung und Gangrän begünstigen, oder 5. am falschen Orte ziehen, oder 6. Paralyse der Darmstrecke oberhalb des Verschlusses und Senkung der belasteten Schlinge ins kleine Becken bewirken, oder es findet 7. selbst einen Ausweg durch eine feine Lücke der eingeklemmten Stelle, die es passirt und im alten Zustande hinter sich zurücklässt. — Zugeben will Leichten-

stern nur, dass das Quecksilber bei schweren Kothstauungen im Colon durch seine Peristaltik erregende Wirkung etwas nützen, dann aber besser durch reichliche Warmwasserklystiere oder selbst milde Eccoprotica ersetzt werden kann. Aus vielen in der Literatur vorfindlichen Berichten von „Heilung des Ileus durch Quecksilber“ ergebe sich, dass dies solche Fälle gewesen seien, denn es öffnete sich in den betreffenden Fällen der Darm längere Zeit nach verabreichtem Quecksilber und wurde dann mit reichlichen Fäces auch fast die gesamte Quecksilbermenge auf einmal entleert — ein Beweis dafür, dass das Quecksilber sich oberhalb des tief unten im Colon oder Rectum befindlichen Hindernisses angesammelt haben musste, denn höher oben im Darne aufgehalten, wäre das Quecksilber auf dem Wege bis zum Anus in kleine Partikelchen zerstoßen und nur ganz allmählich abgegangen. 8. Oft wurde das Quecksilber gepriesen, wo durch gleichzeitig angewendete Klystiere Hilfe gebracht worden war. 9. Wenn, wie allenthalben besonders hervorgehoben würde, das Quecksilber namentlich bei „Axendrehungen“ am Platze sein soll, so bedenke man dabei nicht, wie Axendrehungen im Ileum so selten sind, dass man auf sie bei der Diagnose keine Rücksicht zu nehmen brauche. Die häufigen acuten Axendrehungen betreffen das S romanum und zeichnen sich durch so rapiden Verlauf (durchschnittlich 4 Tage) aus, dass längst die Entscheidung des Ausganges (am besten unter Anwendung von Klystieren und Luftenblasungen) getroffen sein müsste, bis sich das per os eingeführte Quecksilber oberhalb der Axendrehung zu sammeln anfangen würde. Leichtenstern verwirft daher die Anwendung des Quecksilbers im Ileus.

Hier sei noch angeführt, dass Traube zuerst aussprach, das Quecksilber wirke nicht bloß dadurch, dass es die Widerstände, welche für die Muskelkraft des Darmes zu gross sind, vermöge seines grossen Gewichtes überwinde, sondern auch dadurch, dass es eine starke Dehnung der von ihm belasteten Stelle im Magen oder Darm und also eine beträchtliche Zerrung der an diesem Orte befindlichen centripetalen Nerven bewirke. Diese ungewöhnlich starke Erregung dieser Fasern wird eine ungewöhnlich kräftige, bis zur Stelle des Hindernisses sich fortpflanzende Zusammenziehung der Muscularis zur Folge haben, und so würden auch ungewöhnliche Widerstände — vorausgesetzt, dass diese nicht überhaupt grösser sind als die dem Darmrohre zu Gebote stehenden Bewegungskräfte — überwunden werden können. Auch das im Magengrunde angehäuften Quecksilber muss in dieser Weise noch wirksam sein können.

Den Ausführungen Leichtenstern's lassen sich einerseits noch

andere, der Methode ebenfalls ungünstige Bemerkungen hinzuzufügen, andererseits kann man sich nicht verhehlen, dass sich in Leichtenstern's Sätzen gewisse Widersprüche finden. So ist es nicht recht verständlich, dass, nachdem Leichtenstern gesagt hat, dass das Quecksilber gar nicht durch seine Schwere, sondern — in kleine Partikelchen zerspalten — nur durch Anregung der Peristaltik wirkt, er doch wieder dem Quecksilber vorwirft, dass es auch am „falschen Orte ziehen“ könnte. Wenn Leichtenstern diesen Vorwurf erheben zu dürfen glaubt, dann müsste er auch die Möglichkeit einräumen, dass das Quecksilber, nachdem es z. B. im Jejunum in kleine Partikelchen zerspalten ist, sich wieder im Ileum allmählich zu einer compacten Masse ansammelt und dann als solche auf eine weiter unten befindliche Stenose in erwünschtem Sinne einwirken kann. Ferner: während Fränzel nach dem Merc. viv. äusserst schmerzhaft, gefährliche Darmkrämpfe auftreten sieht, lässt Leichtenstern Euphorie (allerdings prämortale) darnach eintreten.

Zu den oben angeführten, das Mittel a priori verwerflich erscheinen lassenden Momenten wäre aber noch hinzuzufügen, dass die ganze der Verordnung zu Grunde liegende Idee — das Quecksilber dringe seiner Schwere nach vom Magen zum Anus, es durchlaufe den Darm in grosser Eile, ähnlich wie es, in eine Glasröhre gebracht, rasch dieselbe bis zu ihrem Ende ausfüllen würde — unrichtig ist. Denn die Schwere wird die Quecksilberpartikelchen (wenigstens bei den meist liegenden Kranken) nicht nach dem Anus hin, sondern gegen die hintere Darmfläche hindrängen. Dem Colon ascendens aber wird das Quecksilber präsumtiverweise die Arbeit der Aufwärtsbewegung des Darminhaltes zur Flexura hepatica nur erschweren. Man kann ferner in jedem Einzelfalle sich der Besorgniss nicht ganz entschlagen, ob das Quecksilber nicht doch einmal im Darne resorptionsfähig gemacht und so Salivation, Stomatitis etc. erzeugt werden könnte. Oesterlen<sup>1)</sup> hielt es auch für zweifellos, dass das Quecksilber auch in regulinischem Zustande und nicht bloss oxydirt oder als Chlorid oder sonstwie aufgelöst die Gefässwandungen durchdringe und dass es auch vom Darmkanale aus schädliche Wirkungen hervorbringen, in Leber, Milz, Nieren etc. übergehen könne. — Auch berichtet Sekera<sup>2)</sup>, dass ein Hund 2 Pfund (freilich mit 5 Loth Fett verriebenes) Quecksilber auffrass und darauf blutigen Stuhl und Speichelfluss bekam (der Hund wurde wieder gesund). — Clarus

1) Archiv für physiol. Heilkunde. II. 3.

2) Beiträge zur Medicin und Chirurgie. 1841.



(1852) verwirft die innerliche Anwendung des Mercurius vivus wegen der Möglichkeit der Bildung löslicher Quecksilbersalze und auch Schroff (1868) meint: Das Quecksilber „oxydirt sich bei längerem Aufenthalte im Darmkanale zum Theil“. Freilich spricht gegen die Besorgniss einer durch Mercurius vivus vom Darmkanale aus möglicherweise zu erzeugenden Quecksilbervergiftung die allgemeine ärztliche Erfahrung und auch ein experimenteller Nachweis von C. E. Hoffmann<sup>1)</sup>. Hoffmann gab einem Kätzchen und zwei jungen Kaninchen je 2 Drachmen Mercurius vivus bis zu 8 Malen hintereinander in Zwischenzeiten von 1—2 Stunden und fand die Darmzotten, den Chylus, das Pfortaderblut, Nieren, Leber, Galle und Harn frei von Quecksilber (auch bei der mikroskopischen Untersuchung). Bei französischen Autoren jedoch, z. B. Mialhe<sup>2)</sup>, scheint die Meinung verbreitet, das Quecksilber werde im Darmkanale zu Sublimat.

Wenn es aber auch sehr unwahrscheinlich ist, dass das regulinische Quecksilber vom Darne aus toxisch wirken kann, so ist doch noch zu bedenken, dass mit der Anwendung des in Rede stehenden Mittels — wenn es so werthlos oder gar zweckwidrig ist, wie die oben angeführten Autoren aussagen — eine kostbare, uneinbringliche Zeit vergeudet werden kann, während welcher in manchen Fällen besser das einzig wirklich noch vielleicht hülfreiche Mittel — die Laparotomie oder Colotomie — hätte versucht werden können.

Wenn es nun nach all dem Gesagten aussieht, als ob die Anwendung des Mercurius vivus bei Darmstenosen absolut verworfen, zu den völlig abgethanen Dingen gezählt werden müsste und gar nicht mehr in Frage kommen dürfte, und wenn auch die Unwahrscheinlichkeit einer günstigen Einwirkung des Quecksilbers auf Darmstenosen um so grösser zu werden scheint, je mehr man sich die anatomischen Vorgänge bei den so mannigfaltig begründeten Arten der Darmocclusion zu vergegenwärtigen sucht (denken wir nur an die Constriction eines Darmabschnittes durch ein Pseudoligament, an die so häufig bald nach Eintritt einer Stenose zu Stande kommende verklebende Peritonitis, an die Schwierigkeit, die es selbst *in cadavere* macht, in einander verschlungene Darmschlingen in Ordnung zu bringen etc.), wird man dennoch jedes Mal, wenn man einen Fall von Darmocclusion vor sich hat und das Krankheitsbild unaufhaltsam bis zu seinen letzten Consequenzen — Kotherbrechen, Darmläh-

1) Ueber die Aufnahme von Quecksilber und der Fette in den Kreislauf. Würzburg 1854.

2) Gazette hebdomadaire. 1857. p. 13.

mung — sich entwickeln sieht, an mancherlei Angaben und Krankengeschichten erinnert, in denen von der günstigen Wirkung erzählt wird, welche der Mercurius vivus allen ihm entgegenstehenden Vernunftgründen und allen negirenden Aeusserungen hervorragender Forscher zum Trotze gethät haben soll. Hat man selbst — wie der Verfasser dieser Zeilen — mehrere Male den Mercurius nicht ohne Erfolg angewendet, so wird man um so eher in jedem Falle unsicher sein, ob man nicht in dem Mercur doch ein Mittel von der Hand weist, dessen Anwendung uns dermalen wohl irrationell erscheint, das aber vielleicht doch in gewissen Fällen von Nutzen sein möchte. Und jedenfalls wird man finden, dass alle in den vorhergehenden Zeilen vorgebrachten Gründe gegen die Anwendung des Mercur nicht ausreichen, im gegebenen Falle eine volle Beruhigung über den Punkt zu gewähren.

Diese Ueberlegung veranlasste mich, nachzusehen, welcher Art die thatsächlichen Erfahrungen früherer Aerzte mit dem Mittel waren; ob die Fälle, von denen berichtet wird, überhaupt ernster Natur waren, ob es sich nicht lediglich nur um auch auf andere Weise mehr oder minder leicht zu behebende Fälle von einfachen Obstipationen handelte und ob sich Alles in der That so verhielt, wie es Leichtenstern zusammenfassend dargestellt hat. Ich habe jedoch die älteren und ältesten Beobachtungen hierbei unberücksichtigt gelassen und nur die Literatur der letzten 30—40 Jahre, in denen mehr kritische Beurtheilung des Beobachteten von Seite des Beobachters selbst zu erwarten war, berücksichtigt. Ich hoffte auf diesem Wege dahin zu kommen, entweder das Mittel in gewissem Maasse rehabilitiren, oder aber der Verwerfung desselben eine breitere Grundlage geben zu können, als sie aus einer lediglich theoretischen Darlegung der Art und Weise, wie das Quecksilber wirken und wie es nicht wirken kann, und aus blos vereinzeltten Beobachtungen der Autoren gewonnen werden kann.

Ich bin also an diese Untersuchung mit der Absicht gegangen, zu erfahren:

1. In wie vielen Fällen von Darmobstruction hat das Quecksilber geholfen? 2. In wie vielen Fällen hat es nicht geholfen? 3. In wie vielen Fällen hat es geschadet? 4. Welcher Art waren die Fälle mit günstigem Erfolge? 5. Haben sich die Umstände bei Anwendung des Mercurius vivus thatsächlich so gezeigt, wie es Leichtenstern angegeben hat?

Doch ist es von vornherein klar, dass die Beantwortung der Fragen 1 und 2 — selbst wenn man sicher wäre, keinen einzigen Fall

aus der Literatur übersehen zu haben — nicht ins Gewicht fallen wird, nicht nur weil sehr ungleichartige Fälle neben einander gestellt werden mussten, sondern weder alle beobachteten Fälle publicirt worden sind, noch bekannt ist, wie sich die Neigung der Aerzte, gut ausgehende Fälle zu publiciren, zu ihrer Neigung verhält, schlecht ausgehende nicht zu publiciren. Wohl aber durfte ich erwarten, dass die Antwort auf die Fragen 3, 4 und 5 befriedigender ausfallen werde.

Ich kann leider nicht annehmen, dass ich alle publicirten Fälle auch nur der letzten 30—40 Jahre aufgefunden habe, da sich gewiss viele unter dem Titel „Spitalsberichte“ oder unter den unzählbaren Krankengeschichten von Hernien u. dergl. verborgen haben. Doch glaube ich, dass die im Folgenden zusammengestellten Fälle ausreichen werden, um mit der erwähnten Einschränkung ein Urtheil über die oben aufgeworfenen Fragen zu gestatten. Die Fälle müssen — das habe ich bald genug einsehen gelernt — viel mehr gewogen als gezählt werden.

### Krankengeschichten.

In den im Folgenden aus der Literatur zusammengestellten Krankengeschichten bedeuten die den Rubriken vorgesetzten Zahlen jedesmal Folgendes:

1. Beobachter und Quelle.
2. Alter und Geschlecht der erkrankten Person.
3. Dauer der krankhaften Erscheinungen bis zur Darreichung des Quecksilbers.
4. Diagnose.
5. Dem Quecksilber vorhergehende Medication.
6. Dem Quecksilber nachfolgende Medication.
7. Dosis des gereichten Quecksilbers.
8. Unmittelbarer Erfolg des Quecksilbers.
9. Schliesslicher Erfolg und Art und Zeit des Wiederabganges des Quecksilbers.
10. Symptome und Verlauf des Falles.

Ich war jedoch nicht im Stande, in allen Fällen alle Rubriken ausfüllen zu können.

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.
1. <i>Albert</i> , Medicin. Cen- tralztg. 1855. 95, 96.	15 J. M.	3 Tage.	Volvulus oder Axendrehung.	Insufflation.	—	420 Grm. 2 Dosen; m dem 4. T noch 210 G
2. <i>Bettelheim</i> , <i>Karl</i> , Med- chir. Rund- schau. 1870.	51 J. W.	11 Tage.	Carcinoma coli descen- dentis.	Eisumschläge; Nar- cotica; Klymen mit kochsalzhaltigem Wasser, mit Aq. laxa- tiva, Ol. Ricini; Ein- pumpen grosser Was- sermengen durch ein hoch eingeschobenes Darmrohr mittelst Darpmpumpe; laue Bä- der; Morphininjec- tion.	Dickes Stuhlöpf- chen.	840; ein Halfte am die 2. H am 14. T
3. <i>Bettelheim</i> , <i>Karl</i> , ebenda.	Circa 50 J. M.	Circa 1 Woche	Carcinoma recti.	Alle gewöhnlich an- gewendeten Abführ- mittel und Klystiere.	—	420 Grm
4. <i>Bettelheim</i> , <i>Karl</i> (bisher nicht publi- cirt).	Circa 70 J. M.	11 Tage.	Carcinoma intestini crassi.	Drastica, Opium, In- jectionen und Irriga- tionen von grossen Mengen Wassers mit- telst hoch eingeführ- ten Darmrohres durch viele Tage.	Klymen, Calomel.	6 Esslöffel 3 Dosen

8.	9.	10.
ca 8 Stunden nach der Dosis sehr ähnliche Entleerung.	<p><b>Heilung.</b> 2 Tage nach der Darreichung werden 2 Esslöffel voll Quecksilber entleert.</p>	<p>Es ist dies derselbe Kranke, der ein Jahr später von Henschel behandelt wurde. — <i>Erbrechen, Collaps, Schmerz in der l. Unterbauchgegend</i>; die Sphincter-sonde dringt durch die Flexura sigmoidea; es wird Luft mittelst eines Blasebalges in das Rectum geblasen; am 3. Tage „<i>kothiges Aufstossen</i>“. Trotz der nach der 3. Quecksilberdosis erfolgten Entleerung Zunahme der <i>Leibschmerzen</i>. Erleichterung erst am 5. Tage. Nach dem Anfall (auch nach dem von Henschel behandelten) mehrtägige Anästhesie im l. Schenkel.</p>
Absenkung oberhalb Strietur gelegenen umtheils.	<p><b>Heilung</b> von dem damaligen Anfalle von Darmocclusion. Noch am 20. Tage nach der Darreichung gehen auf einmal 70 Grm. Quecksilber ab; 27 Tage nach der Darreichung Quecksilberabgang aus einer mit dem Darmlumen communicirenden Fistel in den Bauchdecken.</p>	<p><i>Obstipation</i> und starke <i>Krämpfe im Unterleibe</i> seit 31. Dec. (ähnliche, jedes Mal mit Eintritt einer Entleerung beendete Anfälle seit 1 Jahr; seit damals auch schon eine <i>Geschwulst im Bauche</i>). Die Geschwulst dem Colon descendens entsprechend; alle 10 Minuten Krampfanfall unter sicht-, fühl- und hörbarem „<i>Aufstellen</i>“ der <i>Gedärme</i>. <i>Erbrechen</i>, Zunahme der <i>Krämpfe</i>; Ohnmachtsanwandlungen; wachsender <i>Meteorismus</i>. — Das am 11. Krankheitstage gereichte Quecksilber wird ohne Beschwerde genommen und behalten. Darnach schien die Geschwulst tiefer herabgerückt zu sein. Die Kranke glaubt, es dränge sich etwas zum Anus heraus. In das Rectum schiebt sich schief von links nach rechts ein Tumor ein. Zunehmender <i>Meteorismus, Collaps</i>. Kein Abgang von Gasen. Nach der 2. Dosis Quecksilber noch tieferes Herabsteigen und Drängen des Tumors in den Mastdarm, in den nun kein Darmrohr mehr eingeschoben werden kann. — Am 18. Tage der Darmocclusion forcirtes Hinaufdrängen der in den Mastdarm eindringenden Geschwulst, wodurch sich ein Weg für die Gase und in der Nacht vom 19. zum 20. Tage für die <i>Fäces</i> eröffnet. Euphorie. Später Darminhalt und Quecksilber ausführender Abscess der Darmwand und der angelötheten Bauchdecken. Die Kranke stirbt 9½ Monate später ohne weitere Stenosenerscheinungen.</p>
—	<p><b>Heilung</b> von der <i>Obstipation</i>.</p>	<p>Diesen Kranken sah ich nur einmal im Consilium mit dem seitdem verstorbenen Dr. Löw in dessen Maison de santé in Wien. Es fanden sich <i>Geschwulst längs des Colon descendens</i> nebst allen Zeichen der <i>Darmocclusion</i>. Ich erfuhr von Herrn Dr. Löw, dass der Kranke nach der Darreichung des Merc. viv. Stuhl bekam und einige Monate später starb.</p>
Hören des Erbrechens.	<p><b>Heilung</b> der Darmocclusion. Durch 3 Tage kam gar kein Quecksilber im Stuhle zum Vorscheine, dann auch nur in geringer Menge; der Quecksilberabgang dauerte etwa 2 Wochen.</p>	<p>Der Kranke — der Vater eines Wiener Arztes — wurde von mir im Juli 1878 nur eine Zeit lang regelmäßig besucht und auch von dem Sohne des Kranken, von den Herren Dr. <i>Barbieri</i> und Prof. <i>Weinlechner</i> behandelt. Der Kranke war ein starkknochiger, hagerer Mann, der schon öfters in den letzten Monaten vor seiner jetzigen Erkrankung an <i>Kolik</i> und <i>Obstipation</i> gelitten hatte. Dieses Mal kam der Kranke mit einem solchen Anfalle von Italien hier an, hatte sehr heftige <i>Koliken</i> und <i>Erbrechen</i>. Ich glaubte dem <i>Colon descendens</i> entsprechend eine <i>Resistenz</i> wahrzunehmen und kam zur Diagnose des Carcinoma col. descend. Nach Er-</p>
Spfung aller anderen Mittel 3 Tage darnach — unter Fortgebrauch der Wasserklystiere — ein. Der Kranke bekam im Laufe eine Anschwellung, Oedem, cyanotische Verfärbung des ganzen linken Armes, Hervortreten der Venen daselbst und fühlbare Härte in der linken Jugularis externa. Diese Erscheinung trat sich allmählich unter Eisumschlägen und absoluter Ruhe. — Ferner bekam der Kranke 3 Tage nach der Darreichung des Mercur eine enorme <i>Stomatitis</i> und starke <i>Salivation</i> ; erfuhr jedoch nachträglich, dass der Kranke gleichzeitig auch Calomel bekommen hatte. Der Kranke genas nach dem Anfalle und ging einige Monate später marastisch zu Grunde.		

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.
5. <i>Bier, M.</i> , Allgem. med. Central-Ztg. 1859.	M.	11 Tage.	Incarceratio interna.	Blutegel, Kataplasmen, Klysmen, Klysmen mit Ol. Ricini, Calomel, Magnesia, warme Bäder, Morphium, Ol. Crotonis.	Keine Medication.	210 Gr
6. <i>Bure</i> , Deutsche Klinik. 1858. 47.	21 J. M.	8 Tage.	Obstruction des Darmes durch Ingesta.	Ol. Ricini, Klystiere, Extr. Belladonnae, Calomel, Jalappe, Ol. Croton.	Eingiessungen in den Darm mittelst hoch hinaufgeführten Darmrohres am 8. Octbr.; am 10. Oct. (nach erfolgter erster Entleerung) Ol. Ricini, Klystiere; bei der Recidivierung Massage d. Bauches, Ol. Croton., Tabaksklystiere.	630 an 3 schiedenen gen; die ten 210 u Tage (S. 0)
7. <i>Koumans van Dam</i> , Nederl. Tjed- schr. Dec. 1873.	13 J. W.	5 Tage.	Obstipatio stercoralis.	Extr. Belladonn., Ol. Ricini, Calomel, Eiswassercompressen, Einreibung mit Ol. Croton. Calomel mit Jalappa, Klysmen.	—	125 Gr

6.	9.	10.
Abgang nach Darreichung des M.	<b>Heilung.</b> Einen Tag nach der Darreichung Quecksilberabgang, der vom 6. Tage angefangen reichlicher wird; erst nach 6 Wochen kein Quecksilber mehr im Stuhlgange.	Der Kranke hatte vor dem Anfälle schon lange ein rechtsseitiges Leistenbruchband getragen, dasselbe aber einige Wochen vor dem Anfälle abgelegt. 24. Jan. <i>nicht reponible Geschwulst in der rechten Leistengegend, Koliken, Ueblichkeit, Galleerbrechen, Obstipation. Die anfänglich unbewegliche Geschwulst trat</i> , knapp ehe Verf. den Kranken zu sehen bekam, zurück. B. fand den Leistenkanal frei, <i>Unterleib r. u. schmerzhaft, Schall daselbst gedämpft. Meteorismus, spontane, unerträgliche Schmerzen, Aufstossen, Erbrechen.</i> P. 100.
Jan. Status idem, Schmerzen, Meteorismus menden Facies. Stuhlgang.	Zunahme des Erbrechens. 29. Jan. Entzündungserscheinungen geringer. Klystiere; Abgang von etwas wahrscheinlich aus dem Rectum menden Facies. P. 84, Allgemeinbefinden gut. Nacht auf den 30. Jan. <i>fäculentes Erbrechen, Stuhlgang.</i> P. 90—108. 31. Jan. Andauernde Obstipation, kein Erbrechen, livides Aussehen.	29. Jan. Entzündungserscheinungen geringer; Abgang von etwas wahrscheinlich aus dem Rectum menden Facies. P. 84, Allgemeinbefinden gut. Nacht auf den 30. Jan. <i>fäculentes Erbrechen, Stuhlgang.</i> P. 90—108. 31. Jan. Andauernde Obstipation, kein Erbrechen, livides Aussehen. 30. 2. Febr. Status idem. Darmcontractionen durch die Bauchdecken sichtbar. <i>Kotherbrechen.</i> ebr. Collaps etwas weniger. <i>Durch die Bruchpforte hindurch elastische Geschwulst fühlbar.</i> Zeichen der Darmgangrän, Peritonitis oder Enteritis fehlen, entschliesst sich B. zur Darreichung des Mercurius vivus. 10 Stundon darnach massenhafte Entleerungen; bis 5. Febr. noch 4 Entleerungen; Aufhören des Meteorismus.
Verdichtung des Erbrechens.	<b>Heilung.</b> 3 Tage nach der Darreichung geht Quecksilber in Gestalt von „Mohnkörnern“ ab, noch am 13. Tage wird 1 Esslöffel voll entleert.	1. Oct. Beginn der Erkrankung, doch erfolgte noch am 2. Oct. Stuhlgang; schon $\frac{1}{4}$ Jahr vorher, dann wieder 14 Tage vorher war durch je <i>einen</i> Tag Erbrechen vorhanden gewesen. 6. Oct. <i>Schmerz in der Umbilicalgegend, Stuhl drang, Galleerbrechen, Durst, mässige Spannung des Unterleibes, etwas umbilicale Druckempfindlichkeit; kein Abgehen von Flatus.</i> Der Kranke gibt an, sehr viel Weintrauben mit dem Balge, ferner Kaffeebohnen gegessen zu haben. Auf Klystiere gehen
Paar Weinbeerenhülsen ab. Erbrechen.	Verf. schliesst Hernia incarcerata externa und interna und Invagination, chronische Darmstenose und einen 1 Woche dauernden Darmkrampf und nimmt eher Darmparalyse an. 7. Oct. <i>Kotherbrechen.</i> Quecksilbermedication. 9. Oct. <i>Erbrechen.</i> Quecksilber wiederholt; einige Stunden nach einer 3. Quecksilberdosis Nachlass Erbrechens. In der Nacht auf den 10. Oct. Abgang von etwas Fäces. 12. und 13. Oct. wahr- einlich Diätfehler. Nacht auf den 14. Oct. <i>Erbrechen, Kolik, Obstipation, mässige Druck- empfindlichkeit im Leibe; in der Cöcalgegend eine weiche Geschwulst fühlbar. Stuhl- und Harn- gang, Catheterismus. Verf. vermuthet als Ursache der Harnverhaltung Senkung von mit Quecksilber gefüllten Darmschlingen in das kleine Becken, verordnet daher Lagerung des Kranken : hochliegendes Becken und tiefliegende Schulter; darnach konnte Harn gelassen werden. Erbrechen, Meteorismus stärker. Fieber, Collaps, Decubitus, äusserst schlechte Prognose.</i> 17. Oct. Stuhlgang. 18. Oct. mehrere Weinbeerenhülsen und Kaffeebohnen enthaltende Stuhlgänge, nur ein wenig Quecksilberabgang. 19. Oct. Besserung.	Paar Weinbeerenhülsen ab. Verf. schliesst Hernia incarcerata externa und interna und Invagination, chronische Darmstenose und einen 1 Woche dauernden Darmkrampf und nimmt eher Darmparalyse an. 7. Oct. <i>Kotherbrechen.</i> Quecksilbermedication. 9. Oct. <i>Erbrechen.</i> Quecksilber wiederholt; einige Stunden nach einer 3. Quecksilberdosis Nachlass Erbrechens. In der Nacht auf den 10. Oct. Abgang von etwas Fäces. 12. und 13. Oct. wahr- einlich Diätfehler. Nacht auf den 14. Oct. <i>Erbrechen, Kolik, Obstipation, mässige Druck- empfindlichkeit im Leibe; in der Cöcalgegend eine weiche Geschwulst fühlbar. Stuhl- und Harn- gang, Catheterismus. Verf. vermuthet als Ursache der Harnverhaltung Senkung von mit Quecksilber gefüllten Darmschlingen in das kleine Becken, verordnet daher Lagerung des Kranken : hochliegendes Becken und tiefliegende Schulter; darnach konnte Harn gelassen werden. Erbrechen, Meteorismus stärker. Fieber, Collaps, Decubitus, äusserst schlechte Prognose.</i> 17. Oct. Stuhlgang. 18. Oct. mehrere Weinbeerenhülsen und Kaffeebohnen enthaltende Stuhlgänge, nur ein wenig Quecksilberabgang. 19. Oct. Besserung.
Erbrechen hört auf.	<b>Heilung.</b> Quecksilber im Stuhle 2 Tage nach der Darreichung und dann durch einige Wochen hindurch.	Verf. wendete den Mercur als „ultimum remedium“ an, betrachtete die Kranke als dem Tode entgegengehend und sagt von ihr, der „Leichnam“ zitterte nach der Einflüssung des Quecksilbers. 11. Aug. <i>Bauchschmerzen, anhaltendes Erbrechen.</i> Die Kranke war schwach, serophulös, oft schon dys- peptisch gewesen. Hatte im Monate Juli vielerlei Sachen in
immer Menge Schweiß. Aug. P. 130, Athem beklommen, Leibschmerzen zuweilen sehr stark. Nachm. Puls schneller und kleiner, Kotherbrechen; Patientin an seitlich gelagert und klystiert werden; Speichel ausfliessend (Speichelfluss vom Calomel?), Augen geschlossen, kann nicht mehr trinken. pf. nimmt von der apathisch mit geschlossenen Augen daliegenden Kranken an, sie sei sterbend, legt ihr die Zunge nieder und giebt ihr 125 Grm. Merc. viv. ein. In der Nacht zum 13. Aug. Abgang ins Bett ohne Quecksilberbeimengung. Puls unfühlbar, Extremitäten eiskalt. 14. Aug. mehrere Entleerungen. Besserung.	immer Menge Schweiß. Aug. P. 130, Athem beklommen, Leibschmerzen zuweilen sehr stark. Nachm. Puls schneller und kleiner, <i>Kotherbrechen;</i> grosse Erschöpfung. Patientin an seitlich gelagert und klystiert werden; <i>Puls beinahe unfühlbar,</i> aus dem Munde fortwährend Speichel ausfliessend ( <i>Speichelfluss vom Calomel?</i> ), Augen geschlossen, kann nicht mehr trinken. pf. nimmt von der apathisch mit geschlossenen Augen daliegenden Kranken an, sie sei sterbend, legt ihr die Zunge nieder und giebt ihr 125 Grm. Merc. viv. ein. In der Nacht zum 13. Aug. Abgang ins Bett ohne Quecksilberbeimengung. Puls unfühlbar, Extremitäten eiskalt. 14. Aug. mehrere Entleerungen. Besserung.	immer Menge Schweiß. Aug. P. 130, Athem beklommen, Leibschmerzen zuweilen sehr stark. Nachm. Puls schneller und kleiner, <i>Kotherbrechen;</i> grosse Erschöpfung. Patientin an seitlich gelagert und klystiert werden; <i>Puls beinahe unfühlbar,</i> aus dem Munde fortwährend Speichel ausfliessend ( <i>Speichelfluss vom Calomel?</i> ), Augen geschlossen, kann nicht mehr trinken. pf. nimmt von der apathisch mit geschlossenen Augen daliegenden Kranken an, sie sei sterbend, legt ihr die Zunge nieder und giebt ihr 125 Grm. Merc. viv. ein. In der Nacht zum 13. Aug. Abgang ins Bett ohne Quecksilberbeimengung. Puls unfühlbar, Extremitäten eiskalt. 14. Aug. mehrere Entleerungen. Besserung.

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.
8. <i>Ebers</i> , Casp. Wo- chenschrift. 1847. 4, 5.	35 J. W.	10—20 Tage.	Ileus stereo- ralia.	Calomel, Opiumtino- tur, Klystiere.	Wasserklystiere.	510 Grm
9. <i>Ebers</i> , ibidem.	32 J. M.	Ueber 5 Tage.	Ileus.	26 Blutegel; Infus. Sennae; Klystiere; Kataplasmen; Calo- mel.	Laue Bäder; nach der 2. Dosis Queck- silber ein Infus. Sen- nae, welches mit ein- paar Quecksilberkü- gelchen erbrochen wurde; Leinölkly- stiere.	350 Grm. 5., 560 G am 6. Ta
10. <i>Ebers</i> , ibidem. 30, 31.	44 J. W.	14 Tage.	Ileus stereo- ralia.	—	Klystiere, Einrei- bungen mit Ol. Croton., Blutegel; Moschus, Cam- pher; Glauber- salzklysmen, auf welche am 23. Krankheitstage Stuhl erfolgt.	980 Grm (zuerst 7 dann 20
11. <i>Eckard</i> , Allgem. med. Central-Ztg. 1862.	—	5 Tage.	Ileus.	—	—	420 Grm
12. <i>Ferrand</i> , Journal de Med. de Bor- deaux. 1858. October.	10 J. M.	9 Tage.	Darm- verstopfung.	Opium, Einreibungen des Bauches; Kly- stiere mit schwefels. Magnesia; Calomel; Ricinusöl (auch per Klysm), Potio Ri- veri, verschiedene sa- linische Mittel per os und per anum.	Gleichzeitig mit dem Mercur o- stische Lavements aus einem Irriga- tor; nach der 4. Irrigation etwas fäulente Beimen- lung zu dem ab- fließenden Wasser.	80 Grm



8.	9.	10.
Erscheinen des Erbrechens.	Heilung. Erster Quecksilberabgang 7 Tage nach der Darreichung; in Form von Quecksilberkügelchen u. von grauem Quecksilberoxydul; am 10. Tage ging fast der ganze Rest in Einem, etwas noch am 11. Tage ab.	Herabgekommene Kranke mit Oedem und (wahrscheinlich) Ascites, <i>freie Hernie</i> in der Linea alba. 1. Oct. Aufnahme; angeblich seit 10 Tagen Obstipation; auf Klysmen und Sennainfus Abgang geringer, wahrscheinlich aus dem Rectum stammender Flüssigkeit. 4. Oct. <i>fäcales Erbrechen</i> , starker <i>Meteorismus</i> , Collaps. 10. Oct. erste, 11. Oct. zweite Dosis Mercur. 2 Tage nach der ersten Dosis Stuhlgang. 17. Oct. Abgang enormer Fäcalsmassen.
Erscheinen des Erbrechens Fortdauer Kolik.	<i>Heilung.</i>	Ein tuberculöser Kranker mit „gastriisch-katarrhalischem Fieber“, reponiblen Leistenbruche. <i>Obstipation, Meteorismus, Erbrechen</i> . 14. Nov. der ganze Unterleib schmerzhaft, besonders rechts; in der Nacht zum 17. Nov. Kothbrechen.
Erscheinen des Erbrechens; Ingesta behal-	<i>Tod</i> am 7. Tage nach der 1. Quecksilberdosis und nach Aufhören der Stuhlverstopfung u. des Ileus.	Die Kranke litt an habitueller Obstipation, war an Abführmittel gewöhnt und hatte vor ihrer Erkrankung viel Unverdauliches gegessen. Sie war bei ihrer Aufnahme <i>entkräftet, abgemagert, collabirt</i> und behauptete, <i>seit 14 Tagen keinen Stuhl gehabt zu haben. Abdomen enorm aufgetrieben und hart, gedämpfter Schall</i> über den Gedärmen (Kothanhäufung).
Erscheinen aller Ingesta, Kothbrechen.	Die erste Dosis Quecksilber wurde gleich nach der Aufnahme (7. April) gereicht; nach der zweiten Dosis (10. April) belästigende Darmbewegung; Blutegel vor Enteritis); <i>Abgang von (aus dem Rectum kommenden) Fäces</i> . 14. April <i>Kothbrechen</i> . 15. April Glaubersalklysmen, worauf Entleerung von über 60 Quart Fäces, Leib klein, weich, <i>Collaps</i> . <i>Tod</i> am 17. April. <i>Section</i> . Pneumonie l. h. u. Magenschleimhaut „ge-“; Dünn- und Dickdarm sackähnlich aufgetrieben, ersterer theilweise in das kleine Becken und voll von Mercur; Kerkring'sche Falten angeschwollen, Submucosa ilei geschwollen; bis bohnergrosse, querstehende Geschwüre an Stelle der solitären und Peyer'schen Plaques, abgelösten Rändern umgeben, mit schwärzlichem Ueberzuge von metallischem Quecksilber über- Blinddarm bis zu Kopfgrösse aufgetrieben, das Colon durch ödematöse Anschwellung der Mucosa abgeschnürt, die Mucosa des um das Doppelte erweiterten Dickdarms dunkel geröthet. Dieser Fall ist unklar in Bezug auf die Art der Geschwüre (die am ehesten Typhusgeschwüren rechnen) und die Ursache der beträchtlichen submucösen Anschwellung, welche letztere das „abgeschnürt“ hat. Der Fall zeigt, 1. dass der Dünn- und Dickdarm (wohl in Folge des ihn belastenden Quecksilbers) in das kleine Becken gesunken war (wo er freilich oft genug auch ohne Quecksilber gefunden wird); 2. die Geschwüre waren durch das (10 Tage im Darm weilende) Quecksilber gefärbt; es kam aber 3. dennoch nicht zur Resorption des Quecksilbers; 4. es ist nicht zu nehmen, dass die Geschwüre etwa durch das Quecksilber entstanden waren, da auch der von Quecksilber freie Dickdarm Röthung und enorme Schwellung der Mucosa und Submucosa zeigte.	
Erscheinen von Quecksilber in 3 Wochen.	<i>Heilung.</i>	—
Erscheinen des Quecksilbers bald nach Darreichung.	<i>Heilung.</i>	11. Nov. Heftige <i>Kolik</i> und Kälte nach einem vor 14 Tagen überstandenen leichten Scharlach; das Kind hatte <i>schon öfter dumpfe Kolikschmerzen</i> gehabt; <i>Erbrechen</i> . Der <i>Leib hart, eingezogen, Obstipation</i> ; kleiner, wenig frequenter Puls. 12. Nov. geringe Besserung, später mehr <i>Koliken</i> und Wiederauftreten des Erbrechens. 13. bis 16. Nov. Status idem. 17. Nov. <i>Koliken unerträglich, Harnverhaltung, Collaps, Puls</i>
110. 18. Nov. Trauriger Zustand, Stimme erloschen, Bauch ausgedehnt, sehr druckempfindliche <i>Koliken</i> , <i>Jactation enorm</i> ; Excoriationen in Folge des Herumwerfens im Bette. Puls kaum zu fühlen; <i>Kothbrechen</i> ; Abgang von sanguinolentem Schleime aus dem After. In der Nacht auf den 19. Nov. auf die Mercurdarreichung copiose Entleerung fester, schwarzer Massen und von 19. bis 20. Nov. Besserung, keine <i>Koliken</i> . Verf. und sein College <i>Bergeron</i> schreiben die Heilung des Kindes dem Mercur und den Irrigationen zu.		

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.
13. <i>Ficinus</i> , Med. Central- Ztg. 1854. 23. 1856. 82.	39 J. M.	—	Volvulus; es handelte sich wahrscheinlich um Ob- structio per ascarides.	Kataplasmen, Ol. Ri- cini, Blutegel, Calo- mel.	—	280 in 2 sen rasch i einande
14—26. <i>Fran- ceschini</i> , Rev. med. chir. 1853.	—	—	Darm- verstopfung.	—	—	240—35 Grm. in 3 sen.
27. <i>Fräntzel</i> , Virchow's Arch. 49.	46 J. M.	10 Tage.	Incarceratio interna; Durchschnei- den des Dünn- darmes 4" oberhalb der Ileocecal- klappe durch ein Pseudo- ligament.	Eispillen, Einpumpen von Kochsalzlösung. Morphin.	Eispillen, Mor- phin.	420 Grm
28. <i>Fräntzel</i> , ibidem.	22 J. M.	11 Tage.	Ileus.	Eispillen, Eisum- schläge, Salzwasser- einpumpungen, Mor- phin.	Enterotomie.	540 Grm
29. <i>Hanus</i> , Hufel. Journ. St. II. 1836.	60 J. W.	Circa 10 Tage.	Ileus.	—	Nach der erfolglosen Darreich. des Queck- silbers ein Klysm von einem Infus. Bel- ladonn. (5 auf 60) und Kamillenthee.	—
30. <i>Hanus</i> , ebenda.	40—50 Jahre.	7 Tage.	Ileus.	—	Belladonnakly- stier, 15 auf 180, wovon die Hälfte verbraucht.	280 Grm
31. <i>Hauß</i> , Zusammenk. d. württ. ärztl. Vereines. 1833.	—	—	Ileus.	—	—	—
32. <i>Henoch</i> , Klinik d. Un- terleibskrhk. 1863.	14 J. M.	13 Tage.	Volvulus oder Axendrehung.	Magnesia sulfur., Ol. Ricini; Klysmata; Blutegel; narkotische Umschläge; Calomel. Belladonnaklystiere bis zur Intoxication.	Morphium, Ol. Ricini.	420 Grm. 2 Dosen

8.	9.	10.
—	<i>Heilung.</i> Der grösste Theil des Quecksilbers geht in einigen Tagen, ein linsengrosses Stück 3 <sup>3</sup> / <sub>4</sub> Jahre später ab.	Der Kranke meinte, es sei ein Bruch entstanden und nicht mehr reducirbar. Verf. fand nur einen entzündeten Funiculus spermaticus. <i>Stuhlverstopfung, Erbrechen u. a. von 95 Ascariden</i> ; am Tage nach der Darreichung des Quecksilbers noch Erbrechen, das Erbrochene hat „Modergeruch“; Würmer werden noch weiter erbrochen. Auch per anum gehen nach Behebung der Stenose (25) Ascariden ab.
—	<i>Heilung.</i>	Im Ganzen 13 Fälle von <i>Erbrechen</i> und <i>Obstipation</i> , „grösstentheils mit entzündlichen Zuständen der Unterleibseingeweide“ verbunden.
norme Steigerung der peristaltischen Bewegungen.	<i>Tod.</i> Das Quecksilber fand sich im Magen und in der Pars horizontalis des Duodenum.	5 Jahre vor der letal endigenden Krankheit traumatische Peritonitis. 17. Dec. 1867. 11 Uhr Abends <i>Lqibschmerzen</i> , reichliche Stuhlentleerung. 19. Dec. <i>Erbrechen</i> , andauernde, <i>stets zunehmende, starke Schmerzen. Obstipation, Kotherbrechen.</i> 26. Dec. Aufnahme in das Spital. <i>Meteorismus, Druckempfindlichkeit</i> , besonders rechts unten; <i>lautes Aufwiegen vor Schmerz.</i> 27. Dec. <i>Ileus</i> , Darmperistaltik sichtbar, Schmerz sehr stark, <i>Meteorismus, Aufwiegen vor Schmerz.</i> Mittags: Mercurius vivus. 28. Dec. <i>Zunahme der Schmerzen</i> und Peristaltik. Abends 11 Uhr: Gefühl, als ob etwas im Leibe zerrissen sei; Exitus letalis. — Verf. meint, es unterliege wohl keinem Zweifel, dass die Enterotomie in diesem Falle sehr gut hätte zur Heilung führen können. Die Darmperforation sieht er als directe Folge des Quecksilbergebrauches an. Die Operation war verschoben worden, um noch einen Versuch mit dem Mercur zu machen.
Steigerung der peristaltischen Bewegungen und der Schmerzen.	<i>Heilung</i> (jedoch nach Anlegung eines Anus praeternaturalis). — Quecksilberabgang vom 4. bis 30. Tage nach d. Darreichung. Im Wundverlaufe einmal Quecksilbersenkung in der Wunde.	3 Jahre vor der in Rede stehenden Erkrankung Auftreten einer r. Leistenhernie. — 26. Febr. 1868 Morgens <i>Leibschmerzen</i> , Stuhlgang. 27. Febr. Zunehmende Schmerzen, <i>Obstipation, Erbrechen.</i> 3. März. Aufnahme ins Spital. <i>Druckempfindlichkeit</i> im Bauche links unten, sichtbare Darmperistaltik, Koliken, Hernie leicht reponirbar. 4. März. Zunahme aller Beschwerden. 8. März <i>faeculentos Erbrechen, Collaps.</i> 9. März. <i>Exquisites Kotherbrechen</i> , Dämpfung in beiden Fossae iliacae, Mercuranwendung. Collaps, subjective Beschwerden stärker. — Rettung durch Enterotomie, Anus praeternaturalis nach 4 Monaten gänzlich zugeheilt.
—	<i>Heilung.</i> Das Quecksilber geht nach und nach in kleinen Portionen, vereinzelt Kügelchen ab.	<i>Koliken, Verstopfung, Erbrechen.</i>
Ablassen des Erbrechens auf kurze Zeit.	<i>Heilung.</i> In den ersten Stuhlgängen nur wenig Quecksilberkügelchen; 9 Tage darnach gingen auf einmal 180 Grm. ab.	<i>Obstipation, Unterleibschmerzen, Erbrechen, Kotherbrechen, Meteorismus.</i> Die Kranke litt habituell an Obstipation und Unterleibsbeschwerden. 2 Tage nach der Darreichung des Quecksilbers fand sich die Kranke in einem „hoffnungslosen“ Zustande. — Nach dem Klysma Zeichen von Belladonnavergiftung.
Ablassen des Erbrechens; 1/2 Std. nach der Darreichung von Massen, bald darauf Stuhlentleerung.	<i>Heilung.</i> 3 Tage nach der Darreichung ging die ganze Masse ab.	Heftige <i>Leibschmerzen, Erbrechen</i> , Leib nicht gespannt, nur die l. Inguinalgegend gespannt und druckempfindlich; daselbst <i>gedämpfter Percussionsschall</i> ; am 10. Tage <i>Aufstossen mit Kothgeruch</i> ; Zunahme der Schmerzen in der linken Inguinalgegend. Schmerzen und Ueblichkeit auch nach der ersten Entleerung fortdauernd. — In 2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> Tagen wurden 1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> Eimer Fäces entleert, worauf alle krankhaften Erscheinungen schwanden.

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.
33. <i>Kessler</i> , Berliner klin. Wochenschr. 1880. 36.	W. 50 J.	5 Tage.	Oclusio ster- coralis.	Klymata mit Kamil- lenthee, warme Um- schläge, Blutegel, Ol. Ricini, Calomel, Eis, Clyspomp.	Clyspomp.	300 Grm
34. <i>Kirsch- stein</i> , Berliner klin. Wochen- schrift. 1873. 37.	M.	5 Tage.	Oclusio ster- coralis.	Alle gewöhnlichen Mittel fruchtlos an- gewendet.	—	2 Esslöf-
35. <i>Levy</i> , Pr. Ver.-Ztg. 1855. 25.	—	—	Darmver- schlingung.	—	—	840 Grm.
36. <i>Löwen- hardt</i> , Preuss. Vereins-Ztg. 1848. 12 u. 13.	M. 59 J.	1 Tag.	Angeborene Stenose des Ileum.	Ol. Ricini, Klysmen, Calomel.	—	Stündlich Grm. drei einen Tag
37. <i>Löwen- hardt</i> , <i>ibidem</i> .	M. 19 J.	3 Tage.	Incarceratio interna.	Aderlass, Calomel, Quecksilbereinrei- bungen, Kataplasmen, Klystiere.	Klystiere, laues Bad, Aderlass.	315 Grm. in 6 Stund
38. <i>Löwen- hardt</i> , <i>ibidem</i> .	M. 19 J.	3 Tage.	Intussuscep- tion des unter- en Ileum in das obere.	Hyoscyamus, Opium, Schröpfköpfe, Mor- phin, Aderlässe, Blut- egel, Calomel, Queck- silbereinreibungen, Antispasmodica, Ka- taplasmen, Klymata aus Tabaksinfus und Ol. Croton.	Ol. Ricini nach jeder Dosis Queck- silber.	420 Grm. in Dosen in Stunden.

8.	9.	10.
inderung rbrechens.	<b>Heilung.</b> Quecksilberabgang vom 2. bis 11. Tage nach der Darreichung.	Seit Jahren Obstipation, Uterussenkung, Tumor ovarii sinister. 29. Oct. Heftige Leibschmerzen, Nachmittags Stuhlentleerung. 30. Oct. <i>Schmerzen</i> , der Leib weich, nicht druckempfindlich, der Ovarialtumor frei beweglich. Uterus nicht weiter dislocirt, keine Hernie. 31. Oct. Status idem. 1. Nov.
		, besonders in der <i>Regio iliaca</i> , empfindlicher, <i>Meteorismus</i> , kein Stuhlgang, mehrfaches ges <i>Erbrechen</i> von auch <i>fäcal riechenden Massen</i> , P. 120. klein. 2. Nov. 6maliges <i>fäcales</i> echen, kein Stuhlgang, Clysoomp ununterbrochen angewendet; Abends P. 150, <i>Collaps</i> . v. 3 mal <i>fäcales Erbrechen</i> , mässige <i>Salivation</i> , kein Stuhlgang. Da keine peritonitischen heinungen, 300 Grm. Merc. viv.; ausserdem Clysoomp fortgesetzt. 4. Nov. 3mal <i>Erbrechen</i> , Stuhlgang, Status idem. 5. Nov. Einmal nicht fäcal erbrochen. Morgens 8 Uhr bei fortger Anwendung des Clysoomps ein Quecksilberpartikelchen abgegangen. P. 120, voller. Ein: kleine Quecksilberkugeln und Blähungen gehen ab, Kollern im Leibe, <i>Salivation</i> geringer. 7. Nov. 2 Entleerungen ohne Quecksilber, Befinden besser. 8. Nov. 2 Entleerungen zahlreichen Quecksilberkugeln. 16. Nov. Quecksilberabgang (150 auf einmal), schwarz bt, „oxydirt“.
fortiges wren des brechens; abgang 10 Stun- den.	<b>Heilung.</b> Noch 3 Wochen später Abgang von Quecksilber.	Patient hatte schon früher öfter Magenkrämpfe, jetzt die Zeichen von <i>Darmverschluss mit Kothbrechen</i> . Quecksilber wird bei einer Prognosis pessima am Abend des 5. Tages gegeben. Am Morgen des 6. Tages Entleerung verhärteter Kothmassen.
—	<b>Tod.</b>	Die Section ergab Einschnürung einer 1' vor dem Coecum befindlichen, $\frac{1}{2}$ ' langen Darmpartie; dieselbe, wie auch die umschlingende Darmwindung brandig.
1 der 2. Aufhö- des Erbre- chens.	<b>Tod.</b>	Der Kranke hatte schon oft an Digestionsbeschwerden und Obstipation gelitten; seit 1 Jahr hatte sich eine „ <i>Hernia ventralis lateralis dextra</i> “ entwickelt. 27. März Unbehaglichkeit, Appetitlosigkeit, fader Geschmack im Munde, Abends <i>Erbrechen</i> , das <i>Erbrochene überriechend</i> . 28. März <i>Kothbrechen</i> , nach den Klyamen etwas Stuhlabgang; Unruhe, <i>Collaps</i> ; geringer <i>Meteorismus</i> , Leib sehr druckempfindlich. Menge des Erbrochenen sehr gross. Tod am 28. März. <i>Section</i> : wachung des Netzes mit dem Peritoneum viscerale, Magen und Duodenum stark aufgetrieben. num in der Länge von 2 $\frac{1}{2}$ “ „entzündet“. Das Ileum seiner ganzen Länge nach verengt — zum Lumen eines Gänse Darmes (angeborene Verengerung).
h der 3. Aufhö- des Erbre- as bei gros- : Unruhe.	<b>Heilung.</b> Am 7. und 8. Tage nach der Darreichung gehen grössere Quecksilbermengen ab. Gesammelt wurden 235 Grm.	17. Febr. Nach der Mahlzeit etwas <i>Leib- und Magen-schmerzen</i> , trotzdem Turnübungen; nach einem heftigen Sprunge plötzlich an einer handtellergrossen Stelle im Unterleibe festsitzender <i>Schmerz</i> . <i>Uebelkeit</i> , <i>Erbrechen</i> , <i>Frost</i> . 18. Febr. Zunahme des Erbrechens und der Leibschmerzen; seit 2 Tagen <i>Stuhlverstopfung</i> ; die Stelle r. im Bauche mehr erhöht, druckempfindlich. 19. Febr. Zunahme aller Erscheinungen, <i>Kothbrechen</i> ; Merc. vivus. 20. Febr. Noch einmal Erbrechen (auch von ein paar Quecksilberkugeln). Nacht auf den 21. Febr. geschlafen, sonst Status idem. Abends Stuhlgang mit etwas Quecksilberbeimengung. 22. Febr. Die Stelle r. im Abdomen nicht mehr erhöht, Leibschmerzen, grosse Unruhe. 23. Febr. An 20 Entleerungen gelbgrüner, schleimiger Änge, Diarrhoe bis 28. Febr. andauernd.
ande nach arreichung Abdrang, Stunden er Abgang ner grüner cremente it etwas Mercur.	<b>Tod.</b>	Nach 3 Wochen dauernden, leichten <i>Schmerzen</i> und Unbehaglichkeit im Leibe — wahrscheinlich in Folge starker Anstrengung beim Kornwinden — einige Tage andauernde <i>Diarrhoe</i> . 4. Sept. Unbedeutende Schmerzen r. im Unterleibe. 5. Sept. <i>Plötzlich heftiger Unterleibschmerz</i> , besonders in der <i>Regio iliaca dextra</i> , bei Druck nicht zunehmend, kein Fieber. 6. Sept. Status idem. <i>Schmerzen zunehmend, anfallweise, Meteorismus</i> , Druckempfindlichkeit, <i>andauernde Obstipation</i> , Schlaflosigkeit, starker Durst, öfteres <i>Erbrechen</i> . 7. bis 8. Sept. Status idem, Abends Exitus letalis. — <i>Section</i> : Die intussusceptirten Darmantheile verdickt, entzündet, die Durchgängigkeit ganz aufgehoben.

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.
39. Löwenhardt, ibidem.	W. 70 J.	—	Ileus inflammatorius*.	—	—	420 Gr in 4 Dos
40. Löwenhardt, ibidem.	M. 23 J.	4 Tage.	Enteritis.	Emeticum, Aderlässe, Calomel, Morphin, Quecksilbereinreibungen, Blutegel.	Klystiere mit Inf. herbae Nicotian., mit Bleiwasser.	470 Gr
41. Luzzato, Antologia med. November 1834.	M. 61 J.	11 Tage.	Volvulus.	—	—	420 Gr
42. Mair, Bayer. Intell.-Blatt. 1870. 26.	W. 53 J.	6 Tage.	Darmgangrän ex intussusceptione.	Brechmittel, Klystiere, Vesicatores auf das Epigastrium, Jalappa. Vollbad, Calomel, Klystiere mit Asa foetida, Opium.	Klystiere.	210 Gr in 2 Dos (70 und 1)
43—54. Maydieu, Journ. de méd. et de chir. prat. — Journ. de Médecine de Bruxelles. 1869.	—	—	Ileus.	—	—	—
55. Metz, Berliner klin. Wochenschr. 1873. 10.	W. 38 J.	—	Darmverschlingung.	—	—	120 Gr
56. Miquel, Schmidt's Jahrb. 100. S. 263.	M. 50 J.	3 Tage.	Incarceratio interna.	Ol. Ricini, Blutegel, Kataplasmen, Opium, warmes Bad, narkotische Klystiere.	—	420 Grm. (warmen Bad)

5.	9.	10.
h der 3. is hört das rechen auf ritt Stuhl- ng ein.	<i>Tod.</i>	Die Kranke leidet schon lange vor ihrer letzten Erkrankung an <i>Koliken</i> und <i>Obstipation</i> . Bei der letzten Krankheit <i>Schmerzhaftigkeit des Leibes</i> , <i>Meteorismus</i> , Fieber, <i>Kotherbrechen</i> , <i>Singultus</i> . — Kein Sectionsbefund.
hören des rechen 10 den nach Darreich. Mercur.	<i>Tod.</i> Das Quecksilber fand sich bei der Section in den Dünndärmen.	13. April. Pat. spürte beim Arbeiten im Forste nach dem Essen <i>Leibschmerzen</i> bis 15. April, wo auch <i>Brechneigung</i> bei belegter Zunge dazu kam. Brechmittel, darauf Erleichterung; wegen andauernder <i>Obstipation</i> Infus. laxat. in Klysmata, worauf Stuhlgang erfolgt. 16. April. <i>Fieber</i> , <i>Unterleib</i> gespannt, ungemein <i>druckempfindlich</i> , besonders in der Regio iliaca dextra. <i>Erbrechen aller Ingesta</i> . Stuhl drang. 17. April. Status idem. Nach Darreichung des Mero. viv. Aufhören des Erbrechens, jedoch kein Stuhlgang. 18. April. <i>Obstipation</i> andauernd, <i>Exitus letalis</i> . — <i>Section</i> : Ascites, Dickdarm „intensiv rothbraun, zum Theile bläulich.“
hören des rbrechens.	<i>Heilung.</i> Das Gewicht des abgegangenen Q. genau gleich dem des genommenen.	Der Kranke war, als er das Quecksilber nahm, ohne Bewusstsein, agonisirend.
—	<i>Tod.</i> Quecksilberabgang am 2. Tage.	20. Jan. Unwohlsein, <i>Ueblichkeit</i> , Diätfehler war vorausgegangen. 21. Jan. Heftiges Unwohlsein, <i>Brechreiz</i> , <i>Meteorismus</i> , Druck, „Zersprengungsgefühl“ im Bauche, <i>Obstipation</i> ; nach dem Emeticum Druck und Meteorismus vermindert.
Jan. Vomitoritionen, Stuhl drang, Durst, Fieber; kein Schmerz im Unterleibe, keine Druckempfindlichkeit. 23. Jan. Erbrechen, geringfügige, dünnflüssige Stuhlentleerung, auch Abgang von Hungen. Schmerz und Meteorismus fehlen, Beruhigung auf Opium. 25. Jan. Puls gesunken, Erbrechen verstärkt (im Hensen war von früher her ein Geräusch); <i>Abgang einer mehr als handlergrossen „Schleimplatte“</i> , kein erheblicher Schmerz im Unterleib. 26. und 27. Jan. Quecksilbermedication bei andauernder <i>Obstipation</i> und Fehlen von Entzündungserscheinungen; Collaps. Endlich Auflösung zu erwarten. 28. Jan. Schmerz in beiden Unterleibsseiten, Abgang massenhaft, äusserst übelriechender Fäcalstoffe mit zahlreichen Quecksilberkügelchen; Gesicht geröthet, als fühlbarer. 29. Jan. Schmerzen im Leibe, Ausleerungen andauernd. 30. Jan. <i>Exitus letalis</i> .		
—	<i>Heilung.</i>	12 Fälle von Heilung von Ileus durch Bleikugeln (Jagdkugeln) im Gesamtgewichte von 100—200 Grm. 5—6 Stunden nach Einführung der Bleikugeln hört das Erbrechen auf und tritt Stuhlgang ein; am 6. bis 8. Tage wird das Blei abgeführt.
Schlaf.	<i>Heilung.</i>	<i>Stuhlverstopfung</i> , <i>Kotherbrechen</i> . — Es handelte sich um eine <i>hysterische Kranke</i> .
hören des rbrechens; nach 5—6 unden gehen Blähungen, ld auch Fä- s ab, denen ald Queek- ber beige- mengt ist.	<i>Heilung.</i>	Nach einer Magenüberladung und darauf folgender bedeutender Körperanstrengung plötzlicher <i>Schmerz unterhalb und rechts vom Nabel</i> . Die betreffende Stelle druckempfindlich. <i>Obstipation</i> , <i>Erbrechen</i> , bald auch <i>Kotherbrechen</i> ; am 2. Tage <i>Collaps</i> , der am 3. Tage einen baldigen letalen Ausgang zu prognosticiren veranlasste.

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.
57. Müller aus Kalw, Zusammenk. d. württ. ärztl. Vereins. 1833.	—	—	Ileus.	—	—	—
58. Oetli, Oesterr. med. Jahrb. 1834.	M.	5 Tage.	Kolik.	Allerlei Medicamente, die alle erbrochen wurden.	—	70 Grm.
59. Pirogoff, Abhandl. aus d. Gebiete der Heilkunde. Gesellschaft prakt. Aerzte in St. Petersburg. 1858.	W. 40 J.	—	Incarceration durch ein Ligament.	Die verschiedensten inneren Mittel.	Anlegung eines Anus praeternaturalis.	560 Grm.
60. Rintelen, Berliner klin. Wochenschr. 1879. 44.	W. 45 J.	10 Tage.	Axendrehung einer Ileumsohlinge.	Heisse Tücher auf den Bauch, Morphin, Nuxvomica, Valeriana, Camillentheeklystiere, Calomel, Rheum, Opium; Injektionen von 2 1/2 Liter warmen Wassers in den Mastdarm. Lufteinblasungen in den Darm. Morphininjektionen.	Morphininjektionen.	300 Grm. 3 Dosen (6 Stunden ein



8.	9.	10.
—  as vom Q. de erbro- chen. ine Wir- kung.	<i>Heilung</i> (?).  <i>Heilung.</i> Quecksilberabgang am 11. Tage. <i>Tod.</i>	In der ganz kurzen Notiz heisst es wohl nur: Es wurde Quecksilber „nicht ohne Nutzen“ gereicht.  Kolik, Verstopfung, Erbrechen.  Pat. hatte schon mehrmals früher Ileus. — Am 8. Tage der diesmaligen Erkrankung Kotherbrechen — nach Darreichung des Quecksilbers. Unterleib in der Nabelgegend höher ergetrieben, Colongegend mehr eingesunken. Patient fühlte sich durch die Entleerung aus Anus praeternatur. sehr erleichtert, starb aber 10 Stunden nach der Operation. <i>Pirogoff</i> verwirft die Anwendung des Mercurius vivus, wie auch die Ausdehnung des Darmes durch Lufteinpumpen. Er hält Beides für schädlich.

Erbrechen ebört. 15 den nach Darreich. 1. Stuhl- gang. Quecksilber- ang nach Tagen.	<i>Heilung.</i>	10. Febr. Heftige <i>Leibschmerzen</i> seit 2 Uhr Nachts in Intervallen. Brechneigung, letzter Stuhlgang 9. Febr. Diätfehler und Tragen einer schweren Last vorausgegangen. — Hernie seit 7 Jahren, die nach Ablegen des Bruchbandes wieder hervorgetreten war und schon einmal Einklemmungserscheinungen gemacht hatte. — <i>Collaps, Meteorismus.</i> — Schall überall tympanitisch; wenig Druckempfindlichkeit; <i>Bruch leicht reponirbar.</i> Diagnose: Darmkolik. — 11. Febr. reichlicher Stuhlgang, besseres Befinden, wenig Schmerz. 12. Febr. Erneute Schmerzen, kein weiterer Stuhlgang, kein Erbrechen, Regio meso- und hypogastrica mehr meteoristisch und druckempfindlich. Hernie immer ganz leicht reducirbar. Rectum, Vagina frei.
---	-----------------	--

10. Febr. *Erbrechen übertriehender Massen, Singultus*, kleiner Puls, *starke Leibschmerzen*, keine Peritonitis; auf Warmwassereinspritzungen in den Darm reichliche Stuhlentleerung. 14. Febr. hohle; darnach Schmerzen, kein Erbrechen, *sichtbare* und *schmerzhaftes Darmcontractionen*; erklystiere resultatlos. 15. Febr. Wasserklystiere, Opium; Abgang von wenig Fäces. 16. Febr. *betriehtendes Erbrechen*, kleiner, frequenter Puls, intensive Schmerzen mit einzelnen Exacerbationen. Darmperistaltik, besonders im Meso- und Hypogastrium sichtbar. 17. Febr. Erbrechen, Wasserklystiere gehen ohne Fäces ab. 18. Febr. Oefteres *fäculentes Erbrechen*, wüthende Schmerzen, verzweifelt, erfolgloses Ringen der Peristaltik; besonders 3 parallele Darmwülste oberhalb des Nabels arbeitend, sind auch in der Krampfpause sichtbar. Verminderte Harnabsonnung. 19. Febr. *Häufiges fäcales Erbrechen*, keine Peritonitis, *Collaps.* — Verf. schliesst aus: Einklemmung in einer äusseren Bruchforte, 2. Compression des Darmes, 3. Intussusception, Einklemmung durch Pseudoligamente, 5. Verstopfung durch Fremdkörper, 6. Narbenstricturen; möglich nimmt er an: Innere Darneinklemmung durch eine Netz- oder Gekrösepalte, Diverticulum, innere Hernie, Verlegung durch Fäcalsmassen und neigt sich zumeist zur Annahme einer Drehung. — Da die Darmperistaltik noch lebhaft war und Peritonitis fehlte, entschloss sich Verf. am 20. Febr., da *Collaps, Cyanose, feuchte kalte Haut, oberflächliche Respiration, Sinus* und *fäculentes Erbrechen* fortbestanden, 3 Liter Wasser wieder vergebens mittelst Clysters injicirt worden waren, um 3 Uhr Nachm. 300 Grm. Hydr. viv. in 3 Dosen zu geben. Erbrechen hörte sofort auf bei andauernder Brechneigung. Sehr starke Peristaltik; 9 Uhr Nachts Status idem, stürmische Peristaltik. 21. Febr. Morgens 6 Uhr erster Stuhlgang, 2 kleine Partikelchen, sonst nur dünne, krümlige Massen, kein Quecksilber enthaltend. Schmerzen sehr erheblich, Puls gehoben. Abends 7 Uhr 9 dünne Stuhlentleerungen ohne Mercur, Meteorismus, sehr geringer, Allgemeinbefinden besser. 22. Febr. 6 Stuhlentleerungen, im dritten etwas blutiger. Am 7 Uhr Abends 4 Entleerungen. 23. Febr. 3 Entleerungen, ruhige Nacht, Puls kräftig, Abdomen weich. 5 Uhr Nachm. nach einem Diätfehler Schmerzen, besonders im Mastdarm, re Vaginalwand vorgefallen, im Rectum Koth, worin das erste Quecksilberkugeln; blutig-eimige Entleerung mit etwas Quecksilber. 24. Febr. 4 Uhr Morgens Schmerzen, 7 Uhr Morgens nach Klystima Entleerung von Pflaumentheilen mit etwas Quecksilber. 27. Febr. 168 Grm. Quecksilber entleert. 28. Febr. 5 Stühle, Befinden gut.

Verf. sagt, es sei ihm zweifellos, dass das Quecksilber lebensrettend gewirkt habe; erst die Operation, sich mit der 1. vor dem Hindernisse vereinigend, habe dasselbe durch Druck oder Zug entfernt.

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.
61. <i>Sauerheering</i> , Med. Ztg. v. V. f. H. in Pr. 1836. 20.	M. 75 J.	—	Volvulus (?)	—	Verschiedene Mittel.	315 Grm. in Dosen in halb 9 Stunden.
62. <i>Seerig</i> , Rust's Magazin. 146. 3. 1836.	W. 42 J.	11 Tage.	Intussusceptio.	Grosser Schröpfkopf; allgemeine und örtliche Blutentziehungen; Kataplasmen, krampfstillende Liniamente, kalte Umschläge, Klystiere, Oelemulsionen, Calomel.	3 Tage nach Darreichung des Q. abermalige Application von viel Flüssigkeit durch eine hoch eingeschobene Röhre; darauf Stuhlgang mit Quecksilberbeimengung.	840 Grm. in getheilten Dosen.
63. <i>Stuts</i> , Med. Jahrb. des Herzogth. Nassau. 1869.	M. 18 J.	8 Tage.	Verstopfung des Darmes durch Spulwürmer.	Infus. Sennae, Sol. amar., Ol. Ricini, Calomel, Jalappa, Klystiere.	Klystiere mit Asa foetida u. Tabak.	840 Grm. in 2 Dosen.
64. <i>Traube</i> , Med. Ztg. des Ver. f. Heilk. 1858.	W.	6 Tage.	Perforation des Wurmfortsatzes; Kothsteine. Adhäsion einer Dünndarmschlinge.	Blutegel, Kataplasmen, Calomel, Morphin; Klystiere, auch mit Ol. Ricini, mit Heringlake; Champagner; Blutegel; Eiswasserklystiere mittelst hoch eingeschobenen Rohres; Lufteinspritzungen in den Darm.	Leinölklystier; Wein.	840 Grm. in 4 Dosen während 1 Stunde.
65. <i>Francis Troup</i> , Edinb. med. J. 1858.	M. 16 J.	4 Tage.	Innere Incarceration. Diagnosis in vivo: Enteritis.	Aderlass bis zur Ohnmacht, Blutegel am r. Hypochondr., Klystier, Opium, Calomel, Crotonöl, Warmwasser- u. Luftklystiere.	Keine.	Ein Glas
66. <i>Ulrich</i> , Allgem. med. Central-Ztg. 1862.	M. 35 J.	26 Tage.	„Ileus“.	—	—	420—490 Grm. in Dosen.

8.	9.	10.
hören des Erbrechens.	<i>Tod.</i>	Verstopfung, brennend heisse Haut, kleiner Puls, quälender Durst, Pat. erbricht Alles, was er zu sich nimmt; kein Meteorismus, keine Hernie; am 13. Tage in der linken Weiche hühnereigrosse Geschwulst.
Keine.	<i>Heilung.</i>	Bei dem Versuche, ein grosses Wassergefäss auf einen Stuhl zu heben, entstand ein <i>plötzlicher Schmerz in der r. Seite</i> , wo schon früher eine <i>haselnussgrosse Geschwulst</i> sich befunden hatte. <i>Sehr heftige Schmerzen im Leibe</i> . Verf. fand nach einigen Tagen den Unterleib gespannt, heiss, die Regio umbilicalis sehr schmerzhaft, Puls frequent, hart, klein, Zunge trocken; viel Durst, Extremitäten kühl, Geschwulst elastisch, nicht prall, verschiebbar; in der Nabelgegend eine bei jedem Schmerzanfalle hart werdende Geschwulst.
kande nach 2. Dosis Abgang von Urinern per os.	<i>Heilung.</i>	Mai 1834 „gastrisches Fieber“ mit periodischen Leibschmerzen. Obstipation. Immer zunehmender Schmerz. Diese Erscheinungen dauern 8 Tage. Der schliesslich consultirte Dr. Döring lehnt die Verantwortung für Darreichung des Merc. viv. ab. Nach der erfolgten Verabreichung desselben Unruhe, Leibschmerzen, Ohnmacht, 13 Stunden darnach Stuhlgang, der das Queckkalber und 70 Spulwürmer mitbrachte (10 waren per os abgegangen).
agenscheinlich sehr günstig; Nach dem Erbrechen, der Angst u. Unruhe; Pat. nante Milch d. Fleischthe vertragen und etwas schlafen.	<i>Tod.</i>	25. Dec. 1857 <i>Kolik</i> en, rasch nach einander 3 Darmentleerungen; 1/211 Uhr Erbrechen, Leibschmerzen werden stärker und andauernd; es wird Alles, was Pat. zu sich nimmt, <i>erbrochen</i> . 26. Dec. Meteorismus, Druckempfindlichkeit in der l. Regio iliaca. Puls über 90, keine äussere Brucheingklemmung. 28. Dec. Schmerzen geringer, mehr Meteorismus, weniger Druckempfindlichkeit, Beklommenheit, Angst; Erbrechen grünlicher, bitter schmeckender Flüssigkeit, Gesicht verfallen, P. 108; nach den Heringalakeklystieren Abgang von Flüssigkeit, Flatus, etwas Koth. 29. Dec. Unterleib flacher, keine Schmerzen; <i>Beklemmung, Unruhe, Erbrechen andauernd</i> . 30. Dec. <i>Kotherbrechen</i> , Angst, P. 124, später 132, Collaps; spät am Abend des 31. Dec. wurde das Queckkalber gereicht, am 1. Jan. 1858 wiederholt. Abends 7 Uhr weniger collabirtes Gesicht, P. kaum 104, Unterleib von natürlichem Umfange, von gewöhnlicher Empfindlichkeit, Angst und Erbrechen vermindert, das Erbrochene ohne Kothgeruch, Stuhlverstopfung andauernd. Nachts auf den 2. Jan. 3 kothige Entleerungen. Vorm. P. 112, kein Erbrechen, Collaps, später Unruhe. 3. Jan. Erbrechen übel, aber nicht kothig riechender Flüssigkeit, Irrreden, P. 120, Kotherbrechen. Tod am 4. Jan. Fast die gesammte Queckkalbermenge fand sich im Fundus ventriculi in <i>einem grossen Klumpen</i> .
aufhören des Erbrechens in 7—8 Stunden.	<i>Tod.</i>	<i>Plötzliche, fürchterliche Schmerzen r. im Unterleibe; Obstipation</i> seit 36 Stunden; 3mal <i>Erbrechen</i> schleimig-grüner Massen; Puls beschleunigt, klein, <i>Unterleib aufgetrieben</i> , im r. Hypochondrium Druckempfindlichkeit. Zunahme des Meteorismus. Am 4. Tage <i>Ileus</i> , Collaps. Das Queckkalber wird 7 Stunden nach der Darreichung erbrochen. <i>Section</i> : Peritonealinjection, Dickdarm eingesunken, Dünndarm erweitert, mit Fäces gefüllt; die unteren Ileumschlingen braunroth, mit plastischem Exsudate bedeckt; der strangulirnde Strang schien ein 2. Proc. vermif. zu sein, er schlang sich über das Endstück der strangulirten Ileumschlinge und über das Colon ascendens zum Mesocolon.
—	<i>Heilung.</i>	Das Kotherbrechen bestand bei der Darreichung des Quecksilbers 8 Tage. In den Entleerungen theils Schwefel-, theils regulinisches Quecksilber.

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.
67. <i>Voelkel</i> , Berliner klin. Wochenschr. 1867. 48.	M. 30 J.	16 Tage.	Obstipatio stercoralis, Darmgangrän.	Calomel, Jalappa, Morphium, Blutegel, Klysmen mit kaltem und warmem Wasser, auch Tabaksklystiere, allerlei andere Laxan- zen, mehrere Male Einführung eines Sehlundrohres in den Darm.	Klysmen.	360 Grm. 2 Dosen in Stunde; r Tage dar noch 150 G
68. <i>Vogler</i> , Pr. Ver.-Ztg. 1853. 14.	M. 34 J.	—	Obstipation.	Aqua laxativa, Calo- mel, Ol. Ricini.	—	140 Grm. in 2 Dosen
69. <i>Vogler</i> , Med. Jahrb. des Herzogth. Nassau. 1859.	M. 49 J.	—	Stenosis car- cinomatosa oesophagi.	Sondirung.	—	105 Grm.
70. <i>Franz</i> . <i>Volta</i> , Gazz. med. ital. fed. Lomb. 1851. 32.	M. 43 J.	4 Tage.	Volvulus.	—	—	220 Grm. in 2 Dosen

Eine Zusammenstellung dieser 70 Fälle nach den von den Autoren gemachten, resp. durch die Obduction bestätigten oder rectificirten Diagnosen würde 57 geheilte und 13 ungeheilte Fälle ergeben, wobei als „geheilt“ auch die Fälle von Carcinom erscheinen, da bei denselben die Stenosenerscheinungen beseitigt wurden. Es braucht wohl keiner abermaligen Versicherung, dass mit dem Materiale — auch wenn es vollständiger wäre und viel mehr Fälle umfassen würde

8.	9.	10.
hören des Erbrechenens, nach Erholung; Excretionen werden getragen.	<i>Heilung.</i>	Anfangs April 1863 <i>mehrtägige Obstipationen</i> mit <i>Leibschmerzen</i> und <i>Erbrechen</i> . <i>Links vom Nabel, den Dünn-därmen entsprechend, ein ungefähr hühner-eigrosser, fester, berührungsempfindlicher Tumor (Kothtumor)</i> , der auf Calomel und Jalappa schwand; doch blieb zeitweise beschwerliche Defécation und eine gewisse Empfindlichkeit an der Stelle der Geschwulst zurück. 10. Mai. Wiederholung der Erscheinungen vom April, doch bewirkten Purgantien dies Mal keinen Stuhlgang, sondern es nahmen <i>Schmerzen</i> und <i>Erbrechen</i> zu. <i>Empfindlichkeit des ganzen Bauches, Fieber (Peritonitis)</i> . Nachlass der peritonitischen Erscheinungen nach 5—6 Tagen, Erbrechen seltener, keine Stuhleerung. Jedes Laxans vermehrt die krankhaften Erscheinungen. — Man sieht beim Erbrechen die Antiperistaltik vom Tumor ausgehen. 26. Mai. <i>Kothbrechen</i> , eiskalte Extremitäten, intermittirender Puls. Anwendung des Mercur. vivus. In der Nacht auf den 27. Mai Schlaf durch einige Stunden, Puls kräftiger, 90, Extremitäten warm. Bouillon wird vertragen. 28. Mai neuerliches <i>Kothbrechen</i> , 150 Grm. Mercur. 30. Mai. <i>Abgang von harten Fäces mit Quecksilber und von brandigen Darmsetzen</i> . Geschwulst am Nabel verschwunden, aber druckempfindliche Stelle daselbst. Dem Verf., der das Mittel „dem schon mehr einer Leiche als einem Lebenden ähnlichen Kranken“ verabreichte, schien dasselbe „wirklich lebensrettend“. — Der Kranke starb 3 Jahre später in Amerika am Sonnenstich.
wiederholter Stuhlgang.	<i>Heilung.</i>	<i>Heftige Kolikanfälle, hartnäckige Obstipation.</i> — Verf. hat das Quecksilber — immer in Verbindung mit dem Electuarium — mehrfach mit Erfolg angewendet. Auch bei Bleikolik.
Möglichkeit Schluckens.	Beseitigung eines lebensgef. Symptoms.	<i>Schlingbeschwerden.</i> Oft ging 3—4 Tage lang nicht einmal ein Tropfen Flüssigkeit durch. — Ernährung durch Klystiere. — Die Sondirung des Oesophagus schaffte öfters Passage für einige Tage und flüssige Nahrung. Mai 1849 kam auch die Sonde nicht mehr durch. Verf. beschloss, Merc. viv. zu versuchen und rechnete auf die wärmeentziehende Wirkung des Quecksilbers. Das Mittel eröffnete — auch später noch einige Male — den Weg für Fleischbrühe, Eier u. dgl. — Der Kranke starb im Januar 1850.
schnelle Wirkung auf Erbrechen und Obstipation.	<i>Heilung.</i>	Zeichen von <i>Gastroenteritis, Kothbrechen</i> , keine nachweisbare Incarceration einer äusseren Hernie. Obstipation.

— kein Versuch gemacht werden soll, etwas über die Heilbarkeit der verschiedenen Arten von Darmstenose auszusagen. Wie schon gesagt und aus der Absicht, in welcher die Fälle aufgesucht wurden, hervorgeht, müssen diese weniger gezählt, als auf die in Frage stehenden Punkte hin geprüft werden. Die numerische Nebeneinanderstellung der geheilten und ungeheilten Fälle würde ergeben:

	geheilt <sup>1)</sup>	nicht geheilt
Volvulus oder Axendrehung . . . . .	6	2
Carcinoma coli . . . . .	3	—
Stenosis ilei . . . . .	—	1
Stenosis oesophagi . . . . .	1	—
Intussusceptio . . . . .	1	2
Perforation des Wurmfortsatzes . . . . .	—	1
Incarceratio interna . . . . .	3	3
Occlusio intestini (per ingesta 1 geheilt, stercoralis 4 geh., per ascarides 2 geh.)	22	—
Ileus . . . . .	20	3
Enteritis . . . . .	—	1
Kolik . . . . .	1	—
	57	13

Sehen wir nun zu, inwieweit sich die Einwendungen Leichtenstern's und Anderer in den zusammengestellten Fällen als berechtigt erwiesen haben, so wird es sich zunächst fragen, ob das Quecksilber in einem dieser Fälle in der That Ruptur des Darms veranlasst hat? In dieser Beziehung ergibt sich, dass das Mittel in keinem Falle Ruptur, Entzündung oder Gangrän bewirkt hat. Nur bei Fall 10 liesse sich discutiren, ob die Ileumgeschwüre nicht Folgen der Einwirkung des Quecksilbers waren. Doch sehen die Geschwüre (solche wurden auch in dem Falle von Traube in dem einen Schenkel der adhärirten Jejunumschlinge beobachtet) der Beschreibung nach Typhusgeschwüren oder stercoralen Druckbrandgeschwüren, wie sie oberhalb von Darmstenosen vorkommen, ähnlich. Die beträchtliche submucöse Anschwellung im Colon kann nicht auf das Quecksilber geschoben werden, da dasselbe über den Dünndarm nicht hinausgekommen war. Die Geschwüre waren durch das 10 Tage im Darne weilende Quecksilber schwarz entfärbt (zur Aufsaugung des Quecksilbers von den Geschwürsflächen aus kam es aber nicht). In Fall 27 fand sich das Quecksilber hoch über der Perforationsstelle und kann deshalb die Ursache der Perforation unmöglich gewesen sein.

In Fall 38 sehen wir das Quecksilber das intussusceptirte Ileum passiren, ohne dass es zur Ruptur gekommen wäre; in Fall 42 bewirkten 180 Grm. Mercur keine Perforation, trotzdem der Darm 1 Fuss lang gangränös und stellenweise nur mehr die Serosa erhalten war.

Ich will deshalb durchaus nicht behaupten, dass Fälle von Ruptur des Darms durch Quecksilber nicht vorkommen können, wohl aber muss gesagt werden, dass diese Besorgniss durch die angeführten Beobachtungen keine Stütze erfährt und dass im Gegentheile die Fälle von Anwendung des Quecksilbers bei gangränösen und geschwürigen Darmwandungen der Behauptung Leichtenstern's und Anderer widersprechen.

1) Zeitweilig oder bleibend.

Hingegen ist von wirklich beobachteten nachtheiligen Wirkungen des Quecksilbers der Fall 6 (Bure) zu erwähnen, wo wahrscheinlich durch Eindringen einer mit Quecksilber gefüllten Darmschlinge zwischen Blase und Mastdarm (vorübergehende) Harnverhaltung entstand, welche auf entsprechende Lagerung des Kranken aufhörte.

In meinem Falle 2 geschah es, dass die Situation eigentlich nach Darreichung des Quecksilbers verschlimmert wurde, indem sich eine präsumtiver Weise mit Quecksilber gefüllte Darmpartie in das Rectum eindrängte, wodurch nebst dem ursprünglichen Hindernisse (Carcinoma coli descend.) noch ein zweites künstliches Hinderniss entstand. Dieses Vorkommniß entspricht genau der aprioristischen Vermuthung von Leichtenstern, wurde aber für unsere mechanisch-therapeutischen Eingriffe zum Angriffspunkte und nach Lüftung dieser in das kleine Becken tief herabgesenkten Darmschlinge war die Darmocclusion überhaupt behoben.

Von anderen üblen Nebenwirkungen des Medicamentes (Ziehen am falschen Orte) ist sonst aus den vorliegenden Krankengeschichten nichts zu entnehmen.

Weder die Angabe Fräntzel's von der enormen und schmerzhaften Steigerung der Darmkrämpfe, noch die Bemerkung Leichtenstern's, dass das Aufhören des Erbrechens nach Darreichung des Quecksilbers als „prämortale Euphorie“ aufzufassen sei, stimmt mit meinen Beobachtungen oder denen der Autoren. Erwähnt wird die antiemetische Wirkung 18mal, worunter aber 12 Fälle von Heilung, in welchen es sich also sicher um keine bloß „prämortale“ Euphorie handelte; unter den 6 Fällen, bei welchen das Erbrechen zwar nachliess, der Tod aber nicht aufgehalten werden konnte, war überdies einer, wo der Exitus letalis erst 7 Tage nach Darreichung des Quecksilbers eintrat.

Auch den Eindruck können wir aus den bedeutungsvolleren unter unseren Krankengeschichten nicht gewinnen, dass der günstige oder letale Ausgang meistens schon entschieden gewesen sei, ehe das Quecksilber zur Anwendung gekommen. Im Gegentheile sehen wir gerade in den 6 wichtigsten oben angeführten schweren Fällen (5, 7, 12, 33, 60, 67) das Symptomenbild trotz der Darreichung von Drasticis und der Anwendung von Darmeinspritzungen sich immer weiter entwickeln und erst mit der Darreichung des Quecksilbers eine Besserung eintreten. Und auch bei der Lectüre vieler anderer Fälle hat man den Eindruck, dass es sich um sehr ernste, gefährliche Fälle gehandelt hätte und als ob die Aerzte erst alles Andere vergebens versucht hätten, ehe sie an dieses „ultimum refugium“ gingen. Dass in anderen Fällen bei verhältnissmässig geringen Schwierigkeiten un-

nöthig zum Quecksilber gegriffen wurde, ist freilich richtig. Wenn Leichtenstern ferner sagt, das Quecksilber müsste sich in den Fällen, in denen von Heilung des Ileus durch Quecksilber berichtet wird, oberhalb des Hindernisses im Rectum oder tief unten im Colon angesammelt haben, es sei nicht höher oben im Darne aufgehalten worden, denn es wurde längere Zeit nach verabreichtem Quecksilber fast die gesammte Menge auf einmal entleert, so entspricht diese Angabe am allerwenigsten den von den Autoren angegebenen That-sachen. Nur 3mal verhielt es sich so mit dem Abgange des Mercur, in allen anderen Fällen (in denen etwas hierüber ausgesagt wird) ging das Quecksilber in verschieden langer, oft auf Wochen sich ausdehnender Zeit und nicht auf einmal, sondern in vielen Einzelpartien als schwarze, mohnkornartige Masse ab.

Was die Besorgniss vor einer durch das Quecksilber herbeigeführten Salivation betrifft, so war in den Fällen, in denen davon Erwähnung gethan wird, gleichzeitig oder vorher Calomel gegeben worden. In einem bei Henoch citirten Falle von P. Frank (Fall von Heilung einer Intussusception durch 560 Grm. Merc. vivus; es wurden noch 6 Wochen nach der Darreichung 105 Grm. entleert) stellte sich Ptyalismus ein; Henoch führt nicht an, ob Calomel daneben gegeben wurde. —

Fassen wir die Ergebnisse unserer Untersuchung zusammen, so zeigt sich, dass die thatsächliche Beobachtung den Merc. vivus als ein nicht werthloses, oft (so namentlich in unseren Fällen 5, 7, 12, 33, 60, 67) geradezu lebensrettendes Heilmittel bei sonst nicht zu beseitigenden Darmocclusionen — durch Fäces, durch Ascariden, aber auch durch innere Verschlingung, durch Intussusception und Axendrehung — erweist, und dass ein wesentlicher Nachtheil (insbesondere Darmperforation) für den Kranken aus dem Gebrauche des Mercurius vivus sich nicht nachweisen lässt. — Wenn wir also nach möglichst genauer Erforschung der Natur und des Sitzes einer Darmocclusion nach wie vor vorerst von den gewöhnlichen Mitteln (Laxanzen in mässiger Dose, Opiate, Darmeingiessungen, Lageveränderung des Kranken, elektrischer Strom, Massage) je nach Umständen Gebrauch machen werden, so werden wir uns — das ist das Ergebniss dieser Untersuchung — doch auch des Mercurius vivus bedienen dürfen, ohne fürchten zu müssen, ein mit Fug und Recht verwerfliches Mittel versucht zu haben.

Wien, 13. Juli 1881.

---



## IV.

### Die japanische Kak-ke (Beri-beri).

Von

Dr. med. B. Scheube,

Director des Gouvernementshospitals und Professor an der Medicin-Schule in Kioto, früherem  
Assistenten an der medicinischen Klinik in Leipzig.

(Schluss zu Bd. XXXI. S. 202.)

## VII. Ausgänge der Krankheit.

Der häufigste Ausgang der Kak-ke ist die Genesung. In einer Reihe von Fällen ist die Heilung keine vollständige: es bleiben für längere Zeit, zum Theil fürs ganze Leben Störungen zurück, welche bisweilen den Kranken niemals wieder vollkommen arbeitsfähig werden lassen.

Die Residuen der Krankheit betreffen in erster Linie das Nervensystem. Eine Anzahl von Kranken erhält nach einem ein- oder mehrmaligen Ueberstehen der Kak-ke die volle Kraft ihrer unteren Extremitäten nicht wieder. Ein leichter Grad von Mattigkeit, Schwere und Schwäche der Beine, besonders der Unterschenkel, bleibt zurück; schon ein kleiner Marsch oder auch längeres Sitzen (mit untergeschlagenen Beinen) ruft bei ihnen Ermüdung hervor. Mitunter beziehen sich ihre Klagen nur auf das eine Bein. Der Sommer bringt in manchen Fällen jedes Mal eine Verschlimmerung dieses Symptoms mit sich. Auch dass die Zehen des einen Fusses ihre normale Beweglichkeit nicht wieder erlangt hatten — eine Störung, welche für die sandalenträgenden Japaner von weit grösserer Wichtigkeit ist, als für uns — wurde einmal beobachtet. In Betreff der Contractur und Induration der Wadenmuskeln, sowie des durch erstere bedingten eigenthümlichen Ganges, welche in einzelnen Fällen noch Jahre nach einer durchgemachten Kak-ke wahrnehmbar sind, verweise ich auf das oben Gesagte.

Wernich führt als „allergewöhnlichstes Kennzeichen eines ehemaligen Kak-ke-Kranken“, woran er untrüglich noch 5, 10 Jahre und länger das einstige Leiden erkennen will, das „Treten über den grossen Zehen“ an. Wie Wernich zu dieser Bemerkung kommt, ist mir geradezu unbegreiflich. Es ist dies allerdings eine Gangart, welche man in Japan, besonders beim schönen Geschlechte, ausserordentlich häufig sieht, aber nicht nur bei früheren Kak-ke-Kranken, sondern auch bei Leuten, welche niemals an dieser Krankheit gelitten haben; diese Gangart gilt nämlich bei den Japanern für schön. Hätte Wernich nur einmal Gelegenheit gehabt, hier einem Festaufzuge beizuwohnen, so würde er sicher niemals den obigen Ausspruch gethan haben.

Auch sensible Störungen kommen mitunter als Residuen der Kak-ke vor. Dieselben betreffen vorwiegend die unteren Extremitäten. Am häufigsten sind Hypästhesie an circumscribten Hautpartien, Gefühl von Kälte, von Taubsein, Schmerzen, bald nach längerem Gehen, bald beim Sitzen (auf japanische Weise) sich einstellend. Ein Kranker klagte u. a. über eine Hyperästhesie des vorderen Theiles der Fusssohlen, welche sich durch Schmerzen beim Gehen auf unebenem Boden äusserte. Die Schmerzhaftigkeit gewisser Processus spinosi auf Druck, welche von Wernich vorzugsweise als Nachkrankheit angeführt wird, fand schon oben Besprechung. Dergleichen das Fehlen der Patellarsehnenreflexe, welches oft Monate lang die Krankheit überdauert.

Ferner kann die Kak-ke auch Störungen der Circulation zurücklassen. Gar nicht so selten hinterbleiben als Nachkrankheit leichtere Grade von Herzklopfen und Beschleunigung der Pulsfrequenz. Bald sind die beiden Störungen mit einander combinirt, bald getrennt vorhanden. In weit selteneren Fällen kommt es während der Reconvalescenz zur Ausbildung einer bleibenden Hypertrophie des linken Ventrikels; hiervon war schon oben die Rede.

Ein paar Mal gaben Patienten an, seitdem sie die Kak-ke gehabt hatten, an zeitweise, besonders des Abends, eintretenden leichten Oedemen zu leiden.

Noch weitere Nachkrankheiten der Kak-ke sind mir nicht zur Beobachtung gekommen.

Ueber den Procentsatz der Sterblichkeit macht Wernich keine näheren Angaben. Von seinen 132 Kranken starben 7 = 5,3 Proc. Aus der Arbeit von Anderson entnehme ich folgende Zahlen: 1875 kamen in den Militärhospitälern in Tokio 402 Kak-ke-Fälle vor, von denen 89 starben = 22,1 Proc.; die Durchschnitts-

mortalität in sämtlichen japanischen Militärhospitälern betrug während desselben Jahres 17,7 Proc.; im Marinehospital von Tokio wurden von 1874 bis 1878 590 Kak-ke-Kranke behandelt, von denen 5,8 Proc. derselben erlagen; die grösste Sterblichkeit fiel auf das Jahr 1875 (8,6 Proc.), die geringste auf 1877 (5,2 Proc.). Im Polizeihospitale in Yokohama endeten nach Simmons 1871 von 218 Fällen 11 tödtlich = 5 Proc.

Zu diesen Angaben bin ich in der Lage, noch einige weitere Daten hinzuzufügen. Letztere beziehen sich erstens auf das Militär. Unter dem ganzen japanischen Militär kamen vor:

im Jahre	Erkrankungsfälle an Kak-ke	Todesfälle an Kak-ke gesammt	Proc.
1876	3868	122	3,2
1877	2687	44	1,6
1878	13629	408	3,0

1879 wurden im Militärhospitale in Tokio (die dazu gehörigen Sanatorien eingerechnet) 860 Kak-ke-Kranke behandelt, von denen 41 = 4,7 Proc. starben.

Auch über die Sterblichkeit unter dem Civil liegen mir einige Angaben vor, welche sich theils auf Kioto, theils auf Tokio beziehen.

In Kioto erkrankten an Kak-ke	davon starben
1875	225
	14 = 6,0 Proc.
1876	325
	16 = 5,0 Proc.
1877	141
	18 = 12,7 Proc..
1878	1093
	100 = 9,2 Proc.
1879	489
	25 = 5,1 Proc.

Schliesslich entnehme ich noch dem Jahresberichte des Kak-ke-Hospitals in Tokio von 1878 folgende Zahlen: Von den 199 in dasselbe aufgenommenen Patienten erlagen 31 = 15,5 Proc.

Was meine eigenen Beobachtungen betrifft, so starben im Jahre 1878 von 208 Kranken 9, 1879 von 224 ebenfalls 9, 1880 von 150 3. Die Sterblichkeit betrug demnach im ersten Jahre 4,3, im zweiten 4,0, im dritten 2,3 Proc.

Wenn wir die hohen Ziffern einiger Hospitäler, in welchen nur schwerere Erkrankungen zur Behandlung kamen, bei Seite lassen, so ergibt sich aus obigen Daten als Durchschnitt eine Mortalität von 5 Proc., eine Zahl, welche wahrscheinlich nicht weit von der Wirklichkeit entfernt liegt. Dieselbe schwankt nach Ort und Zeit.

## VIII. Pathologische Anatomie.

Das ganze pathologisch-anatomische Material, welches bisher über die Kak-ke vorliegt, besteht in vier Sectionsberichten, von denen je einer von Wernich und Anderson und zwei von Simmons mitgetheilt wurden.

Wernich constatirte in seinem der acuten Form angehörenden Falle — obwohl in seiner Arbeit immer von Sectionen die Rede ist, enthält dieselbe nur ein Sectionsprotokoll — Folgendes:

26 jähriger Mann. Ascites. Hydrothorax. Hydropericardium (50 Ccm.). Mässige körnige Trübung und Verfettung des Herzfleisches. Hypostase beider unteren Lungenlappen. Milz klein. Corticalsubstanz der Nieren ziemlich blutreich. Magenschleimhaut stellenweise ekchymosirt und schiefergrau verfärbt. Leber stark hyperämisch, stellenweise verfettet. Ileum stark hyperämisch, hier wie im Coecum dunkle, wie hämorrhagische Stellen. Colon ziemlich stark injicirt. Musculatur am Thorax und Bauch ödematös, nicht verfettet. — Schädel und Wirbelkanal blieben uneröffnet.

Der Anderson'sche Fall betraf einen 23jährigen Mann, welcher ebenfalls acut zu Grunde gegangen war; sein Obductionsbefund möge hier in Uebersetzung folgen.

„Allgemeine Inspection. Körper musculös und gut ernährt, Todtenstarre deutlich ausgeprägt. Gesicht dunkel, Lippen blau, untere Extremitäten purpurn gefleckt, besonders, aber nicht ausschliesslich, an den abhängigen Partien.

Respirationsorgane. Lungen: Bronchien und Alveolen enthalten eine grosse Menge schaumiger Flüssigkeit. Parenchym teigig und ödematös. Grössere Gefässe mit dunklem, flüssigem Blute gefüllt. Pleuren normal.

Circulationsorgane. Herzbeutel enthält ca. 2 Unzen klarer Flüssigkeit und ein plattes dunkles Blutgerinnsel von ca. 2 Zoll Durchmesser. Gefässe stark congestionirt. Herz: Musculatur fest und gesund; Klappen normal. Alle Höhlen enthalten Gerinnsel, das der rechten Hälfte gross, weich und dunkel, das der linken kleiner, fester und zum Theil entfärbt. Muskelfasern frei von jeder Spur von Degeneration.

Digestionsorgane. Magen enthält etwas schaumige Flüssigkeit und ein wenig Milch, die kurz vor dem Tode genossen worden war; grosse Ekchymosen wurden an zwei Stellen unter und in der Substanz der Schleimhaut gesehen. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich die Oberfläche ganz des Epithels beraubt und die Gefässe der Muscularis und Submucosa waren mit Blut stark erfüllt.

Därme: Aussehen stark congestionirt; Inhalt flüssig und von schmutzig gelber Farbe, aber nicht von sehr grosser Menge. Submucöse Ekchymosen an zwei oder drei Stellen des oberen Dünndarms. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich die Oberfläche ihres Epithels beraubt, ausgenommen da, wo dasselbe in die Lieberkühn'schen Drüsen einbiegt; die Venen waren

stark mit Blut gefüllt und die glatten Muskelfasern und Meissner'schen Ganglien ungewöhnlich deutlich (*unusually distinct*).

Leber, Milz und Pankreas hyperämisch. Bauchhöhle ohne Erguss.

Nervensystem. Gehirn: Häute etwas hyperämisch; kein Erguss unter dieselben und in die Ventrikel. Hirnsubstanz von normalem Aussehen und fest beim Schneiden. Bei der mikroskopischen Untersuchung wurden keine Veränderungen in der Structur der Nervelemente gefunden, aber die Capillaren waren ungewöhnlich deutlich, obwohl leer und in sehr unregelmässiger Weise collabirt, als wie nach starker Ueberausdehnung.

Medulla oblongata und Rückenmark. Häute hyperämisch; zwei Blutextravasate von beträchtlicher Ausdehnung fanden sich auf der äusseren Oberfläche der Dura mater im Cervicaltheil. Befund bei der mikroskopischen Untersuchung ähnlich dem des Gehirns. Die eigentlichen Nervelemente waren vollkommen normal. Die verschiedenen Schnitte wurden für gewöhnliche histologische Demonstrationen aufbewahrt.

Nervenstämmе der Glieder normal.

Plexus solaris und Ganglia semilunaria anscheinend gesund.

Harnorgane. Nieren etwas hyperämisch. Blase enthielt eine kleine Menge Harn, der frei von Eiweiss war.

Blut dunkel und flüssig in den Organen, geronnen in den Enden der Hohlvenen. Nichts Besonderes bei der mikroskopischen Untersuchung gefunden. Verhältniss der rothen und farblosen Blutkörperchen nicht abnorm.“

Die beiden Simmons'schen Fälle gehören gleichfalls zur acuten Form; beide betrafen 26jährige Männer.

1. „Keine Todtenstarre. Ekchymosirte, purpurne Flecke von Fingernagel- bis Handgrösse über die ganze Oberfläche des Körpers verbreitet. Tympanites unbeträchtlich. Subcutanes Bindegewebe mit Serum erfüllt.

Därme mässig von Gas ausgedehnt; Farbe hellrosa in Folge von capillärer Congestion und sehr durchscheinend, die Peyer'schen und solitären Drüsen von aussen mit einer Deutlichkeit sichtbar, wie sie selten von innen beobachtet wird. Die Peritonealhöhle enthielt ca. 12 Unzen klarer Flüssigkeit.

Lungen ödematös. Linke Pleurahöhle enthält 13 Unzen klarer Flüssigkeit, die rechte  $5\frac{1}{2}$  Unzen. Pericardium enthält 2 Unzen von derselben klaren Flüssigkeit. Rechtes Herzohr enthielt ein grosses festes Gerinnsel, das ein Zweiunzenglas füllte; seine innere Oberfläche zur Hälfte mit einer festen, weissen, fibrinösen Substanz von  $\frac{1}{8}$ '' Dicke bedeckt. Rechter Ventrikel enthielt ein längliches, sanduhrförmiges Gerinnsel, welches durch die Klappe in die Pulmonalarterie reichte, und in den primären und secundären Verästelungen des Gefässes fanden sich kleine Emboli, welche eben erst von dem Hauptgerinnsel getrennt zu sein schienen. Dies war ohne Frage ein antemortales Gerinnsel wegen seiner grossen Festigkeit und des Verhaltens des Herzens während des Lebens. Ein noch weiterer Beweis hierfür war die Thatsache, dass eine mikroskopische Untersuchung der weissen fibrinösen Portion ein capilläres Netzwerk mit rothen Blutkörperchen ergab, welches sich nicht nur an der Oberfläche derselben fand, sondern auch in ihre Substanz eindrang. (Ich weiss sehr wohl, dass dies nicht nur selten ist, sondern von einigen Beobachtern sogar als unmöglich

angesehen wird.) Die linke Hälfte des Herzens enthielt eine kleine Menge schwach geronnenen Blutes. Die Herzklappen wurden alle sorgfältig untersucht, zeigten sich aber ohne Veränderung. Gewicht des leeren Herzens  $14\frac{3}{4}$  Unzen. Die Ventrikel waren dilatirt, ihre Wände verdünnt und die ganze Structur entbehrte in hohem Grade der Festigkeit, welche dem normalen Herzen eigenthümlich ist. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass die Muskelsubstanz degenerative Veränderungen eingegangen war.

Magen enthielt 8 Unzen grünlichgelber Flüssigkeit; seine Schleimhaut zeigte eine Anzahl dunkelrother und purpurner Flecke, die ihr ein gesprenkeltes Aussehen gaben. Milz klein und fest, Gewicht 5 Unzen 6 Drachmen. Leber ohne sichtbare Veränderungen; Gewicht  $54\frac{1}{2}$  Unzen. Nieren: Gewicht  $5\frac{1}{2}$  Unzen; von dunkler Farbe; Kapseln frei.“

2. „Keine Todtenstarre; hochgradiges allgemeines Oedem, am stärksten jedoch am oberen Theile des Körpers ausgeprägt. Die Recti boten eine eigenthümliche schwarzgrünliche Farbe durch ihre ganze Länge und Breite dar, während das Muskelgewebe in allen anderen Körpertheilen seine normale rothe Farbe bewahrte.

Das äussere Aussehen der Eingeweide war etwas eigenthümlich, einige Partien zeigten eine hellrothe dendritische Injection, während andere mit grünlichgrauen Flecken gesprenkelt waren. Die Peritonealhöhle enthielt  $7\frac{1}{2}$  Unzen klares Serum. Die Schleimhaut des Magens und Darms bot deutliche Zeichen von Congestion durch die ganze Länge desselben hindurch dar. Leber: Serosa und Schnittfläche etwas dunkel, aber sonst anscheinend normal.

Rechte Pleura in ihrer ganzen vorderen und unteren Partie adhären, in der übriggebliebenen Höhle 14 Unzen seröser Flüssigkeit. Linke Pleura ganz frei, ihre Höhle 27 Unzen ganz klarer seröser Flüssigkeit enthaltend. Lungen: beide hochgradig ödematös, eine schaumige serös-blutige Flüssigkeit floss von ihren Schnittflächen, schnell beträchtliche Pfützen auf dem Tische bildend. Herz: Pericardium frei, ohne alte oder frische Zeichen von Entzündung; seine Höhle enthielt  $1\frac{1}{2}$  Unze klares Serum. Das Organ war gross und auffallend schlaff, sein Gewebe erweicht und von schmutziggelber Farbe. Die ungewöhnliche Grösse des Herzens schien von excentrischer Hypertrophie herzzuführen. Die rechte Hälfte enthielt eine kleine Menge halbflüssigen Blutes; linke Hälfte leer. Endocardium und Klappen offenbar normal. Die mikroskopische Untersuchung zeigte primäre degenerative Veränderungen des Muskelgewebes, sich kundgebend durch Undeutlichkeit der Querstreifung und an vielen Stellen durch das Auftreten von feinen Granulationen, welche dieselbe zum Verschwinden bringen. Alle grosse Venenstämme enorm dilatirt und mit geronnenem Blute erfüllt (die seitliche Schwellung des Halses erklärend, welche stets im letzten Stadium vorhanden ist). Die secundären Theilungen des venösen Systems waren ebenfalls, soweit sie verfolgt werden konnten, deutlich ausgedehnt und mit Blut erfüllt.

Gehirn: geringer Grad von nur subarachnoidaler Transsudation; äusseres Aussehen des Gehirns und seiner Häute sonst offenbar normal. Das Rückenmark wurde mit grosser Sorgfalt entfernt. Subarachnoidale Transsudation unbeträchtlich. Die Nervensubstanz wurde freigelegt und

ein Wasserstrahl vorsichtig darüber gegossen, worauf eine theilweise Erweichung und Zertheilung des Lendentheils eintrat. Schnitte von den übrigen Theilen des Rückenmarks wurden nach Härtung in der gewöhnlichen Weise einer mikroskopischen Untersuchung unterworfen und als vollständig normal befunden.“

In dem oben erwähnten (japanischen) Jahresberichte des Kak-ke-Hospitals in Tokio von 1878 ist auch ein Sectionsbericht mitgetheilt. Derselbe betrifft aber einen mit Lepra complicirten Fall, es ist daher der hauptsächlich auf die Rückenmarkshäute sich beziehende Befund nicht zu verwerthen.

Herr Professor Bälz hatte die Güte, mir folgende beide Sectionsberichte aus seiner Beobachtung mitzutheilen.

1. 23jähr. Mann, nach  $\frac{1}{2}$  jähriger Krankheit unter acuten Symptomen gestorben.

„Mittelgrosser Mann, starke Leichenflecke: Leiche sieht wie cyanotisch aus. Anasarka. Ernährung schlecht. Waden hart, Unterschenkel flectirt, Fusstellung Pes varo-equinus. Hände nach vorn einwärts gekrümmt, Oberarme stark flectirt. Musculatur schlaff.

Zuerst Eröffnung des Wirbelkanals: Rückenmusculatur etwas weich und heller als gewöhnlich. Am Rückenmark gar keine Veränderung sichtbar; die Flüssigkeit des Subarachnoidalraums vielleicht etwas, aber jedenfalls unbedeutend vermehrt. Pia mater etwas hyperämisch. Gehirn scheinbar normal.

Brust: Herzbeutel vorn oben kleine Blutung in die Substanz. Beide Herzkammern mit Blut stark gefüllt, etwas dilatirt, Blut gut coagulirt. Herz steht in Diastole. Herzwand etwas bleich, nicht wie Fettherz aussehend; mikroskopisch findet man einzelne Fasern leicht getrübt, andere leicht verfettet, wieder andere ganz normal.

Lungen zeigen nichts Abnormes; Leber: leichter Grad von Muscatnussleber. An Milz und Nieren nichts zu bemerken.“

2. 28jähriger Mann. Tod nach 5 monatlicher Dauer der Krankheit unter acuten Symptomen.

„Mittlerer Bau, schmutzige Hautfarbe. Ernährung schlecht, keine Todtenflecke. An Gesicht, Hals und Rumpf starkes, an den Extremitäten geringes Anasarka.

Rücken: beim Einschneiden in die Rückenhaut und Musculatur spritzt dunkelrothes Blut im Strahl aus den angeschnittenen Gefässen. Das Blut reagirt nicht alkalisch. Es gerinnt sehr langsam; die Blutkörperchen legen sich in Geldrollen an einander. Musculatur schlaff und weich, blass. Im Unterhautgewebe viel Serum. Rückenmarkshäute gespannt, vom 2. bis 9. Brustwirbel ungewöhnlich reichliches Fettgewebe. In dem Fett punktförmige Hämorrhagien, besonders in der Lendengegend. Bei Herausnahme des Rückenmarks findet sich unten Adhäsion der Dura mit dem Knochen. Hintere Hälfte des Rückenmarks congestionirt. In der Gegend des Filum terminale starke Stauung. In der Gegend des 2. und 3. Brustwirbels erscheint das Mark etwas comprimirt; beim Durchschnitt findet sich

daselbst in der grauen Substanz, namentlich links, ein Erweichungsherd; hier zeigt sich mikroskopisch Atrophie der Ganglienzellen der Vorderhörner überhaupt.

Die später vorgenommene Untersuchung der übrigen Rückenmarksabschnitte ergab nichts ausser einer Entzündung und Infiltration um den Centralkanal herum. Auch die frischen Nervenfasern des Ischiadicus liessen nichts Charakteristisches erkennen.

In der Scheide des N. cruralis und ischiadicus kleine Blutextravasate. In der Gegend der Achillessehne im Bindegewebe Extravasate.

Im Schädel nichts Abnormes. Lungen nichts Abnormes.

Herz etwas gross, in Diastole; Musculatur etwas verfärbt; in den Kammern dunkelrothes halb geronnenes Blut; linke Papillarmuskeln leicht verfettet; Herzwandfasern nicht afficirt.

Leber, Milz und Nieren nichts Besonderes. Darmkanal etwas Katarrh.“

Ueber einen dritten, gleichfalls acuten Fall schreibt mir derselbe Folgendes:

„Im Spinalraum die Flüssigkeit etwas vermehrt. Herzfleisch nicht deutlich verfettet, am Pericardium und an Pleuren kleine Blutpunkte. Blut ungewöhnlich flüssig. Herz in Diastole.“

Zu diesen fremden Beobachtungen bin ich selbst in der Lage, noch drei weitere Sectionsberichte hinzuzufügen zu können, welche sämmtlich aus dem Jahre 1879 stammen.

Nr. 1. Yamawaki, 21jähriger Student der Medicin.

Acute Form. Vergl. Krankengeschichte Nr. 14.

Section 22 Stunden p. m.

Grosse, kräftig gebaute männliche Leiche. Geringe Todtenstarre, wenig Todtenflecke; noch keine Fäulnisserscheinungen.

Ganzer Körper etwas geschwollen. Nur auf dem Fussrücken und an der inneren Fläche des Unterschenkels beiderseits hinterlassen Fingereindrücke flache Gruben. An Rumpf und Extremitäten mehrere von Kampherinjectionen herrührende Sugillationen.

Unterhautzellgewebe der Brust etwas ödematös, in geringerem Grade auch am Bauch. Beim Einschnneiden der Haut fliesst wenig Blut (nach dem Tode Aderlass). Muskeln von normaler Farbe, stellenweise ödematös.

Die vorliegenden Därme aufgetrieben, venös injicirt. Leber überragt  $1\frac{1}{2}$  Cm. den Thoraxrand. Milz nicht sichtbar. Im kleinen Becken dunkelgelbe Flüssigkeit mit einzelnen weichen Gerinnseln; spec. Gew. 1016. Zwerchfellstand normal.

In beiden Pleurahöhlen eine geringe Menge röthlicher Flüssigkeit. Lungen nicht retrahirt. Herzbeutel liegt etwa handgross frei.

Auf der Aussenfläche des Herzbeutels gefüllte Venen und mehrere punktförmige Blutungen, eine grössere Blutung vorn an der Basis nahe dem rechten Rande. Im Herzbeutel 115 Ccm. dunkelgelbe Flüssigkeit mit kleinen zarten Fibrinflocken; spec. Gew. 1015. Innere Fläche des Herzbeutels glatt. Unter dem visceralen Blatte mässiges Fett. Herz bedeutend ver-



grössert, circa zwei Fäuste gross, sehr schlaff und weich. Breite desselben an der Basis 14 Cm., Länge 13 Cm. Alle Herzhöhlen dilatirt, namentlich die der rechten Hälfte, und mit dunkelrothem, theils flüssigem, theils geronnenem Blute erfüllt. Hinterer Zipfel der Mitralklappe klein, vorderer entsprechend vergrössert; Klappenapparat sonst normal.

Weite des Mitrastostiums . . . . .	10,6 Cm.
Weite des Tricuspidalostiums . . . . .	14,5 Cm.
Weite der Aorta über den Klappen . . . . .	5,8 Cm.
Weite der Pulmonalis über den Klappen . . . . .	7,6 Cm.

Unter dem Endocardium des rechten Ventrikels ein paar stecknadelkopfgrosse Blutungen; sonst Endocardium normal. In der Aorta oberhalb der Klappen ein paar ganz kleine gelblichweisse, leicht erhabene Stellen. Herzfleisch, namentlich des rechten Ventrikels, blass, stellenweise deutlich gelb; auf der Schnittfläche feucht, reichliche kleine blutende Gefässe. Spitzen der Papillarmuskeln des linken Ventrikels schwielig, auch an einzelnen Trabekeln weisse, sehnige Flecke.

	Dicke des linken	des rechten Ventrikels
an der Basis . . . . .	1,1 Cm.	0,5 Cm.
in der Mitte . . . . .	1,0 Cm.	0,5 Cm.
in der Nähe der Spitze . . . . .	0,8 Cm.	0,4 Cm.

Linke Lunge nicht verwachsen. Pleura schwach getrübt, ohne Fibrinbeschlag. Auf der Oberfläche beider Lappen kleine, meist stecknadelkopfgrosse, subpleurale Blutungen. Beide Lappen sehr blutreich, nur mässig ödematös, nirgends infiltrirt.

Rechte Lunge mit dem Zwerchfell verwachsen, vergrössert. Pleura ebenfalls schwach getrübt, an der unteren Fläche des unteren Lappens, der Verwachsung entsprechend, verdickt, nur spärliche subpleurale Blutungen. Am vorderen Rande des mittleren Lappens eine derber anzufühlende Stelle. Rechte Lunge ebenfalls blutreich, stärker ödematös als linke. Vorderer Theil des mittleren Lappens, welcher von aussen derber anzufühlen war, blasser als Umgebung, grauröthlich, nicht granulirt, lufthaltig.

Schleimhaut der Bronchien dunkelgeröthet, in denselben schaumige Flüssigkeit. Auch unter den Rippenfellern einzelne Blutungen.

Leber gross; Länge 26,5, Breite 19, Dicke 6,5 Cm. Oberfläche glatt; Fingereindrücke hinterlassen auf derselben flache Gruben. Auf der Convexität des rechten Lappens in der Nähe des vorderen Randes und des Lig. suspensorium eine stecknadelkopfgrosse Gallencyste. Schnittfläche bräunlichgelb, undeutlich acinös, glänzend, saftig, stellenweise, besonders an der Peripherie und den hinteren Partien, hyperämisch. Aus den Leber-venen fliesst reichliches flüssiges Blut. Consistenz geringer als normal. Gallenblase mit dunkelbräunlicher Galle mässig erfüllt.

Milz nicht vergrössert; Länge 11, Breite 7,5, Dicke 3,5 Cm.; Gewicht 145 Grm. Serosa nicht verdickt, etwas gerunzelt. Schnittfläche dunkelroth, blutreich. Consistenz normal.

Linke Niere etwas vergrössert. Kapsel haftet etwas fester. Oberfläche hyperämisch, mit zahlreichen Venensternen. Schnittfläche hyperämisch, besonders an der Peripherie der Pyramiden. Verhältniss zwischen Rinden- und Marksubstanz normal. Erstere schwach gelblich, besonders in der

Umgebung der Pyramiden. Consistenz normal. Im Nierenbecken venöse Injection und einige punktförmige Blutungen.

Rechte Niere blutreicher als linke, zeigt sonst dieselben Veränderungen wie diese.

Im Ileum dicht über der Bauhini'schen Klappe findet sich eine Gruppe kleiner und grösserer, punktförmiger, bis 3 Cm. langer Schleimhautblutungen. Auch weiter oben noch eine Anzahl von Blutungen. Solitärfollikel im unteren Theile des Ileums geschwollen, die Schwellung nimmt nach oben zu ab. Schleimhaut des Dünndarms an den einen Stellen stärker, an den anderen schwächer dunkel geröthet, hie und da stärker geschwollen, ödematös. Darminhalt gering, flüssig, blassgelb. Im oberen Theile des Dünndarms zwei Ascariden und eine Taenia mediocanellata.

Magen normal gross, mit flüssigem Inhalte. Schleimhaut geschwollen, ungleichmässig injicirt, stärker am Fundus und Pylorus; hier auch zahlreiche punktförmige und grössere Blutungen.

Dickdarm ebenfalls zum Theil stärker, zum Theil schwächer venös-hyperämisch, hie und da ödematös. An mehreren Stellen Blutungen wie im Dünndarm. Im Coecum und Colon transversum ein paar Peitschenwürmer. Inhalt des Dickdarms flüssig, gelblich.

Harnblase leer. Schleimhaut zeigt, namentlich am Halse, in geringem Grade venöse Injection.

Schädeldach sehr dünn. Diploë hyperämisch. Dura mater nicht gespannt, venös-hyperämisch. Beim Herausnehmen des Gehirns der Subarachnoidealraum des Rückenmarks mit gelber Flüssigkeit erfüllt. Weiche Hirnhäute ödematös, Venen stark gefüllt, keine Trübung. Graue Substanz der Hemisphären blass. Weisse Substanz glänzend, mit zahlreichen Blutpunkten und -Streifen, zähe. In den Ventrikeln röthliche, schwach getrübe Flüssigkeit. Grosse Ganglien und Kleinhirn ohne Abnormitäten.

Unterhautzellgewebe des Rückens mässig ödematös. Muskeln normal. Im periduralen Raume des Rückenmarks klare, gelbe Flüssigkeit, zum Theil zu einer dünnen Gallerte geronnen. Auf der ganzen Dura mater zahlreiche kleine, gefüllte Venen. Weiche Rückenmarkshäute zeigen ebenfalls venöse Injection. Rückenmark in seiner grössten Ausdehnung weich; eine Partie des Dorsalmarks, 14,5 Cm. oberhalb des Anfangs der Cauda equina, zu einem weissen Brei zerfallen. Unterhalb derselben Rückenmark fester. Graue Substanz blass. Unterhautzellgewebe des rechten Oberschenkels ödematös. Muskeln ziemlich blass, ebenfalls ödematös.

#### Anatomische Diagnose.

*Hochgradige Verfettung und Dilatation des Herzens. Schwielen der linken Papillarmuskeln und Trabekeln. Hämorrhagien unter das Peri- und Endocardium. Hydropericardium. Hydrothorax. Lungenödem. Hämorrhagien unter die Pleuren. Alle pleuritische Verwachsung des rechten Unterlappens. Venöse Hyperämie der Leber und des Darmkanals. Hämorrhagien in die Schleimhaut des letzteren. Helminthen. Venöse Hyperämie der Nieren. Hämorrhagien in die Schleimhaut des Nierenbeckens. Venöse Hyperämie der Gehirn- und Rückenmarkshäute. Oedem der weichen Hirnhäute. Hydrops der Hirnventrikel, des Peri-*

*dural- und Subarachnoidealtraumes des Rückenmarks. Anasarka. Oedem der Musculatur.***Mikroskopischer Befund.**

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich die Musculatur des Herzens in einem ausserordentlich hohen Grade verfettet. Die Muskelfasern sind theils mit feinem Fettstaub, theils mit kleinen oder grossen Fetttropfen erfüllt. Die Verfettung des rechten Ventrikels ist noch stärker als die des linken; in den Muskelfasern des ersteren ist keine Spur einer Querstreifung mehr vorhanden, während die des letzteren noch hie und da eine solche erkennen lassen. In gehärteten Präparaten erscheinen die Querschnitte der Muskelfasern, namentlich des rechten Herzens, im Vergleiche mit normalen Präparaten deutlich verkleinert und abgerundet; die Kerne zwischen denselben sind nicht vermehrt.

Die schwierigen Stellen des linken Ventrikels bestehen aus welligem Bindegewebe mit reichlichem gelbrothen bis schwarzen Pigment, einzelnen feingranulirten Zellen und Fetttropfen. Die gehärteten Präparate lassen ein kernreiches Bindegewebe erkennen. Stellenweise findet sich um die Gefässe eine stärkere Kernansammlung. Einzelne kleine Venen zeigen organisirte Thromben. An den Rändern der Schwielen erstreckt sich das Bindegewebe eine kurze Strecke zwischen die Muskelfasern hinein.

Die Gefässe des Pericardiums sind stark gefüllt. Die unterste Schicht desselben ist der Sitz von Extravasaten. Zum Theil überwiegen in denselben die Kerne der farblosen Blutkörperchen über die rothen. Hie und da finden sich auch lediglich kleine Kernanhäufungen in der Umgebung der Gefässe.

Die Leberzellen und Nierenepithelien sind körnig getrübt und enthalten zahlreiche grössere und kleinere Fetttropfen.

Die am meisten erweichte Stelle des Rückenmarks wird frisch untersucht, lässt aber nichts Abnormes erkennen. Auch das gehärtete Rückenmark zeigt in keinem Abschnitte pathologische Veränderungen.

Die Querschnitte der Muskelfasern der gehärteten Wadenmuskeln sind fast durchweg verkleinert, einige bis auf ein Viertel der Norm, und vielfach vom Sarkolemm retrahirt. Nur einzelne erscheinen vergrössert (bis aufs Doppelte). Die Interstitien zwischen den Muskelfasern sind verbreitert und grossentheils mit Kernen infiltrirt, welche sich namentlich um die Capillaren herum finden. Auch in dem Bindegewebe zwischen den secundären Muskelbündeln finden sich stellenweise Kerninfiltrationen in der Umgebung der Capillaren.

Eine Untersuchung der Nerven unterblieb leider.

Das aus dem rechten Ventrikel entnommene Blut zeigt eine deutliche Vermehrung der farblosen Blutkörperchen. Letztere sind meist grösser, als die rothen Blutkörperchen und haben 1—2 Kerne. Die rothen Blutkörperchen erscheinen nur zum Theil geldrollenartig gruppirt. Viele sind geschrumpft, zeigen die Morgensternform. Ausserdem finden sich zahlreiche gefärbte kugelige Körperchen, kleiner als die rothen Blutkörperchen bis herab zur Grösse von Fetttropfen.

Nr. 2. Komori, 40jähriger Mann.

Atrophische Form, mit Gehirnsyphilis complicirt. Vergl. Krankengeschichte Nr. 8.

Section 3<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Stunden p. m.

Grosse männliche Leiche, mässige Todtenstarre, keine Todtenflecke. Mässiges Oedem am ganzen Körper, besonders auf der rechten Seite.

Bauch nicht aufgetrieben. Beim Einschneiden fliesst nur wenig Blut. Panniculus adiposus fast vollständig geschwunden. Bauchmuskeln blass. In der Bauchhöhle eine geringe Menge klarer, gelber Flüssigkeit. Venen des Netzes und der vorliegenden Därme strotzend gefüllt. Zwerchfell steht auf der rechten Seite eine Rippe tiefer als normal.

Unterhautzellgewebe der Brust fettarm, stark ödematös. Muskeln blassroth, ebenfalls ödematös. In der rechten Pleurahöhle einige hundert Cubikcentimeter blutige, trübe Flüssigkeit. Rechte Lunge retrahirt. Linke Lunge in ihrer ganzen Ausdehnung verwachsen, nicht retrahirt.

Herzbeutel liegt in grosser Ausdehnung frei. Derselbe enthält gelbe, schwach getrübt Flüssigkeit. Herz vergrössert, misst sowohl in der Länge als auch in der grössten Breite 11 Cm. Viscerales Blatt des Pericardiums etwas getrübt, ohne Fibrinbeschlag. Unter demselben nur wenig ödematöses Fett. Coronarvenen stark gefüllt. Die Herzhöhlen enthalten zum grössten Theile noch flüssiges Blut. Letzteres gerinnt sogleich nach der Entleerung aus dem Herzen zu einem lockeren Gerinnsel. Rechter Ventrikel und namentlich rechter Vorhof dilatirt. An beiden Zipfeln der Mitralklappe in der Nähe des freien Randes mehrere stecknadelkopfgrosse, weisse, höckerige Auflagerungen. Am Nodus Arantii des linken Aortenklappenzipfels ebenfalls eine kleine weisse, höckerige Auflagerung. Tricuspidal- und Pulmonalklappen normal.

Weite des Mitralostiums . . . . .	11,8 Cm.
Weite des Tricuspidalostiums . . . . .	13,7 Cm.
Weite der Aorta über den Klappen . . . . .	6,7 Cm.
Weite der Pulmonalis über den Klappen . . . . .	7,7 Cm.

Endocardium normal. Im aufsteigenden Theile und Bogen der Aorta mässige Endarteriitis. Herzwände verdickt:

	Dicke des linken	des rechten Ventrikels
an der Basis . . . . .	1,5 Cm.	0,6 Cm.
in der Mitte . . . . .	1,7 Cm.	0,8—0,9 Cm.
in der Nähe der Spitze . . . . .	1,2 Cm.	0,5 Cm.

Herzfleisch braun, an einzelnen Stellen deutlich gelb, das des linken Ventrikels ziemlich fest, das des rechten dagegen schlaff.

Pleura der linken Lunge verdickt, unter derselben zahlreiche kleine und grössere Blutungen. Oberer Lappen blass, lufthaltig, an der Spitze emphysematös. Unterer Lappen im hinteren Theile hyperämisch und stark ödematös. Schleimhaut der Bronchien blass, nicht geschwollen, hie und da mit punktförmigen Blutungen.

Rechte Lunge grösser und schwerer als normal. Pleura getrübt, am mittleren und besonders unteren Lappen mit feinstem Fibrinbeschlag bedeckt; ausserdem finden sich auf derselben mehrere grössere Fibringerinnsel. An der Spitze und zwischen den Lappen kleine subpleurale Blutungen. Ganze Lunge blutreich und hochgradig ödematös. Oberer Lappen noch etwas lufthaltig, mittlerer und unterer dagegen luftleer, aber nirgends infiltrirt. Im oberen Lappen in der Nähe des vorderen Randes eine erbsen-

grosse Narbe, darunter ein ebenso grosser viereckiger, peripherisch gelegener, verkalkter Herd.

Leber mehrfach mit dem Zwerchfell verwachsen, von normaler Grösse, zeigt an der Oberfläche mehrere kleine narbige Einziehungen, die nicht tief in das Gewebe hineingehen. Uebrige Serosa nicht getrübt, glatt. Lebergewebe bräunlich, deutlich acinös, blutreich, saftig, ödematös. Consistenz normal. Gallenblase mit dunkelbräunlicher Galle erfüllt.

Milz nicht vergrössert; Länge 10,8, Breite 7, Dicke 3,5 Cm. Kapsel glatt. Schnittfläche ungleichmässig roth. Keine Speckreaction.

Linke Niere normal gross. Kapsel haftet fester. Oberfläche zeigt ausgebreitete Veneninjection. Rinde von normaler Breite, ziemlich glatt, hie und da etwas geröthet. Farbe graugelblich, hie und da gelblich, glänzend. Pyramiden etwas geröthet; Grenze zwischen diesen und der Rinde nicht sehr scharf. Consistenz etwas vermehrt. Keine Speckreaction. Nierenbecken zeigt kleine injicirte Venen; Papillen stärker geröthet.

Rechte Niere kleiner als linke. Auch hier haftet die Kapsel fester. Ober- und Schnittfläche stark hyperämisch. Rindensubstanz etwas verschmälert. Consistenz normal, geringer als links.

Magenschleimhaut geschwollen, am Fundus hyperämisch, am übrigen Theile blass; auf der Oberfläche dicker, trüber Schleim. Dünndarm enthält eine geringe Menge theils gallig gefärbten, theils graulichen, flüssigen Chymus. Schleimhaut in grosser Ausdehnung mehr oder weniger geröthet, hie und da geschwollen; an einzelnen Stellen punktförmige Hämorrhagien. Unterer Theil blass, zeigt Schwellung der solitären Follikel. Mesenterialdrüsen nicht geschwollen, auf dem Durchschnitt blass. Schleimhaut des Coecum und Colon ascendens geröthet, des übrigen Dickdarms blass. Rectum im unteren Theile erweitert, enthält grosse Kothmassen.

Harnblase contrahirt, leer, sonst normal.

Hoden klein, weich, ohne Narben; linksseitige Varicocele.

Schädelhöhle: Der Sinus falciformis superior enthält zum grössten Theil noch flüssiges Blut. Venen der Dura mater gefüllt. Diese an der Spitze und an der unteren Fläche beider Vorderlappen des Grosshirns mit dem Gehirn und an letzterer Stelle auch mit dem Siebbein verwachsen, nicht verdickt. Darunter ist die Hirnsubstanz erweicht und sieht theils weiss, theils röthlich, theils gelb, wie Eiter, aus. Der Erweichungsherd hat die Grösse einer grossen Wallnuss. Zieht man die Dura mater von demselben ab, so bleiben an dieser mehrere bohnergrosse, käsige Knoten haften. Beide Riechnerven verlieren sich in dem Erweichungsherd. In der Nähe desselben, etwas weiter nach oben und hinten, an der inneren Fläche des rechten vorderen Lappens, dicht unter der Dura mater, resp. der Sichel des grossen Gehirns liegen noch mehrere bohnergrosse und kleinere, scharf umschriebene Herde. Einer derselben ist verhärtet, die anderen käsig. Ihre Umgebung ist roth und erweicht. Venen der weichen Hirnhäute gefüllt, letztere an der Convexität etwas getrübt, mässig ödematös. Gehirnschubstanz saftig, ödematös, zeigt besonders im hinteren Theil ziemlich zahlreiche Blutpunkte. In den Hirnhöhlen etwas Flüssigkeit. In den Wänden der Gehirnarterien, besonders der Arteriae fossae Sylvii, hie und da weisse, verdickte Stellen. Kleinhirn ohne Abnormitäten.

Rückenmarkskanal: Im unteren Periduralraume etwas Flüssigkeit,

desgleichen im Subarachnoidealraume. Rückenmarkshäute normal. Rückenmark im obersten Viertel sehr weich.

Muskeln der linken Wade in hohem Grade atrophisch, schlaff, blass und ödematös.

#### Anatomische Diagnose.

*Hypertrophie des Herzens; Dilatation der rechten Hälfte. Fettige Degeneration des Herzfleisches. Frische Endocarditis der Mitral- und Aortenklappen. Rechtsseitige fibrinös-hämorrhagische Pleuritis. Alle pleuritische Verwachsung der linken Lunge. Subpleurale Hämorrhagien. Lungenödem und -Hypostase. Syphilitische Narbe und verkalkter Herd im rechten Oberlappen. Hämorrhagien in die Bronchialschleimhaut. Adhäsionen und Narben der Leber. Chronischer Magenkatarrh. Hämorrhagien der Darmschleimhaut. Gunmöse Encephalitis. Syphilitische Endarteriitis der Gehirnarterien und der Aorta. Linkss. Varicocele. Venöse Hyperämie der meisten Organe. Allgemeine Wassersucht.*

#### Mikroskopischer Befund.

**Blut:** Die rothen Blutkörperchen sind nur zum Theil geldrollenförmig angeordnet. Ihre Grösse und Form ist verschieden, namentlich zeigen viele die Stechapfelform. Die farblosen Blutkörperchen sind nicht vermehrt, meist grösser als die rothen. Ausserdem sind ziemlich viele gefärbte, kugelige Partikelchen vorhanden.

Die Muskelfasern des Herzens sind grösstentheils mehr oder weniger stark verfettet, besonders im rechten Ventrikel. Die Zahl der noch intacten Muskelfasern ist hier nur gering, bei den meisten lässt sich keine Querstreifung mehr erkennen. Eine Anzahl der letzteren zeigt aber keine körnige Trübung, sondern erscheint homogen, mattglänzend und längsfasert.

Die Nierenepithelien sind grösstentheils geschwollen und feinkörnig getrübt, zum Theil mit Fetttröpfchen erfüllt. In gehärteten Präparaten findet man stellenweise theils dicht unter der Kapsel, theils etwas tiefer kleine Kerninfiltrationen. Zahlreiche Harnkanälchen sind mit gelben, scholligen Massen erfüllt, welche auch die Stelle des Epithels vertreten. In anderen, denen ebenfalls das Epithel fehlt, findet sich eine feinkörnige Masse mit länglichen Kernen. Die Prüfung auf Speck mit Methylanilin gibt ein negatives Resultat.

Die Leberzellen sind mit feinen Körnchen und Fetttröpfchen erfüllt.

**Gehirn:** Ein dem Erweichungsherde entnommenes Präparat zeigt vorwiegend Fetttropfen von verschiedener Grösse, ferner grosse, runde, dunkelgranulirte Zellen, blasse Zellen von der Grösse farbloser Blutkörperchen, intacte Nervenfasern und mit Blut gefüllte Capillaren.

Die Tunica intima der gehärtet untersuchten Arteria vertebralis ist verdickt. Die Verdickung, bedingt durch eine Einlagerung von runden und ovalen Zellen, ist nicht nur in verschiedenen Schnitten, sondern auch auf demselben Querschnitte eine ungleichmässige. An einzelnen Stellen erreicht die Intima die Dicke der Media. Vielfach ist dicht unter dem Endothel eine zweite gefensterte Membran nachzuweisen. Media und Adventitia normal.

**Rückenmark:** Die frische Untersuchung der am stärksten erweichten Partie ergibt nichts Abnormes. Bei der Untersuchung des gehärteten Organs zeigt sich in einzelnen Schnitten des mittleren Dorsalmarks die Zahl der

Ganglienzellen der Vorderhörner bis etwa um die Hälfte vermindert. Namentlich fehlen die Ganglienzellen der vorderen äusseren Gruppe. Von den vorhandenen erscheinen einzelne verkleinert und ihrer Fortsätze beraubt. Dieselben haben eine rundliche oder unregelmässige Form und zeigen ein eigenthümlich glänzendes Aussehen, zum Theil sind sie kernlos. In den übrigen Abschnitten, namentlich in der Cervical- und Lumbalanschwellung, können keine pathologischen Veränderungen nachgewiesen werden.

Von den Spinalganglien mit den dazu gehörigen Nervenwurzeln wurden das 6. Cervical- und das 2. Lumbalganglion untersucht. In beiden zeigt sich das Bindegewebe, welches die beiden Wurzeln zusammen und einzeln umgibt und letztere selbst durchsetzt, mit Kernen infiltrirt.

Die Untersuchung der gehärteten Nerven der unteren Extremitäten (die frische ist leider unterblieben) ergibt eine beträchtliche Zunahme des sämmtlichen Bindegewebes. Es sind nicht nur die äussere Nervenscheide und die Scheiden der Nervenbündel, sowie das perifasciculäre Bindegewebe verdickt, sondern namentlich hat das intrafasciculäre eine bedeutende Zunahme erfahren. Die Nervenbündel werden von zahlreichen, zum Theil sehr dicken Bindegewebsbündeln durchzogen und so in eine grosse Zahl von Feldern getheilt, welche häufig nur wenige oder selbst bloss zwei Nervenfasern enthalten. Diese Bindegewebszunahme ist besonders schön an mit Hämatoxylin gefärbten Präparaten zu sehen. Auch die Wände der kleinen Gefässe sowohl in als zwischen den Nervenbündeln sind verdickt; das Lumen derselben ist in den Hauptnervenstämmen im Allgemeinen enger, in deren Aesten weiter als in den Normalpräparaten. Im Vergleich zu letzteren erscheinen viele von den Nervenfaserschnitten schmal, oft fehlt der Markmantel fast vollständig oder selbst ganz. Daneben findet sich aber auch eine grosse Zahl solcher, die dicker als normal, wie gequollen, aussehen.

Die genannten Veränderungen sind nicht in allen Nerven gleich stark. Der Nervus tibialis und peroneus sind in weit höherem Grade afficirt, als der Ischiadicus und Cruralis. In ersteren beiden einerseits und in den beiden letzteren andererseits haben die Veränderungen nahezu denselben Grad erreicht. Im Plexus lumbalis sind letztere nicht mehr nachzuweisen.

Im Musculus gastrocnemius internus finden sich nur noch sehr wenige normal aussehende Muskelfasern. Die meisten haben die Querstreifung vollkommen oder fast vollkommen verloren und erscheinen homogen, mattglänzend und zum Theil quer zerklüftet. Hier und da finden sich in denselben feine Körnchen. Viel freies dunkles Pigment.

Auf Querschnitten der gehärteten Wadenmuskeln zeigen die Muskelfasern beträchtliche Grössenunterschiede. Nur wenige haben den normalen Umfang, die meisten sind ausserordentlich schmal, die kleinsten erscheinen als bräunliche Körner; ein Theil derselben ist sicher ganz zu Grunde gegangen. Zwischen den Muskelfasern findet sich ein zartes, kernreiches, fibrilläres Bindegewebe. Die Kerne sind stellenweise, mitunter in der Umgebung von Gefässen, dichter angehäuft. Auch das Bindegewebe zwischen den secundären Muskelbündeln ist reich an Kernen; einzelne kleine Venen desselben enthalten organisirte Thromben.

Im Musculus rectus abdominis ist die Atrophie der Muskel-

fasern und die Bindegewebsentwicklung geringer, dagegen die Zahl der Kerne grösser.

Nr. 3. Yagi, 17jähriger Mann.

Atrophische Form, complicirt mit Abdominaltyphus.

Section 46 $\frac{1}{2}$  Stunden p. m.

Stark abgemagerte männliche Leiche. Todtenstarre schon gelöst. Mässig reichliche Todtenflecke. Bauchdecken grünlich verfärbt. Am Rumpf zahlreiche kleine Hauthämmorrhagien, ausserdem am Rumpf und an den Extremitäten einzelne grössere, von subcutanen Injectionen herrührend. Auf dem rechten Trochanter major ein bohnergrosser Decubitus. Unterhautzellgewebe fast fettlos, nicht ödematös. Muskeln blassroth, trocken, stark atrophisch, am Bauch grünlich verfärbt.

Vorliegende Därme etwas verfärbt. Blase stark ausgedehnt, mit 580 Ccm. dunklen, fast klaren, sauren Harns von 1014 spec. Gew. erfüllt. Im kleinen Becken und zwischen den Därmen einige Theelöffel klare, gelbe Flüssigkeit. Leber und Milz nicht sichtbar. Zwerchfellstand normal.

Lungen stark retrahirt. Herzbeutel vollständig entblösst. In beiden Pleurahöhlen und im Herzbeutel je 1—2 Esslöffel klare, gelbe Flüssigkeit. Pericardium normal; unter dem visceralen Blatte kein Fett. Länge des Herzens 11,5, Breite 10 Cm. Dasselbe hat zwei durch einen seichten Einschnitt getrennte Spitzen, jeder Ventrikel eine. In den Herzhöhlen dunkles, ftsseiges Blut mit spärlichen Gerinnseln. Rechte Hälfte dilatirt. Klappenapparat normal.

Weite des Mitralostiums . . . . .	9,5 Cm.
Weite des Tricuspidalostiums . . . . .	11,1 Cm.
Weite der Aorta über den Klappen . . . . .	4,5 Cm.
Weite der Pulmonalis über den Klappen . . . . .	5,6 Cm.

Endocardium des linken Ventrikels normal; im rechten an der hinteren Wand zwei kleine getrübt und verdickte Stellen. In der Aorta oberhalb der Klappen und im absteigenden Theile geringes Atherom. Herzfleisch, namentlich des rechten Ventrikels, blass, hie und da gelblich, sehr schlaff und weich. Papillarmuskeln des rechten Ventrikels auffallend klein und dünn.

	Dicke des linken	des rechten Ventrikels
an der Basis . . . . .	0,9 Cm.	0,4 Cm.
in der Mitte . . . . .	0,9 Cm.	0,5—0,6 Cm.
in der Nähe der Spitze . . . . .	0,6 Cm.	0,3—0,4 Cm.

Linke Lunge klein; an der Spitze und den Rändern geringes Emphysem. Oberer Lappen seitlich und hinten locker verwachsen, Pleura dementsprechend verdickt. Auf der hinteren Fläche des unteren Lappens eine kleine subpleurale Blutung. Oberer Lappen blutarm, lufthaltig, unterer blutreicher, in geringem Grade ödematös; nirgends eine Infiltration. Schleimhaut der Bronchien des unteren Lappens etwas geröthet.

Rechte Lunge nicht verwachsen, ebenfalls michtig getrübt, ohne Fibrinbeschlag. Unter derselben eine Anzahl stecknadelkopfgrosser und grösserer Blutungen. Letztere finden sich an der hinteren und unteren Fläche des unteren Lappens und erstrecken sich bis zu 2 Cm. tief ins Lungengewebe hinein. Besonders an den Rändern und der Spitze geringes Emphysem. Oberer und mittlerer Lappen blutarm, lufthaltig, ziemlich



trocken. Unterer Lappen, besonders in seinem hinteren Theile, ziemlich blutreich, etwas ödematös. Nirgends eine Infiltration. Schleimhaut der Bronchien des oberen Lappens blass, des mittleren und unteren Lappens etwas geröthet und von kleinen Blutungen durchsetzt.

Leber von normaler Grösse. Serosa glatt; an der Oberfläche des linken Lappens eine kleine subseröse Blutung. Gewebe ziemlich blutreich, deutlich acinös; Acini von bräunlichgelber Farbe. Consistenz vermindert. Gallenblase mit einer mässigen Menge gelbbraunlicher Galle erfüllt, in der sich gelblichbräunliche Körnchen von Gallenfarbstoff ausgeschieden haben.

Milz von nahezu rhombischer Form. Länge 12,3, Breite 10,3, Dicke 2,9 Cm. Kapsel glatt. Farbe und Consistenz normal.

Linke Niere normal gross. Kapsel haftet fest. Auf der Oberfläche eine Anzahl stecknadelkopfgrosser und etwas grösserer, schwach prominirender Stellen, die in der Mitte gelb, in der Peripherie dunkel geröthet erscheinen und sich bis zu einer Tiefe von 5 Mm. in die Rindensubstanz hinein erstrecken (Abscess), ferner verschiedene Venensterne und injicirte kleine Venen. Verhältnisse zwischen Rinden- und Marksubstanz normal. Beide blutreich; nach dem Wegstreichen des Blutes mit dem Messer erscheint die Rindensubstanz graugelblich. Schleimhaut des Nierenbeckens und der Kelche venös-hyperämisch und von punktförmigen Blutungen durchsetzt. Rechte Niere zeigt im Allgemeinen dieselben Veränderungen, ist aber noch blutreicher, ihre Rindensubstanz noch gelblicher. Auch in einer Pyramide ein stecknadelkopfgrosser Abscess.

Im unteren Ileum zahlreiche kleinere und grössere Geschwüre mit glattem Grunde und schwärzlichen, etwas erhabenen, zum Theil unterminirten Rändern. Bei einzelnen wird der Grund nur von der Serosa gebildet. Das grösste Geschwür mit einem Durchmesser von 2 Cm., welches ein wenig oberhalb der Klappe liegt, ist der Perforation nahe. Solitäre Follikel und Peyer'sche Plaques im unteren Ileum geschwollen. Erstere von theils schwärzlichen, theils rothen Ringen umgeben, letztere schwärzlich gefleckt. Schleimhaut in grösster Ausdehnung des Dünndarms hyperämisch, stellenweise geschwollen. Durch denselben zerstreut hie und da schon durch die Serosa durchschimmernde Schleimhautblutungen.

Magenschleimhaut hyperämisch, mit zahlreichen kleinen und zum Theil auch etwas grösseren Blutungen. Im Magen und Dünndarm eine geringe Menge einer graubräunlichen Flüssigkeit.

Im Coecum, Colon ascendens und transversum ebenfalls noch einige kleine Geschwüre, ferner zahlreiche kleine pigmentirte Stellen (Narben). Schleimhaut der genannten Abschnitte geröthet, des übrigen Dickdarms blass. Nur im Colon descendens dunkelbräunlicher, flüssiger Inhalt. Mesenterialdrüsen zum Theil geschwollen, hyperämisch.

Venenplexus der Blase ziemlich stark gefüllt. Auch die Schleimhaut derselben zeigt kleine injicirte Venen.

Schädeldach dünn. Im Sinus falciformis superior kleine Blutgerinnsel. Venen der Dura mater nur wenig gefüllt. Weiche Hirnhäute ödematös, Venen im hinteren Theile injicirt. Hirnsubstanz blass, glänzend, zähe. In den Hirnhöhlen nur wenig ziemlich klare, gelbe Flüssigkeit.

Rückenmarkskanal: Im unteren Abschnitte des Peridural-

raumes gelbe Flüssigkeit, desgleichen im Subarachnoidealraume, welche zum Theil schon bei der Herausnahme des Gehirns ausfloss. Rückenmarkshäute ohne Abnormitäten. Rückenmark weich, namentlich in der oberen Partie.

An den oberen Extremitäten, besonders den Oberarmen, diffuse subcutane Eiteransammlungen (von subcutanen Injectionen herrührend); auch am Rumpfe eine solche von geringer Ausdehnung.

Wadenmuskeln beiderseits sehr blass, grau gelblichroth, nicht ödematös. Muskeln der Oberschenkel zum Theil (Mm. graciles) noch blässer. Die der oberen Extremitäten weit dunkler. Gesichtsmuskeln ebenfalls auffallend blass, grauröthlich.

#### Anatomische Diagnose.

*Fettige Degeneration des Herzens; Dilatation der rechten Hälfte. Pleuritische Verwachsung der linken Lunge. Hämorrhagien unter die Pleuren. Hypostase und geringes Oedem der unteren Lungenlappen. Hämorrhagie unter die Serosa der Leber. Hyperämie und Abscesse der Nieren; Hämorrhagie in die Nierenbeckenschleimhaut. Typhöse Geschwüre und Narben des unteren Theils des Ileums und des oberen des Dickdarms; Schwellung der solitären Follikel, Peyer'schen Plaques und Mesenterialdrüsen. Hyperämie und Hämorrhagie der Schleimhaut des Darmkanals. Oedem der weichen Hirnhäute. Anämie des Gehirns. Flüssigkeitsansammlung im Peridural- und Subarachnoidealraume des Rückenmarks. Hämorrhagien und Eiterungen der Haut.*

#### Mikroskopischer Befund.

Blut: Die Grösse der rothen Blutkörperchen variirt. Die Minderzahl derselben zeigt die normale Form, die meisten sind geschrumpft, stechapfelförmig. Nur an wenigen Stellen findet sich eine Andeutung von geldrollenförmiger Anordnung. Die farblosen Blutkörperchen sind nicht vermehrt und erreichen meist nicht die Durchschnittsgrösse der rothen.

Die Muskelfasern des Herzens erscheinen grösstentheils degenerirt, theils feinkörnig getrübt, theils colloid entartet. Die Degeneration ist im linken Ventrikel hochgradiger, als im rechten. In ersterem überwiegt die Colloidmetamorphose, in letzterem die feinkörnige Trübung.

Die Leberzellen sind stark verfettet, ihr Kern wird vielfach durch die Fetttröpfchen verdeckt. In gehärteten Präparaten findet man stellenweise im interlobulären Bindegewebe Kernanhäufungen. Keine Speckreaction.

Die Nierenepithelien sind in hohem Grade körnig getrübt.

Die Härtung des Rückenmarks gelang nicht, dasselbe konnte daher leider nicht vollständig untersucht werden. Die wenigen Schnitte, welche gemacht werden konnten, liessen nichts Abnormes erkennen.

Die Rückenmarkswurzeln mit den Spinalganglien verhielten sich normal. Zur Untersuchung kamen das 1., 5., 8. Cervical- und das 1., 3. und 5. Lumbalganglion.

Die gehärtet untersuchten Nerven der unteren Extremitäten zeigen als wesentlichste Veränderung eine Kerninfiltration in den Nervenbündeln, welche besonders schön in Hämatoxylinpräparaten zu Tage tritt. In den Bindegewebsfascikeln, welche die Nervenbündel durchziehen, sowie zwischen den Nervenfasern finden sich zahlreiche theils ovale, theils runde Kerne; auch die Nervenbündelscheiden sind, jedoch in geringerem Grade,

mit solchen infiltrirt. Im Nervus tibialis und peroneus ist diese Kerninfiltration bedeutender, als im Ischiadicus und Cruralis. Das Bindegewebe der Nerven hat im Allgemeinen entschieden zugenommen, aber bei Weitem nicht in dem Grade, wie im vorigen Falle. Die Bindegewebszunahme tritt nicht in allen Präparaten in gleichem Maasse hervor; am wenigsten deutlich ist sie im Cruralis. Die Gefässe sind im Allgemeinen erweitert, ihre Wandungen aber nicht verdickt. Im Ischiadicus erscheinen die Nervenfaserschnitte im Vergleich zu den Normalpräparaten nicht gequollen; in den anderen Nerven dagegen fällt ihre grosse Verschiedenheit in der Dicke des Markmantels auf: neben normal dicken und gequollenen Nervenfasern sieht man viel mehr schmale und äusserst schmale, als in Normalpräparaten.

Bei der frischen Untersuchung der rechten Wadenmuskeln finden sich nur sehr wenige Muskelfasern von normalem Aussehen. Die übrigen zeigen entweder nur undeutliche oder gar keine Querstreifung mehr, meist sind sie feinkörnig getrübt. Viele sind auffallend stark längsgefaserter. Eine Anzahl von Muskelfasern erscheint gequollen, homogen, mattglänzend, zerbröckelt. An einzelnen Stellen sind die Muskelfasern ganz verschwunden: man sieht hier nur Bindegewebsfasern und Körnchen und grössere Partikelchen gelben Pigments. Hier und da findet man auch stark verfettete Zellen. In den linken Wadenmuskeln sind gar keine Muskelfasern mit normaler Querstreifung vorhanden — links war die Muskelatrophie noch hochgradiger, als rechts.

Die Musculi graciles zeigen ebenfalls nur noch wenige Muskelfasern mit deutlicher Querstreifung; ein Theil dieser fällt ebenso, wie eine Anzahl der anderen ohne Querstreifung, durch seine ganz ausserordentliche Schmalheit auf. Einzelne dieser schmalen Fasern erscheinen hyalin, ohne allen Glanz, mit einzelnen feinen Körnchen und blassen Kernen erfüllt und sind wahrscheinlich nichts als leere Sarkolemmschläuche. Das Bindegewebe ist entschieden vermehrt.

Im linken Musculus biceps finden sich noch viele Fasern mit normalem Aussehen. Unter den erkrankten wiegen die colloid entarteten vor. Nächst dem findet man am zahlreichsten solche, welche fibrillär zerklüftet sind und nur noch undeutlich eine Querstreifung erkennen lassen. An einzelnen derselben nimmt man einen allmählichen Uebergang in ein homogenes Aussehen wahr. In den Vorderarmmuskeln verhalten sich die meisten Fasern normal.

Die Muskelfasern des Musculus rectus abdominis und des Musculus depressor anguli oris zeigen grösstentheils ein abnormes Aussehen. Es wiegt hier die Colloidmetamorphose vor.

Die Querschnitte der gehärteten Wadenmuskeln lassen schon makroskopisch eine beträchtliche Verkleinerung der secundären Muskelbündel erkennen. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man die Muskelfasern fast durchweg von ausserordentlicher Schmalheit, ihre Contouren auf dem Querschnitte abgerundet. Ihre Dicke beträgt durchschnittlich ein Viertel bis ein Sechstel der normalen. Die kleinsten sind kaum doppelt so gross, als die zwischen ihnen liegenden Kerne. Einzelne Muskelfasern erscheinen dicker als normal, blass und körnig zerfallen, andere gelb, homogen. Die Interstitien zwischen den Muskelfasern sind verbreitert und dicht mit Kernen

infiltrirt. Letztere sind vielfach besonders in der Umgebung von Gefässen angehäuft. Dieselben sind theils rund, theils oval, theils unregelmässig geformt. Auch das Bindegewebe zwischen den secundären Muskelbündeln ist mit Kernen infiltrirt.

Im *Musculus gracilis* sind diese Veränderungen noch stärker. Die Muskelfasern haben durchschnittlich ein Sechstel bis ein Achtel der normalen Dicke. An einzelnen Stellen findet sich zwischen denselben etwas faseriges Bindegewebe.

*Rectus abdominis*, Vorderarmmuskeln und *Biceps* zeigen sich in geringerem Grade afficirt. Der Grad der Atrophie der Muskelfasern und der der Kerninfiltration gehen in allen Muskeln parallel.

### IX. Wesen der Krankheit.

Fassen wir nun nochmals die wesentlichsten klinischen Erscheinungen der *Kak-ke* kurz zusammen und vergleichen wir mit ihnen die Resultate, welche die pathologische Anatomie ergeben hat.

Die Hauptsymptome, welche zum Theil eins aus dem andern folgen, bestehen

1. in einer motorischen und sensiblen Lähmung, vorzugsweise der unteren Extremitäten, mit welcher sich bisweilen Reizungserscheinungen combiniren, und die mit einer Atrophie der Muskeln einhergeht;

2. in einer Affection des Herzens, objectiv durch eine beschleunigte und verschwächte Thätigkeit und häufig durch eine Dilatation desselben sich äussernd, subjectiv Beschwerden von verschiedener Intensität verursachend und den höchsten Grad in dem dyspnoisch-asphyktischen Endstadium der acuten perniciösen Form erreichend;

3. in hydropischen Ergüssen, welche namentlich ins Unterhautzellgewebe und in die serösen Höhlen erfolgen; und

4. in einem Sinken der Nierenthätigkeit.

Die Lähmung der unteren Extremitäten trägt in der Regel den Charakter der Paraplegie. Die oberen werden gewöhnlich erst später und dann meist in geringerem Grade befallen, während Lähmungen von Gehirnnerven — mit Ausnahme der häufigen Hypästhesie in der Umgebung des Mundes — ausserordentliche Seltenheiten sind. Es scheint daher nichts natürlicher, als die Ursache dieser Erscheinungen im Rückenmark zu suchen, hier eine Affection zu vermuthen, welche im Lumbaltheil ihren Ausgangspunkt nimmt und von hier nach oben fortschreitet. Diese Ansicht hat denn auch in Wernich und Anderson ihre Vertreter gefunden. Während Letzterer sich nicht weiter über Art und Sitz dieser Störung

ausspricht, macht Ersterer die serösen Ansammlungen in den Meningen und muthmaassliche subacute Entzündungsvorgänge im Rückenmark selbst, deren Bestätigung er durch spätere, namentlich histologische Ermittlungen hofft, für die Paraplegie verantwortlich.

Diese Hoffnung hat sich aber nicht erfüllt. Seitdem hat in 5 Fällen (von Anderson, Simmons, Baelz und mir) eine sorgfältige mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks stattgefunden, aber im Wesentlichen ein negatives Resultat ergeben. Auf die Atrophie der Ganglienzellen der Vorderhörner, welche 2 mal (von Baelz und mir) in einzelnen Abschnitten constatirt wurde, komme ich noch unten zu sprechen. Der von Ersterem ausserdem in demselben Falle beobachteten Infiltration um den Centralkanal herum vermag ich keine höhere Bedeutung beizulegen.

Die Erweichung, welche in mehreren Fällen das Rückenmark in einzelnen Partien darbot, halte ich mit Simmons für eine post-mortale Veränderung. Bei der mikroskopischen Untersuchung der erweichten Stellen vermochte ich absolut nichts Abnormes zu entdecken.

Was ferner die Flüssigkeitsansammlungen im Subarachnoideal- und Periduralraume des Rückenmarks betrifft, welche sich in den meisten der Baelz'schen und meiner Fälle fanden, zum Theil aber nur wenig die normale Menge überschritten, so darf man dieselben meiner Ansicht nach nicht als Ursache der Lähmungserscheinungen ansprechen. Gleich starke und noch massenhaftere Ergüsse sind in Leichen von Patienten, welche in Folge von Wassersucht zu Grunde gegangen sind und während des Lebens nicht die geringsten an Kak-ke erinnernden Symptome dargeboten hatten, z. B. von Nierenkranken, nichts weniger als seltene Befunde.

Auch ganz abgesehen von dem negativen Ausfalle der pathologisch-anatomischen Untersuchungen, ist es schon eine Reihe von klinischen Erscheinungen der Kak-ke, welche auf einen anderen Sitz des Leidens hinweist. Hierher gehört erstens die Thatsache, dass nicht selten die Störungen auf beiden Seiten in verschiedenem Grade entwickelt sind, ja dass es Fälle gibt, in denen nur eine Extremität afficirt ist; ferner die fehlende Betheiligung der Sphinkteren, vor Allem aber die frühzeitige und hochgradige Atrophie der Muskeln, mitunter mit dem Grade der Lähmung nicht vollkommen parallel gehend — welche bei spinalem Sitze der Affection nur durch eine Erkrankung der Ganglienzellen der Vorderhörner zu erklären wäre — und das Verhalten der Nerven und Muskeln gegen den elektrischen Strom. Die oft schon in frühen Stadien nachweisbare Abnahme der elek-

trischen Erregbarkeit, das schliessliche Erlöschen derselben, das Auftreten der Entartungsreaction in den Muskeln, Erscheinungen, welche wir früher als der Kak-ke eigenthümlich kennen gelernt haben, kommen von den Rückenmarksaffectionen gleichfalls bloss denen zu, welche auf die Vordersäulen localisirt sind, und sprechen, zumal da ausser den motorischen und trophischen auch sensible Störungen vorhanden sind, mit weit grösserer Wahrscheinlichkeit für eine periphere Entstehungsweise der Krankheit. Unterstützt wird diese Ansicht noch durch die die Kak-ke häufig begleitende Schmerzhaftigkeit von Nerven und namentlich von Muskeln auf Druck.

Eine Bestätigung hat nun diese Annahme in den von mir obducirten Fällen, namentlich dem 2. und 3., durch die Ergebnisse der histologischen Untersuchung von Nerven und Muskeln gefunden. In diesen beiden der atrophischen Form angehörenden Fällen wies das Mikroskop in Nerven sowohl wie in Muskeln charakteristische Veränderungen in verschiedenen Stadien des Krankheitsprocesses nach. In dem Falle Yagi sahen wir die Nerven, namentlich innerhalb der Nervenbündel, mit Kernen infiltrirt, das Bindegewebe war schon etwas vermehrt und ein grosser Theil der Nervenfasern hatte mehr oder weniger von seinem Markmantel eingebüsst. Diesem Zustande der Atrophie schien, wenigstens nach den gehärteten Präparaten zu schliessen, eine Quellung der Nervenfasern vorausgegangen zu sein; leider hat eine frische Untersuchung der Nerven, ohne welche man sich kein klares Bild von den Degenerationsvorgängen in denselben machen kann, nicht stattgefunden.

In dem anderen Falle fanden wir an Stelle der Kerninfiltration ein neugebildetes Bindegewebe, welches sich zwischen die einzelnen Nervenfasern hinein erstreckte. Das sämmtliche Bindegewebe hatte eine beträchtliche Zunahme erfahren, die Wandungen der Gefässe waren dicker geworden und die Atrophie der Nervenfasern hatte noch weitere Fortschritte gemacht. An einen Zusammenhang dieser Nervenerkrankung mit der gummösen Encephalitis, welche bei diesem Kranken bestand, wird wohl Niemand ernstlich denken.

In beiden Fällen handelte es sich also ohne Zweifel um eine Entzündung der Nerven, deren Ausgang schliesslich Induration oder Cirrhose ist.

Ganz analog waren die Veränderungen, welche in beiden Fällen die Muskeln darboten. In ersterem Falle fand sich zwischen den Muskelfasern eine dichte Kerninfiltration, welche sich auch auf das Bindegewebe zwischen den secundären Muskelbündeln erstreckte, und in den am meisten afficirten Muskeln war bereits eine entschie-

dene Zunahme des Bindegewebes zu constatiren. Die Muskelfasern selbst zeigten eine hochgradige Atrophie und Degeneration. Ein früheres Stadium desselben Processes boten die Wadenmuskeln des unter Nr. 1 mitgetheilten Falles dar, dessen Nerven nicht untersucht wurden; die Lähmung hatte bei demselben nur einen geringen Grad erreicht. In dem Falle Komori hatte die Menge der Kerne zwischen den gleichfalls atrophischen und entarteten Muskelfasern beträchtlich abgenommen und an ihre Stelle war neugebildetes Bindegewebe getreten. Wir hatten es also auch in den Muskeln mit einer zu Induration führenden Entzündung zu thun.

Die letztere begleitende Atrophie und Degeneration der Nerven und Muskelfasern ist entschieden als eine secundäre Erscheinung, als Folge des Druckes, welchen dieselben durch die Entzündungsproducte erleiden, aufzufassen.

In den Muskeln konnten diese Veränderungen durch ihre verschiedenen Stadien hindurch mikroskopisch verfolgt werden. Hiernach haben wir uns den Vorgang etwa folgendermaassen vorzustellen: Zuerst kommt es zu einer einfachen Atrophie der Muskelfasern; diese werden schmaler, behalten aber noch ihr normales Aussehen. Mit fortschreitender Atrophie wird die Querstreifung allmählich immer undeutlicher, während die Zusammensetzung aus einzelnen Fibrillen schärfer hervortritt. Nun treten zum Theil in den Muskelfasern feine Körnchen auf, welche immer mehr zunehmen und schliesslich den ganzen Sarkolemm Schlauch erfüllen können. Die Mehrzahl der Muskelfasern dagegen bekommt nach und nach ein vollkommen homogenes Aussehen: Querstreifung und Längsfaserung verschwinden vollkommen, während sie, ebenso wie die feinkörnig getrübbten, immer mehr an Volumen abnehmen. Während viele Muskelfasern nun nur noch fort und fort an Umfang verlieren, stellen sich bei anderen noch weitere Veränderungen ein. Dieselben quellen wieder auf, werden weit dicker als normale Fasern, bekommen einen deutlicheren Glanz und es tritt bei ihnen eine grosse Neigung ein, sich der Quere nach in grössere oder kleinere Bruchstücke zu zerklüften — wir haben also nun das Bild der ausgeprägten Colloidmetamorphose. Werden die immer mehr zerbröckelten Massen resorbirt, so bleiben schliesslich nur noch leere Sarkolemm schläuche zurück.

Eine Entartung der Muskelfasern wurde auch von Simmons constatirt. Zur Untersuchung wählte derselbe Muskelstückchen, welche er Kranken mittelst der Harpune ausgerissen hatte. Er fand in allen Fällen Degeneration — er spricht immer nur von fettiger Degeneration — der Muskelfasern, und zwar entsprach immer der Grad der

selben demjenigen der Lähmung und Muskelatrophie. Simmons untersuchte, wie es scheint, die Muskeln nur im frischen Zustande, es ist ihm deshalb der Entzündungsprocess in denselben entgangen; die Nerven wurden von ihm bei seinen zwei Sectionen nicht berücksichtigt. Derselbe sieht daher das Wesen der Krankheit in einer sowohl die willkürlichen Muskeln als auch das Herz ergreifenden Degeneration; auf eine Erklärung auch der sensiblen Störungen geht er dagegen nicht ein.

Die Angabe in dem Anderson'schen Sectionsberichte „Nervenstämme der Glieder normal“ kann keinen Einwurf gegen meine Befunde bilden, da sich dieselbe nur auf ihr makroskopisches Aussehen bezieht. Baelz dagegen constatirte in einem seiner Fälle bereits mit blossem Auge kleine Hämorrhagien in der Scheide des N. cruralis und ischiadicus.

Eine subacut verlaufende Neuritis und Myositis, welche, gewöhnlich in paraplegischer Form auftretend, zuerst die Nerven und Muskeln der unteren Extremitäten, dann die der oberen ergreift, weiterhin nicht so selten auch am Rumpfe auftritt und ausnahmsweise selbst auf Gehirnnerven mit den von ihnen versorgten Muskeln übergeht, erklärt in befriedigender Weise alle oben unter 1. zusammengefassten Symptome.

Die Kak-ke erinnert sonst in vieler Hinsicht an die neuerdings von Eisenlohr<sup>26)</sup>, Joffroy<sup>27)</sup> und Anderen, namentlich aber von Leyden<sup>31)</sup> veröffentlichten Fälle von multipler Neuritis mit myotischer Muskelatrophie.

Dass die entzündliche Schwellung einzelner Nerven ausnahmsweise beträchtliche Grade erreichen kann, beobachtete ich bei einem Kranken, dessen Geschichte oben mitgetheilt wurde (Nr. 5); bei demselben fühlte sich eine Zeit lang der eine N. radialis deutlich dicker und härter an und war gegen Druck weit empfindlicher, als der der anderen Seite. — Die öfters zu Anfang der Erkrankung beobachtete Schwellung und Derbheit der Waden beruht vielleicht zum Theil (ausser der serösen Durchtränkung) auf einer die Myositis einleitenden Hyperämie der Wadenmuskeln.

In den beiden Fällen, welche mir zum Studium der Veränderungen in den Nerven dienten, zeigten sich die Hauptnervenstämme

26) (Centralblatt für Nervenheilk. 1879. Nr. 5 und) Dieses Archiv. Bd. XXVI. S. 543. 1880.

27) Arch. de physiol. 1879. p. 172. Ref. im Centralbl. f. d. med. Wiss. 1879. Nr. 43. S. 776.

31) Charité-Annalen. V. Jahrg. 1878. S. 206. — Schmidt's Jahrb. 1880. S. 24.



in geringerem Grade afficirt, als deren Aeste. Aus diesem Befunde lässt sich schliessen, dass der entzündliche Process in den Nerven von unten nach oben fortschreitet, dass also eine Neuritis ascendens vorliegt. Hierfür spricht auch in den meisten Fällen die klinische Beobachtung. Die ersten Klagen der Patienten verlauten in der Regel über die Unterschenkel, und wenn die Krankheit auf die oberen Extremitäten übergeht, pflegen zunächst die Finger befallen zu werden. Bewegungs- und Gefühlsstörungen nehmen ferner an den Extremitäten im Allgemeinen von oben nach unten an Intensität zu.

Dass die Affection von den Hauptnervenstämmen der Extremitäten sich noch höher, sei es per continuitatem, sei es sprungweise, fortpflanzen und schliesslich auf die Rückenmarkswurzeln und selbst auf das Rückenmark übergreifen kann, ist nicht unwahrscheinlich, und es liegen hierfür zum Theil auch Beweise vor. Der Plexus lumbalis, welcher in einem Falle untersucht wurde, zeigte sich intact, dagegen boten einzelne Spinalganglien mit den dazu gehörigen Rückenmarkswurzeln geringfügige Veränderungen — Kerninfiltration — dar, während sich die beiden letzteren in dem anderen Falle normal verhielten. Leichte Irritationen der hinteren Wurzeln kommen sogar, nach der Häufigkeit der Empfindlichkeit einzelner Dornfortsätze beim Klopfen mit dem Percussionshammer zu schliessen, gar nicht so selten vor.

Was das Rückenmark betrifft, so fand sich in einem Falle auf einzelnen Querschnitten des mittleren Dorsalmarks Sklerose und theilweiser Schwund der Ganglienzellen der Vorderhörner. Einen ähnlichen Befund lieferte einer der Baelz'schen Fälle, in welchem eine Stelle des oberen Brusttheils Atrophie der Ganglienzellen der Vorderhörner zeigte. Diese Atrophie ist sicher als eine Folgeerscheinung der primären Muskelaffection aufzufassen. Höchst auffallend ist es aber, dass sich dieselbe in beiden Fällen auf kleine Partien beschränkte, während der grösste Theil des Rückenmarks, namentlich der Lumbaltheil, sich vollkommen normal verhielt.

Eine weitere Frage ist die, ob man die Neuritis als primär und wesentlich, die Muskelaffection dagegen als secundär aufzufassen hat, oder ob eine gleichzeitige Entstehung beider anzunehmen ist. Was die oben erwähnten Fälle betrifft, so hält Eisenlohr die Muskelaffection für primär oder wenigstens gleichzeitig mit der Neuritis entstanden, während Joffroy und Leyden die Neuritis als das primäre Leiden ansehen. Dies ist auch für die Kak-ke bei dem gleichzeitigen Auftreten motorischer, sensibler und vasomotorischer Störungen entschieden das Wahrscheinlichere. Hierfür scheint mir

ferner auch der Befund in einem meiner Fälle zu sprechen, in welchem der Process in den Nerven weiter vorgeschritten war, als in den Muskeln (Nr. 2).

Für die Prognose muss es von grösster Bedeutung sein, bis zu welchem Stadium sich die entzündlichen Vorgänge in Nerven und Muskeln entwickelt haben. Ist es hier bereits zur Induration oder Cirrhose gekommen, so kann man im günstigsten Falle nur eine sehr langsame Restitutio ad integrum erwarten. Leider fehlen uns bis jetzt noch hinreichende Anhaltspunkte, um uns während des Lebens über den Zustand der Nerven und Muskeln sicheren Aufschluss zu verschaffen. Die Dauer der Krankheit kann uns nicht im Mindesten als sicherer Anhalt dienen, da die Schnelligkeit, mit welcher der Process sich entwickelt und fortschreitet, ausserordentlich verschieden sein kann. Schon mehr werden wir von dem elektrischen Verhalten der Nerven erwarten können: ist die galvanische Erregbarkeit sämtlicher Nerven der unteren Extremitäten erloschen, wie dies bei dem Kranken Komori der Fall war, so kann man wohl mit Sicherheit annehmen, dass bereits Induration eingetreten ist.

In der Regel scheint es indessen nicht so weit zu kommen, da ich in den meisten Fällen unter elektrischer Behandlung relativ schnell Heilung eintreten sah. Nur in den Wadenmuskeln nimmt mitunter der Process seinen Ausgang in Induration und Cirrhose, mit welcher sich wahrscheinlich bisweilen eine Verkürzung der Achillessehne des gelähmten, dauernd in Plantarflexion befindlichen Fusses combinirt, so dass eine Contractur die Folge ist. Die lange Dauer dieses Symptoms ist daher leicht zu erklären. Vor Kurzem hatte ich Gelegenheit, bei einem Manne, bei welchem die Contractur der Wadenmuskeln nach mehr als 2<sup>1</sup>/<sub>4</sub> jährigem Bestehen nahezu vollständig verschwunden war, ein Stückchen aus dem Musc. gastrocnemius internus zu excidiren und mikroskopisch zu untersuchen. Der Muskel hatte bereits seine normale rothe Farbe wieder erlangt, und bei der mikroskopischen Untersuchung erschienen auch die Muskelfasern vollständig normal. Zwischen denselben fanden sich aber noch reichliche, meist längliche, spindelförmige Kerne, und stellenweise, namentlich unter der Fascie, war eine Zunahme des Bindegewebes, welches sehr reich an Kernen war, zu constatiren.

Während die sensiblen, motorischen und trophischen Störungen bei der Kak-ke durch meine Untersuchungen eine, wie ich glaube, nach allen Seiten hin befriedigende Erklärung gefunden haben, so kann ich dies leider nicht in der gleichen Weise von den Herzsymptomen sagen.

Es hat etwas sehr Verlockendes, zumal wenn man wie ich bei der Section eines durch Shiyoshin zu Grunde gegangenen Kranken eine so hochgradige fettige Degeneration des Herzens findet, dieselben mit einer durch die directe Einwirkung des Kak-ke-Giftes hervorgerufenen Erkrankung des Herzfleisches in Zusammenhang zu bringen, wie es auch von Simmons, der in seinen beiden ebenfalls Fettherz beobachtete, geschieht. Einer Ausdehnung dieser Annahme auf alle Fälle stehen jedoch die Beobachtungen von Anderson und Baelz entgegen, indem Letzterer in 2 Fällen nur eine mässige, in einem sogar, ebenso wie Anderson in dem seinigen, gar keine Verfettung der Herzmusculatur nachweisen konnte; auch in dem Wernich'schen Falle war die Entartung derselben nur mässig.

Ich möchte daher eine andere Erklärung zu geben versuchen, die ich freilich nicht in der Lage bin, durch Thatsachen stützen zu können. Da es bei der Kak-ke, wie wir gesehen haben, zur Entwicklung einer allgemeinen Neuritis kommt, welche auch Gehirnnerven und unter diesen Aeste des N. vagus ergreifen kann, liegt der Gedanke sehr nahe, dass auch die Herzvagi in der gleichen Weise erkranken können. Diese Annahme würde erstens die in der Regel bei Kak-ke bestehende Pulsbeschleunigung als Folge einer Lähmung der herzschlaghemmenden Fasern erklären. Die mitunter, namentlich zu Beginn der Erkrankung, vorkommende Verlangsamung des Pulses würde dagegen einer Reizung derselben zuzuschreiben sein. Im Vagus verlaufen ferner die trophischen Fasern für das Herz. Werden letztere gelähmt, so muss die Ernährung des Herzens leiden und in Folge dessen seine Function gestört werden: Schwäche und schliesslich Lähmung des Herzmuskels sind die nothwendigen Folgen. Die im Verlaufe der Kak-ke auftretenden Herzsymptome sind nun solche von Herzschwäche. Der kleine, wenig gespannte Puls, die Dilatation des Herzens, die subjectiven Beschwerden u. s. w. weisen auf eine gestörte Function dieses Organs hin. Den höchsten Grad erreicht die Herzschwäche bei der acuten perniciosen Form: der Herzmuskel verliert immer mehr die Kraft, das arterielle System mit Blut zu füllen, letzteres sammelt sich daher in den Venen an, jener dyspnoisch-asphyktische Zustand, welchen die Japaner als Shiyoshin bezeichnen, tritt ein, bis schliesslich gänzliche Herzparalyse den Tod herbeiführt.

Ich erinnere hier an die neuerdings von Eichhorst<sup>28)</sup> ver-

28) Die trophischen Beziehungen der Nervi vagi zum Herzmuskel. Berlin 1879. Ref. in Berliner klin. Wochenschr. 1879. Nr. 4. S. 49.

öfentlichten Versuche, welche sich auf den Einfluss der Nn. vagi auf die Ernährung des Herzmuskels beziehen. Eichhorst durchschnitt Vögeln beide Vagi und sah dann dieselben durch acute Herzverfettung zu Grunde gehen. Auch bei Kaninchen und Hunden, bei denen er dieselbe Operation vorgenommen, vorher aber, um das Zustandekommen einer sonst unvermeidlichen Pneumonie zu verhindern, die Tracheotomie ausgeführt hatte, trat ebenfalls nach einigen Tagen der Tod ein. Bei den Kaninchen zeigte sich der Herzmuskel gleichfalls degenerirt, bei den Hunden dagegen war die Herzverfettung nicht in so ausgesprochener Weise wie bei den Vögeln nachzuweisen. Gleichwohl ist Eichhorst der Ueberzeugung, dass auch bei den Hunden der Tod Folge einer trophischen Herzparalyse war, indem er glaubt, dass „die trophischen Beziehungen des Vagus dem Herzmuskel gegenüber unter Umständen vollkommen latent bleiben können, und dass in diesen Fällen nur die vergleichend physiologische Forschung zur Erkenntniss der wahren Todesursache führe.“

Ich halte es nun für sehr wahrscheinlich, dass bei der Kak-ke ähnliche Verhältnisse vorliegen. Die durch die Erkrankung der Vagi hervorgerufene Ernährungsstörung des Herzmuskels äussert sich das eine Mal in einer fettigen Degeneration desselben, das andere Mal dagegen gibt sie sich nur durch geringfügige oder selbst gar keine mikroskopisch nachweisbaren Veränderungen kund. Daher auf dem Sectionstische die widersprechenden Befunde, während die Kranken unter dem nämlichen Bilde der Herzparalyse zu Grunde gingen.

Was das Erbrechen betrifft, welches häufig während des Endstadiums auftritt, so möchte ich dasselbe auf eine Reizung der diese Reflexbewegung auslösenden centripetalen Bahnen des Vagus beziehen.

Anderson sucht die Ursache der Herzsymptome in der Medulla oblongata. Er führt dieselben auf eine Ueberreizung („*over-stimulation*“) des Ursprungs des N. accelerans cordis zurück; für das beim Shiyo-shin auftretende Erbrechen macht er den Sympathicus verantwortlich.

Wernich dagegen misst den hydropischen Ergüssen und der durch dieselben erzeugten Verarmung des Gefässsystems die Schuld am letalen Ausgange bei. Ich habe schon oben darauf aufmerksam gemacht, dass bei der acuten perniciosen Form die serösen Transsudationen, namentlich das Hydropericardium, nicht so massenhaft zu sein pflegen, als bei der weniger gefährlichen hydropischen. Entsprechend der klinischen Beobachtung war in keinem Falle die bei der Section im Herzbeutel gefundene Flüssigkeitsmenge bedeutend, sie betrug niemals mehr als 120 Ccm., während die Krankenunter-

suchung bei Patienten, welche genesen, oft recht beträchtliche Ansammlungen im Herzbeutel nachweisen konnte. Diese Beobachtungen rechtfertigen den Schluss, dass den hydropischen Ergüssen nicht die Hauptrolle beim letalen Ausgange zukommt.

Die serösen Transsudationen lassen sich nicht auf eine gemeinschaftliche Ursache zurückführen. Ein grosser Antheil an der Entstehung derselben ist meiner Ansicht nach dem Einflusse der Nerven zuzuschreiben. Wenn wir bei einem kräftigen jungen Manne, der noch keine Spur von Anämie darbietet, dessen Herz vielleicht schneller als normal, aber kräftig arbeitet, an den Unterschenkeln neben verschiedenen nervösen Störungen ein leichtes Oedem auftreten sehen — ein Bild, wie es Kak-ke-Kranke zu Beginn des Leidens nicht selten darbieten — können wir nicht umhin, dies Oedem gleichfalls auf eine nervöse Störung zurückzuführen. Ob aber eine Lähmung der vasomotorischen Fasern vorliegt, oder ob die supponirten Fasern der Blutcapillaren afficirt sind, oder ob eine trophische Störung der Gefässwand besteht (Baelz), oder ob es sich endlich um eine Störung der Nerven handelt, welche die aufsaugende Thätigkeit der Lymphwurzeln reguliren — darüber lässt sich beim jetzigen Stande unserer Kenntnisse absolut nichts sagen. Ich stelle dies Oedem der Kak-ke-Kranken in eine Kategorie mit dem Hydrops paralyticus der Hemiplegischen, mit dem Oedem, welches manchmal bei acuter Myelitis, ferner auch bei Lähmungen peripherischer Nerven beobachtet wird. Auch Anderson nimmt eine nervöse Ursache der hydropischen Ergüsse an, indem er eine Erkrankung der vasomotorischen Centren in der Medulla oblongata und im Rückenmark vermuthet. Die bei der Kak-ke mitunter auftretenden Muskelödeme haben denselben Ursprung wie das Anasarka, desgleichen sicher wenigstens zum Theil die Ergüsse in die serösen Höhlen.

Hat die Krankheit bereits einige Zeit gedauert, ist dieselbe schon weiter vorgeschritten, oder handelt es sich um ein von Haus aus geschwächtes Individuum, so kommen noch zwei weitere Ursachen für die hydropischen Ansammlungen hinzu, nämlich 1. die geschwächte Herzthätigkeit und die hierdurch bedingte venöse Stauung und 2. eine veränderte Blutbeschaffenheit, bestehend in einer Zunahme des Wasser- und einer Abnahme des Eiweissgehaltes. In einem Falle konnte ich letztere, wie oben erwähnt wurde, auf dem Wege der chemischen Analyse nachweisen.

Von der „Itio in partes“, welche Wernich als die Ursache der Wassersucht ansieht, und in der er überhaupt das Wesen der Krank-

heit sucht, kann ich mir, muss ich gestehen, keine rechte Vorstellung bilden.

Die serösen Ergüsse bei der acuten perniciosen Form sind wohl zum grossen Theil Folge der Herzschwäche, desgleichen diejenigen, welche bei tödtlich endenden Fällen der atrophischen Form sich in den letzten Lebenstagen einzustellen pflegen. Im ersteren Falle tritt die Herzschwäche in Folge der Erkrankung der Herzvagi acut auf, im letzteren dagegen stellt sich die Erschöpfung der Herzkraft allmählich mit der allgemeinen Erschöpfung ein.

Was endlich die Abnahme der Harnsecretion bei der Kak-ke betrifft, so ist dieselbe grösstentheils gleichfalls auf die geschwächte Herzthätigkeit zurückzuführen. Daher bei der acuten perniciosen Form das enorme Sinken, ja das vollständige Versiechen der Nierenthätigkeit. Das Auftreten von Albuminurie hat unter diesen Umständen durchaus nichts Befremdendes, vielmehr würde es Wunder nehmen, wenn dieselbe ausbliebe; zugleich sei hierbei auch an die fettige Degeneration der Nierenepithelien erinnert, welche ich in meinen 3 Sectionsfällen constatiren konnte.

Als eine weitere Ursache des Sinkens der Harnsecretion kommt, namentlich bei hydropischen Kranken, noch der Umstand hinzu, dass ihr Blut auf anderem Wege — durch die hydropischen Ergüsse — viel Wasser verliert, dass dieselben, wie sich Wernich ganz bezeichnend ausdrückt, „nach innen perspiriren“.

Ich kann nach obigen Auseinandersetzungen meine Ansicht über das Wesen der Kak-ke in folgenden Satz zusammenfassen:

Der Kak-ke liegt eine multiple subacut verlaufende Neuritis zu Grunde, welche durch ein specifisches Gift hervorgerufen wird.

Wenn, wie Wernich wünscht, die Kak-ke durchaus auf einen wissenschaftlichen Namen getauft werden soll — eine Nothwendigkeit, welche ich allerdings nicht einsehe —, so würde demnach die Bezeichnung als „Neuritis multiplex subacuta endemica“ vielleicht nicht ganz unpassend sein.

Die verschiedenen Formen der Krankheit kommen dadurch zu Stande, dass die verschiedenen Fasersysteme in ungleichem Grade erkranken. Bei der atrophischen Form sind es vorzugsweise die sensiblen und motorischen Nervenfasern mit den Muskeln, welche afficirt werden, bei der hydropischen die vasomotorischen (oder analoge), bei der acuten perniciosen die Herzvagi. Bei der rudimentären Form sind häufig alle diese Fasersysteme leicht ergriffen.

### X. Diagnose.

Die Diagnose der Kak-ke bietet in den meisten Fällen keine Schwierigkeiten dar. Das Krankheitsbild ist in der Regel ein so charakteristisches und in denjenigen Gegenden Japans, wo dieselbe endemisch herrscht, auch den Laien ein so bekanntes, dass die Patienten gewöhnlich schon die selbst gestellte Diagnose mit in die Behandlung bringen. Verwechslungen mit Herz- oder Nierenkrankheiten, wie sie bei den einheimischen Aerzten mitunter vorkommen, sind nach stattgehabter sorgfältiger Krankenuntersuchung nicht leicht möglich.

Gleichwohl kommen jedes Jahr eine Anzahl von Fällen vor, bei welchen ich es, wenigstens nach einmaliger Untersuchung, für unmöglich halte, eine sichere Diagnose zu stellen. Hierher gehören erstens diejenigen Fälle, bei welchen eine Zeit lang unbestimmte Symptome, die ebensowohl eine Kak-ke, als die verschiedensten anderen Affectionen einleiten können, den charakteristischen Krankheitserscheinungen vorausgehen. In solchen Fällen ist namentlich die Jahreszeit, in welcher dieselben vorkommen, das Vorausgehen von Anfällen in den vorhergehenden Jahren zu berücksichtigen. Ferner ist mitunter der Beginn der Krankheit ein recht ungewöhnlicher. Ich habe hier namentlich diejenigen Fälle im Auge, in denen seröse Ergüsse in das Unterhautzellgewebe und in seröse Höhlen oder in letztere allein früher als alle anderen Symptome eintreten. So sah ich vor Kurzem einen kräftigen jungen Mann, der, ohne nachweisbare Veranlassung seit 3 Tagen krank, ausser einer mässigen Anämie und allgemeiner Wassersucht (Anasarka, Hydrothorax, Hydropericardium) ohne Albuminurie weder objectiv noch subjectiv trotz der genauesten Nachforschung irgend welche auf eine Kak-ke hindeutenden Erscheinungen darbot; 2 Tage später kam er wieder: der Hydrops hatte sich unter dem Gebrauche von Digitalis etwas vermindert, es waren aber inzwischen an den unteren Extremitäten deutliche motorische und sensible Störungen eingetreten, welche nun die Diagnose ausser Zweifel stellten. Ich halte es nicht für unmöglich, dass ein Theil jener Fälle von Wassersucht aus unbekannter Ursache, welche ich hier gesehen habe, ebenfalls zur Kak-ke hinzuzurechnen ist. Zweifelhaft ist es mir, wie es mit den hier nicht selten bei den verschiedensten Kranken beobachteten localen Anästhesien zu halten ist.

Bei heruntergekommenen, ans Bett gefesselten Kranken, z. B. Phthisikern, kann ferner leicht, falls nicht häufig darauf gerichtete

Untersuchungen vorgenommen werden, eine hinzutretende Kak-ke übersehen werden.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass die Kak-ke zu denjenigen Krankheiten gehört, welche von japanischen Schülern mit Vorliebe simulirt werden, was ihnen nicht schwer gelingt, da ihnen das Krankheitsbild aus den Erzählungen ihrer kranken Kameraden oder aus eigener früherer Erfahrung hinlänglich bekannt ist. Wenn die Sommerferien herannahen, melden sich jedes Jahr wohl mehr, als nöthig, krank, um einige Wochen früher in ihre Heimath entlassen zu werden.

### XI. Prognose.

Trotz des günstigen Ausganges, welchen die Kak-ke in den meisten Fällen nimmt, kann man in keinem einzigen Falle die Prognose mit absoluter Sicherheit stellen; in keinem einzigen Falle ist man sicher, ob sich nicht früher oder später das gefürchtete Shiyo-shin mit seinem traurigen Ausgange einstellt. Man kann sich nach meiner Erfahrung hierüber stets nur mit Reserve äussern, und ich glaube auch nicht, dass den berühmten japanischen Kak-ke-Specialisten, welche in dem Rufe stehen, mit scharfem Blicke den Ausgang der Krankheit voraussehen zu können, trotz ihrer grossen Erfahrung irgend welche sichere Anzeichen hierfür bekannt sind; es mag bei denselben ein guter Theil Charlatanismus mit im Spiele sein.

Von grosser Bedeutung für die Prognose sind die Störungen der Circulation. Wenn bei einem Kranken frühzeitig die Herzsymptome eine bedeutende Intensität erreichen und eine rasche Steigerung derselben stattfindet, so hat man mit grosser Wahrscheinlichkeit einen ungünstigen Ausgang zu erwarten. Selbst hochgradig gelähmten Kranken dagegen, bei denen Herzsymptome fehlen oder nur eine ganz untergeordnete Rolle spielen, kann man quoad vitam eine günstige Prognose stellen.

Von verschiedenen, für die Prognose wichtigen Erscheinungen, von der prognostischen Bedeutung der Harnsecretion, des Erbrechens, der circumscribten Oedeme, des elektrischen Verhaltens der Nerven war schon früher die Rede, und ich verweise daher auf die bezüglichen Abschnitte.

Die Rückkehr eines gesunden Appetits kann man bei schweren Kranken als ein ziemlich sicheres Zeichen der Genesung ansehen.

### XII. Therapie.

Ehe ich zum Schluss kurz meine eigenen therapeutischen Erfahrungen bespreche, sei mir gestattet, einige Bemerkungen über die



japanische Behandlungsweise der Kak-ke, wie sie früher und zum grossen Theile auch noch heutigen Tages von den einheimischen Aerzten geübt wird, vorzuschicken. Man hat der Hauptsache nach zwei Methoden zu unterscheiden. Die eine ist diejenige, welche schon in den alten chinesischen Werken empfohlen wird. Die Vorschriften, welche zum Theil ein mehr als tausend-jähriges Alter haben, entnehmen ihre Componenten allen drei Naturreichen, namentlich aber dem Pflanzenreiche — eine grosse Rolle spielt z. B. das Aconit — und zeichnen sich meist durch eine ausserordentliche Complicirtheit aus. Die Zahl der Recepte ist nicht klein, und ein jedes hat seine bestimmte Indication. Ich will als Beispiel nur ein Recept anführen, welches aus dem schon im 1. Kapitel erwähnten Werke Gedai stammt und den Namen Shi-setsu („violetter Schnee“) führt. Dasselbe enthält nur Aurum, Hydrargyrum sulfuratum rubrum, Ferrum oxydatum nigrum, Argilla, Magnesia sulfurica, Gypsum, Natrum sulfuricum, Nitrum, Radix Scrophulariae burgerianae, Radix Cimicifugae, Agallochum, Caryophylli, Radix Liquiritiae, Cornu Caprae, Cornu Rhinocerotis, Moschus. Seine Indication lautet: „Ausbreitung des Kak-ke-Giftes im ganzen Körper mit Fieber und Ausschlägen im Munde.“ Die chinesische Methode schreibt ferner eine roborirende Diät vor, nur bei der acuten Form will sie die Nahrungszufuhr eingeschränkt haben.

Die alte echt-japanische Behandlungsweise dagegen ist in der Hauptsache eine Entziehungscur. Nicht nur alle Fleischsorten, sondern auch der Reis ist verpönt: von letzterem dürfen höchstens nur ganz kleine Quantitäten genossen werden. Die Hauptnahrung bildet eine faserreiche Bohnenart (*Phaseolus radiatus*; japanisch Adzuki), welche weich gekocht, allein oder mit Gerste oder Reis gemischt gegessen wird; daneben sind noch verschiedene Gemüse erlaubt. Die tägliche Nahrungsmenge soll nicht 1—2 Go (1 Go = 180 Ccm.) überschreiten. Wie sehr eine solche Cur den Körper herunterbringt, davon habe ich mich wiederholt überzeugen können. Die genannte Bohnenart steht schon seit Alters<sup>29)</sup> im Rufe, ein gutes Diureticum zu sein; ausser derselben werden noch andere harntreibende Mittel und noch eine Anzahl anderer Medicamente, z. B. Aconit, angewandt. Der berühmteste Kak-ke-Specialist in Japan, ein Herr Touda, welcher eine Abtheilung des Kak-ke-Hospitals in Tokio leitet, curirt hauptsächlich nach dieser Methode. Nach seiner Ansicht ist die

<sup>29)</sup> Schon in dem um 808 n. Chr. in Japan veröffentlichten medicinischen Werke Dai-do-rui-shiu-ho (vergl. unten) wird Adzuki gegen Wassersucht empfohlen.

Ursache der Krankheit im Reis zu suchen, dessen Genuss er daher streng verbietet. Er hält übrigens die Kak-ke für eine an sich nicht gefährliche Krankheit, welche dies nur wird, wenn eine frühzeitige Behandlung versäumt wird, und nimmt daher schlauer Weise überhaupt keinen schon vorgeschrittenen Fall in seine Behandlung.

Der günstige Einfluss, welchen eine Entfernung der Patienten aus dem Krankheitsherde und eine Translocation derselben nach gesunden Orten ausübt, ist den Japanern schon seit langer Zeit bekannt. In den letzten Jahren hat daher die Regierung, namentlich für das Militär, eine Anzahl von Sanitarien für Kak-ke-Kranke in gesunden Gebirgsorten errichtet.

Diesen günstigen Einfluss eines Ortswechsels darf man aber nicht ohne Unterschied für jeden Kranken in jedem Stadium erwarten. Dass ein Ortswechsel einem Kranken mit hochgradiger Wassersucht oder gar einem, bei welchem schon das gefürchtete Shiyo-shin begonnen hat — Fälle, in denen, wenn überhaupt, nur schleunige Hilfe retten kann — nicht anzurathen, im Gegentheil bei solchen Patienten von demselben, zumal wenn es sich um einen weiteren Transport handelt, nur eine Beschleunigung der letalen Katastrophe zu erwarten ist, bedarf keiner weiteren Erörterung. Aber auch die mit hochgradigen Lähmungen und Muskelatrophien einhergehenden Fälle heilen, wie ich überzeugt bin, unter einer rationellen elektrischen Behandlung, von welcher sogleich mehr die Rede sein wird, weit schneller als bei einer reinen Luftcur. Die beste Wirkung eines Ortswechsels sieht man bei leichteren Kranken; ich selbst habe mich oft genug davon überzeugen können, wie sich solche während eines mehrwöchentlichen Landaufenthaltes bedeutend besserten oder ganz genesen, bald nach ihrer Rückkehr in ihre alten Wohnorte aber von Neuem von der Krankheit befallen wurden.

Die Wirkungslosigkeit des Chinins bei der Kak-ke ist längst bekannt, und meine eigenen Versuche mit diesem Mittel konnten dieselbe nur bestätigen. Auch vom Eisen, innerlich sowohl als subcutan angewandt — in letzterer Form von Doenitz<sup>30)</sup> warm empfohlen — habe ich keine nennenswerthen Erfolge gesehen. Dasselbe gilt vom Arsen, ferner vom Silbersalpeter und von der natürlich nicht unversucht gelassenen Salicylsäure.

Ein bei der Kak-ke unentbehrliches Mittel ist die Digitalis. Nicht nur gegen das häufig die Kranken in hohem Grade belästigende Herzklopfen (gegen welches ich dieselbe gewöhnlich in der

---

30) Berliner klin. Wochenschrift. 1879. Nr. 36. S. 535.

Form von Tct. Digitalis mit Tct. Ferri pomata verordnete), sondern namentlich gegen die Wassersucht hat sie mir sehr gute Dienste geleistet. Bei der hydropischen Form wandte ich die Digitalis als Infus oder in Pulverform an, häufig mit Zusatz von anderen Diureticis, wie Kali aceticum, Scilla, Tartarus boraxatus; gleichzeitig bekamen aber die schweren Kranken stets starke Reizmittel, grosse Dosen von Campher oder Aether, subcutan. Unter dieser Behandlung habe ich selbst den hochgradigsten Hydrops verschwinden sehen, so dass ich in keinem Falle habe zur Punction schreiten müssen. Bei Kranken, welche schon mit den ausgeprägten Symptomen des Shiyo-shin ins Hospital aufgenommen wurden, habe ich dieselbe Behandlung versucht — aber ohne Erfolg; ich habe überhaupt keinen Fall, bei welchem es schon so weit gekommen war, davon kommen sehen. Dagegen glaube ich, dass in mehreren Fällen, in welchen eine rasche Zunahme der Herzsymptome einen ungünstigen Ausgang der Krankheit befürchten liess, die drohende Gefahr durch diese Behandlung abgewandt wurde.

Pilocarpin (von Merk in Darmstadt) habe ich öfter bei hydropischen Kranken versucht, musste dasselbe aber in der Regel wegen der den Injectionen folgenden Magensymptome, namentlich wegen der schweren Störung des Appetits, bald wieder aussetzen.

Gegen das Herzklopfen zeigte sich mir auch in manchen Fällen das Extractum Belladonnae, welches mir von Baelz empfohlen wurde, wirksam.

Simmons rath zu einem ableitenden Verfahren und wendet in dieser Absicht Magnesia sulfurica an. Ich für meinen Theil habe durch dasselbe keine Erfolge erzielen können. Gegen die die Kak-ke begleitenden Magensymptome mit Verstopfung thun kleinere Dosen Carlsbader Salz gute Dienste.

Anderson ist der Ueberzeugung, mehreren Kranken der acuten Form durch örtliche und namentlich allgemeine Blutentziehungen das Leben gerettet zu haben. Auch Baelz sah nach einer brieflichen Mittheilung einen schweren Patienten, dem er während eines „Anfalles furchtbarer Angst mit tetanischen Krämpfen“ und einem grossen, stark beschleunigten (130) Pulse zur Ader liess, von Stund an sich bessern und durchkommen; bei einem anderen allerdings schon fast moribunden Kranken dagegen hatte die Venae-section keinen Erfolg. Ich selbst habe keine praktische Erfahrung über die Wirkung des Aderlasses; seit die Arbeit von Anderson erschienen, ist mir kein acuter Fall zur Beobachtung gekommen. Da mich beim ausgebildeten Shiyo-shin die Behandlung mit Reiz-

mitteln, welche der Theorie nach den Vorzug verdienen sollte, bisher im Stiche gelassen hat, werde ich mich im nächsten Falle, wenn es sich um ein kräftiges Individuum handelt, auch durch meine Erfahrung, dass Japaner Blut- und Säfteverluste im Allgemeinen schlecht vertragen — ich sah wiederholt auf Hämorrhoidalblutungen, Diarrhöen etc. schwere Anämien folgen —, nicht abhalten lassen, zur Lancette zu greifen — ohne freilich allzu sanguinische Hoffnungen zu hegen. Man kann sich vorstellen, dass der Aderlass nicht nur momentan das Herz entlastet, sondern auch günstig auf die Entzündung der Herzvagi, welche ich als die letzte Ursache der Herzschwäche anzunehmen geneigt bin, einwirkt. Mit dem Aderlasse ist aber jedenfalls die Anwendung starker Reizmittel zu verbinden — was auch Anderson gethan hat —, um zu versuchen, das erschöpfte Herz so lange zu grösstmöglicher Thätigkeit anzuspornen, bis die Ursache seiner Schwächung gehoben ist. Wie lange wird dies aber möglich sein?

Von der elektrischen Behandlung der Lähmungen habe ich ganz entschiedene Erfolge gesehen. Dies gilt namentlich von der Galvanisation der einzelnen Extremitätennerven, obwohl auch die Galvanisation des Rückenmarks, welche ich anfangs anwandte, in einigen Fällen sich ohne Zweifel wirksam zeigte. Bemerkenswerth ist der Einfluss, welchen jede einzelne Sitzung auszuüben pflegt: diese ist in der Regel von einer einige Stunden lang anhaltenden merklichen Besserung aller Bewegungs- und Gefühlsstörungen gefolgt. Oeftere Unterbrechungen des Stromes während der Sitzung sind zu empfehlen. Hochgradige Muskelatrophie erheischt, eine Faradisation der Muskeln der Galvanisation der Nerven anzuschliessen. Die elektrische Behandlung bewährt sich vorzugsweise bei der atrophischen Form und bei der hydropisch-atrophischen, nachdem der Hydrops resorbirt ist. Bei Kranken der rudimentären Form dagegen war der Erfolg derselben oft weniger in die Augen springend; allerdings hielt es meist auch recht schwer, diese Patienten mit ihren geringfügigen Beschwerden zu einer regelmässigen Fortsetzung der Behandlung zu veranlassen.

Die Wirkung der elektrischen Behandlung schien durch den Gebrauch warmer Bäder, einfacher oder mit Zusatz von kohlen-saurem Natron, Chlornatrium und kohlensaurem Eisenoxydul — künstlicher Rehmer Bäder — unterstützt zu werden. Ueber den Einfluss der verschiedenen japanischen Thermen auf die Kak-ke besitze ich keine eigene Erfahrung.

Als Diät für Kak-ke-Kranke ist eine leicht verdauliche, aber

kräftige Nahrung zu wählen. Vorzugsweise geeignet ist wegen ihrer gleichzeitigen diuretischen Wirkung die Milch. Leider ist diese den Japanern, welche sie rein als Medicin betrachten, nur in kleinen Mengen beizubringen:  $\frac{1}{2}$  Liter pro Tag ist schon eine grosse Leistung.

Was endlich allgemeine hygienische Maassregeln betrifft, so lassen sich bei unserer vollständigen Unkenntniss des Kak-ke-Giftes gegenwärtig noch nicht irgend welche Vorschläge machen.

Kioto im April 1881.

---

## V.

### Ueber den sogenannten Rheumatismus gonorrhoeicus.

#### Kritisch-historische Studie

von

Dr. W. Nolen,

prakt. Arzt in Rotterdam.

**Literatur:** De la Martinière, *Traité de la maladie vénérienne*. Paris 1664. p. 49, 122. — Blankard, *Traité de la vérole, de la gonorrhée etc.* 1688. — Uçay, *Traité de la maladie vénérienne*. 1702. p. 254. — Astruc, *Maladies vénériennes*. 1736. p. 51. — Col de Vilars, *Cours de chirurgie*. 1759. — Fabre, *Traité des maladies vénériennes*. Paris 1748. Ed. III. 1778. p. 23. — Guilhelmus Musgrave, *De arthritide symptomatica. Dissertatio. Etoniae: Typis Farleianis*. 1703. — Plenck (Joseph., Jacob.), *Doctrina de morbis venereis*. Viennae 1779. — Vigarous, *Observations et remarques sur la complication des symptômes vénériens avec d'autres virus et sur les moyens de les guérir*. Montpellier 1780. — Schweißiaur, *Maladies syphilitiques*. 1781; *Journal de médecine de Londres*. 1781; *Mémoire sur l'arthrite blennorrhagique*. 1809; *Practical observations on the more obstinate venereal complaints*. London 1784. — Selle, *Medicina clinica*. Berlin 1781. — Monteggia, *Annotazione pratiche sopra i mali venerei*. Milano 1793. — Yvan, *Ann. de la Soc. de méd. de Montpellier*. 1806. — Hernandez, *Essai analytique sur la non identité des virus gonorrhéique et syphilitique*. Toulon 1812. — Vincent, *Thèse de Montpellier*. 1814. — Brodie, *Pathological and surgical observations on diseases of the Joints*. London 1818. p. 55. — Cooper, Astley, *Lectures on Surgery*. London 1827. — Eisenmann, *Der Tripper in allen seinen Formen und in allen seinen Folgen*. Erlangen 1830. Palm u. Enke. — Lawrence, *Lectures*. 1830, 1831; *Lancet* 1831. — Thomson, *Lancet*. Vol. I. 1836—1837. No. 2. — Eagle, *Lancet*. 1836—1837. — Maddok, *Lancet* 1836—1837. — Brandes, *De Rheumatismo gonorrhoeico*. Hauniae 1848; *Arch. gén. de méd.* Sept. 1854. — Cazenave (P. L. Alph.), *Traité des Syphilides etc.* Paris 1843. p. 73 sqq. — Bonnet, *Traité des maladies des articulations*. Paris 1845. T. I. p. 396. — Foucart, *Quelques considérations pour servir à l'histoire de l'arthrite blennorrhagique*. Bordeaux 1846. — Scharlau, *Ueber die Verschiedenheit des Trippers von der Syphilis*. *Casper's Wochenschr.* 8. 1846. S. 121. — Eisenmann, *Casper's Wochenschr.* 1 u. 2. 1847. — Von Basedow, *Casper's Wochenschr.* 30 u. 31. 1847. — Petrasi (Carl), *Inaugural-Abhandlung. Ueber das Tripperrheuma*. München, Palm, 1848. — Ricord, *Gaz. des hôp.* 1848. p. 396. — Hölder, *Lehrbuch der venerischen Krankheiten, nach dem neuesten Standpunkte der Wissenschaft*. Stuttgart 1851. — Clemens, *Deutsche Klinik*. 1853. Nr. 32. — Thiry, *Presse médic. de Bruxelles*. 1856. — Siegmund, *Wien. Zeitschr.* N. F. I. 36. 1855. — Hervieux, *Gaz. méd. de Paris*. 1858. p. 23. — Olioli, *Ann. univers.* Agosto e Sett. 1858. — Oppolzer, *Allg. Wien. med. Ztg.* 2. 1859. — Rollet, *Nouvelles recherches sur le rhumatisme blennorrhagique*. Lyon 1859. — Sordet, *Du rhumatisme blennorrhagique*. Paris 1859. — Elliottson, *Med. Times and Gaz.* June 30. 1860. — Duncalfe, *Brit. med. Journ.* June 9. 1860. — Zeissl, *Canstatt's Jahresbericht für 1865*. IV. S. 139. — Derselbe, *Lehrbuch der Syphilis und der mit dieser*

verwandten örtlichen venerischen Krankheiten. Stuttgart 1875. — Peter, Fournier, Féréol, Maisonneuve, Lorain, Pidoux, L'Union médic. 1866, 1867, 1868. — Tixier, Considérations sur les accidents à forme rhumatismale de la blennorrhagie. Paris 1866. — Gützt (Edm.), Schmidt's Jahrb. 1867. Bd. 86. S. 360. — Suquet, De la blennorrhagie dans ses rapports avec les accidents rhumatismaux. Paris 1868. — Voelker, De l'arthrite blennorrhagique. Paris 1868. — Menriot, Gaz. des Hôpit. I. 1868. — Fort, L'Union médic. 53. 1868. — Angelo Scarenzio, Giorn. delle malad. vener. e. d. mal. del pelle. Nov. 1868. — Nun (T. W.), On gonorrhoeal rheumatism. Lancet. 1871. p. 909. — Bond, On gonorrhoeal or urethral rheumatism. Lancet. 1872. I. p. 395. — Pye-Smith, Guy's Hosp. Rep. 3. Sér. XIX. p. 311. 1874; Schmidt's Jahrb. Bd. 166. S. 252. 1875. — Hutchinson (James H.), Philad. med. and surg. Rep. Febr. 1876. p. 105; Schmidt's Jahrb. Bd. 171. S. 36. 1876. — Desnos et Lemaitre, Rhumatisme blennorrhagique avec complication cardiaque. Progrès médic. 12. Décemb. 1874. — Lacassagne, Arch. gén. de méd. Août 1872. — Marty, Arch. gén. de méd. 1876. p. 660. — Libermann, L'Union méd. 151, 153. 1873. — Fourestié, Gaz. méd. de Paris. 27, 32, 33. 1875. — Senator, v. Ziemssen's Handb. der spec. Path. u. Ther. Bd. XIII. 2. Aufl. S. 83. — Veenenbos (A. L.), Over blennorrhagische gewichtsvandeningen. Hoorn, Geerts. 1879. — Georg Buecker, Ueber Polyarthritits gonorrhoeica. Berlin. Gust. Lange. Aug. 1880.

Die vorstehenden Literaturangaben beweisen genügend, wie die Frage nach dem Zusammenhang zwischen Gonorrhoe und rheumatischen Erkrankungen die verschiedenen Beobachter immer aufs Neue zu Mittheilungen veranlasste. Ich würde den Rahmen dieser Arbeit weit überschreiten, wenn ich die Geschichte der Literatur über „Rheumatismus gonorrhoeicus“ in ausführlicher Weise besprechen wollte. Doch darf ich die Bemerkung nicht unterlassen, dass mir Voelker's Behauptung, Hippokrates habe schon das gonorrhoeische Gelenkleiden beobachtet, nicht berechtigt erscheint. Wenigstens beweisen die von Voelker (l. c. S. 10) citirten Worte: „*Παῖς οὐ ποδαγρία πρὸ τοῦ ἀφροδισιασμοῦ*“<sup>2)</sup> in keiner Weise, dass Hippokrates jemals die Arthritis gonorrhoeica gesehen hatte. Dasselbe gilt von den Worten des Celsus<sup>2)</sup>: „In manibus pedibusque articularum vitia frequentiora longioraque sunt, quae in podagris chiragrisve esse consuerunt. Ea raro vel castratos, vel pueros ante feminae coitum, vel mulieres, nisi quibus menstrua suppressa sunt, tentant.“ Selbst noch im 18. Jahrhundert haben verschiedene Beobachter das gonorrhoeische Gelenkleiden mit ähnlichen syphilitischen Affectionen verwechselt. Daher hat man auch in irrthümlicher Weise u. A. Musgrave, Uçay, Astruc, Plenck zu den Autoren über „Arthritis gonorrhoeica“ gerechnet. Mit Ausnahme von de la Martinière kann man unter den älteren Schriftstellern nur von Fabre, Schwediaur und Selle behaupten, dass sie die in Rede stehende Krankheit beobachtet und beschrieben haben.

1) Hippokrates, Aphor. Lib. VI. 30.

2) Lib. IV. Cap. XXIV.

Uebrigens ist zu bemerken, dass das alte „tot homines, tot sententiae“ bei der Beantwortung dieser Frage wieder zur Geltung gekommen ist. Während der eine Beobachter behauptete, dass die Arthritis gonorrhoeica nur eine zufällige Combination von zwei verschiedenen Krankheiten darstelle, war der andere dagegen der Meinung, dass ein wesentlicher Causalnexus zwischen Gonorrhoe und rheumatischen Erkrankungen bestehe. Von denen aber, die jenen Causalnexus annahmen, gab es wieder einzelne, welche in dem Reiz der Urethra die Hauptbedingung für das Zustandekommen der Rheumacomplication suchten, andere, welche in der Gonorrhoe als solcher die Ursache der Krankheit sahen. So hat es an Hypothesen und Theorien nicht gefehlt. Zur Klarheit ist die Frage bis heute aber nicht gekommen. Den Grund davon glaube ich darin suchen zu müssen, dass die Autoren zu viel auf eigene Erfahrung gestützt und zu wenig der Beobachtung Anderer Rechnung getragen haben. Denn es ist klar, dass nur die Vergleichung möglichst vieler als „Rheumatismus gonorrhoeicus“ bezeichneter Fälle zur genaueren Kenntniss und Ergründung der Krankheit etwas beizutragen vermöchte.

In dieser Ueberzeugung und in der Hoffnung, dadurch die Frage der Lösung etwas näher zu rücken, excerptirte ich in möglichst kürzester Weise 116 der Literatur entnommene Fälle und fügte noch zwei bisher nicht publicirte Fälle hinzu. Weiter versuchte ich, in einer tabellarischen Uebersicht das Wichtigste, was die Fälle darboten, kurz zusammenzufassen, um dann auf die verschiedenen Ansichten über Aetiologie, Symptomatologie und Pathogenese der in Rede stehenden Krankheit einzugehen.

#### Fälle:

1. Lorain. M., 32 J. Seit 1 Monat leidet Patient an Gonorrhoe. Schmerz im Fuss- und Kniegelenk. Dauer der Krankheit 3 Wochen. Genesung.

2. Lorain. M., 22 J. Gonorrhoe seit 14 Tagen. Schmerz in den Knie- und Schultergelenken. Dauer 13 Tage. Genesung.

3. Brandes. 1. Affection im September 1843. Seit 8 Tagen Gonorrhoe. Schmerzen im linken Schultergelenk mit beiderseitiger Ophthalmie. Später werden mehrere Gelenke von Schmerzen befallen. Dauer  $7\frac{1}{2}$  Monate. Genesung. — 2. Affection im October 1846. 5 Tage nach der Entstehung einer Gonorrhoe von Neuem Ophthalmie und 8 Tage später rheumatische Schmerzen in mehreren Gelenken.

4. Brandes. M., 28 J. Im Jahre 1843 Gonorrhoe mit rheumatischen Schmerzen in Knien und Füßen. 1845 neue Gonorrhoe mit rheumatischen Schmerzen im linken Hüftgelenk. 1847 Recidive der Gonorrhoe und nach 14 Tagen Schmerzen im linken Hüftgelenk. Nach 3 monatlicher Dauer Genesung.



5. Lorain. M., 38 J. Nachdem Pat. 3 Wochen an einer Gonorrhoe erkrankt war, traten nach Ermüdung Schmerzen auf im linken Schulter- und rechten Kniegelenk. Einige Tage später schon genesen.

6. von Basedow. M. Nach 3 wöchentlicher Gonorrhoe Hydarthrose des linken Kniegelenks. Fieber. Genesung.

7. von Basedow. M. Pat. leidet an Gonorrhoe. Acute Synovitis des rechten Handgelenks. Besserung.

8. Foucart. M., 32 J. Gonorrhoe seit 2 Monaten. Acute Arthritis der Kniegelenke. Nach 2 monatlichem Verlauf Genesung.

9. Prichard. M., 17 J. Gonorrhoe mit Orchitis. Acute Synovitis des rechten Kniegelenks. Es bilden sich Abscesse, welche im Kniegelenk durchbrechen. Amputation oberhalb des Kniegelenks. Nach 3 Monaten Genesung. Prichard sah in diesem Falle Uebereinstimmung mit Pyämie.

10. Tixier. M., 19 J. Zuvor stets gesund. Seit 2 Monaten Gonorrhoe. Acute Synovitis des rechten Kniegelenks mit mässigem Fieber. Das Gelenk ist äusserst schmerzhaft. Auch Schmerzen im Schenkel. Dauer 3½ Monate. Besserung.

11. Tixier. M., 23 J. Seit 9 Wochen Gonorrhoe. Acute Synovitis des linken Temporo-maxillargelenks mit geringem Fieber. Nach 2 Monaten Genesung.

12. Suquet. M., 33 J. Zuvor stets gesund. Seit 7 Monaten Gonorrhoe. Hydarthrose des linken Kniegelenks. Nach 2 Wochen Genesung.

13. Suquet. M., 19 J. Zuvor stets gesund. Gonorrhoe seit 4 Wochen. Acute Synovitis des rechten Kniegelenks ohne Fieber. Nach 3½ Wochen Besserung.

14. Voelker. M., 21 J. Der Vater leidet an Rheumatismus. Zuvor hatte Pat. schon 3 Gonorrhöen ohne Complication. Jetzt seit 3 Wochen Gonorrhoe. Acute Synovitis des linken Hüftgelenks ohne Fieber. Nach 5½ Wochen Besserung.

15. Voelker. M., 25 J. Als Pat. 8 Jahre alt war, hatte er einmal Schmerzen in Muskeln und Gelenken der unteren Extremitäten. Vor 3 Jahren Gonorrhoe ohne Complication. Von Neuem Gonorrhoe seit 3 Wochen, welche plötzlich nach einem kalten Bade verschwindet. Den folgenden Tag Schmerzen im Kniegelenk. Acute Synovitis. Nach 1 Monat Genesung.

16. Voelker. M., 19 J. Der Vater des Pat. leidet an Arthritis. Nachdem Pat. seit einer Woche an Gonorrhoe erkrankt ist, treten bald nach einem kalten Bade Schmerzen in den Waden und Hydarthrose des linken Kniegelenks auf. Nach 1 Monat Besserung.

17. Voelker. M., 19 J. Zuvor stets gesund. Seit 3 Tagen Gonorrhoe. Hydarthrose des linken Kniegelenks. Nach 3 Wochen Genesung.

18. Voelker. M., 30 J. Seit 4 Wochen Gonorrhoe. Schmerz, Anschwellung, abnorme Beweglichkeit, Crepitation des rechten Radio-carpalgelenks. Nach 1½ Monaten Genesung.

19. Voelker. M., 27 J. Seit 3 Wochen Gonorrhoe mit Orchitis. Synovitis acuta des linken Radio-carpalgelenks. Dauer 7 Wochen. Genesung.

20. Voelker. M., 28 J. Pat. bekam bei der ersten Gonorrhoe Schmerzen in den Knie- und Ellbogengelenken. Am 18. Jan. 1865 neue Gonorrhoe, welche am 20. Febr. geheilt war, am 12. März aber wieder hervortrat mit acuter Synovitis des rechten Handgelenks. Nach 5 Wochen Genesung.

21. Voelker. M., 45 J. Pat. hatte schon zuvor zwei Gonorrhöen ohne Complication. Seit 14 Tagen neue Gonorrhoe und dabei nach einem Diner und Erkältung acute Synovitis des linken Handgelenks. Nach 1 Monat Genesung.

22. Brandes. M. Vor 6 Jahren hatte Pat. eine Gonorrhoe mit rheumatischen Schmerzen im Schulter-, rechten Hüft- und anderen Gelenken. Jetzt seit 14 Tagen neue Gonorrhoe mit Erkrankung des linken Hüftgelenks. Nach einem Jahre Genesung. In diesem Falle wurde auch Ophthalmia gonorrhoeica beobachtet.

23. Brandes. M. Vor 8 Monaten Gonorrhoe mit Rheumatismus des linken Kniegelenks. Seit kurzer Zeit neue Gonorrhoe mit Hyarthrose des rechten Kniegelenks.

24. Blatin und Nivet. F., 23 J. Seit Langem schon an Gonorrhoe erkrankt. Acute Synovitis des linken Kniegelenks.

25. Thomson. M., 30 J. Schon 3mal zuvor nach einer Gonorrhoe Gelenkschmerzen. Seit 1 Monat neue Gonorrhoe. Rheumathritis des linken Hüft- und Kniegelenks. Nach 4 Wochen Besserung. In diesem Falle wurde auch Ophthalmia gonorrhoeica beobachtet.

26. Hervieux. M., 25 J. Vor 6 Jahren Gonorrhoe mit Rheumatismus. Jetzt wieder Gonorrhoe und Rheumathritis acuta des linken Schulter- und rechten Kniegelenks. Nach 2 Monaten Genesung.

27. Fourestié. M., 25 J. Gonorrhoe mit Synovitis acuta des rechten Knie- und linken Ellbogengelenks. Fieber. Nach 2 Monaten fibröse Anchylose des linken Ellbogengelenks.

28. Fourestié. M., 22 J. Seit 4 Wochen Gonorrhoe. Schmerzen im linken Schulter- und linken Hüftgelenk. Fieber. Nach mehreren Monaten Anchylose der erkrankten Gelenke.

29. Fourestié. M., 38 J. Chronische Gonorrhoe mit Cystitis. Synovitis des Hüftgelenks und eines der Fingergelenke. Nach 1 Monat ist das Fingergelenk geheilt. Pat. geht hinkend.

30. Lorain. M., 35 J. Seit 12 Tagen Gonorrhoe. Hyarthrose des linken Kniegelenks. Schmerzen im Metatarso-phalangealgelenke der grossen Zehe. In 8 Tagen Genesung.

31. Petrasi. M. Seit 8 Tagen Gonorrhoe. Acute Synovitis des linken Hüft- und linken Kniegelenks. Nach 9 Monaten Genesung. Ophthalm. gonorrh.

32. Tixier. M., 55 J. Pat. hat bei 4 vorhergegangenen Gonorrhöen jedes Mal Gelenkschmerzen bekommen. Jetzt seit 3 Wochen neue Gonorrhoe. Acute Synovitis des rechten Schultergelenks, Schmerzen im Nacken. Pat. vermag den Kopf nicht zu bewegen. Nach 5 Monaten Besserung. Ophthalm. gonorrh.

33. Tixier. M., 26 J. Seit 3 Monaten Gonorrhoe. Synovitis der beiden Kniegelenke, des rechten Ellbogen- und Schulter- und des linken Radio-carpalgelenkes. Leichtes Fieber. Nach 7 Wochen Genesung.

34. Rollet. M., 25 J. Pat. hatte vor 2 Jahren eine Gonorrhoe mit Erkrankung des linken Kniegelenks. Jetzt seit 8 Tagen neue Gonorrhoe. Synovitis der beiden Tibio-tarsalgelenke. Nach 4 Monaten Genesung.

35. Rollet. M., 45 J. Vorher zwei Gonorrhöen mit Gelenkerkran-

kungen. Jetzt seit 14 Tagen neue Gonorrhoe. Acute Synovitis der beiden Art. tibio-tarsales. Nach 2 Monaten Genesung.

36. Rollet. M., 24 J. Seit 3 Wochen Gonorrhoe. Synovitis der beiden Kniegelenke. Nach 3 Monaten Genesung. Beiderseitige Ophthalmie wurde in diesem Falle beobachtet.

37. Brandes. M. Vor 7 Monaten Gonorrhoe mit Erkrankung beider Kniegelenke. Jetzt neue Gonorrhoe mit Rheumatismus beider Kniee.

38. Féréol. M., 18 J. Seit 6 Monaten Gonorrhoe. Rheumatismus des linken Radiocarpalgelenks und des rechten Kiefergelenks. Auch das Interphalangealgelenk des rechten Zeigefingers wird ergriffen. Fieber. Nach 5 Wochen Genesung.

39. Tixier. M., 22 J. Seit 14 Tagen Gonorrhoe. Acute Synovitis des rechten Kniegelenks und des linken Tarsal- und Metatarsalgelenks. Conjunctivitis. Nach 1 Monat Genesung.

40. Voelker. M., 21 J. Seit 12 Tagen Gonorrhoe. Schmerzen, später Hydarthrose der beiden Fussgelenke und des rechten Kniegelenks. Nach 4 Monaten Besserung.

41. Rollet. M., 30 J. Seit 6 Wochen Gonorrhoe. Synovitis des linken Hüft-, Fuss- und Sternoclaviculargelenks. Nach 5 Monaten Genesung.

42. Brandes. M. Vor 2 Jahren Gonorrhoe mit Rheumatismus des linken Knie- und rechten Sternoclaviculargelenks. Jetzt seit 3 Wochen neue Gonorrhoe. Synovitis des rechten Tibiotarsalgelenks und beider Kniee. Nach 5 Wochen Genesung.

43. Laboulbène. M., 21 J. Pat. leidet an Gonorrhoe und bekommt dabei acute Synovitis beider Kniee und der rechten Schulter. Mässiges Fieber. Genesung.

44. Hemey. F., 19 J. Hereditäre rheumatische Disposition. Seit 3 Wochen Urethritis. Synovitis des rechten Hand-, Ellbogen- und linken Kniegelenks ohne Fieber.

45. Lorain. M., 17 J. Seit 5 Wochen Gonorrhoe. Acute Synovitis der Hand-, Ellbogen-, Schulter- und Kniegelenke. Fieber. Appetitlosigkeit. Profuse Schweissabsonderung. Nach 1 Monat Genesung.

46. Fourestié. M., 23 J. Seit 3 Wochen Gonorrhoe. Acute Synovitis beider Knie- und Fussgelenke. Fieber. Nach 2 Monaten Genesung.

47. Suquet. M., 24 J. Vor einem Jahre Gonorrhoe mit Hydarthrose des rechten Kniegelenks und Ischias des rechten Beines. Jetzt seit 12 Tagen neue Gonorrhoe. Hydarthrose beider Fussgelenke, der linken Schulter und des linken Kniegelenks, ohne Fieber. Nach 3 1/2 Monaten Genesung.

48. Rollet. M., 38 J. Vor 20 Jahren Gonorrhoe ohne Complication. Vor 4 Jahren Gonorrhoe mit Schmerzen in den Hüften. Seit 3 Tagen neue Gonorrhoe. Synovitis des linken Hüft-, Knie-, Fuss- und rechten Handgelenks. Nach 2 Monaten Genesung.

49. Fourestié. M., 27 J. Seit 4 Wochen Gonorrhoe. Einige Tage zuvor hat Pat. sich ins Gras zum Schlafen gelegt. Synovitis acuta der Knie- und Schultergelenke, später auch des Sternoclaviculargelenks. Fieber. Nach 6 Monaten Genesung.

50. Brodie. M., 45 J. Seit 8 Tagen Gonorrhoe. Seröse Synovitis der Fuss-, Tarsal-, Metatarsal- und Phalangealgelenke, beider Kniee und des rechten Ellbogengelenks. Nach 1 1/2 Monaten Genesung.

51. Brodie. M. Pat. bekam 2 mal rheumatische Erkrankungen nach Bougissirung und 2 mal bei Gonorrhoe Synovitis serosa fast aller Gelenke. Ophthalmia gonorrhoeica.

52. von Basedow. M. Seit 1 Jahre Gonorrhoe. Acute Synovitis der Hand-, Fuss-, Schulter-, Wirbel-, Sternoclavicular- und Kiefergelenke. Genesung.

53. von Basedow. M. Chronische Gonorrhoe. Rheumatismus der Gelenke der Extremitäten und des Kiefers. Gestorben in Folge von Tabes dorsualis.

54. Hervieux. M., 19 J. Gonorrhoe. Acute Synovitis aller Gelenke der Extremitäten. Genesung.

55. Lorain. M., 23 J. Seit 4 Monaten Gonorrhoe. Synovitis der Metatarsophalangeal-, Knie-, Schulter- und Hüftgelenke. Genesung.

56. Simon. M., 25 J. Vorher hatte Pat. drei Gonorrhöen mit rheumatischen Complicationen. Jetzt neue Gonorrhoe. Débauches in Baccho. Acute Synovitis der Knie-, Fuss- und Handgelenke. Nach 7 Wochen Genesung, allein die Metacarpalgelenke des Zeige- und des Mittelfingers angeschwollen und deformirt.

57. Coster. M., 36 J. Seit 3 Monaten Gonorrhoe. Acute Synovitis der Fuss-, Knie- und Fingergelenke.

58. Casper. M., 35 J. Vorher vier Gonorrhöen mit rheumatischen Complicationen. Jetzt neue Gonorrhoe. Rheumatismus polyarticularis acutus. Fieber. Nach 7 Wochen Genesung.

59. Tixier. M., 20 J. Seit 5 Wochen Gonorrhoe. Synovitis der Knie- und Handgelenke. An der linken Hand Tendovaginitis der Flexoren. Geringes Fieber. Nach 3 Monaten Besserung.

60. Tixier. M., 32 J. Erste Gonorrhoe ohne Complication, 3 Jahre später zweite Gonorrhoe mit heftigen Schmerzen. Seit 4 Monaten dritte Gonorrhoe. Schmerzen in allen Gelenken der Extremitäten. Fieber. Nach 7 Wochen Genesung.

61. Voelker. M., 25 J. Vorher zwei Gonorrhöen mit rheumatischer Complication. Bei der dritten Gonorrhoe acute Synovitis der Zehengelenke und des linken Ellbogens. Nach 2 1/2 Monaten Genesung.

62. Rollet. M., 30 J. Seit 2 Monaten Gonorrhoe. Synovitis acuta des linken Knie-, des rechten Fussgelenks und der Metacarpo-phalangealgelenke der rechten grossen Zehe. Nach 3 Monaten Genesung. Pat. bekam dabei auch Conjunctivitis. 14 Tage nach der ersten Genesung trat von Neuem Synovitis des linken Kniegelenks ein, während auch der Ausfluss wieder erschienen war.

63. Mackenzie. M., 25 J. Im Jahre 1809 bekam Pat. zum ersten Male eine Gonorrhoe und, nachdem diese 14 Tage bestanden hatte, Synovitis des rechten Kniegelenks, der Fuss- und der Zehengelenke. Im December des Jahres 1814 die zweite Gonorrhoe und 14 Tage nach der Entstehung dieser Synovitis der Knie- und Zehengelenke. Jedes Mal wurde Pat. auch von Ophthalmie befallen.

64. Yvan. M., 40 J. Nachdem Pat. seit 1 1/2 Monaten an Gonorrhoe erkrankt war, bekam er Synovitis der Gelenke beider unteren Extremitäten und des rechten Ellbogengelenks. Nach 5 Monaten Besserung.

65. Brandes. M. Seit 8 Tagen litt Pat. an Gonorrhoe, wurde dann

von Rheumatismus des rechten Hüft- und Kniegelenks und mehrerer Gelenke ergriffen. Nach 7 Monaten Genesung. 3 Jahre vorher hatte Pat. auch an Gonorrhoe mit gleichzeitigem Rheumatismus gelitten.

66. Hemey. F., 32 J. Hereditäre rheumatische Disposition. Seit 3 Wochen Urethritis. Synovitis des rechten Arm-, linken Hand- und linken Fussgelenks. Nach 1½ Monaten Genesung.

67. Langlebert. F., 30 J. Seit einigen Tagen Urethritis. Synovitis der rechten Hand- und Fingergelenke. Nach 3 Wochen Genesung.

68. Lorain. Nach 4 wöchentlicher Gonorrhoe Synovitis der Knie-, Schulter-, Hand- und Fussgelenke. Nach 1½ Monaten Genesung.

69. Lorain. M., 17 J. Seit 4 Monaten an Gonorrhoe erkrankt. Schmerzen im linken Ellbogen- und Handgelenk, Hydarthrose der Knie- und Fussgelenke. Heilung nach 1 Monat.

70. Lorain. M., 29 J. Vorher war Pat. schon 3 mal an Gonorrhoe erkrankt. Die erste und dritte waren von Gelenkschmerzen begleitet. Jetzt hat Pat. seit 12 Tagen die vierte Gonorrhoe: Schmerzen und Anschwellung des linken Fuss-, linken Hand-, rechten Zeigefingergelenks und der rechten Ferse. Nicht völlig geheilt.

71. Lorain. M., 22 J. Hereditäre rheumatische Disposition. Pat., der vorher schon zweimal an Gonorrhoe erkrankt war, bekam bei der dritten Gonorrhoe einige Tage nach einem kalten Bade Schmerzen in den linken Knie-, Sternoclavicular- und Fussgelenk. Später erkrankte Pat. noch zweimal an Gonorrhoe, blieb aber dann von rheumatischen Schmerzen befreit.

72. Lorain. M., 25 J. Seit einigen Wochen Gonorrhoe, Synovitis polyarticularis mit Fieber. Nach 4 Wochen Genesung.

73. Rollet. M., 24 J. Pat. erkrankte 3 mal an Gonorrhoe. Jedes Mal wurde er zu gleicher Zeit von Rheumatismus der Gelenke befallen.

74. Voelker. M., 28 J. Vor 7 Jahren Gonorrhoe mit rheumatischen Gelenkaffectionen. Jetzt seit 8 Tagen von Neuem Gonorrhoe, Synovitis der Knie- und Fussgelenke und des rechten Hüftgelenks. Fieber.

75. Brandes. M., 30 J. Im Verlaufe von 9 Jahren hatte Patient 9 Gonorrhöen. Die 3 ersten verliefen ohne rheumatische Complicationen. Die übrigen wurden mit rheumatischen Gelenkaffectionen complicirt. Die Kniegelenke waren dabei am intensivsten erkrankt.

76. Voelker. M., 28 J. Als Pat. 22 Jahre alt war, bekam er eine Gonorrhoe und dabei eine Polyarthrits rheumatica. August des folgenden Jahres (1863) wurde Pat. von Neuem von einer Gonorrhoe und dabei von Hydarthrose des linken Kniegelenks befallen. — Oct. 1863 neue Gonorrhoe mit Affection der Knie-, Schulter- und Fussgelenke — 1865 zum 3. Male Gonorrhoe mit Hydarthrose des linken Kniegelenks und Schmerzen im linken Fusse complicirt. — Später bekam Pat. noch eine Gonorrhoe, welche 2 Tage nach der Entstehung nur von Conjunctivitis begleitet wurde.

77. Brodie. M. Vor 7 Jahren Gonorrhoe mit Synovitis polyarticularis. Vor 2 Jahren eine ähnliche Affection, bei welcher die Knie- und Fussgelenke befallen wurden. Es entwickelte sich eine Synovitis chronica, die nach 2 Jahren mit Verkrüppelung endigte.

78. von Basedow. M. Seit 1¾ Jahre Gonorrhoe. Vor 1 Jahre litt Pat. an einem 9 wöchentlichen Rheumatismus, der nicht vollkommen zur

Heilung kam. Die Gelenke der Extremitäten, der Wirbel, der Claviculae, der Sterncostalverbindungen und der Kiefer wurden dabei ergriffen.

79. Tixier. M., 32 J. Vor 11 Jahren Gonorrhoe mit Schmerzen in den Fuss- und Kniegelenken. Später noch zwei Gonorrhöen ohne rheumatische Complicationen. Vor 6 Monaten von Neuem Gonorrhoe und 10 Tage später Synovitis der Fuss-, Knie-, Hand- und Sternoclaviculargelenke. Die Synovitis wurde chronisch.

80. Tixier. M., 27 J. Vor 7 Jahren Gonorrhoe, die 8—10 Monate fortbestand. Am Ende jener Zeit bekam Pat. Schmerzen in den beiden Fussgelenken, genas aber vollkommen. Im vorigen Jahre neue Gonorrhoe, 8 Tage später Schmerzen in den Zehen und Fersen. Pat. genas wieder vollkommen. Vor 8 Monaten dritte Gonorrhoe und zum 3. Male wurden auch die Gelenke von Schmerzen befallen. Es trat eine Arthritis chronica der afficirten Gelenke ein.

81. Voelker. M., 27 J. Schwaches Individuum. Am 1. Jan. Coitus und kurze Zeit nachher Gonorrhoe. Am 14. Jan. nach einer Erkältung entwickelte sich Hydarthrose des linken Kniegelenks, die 6 Monate später in Tumor albus überging.

82. Eisenmann. M., 37 J. Pat. hatte zuvor eine leichte Kniegelenkaffection, von der er aber vollkommen genas. Jetzt leidet Pat. an Gonorrhoe. Es entwickelte sich dabei eine suppurative Synovitis des Kniegelenks, die schliesslich durch Pyämie den Tod herbeiführt.

83. Fourestié. M., 29 J. Seit 1 Jahre war Pat. geheilt von einer chronischen Gonorrhoe, die von Fuss- und Kniegelenkserkrankungen begleitet war. Vor 1 Monat neue Gonorrhoe, chronische Synovitis der Knie- und Fussgelenke, Ischias.

84. Fourestié. M. Zuvor bei vier Gonorrhöen jedes Mal Rheumatismus. Jetzt seit 2 Wochen Gonorrhoe. Arthritis beider Kniee, Entzündung der Achillessehne. Ischias. Ophthalmia gonorrhoeica.

85. Peter. M., 28 J. Seit 3 Monaten Gonorrhoe. Beiderseitige Ischias, Synovitis des linken Kiefer- und rechten Kniegelenks, Schwäche der unteren Extremitäten. Nach 1 Monate Genesung.

86. Brodie. M., 37 J. Im Verlaufe von 17 Jahren wurde Pat. 8 mal von Rheumatismus befallen, 4 mal hatte er dabei eine Gonorrhoe. Es wurden alle Gelenke, die Bursae mucosae und die Bauchmuskeln von Rheumatismus ergriffen.

87. Fourestié. M., 28 J. Chronische Gonorrhoe. Synovitis des linken Fuss- und rechten Metatarso-phalangealgelenks, Schwellung an der Stelle der Bursa subcalcanea und des linken Malleolus internus. Ungeheilt aus dem Spital entlassen.

88. Fournier. F., 29 J. Purulente Urethritis. Synovitis des rechten Knie- und linken Metacarpalgelenks, Tendovaginitis der Extensoren der 4. und 5. Finger und der Flexoren der Daumen. Nach 2½ Monaten in Anchylose der Metacarpalgelenke übergegangen.

89. Suquet. M. Seit 3 Wochen Gonorrhoe. Synovitis der Fussgelenke, Bursitis, Tendovaginitis. Geringes Fieber. Conjunctivitis. O. S.

90. Libermann. M., 26 J. Vor 1 Jahre hatte Pat. leichte rheumatische Schmerzen. Jetzt, nachdem Pat. sich eine Gonorrhoe zugezogen

bat, Synovitis der Schulter- und Kniegelenke und der linken Articulatio crico-arytaenoides. Nach 2 Monaten Genesung.

91. Lepère. M. Seit 3 Wochen Gonorrhoe. Ischias. Genesung.

92. Güntz. M. Seit 14 Tagen Gonorrhoe. Ziehende Schmerzen in den Schulter-, Rücken- und Lendenmuskeln. Fieber. Nach einigen Wochen Genesung. Pat. zeigte den sogen. „Status gastricus“. Die Temperatur erreichte 40,1° C. Febris remittens.

93. Güntz. M., an Gonorrhoe erkrankt. Ziehende Schmerzen in den Rücken- und Oberarmmuskeln. Nach 1 Tage Genesung. Es fehlte jedes Fieber.

94. Fournier. F., 24 J. Purulente Urethritis. Tendovaginitis. Nach 1 Monat Genesung. Pat. war grvida.

95. von Basedow. M. Chronische Gonorrhoe. Chronische Periostitis des Os cuneiforme. Tod.

96. von Basedow. M. Gonorrhoe seit 4 Wochen. Phlegmone (?) der rechten Regio infraspinata. Nach 4 Wochen Genesung.

97. Suquet. M., 16 J. Gonorrhoe mit geringem Ausflusse. Synovitis des rechten Hüft- und Knie-, des linken Schulter- und Fussgelenks. Pat. klagt über heftigen Schmerz bei der leichtesten Bewegung. Fieber. Profuse Schweissabsonderung. Systolisches Geräusch am Herzen. 4 Wochen nach der Aufnahme des Pat. bekommt er dabei noch eine rechtsseitige Pleuritis. Ausgang nicht bekannt.

98. Tixier. M., 19. J. Gonorrhoe seit 3 Wochen. Pat. wird von heftigen Schmerzen in den Schultern, Armen und in der Wirbelsäule befallen. Geringes Fieber. Es entwickelt sich eine Paraplegie von unten herauf bis zum Diaphragma mit Anästhesie und Analgesie der unteren Extremitäten. Ischuria paradoxa, erhöhte Reflexe. Durch hinzutretende Cholera tritt bald Finis letalis ein.

99. Tixier. M., 38 J. Gonorrhoe seit 3 Wochen. Synovitis des rechten Knie- und Fussgelenks, der Hand-, Ellbogen- und Schultergelenke. Fieber. Symptome von Reizung der Gehirnmeningen wurden beobachtet, verschwanden aber nach wenigen Tagen. Genesung nach einem Monate.

100. Güntz. M., 21 J. Gonorrhoe seit einigen Tagen. Synovitis aller grossen Gelenke. Fieber. Profuse Schweissabsonderung. In der dritten Woche der Krankheit trat Pericarditis ein, der Meningitis folgte, welche letztere bald den Tod herbeiführte.

101. Meuriot. M., 24 J. Gonorrhoe seit 2 Monaten. Synovitis aller Gelenke. Fieber. Geräusch an der Herzspitze hörbar. Es bildeten sich mehrere Ekchymosen an verschiedenen Stellen des Körpers. Fieber. Nachdem zwei starke Hämoptysen eingetreten waren, starb Pat. bald in einem heftigen Frostanfall. Post mortem wurde seröse Flüssigkeit in dem Herzbeutel nebst entzündlichen Wucherungen an der Mitrals gefunden.

102. Brandes. M., 50 J. 5 Gonorrhöen mit heftigen Gelenkaffektionen vorhergegangen. Jetzt 6. Gonorrhoe. Synovitis verschiedener Gelenke. Heftiges Fieber. Es trat in diesem Falle auch Pericarditis und beiderseitige Ophthalmia ein. Besserung.

103. Hervieux. M., 23 J. Seit 3 Wochen ist Pat. an Gonorrhoe erkrankt. Rheumatismus polyarticularis. Fieber. Geräusch beim ersten Tone am Herzen hörbar. Als Pat. nach 4 Wochen von seinem Rheuma-

tismus geheilt das Krankenhaus verlässt, ist das Geräusch noch nicht verschwunden.

104. Lorain. M. Gonorrhoe. Rheumatische Schmerzen. Insufficienz der Mitralis mit Hypertrophie des Herzens. Tod durch Störung der Circulation.

105. Tixier. M., 24 J. Vor 7 Jahren hat er angeblich einen leichten Anfall von Rheumatismus gehabt, blieb aber dennoch vollkommen gesund. Jetzt Gonorrhoe seit 8 Tagen. Synovitis der Gelenke der Extremitäten. Ischias. Fieber. 6 Wochen nach dem Auftreten der Gonorrhoe und als die rheumatischen Symptome fast völlig verschwunden waren, entwickelte sich eine acute Pericarditis. 1 Monat später ist Pat. auch davon wieder geheilt und es besteht nur allein noch ein geringer Ausfluss aus der Urethra.

106. Voelker. M., 30 J. Seit 3 Monaten Gonorrhoe. Synovitis des rechten Fuss-, linken Schulter-, linken Kiefer- und linken Sternoclaviculargelenks. Geringes Fieber. Verdoppelung des ersten Tones am Herzen. Vollkommen geheilt nach 3 Wochen.

107. Lacassagne. M., 21 J. Blennorrhoe der Urethra. Acute Pericarditis. Genesung.

108. Desnos und Lemaitre. M., 35 J. Gonorrhoe seit 1½ Monaten. Synovitis der Knie-, Hüft- und Schultergelenke. Schmerzen im Nacken. Insufficienz der Aortaklappen.

109. Marty. M., 22 J. Gonorrhoe seit 1 Monate. Fieber. Systolisches Geräusch. Endocarditis. Nach 2½ Monaten ist Besserung eingetreten.

110. Suquet. M., 21 J. Gonorrhoe seit 10 Tagen. Phlegmonöse Entzündung an der Dorsalseite der rechten Hand. Bei der Aufnahme ins Spital wurde ein blasendes Geräusch am Herzen beobachtet, welches aber später verschwand. Besserung nach 3 Wochen.

111. Suquet. M., 18 J. Pat., der sehr anämisch ist, leidet seit 2 Wochen an einer Gonorrhoe. Polyarthritis rheumatica mit heftigen Schmerzen, Fieber und profuser Schweissabsonderung. Systolisches Geräusch am Herzen, welches aber bald verschwand. Besserung nach 1 Monate.

112. Voelker. M., 20 J. Gonorrhoe seit 4 Wochen. Synovitis der Ellbogen- und Handgelenke mit ödematöser Schwellung des Vorderarmes. Systolisches Geräusch am Herzen, welches nach 3 Wochen verschwunden ist. Nach 6 Wochen Genesung.

113. Brandes. M., 29 J. Vor 7 Jahren hatte Pat. eine Gonorrhoe, welche von rheumatischen Gelenkaffectionen complicirt wurde. Vor 3 Jahren zweite Gonorrhoe und zum zweiten Male Rheumarthritis. Jetzt seit 8 Tagen dritte Gonorrhoe: Synovitis des linken Ellbogengelenks und der Gelenke der linken Hand, der Finger der rechten Hand und beider Kniee. Rauigkeit am ersten Tone bald verschwindend. Nach 11 Monaten Genesung.

114. Buecker. M., 29 J. In den Jahren 1872 und 1875 hat Pat. Gonorrhoe ohne irgend welche Complicationen gehabt. Im Jahre 1879 zum dritten Male Gonorrhoe und zu gleicher Zeit Synovitis der Gelenke der oberen und unteren Extremitäten. Fieber. Später entwickelt sich Synovitis purulenta beider Kniegelenke. Nicht vollkommen geheilt.

115. Buecker. M., 19 J. Gonorrhoe seit 14 Tagen: Synovitis des



linken Kniegelenks und beider Fussgelenke. Noch nicht vollkommen geheilt, als Verfasser den Fall publicirt.

116. Gosselin. F., 25 J. Purulente Urethritis und Vaginitis. Synovitis des rechten Kniegelenks mit grosser Schmerzhaftigkeit. Fieber. In chronische Arthritis übergegangen. Einige Monate später bekam Patientin Schmerzen in verschiedenen anderen Gelenken, hauptsächlich im linken Ellbogen- und in den Schultergelenken.

Féréol<sup>1)</sup> theilte kürzlich auch einen Fall mit, welcher mir wegen gleichzeitiger Complication von Seiten des Herzens der Erwähnung werth zu sein scheint. Er sagt davon Folgendes: „*Il s'agissait d'un artiste dramatique d'un petit théâtre, qui prit un rhumatisme articulaire aigu avec endocardite au sortir d'une représentation, il avait une blennorrhagie qui datait d'environ quatre mois. Son rhumatisme se comporta comme le rhumatisme le plus vulgaire, guérit en quatre semaines et le malade sortit de l'hôpital ayant encore un peu de suintement uréthral.*“

Nicht ohne Interesse ist auch ein Fall Traube's<sup>2)</sup>, den er in seiner Sprechstunde untersuchte. Es handelte sich um eine Insufficienz der Aortaklappen, welche sich vor mehreren Jahren im Verlaufe eines Rheumatismus gonorrhoeicus, wie Traube sagt, entwickelt hatte. Es scheint, dass er ziemlich sicher war, dass der Herzfehler sich in Folge des gonorrhoeischen Rheumatismus entwickelt hatte, denn er bemerkt, dass der Fall ihm eben darum wichtig schien.

Die noch nicht publicirten Fälle sind die folgenden:

I. Fall. Klinik von Prof. Rosenstein. J. S., M., 49 J. Patient leidet seit 3 Wochen an einer Gonorrhoe, seit 2 Wochen bekam er dabei Schmerzen und Anschwellung des rechten Fussgelenks, der beiden Knie- und Hüftgelenke. Später fügten sich noch Schmerzen und Anschwellung des rechten Schulter- und rechten Handgelenks dazu. Die Schmerzen waren sehr hochgradig. Zuvor war Pat. stets gesund. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus finden sich vor: Anschwellung und Schmerzhaftigkeit des rechten Hand-, rechten Sternoclavicular-, rechten Kniegelenks, Schmerz ohne Anschwellung im Hüft-, linken Kniegelenk. Gonorrhoe. Herz und Lungen gesund. Die Veränderungen der Gelenke verschwinden unter Anwendung von Salic. Sod. 5 Grm. d. d. sehr langsam. 14 Tage nach Aufnahme ist das rechte Sternoclaviculargelenk ganz normal, nach 4 Wochen sind alle Gelenke geheilt, aber es trat bald darnach eine leichte Recidive ein. 2 $\frac{1}{2}$  Monate nach der Aufnahme wird er geheilt entlassen. Die Körpertemperatur erreichte am 3. Tage nach der Aufnahme 40° Abends 6 Uhr, am 4. Tage Morgens 38,2°, Abends 40°; am 7. Tage Morgens 37,8°, Abends 39,2°. Als nach 14 Tagen die Erscheinungen an den Gelenken abnahmen, sank in gleicher Weise die Temperatur. Am 22. Tage nach der Aufnahme hatte Pat. gar kein Fieber mehr. Als später eine leichte Recidive der Gelenkerkrankung eintrat, bekam Pat. auch von Neuem Fieber.

1) L'Union méd. 1866. 152. p. 599.

2) Gesammelte Beiträge zur Path. u. Phys. von Dr. L. Traube, herausgeg. von Dr. A. Fraenkel. Berlin 1878. Aug. Hirschwald. Bd. III. S. 246.

II. Fall. Klinik von Prof. van Iterson. P. F., 38 J. Zuvor hatte Pat. schon 3 mal eine Gonorrhoe. Bei der 3. Gonorrhoe wurde Pat. auch von rheumatischen Gelenkaffectionen befallen. Die beiden ersten Gonorrhöen verliefen ohne jede Complication. Am 2. Juni Coitus. 3 Tage später schon eitriger Ausfluss aus der Urethra; am 11. Juni Conjunctivitis ODS; am 12. Juni Schmerzen im linken Bein und einige Tage später Anschwellung des linken Kniegelenks; am 13. Juni Anschwellung der rechten grossen Zehe, Schmerzen im Nacken; am 16. Juni Schmerzhaftigkeit und Anschwellung des rechten Kniegelenks mit deutlicher Fluctuation; Temperatur 38,8° C. Lungen und Herz normal. Es werden täglich 6 Grm. Salic. Sod. verabreicht.

17. Juni Temperatur Abends 39,2°. Uebrigens Status idem.

18. Juni Temp. Morgens 38,4°, Abends 39,2°. Linkes Kniegelenk weniger geschwollen, ebenso das Zehegelenk. Schmerz und Anschwellung des rechten Kniegelenks dagegen vermehrt.

19. Juni Temp. Morgens 38,4°, Abends 39°. Schmerzen im linken Kniegelenk verschwunden, Schmerz im Nacken abgenommen.

20. Juni Anschwellung und Schmerzhaftigkeit der Zehe verschwunden. Das rechte Kniegelenk ist noch sehr schmerzhaft und zeigt deutliche Fluctuation.

25. Juni Temp. Morgens 37,4°, Abends 38°. Besserung auch im rechten Kniegelenk bemerkbar.

1. Juli Gonorrhoe geheilt. Beide Kniegelenke sind noch angeschwollen, aber nicht mehr schmerzhaft. Einreibungen mit Tinct. Jodii.

Ende Juli sind die Gelenke ganz geheilt. Nachdem eine bestehende Verengerung der Urethra durch Bougissirung beseitigt ist und darnach keine Reaction sich gezeigt hat, wird Pat. geheilt entlassen.

### Tabellarische Uebersicht.

#### Nr. 1. Sitz der rheumatischen Erkrankung.

Im linken Kniegelenk . . . . .	41	} 86 mal im Kniegelenk
- rechten Kniegelenk . . . . .	42	
- ? Kniegelenk . . . . .	3	
- linken Fussgelenk . . . . .	25	} 52 mal im Fussgelenk
- rechten Fussgelenk . . . . .	25	
- ? Fussgelenk . . . . .	2	
- linken Schultergelenk . . . . .	17	} 29 mal im Schultergelenk
- rechten Schultergelenk . . . . .	11	
- ? Schultergelenk . . . . .	1	
- linken Handgelenk . . . . .	12	} 26 mal im Handgelenk
- rechten Handgelenk . . . . .	12	
- ? Handgelenk . . . . .	2	
- linken Hüftgelenk . . . . .	9	} 15 mal im Hüftgelenk
- rechten Hüftgelenk . . . . .	4	
- ? Hüftgelenk . . . . .	2	
- linken Ellbogengelenk . . . . .	5	} 13 mal im Ellbogengelenk
- rechten Ellbogengelenk . . . . .	7	
- ? Ellbogengelenk . . . . .	1	
in den Interphalangealgelenken (Hand)	12	} 17 mal in den Finger- u. Zehengelenken
in den Interphalangealgelenken (Fuss)	5	
in den Metacarpophalangealgelenken . . . . .	4 mal	
in den Metatarsophalangealgelenken . . . . .	16 mal	
in den Tarso-metatarsalgelenken . . . . .	3 mal	

im Kiefergelenk . . . . .	7 mal	in vielen oder fast allen Gelenken	9 mal
im Sterno-claviculargelenk . . . . .	6 mal	in allen Gelenken . . . . .	6 mal
in den Wirbelgelenken (?) . . . . .	2 mal	Zahl der befallenen Gelenke	
im Sterno-costalgelenk . . . . .	1 mal	unbekannt . . . . .	5 mal
in der Articulatio sacro-iliaca . . . . .	1 mal	ohne Erkrankung der Gelenke .	10 mal

Nr. 2. Zahl der in jedem Falle befallenen Gelenke.

In 23 Fällen 1 Gelenk	in 2 Fällen 8 Gelenke
" 21 " 2 Gelenke	" 2 " 9 "
" 12 " 3 "	" 9 " viele oder fast alle Gelenke
" 11 " 4 "	" 6 " alle Gelenke
" 7 " 5 "	" 5 " Zahl unbekannt
" 6 " 6 "	" 10 " keine Gelenkerkrankung
" 4 " 7 "	

Nr. 3a. Charakter der rheumatischen Erkrankung.

In 7 Fällen zeigte sich nur Schmerz als einziges Symptom
" 12 " " " Hydarthrose
" 64 " " " seröse Synovitis
" 2 " " " purulente Synovitis
" 6 " " " Rheumarthrits chronica oder Arthritis deformans
" 1 Fall entstand Tumor albus
" 4 Fällen unbekannt

Nr. 3b. Gleichzeitig mit der Gelenkaffection oder selbständig wurde noch beobachtet:

In 11 Fällen Muskelrheumatismus	In 1 Falle Periostitis chronica
" 5 " " " Ischias	" 1 " " Paraplegie
" 4 " " " Tendo-vaginitis	" 1 " " Cerebrale Erscheinungen
" 3 " " " Bursitis	" 1 " " Meningitis
" 2 " " " Phlegmone	" 1 " " Pleuritis

Nr. 3c. In 15 Fällen Erscheinungen von Seiten des Herzens, nämlich:

In 3 Fällen Pericarditis
" 4 " " " Endocarditis
" 1 Falle Endocarditis (?) (systolisches Blasen an der Herzspitze, das constant zu hören war)
" 3 Fällen Systolisches Blasen an der Herzspitze, das aber später verschwand
" 1 Falle Rauigkeit am ersten Herztone
" 1 " Verdoppelung des ersten Tones am Herzen
" 1 " Pericarditis ohne anderweitige rheumatische Erkrankung
" 1 " " " " " " " "

Nr. 4. Zeit des Auftretens:

In 21 Fällen in der 1. Woche nach der Entstehung der Gon.	} In 64 Fällen im 1. Monate
" 21 " " " 2. " " " " " " " " " " " "	
" 15 " " " " 3. " " " " " " " " " " " "	
" 7 " " " " 4. " " " " " " " " " " " "	
" 2 " " " " 5. " " " " " " " " " " " "	
" 4 " " " " 6. " " " " " " " " " " " "	} In 11 Fällen im 2. Monate
" 1 Falle " " " 7. " " " " " " " " " " " "	
" 4 Fällen " " " 2. Monate " " " " " " " " " " " "	
" 5 " " " " 3. " " " " " " " " " " " "	
" 3 " " " " 4. " " " " " " " " " " " "	

In 1 Falle im 6. Monate nach der Entstehung der Gonorrhoe

  " 1 " " 7. " " " " " " " " " " " "

  " 1 " " 9. " " " " " " " " " " " "

  " 1 " " 12. " " " " " " " " " " " "

Von 7 Fällen wird allein mitgetheilt, dass die Gonorrhoe schon chronisch war.  
 Von den übrigen Fällen ist die Zeit des Auftretens nicht erwähnt.

Nr. 5. Dauer:

In 1 Falle . . . . .	1 Woche	} In 49 Fällen dauert die Erkrankung von 1 Woche bis zu 2 Monaten	
" 2 Fällen . . . . .	2 Wochen		
" 7 " . . . . .	3 " "		
" 14 " . . . . .	4 " "		
" 4 " . . . . .	5 " "		
" 7 " . . . . .	6 " "		
" 5 " . . . . .	7 " "		
" 9 " . . . . .	8 " "		
" 7 " . . . . .	3 Monate		} In 25 Fällen dauert die Erkrankung länger als 2 Monate
" 5 " . . . . .	4 " "		
" 3 " . . . . .	5 " "		
" 2 " . . . . .	6 " "		
" 8 " . . . . .	länger als ein halbes Jahr		
In den übrigen Fällen unbekannt			

Nr. 6. Ausgang:

In 63 Fällen Genesung  
 " 20 " Besserung  
 " 12 " chronische Rheumarthritis, Arthritis deformans oder Tumor albus  
 " 6 " Finis letalis durch Complicationen herbeigeführt  
 In den übrigen Fällen nicht bekannt.

Nr. 7. Geschlecht der Patienten:

Frauen . . . . . 7  
 Männer . . . . . 111

Alter der Patienten:

Vom 16. bis zum 20. Jahre	16	} Vom 21. bis zum 30. Jahre	54
" 21. " " 25. "	30		
" 26. " " 30. "	24	} Vom 31. bis zum 40. Jahre	20
" 31. " " 35. "	11		
" 36. " " 40. "	9	} Vom 41. bis zum 50. Jahre	5
" 41. " " 45. "	3		
" 46. " " 50. "	2		
" 51. " " 55. "	1		
Nicht bekannt . . . . .	22		

Nr. 8. Anamnestiche Daten:

In 6 Fällen hatte Pat. sich erkältet  
 " 6 " war eine hereditäre rheumatische Disposition nachzuweisen  
 " 1 Falle wurde Ermüdung von Pat. als Ursache angegeben  
 " 2 Fällen hatte Pat. zuvor in Baccho débauchiert  
 " 1 Falle war stark ausgeprägte Anämie da  
 " 24 Fällen recidivirte die rheumatische Erkrankung bei jeder neuen Gonorrhoe, nämlich:  
 " 12 " einmal  
 " 6 " zweimal  
 " 2 " dreimal  
 " 3 " viermal  
 " 1 Falle fünfmal

- In 5 Fällen recidivirte die rheumatische Erkrankung nicht oder nicht constant, während die erste Gonorrhoe davon complicirt wurde
- 12 - waren eine oder mehrere Gonorrhöen ohne rheumatische Erkrankung vorhergegangen
  - 4 - hatte Pat. schon vor dem Auftreten der ersten Gonorrhoe an rheumatischen Erkrankungen gelitten
  - 2 - recidivirte die rheumatische Erkrankung ohne Gonorrhoe
  - 1 Falle traten die rheumatischen Erscheinungen auf: zweimal nach Bougisirung und zweimal nach einer Gonorrhoe.

**Aetiologie.** Zur Lösung der Frage über den Zusammenhang von rheumatischen Erkrankungen und Gonorrhoe ist es vor Allem wichtig, zu erforschen, unter welchen Umständen das Auftreten jener Complicationen veranlasst wird. Es ist einleuchtend, dass das alleinige Vorhandensein einer Gonorrhoe nicht die Ursache der rheumatischen Erscheinungen sein kann; sonst würden diese jede Gonorrhoe begleiten. Zweifelsohne muss es also Umstände geben, welche in einem bestimmten Falle von Gonorrhoe das Zustandekommen der genannten Complication begünstigen. Verschiedene Autoren haben versucht, jene Nebenursachen zu entdecken und daher ist von ihnen eine ganze Reihe ätiologischer Momente aufgestellt. Erstens hat man in der Constitution der Patienten eine Disposition zum Auftreten der in Rede stehenden Krankheit gesucht, wie ich aber glaube, bisher ohne wesentlichen Erfolg. Während doch u. A. Voelker angibt, dass die sogen. lymphatische Constitution das Auftreten der Krankheit verschuldet, behauptet Tixier gerade das Gegentheil. In den Krankengeschichten fand ich im Allgemeinen wenig über die Constitution der Patienten angegeben; öfters las ich aber das „zuvor stets gesund“. Es scheint mir also ziemlich sicher, dass in den meisten Fällen von der Existenz einer ausgesprochenen lymphatischen Constitution gar keine Rede sein kann, dass man also nicht berechtigt ist, sie als disponirendes Moment zum sogen. Rheumatismus gonorrhoeicus anzunehmen. Starke wie schwache, lymphatische wie nicht lymphatische Personen werden gleich häufig von Rheumatismus gonorrhoeicus ergriffen. Grosses Gewicht für die Entstehung der Krankheit hat man auch auf das Geschlecht der Patienten gelegt. Denn die Patienten, bei denen man die Complication beobachtete, waren fast nur Männer, und es dauerte längere Zeit, bevor man glaubte, dass auch Frauen vom Rheumatismus gonorrhoeicus befallen werden könnten. Nachdem es aber einmal festgestellt war, dass auch Frauen, welche an Gonorrhoe erkrankt sind, von rheumatischen Gelenkschmerzen afficirt werden können, wie man auch aus den oben mitgetheilten Fällen ersehen kann, hat man sich erstens die Frage gestellt, warum die genannte Complication so äusserst selten bei Frauen zur Beobachtung

kam. Und als der Eine die Ursache davon in dem Umstand suchte, dass bei Frauen eine wirkliche Affection der Urethra, eine Urethritis, nur selten vorkommt, der Zweite aber in der Meinung, dass die Complication durch Resorption eines Virus bedingt ist, behauptete, dass die Wand der Vagina nicht oder mindestens weniger als die Schleimhaut der männlichen Urethra zur Resorption geeignet sei, der Dritte endlich in der vielfachen Vernachlässigung einer Untersuchung der weiblichen Genitalien in Fällen von Rheumathritis die Ursache gefunden zu haben glaubte, benutzten wieder Andere das seltene Vorkommen von Rheumatismus gonorrhoeicus bei Frauen zum Beweise sowohl für als gegen den Causalnexus zwischen Gonorrhoe und Rheumatismus. Solange man aber noch nicht weiss, ob das seltene Vorkommen der Krankheit wirklich oder nur scheinbar ist, und dies wird nicht leicht zu entscheiden sein, scheint es mindestens voreilig, einen Schluss über den Causalnexus zwischen Gonorrhoe und Rheumatismus daraus ziehen zu wollen. Jedenfalls sind die Frauen nicht immun für die Krankheit, wie Foucart, Brandes, Rollet u. A. behauptet haben.

Auch dem Alter der an Gonorrhoe Erkrankten hat man einigen Einfluss auf die Entstehung der rheumatischen Complication zugeschrieben. Es ist klar, dass das Alter, welches am meisten den Gonorrhoeerkrankungen ausgesetzt ist, auch die meisten Patienten an Rheumatismus gonorrhoeicus liefern wird, während es mir auch nicht ohne Gewicht erscheint, was u. A. Senator über die Disposition zu rheumatischen Erkrankungen in Bezug auf das Alter mittheilt. Er schreibt (l. c. S. 19): „Die meisten und zwar insbesondere die erstmaligen Erkrankungen kommen auf das Jünglings- und Mannesalter, namentlich auf die Zeit von der Pubertät bis gegen das 30. Jahr und demnächst von da bis etwa zum 50. Jahre hin.“ Unsere Tabelle Nr. 7 stimmt mit jenen Angaben vollkommen überein.

Nebst Ermüdung, Excessen in Baccho, Erkältung u. s. w. hat man auch die Anwendung des Bals. Copaiv. und der Cubeben als wichtige ätiologische Factoren angesehen. In dieser Beziehung interessant ist ein Fall von Liliewalch<sup>1)</sup> und einer von Eagle<sup>2)</sup>. In beiden Fällen entstanden rheumatische Gelenkerkrankungen nach dem jedesmaligen Gebrauche jener Arzneimittel. Dennoch beweisen jene einzelnen Fälle sehr wenig gegenüber der Erfahrung vieler anderer Beobachter, die in verschiedenen Fällen, wo gar kein Bala-

1) Syphilodologie von Behrend. Bd. VI. S. 471. 1844. (Brandes, De rheumatismo gonorrhoeico. p. 26.)

2) Lancet 1836. (Brandes, a. a. O. p. 37.)

Copaiv. angewendet wurde, dennoch Rheumatismus als Complication der bestehenden Gonorrhoe auftreten sahen, während selbst Laënnec und Andere mittheilen, dass sie auch bei der Anwendung der grössten Dosen von Bals. Cop. bei Gonorrhoe nicht den geringsten Nachtheil bemerkt haben.

Ich darf es auch nicht unterlassen, zu erwähnen, was ein französischer Schriftsteller über den Einfluss der verschiedenen Länder auf die Entstehung der rheumatischen Complication bei Gonorrhoe mittheilt. Voelker namentlich, in der Meinung, die deutsche Literatur enthalte gar nichts über den von uns besprochenen Gegenstand, zieht daraus den Schluss, Rheumatismus gonorrhoeicus komme zu Berlin nur höchst selten vor. Er schreibt (l. c. p. 33): „*Cette rareté est indubitable, puisque la complication blennorrhagique articulaire n'a pas encore fixé l'attention des praticiens, et que les traités de Pathologie externe ou des maladies vénériennes, qui traitent ce sujet, ne font que rapporter ce qu'en disent les auteurs Français.*“ Ein wenig mehr Kenntniss der deutschen Literatur würde Voelker nicht geschadet haben. Mehr poetisch als wahr schrieb er auch: „*Mais l'Italie sous son beau ciel bleu paraît à l'abri de ces complications.*“ Wie unsere Literaturangaben zeigen, haben auch italienische Beobachter sich mit dem Gegenstand beschäftigt.

Erwägen wir nun die oben besprochenen, von früheren Autoren angegebenen Causalmomente, dann ziehen wir den Schluss, dass über die Aetiologie des sogen. Rheumatismus gonorrhoeicus bisher nichts Sicheres bekannt ist, dass allein das Alter von der Pubertät bis gegen das 30. Jahr die Entstehung der Krankheit begünstigt, gleich wie bei der gewöhnlichen Rheumathritis. Uebrigens weist Tabelle Nr. 8 noch darauf hin, dass auch Erkältung, Ermüdung, Débauches, hereditäre Disposition für rheumatische Erkrankungen in einzelnen Fällen als ätiologische Momente nachgewiesen sind.

Symptomatologie. Nachdem verschiedene Beobachter auf das Vorkommen von rheumatischen Erkrankungen bei gleichzeitig vorhandener Gonorrhoe die Aufmerksamkeit hingelenkt hatten, wurde bald auch behauptet, dass es einen Causalnexus zwischen Gonorrhoe und rheumatischen Erkrankungen gebe. Diese Behauptung fand eine grosse Stütze in dem Umstand, dass jene Individuen, die einmal von rheumatischen Erkrankungen im Verlaufe einer Gonorrhoe befallen worden waren, bei späteren Gonorrhöen von Neuem jene Complication zeigten. Dieses wichtige Factum genügte aber nicht, um mit absoluter Sicherheit den Connex zwischen beiden Erkrankungen festzustellen, um so weniger, da bei der grossen Anzahl der vorkommenden

Gonorrhöen dennoch so äusserst selten der sogen. Rheumatismus gonorrhoeicus gesehen wurde. Konnte man aber den Beweis liefern, dass jene bei der Gonorrhoe vorkommenden rheumatischen Erkrankungen einen eigenen Charakter darboten, der sie von allen anderen gleichnamigen Erkrankungen deutlich unterschied, dann würde es einen spezifischen Rheumatismus geben, auf den das Adjectiv „gonorrhoeicus“ passen würde. Gab es ein umschriebenes Krankheitsbild „Rheumatismus gonorrhoeicus“, dann war es auch klar, dass jener Rheumatismus unter dem directen Einflusse der Gonorrhoe sich entwickelte. Verschiedene Beobachter haben daher versucht, ein charakteristisches Krankheitsbild für die bei Gonorrhöen vorkommenden rheumatischen Erkrankungen aufzustellen, und sie haben schliesslich eine Differentialdiagnose zwischen den genannten und den täglich ohne vorhandene Gonorrhoe zur Beobachtung kommenden rheumatischen Affectionen angegeben.

Fragen wir uns nun, ob es in der That einen charakteristischen Rheumatismus gonorrhoeicus gibt, dann müssen wir jene von französischen Autoren mit grossem Scharfsinn entworfene Differentialdiagnose eingehend betrachten.

Erstens hat man gesagt, dass der Rheumatismus gonorrhoeicus sich charakterisiren sollte durch einen apyretischen oder fast apyretischen Verlauf, während die gewöhnliche Rheumarthritis immer von schweren Allgemeinerscheinungen begleitet sein sollte. Gegen jene Behauptung führen wir an, dass die letztgenannte Krankheit die verschiedensten Intensitätsgrade zu zeigen pflegt. So sagt auch u. A. Senator (l. c. S. 36): „Die Erscheinungsweise und der Verlauf der Rheumarthritis bieten so viele Verschiedenheiten und insbesondere Abstufungen dem Grade und der Schwere nach dar, dass sich ein allgemein zutreffendes Bild kaum geben lässt.“ Und später fügt derselbe Beobachter am Ende der Beschreibung, die er von dem Krankheitsbild der Polyarthritidis rheumatica gibt, noch hinzu: „Abweichungen davon kommen einmal dadurch, dass von vorneherein oder im ganzen Verlauf nur wenige Gelenke erkranken und nur in mässigem Grade. In solchen leichteren Fällen stehen das Fieber und die sonstigen Beschwerden ebenfalls im Verhältniss zu den örtlichen Erscheinungen und sind sehr gering, die Temperatur ist zumal in den Morgenstunden kaum erhöht, Appetit und Schlaf wenig beeinträchtigt und die Krankheit kann in kurzer Zeit, in 8—14 Tagen, beendet sein; sie kann sich aber auch in dieser schleichenden Weise viele Wochen lang hinziehen.“ Es wird, wie ich glaube, keinen Praktiker geben, der nicht aus eigener Erfahrung den citirten Worten Senator's beistimmt. In der Zeit,



die ich als Assistenzarzt an der Klinik des Herrn Prof. Rosenstein zubrachte, beobachtete ich mehrere Fälle, in denen die Rheumarthrititis einen so leichten Verlauf nahm. Vor Kurzem behandelte ich auch noch zwei Fälle von Gelenkrheumatismus, bei denen die Krankheit ebenfalls fast ohne Allgemeinerscheinungen verlief. Unrichtig ist daher die Behauptung, dass der Rheumatismus gonorrhoeicus durch einen apyretischen oder fast apyretischen Verlauf von der gewöhnlichen Rheumarthrititis sich wesentlich unterscheidet. Wir müssen aber noch gegen diesen Punkt der Differentialdiagnose anführen, dass es auch unrichtig ist, zu sagen, dass die bei Gonorrhöen vorkommenden rheumatischen Erkrankungen durch jenen apyretischen oder fast apyretischen Verlauf sich auszeichnen. Mehrere der oben kurz referirten Fälle, von denen bei 29 ausdrücklich bemerkt wird, dass Fieber, und bei einzelnen, dass hohes Fieber vorhanden war, beweisen das Gegentheil. Auch aus den beiden auf der Leidener Klinik beobachteten Fällen, wobei wir den Verlauf der Körpertemperatur kurz angedeutet haben, leuchtet es ein, dass auch beim sogen. Rheumatismus gonorrhoeicus hohes Fieber eintreten kann. Nur in den Fällen, wo nur wenige Gelenke afficirt werden, die also mit den von Senator erwähnten leichteren Formen der gewöhnlichen Rheumarthrititis übereinstimmen, wird das Fieber fast niemals ein hochgradiges. Wir sehen daher, was das Fieber anbelangt, statt einer Differenz ein vollkommenes Uebereinstimmen zwischen dem gewöhnlichen und dem sogen. gonorrhoeischen Rheumatismus.

Zweitens hat man als differentialdiagnostisches Merkmal angegeben, dass beim Rheumatismus gonorrhoeicus die Erscheinungen sich immer nur auf einzelne Gelenke ausbreiten, während bei der gewöhnlichen Rheumarthrititis eine grosse Anzahl von Gelenken ergriffen wird. Nehmen wir unsere tabellarische Uebersicht zur Hand, dann finden wir, dass in den 88 Fällen, wobei die Anzahl der afficirten Gelenke angegeben war, im Ganzen 278 Gelenke befallen wurden, durchschnittlich also 3 Gelenke in jedem Falle. Dabei erkrankten noch in 15 Fällen alle oder fast alle Gelenke. Wir sehen daher, dass auch beim Rheumatismus gonorrhoeicus gleich wie beim Rheumatismus vulgaris sowohl viele als wenige Gelenke erkranken können. Bedenkt man, wie oft Synovitis eines oder der beiden Kniee oder Füsse, auch ohne Gonorrhoe, zur Beobachtung kommt, dann wird man sich gar nicht darüber wundern, dass ebenfalls bei der Gonorrhoe öfters Synovitis jener einzelnen Gelenke gesehen wird. Jedenfalls wurde die ausgeprägte Polyarthrititis mehrere Male im Verlaufe einer Gonorrhoe beobachtet, und es ist also unwahr, dass rheumatische Erkrankungen,

bei einer Gonorrhoe sich entwickelnd, immer oder fast immer nur auf einzelne Gelenke sich ausbreiten.

Drittens sollte die Intensität des Schmerzes beim Rheumatismus gonorrhoeicus eine viel geringere sein als beim gewöhnlichen Rheumatismus. Dass auch diese Angabe nicht stichhaltig ist, beweisen die Worte „heftiger Schmerz“, die bei verschiedenen Fällen ausdrücklich hinzugefügt sind. Wir können es nicht unterlassen, hier auch zu citiren, was Tixier, der übrigens einen charakteristischen Rheumatismus gonorrhoeicus annimmt, gerade über den Schmerz bemerkt. Er erzählt von einem an Rheumatismus gonorrhoeicus erkrankten Patienten (l. c. p. 38): „*Qui eut au début des douleurs si vives et des souffrances si atroces, qu'on ne pouvait lui imprimer le moindre mouvement sans lui arrocher des cris*“ und von einem anderen: „*Chez lequel la douleur a conservé une acuité excessive pendant plus d'un mois et ne fut un peu calmée que par des injections hypodermiques de chlorhydrate de morphine répétées matin et soir.*“ Sollte man nicht meinen, dass Tixier hier die jedem Arzte bekannten heftigen Schmerzen von einem an der gewöhnlichen Polyarthritiden erkrankten Patienten beschreibt? Dass es übrigens auch beim Rheumatismus gonorrhoeicus, wie beim Rheumatismus vulgaris (vgl. Senator, l. c.) Fälle gibt, in denen die Schmerzen nur gering sind, wird Niemand leugnen; dies beweist aber gar nichts für einen charakteristischen Rheumatismus.

Viertens hat man bemerkt, dass beim Rheumatismus gonorrhoeicus eine besondere Neigung zur Hydarthrose sich zeigen sollte. Unstreitig wird Hydarthrose öfters beim Rheumatismus gonorrhoeicus wahrgenommen, obwohl Tabelle Nr. 3 beweist, dass am meisten seröse Synovitis vorkommt. Wenn wir aber bedenken, dass Hydarthrose auch ohne vorhandene Gonorrhoe eine täglich vorkommende Erkrankung ist, dann wundert es uns nicht, dass jene Affection auch bei vorhandener Gonorrhoe so oft gefunden wird. Bei der Polyarthritiden acuta entwickelte sich nur selten eine Hydarthrose; aber auch in jenen Fällen von Rheumatismus gonorrhoeicus, bei denen die rheumatische Erkrankung unter dem Bilde des gewöhnlichen acuten Gelenkrheumatismus verläuft, entwickelt sich ebensowenig eine Hydarthrose. Studiren wir die von uns referirten Fälle, so wird es klar, dass die verschiedensten sogen. rheumatischen Erkrankungen im Verlaufe einer Gonorrhoe sich entwickeln können, ebenso wie ohne vorhandene Gonorrhoe. Etwas wesentlich Typisches zeigen jene mit der Gonorrhoe coincidirenden Erkrankungen nicht.

Man hat auch behauptet, dass der profuse Schweiss, der bei der

Polyarthritus acuta in die Erscheinung tritt, beim Rheumatismus gonorrhoeicus fehle. Aber, so wollte ich fragen, jener Schweiss wird doch bei Hydarthrose, bei Synovitis eines Gelenkes, bei Rheumatismus chronicus ohne vorhandene Gonorrhoe ebenfalls vermisst? Warum würde er sich dann wohl zeigen bei den vollkommen ähnlichen Erkrankungen mit gleichzeitig vorhandener Gonorrhoe? Man kann weiter noch aus den oben referirten Fällen ersehen, dass jener profuse Schweiss auch beim Rheumatismus gonorrhoeicus in der That mehrmals beobachtet wurde.

Sechstens wurde „*l'état couenneux du sang*“ als besonders charakteristisch für Rheumarthritis acuta angegeben, beim Rheumatismus gonorrhoeicus soll er fehlen. Rollet (l. c. p. 40) sagte darüber Folgendes: „*J'ai saigné un malade chez qui six articulations étaient prises et le caillot ne présentait presque pas de couenne inflammatoire. J'en ai saigné quatre autres chez qui le rhumatisme était également polyarticulaire (quatre articulations étaient prises chez l'un, trois et deux chez les autres), et le sang n'était pas couenneux.*“ Dennoch scheint es uns, dass jener Befund nichts beweist; denn erstens waren in diesen Fällen nur relativ wenige Gelenke erkrankt, und zweitens gab es dabei nur sehr geringes Fieber. Also gehörten jene Fälle den leichteren Formen der Polyarthritus an und meines Wissens wird nur in den schweren Fällen von Polyarthritus jener vermehrte Faserstoffgehalt des Blutes gefunden. In den von Rollet mitgetheilten Fällen würde jener vermehrte Faserstoffgehalt ebenfalls gefehlt haben, wenn die Gelenkerkrankungen sich ohne Gonorrhoe entwickelt hätten. Ein directer Beweis gegen die aufgestellte Behauptung ist übrigens schon von Suquet (l. c. p. 30) geliefert. Im 111. der von uns referirten Fälle wurde das Blut untersucht und gefunden: „*La couenne caractéristique de l'augmentation de la fibrine.*“ Auch von Gützig wurde schon bemerkt, dass die Faserstoffvermehrung des Blutes in den schweren Fällen von Rheumatismus sowohl mit als ohne Gonorrhoe gefunden, aber in den leichteren Fällen mit oder ohne Gonorrhoe vermisst wurde.

Auch in der beim Rheumatismus gonorrhoeicus öfter sich entwickelnden Ophthalmie hat man einen Beweis für die Specificität des Rheumatismus gonorrhoeicus gesucht. Man behauptete nämlich, dass jene Ophthalmie nicht die Folge von directer Uebertragung des Trippersecretes auf das Auge sei, sondern dass sie metastatisch oder durch Infection des ganzen Körpers entstehe. Wenn wir aber sehen, dass in unseren 116 Fällen nur 15mal eine Affection des Auges erwähnt wurde, dann scheint es uns mindestens übertrieben, in jener Oph-

thalmie eine charakteristische Erscheinung des Rheumatismus gonorrhoeicus sehen zu wollen. Uebrigens sind auch Fälle bekannt, in denen Ophthalmie entstand bei Menschen, deren Conjunctivae auf die eine oder andere Weise mit gonorrhoeischem Secret in Berührung gekommen waren, ohne dass die Patienten selbst an Gonorrhoe erkrankt waren. Schliesslich darf man nicht vergessen, dass es auch rein rheumatische Augenentzündungen zu geben scheint.

Weiter hat man noch grosses Gewicht darauf gelegt, dass Complicationen von Seiten des Herzens beim Rheumatismus gonorrhoeicus niemals sich entwickeln sollten. Tabelle Nr. 3c und die von Féréol und von Traube erwähnten Fälle beweisen das Unwahre jener Behauptung. Selbst Pleuritis und Meningitis sind beim sog. Rheumatismus gonorrhoeicus beobachtet worden.

Schliesslich erwähnen wir noch, dass man auch die Aetiologie zu Hilfe gerufen hat. Man sagte nämlich, die Polyarthritus acuta entwickle sich in Folge von Erkältung, die Rheumarthritis gonorrhoeica werde nicht durch Erkältung veranlasst. Wenn also in einem bestimmten Falle von Gelenkrheumatismus Erkältung stattgefunden hatte, konnte, auch wenn gelegentlich eine Gonorrhoe sich bei einem solchen Patienten vorfand, von einem Rheumatismus gonorrhoeicus nicht die Rede sein. In solchen Fällen war es also möglich, dass bei vorhandener Gonorrhoe das Krankheitsbild der Polyarthritus acuta zur Beobachtung kam. Von Interesse scheint es mir darum hier, auf die Fälle 15, 16, 21 und 81 zu verweisen, bei welchen der Einfluss der Erkältung auf die Entstehung der Rheumarthritis „*lucet clarius*“ war, aber dennoch die Krankheit den für Rheumatismus gonorrhoeicus als charakteristisch betrachteten Verlauf zeigte. Auch in Fall 71, bei welchem auch noch hereditäre Disposition für rheumatische Erkrankungen nachgewiesen wurde, waren nur 4 Gelenke ergriffen und fehlte jedes Fieber. In dem letzten Falle würde jeder Beobachter ein Paradigma von dem charakteristischen Krankheitsbild des Rheumatismus gonorrhoeicus sehen. Dennoch fanden sich in diesem Falle vor: 1. Hereditäre Disposition für Rheumatismus, 2. Erkältung als ätiologisches Moment, 3. zwei frühere Gonorrhöen ohne rheumatische Complication und 4. zwei spätere Gonorrhöen ebenfalls ohne rheumatische Complication.

Nachdem wir also die Hauptpunkte der von anderen Autoren aufgestellten Differentialdiagnose discutirt haben, meinen wir berechtigt zu sein zu der Behauptung, dass es keine Differentialdiagnose zwischen einem Rheumatismus gonorrhoeicus und der Polyarthritus acuta geben kann, und dass es ebensowenig einen charakteristischen

Rheumatismus gibt, für den das Adjectiv „gonorrhoeicus“ passt. Alle jene Varietäten von Erkrankungen, welche man als „rheumatische“ zu bezeichnen pflegt, wie Myalgien, Arthralgien, Synovitides, Tendovaginitides, Neuralgien, werden bei vorhandener Gonorrhoe, ebenso wie ohne Gonorrhoe, beobachtet. Das Vorhandensein oder Fehlen einer Gonorrhoe ändert den Verlauf jener Erkrankungen in keiner Weise.

Pathogenese. Nachdem man das Bestehen eines Causalnexus zwischen Gonorrhoe und Rheumatismus als bewiesen betrachtete, bemühte man sich weiter, die Erklärung dafür zu finden. Zuerst wurde auch bei dieser schweren Frage die Lehre von der Metastase zur Erklärung herbeigezogen. Diese von Schwediaur zuerst aufgestellte und nach ihm von verschiedenen Beobachtern, wie Collerien, Eisenmann u. A. angenommene Theorie wurde selbst noch im Jahre 1845 von Bonnet mit Wärme vertheidigt. Letzterer ging ja so weit, dass er die Theorie zur Grundlage einer Unterscheidung von verschiedenen Formen von Rheumatismus gonorrhoeicus machte. „*Dans les cas les plus simples, so schrieb er <sup>1)</sup>, l'écoulement et le rhumatisme coexistent simultanément sans que l'un paraisse influencer sur l'autre, le rhumatisme est alors indépendant de la blennorrhagie.*“ Weiter sprach er von Fällen „*où le rhumatisme articulaire aigu se développe pendant le cours d'une blennorrhagie et en entraîne la suppression, après avoir duré plus ou moins longtemps. Dans ce cas la blennorrhagie se supprime comme le fait tout autre écoulement sous l'influence d'une dérivation puissante. Il est douteux que le rhumatisme mérite alors le nom de rhumatisme blennorrhagique.*“ Mit letzterem Namen bezeichnet er nur jene Fälle, „*où la suppression d'un écoulement est suivie d'un rhumatisme articulaire aigu, et où l'étude des causes productrices du mal fait penser que la suppression de l'écoulement a seule contribué à la production du rhumatisme.*“ Mag auch diese Unterscheidung mit grossem Scharfsinn aufgestellt sein, so leuchtet doch ein, dass sie nur erfunden ist zur Rettung der Theorie von den Metastasen, die mit verschiedenen Fällen gerade in Widerspruch war. Nach Bonnet wurde denn auch nur von Einzelnen die Metastase als eine wirkliche Erklärung der Frage angesehen, und Eisenmann selbst, seine frühere Erklärung verwerfend, schrieb 1847 <sup>2)</sup>: „Im Gefolge des Trippers treten verschiedene Zufälle auf, die man kurzweg als Trippermetastasen bezeichnet; ich hatte zur Zeit, als ich meine Monographie

1) *Traité des mal. des artic.* T. I. p. 377.

2) *Casper's Wochenschr.* 1847. Nr. 1.

des Trippers schrieb, keine bessere, resp. gar keine Kenntniss von dem pathologischen Vorgang, durch welchen diese secundären Zufälle zu Stande kommen.“

Die nach der von der Metastase aufgestellte Theorie, die einem Virus die Entstehung der rheumatischen Erkrankungen bei der Gonorrhoe zuschrieb, wurde von Rollet schon im Jahre 1858 gründlich kritisirt und schliesslich verworfen. Dieser Beobachter führte u. A. an, dass die Gonorrhoe in den meisten Fällen ganz local bleibe, was nicht mit dem Gedanken eines gonorrhoeischen Virus in Einklang zu bringen wäre.

Neuerdings aber fand Neisser <sup>1)</sup> in dem gonorrhoeischen Secret einen von ihm als specifisch betrachteten Micrococcus. Man könnte sich nun die Pathogenese der Rheumathritis so denken, dass jene Mikrokokken ins Blut aufgenommen und, schliesslich damit in den Gelenken angelangt, die Entzündung der Synovialis veranlassen könnten. Indessen haben Brieger und Ehrlich wiederholt die aus den erkrankten Gelenken aspirirte Flüssigkeit untersucht, niemals aber darin die erwähnten Mikrokokken gefunden. Meines Erachtens ist auch das seltene Vorkommen von Rheumatismus bei Gonorrhoe in Widerspruch mit dem Gedanken an eine Infection. Auch würde es ganz unverständlich sein, wie jene Mikrokokken in dem einen Falle Hydarthrose, in dem zweiten aber Polyarthrit, in dem dritten wieder Rheumathritis chronica hervorrufen könnten.

Wie die schon erwähnten Theorien wurde auch die von Lorain und Pidoux aufgestellte Lehre einer blennorrhagischen Diathese mit Erfolg bestritten. Fournier namentlich hob hervor, dass eine Diathese, die mit dem Verschwinden der localen Erscheinungen, welche sie hervorgerufen, ebenfalls nachliesse, eine ganz unannehmbare sei; wie es auch unverständlich wäre, dass eine solche blennorrhagische Diathese von individuellen Dispositionen abhängig sein könnte.

Nicht so leicht zu ergründen war die sogen. Reflextheorie, die schon 1847 von Eisenmann aufgestellt und erläutert wurde. Durch eine von der gereizten Urethraschleimhaut veranlasste Reflexwirkung würden an der Peripherie nutritive Störungen hervorgerufen werden können. Zum Zustandekommen einer solchen Wirkung würde nöthig sein erstens eine gewisse Disposition und zweitens eine gewisse Intensität der Gonorrhoe oder der Sitz der Gonorrhoe an einer besonders reizbaren Stelle. Das gonorrhoeische Gift würde dabei ohne Einfluss, die Reizung der Urethra aber die Hauptsache sein. In Ueber-

1) Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1879. Nr. 28.

einstimmung mit jener Theorie machte Fournier, wie von englischer Seite Elliotson, den Vorschlag, statt von Rheumatismus gonorrhoeicus von Rheumatismus urethralis zu reden. Aber auch jene Erklärung ist leider nicht stichhaltig, wie bereits Senator (l. c. S. 85) eingehend bewiesen hat. Dieser Beobachter machte nämlich darauf aufmerksam, „dass gerade die frischen und schmerzhaften Fälle Anlass zu Reflexen geben müssten, weil hier ja der Reiz am intensivsten ist, und weil jeder Reiz, je länger er dauert, desto weniger und schwächer reflexerregend wirkt.“ Die Erfahrung stimmt aber damit nicht: Oefters treten die Gelenkaffectionen „erst nach mehrwöchentlicher Dauer auf, zu einer Zeit also, wo der schmerzhaft entzündliche Reizzustand nachgelassen hat“. Weiter bemerkte Senator, dass „eine Entstehung von wirklichen Entzündungen auf rein reflectorischem Wege bisher nicht erwiesen ist.“ Senator hat sich aber nicht damit begnügt, das Lückenhafte und Unlogische in der Reflextheorie angedeutet zu haben. Er gab selbst eine neue Erklärung. „Der Umstand“, so schrieb er, „dass die Gelenkaffection erst nach einer gewissen Zeit und nicht gleich anfangs zu der Harnröhrenentzündung hinzutritt, verträgt sich wohl am besten mit der Annahme, dass der Entzündungsreiz ganz allmählich von der Harnröhre aus auf den Plexus sacralis und auf das Rückenmark sich ausbreitet und hier vasomotorische oder trophische Nerven afficirt, dass also die Gelenkentzündung in ähnlicher Weise zu Stande kommt, wie man sie sich bei manchen Rückenmarksleiden und wie man sich manche Fälle von deformirender Gelenkentzündung entstanden denkt. Es bedürfte demnach allerdings nicht des specifischen Trippergiftes, um die Gelenkentzündung zu erzeugen, und es liesse sich ganz gut begreifen, dass auch einmal eine andere mechanische oder chemische Reizung der Harnröhre dieselbe Folge haben könnte; aber da von den Entzündungen dieser letzteren die gonorrhoeische die häufigste ist, und da vielleicht auch dem Trippergift eine grössere Fähigkeit zur Propagation, zur Fortleitung der Entzündung zukommt als anderen Reizen, so ist es gerade die specifische Harnröhrenentzündung, zu welcher die Gelenkaffection am häufigsten hinzutritt.“ Obwohl es als überflüssig betrachtet werden kann, jene Erklärung zu kritisiren, da Senator selbst im Voraus zugab, dass seine Anschauung Lücken hat und Zweifel und Einwände zulässt, so darf ich doch einige Bemerkungen nicht zurückhalten. Erstens hebe ich hervor, dass von Senator ganz willkürlich angenommen wird, dass der Entzündungsreiz längs dem Plexus sacralis fortgeleitet wird, ohne Gründe dafür

anzuführen, warum eine solche Fortleitung wahrscheinlich sein würde. Solange nichts Wesentliches davon bekannt ist, scheint mir Senator's ganzes Raisonnement aus dem Blauen gegriffen zu sein. Weiter sagt er, um vollständig erklären zu können, dass die Gelenkaffection zu der Gonorrhoe häufiger hinzutritt als zu anderen Reizen der Urethra, dass vielleicht dem Trippergift eine grössere Fähigkeit zur Fortleitung der Entzündung zukommt als anderen Reizen. Erstens äussert er also die Vermuthung, dass der Entzündungsreiz von der Harnröhre aus auf den Plexus sacralis etc. sich ausbreitet, zweitens die Vermuthung, dass dem Trippergift eine grössere Fähigkeit zur Propagation zukommt als anderen Reizen. Drittens wieder die Vermuthung, dass der Reiz, im Rückenmark angelangt, nur auf vasomotorische oder trophische Centren einwirkt, die übrigen aber intact lässt. Wir glauben nicht weiter auf diese Theorie eingehen zu brauchen. Denn es leuchtet ein, dass eine solche Erklärung, die nur auf Vermuthungen, welche theils unwahrscheinlich, theils ganz unbegreiflich sind, sich stützt, gar nicht den Namen einer Erklärung verdient.

Kaum der Erwähnung werth scheint mir die von Rollet angestellte „*Théorie solidiste*“, der zufolge die gegenseitige Abhängigkeit und der Zusammenhang der den Körper bildenden Zellen erklären sollte, wie die Erkrankung des einen Gewebes eine Affection des anderen hervorrufen könne. Demnach würden die secundären Erkrankungen durch die „Sympathie“ der Gewebe, bei unserer Krankheit durch die Sympathie zwischen Urethra und Gelenken, zu Stande kommen. Es ist klar, dass eine solche Theorie nur ein Wort statt einer Erklärung gibt.

Nur wenige Anhänger hat sich auch Peter erworben, der behauptete, dass die Gelenkerkrankungen im Verlaufe einer Gonorrhoe durch die rheumatische Diathese bedingt werden. Nach Peter kann die Gonorrhoe nur als eine locale Erkrankung betrachtet werden, sie steht in demselben Verhältniss zur rheumatischen Diathese, wie der Tumor albus zur Scrophulose. Die Annahme einer solchen Diathese scheint mir ziemlich willkürlich zu sein. Wir wissen freilich von der Scrophulose, dass dabei die Erblichkeit eine grosse Rolle spielt, bei den meisten der an Rheumatismus gonorrhoeicus erkrankten Personen aber wird vergeblich nach einer erblichen Anlage zu rheumatischen Erkrankungen geforscht. Der Scrophulose ganz ähnlich ist also die rheumatische Diathese, welche den Rheumatismus gonorrhoeicus hervorrufen sollte, jedenfalls nicht. Dabei scheint es uns überhaupt gefährlich, das Wort „Diathese“ zu gebrauchen, wo es



nicht absolut nothwendig ist. Mit einem Wort, wie schön es sei, gibt man keine Erklärung.

Wir haben also nun gesehen, dass bisher noch keine genügende Erklärung von der Entwicklung rheumatischer Erkrankungen im Verlaufe der Gonorrhoe gegeben ist. Resumiren wir nun kurz das oben Gesagte, dann glauben wir uns berechtigt zur Aufstellung folgender Sätze:

1. Dann und wann wird eine Gonorrhoe complicirt von Erkrankungen, welche als rheumatische bezeichnet werden können.

2. Im Vergleiche mit der Häufigkeit des Vorkommens von Gonorrhoe werden jene Erkrankungen nur ausnahmsweise dabei beobachtet.

3. Die genannten Erkrankungen sind der allerverschiedensten Art und Intensität. Einen charakteristischen Rheumatismus gonorrhoeicus gibt es nicht.

4. Das von verschiedenen Beobachtern bestätigte Factum, dass Leute, die einmal bei einer Gonorrhoe von rheumatischen Erkrankungen befallen werden, öfters bei späteren Gonorrhöen jene Complication von Neuem zeigen, macht es wahrscheinlich, dass die Gonorrhoe einigen Einfluss auf die Entstehung der Complication ausübt.

5. Da es bisher noch keinem Beobachter gelungen ist, den Einfluss, den die Gonorrhoe auf die Entstehung rheumatischer Erkrankungen ausüben kann, zu erklären, ist die Art und Weise, wie die Gonorrhoe die genannte Complication hervorruft, noch völlig dunkel.

6. Da aber die Complication nur äusserst selten vorkommt und die genannten Erkrankungen nichts Charakteristisches zeigen, kann es als sicher betrachtet werden, dass der Gonorrhoe nur die Rolle einer occasionellen, nicht die einer determinirenden Ursache zukommt.

7. Die Hauptursache der Entstehung der rheumatischen Complication muss also nicht in der Gonorrhoe, sondern in dem betroffenen Individuum gesucht werden.

8. Bedenkt man nun, dass die Leute, die sich eine Gonorrhoe zuziehen, öfters dabei auch anderen Schädlichkeiten, wie Erkältung, Excessen in Baccho, Ermüdung u. s. w. ausgesetzt sind, dann wird es mindestens wahrscheinlich, dass in vielen Fällen von sogen. Rheumatismus gonorrhoeicus nur von einer zufälligen Coincidenz von Gonorrhoe und rheumatischen Erkrankungen die Rede sein kann. In den Fällen aber, wo man genöthigt ist anzunehmen, dass die Gonorrhoe

eine occasionelle Ursache der rheumatischen Complication abgibt, kann man sich, wie mir scheint, jenes nur in dem Sinne erklären, dass die Gonorrhoe durch eine Reaction auf den Gesamtorganismus (es ist bekannt, dass leichtes Fieber und Gastricismus in Folge einer Gonorrhoe auftreten kann) den physiologischen Widerstand verschiedener Gewebe aufheben und also bei dazu dispenirten Personen rheumatische Erkrankungen hervorrufen kann.

---

## VI.

### Ueber das Verhalten der Menstruation und die Häufigkeit der Pseudomenstruation bei den verschiedenen Typhusformen.

Von

Dr. E. Barthel,  
Ordinator am Obuchow-Hospital zu St. Petersburg.

Die Frage über das Verhalten der Menstruation und über die Häufigkeit nicht menstrueller Uterusblutungen im Verlaufe typhöser Erkrankungen ist wohl zum Theil als eine noch offene zu betrachten, da die Meinungen der verschiedenen Autoren in Betreff derselben durchaus nicht übereinstimmen, ja zum Theil diametral auseinandergehen. Bei Durchsicht der mir zugänglichen Literatur für die letzten 30 Jahre, sowohl der gynäkologischen als auch der über die drei Typhusformen (Typhus exanthematicus, Typhus abdominalis und Typhus recurrens, überzeugte ich mich davon, dass die meisten Autoren die oben gestellte Frage entweder gar nicht berühren, oder doch nur ganz kurz abfertigen, während nur sehr wenige sich etwas eingehender mit derselben beschäftigen. Dies erklärt sich wohl einfach daraus, dass die Therapeuten, denen ein massenhaftes Material von Typhuskranken zur Disposition steht, sich wenig für die besagte Frage interessiren, während die Gynäkologen, denen sie näher liegt, wohl meist kein hinlängliches einschlägiges Material zur Verfügung haben. So hatte z. B. Raciborski die Beobachtungen an nur 12 weiblichen Typhuskranken, die er zur Beantwortung obiger Frage verwerthen konnte.

In meinen Literaturnotizen begegne ich zuerst Brierre de Boismont<sup>1)</sup>. Derselbe berührt die uns interessirende Frage an mehreren Stellen seines bekannten Werkes. So sagt er p. 480: „Die Menstruation wird von dem Typhusfieber stark beeinflusst. 14 mal haben

---

1) La menstruation, considérée dans ces rapports physiologiques et pathologiques. Paris 1842.

wir Störungen dieser Function notirt: bald war der Ausfluss (*le flux*) anfangs verringert, bald war derselbe unterdrückt; in einigen anderen Fällen trat die Störung erst bei der folgenden Periode auf. Zeigten sich die Regeln im Verlauf der Krankheit, so verschlimmerten sie sofort die Erscheinungen; zuweilen jedoch war ihr Auftreten von keinen beunruhigenden Zeichen begleitet. Die Störung der Menstruation dauert längere oder kürzere Zeit nach der Convalescenz. Bei einer Frau zeigte sich der Monatsfluss nach einer 6 monatlichen Amenorrhoe ebenso regelmässig und reichlich wie früher; in einem Falle kehrten die Menstrua erst nach Ablauf von 2 Jahren wieder; in einem anderen wurden sie spärlich und waren mehrere Monate hindurch unregelmässig. Eine Frau sieht ihre Regeln seit Beginn des Fiebers stocken. Bei Untersuchung der Carotiden constatirt man in der linken ein deutliches blasendes Geräusch. 2 Monate nach der Genesung war der Blutfluss noch nicht wieder hergestellt.“

Honoré hat die Regeln nie während des Verlaufes typhöser Affectionen fließen sehen. Während mehrerer Epidemien putriden Fieber, sowohl einfacher als auch complicirter, sind profuse Uterusblutungen (*Flux utérins*) von schlechter Vorbedeutung (*mauvais augure*) beobachtet worden.

Boucher, der ausgezeichnete Beobachtungen über die Krankheitsverhältnisse von Lille veröffentlicht hat, hat die Beobachtung gemacht, dass bei dem malignen putriden Fieber, welches in einigen Cantonen der Chatellenie herrschte, der im Beginn der Krankheit auftretende Monatsfluss stets eine schlechte Bedeutung hatte, besonders wenn er zur Unzeit einsetzte. Die Gefahr verdoppelte sich, wenn er im Verlauf der Krankheit wiederholentlich erschien, und es war um die Kranken geschehen, wenn er zum Blutsturz ausartete (*tournaît en perte*).

P. 454 u. 455 schreibt Brierre de Boismont Folgendes: „In den typhösen Krankheiten scheint das Auftreten der Menstruation gar keinen Einfluss zu haben, wenigstens in der Mehrzahl der Fälle. Wir haben viele derartige Fälle beobachtet, ohne etwas Besonderes bemerkt zu haben. In dem von unserem Collegen Genest redigirten Werke Chomel's haben wir nur 2 Fälle gefunden, wo die Rede von den Regeln ist. In dem einen waren die Regeln vermindert; sie traten viel weniger abundant als gewöhnlich auf; in dem anderen Falle stockten sie plötzlich. In diesen beiden Fällen erschienen die Regeln modificirt, ja stockten sogar, ohne irgend einen bemerkenswerthen Einfluss auf die Krankheit zu haben, da zwei so gewissenhafte Beobachter eines solchen nicht Erwähnung thun.“

Ferner heisst es auf p. 205: „Nicht selten sieht man die Menstruation nach acuten entzündlichen Krankheiten, wenn man zu einer energischen antiphlogistischen Therapie seine Zuflucht genommen, in der nächsten Epoche ausbleiben und diese Amenorrhoe 2 und 3 Monate dauern. Dieses Factum, das wir oft nach Pneumonie, nach Peritonitis zu beobachten Gelegenheit hatten, tritt auch in der Convalescenz nach typhösen Affectionen auf.“

Diese Citate bilden die einzigen Stellen in dem Werke Brierre de Boismont's, an denen er sich über die Menstruation typhuskranker Frauen auslässt; welche Typhusform wir unter den Bezeichnungen „*Fièvre typhoïde*“ und „*Fièvre putride*“ zu verstehen haben, bleibt dahingestellt; ob es nur Fälle von Abdominaltyphus gewesen, oder ob sich darunter auch Fälle von Flecktyphus befanden, wird uns nicht gesagt. Der Verfasser sagt nur, er habe in 14 Fällen Störungen der Menstruation beobachtet; wie viele Fälle er jedoch im Ganzen in dieser Hinsicht beobachtet, darüber sagt er uns nichts. Ob in allen 14 Fällen der Monatsfluss vermindert gewesen oder gar ausgeblieben, oder ob sich darunter auch Fälle von Verstärkung desselben gefunden, geht aus seinen Worten nicht klar hervor. Einmal misst Brierre de Boismont dem Auftreten der Katamenien im Verlaufe typhöser Erkrankungen gar keine Bedeutung bei (p. 454), das andere Mal behauptet er jedoch, alle Symptome verschlimmerten sich sofort mit dem Einsetzen der Menstruation (p. 480). Die längere oder kürzere Zeit dauernde Amenorrhoe macht er von einer energischen Antiphlogose abhängig.

Meissner<sup>1)</sup> spricht nur an einer Stelle über den Einfluss des Fiebers auf die Menstruation. Bd. II. Abth. 2. S. 715: „In bössartigen Fiebern bleibt die Menstruation entweder aus, oder die Mischung des Blutes wird verändert und es zeigt dasselbe eine mehr schwarze Farbe.“ Darauf berichtet Meissner über die 14 Fälle Brierre de Boismont's, die ich oben angeführt, sowie dass Honoré niemals die Katamenien bei Typhuskranken gesehen. „Nicht selten ist in putriden Fiebern ein profuser Monatsfluss zum Vorschein gekommen, was Huxham, van den Bosch, Boucher und Double als ein ungünstiges Ereigniss betrachten.“ Schliesslich gibt Meissner eine buchstäbliche Uebersetzung Brierre de Boismont's über die Beobachtungen Boucher's, die auch ich oben angeführt.

Die Arbeit A. Hannover's<sup>2)</sup> war mir leider im Original nicht

1) Frauenzimmerkrankheiten. 1845.

2) Ueber Menstruation und ihre physiologischen und pathologischen Beziehungen. (Lond. Gaz. 1851. Decbr.)

zugänglich; aus einem Referate über dieselbe<sup>1)</sup> ist jedoch ersichtlich, dass derselbe seine Beobachtungen über den Einfluss verschiedener Krankheiten und Medicamente auf die Menstruation an 55 Kranken angestellt. Aus der beigegebenen Tabelle ist ersichtlich, dass Hannover seine Beobachtungen theils an fiebernden, theils an fieberlosen Kranken anstellte, sich unter denselben jedoch keine Typhuskranken befanden.

Nach Alfred Vogel<sup>2)</sup> bekommen viele an Typhus erkrankte Frauen ihre Periode mit eintretendem Unwohlsein, wenn sie auch erst in 1—2 Wochen sich zeigen sollte, jedoch nicht sehr stark; nicht leicht tritt dieselbe auf der Höhe der Krankheit und niemals in der Reconvalescenz ein; ein besonderer Einfluss auf den Verlauf der Krankheit ist nicht zu bemerken. Vogel schreibt also dem Typhus die Eigenthümlichkeit zu, bei Frauen den Eintritt der Menstruation zu beschleunigen.

Indem Virchow<sup>3)</sup> von der Pseudomenstruation als einer Erscheinung des hämorrhagischen Uteruskatarrhs bei verschiedenen Krankheiten, so auch beim Typhus, spricht, thut er der eigentlichen Menstruation und ihres Verhältnisses zu diesen Krankheiten nicht Erwähnung.

Bei Scanzoni<sup>4)</sup> lesen wir im Kapitel über die Aetiologie der Menorrhagie unter Anderem Folgendes (S. 285, 286): „Bei der Betrachtung der ersten zwei Klassen der ätiologischen Momente der Menorrhagie sind zunächst jene Erkrankungen des Gesamtkörpers oder einzelner Organe zu berücksichtigen, deren Verlauf von einer hochgradigen Aufregung des Gefäßsystems begleitet ist, bei welchen sich jedoch auch gleichzeitig eine zu Hämorrhagien disponirende Veränderung der Blutmischung geltend macht. Hier verdienen vor allen genannt zu werden die acuten Exantheme (Blattern, Masern, Scharlach), in deren Verlauf starke Genitalblutungen sehr häufig beobachtet werden. Dasselbe ist der Fall bei Typhus, bei der Cholera und auch auf den Höhestadien verschiedener acuter Entzündungen, unter welchen jene der Lungen besonders hervorzuheben sind. Wenn auch die Erfahrung gelehrt hat, dass im Verlaufe der genannten Krankheiten besonders dann, wenn sie eine hochgradige Erschöpfung der Blutmasse zur Folge hatten, die menstruelle Blutung nicht selten zur

1) Schmidt's Jahrb. Jahrg. 1852. Bd. 73.

2) Klinische Untersuchungen über den Typhus auf der 2. med. Abtheilung des allgem. Krankenhauses in München. Erlangen 1856.

3) Gesammelte Abhandl. z. wissensch. Medicin. 1856. S. 767.

4) Krankheiten der weiblichen Sexualorgane. 2. Auf. Wien 1859.

Zeit, wo sie eintreten sollte, ausbleibt, so liegen doch auch gegen-  
theilig sehr zahlreiche Beobachtungen vor, wo sich diese letztere,  
wenn sie wirklich eintritt, zu einer ungewöhnlichen Höhe steigert,  
wodurch sehr oft die ohnedies schon gesunkenen Kräfte der Kranken  
vollends erschöpft, ja sogar der letale Ausgang beschleunigt wird.“

Charles West <sup>1)</sup> gedenkt in dem Abschnitte über Menstruation  
und ihre Störungen nirgends der Infectionskrankheiten und ihres Ein-  
flusses auf die Menstruation.

A. Gubler <sup>2)</sup> behauptet, man beobachte nicht selten im Beginn  
acuter Krankheiten Blutungen aus den weiblichen Genitalien, die  
man bis zur neuesten Zeit für einen aussergewöhnlichen Menstrua-  
tionsvorgang gehalten, ohne darin eine krankhafte Disposition des  
Uterus zu erblicken. Schon Andral und Pierre Forest hätten  
auf die Nothwendigkeit hingewiesen, zwischen den menstruellen und  
den rein pathologischen Uterinblutungen streng zu unterscheiden.  
Auch Raciborski berühre diese nicht menstruellen Blutungen und  
reihe sie in ätiologischer Beziehung den allgemeinen Blutungen an.  
Dass diese Blutungen nichts mit der Ovulation zu thun hätten, be-  
weise schon der Umstand, dass man sie bei noch nicht menstruirten  
Mädchen und bei schon in der Menopause stehenden Frauen beob-  
achtet habe; ebenso beobachte man sie bei nicht menstruirenden  
Frauen — während der Gravidität oder des Stillens. Die Alten  
maassen nach Verfassers Meinung dem Fieber einen zu grossen Ein-  
fluss auf die Katamenien zu. Wichtig sei der Umstand, dass die  
Epistaxis uterina oft ohne alle Zeichen von Schmerz bei Frauen auf-  
trete, die habituell bei jeder Periode davon zu leiden hätten. Schliess-  
lich theilt Gubler einen von Cornil beobachteten Fall aus Loil-  
ler's Klinik mit. Aus dem Fehlen eines frischen Corpus luteum in  
den Ovarien folgert Gubler mit Bestimmtheit, die 4 Tage vor Ein-  
tritt ins Hospital stattgehabte Blutung sei keine menstruelle gewesen,  
eine Ansicht, die sich jetzt wohl schwer aufrecht erhalten liesse.  
Nach Gubler können acute Krankheiten zwar zu allen Zeiten eine  
Epistaxis uterina herbeiführen, doch geschieht dies meist in der  
Invasionsperiode.

L. Perroud <sup>3)</sup> berichtet in einer 100 Beobachtungen umfassenden

1) Lehrb. der Frauenkrankheiten, ins Deutsche übertragen von Dr. W. Lan-  
genbeck.

2) Des épistaxis utérines simulant les règles au debut des pyrexies et des  
plegmasies. Ref. in Schmidt's Jahrb. 1864. Bd. 122. S. 61.

3) De l'influence des pyrexies sur les phénomènes principaux de la men-  
struation. Mém. et Compt. rendus de la Soc. des Sc. méd. de Lyon. 1861 — 62.

den Arbeit über das Verhalten der Menstruation bei verschiedenen fieberhaften Krankheiten, aus denen er folgende Schlussfolgerungen zieht:

1. Fieber wirken minder störend auf das Menstruationsgeschäft ein als auf andere somatische Functionen; die Menstruation tritt höchstens, und zwar nicht eben selten, etwas vor der gehörigen Zeit ein; späteres Auftreten, als gewöhnlich, ja völliges Ausbleiben gehört zu den Seltenheiten.

2. Eruptionsfieber, wie Variola, Masern, Scharlach, Gesichtserysipel, acute Urticaria, befördern nicht selten das Erscheinen der Menses, seltener acuter Gelenkrheumatismus, katarrhalisches Fieber, am seltensten Schleimfieber und Typhus.

3. Das Hauptmoment dieses Einflusses auf die Menstruation ist ohne Zweifel die fieberhafte Erregung. Daher das viel häufigere Auftreten der Menses im Invasionsstadium der Krankheit, während spätere Fieberstadien eher hemmend, suppressiv auf die Menstruation influiren und sehr intensive Ausbrüche von Hautexanthenen derivatorisch, revulsivisch auf sie wirken. Gleich störend wirkt natürlich in Folge vorausgegangenen Säfteverlustes und zurückgebliebenen Schwächezustandes das Stadium der Reconvalescenz auf die Menstruation.

4. Die Dauer der Menstruation ist entweder, und zwar bei zahlreichen und intensiven örtlichen Störungen, welche das Fieber begleiten, oft vermindert (also auch ein derivatorischer, revulsiver Einfluss der letzteren), oder, wiewohl seltener, protrahirt, z. B. bei Schleimfieber und Gesichtserysipel.

Klob<sup>1)</sup> berührt nur an einer Stelle die uns beschäftigende Frage, indem er S. 202 schreibt: „Im Verlaufe mancher Erkrankungen, z. B. bei Typhus, den acuten Exanthenen, im Cholera-typhoid, bei der acuten gelben Leberatrophie, bei septämischen Processen, kommen gleichfalls in Folge einer Art passiver Hyperämie Blutungen aus der Gebärmutter-schleimhaut zu Stande.“

In dem Abschnitte über Abdominaltyphus sagt Griesinger<sup>2)</sup> in Betreff des Einflusses desselben auf die Menstruation: „Fällt der Eintritt der monatlichen Reinigung mit dem Beginn des Typhus zusammen, so ist dieselbe besonders profus und erscheint um einige Tage früher. Im Verlaufe der Krankheit treten zuweilen nicht periodische, meist schwache Blutungen aus den Genitalien auf. Im Ab-

1) Pathol. Anatomie der weibl. Sexualorgane. Wien 1864.

2) Infectiouskrankheiten. 1866.



schnitte über Flecktyphus sagt Griesinger, profuse Genitalblutungen seien durchaus nicht häufig. Bei der Febris recurrens erwähnt Griesinger die Menstruation gar nicht; nur in Betreff Schwangerer sagt er, es käme fast immer zum Abort, derselbe würde jedoch selten zur Todesursache.

In seinem Specialwerke über Menstruation lässt sich Raciborski<sup>1)</sup> (S. 457) folgendermaassen aus: „Vergeblich würden wir bei den Autoren nach Bemerkungen über den Einfluss der Menstruation auf den Verlauf des typhösen Fiebers und umgekehrt suchen. Selbst die berühmtesten Schriftsteller hielten es für überflüssig, bei dieser so interessanten Frage der allgemeinen Pathologie und Therapie stehen zu bleiben. Das bekannte Werk von Louis, welches dem Studium des Typhusfiebers gewidmet ist, enthält zahlreiche Beobachtungen an Frauen, allein wir finden darin kein Wort über die monatliche Reinigung derselben. Die in den klinischen Vorlesungen Chomel's angeführten Fälle können gar nicht zur Klärung dieser interessanten Frage dienen.“

Raciborski selbst hat zwar etwas genauere Beobachtungen über das Verhalten der Menstruation bei Typhuskranken angestellt, jedoch beschränken sich dieselben leider auf nur 12 Fälle. Nachdem er die ersten 4 mitgetheilt, in denen die Menses zur Zeit eingetreten, fährt er S. 439 fort: „Es hat auffallen müssen, dass wir jedes Mal, wenn wir das Auftreten der Menses im Verlauf des Typhus notirten, uns mit dem Ausdrücke begnügten: „à-peu-près à leur époque.“ Es ist in dieser Hinsicht unmöglich, von Hospitalkranken grössere Präcision zu erlangen, da doch die Mehrzahl gebildeter Damen selten genaue Rechnung über ihre monatlichen Perioden führt.“ S. 440: „Es ist schwer begreiflich, wie bei solchen Verhältnissen Hérard als Gesetz aufstellen konnte, alle acuten Fieberkrankheiten bedingten verfrühten Eintritt der Menstruation. Hätte er solches in Betreff der Eruptionsfieber (*Fièvres éruptives*) behauptet, so wäre das eher zu verstehen, ganz unerklärlich jedoch ist solches in Bezug auf das typhöse Fieber.“ Nachdem Raciborski die nächsten 4 Fälle mitgetheilt, kommt er zu dem Schlusse (S. 442): „Je grösser der Zeitraum, während dessen der Organismus der Einwirkung des Typhusgiftes ausgesetzt gewesen, desto mehr verliert der Eintritt der Blutung in der nächsten Menstrualperiode an Wahrscheinlichkeit.“ Die im weiteren Verlaufe des Typhus meist be-

1) *Traité de la menstruation, ses rapports avec l'ovulation, la fécondation, l'hygiène de la puberté et de l'âge critique, son rôle dans les différentes maladies, ses troubles et leur traitement.* Paris 1868.

obachtete Amenorrhoe stellt Raciborski nicht in Abhängigkeit von der Behandlung, sondern sieht in ihr ein Resultat der Krankheit. Wohl aber vindicirt er den Blutentziehungen einen Einfluss auf die Quantität und Dauer der Menstruation, wenn dieselben während oder einige Tage vor dem Eintritt der letzteren ausgeführt wurden. Ebenso kann die Therapie den Wiedereintritt der Menstruation beeinflussen. Wenn auch der Typhus, nach Raciborski's Meinung, nicht die einzige acute Krankheit ist, welche den physiologischen Process der Ovulation hemmt und Amenorrhoe bedingt, so ist es jedenfalls diejenige, welcher die Wirkung am häufigsten zukommt und nach welcher die Amenorrhoe am längsten dauert. — Ferner sagt Raciborski, der Typhus sei eine von den Krankheiten, die häufig Uterusblutungen hervorrufen, und warnt davor, solche für menstruelle zu halten. Nachdem Verfasser auch hierfür ein Beispiel angeführt und noch der von uns citirten Arbeit Gubler's Erwähnung gethan, resumirt er schliesslich seine Beobachtungen in folgenden 4 Sätzen:

1) Das typhöse Fieber hat in seiner Eigenthümlichkeit nichts der Ovulation und Menstruation Widriges; nur in der späteren Periode der Krankheit werden beide gehemmt und treten meist erst nach 3 oder 4 Monaten wieder in die Erscheinung.

2) Allgemeine Regel: Beginnt das typhöse Fieber wenige Tage vor dem Menstruationstermin, so erscheinen und verlaufen die Menses wie gewöhnlich; dies gilt jedoch nicht für die weiteren Perioden, wo gewöhnlich Amenorrhoe beobachtet wird.

3) Fällt der Beginn des typhösen Fiebers mit dem Ende der Menstruation zusammen, so stellen sich die nächstfolgenden Regeln gewöhnlich nicht ein.

4) Erscheinen bei einer Typhuskranken die Menses, so üben sie auf den Verlauf der Krankheit keinen sichtbaren Einfluss aus.

Eine Blutung aus den Genitalien, die sich bei fiebernden Kranken über 26 oder 27 Tage nach den letzten Regeln einstellt, hält Raciborski für menstruell, ebenso wenn sie um 3—4 Tage früher einsetzt — *à cause de l'accélération de la circulation sous l'influence de la fièvre*; ereignet sich jedoch die Blutung zu ganz unerwarteter Zeit, so ist sie accidentell.

Aus alldem geht hervor, dass Raciborski sich mit der uns interessirenden Frage eingehender beschäftigt, als seine Vorgänger; doch war einerseits das ihm zu Gebote stehende Material ein verhältnissmässig sehr geringes, andererseits sind die Beobachtungen selbst nicht genügend genau: es ist aus denselben nicht zu ersehen,

welchen Typus die Menstruation bei den betreffenden Kranken eingehalten, ob dieselbe bei ihnen bis zur Erkrankung regelmässig gewesen, oder ob Abweichungen in der einen oder anderen Richtung stattgefunden: nirgends ist von den Ergebnissen einer gynäkologischen Untersuchung die Rede, wenn überhaupt eine solche vorgenommen worden.

In einem Bericht von Dr. O. Wyss und Dr. C. Bock<sup>1)</sup> über die 1868 zu Breslau beobachtete Epidemie von Febris recurrens, in welcher im Ganzen 256 Weiber zur Beobachtung kamen, findet sich unter Anderem folgender Passus: „Die weiblichen Genitalien waren wenig verändert; in 3 Fällen traten die Menses bis zu 14 Tagen vor dem Termin ein; in einem Falle wiederholte sich eine unbedeutende Blutung 8 Tage nach beendeter Menstruation; einmal setzten die Menses 13 Wochen nach einer schweren Zwillingsgeburt ein; einmal erfolgte eine Metrorrhagie, niemals jedoch Abort, der nach Zuelzer in der englischen Epidemie fast Regel war.“

Dr. E. Krieger<sup>2)</sup> kommt in seiner bekannten Monographie nur an einer Stelle auf den Einfluss des Typhus auf die Menstruation zu sprechen, und zwar wie folgt (S. 162): „In ähnlicher Weise mag ein schwerer Typhus oder andere erschöpfende Krankheiten die plötzliche Cessatio mensium vor der Zeit ebenfalls herbeiführen.“

F. Niemeyer<sup>3)</sup> erwähnt nur im Kapitel über die Anomalien der Menstruation (Bd. II, S. 150) unter anderen acuten Krankheiten auch den Typhus als sehr seltene Ursache einer Menorrhagie. — M. Horwitz<sup>4)</sup> weist zuerst die alte Ansicht zurück, die in der während verschiedener acuter Processe (so auch Typhus) auftretenden Genitalblutung ein kritisches, günstiges Ereigniss sehen wollte; nach seiner Meinung sind diese Blutungen durchaus nicht menstruellen Charakters, sondern das Resultat einer specifischen Endometritis. Beginnt der eine oder andere acute Process einige Zeit vor dem erwarteten Eintritt der Menstruation, so wird letztere von jenem gewöhnlich nicht beeinflusst; nur in seltenen Fällen setzt sie um einige Tage zu früh ein. Nach acuten Processen, besonders nach Typhus, cessiren die Menses auf längere oder kürzere Zeit in Folge der mangelhaften Ernährung des Organismus.

1) Schmidt's Jahrb. 1870. Bd. 145. S. 221.

2) Die Menstruation. Berlin 1869.

3) Handb. d. spec. Pathol. u. Therapie. 8. Aufl. 1871.

4) „Клиническія записки по Венерологіи“. СПб. 1871 und „Руководство къ психологіи въ терапіи зреломъ половомъ соэръ.“ СПб. 1876.

Antonio Cavaleri<sup>1)</sup> berichtet über ein 16jähriges Mädchen, bei welchem in der 1. Woche eines Abdominaltyphus eine so profuse Uterusblutung auftrat, dass die Transfusion nöthig wurde; trotz einer später noch auftretenden profusen Epistaxis genass Patientin. Ueber diesen Fall erfahren wir keine näheren Details; ob Patientin überhaupt schon menstruiert, ob die Blutung zur Zeit einer Menstrualperiode stattgefunden, ob nicht vielleicht ein Abort vorgelegen — alle diese Fragen bleiben unbeantwortet.

Liebermeister's<sup>2)</sup> Angaben über das Verhalten der Menstruation bei an Abdominaltyphus erkrankten Frauen sind sehr sparsam; nur auf S. 189 lesen wir: „Bei Weibern kommt häufig ein verfrühter Eintritt der Menstruation vor, zuweilen auch sonstige unbedeutende Blutungen. Bedeutende Metrorrhagien werden am häufigsten veranlasst durch Geburt und Abortus.“ Von 18 Schwangeren, die an Abdominaltyphus erkrankt waren, abortirten (resp. gebären frühzeitig) 15 mit 6 Todesfällen.

Lebert<sup>3)</sup> schreibt in seiner Abhandlung über Rückfalltyphus Folgendes: „Dagegen gehören Uterinblutungen zu den Seltenheiten, wenn sie nicht durch Abortus bedingt sind, welcher bei Schwangeren in dieser Krankheit gern stattfindet.“ In dem Kapitel über Flecktyphus gedenkt Lebert des Einflusses gar nicht, den diese Krankheit auf die Menstruation ausübt.

Indem H. Beigel<sup>4)</sup> die Aetiologie der Metrorrhagie bespricht, erwähnt er unter Anderem auch der fieberhaften Krankheiten (Bd. I, S. 371), die bei bestehender Disposition von Seiten der Genitalien, jedoch zuweilen auch selbständig Metrorrhagien bedingen könnten.

C. Schroeder<sup>5)</sup> gedenkt des Typhus nur als häufiger Ursache zeitweiliger Amenorrhoe; einen sonstigen Einfluss auf die Menstruation erwähnt er nicht.

Indem Birch-Hirschfeld<sup>6)</sup> die Uterusblutungen bespricht, äussert er sich S. 1127 wie folgt: „Zu den nicht mit der Menstruation oder Schwangerschaft zusammenhängenden Blutungen gehören auch die im Verlaufe gewisser Infectiouskrankheiten auftretenden (Typhus abdominalis, Cholera, Pocken u. s. w.).“

1) Schmidt's Jahrb. 1871. Bd. 149. S. 341.

2) v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. u. Therapie. Bd. II. Leipzig 1874.

3) v. Ziemssen, l. c. S. 262.

4) Die Krankheiten des weiblichen Geschlechts. 1874 u. 1875.

5) Handbuch der Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane. 1874.

6) Lehrbuch der pathol. Anatomie. 2. Hälfte. 1877.

Aus dieser Zusammenstellung der sparsamen Angaben über den Einfluss der Infection des weiblichen Organismus mit dem Typhusgift auf die Menstruation geht deutlich hervor, dass bei den verschiedenen Autoren in Betreff dieser Frage directe Widersprüche existiren. So behauptet Brierre de Boismont, wie wir gesehen, der Typhus habe einen sehr starken Einfluss auf die Menstruation (p. 480: „*Les menstrues sont fortement influencées par la fièvre typhoïde.*“) und nach seiner Angabe soll Honoré die Menses niemals bei Typhuskranken beobachtet haben; nicht gering ist dieser Einfluss auch nach der Aussage Hérard's (bei Raciborski), Vogel's, Griesinger's und Liebermeister's. Andere Beobachter nennen diesen Einfluss, wenigstens im Beginn der Krankheit, einen sehr geringfügigen (Perroud, Raciborski). Worin gerade dieser Einfluss besteht, darüber gehen die Meinungen auch auseinander. Nach der Meinung Brierre de Boismont's sind die Menses im Beginn der Krankheit vermindert oder bleiben ganz aus; darüber, ob dieselben, wenn sie auftreten, den richtigen Termin einhalten, schweigt er; nach Honoré sollen die Katamenien, wie gesagt, stets ausbleiben. Ganz anders lauten die Angaben anderer Autoren; so behauptet Hérard, die Menstruation trete bei allen acuten fieberhaften Krankheiten zu früh auf; Vogel beobachtete bei vielen (?) typhuskranken Frauen im Beginn der Krankheit das Auftreten der Menstruation, selbst wenn dieselbe erst nach einer oder zwei Wochen erwartet wurde; nach Griesinger treten die Katamenien zu früh und besonders profus auf, wenn die Menstrualperiode mit dem Beginn der Krankheit coincidirt; Liebermeister hat häufig verfrühtes Auftreten derselben beobachtet; nach Scanzoni soll die Menstruation zum richtigen Termin häufig ausbleiben, wenn sie aber zum Vorschein kommt, sehr profus werden. — Noch anderer Meinung ist eine dritte Reihe Autoren: so ist nach Perroud ein verfrühter Eintritt der Menstruation bei typhösen Kranken seltener als bei anderen Fieberkranken, und Raciborski stellt den Satz auf, die Menses träten zur Zeit auf und verliefen normal, wenn der Typhus einige Tage vor der Menstrualperiode einsetze; falle jedoch der Beginn der Krankheit mit dem Ende der Menstruation zusammen, so bleibe letztere das nächste Mal gewöhnlich aus. Fast dasselbe sagt Horwitz in Betreff acuter Processe überhaupt: Beginnen dieselben einige Zeit vor dem Termin der Menstruation, so beeinflussen sie dieselbe meist gar nicht, und nur in seltenen Fällen setzt letztere um einige Tage zu früh ein.

Grössere Uebereinstimmung besteht unter den Autoren darüber,

dass der Typhus eine längere oder kürzere Zeit dauernde Amenorrhoe im Gefolge hat (Brierre de Boismont, Vogel, Raciborski, Horwitz, Schroeder).

Wenden wir uns jetzt zur zweiten Frage, und zwar über die Häufigkeit nicht menstrueller Blutungen im Verlaufe der typhösen Krankheiten, so hören wir zunächst von Brierre de Boismont, dass bei den putriden Fiebern, die wahrscheinlich auch zu den Typhen zu rechnen sind, häufig profuse Uterusblutungen beobachtet worden sind (l. c. S. 480). Nach Scanzoni kommen beim Typhus wie bei den acuten Exanthenen Uterusblutungen vor. Gubler behauptet, Uterusblutungen, denen er den Namen: *Epistaxis uterina* beilegt, kämen nicht selten bei acuten fieberhaften Krankheiten zur Beobachtung, und zwar am häufigsten im Invasionsstadium. Warum aber sollten dies alles Fälle nicht menstrueller Blutung gewesen sein und nicht wenigstens ein Theil einfach als Menstruation zu betrachten sein? Der von Gubler beigebrachte Beweis, dieselben seien sowohl bei noch nicht menstruirten Mädchen, als bei bereits im Climax befindlichen Frauen, bei Schwangeren und Stillenden zur Beobachtung gekommen, hat eben gar keine Geltung für diejenigen Kranken, die nicht zu diesen Kategorien zählen; dasselbe lässt sich von der Bemerkung Gubler's sagen, diese Blutungen träten ganz schmerzlos bei Frauen auf, die sonst bei jeder Menstruationsperiode an starken Schmerzen zu leiden hätten. — Klob glaubt, es könnten beim Typhus, wie bei anderen Krankheiten, Blutungen aus der Uterusschleimhaut in Folge passiver Hyperämie auftreten. Nach Griesinger treten im Verlaufe des Abdominaltyphus „zuweilen“ nichtperiodische, meist schwache Genitalblutungen auf; beim Flecktyphus sind profuse Blutungen aus den Genitalien durchaus nicht häufig. Nach Raciborski disponirt der Typhus wenig zu Uterinblutungen; Wyss und Bock beobachteten unter 256 an *Febris recurrens* erkrankten Frauen nur einmal eine unbedeutende *Metrorrhagie*; Horwitz erwähnt nur, es kämen Uterusblutungen als Folge einer *Endometritis* bei acuten Processen vor. Liebermeister sagt, es kämen beim Typhus zuweilen nicht menstruelle schwache Uterusblutungen vor, profusere jedoch nur in Folge von Geburt und Abort; beim Rückfalltyphus sind Uterinblutungen nach Lebert selten. Beigel schreibt den Fieberkrankheiten überhaupt die Eigenthümlichkeit zu, entweder selbständig oder bei dazu vorhandener Disposition von Seiten der Genitalien *Metrorrhagien* hervorzurufen.

Wie wir sehen, besteht auch in Betreff der Frage nach der Häufigkeit nicht menstrueller Uterinblutungen im Verlaufe typhöser

Erkrankungen bei den Autoren durchaus keine Einstimmigkeit; während die Einen sie als ein häufiges Vorkommniß angesehen haben wollen, bezeichnen sie die Anderen als ein seltenes Ereigniss. —

Diese Meinungsverschiedenheit, die, wie wir gesehen, häufig zum Widerspruch wird in Betreff einer Frage, die Raciborski wohl nicht mit Unrecht eine interessante nennt, erklärt sich wohl einfach daraus, dass bisher meines Wissens Niemand sich speciell mit der Lösung derselben beschäftigt hat, sei es in Folge nicht genügenden Materials, sei es, weil man derselben nicht die gebührende Aufmerksamkeit zugewandt.

Daher hielt ich es der Mühe wohl werth, mich speciell mit dieser Frage zu beschäftigen, da sich mir die Möglichkeit bot, am St. Petersburger Obuchow-Hospital eine bedeutende Anzahl Typhuskranker während der Epidemien 1878/79 zu beobachten, und stellte mir dabei die Aufgabe:

- I. an einer grösseren Anzahl Frauen, die sich in der Periode thätigen Geschlechtslebens befanden, und bei denen sonst kein Grund zu Störungen der Menstruation vorlag, möglichst genau zu bestimmen, ob der typhöse Process einen Einfluss auf die letztere ausübe und welcher Art dieser Einfluss sei, und
- II. zu eruiren, wie häufig bei typhuskranken Frauen überhaupt blutige Ausscheidungen aus den Genitalien zur Beobachtung kommen, die in keinem Zusammenhange mit der Menstruation stehen.

Zur Beantwortung der II. Frage zog ich in meinen Beobachtungskreis auch solche Typhuskranke, die aus irgend welchem Grunde zur Zeit der Erkrankung nicht menstruiert waren, und zwar

1. Mädchen vor der Pubertät,
2. Frauen, die schon zu menstruiern aufgehört (Menopause),
3. Schwangere,
4. Puerpere,
5. Stillende, und
6. Frauen, die aus uns unbekanntem Gründen zur Zeit der Erkrankung an längere oder kürzere Zeit dauernder Amenorrhoe litten.

Ich benutzte zu meinen Beobachtungen Fälle aller 3 Typhusformen (exanthematicus, abdominalis und recurrens), einmal von der Ansicht ausgehend, der Einfluss derselben auf die weiblichen Genitalien und deren Functionen sei, wenn auch nicht derselbe, so doch ein recht ähnlicher, dann aber auch in der Absicht, meine Beob-

achtungsreihe möglichst gross zu machen. Ich wählte nur mehr oder weniger schwere Fälle, und wenn in meine Beobachtungsreihe dennoch einige wenige Fälle leichter Erkrankung Aufnahme gefunden, so erklärt sich dies daraus, dass die Krankheit später unerwartet eine leichtere Wendung genommen, als sich aus ihrem Beginn voraussehen liess. Meine Beobachtungen erstrecken sich im Ganzen auf 172 Kranke, von denen auf den Exanthematicus 79, auf den Abdominalis 50 und auf den Recurrens 43 kommen. Bei allen Kranken wurde eine möglichst genaue Anamnese in Bezug auf das Genitalsystem und seine Functionen aufgenommen und wenigstens einmal eine bimanuelle Digitaluntersuchung vorgenommen; zu einer instrumentellen Untersuchung hielt ich mich nicht berechtigt, um so mehr, als es oft vieler Ueberredung bedurfte, um die Kranken überhaupt zur Untersuchung der Genitalsphäre zu bewegen. Während der ganzen Zeit des Hospitalaufenthaltes wurden täglich die Kranken über etwaiges Auftreten der Menstruation resp. einer Genitalblutung ausgefragt; in Fällen, wo die Kranken delirirten oder mir die Aussage derselben zweifelhaft erschien, informirte ich mich beim Wartepersonal und überzeugte mich persönlich von dem Zustande der Wäsche. — In Bezug auf die Beobachtungsreihe selbst, sowie auf die Excerpte aus den 172 Krankengeschichten (nebst Sectionsprotokollen) verweise ich auf meine in russischer Sprache erschienene Arbeit<sup>1)</sup> und theile hier nur die sich aus ersterer ergebenden Resultate mit.

Im Ganzen kamen, wie gesagt, 172 Fälle zur Beobachtung und zwar

Typhus exanth.	79,	davon	starben	8	oder	10,12	Proc.
Typhus abdom.	50	=	=	9	=	18,00	=
Typhus recurr.	43	=	=	6	=	13,95	=

Im Ganzen 172, davon starben 23 oder 13,37 Proc.<sup>2)</sup>

Es erschien mir am entsprechendsten, das ganze Beobachtungsmaterial der besseren Uebersichtlichkeit wegen in folgende 13 Gruppen zu theilen.

I. Gruppe: 16 Kranke, die überhaupt noch nie menstruiert hatten, sich also noch vor der Pubertät befanden.

II. Gruppe: 19 Kranke, die bereits zu menstruiern aufgehört hatten, also schon jenseits des Climax sich befanden.

1) Матеріалъ къ изученію вопроса о менструаціи и о маточнибжъ кровопієненібжъ въ рацнбжъ формабжъ туба. СПетербургъ. 1881.

2) Ich erinnere daran, dass, wie oben erwähnt, leichte Fälle in die Beobachtungsreihe nicht aufgenommen wurden.



III. Gruppe: 10 Kranke, die bereits vor der Erkrankung am Typhus aus uns unbekanntem Gründen kürzere oder längere Zeit an Amenorrhoe gelitten.

IV. Gruppe: 8 Kranke, die kurz vor Ausbruch des Typhus amenstruirt hatten und das Hospital verliessen oder starben vor Eintritt des Termins der nächsten Menstruationsperiode.

V. Gruppe: 10 Kranke, die während der Schwangerschaft vom Typhus befallen wurden.

VI. Gruppe: 5 Kranke, die während des Puerperiums oder der 6 ersten Wochen nach der Geburt am Typhus erkrankten.

VII. Gruppe: 8 Kranke, die bis zur Erkrankung oder sogar bis zum Eintritt ins Hospital gestillt hatten.

VIII. Gruppe: 3 Kranke, die sich während des Hospitalaufenthaltes in tiefem Delirium befanden, so dass die Anamnese hinsichtlich des Verhaltens der Menstruation bis zur Erkrankung nichts ergeben konnte.

IX. Gruppe: 6 Kranke, die gerade während der Menstruation am Typhus erkrankten.

X. Gruppe: 30 Kranke, bei denen die Menstruation im Verlaufe der Krankheit hätte eintreten müssen, jedoch ausblieb.

XI. Gruppe: 44 Kranke, bei denen die Menstruation im Verlaufe der Krankheit erwartet wurde und auch zum richtigen Termin sich einstellte.

XII. Gruppe: 7 Kranke, die im Verlaufe der Krankheit, jedoch nicht zum richtigen Termin menstruirten.

XIII. Gruppe: 6 Kranke, bei denen sich im Verlaufe der Krankheit eine Genitalblutung einstellte, die nicht als menstruell bezeichnet werden konnte, also Fälle von Pseudomenstruation.

Betrachten wir jetzt die Gruppen einzeln etwas näher. I. Zu der ersten Gruppe habe ich auch 3 Fälle gerechnet, in welchen die Kranken nur einmal (2 Fälle), oder 2 mal (1 Fall) menstruirten hatten, da es bei ihnen unmöglich war, den Termin der nächsten Menstruation zu bestimmen. Nach dem Alter vertheilen sich die in diese Gruppe zählenden Fälle folgendermaassen:

Im Alter von	12	Jahren	befanden	sich	3	Kranke
=	=	=	13	=	=	= 2 =
=	=	=	14	=	=	= 3 =
=	=	=	15	=	=	= 2 =
=	=	=	16	=	=	= 4 =
=	=	=	17	=	=	= 1 =
=	=	=	18	=	=	= 1 =

Von allen 16 Kranken dieser Gruppe stellte sich bei keiner einzigen während des Verlaufes der Krankheit und des Hospitalaufenthaltes eine Blutung aus den Genitalien ein; die Behauptung Gubler's, man beobachte Uterusblutungen auch bei Mädchen, die bis zur Erkrankung am Typhus überhaupt noch nie menstruiert hätten, wird durch unsere Beobachtungen also nicht bestätigt. Von diesen 16 Fällen kommen

auf Typhus exanth. . . . .	11
= " abdom. . . . .	5
= " recurr. . . . .	0
	<hr/>
	16

II. Von den 19 Kranken, die diese Gruppe bilden, kann nur bei zweien einiger Zweifel darüber bestehen, ob bei ihnen wirklich schon die Menopause eingetreten: Die eine Kranke hatte vor Erkrankung am exanthematischen Typhus etwas über 2 Monate im Hospital mit der Diagnose Dementia gelegen — eine Anamnese war bei ihr völlig unmöglich; während ihres Hospitalaufenthaltes hatte sie nie menstruiert; ihr Alter liess sich circa auf 45 Jahre taxiren — in dem anderen Falle hatte die Kranke seit 2 $\frac{1}{2}$  Monaten nicht mehr menstruiert und war 47 Jahre alt; Schwangerschaft konnte mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Die hierher gehörigen 19 Fälle vertheilen sich folgendermaassen:

Typhus exanth. . . . .	8
= abdom. . . . .	3 und
= recurr. . . . .	8
	<hr/>
	19

Bei allen 19 Kranken dieser Gruppe zeigte sich während des Verlaufes der Krankheit und des Hospitalaufenthaltes keine Spur einer Genitalblutung. Die Behauptung Gubler's, es kämen Uterinblutungen bei Erkrankung an Typhus auch im climacterischen Alter vor, wird durch unsere einschlägigen Fälle also nicht bestätigt.

III. Von den 10 Kranken, die vor der Erkrankung am Typhus aus uns unbekanntten Gründen kürzere oder längere Zeit an Amenorrhoe gelitten (von 2 Monaten bis zu einem Jahre) und sich bei wiederholter Untersuchung als nicht schwanger herausstellten, hatte keine einzige während des Verlaufes der Krankheit und des Hospitalaufenthaltes eine Genitalblutung; von ihnen waren

Typhus exanth. . . . .	2
= abdom. . . . .	6 und
= recurr. . . . .	2
	<hr/>
	10

IV. Die 8 Kranken der vierten Gruppe hatten kurz vor der Erkrankung abmenstruiert und wurden entlassen oder starben vor Eintritt des Termins der nächstfolgenden Menstrualperiode; auch bei ihnen allen ohne Ausnahme kam während des Verlaufes der Krankheit und des Hospitalaufenthaltes eine Blutung aus den Genitalien nicht zur Beobachtung; von ihnen kommen

auf Typhus exanth.	. . .	2
= = abdom.	. . .	2
= = recurr.	. . .	4
		8

V. Von den 10 Fällen, in welchen der Typhus mit Schwangerschaft combinirt war, wurde letztere in 4 Fällen frühzeitig unterbrochen, während sie in 6 Fällen ungestört ihren weiteren Verlauf nahm; das Verhältniss der 3 Typhusformen erhellt am besten aus folgender kleinen Tabelle

	T. ex.	T. abd.	T. rec.	Summa
Schwanger waren . . . . .	4	4	2	10
Die Schwangerschaft wurde nicht unterbrochen	2	2	2	6
Die Schwangerschaft wurde unterbrochen . .	2	2	0	4

Obgleich meiner Fälle viel zu wenig sind, um darauf irgend welche statistische Schlüsse zu basiren, so möchte ich doch meine Zahlen mit denen anderer Autoren über diesen Gegenstand vergleichen. Wie wir gesehen, wurde die Schwangerschaft in unseren Fällen in 40 % frühzeitig unterbrochen; in den beiden Fällen von Febris recurrens, bei welchen übrigens im Hospital nur je ein Paroxysmus beobachtet wurde, erfolgte nicht Abort, was mit den Beobachtungen von Wyss und Bock übereinstimmt, die in der Breslauer Recurrens-epidemie nie Abort erfolgen sahen. Gar nicht stimmt jedoch unser Procentsatz unterbrochener Schwangerschaft mit den Resultaten Kaminsky's<sup>1)</sup>, bei dem von 87 Fällen in 51 oder 58,56% Abort oder Frühgeburt erfolgte. Noch mehr differirt unser Procentsatz mit den Beobachtungen Goldammer's, welche er bei der Discussion der Mittheilung Gusserow's<sup>2)</sup> zur Sprache brachte, und nach welchen von 26 typhuskranken Weibern 17 oder 65,38% abortirten; diese Differenz tritt noch um so deutlicher hervor, als Goldammer zum Schluss hinzufügt, dass in allen (nicht zahlreichen)

1) Къ учению о течаѣи беременности подвѣлибнѣмъ тифо у возвратной горячки (Febris recurrens). Москва 1866.

2) Berliner klin. Wochenschr. 1880. Nr. 16.

Fällen von Combination des Fleck- und Rückfalltyphus mit Schwangerschaft ausnahmslos Abort erfolgte, während bei uns von 4 Exanthematischen nur 2, von 2 Recurrenskranken keine abortirte. Nach Gusserow<sup>3)</sup> betrug der Procentsatz für Abort bei typhösen Schwangeren in Basel 83, in Wien (Zülzer) 58 und in Moskau (Kaminsky) 63 (?). Welches das Procent von Abort oder Frühgeburt in seinen Fällen gewesen, erwähnt er nicht. Ich bin nicht in der Lage, eine so grosse Differenz zwischen meinen Zahlen und den angeführten zu erklären, um so mehr als über die Fälle, auf welchen letztere basiren, keine näheren Angaben gemacht sind; ich möchte in dieser Hinsicht nur auf den Umstand hingewiesen haben, dass in allen unseren Fällen ohne Ausnahme eine ziemlich energische Kaltwasserbehandlung in Anwendung kam.

Betrachten wir jetzt die hierhergehörigen Fälle etwas näher.

1. A. T., 25 J. alt, Typhus abdominalis. Zum 3. Male schwanger im 8. Monate; Frühgeburt eines todten, nicht faulen Kindes am 16. Krankheitstage bei einer Temperatur von 40,2° C. (2. Dec. 1878); gleich nach Ausstossung der Placenta eine ziemlich profuse Blutung in Folge mangelhafter Uteruscontractionen; am 5. Dec. Endometritis puerperalis; stinkende Lochien bis zum 13. Dec.; Carbolauswaschungen des Uterus. Genesung.

2. J. W., 29 J. alt; Typhus abdominalis. Zum 5. Male schwanger, im 3. Monate; abortirt in der 3. Krankheitswoche im Aufnahmezimmer des Hospitals am 10. Jan. 1879; das Puerperium verläuft ohne jedwede Störung; blutige geruchlose Lochien bis zum 18. Jan. Genesung.

3. W. J., 24 J. alt; Typhus abdominalis. Zum 4. Male schwanger, im 8. Monate; die Temperatur erreicht verschiedene Male 39,5° C. Die Schwangerschaft wurde nicht unterbrochen, eine Blutung erfolgte nicht.

4. M. K., 25 J. alt; Typhus exanthematicus. Zum 4. Male schwanger, im 6. Monate; die Temperatur geht bis 39,8° C. hinauf; die Schwangerschaft wird nicht unterbrochen, eine Blutung erfolgt nicht.

5. E. Z., 34 J. alt; Typhus exanthematicus. Zum 8. Male schwanger, im 2. Monate; am 10. Krankheitstage eine unbedeutende, einen Tag dauernde Blutung; die Temperatur erreicht 41,0° C. Tod am 14. Krankheitstage; bei der Section findet sich das gelöste Ei zum Theil im Cervicalkanal, zum Theil in der Vagina liegend (sog. Graviditas cervicalis).

6. A. K., 28 J. alt; Typhus abdominalis. Zum 2. Male schwanger, im 3. Monate; die Temperatur steigt bis 39,5° C.; die Schwangerschaft verläuft ungestört weiter, eine Blutung erfolgt nicht.

7. A. M., 28 J. alt; Typhus exanthematicus. Zum 4. Male schwanger, im 7. Monat; die Temperatur erreicht 39,7° C.; die Schwangerschaft wird nicht unterbrochen, keine Blutung.

8. A. F., 20 J. alt; Typhus recurrens. Zum 3. Male schwanger, im 4. Monate; die Temperatur steigt bis 40,2° C.; es erfolgt kein Abort, keine Blutung.

3) Ueber Typhus bei Schwangeren, Gebärenden und Wöchnerinnen. Berliner klin. Wochenschr. 1880. Nr. 17.

9. A. W., 27 J. alt; Typhus exanthematicus. Zum 2. Male schwanger, im 3. Monate; am 6. Krankheitstage (1. Juni 1879) erfolgt bei einer Temperatur von 40,1° C. Abort ohne erhebliche Blutung; Lochialfluss normal, Genesung.

10. A. O., 40 J. alt; Typhus recurrens. Zum 7. Male schwanger, im 3. Monat; die Temperatur erreicht 40,0° C.; die Schwangerschaft wird nicht unterbrochen, es erfolgt keine Blutung.

Wie wir sehen, kam in den 6 Fällen, wo die Schwangerschaft nicht unterbrochen wurde, gar keine Blutung zur Beobachtung. Von den 4 Fällen, wo es zum Abort resp. Frühgeburt kam, erfolgte nur in dem einen eine ziemlich profuse Blutung gleich nach der Geburt; bei den übrigen 3 erfolgte kein nennenswerther Blutverlust.

Es befanden sich von unseren 10 Fällen von Combination der Schwangerschaft mit Typhus 5 in der ersten Schwangerschaftshälfte und von diesen abortirten 3; in den übrigen 5 Fällen hatte die Schwangerschaft die zweite Hälfte erreicht und wurde hier nur in einem Falle unterbrochen, was auch mit den Beobachtungen Gussow's und Goltammer's stimmt, nach welchen die Schwangerschaft in der ersten Hälfte leichter unterbrochen wird.

VI. Von den Kranken der VI. Gruppe erkrankten 2 in der 6. Woche nach der Geburt; beide genesen und eine Blutung stellte sich bei ihnen während des Verlaufes der Krankheit und während des Hospitalaufenthaltes nicht ein. In 2 Fällen fällt die Erkrankung auf die ersten Tage des Puerperiums und zwar

1. D. M., 20 J. alt; Typhus exanthematicus; hat am 1. Jan. 1879 zum ersten Male geboren; erkrankt am 3. Jan., also am 3. Tage des Puerperiums; Eintritt ins Hospital am 15. Tage nach der Geburt; die Lochien nur am 16. Tage übelriechend, die übrige Zeit normal bis zum Tode der Kranken, der am 19. Tage nach der Geburt oder am 16. Krankheitstage erfolgt; zu Hause hatte Patientin am 4. oder 5. Tage des Puerperiums (also am 2. oder 3. Krankheitstage) eine profuse Genitalblutung; während des Hospitalaufenthaltes zeigte sich keine Blutung.

2. A. M., 36 J. alt; Typhus recurrens; ist am 3. Tage des Puerperiums erkrankt; Eintritt ins Hospital am 17. Tage des Puerperiums, Lochia alba; Tod in der 6. Woche nach der Geburt; im Hospital kommt keine Blutung zur Beobachtung.

Die 5. Kranke dieser Gruppe gebar rechtzeitig am 3. Krankheitstag (Typh. recurrens) und trat am 4. Tage nach der Geburt ins Hospital; Tod am 6. Tage des Puerperiums oder am 9. Krankheitstage; während des Hospitalaufenthaltes geruchlose Lochia cruenta, keine Blutung.

Von diesen 5 Kranken kommen	
auf Typhus exanth. . . . .	2
=    =    recurr. . . . .	3
	<hr/>
	5

Wie wir sehen, erfolgte auch bei diesen Kranken keine Uterusblutung ausser im ersten Falle; doch ist die am 4. oder 5. Tage nach der Geburt erfolgte Blutung leicht als von der Typhusinfection unabhängig zu bezeichnen.

VII. Zu dieser Gruppe habe ich auch eine Kranke gerechnet, die bis Ende Februar gestillt hatte und am 11. März erkrankte; die übrigen Kranken stillten bis zur Aufnahme ins Hospital. In allen 8 Fällen kam während des Verlaufes der Krankheit und während des Hospitalaufenthaltes eine Genitalblutung nicht zur Beobachtung; von ihnen waren

Typhus exanth. . . . .	4
=    abdom. . . . .	2
=    recurr. . . . .	2
	<hr/>
	8

VIII. Diese 3 Kranken befanden sich während der ganzen Zeit des Hospitalaufenthaltes in stark ausgeprägtem Delirium, welches später direct in Sopor und Koma überging, die bis zum Tode dauerten; eine von ihnen zählt wohl zugleich zur II. Gruppe, da das im Passe dieser Kranken verzeichnete Alter von 67 Jahren als sehr wahrscheinlich erschien; von dieser Gruppe kommt

auf Typhus exanth. . . . .	1
=    =    abdom. . . . .	1
=    =    recurr. . . . .	1
	<hr/>
	3

Auch in diesen 3 Fällen wurde während des Hospitalaufenthaltes der Kranken eine Uterinblutung nicht beobachtet.

IX. In allen 6 Fällen der IX. Gruppe, wo die Kranken während der Menstruation erkrankten, waren die Katamenien genau zum richtigen Termin aufgetreten, und zwar 1—4 Tage vor der Erkrankung, und dauerten bis zum 2.—4. Krankheitstage. In 5 von diesen 6 Fällen waren die Katamenien völlig normal, sowohl in Betreff der Quantität als auch der Dauer; nur in 1 Falle (Typhus exanth.) dauerten sie statt 4—5 nur 3 Tage. In 1 dieser 6 Fälle (Typhus recurrens) waren die Regeln 3 Tage vor der Erkrankung zum richtigen Termin eingetreten und hatten, normal verlaufend, bis zum 4. Krankheitstage gedauert; die nächste Menstruation setzte um eine Woche zu früh am 20. Krankheitstage (einen Tag nach Ablauf des zweiten Anfalls) ein, dauerte normal verlaufend 7 Tage. Von diesen Kranken waren:

Typhus exanth. . . . .	4
= recurr. . . . .	2
	6

Auch bei diesen 6 Kranken erfolgte während des Verlaufes der Krankheit und des Hospitalaufenthalts ausser der menstruellen keine weitere Genitalblutung.

X. u. XI. Es erscheint mir am geeignetsten, die zu der X. und XI. Gruppe gehörigen Fälle zusammen abzuhandeln; es sind dies sämtlich Fälle, bei denen der Termin des zu erwartenden Eintritts der Menstruation in den Verlauf der Krankheit selbst fällt; sie zerfallen in

44 Fälle, in denen die Menstruation zum richtigen Termine einsetzte, und

30 Fälle, in denen die Menstruation völlig ausblieb.

74 Fälle

Classificiren wir die Fälle dieser beiden Gruppen nach den Krankheitstagen, auf welche der Termin der erwarteten Katamenien fällt, so ergibt sich uns folgende Tabelle:

Die Menstruation musste am — Krankheitstage einsetzen und

1. Tag		2. Tag		3. Tag		4. Tag		5. Tag	
trat ein	blieb aus	trat ein	blieb aus	trat ein	blieb aus	trat ein	blieb aus	trat ein	blieb aus
2	0	11	0	8	0	5	0	2	0
in Fällen		in Fällen		in Fällen		in Fällen		in Fällen	
6. Tag		7. Tag		8. Tag		9. Tag		10. Tag	
trat ein	blieb aus	trat ein	blieb aus	trat ein	blieb aus	trat ein	blieb aus	trat ein	blieb aus
4	1	2	0	2	1	1	2	2	2
in Fällen		in Fällen		in Fällen		in Fällen		in Fällen	
11. Tag		12. Tag		13. Tag		14. Tag		nach dem 14. Tage	
trat ein	blieb aus	trat ein	blieb aus	trat ein	blieb aus	trat ein	blieb aus	trat ein	blieb aus
0	1	1	1	3	0	1	0	0	22
in Fällen		in Fällen		in Fällen		in Fällen		in Fällen	

Verkürzen wir diese Tabelle, indem wir die Krankheitstage zu Gruppen zusammenziehen, so erhalten wir folgende Tabelle:

## Die Menstruation musste am — Tage eintreten und

1.—5. Tag		6.—10. Tag		11.—14. Tag		nach dem 14. Tage	
trat ein	blieb aus	trat ein	blieb aus	trat ein	blieb aus	trat ein	blieb aus
28	0	11	6	5	2	0	22
in Fällen		in Fällen		in Fällen		in Fällen	

Aus diesen Tabellen ergibt sich als Regel: Je näher dem Tage der Erkrankung der Termin der zu erwartenden Menstruation fällt, mit desto grösserer Wahrscheinlichkeit ist der rechtzeitige Eintritt derselben zu erwarten; liegt der Eintrittstermin jenseits des 14. Krankheitstages, so ist auf ihren Eintritt nicht zu rechnen. In meiner Beobachtungsreihe traten die Menses, wie ersichtlich, in 100 Proc. rechtzeitig ein, wenn der Termin ihres Erscheinens in die ersten 5 Krankheitstage fiel; fiel derselbe zwischen den 6. bis 14. Krankheitstag, so erschienen sie in 66,5 Proc. und blieben in 33,5 Proc. aus; lag jedoch dieser Termin jenseits des 14. Krankheitstages, so blieben die Katamenien in 100 Proc. aus.

Von den 44 Fällen, in denen die Menstruation im Verlaufe der Krankheit rechtzeitig einsetzte, waren

Typhus exanth.	22,	von ihnen starb	1
= abdom.	12	= = starben	2
= recurr.	10	= = =	0

Im Ganzen 44, von ihnen starben 3 oder 6,81 Proc.

Von den 30 Fällen, in welchen die Menstruation im Verlaufe der Krankheit hätte eintreten müssen, jedoch ausblieb, waren

Typhus exanth.	11,	von ihnen starben	0
= abdom.	14	= = =	2
= recurr.	5	= = =	0

Im Ganzen 30, von ihnen starben 2 oder 6,66 Proc.

Folglich musste von den an Flecktyphus Kranken in

33 Fällen die Menstruation im Verlaufe der Krankheit eintreten; von diesen 33 Fällen blieb sie aus in 11 oder 33,33 Proc.;

von den an Abdominaltyphus Erkrankten musste die Menstruation im Verlaufe der Krankheit in

26 Fällen eintreten; von diesen 26 Fällen blieb sie aus in 14 oder . . . . . 53,84 Proc.;

von den an Recurrens Erkrankten musste die Menstruation im Verlaufe der Krankheit in

15 Fällen eintreten; von diesen 15 Fällen blieb sie aus in 5 oder . . . . . 33,33 Proc.

in 74 Fällen mussten die Menses im Verlaufe der Krankheit eintreten und blieben aus in 30 oder . . . . 40,54 Proc.



Hieraus folgt, dass beim Erkranken an Abdominaltyphus die Menstruation eher ausbleibt, als beim Erkranken an einer der beiden anderen Typhusformen, da das Procent des Ausbleibens der Menstruation für den abdominellen Typhus fast 54 beträgt, während es für den Exanthematicus und Recurrens nicht völlig 34 erreicht.

Classificire ich die 44 Fälle, in denen die Menstruation im Verlaufe der Krankheit zum richtigen Termin einsetzte, nach der Quantität und Dauer der Blutung, so ergibt sich mir Folgendes:

1. Die Menses waren sowohl hinsichtlich der Quantität, als auch der Dauer völlig normal in 25 Fällen oder 56,81 Proc.; von ihnen waren

Typhus exanth. . . . .	10
= abdom. . . . .	11
= recurr. . . . .	4
	25

2. Die Menses waren von geringerer Quantität oder kürzerer Dauer als normal in 14 Fällen oder 31,81 Proc., und zwar

Die Menses waren	Summa	T. ex.	T. abd.	T. rec.
Von geringerer Quantität . . . . .	3	1	1	1
Von kürzerer Dauer . . . . .	5	5	0	0
Von geringerer Quantität und zugleich von kürzerer Dauer . . . . .	6	3	0	3
als normal	14	9	1	4

3. Die Menses waren profuser oder von längerer Dauer als normal in 5 Fällen oder 11,36 Proc., und zwar

Die Menses waren	Summa	T. ex.	T. abd.	T. rec.
Profuser, aber kürzer dauernd . . . . .	1	1	0	0
Länger dauernd, aber spärlicher . . . . .	1	1	0	0
Profuser und länger dauernd . . . . .	3	1	0	2
als normal	5	3	0	2

XII. Die 7 Fälle, welche die XII. Gruppe bilden und in welchen die Menstruation im Verlaufe der Krankheit, jedoch nicht zum richtigen Termin auftrat, zerfallen naturgemäss in zwei Kategorien:

a) Die Menstruation trat zu spät ein in 5 Fällen:

Typhus exanth. . . . .	2
= recurr. . . . .	3
	5

b) Die Menstruation trat zu früh ein in 2 Fällen:

Typhus exanth. . . . .	1
= recurr. . . . .	1
	2

Betrachten wir diese Fälle etwas näher.

a) Die Menstruation verspätete:

1. A. P., 28 J. alt, Typhus exanthematicus; die Menses traten auf nach 2 Monaten, statt nach 3 Wochen in der 4. am 13. Krankheitstage und waren sowohl hinsichtlich des Quantum als auch der Dauer völlig normal (Fieber bis zum 17. Krankheitstage); hier hatte sich die Menstruation also schon vor der Erkrankung um ca. 3 Wochen verspätet.

2) M. P., 16 Jahre alt; Typhus exanthematicus; die Menses setzten um circa 6 Tage zu spät, genau einen Monat nach der Erkrankung, ein und dauerten statt 7 nur 3 Tage und waren zugleich spärlicher als gewöhnlich; hier kann man das Verspäten der Menstruation in Abhängigkeit von der Krankheit stellen, da der richtige Termin ihres Eintrittes in den Verlauf der Krankheit fällt.

3) A. E., 48 Jahre alt; Typhus recurrens; die Menstruation erschien um 1 Woche zu spät am 9. Krankheitstage und dauerte statt 7 nur 5 Tage; zugleich war sie spärlicher als sonst; auch hier ist das Verspäten wohl von der Krankheit abhängig, da der richtige Termin in den Verlauf der Krankheit fällt.

4) A. K., 24 Jahre alt; Typhus recurrens; die Menses erschienen nach einem Intervall von 2 Monaten am 5. Krankheitstage und dauerten 2 Tage, sowohl nach Quantum als Dauer normal; die Verspätung hatte also schon circa 3 Wochen vor der Erkrankung stattgefunden.

5) S. A., 26 Jahre alt; Typhus recurrens; die Katamenien traten um 8 Tage zu spät am 5. Krankheitstage auf (hätten 3 Tage vor der Erkrankung einsetzen müssen) und dauerten statt 3, 6 Tage, zugleich bedeutend profuser als gewöhnlich; wenn auch hier der richtige Termin des Auftretens nicht auf den Verlauf der Krankheit selbst kommt, so fällt er doch in die Incubationsperiode.

b) Die Menstruation erschien zu früh:

1) M. P., 28 Jahre alt; Typhus exanthematicus; die Menses erschienen um eine Woche zu früh am 1. oder 2. Krankheitstage und dauerten bis zum 7.; der Dauer nach normal, der Quantität nach spärlicher als gewöhnlich.

2) E. B., 36 Jahre alt; Typhus recurrens; die Katamenien traten circa um eine Woche zu früh am 12. Krankheitstage auf und dauerten bis zum 20., 8 Tage statt 5, sowohl nach Dauer als auch nach Quantität die Norm überschreitend.

Also nur in 5 von diesen 7 Fällen kann man das Nichteinhalten des rechtzeitigen Termins der Menstruation in Abhängigkeit von der Typhusinfektion bringen; in dreien von diesen 5 Fällen war der Einfluss der Infection ein verzögernder und nur in 2 Fällen ein beschleunigender.

Fassen wir die Fälle der X., XI. und XII. Gruppe, also alle Fälle zusammen, in denen der Termin der zu erwartenden Menstruation in den Verlauf der Krankheit selbst fällt, so haben wir im Ganzen 81 Fälle, von denen

- a) die Menstruation rechtzeitig einsetzte in 44 Fällen oder 54,32 Proc.;
- b) die Menstruation auftrat, jedoch nicht den richtigen Termin einhielt in 7 Fällen oder . . . . . 8,64 Proc.;  
 und zwar verspätete in 6,17 Proc.  
 und zu früh auftrat in 2,47 Proc. und
- c) die Menstruation ganz ausblieb in 30 Fällen oder 37,03 Proc.

Stellen wir die Fälle der IX., XI. und XII. Gruppe zusammen, also alle Fälle, in denen im Verlaufe der Krankheit eine menstruelle Blutung auftrat (also mit Ausschluss der 6 Fälle von Pseudomenstruation der XIII. Gruppe), und zwar

- 6 Fälle, in denen die Erkrankung während der Menstruation erfolgte;
- 44 Fälle, in denen die Menstruation im Verlaufe der Krankheit zum rechtzeitigen Termin einsetzte, und
- 7 Fälle, in denen die Menstruation im Verlaufe der Krankheit, jedoch unzeitig auftrat,

und theilen wir diese 57 Fälle in Gruppen je nach der Dauer und der Quantität der Katamenien, so ergibt sich uns folgende Tabelle:

		nach der Quantität			Summa
		normal	profuser	spärlicher	
nach der Dauer	normal . . . . .	32	—	4	36
	länger dauernd . . . . .	—	5	1	6
	kürzer dauernd . . . . .	6	1	8	15
		38	6	13	

Von diesen 57 Fällen waren also

in 32 Fällen oder 56,14 Proc. die Menses sowohl hinsichtlich der Quantität als auch der Dauer völlig normal; davon

Typhus exanth. . . . .	14
= abdom. . . . .	11
= recurr. . . . .	7
	32

in 12 Fällen oder 21,05 Proc. die Menses entweder nach der Dauer oder nach der Quantität alterirt; davon

Typhus exanth. . . . .	10
= abdom. . . . .	1
= recurr. . . . .	1
	12

in 8 Fällen oder 14,03 Proc. die Menses von geringer Dauer und zugleich geringer an Quantität, also jedenfalls gegen die Norm verringert; davon

Typhus exanth. . . . .	4
= abdom. . . . .	0
= recurr. . . . .	4
	8

in 5 Fällen oder 8,77 Proc. die Menses profuser und zugleich von längerer Dauer, also jedenfalls verstärkt; davon

Typhus exanth.	. . . . .	1
= abdom.	. . . . .	0
= recurr.	. . . . .	4
		<hr/>
		5

Betrachten wir diese 57 Fälle nach den eben erhaltenen Gruppen näher in Hinblick darauf, zu welcher Typhusform sie gehören, so ergibt sich Folgendes:

- a) Von den 32 Fällen, in denen die Katamenien sowohl nach Quantität, als auch nach Dauer vollkommen normal waren, kommen

auf Typhus exanth.	. . . . .	14
= = abdom.	. . . . .	11 und
= = recurr.	. . . . .	7
		<hr/>
		32

- b) Von den 4 Fällen, in denen die Regeln der Dauer nach normal, jedoch spärlicher als sonst waren, kommen

auf Typhus exanth.	. . . . .	2
= = abdom.	. . . . .	1 und
= = recurr.	. . . . .	1
		<hr/>
		4

- c) Von den 5 Fällen, in denen die Menses profuser und zugleich länger dauernd als normal waren, kommen

auf Typhus exanth.	. . . . .	1
= = abdom.	. . . . .	0 und
= = recurr.	. . . . .	4
		<hr/>
		5

- d) Der Fall, in dem die Menses länger dauerten, jedoch spärlicher als normal waren, war ein Typhus exanthematicus.

- e) Von den 6 Fällen, in denen die Menses der Quantität nach normal waren, jedoch kürzere Zeit als sonst dauerten, kommen

auf Typhus exanth.	. . . . .	6
= = abdom.	. . . . .	0 und
= = recurr.	. . . . .	0
		<hr/>
		6

- f) Der Fall, in dem die Katamenien profuser als normal waren, aber dafür kürzere Zeit dauerten, war ein Typhus exanthematicus.

- g) Von den 8 Fällen, in denen die Menses sowohl an Quantität als auch an Dauer geringer als normal waren, kommen

auf Typhus exanth.	. . . . .	4
= = abdom.	. . . . .	0 und
= = recurr.	. . . . .	4
		<hr/>
		8

Obleich, wie wir oben gesehen, der Abdominaltyphus mehr als die beiden anderen Typhusformen seine Einwirkung auf das Menstruationsgeschäft darin manifestirt, dass die Katamenien häufiger

ganz ausbleiben (in 54 gegen 33 %), so geht doch aus den letzten Tabellen deutlich hervor, dass er die Qualität derselben, wenn sie einmal eingetreten, weniger beeinflusst. Dieser Einfluss ist ein viel deutlicherer bei den beiden anderen Typhusformen, und zwar so, dass beim Flecktyphus das Blutquantum häufiger verringert, beim Rückfalltyphus häufiger vergrößert ist.

XIII. Zu dieser letzten Gruppe gehören die Kranken unserer Beobachtungsreihe, bei denen im Verlaufe der Krankheit Genitalblutungen zur Beobachtung kommen, die jedenfalls nicht als menstruelle angesprochen werden können.

Solcher Kranken waren im Ganzen 6 und zwar

Typhus exanth.	. . . . .	5
= abdom.	. . . . .	1
		6

1) O. J., 37 Jahre alt; Typhus exanthematicus; Eintritt ins Hospital am 6. Krankheitstag mit einer Temperatur von 39,2° C.; schon zu Hause, am 5. Krankheitstage, begann nach einer 6 wöchentlichen Amenorrhoe eine „nicht starke“ Blutung, die gleichfalls nicht stark bis zum 93. Krankheitstage, dem Todestage, andauerte (die Menses dauern bei Patientin gewöhnlich 3 Tage); ein Abort konnte mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Bei der Section erscheint das Endometrium von einer kleinen Quantität dünnen, leicht blutigen Schleimes bedeckt; im Canalis cervicalis und im Fundus zeigt dasselbe eine mässige dendritische Injection.

2) A. N., 27 Jahre alt; Typhus exanthematicus; Aufnahme ins Hospital am 4. Krankheitstage mit einer Temperatur von 40,6° C.; an demselben Tage erfolgte nach einer 6 wöchentlichen Amenorrhoe eine geringe Genitalblutung, die nur einen Tag in geringer Quantität andauerte (die Menses dauern bei Patientin stets 4 Tage); unbedeutende Anteflexio uteri mit mässiger Hypertrophie der Portio vaginalis. Genesung.

3) A. N., 35 Jahre alt; Typhus exanthematicus; Aufnahme am 6. Krankheitstag mit einer Temperatur von 40,2° C.; an demselben Tage vor Aufbruch ins Hospital begann, 9 Tage nach Beendigung der normal verlaufenen Menstruation, eine geringe Blutung und dauerte ununterbrochen 4 Tage; das Quantum des verlorenen Blutes war geringer als bei den gewöhnlichen Menses, die bei Patientin 6 Tage dauern; Metritis chronica. Genesung.

4) W. G., 18 Jahre alt; Typhus abdominalis. Eintritt ins Hospital am 2. Krankheitstage; am 16. Krankheitstage, 17 Tage nach Beendigung der normal verlaufenen Menstruation, stellte sich bei einer Temperatur von 38,6° C. eine ziemlich profuse Blutung ein, die 3 Tage dauerte und am Tage vor dem Tode endete, der am 19. Krankheitstage erfolgte. Bei der Section eine lebhaft dendritische Injection der Mucosa canalis cervicalis; das Endometrium cavi uteri verdickt, aufgelockert und matsch.

5) S. T., 38 Jahre alt; Typhus exanthematicus; Aufnahme am 4. Krankheitstage; 18 Tage nach normal verlaufener Menstruation stellte sich am 5. Krankheitstage bei einer Temperatur von 40,7° C. eine ziemlich profuse Blutung ein, die 2 Tage dauerte, an Quantität bedeutend stärker als die gewöhn-

lichen Menses, die bei Patientin stets nur einen Tag dauern; bei der Untersuchung nur bedeutende Druckempfindlichkeit im Hypogastrium und in der Region beider Ovarien. Genesung.

6) A. P., 28 Jahre alt; Typhus exanthematicus. Aufnahme ins Hospital am 7. Krankheitstage mit einer Temperatur von  $39,2^{\circ}\text{C}$ .; am 4. Krankheitstage erfolgte, circa 18 Tage nach Ablauf der normalen Menstruation, eine geringe Genitalblutung, die in geringer Quantität ununterbrochen 9 Tage andauerte; geringe Druckempfindlichkeit im Hypogastrium und bei der Untersuchung per Vaginam. Genesung.

Hieraus ersehen wir, dass in 5 von den 6 Fällen die Blutung am 4. bis 6. Tage auftrat und nur in einem am 16. Tage einsetzte; die Dauer betrug, wie wir sehen, 1, 2, 3, 4, 8 und 9 Tage; nur in 2 Fällen (bei einer Dauer von 2 und 3 Tagen) ist die Blutung als eine ziemlich profuse bezeichnet, während sie in allen anderen Fällen als unbedeutend, gering oder mässig angegeben ist. Obgleich die Mortalität in diesen Fällen die allgemeine bedeutend übertrifft (33,33 % gegen 13,37 %), so kann dies wohl kaum auf Rechnung des stattgehabten Blutverlustes gesetzt werden, der, wenn er auch in dem einen der letalen Fälle 8 Tage dauerte, gering war, in dem anderen aber, obgleich ziemlich profus, nur 3 Tage anhielt. Eher ist man, meiner Meinung nach, berechtigt, anzunehmen, dass in den fraglichen Fällen eine schwerere Allgemeinerkrankung vorgelegen, was auch aus den Krankengeschichten seine Bestätigung findet, und dass die schwerere Infection unter anderen Localaffectionen auch eine haemorrhagische Endometritis hervorgerufen, die auch bei der Section gefunden wurde.

Wenden wir uns jetzt zu den Fällen, die sich unter unserer Beobachtung auch noch zu dem Zeitpunkte befanden, wo vom Beginn der Krankheit gerechnet die 2., 3. etc. Menstruation eintreten musste, und sehen wir zu, welchen Einfluss die verschiedenen Typhusformen bei ihnen in dieser Hinsicht äusserten.

Zur Beantwortung dieser Frage habe ich die Fälle folgender Gruppen herangezogen:

9. Gruppe mit	6	Fällen	
10. = =	30	=	
11. = =	44	=	
12. = =	7	=	und
13. = =	6	=	
Im Ganzen 93 Fälle			

Von diesen 93 Kranken befanden sich noch im Hospital zur Zeit des Termins der 2. Menstruation, von der Erkrankung an gerechnet, 34 und zwar

Typhus exanth.	. . . .	16
= abdom.	. . . .	11
= recurr.	. . . .	7
		34

In einem von diesen 34 Fällen setzte diese 2. Menstruation ein, und zwar um eine Woche zu früh, am 20. Krankheitstage nach Beendigung des 2. Recurrensanfalles (Patientin war gerade während der Menstruation erkrankt; siehe Gruppe IX); in allen übrigen 33 Fällen blieben die 2. Menses aus.

Zum Zeitpunkt des Eintritts der 3. Menstruation, von der Erkrankung an gerechnet, befanden sich von denselben 34 Kranken nur noch 9 unter meiner Beobachtung; von ihnen traten nur bei einer (Typhus exanthematicus) diese dritten Katamenien ungefähr zum richtigen Termin ein und verliefen normal; in den 8 übrigen Fällen blieb die Menstruation aus.

Zum Zeitpunkt der 4. Menstruation befand sich schliesslich nur eine Kranke noch im Hospital (Typh. recurrens) und bei ihr stellte sich dieselbe ungefähr um 2 Wochen zu spät ein und verlief fast wie gewöhnlich (schon vor der Erkrankung hatten mehrere Monate hindurch Unregelmässigkeiten in den Menses stattgefunden.

Ogleich die sonstigen pathologischen Erscheinungen von Seiten der Genitalsphäre als wahrscheinliche Folgen der Typhusinfektion nicht in den Rahmen meiner gegenwärtigen Arbeit passen und obgleich ich mich auch nicht für berechtigt halte, auf die Ergebnisse meiner einschlägigen gynaekologischen Untersuchungen irgend welche positive Schlüsse zu bauen, so möchte ich doch die Aufmerksamkeit auf die Zahl der Fälle lenken, bei denen bei der Exploration eine grössere oder geringere Empfindlichkeit gefunden wurde. Zur leichteren Uebersicht bringe ich dieselben in folgende Tabelle, je nach den Organen oder Regionen, in denen die Empfindlichkeit am deutlichsten ausgeprägt war.

Empfindlichkeit in der Gegend eines Ovariums		Empfindlichkeit in der Gegend beider Ovarien		In einem oder beiden Parametrien		Empfindlichkeit des Uterus selbst		Empfindlichkeit bei der Exploration per vaginam im Allgemeinen		Druckempfindlichkeit im Hypogastrium	
stark	mässig	stark	mässig	Empfindlichkeit	erhöhte Reizsens.	stark	mässig	stark	mässig	stark	mässig
in 7   2		in 5   1		in 5   4		in 9   2		in 7   5		in 7   3	
9		6		9		11		12		10	
Fällen		Fällen		Fällen		Fällen		Fällen		Fällen	

Auf Grundlage vorliegender Arbeit erlaube ich mir, einige Schlüsse über das Verhalten der Menstruation und über die Häufigkeit nicht menstrueller Genitalblutungen bei den verschiedenen Typhusformen zu ziehen; ob diese meine Schlüsse für alle oder wenigstens die meisten Typhusepidemien ihre volle Geltung haben, das müssen ähnliche Arbeiten anderer Beobachter entscheiden. Ich kann mich nur für ihre Richtigkeit hinsichtlich der Epidemie der 3 Typhusformen verbürgen, die bei uns in St. Petersburg von Herbst 1878 bis Sommer 1879 herrschte.

Diese Schlüsse sind folgende:

I. Der Einfluss der verschiedenen Typhusformen auf die Menstruation ist ein verschiedener, jenachdem wie nahe vor den Termin der zu erwartenden Menstruation die Erkrankung fällt.

II. Wird die Menstruation in den 5 ersten Tagen nach der Erkrankung erwartet, so kann man mit Sicherheit auf ihr Erscheinen rechnen (bei uns in 100 % der Fälle); liegt der Termin des Erscheinens zwischen dem 6. und 14. Krankheitstage, so ist das Auftreten wahrscheinlicher als das Ausbleiben (bei uns in 66,5 % gegen 33,5 %); fällt jedoch dieser Termin jenseits des 14. Krankheitstages, so ist ihr Auftreten nicht zu erwarten (bei uns in 100 % der Fälle).

III. Beim Erkrankten an Abdominaltyphus bleiben die Kamenien häufiger aus, als bei den beiden anderen Typhusformen; bei uns beläuft sich das Procent des Ausbleibens der Menstruation für den Abdominaltyphus auf 54, während es für die andern Formen nur 33 beträgt.

IV. Von den Fällen unserer Beobachtungsreihe, in denen die Menses im Verlaufe der Krankheit auftreten mussten,

erschieden dieselben zum richtigen Termin in . . .	54,32 %;
„ „ jedoch nicht zum richtigen Termin	8,64 %
	zu spät in 6,17 %
	zu früh in 2,47 %
und blieben ganz aus in . . . . .	37,03 %.

V. Der Einfluss der verschiedenen Typhusformen auf den Charakter der Menstruation, wenn dieselbe überhaupt auftritt, ist ein sehr beschränkter (bei uns wurde derselbe in 56,14 % gar nicht modificirt); am geringsten ist dieser Einfluss beim Abdominaltyphus; beim Flecktyphus ist das Quantum des verlorenen Blutes, wenn überhaupt verändert, eher verringert, beim Rückfalltyphus eher vergrößert.



VI. So weit mir ein Urtheil zusteht, erscheint die 2. und 3. Menstruation nach den verschiedenen Typhusformen höchst selten; fast ausnahmslos besteht zu dieser Zeit Amenorrhoe.

VII. Pseudomenstruation oder eine nicht menstruelle Genitalblutung bei Typhuskranken gehört zu den Seltenheiten (bei uns nur in 3,48% aller Fälle), und nur sehr selten erreicht dieselbe eine bedeutende Höhe; relativ häufiger kommt dieselbe bei Flecktyphus zur Beobachtung; nie wurde eine solche bei Kranken gesehen, die sich noch in der Pubertät oder bereits jenseits des Climax befanden. —

---

## VII.

### Kleinere Mittheilungen.

#### 1.

#### Curschmann'sche „Spiralen“ im Sputum bei Bronchial-Asthma.

Von

F. A. Zenker.

Das grosse Interesse, welches Curschmann's obige Mittheilung über seine „Bronchiolitis exsudativa“ (s. S. 1 dieses Heftes) darbietet und die Neuheit seines Befundes in den Sputis dieser Kranken lässt es mir nicht überflüssig erscheinen, an jene Mittheilung eine einschlägige Beobachtung anzuknüpfen, welche ich — da mir Curschmann's Befunde damals, im Sommer 1881, noch nicht bekannt sein konnten — ganz unbefangen machte, ohne dafür bei ihrer Isolirtheit eine genügende Deutung zu finden. Sehr erfreut war ich daher, beim Lesen der Referate über Curschmann's Mittheilungen beim diesjährigen Wiesbadener Congress in der Schilderung seiner „Spiralen“ die treue Beschreibung des auch von mir Gesehenen zu finden und zugleich den neuen, so eigenthümlichen Befund auf Grund so zahlreicher sorgfältiger und wohl verwertheter Beobachtungen die unzweifelhaft richtige Deutung gegeben zu sehen.

Die kurze Notiz über meinen Befund im Einlaufjournal des Erlanger pathologisch-anatomischen Instituts lautet:

„Clinic. med. 20. Juni 1881. Sputum mit Charcot'schen Krystallen; es sind in dem Sputum auch eigenthümlich gewundene Bündel spiral-förmiger Fasern enthalten. Vid. Zeichnung.“

Die von meinem Assistenten Dr. G. Hauser damals gefertigte Zeichnung, welche das mikroskopische Gesamtbild treu wiedergibt, möge hier Platz finden.

Das Sputum stammte von einem mit den ausgeprägten Erscheinungen des Bronchial-Asthma behafteten Patienten aus der Praxis meines Collegen Leube, über welchen Genaueres anzugeben ich leider nicht in der Lage bin. Leube hatte sogleich in dem ersten mikroskopischen Präparat dieses Sputums massenhafte Charcot'sche Krystalle gefunden und brachte mir das Präparat zur näheren Untersuchung. Neben den in der That überaus zahlreichen, in der Grösse von kleinsten (bei 300facher Vergrösserung nur eben kenntlichen) bis zu ungewöhnlich grossen schwankenden Charcot'schen Krystallen fielen mir nun sofort ganz eigenthümliche, grosse, schon dem blossen Auge kenntliche Gebilde auf, die ich weder selbst bisher gesehen,

noch irgendwo beschrieben gefunden hatte <sup>1)</sup>. Es waren lange, meist über mehrere Sehfelder hinweg reichende, exquisit spiralig gewundene Bündel, aus feinsten, eben auch spiralig gedrehten Fibrillen zusammengesetzt. Da wo sie sich im optischen Querschnitt darbieten (nur diese Ansicht ist in der nachstehenden Zeichnung deutlich wiedergegeben), stellen sie sich als sehr fein gezeichnete concentrische Ringe dar, in deren Centrum sich meist ein kleiner, etwas schärfer gezeichneter Ring (siehe die Abbildung) zeigt, offenbar der optische Querschnitt des Curschmann'schen „Centralfadens“. Eingehüllt waren diese, einen erheblichen Theil des Präparats einnehmenden Gebilde von einer mit zahlreichen Rundzellen durchsetzten Schleimschicht, welche letzteren auch in grosser Zahl durch den ungeformten Schleim verstreut waren.



Curschmann'sche Spiralen (meist im optischen Querschnitt), Charcot'sche Krystalle und Rundzellen aus dem Sputum eines Bronchialasthmaticus.  
Hartnack VII. Oc. 2 (ausgezogen).

Weiteres über diese interessanten Bildungen hinzuzufügen, erscheint nach der erschöpfenden Darstellung Curschmann's überflüssig. Ich selbst konnte, da mir nur jenes eine mikroskopische Präparat zu Gebote stand und da der Kranke an jenem Tage Erlangen verliess, den Gegenstand nicht weiter verfolgen.

In Betreff der Deutung der Gebilde, sowie der Auffassung über die Beziehung der Spiralen einerseits, der Charcot'schen Krystalle andererseits zu den asthmatischen Anfällen schliesse ich mich dem, was Curschmann darüber sagt, einfach an.

Hinzufügen will ich noch, dass ich wenige Tage nach jener Beobachtung von College Leube wieder ein Sputum eines anderen Bronchialasthmaticus erhielt, in dem aber weder Spiralen noch Charcot'sche Krystalle sich fanden. Indess hat dieser negative Befund, da ich auch in diesem Fall nur dies eine Sputum untersuchen konnte, nur geringen Werth.

1) Erst aus dem Vortrag von Ungar „über die Bedeutung der Leyden'schen Krystalle für die Lehre vom Asthma bronchiale“ (Verhandl. des ersten Congresses für innere Medicin. I.), welchen ich soeben während des Drucks dieser Mittheilung durch die Güte des Herrn Verfassers zugesandt erhielt und in welchem unsere „Spiralen“ ebenfalls ausführlich auf Grund eigener Beobachtungen besprochen und gewürdigt werden, ersehe ich, dass schon Leyden (Virch. Archiv. Bd. 54. S. 349) bei Gelegenheit einer seiner Krankengeschichten die Spiralen erwähnt und deutlich beschrieben hat, ohne aber auf ihre Bedeutung näher einzugehen.

## 2.

**Beobachtungen über Eisenablagerung in den Organen bei verschiedenen Krankheiten (Siderosis nach Quincke).**

Aus der medicinischen Klinik in Kiel.

Von

**Dr. med. Gustav Peters,**

p. t. Volontairarzt an der Provincial-Irrenanstalt Nietleben bei Halle a. S.

(Hierzu Tafel III.)

Auf Veranlassung von Herrn Prof. Quincke habe ich seit einiger Zeit an dem Sectionsmaterial des Kieler pathologischen Instituts Untersuchungen darüber angestellt, wie die von Erstgenanntem bei der perniciösen Anämie und anderen chronischen Kachexien beschriebene Fe-Ablagerung<sup>1)</sup> in einzelnen Organen, zumal in der Leber, Milz und dem Knochenmark sich bei verschiedenen krankhaften Zuständen verhalte. Die Resultate dieser Untersuchung sind in meiner Inaugural-Dissertation<sup>2)</sup> veröffentlicht; das Hauptergebniss derselben erlaube ich mir auch an dieser Stelle nochmals mitzutheilen.

Meine Untersuchungen erstrecken sich auf das Material von 77 Sectionen: von der grössten Mehrzahl derselben wurden die Leber, die Milz und das Mark der Rippen untersucht, in einigen auch das Femur.<sup>3)</sup>

Unter den von mir untersuchten 77 Fällen fand sich:

I. 17 mal an keinem der Organe Fe-Reaction.

II. 27 mal Fe-Reaction in Knochenmark und Milz.

III. 33 mal Fe-Reaction in Knochenmark, Milz und Leber.

Was zunächst die I. Gruppe anbelangt, so sind es Individuen jeder Altersperiode, die theils an acuten Krankheiten, z. B. einer croupösen Pneumonie, Scarlatina, theils an chronischen Erkrankungen wie Carcinose, Tuberculose zu Grunde gegangen waren.

In den Fällen der II. Gruppe, in denen die Milz und das Knochenmark Fe-Reaction zeigten, handelte es sich um marastische Individuen jeder Altersperiode; bei einem Theil derselben war der Marasmus

1) Vide H. Quincke: 1. Ueber perniciöse Anämie. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. Heft 100; 2. Festschrift dem Andenken an Albrecht von Haller dargebracht. Bern 1877; 3. Dieses Archiv. Bd. XXV u. XXVII.

2) Ueber Siderosis. Kiel 1881.

3) Die Art der Untersuchung anlangend bemerke ich, dass die Reaction auf das Fe mittelst NH<sub>4</sub>S geschah. Den neuerdings von Dr. Stahel in Zürich (Virchow's Archiv. Bd. 85. 1. Heft) dieser Reactionsmethode gemachten Vorwurf, der Eigenton des Gewebes könne der Art sein, dass eine reine Reactionsfarbe nicht zu Stande kommen könne, kann ich nach den von demselben angeführten Beispielen durchaus nicht bestätigen. Seine Behauptung, dass bei der Fett- und Stauungsleber eine reine Reaction nicht zu Stande komme, muss ich als durchaus nicht begründet hinstellen, da ich bei beiden in mehreren Fällen die pünktlichste Reaction habe constatiren können.

lediglich durch das hohe Alter, bei den anderen durch eine chronische Erkrankung, meist Lungenschwindsucht bedingt.

Die Fe-Reaction bei dieser Gruppe war stets nur eine mässig starke.

Nach der Einwirkung des  $\text{NH}_4\text{S}$  zeigte sich die Farbe der Milzschnitte an mehr oder weniger grossen Stellen unverändert, während andere Stellen eine bald mehr bald weniger intensive Grünfärbung annahmen; diesem makroskopischen Verhalten entspricht das mikroskopische Bild: stellenweise findet man in der Ausdehnung mehrerer Gesichtsfelder keine Fe-haltigen Körner, während in den grünen Stellen solche bald mehr, bald weniger zahlreich vorhanden sind. Die Milz von jüngeren Individuen, deren Krankheitsdauer eine längere gewesen, zeigt stärkere Reaction, als die älterer, deren Ende durch eine acute Krankheit veranlasst war. Die Fe-Körnchen liegen der grössten Mehrzahl nach in den Pulpazellen, stellenweise, oft in grösseren Conglomeraten, im perivasculären Bindegewebe. Die Grösse der isolirten Körnchen beträgt durchschnittlich  $5\mu$ . Hier und da liegen auch im Parenchym grössere Conglomerate von solchen Körnchen. Ausser der körnigen Ablagerung findet man nicht selten auch diffuse Grünfärbung des Gewebes; die letztere war in einigen Fällen vorherrschend; in diesen pflegten die vorhandenen Körnchen kleiner zu sein, als das eben angeführte Durchschnittsmaass. Bei amyloider Degeneration der Milz pflegen die nicht degenerirten Partien sehr stark von schwarzgrünen Körnern durchsetzt zu sein, während das amyloide Gewebe durchaus keine Veränderung der Farbe durch die Einwirkung von  $\text{NH}_4\text{S}$  erleidet.

Das Rippenmark zeigte stets bedeutend weniger Fe-haltige Körner in einem Gesichtsfeld als die entsprechende Milz. Was die Art der Reaction anlangt, so ist der Befund von diffusgrünen Stellen ein häufigerer als von körnchenhaltigen. Wo schwarzgrüne Körnchen in Zellen eingeschlossen sind, da sind dieselben meist sehr klein. Die Intensität der diffusen Grünfärbung der Zellen ist übrigens wechselnd, neben ganz dunkelgrünen Zellen findet man mehr oder weniger hellgrüne.

Die 33 Fälle der III. Gruppe, in denen Leber, Milz und Knochenmark Fe-Reaction geben, gehören verschiedenen Krankheitsbildern an:

Es befinden sich darunter 4 Fälle von Granularatrophie der Nieren, 5 von chronischer Lungenerkrankung mit amyloider Degeneration, 12 von Darmkatarrh bei Kindern, 4 Fälle mit sonst verschiedenem anatomischen Befund, in denen die Leber die durch Stauung bedingten Veränderungen zeigte. Die noch übrigen sind theils Fälle von subacutem Verlauf (Typhus, Meningitis spinalis, Lungengangrän), theils Erkrankungen des Blutes (Anämia perniciosa, Diathesis hämorrhagica), schliesslich noch 2 acute. In dem einen der beiden handelte es sich um ein Individuum, das einige Stunden nach einem vergeblichen Ertränkungsversuch an Lungenödem starb, in dem anderen um ein icterisches Kind, das am 2. Tage post partum zu Grunde ging, bei dem die Section ausserdem congenitale Lues ergab.

Was das Verhalten der Fe-Ablagerung in der Leber anlangt, so sei hier im Allgemeinen bemerkt, dass die Fe-Körnchen entweder in den Leberzellen allein, oder gleichzeitig in den weissen Blutkörperchen der Capillaren liegen; die Körnchen in den Leberzellen pflegen  $1-2\mu$  gross zu sein, die in den weissen Blutkörperchen gelegenen gewöhnlich von der dreifachen Grösse. Besonders hervorgehoben zu werden verdient ferner

die Thatsache, dass der periphere Theil der Acini in den meisten Fällen stärkere Reaction zeigt als der centrale.

Besprechen wir jetzt kurz einige besondere Eigenthümlichkeiten der oben erwähnten Gruppen in dieser Reihe von Fällen.

Bei den Fällen von Granularatrophie der Niere zeigte die Leber nur geringe Fe-Reaction; meist waren nur die peripheren Zellen mit einzelnen schwarzgrünen Körnchen erfüllt und in den entsprechenden Capillaren ganz vereinzelte weisse Blutkörperchen mit schwarzgrünem körnigen Einschluss. Dagegen reagirte die Milz enorm stark, stärker wie die Milz von Individuen, die an pernicioser Anämie zu Grunde gegangen. Selbst die dünnsten Schnitte nehmen nach der  $\text{NH}_4\text{S}$ -Einwirkung eine intensiv diffus-schwarzgrüne Farbe an. Mikroskopisch ist die Pulpa vollständig von schwarzgrünen Körnern verschiedenster Grösse, durchschnittlich  $5\mu$ , durchsetzt. Meistens liegen diese zu grösseren Conglomeraten, stellenweise von 0,08 Mm. Grösse zusammengeballt, derart, dass vom Milzgewebe nichts zu erkennen ist. Mit Ausnahme der Follikel und des perivasculären Bindegewebes ist das gesammte Gewebe diffus-hellgrün gefärbt.

Das Mark der Rippen enthielt nur wenige schwarzgrüne Körnchen enthaltende Zellen, dagegen reagirte das Mark des Femur bedeutend stärker; hier lagen gegen 40 grössere Markzellen und ausserdem noch zahlreiche weisse Blutkörper mit schwarzgrün-körnigem Einschluss in einem Gesichtsfelde.<sup>1)</sup>

Die hierauf oben erwähnten 5 Fälle von chronischen Lungenerkrankungen mit amyloider Degeneration der Abdominalorgane bieten in der Art ihrer Reaction keine besonderen Eigenthümlichkeiten. In der Leber fanden sich in einem Falle nur Fe-Körnchen in den Leberzellen, in den anderen dieselben bald in überwiegender Zahl in den weissen Blutkörperchen der Capillaren, bald in den Leberzellen selbst; das erstere in denjenigen Fällen, wo die amyloide Degeneration der Leber am stärksten war.

Ueber die 12 Kinder mit Darmkatarrh sei erwähnt, dass die grössere Mehrzahl derselben Kostkinder waren, die unter den schlechten äusseren Verhältnissen in den ersten Lebensmonaten zu Grunde gingen. Sie kamen fast sämmtlich mit der Diagnose „Pädatrophie“ zur Section, bei welcher ausser geringen pneumonischen Infiltrationen stets nur Magen- und Darmkatarrh und allgemeine Anämie constatirt wurde. Nur 3 betreffen vorher ganz gesunde Kinder, die einer acuten Gastroenteritis erlagen, die in 2 Fällen von nur 3 tägiger Dauer gewesen war.

Das Verhalten der untersuchten Organe war in diesen beiden Fällen folgendes. Leber: Ohne besondere Regelmässigkeit liegen hier und da in den Zellen der Acini in verschiedener Zahl schwarzgrüne Körnchen (von  $1-2\mu$  Grösse), während die anderen Zellen desselben Acinus normales Verhalten zeigen. In den Capillaren sind keine Fe-Körnchen zu entdecken. Siehe Abbildung 1. Die Milz zeigt durchweg völlig normales Verhalten, nur stellenweise liegen in der Ausdehnung mehrerer Gesichtsfelder ganz vereinzelte schwarzgrüne Körner.

1) Die Grösse solch eines Gesichtsfeldes beträgt 0,125 Quadratmillimeter, eine Bestimmung, die auch für die übrigen im Lauf der Arbeit erwähnten Gesichtsfelder gültig ist.

Das Mark des Femur zeigte keine Reaction. Ueber die übrigen Fälle von Darmkatarrh erwähne ich Folgendes: Die Leber reagirte meist sehr stark; gewöhnlich waren fast alle Zellen der Acini mit schwarzgrünen Körnchen mehr oder weniger stark durchsetzt und lagen in den meistens sehr weiten Capillaren zahlreiche weisse Blutkörperchen, die schwarzgrüne Körnchen enthielten. Siehe Abbildung 2. In einigen Fällen war zugleich Fettinfiltration der Leberzellen vorhanden.

Das Milzgewebe war mit Ausnahme der Follikel sehr stark von schwarzgrünen Körnern und Conglomeraten derselben durchsetzt, in einem Gesichtsfelde lagen zwischen 50 und 100 solcher Körner von 0,005 bis 0,14 Mm. Grösse.

Das Mark des Femur zeigte in einem Gesichtsfelde meist über 50 schwarzgrüne Körnchen-haltige Zellgebilde, die letzteren sind theils weisse Blutkörperchen, theils grosse Markzellen, welche in verschiedener Zahl grössere rundliche schwarzgrüne Zellgebilde (aufgenommene veränderte weisse Blutkörperchen mit Einschluss von Fe-haltigen Körnchen?) enthalten oder auch bald mehr, bald weniger grosse schwarzgrüne Körnchen. Neben dieser körnigen Ablagerung in den Zellen finden sich auch diffus grün gefärbte Zellen.

Die Fälle von Stauungsleber zeichnen sich vor anderen in Betreff ihrer Reaction einmal dadurch aus, dass dieselbe nur an einzelnen Stellen und in geringer Ausdehnung zu Stande kommt, sodann dadurch, dass die Körnchen ganz besonders klein sind. Die reagirenden Zellen liegen übrigens fast stets mehr in der Peripherie der Acini.

Das Verhalten der Fe-Reaction der Milz und des Knochenmarks bei dieser Gruppe bietet nichts Besonderes, ähnelt sehr denjenigen Fällen, in denen nur Milz und Knochenmark Reaction zeigen.

Von den noch übrigen Fällen, in denen Leber, Milz und Knochenmark Fe-Reaction zeigten, will ich hier nur noch den Befund des Falles von Icterus bei dem zweitägigen Kinde anführen.

Die Leber zeigte in zahlreichen Zellen, zumal denen, die den Interlobulargefässen anliegen, starke Anhäufung von schwarzgrünen Körnchen; in einzelnen Schnitten fanden sich nur wenige schwarzgrüne Körnchen-haltige Zellen, dafür geringe diffuse Grünfärbung derselben. In den Capillaren lagen stellenweise sehr zahlreiche weisse Blutkörperchen, von denen einige schwarzgrüne Körnchen eingeschlossen. In der Milz waren stellenweise in einem Gesichtsfelde fast sämtliche Zellen mit schwarzgrünen Körnchen erfüllt, stellenweise nur wenige, oder es war keine Reaction zu constatiren.

In den sämtlichen von mir untersuchten Fällen sind die Fe-Ablagerungen unabhängig von vorausgegangen Blutungen <sup>1)</sup> zu Stande ge-

1) Die einzigen meiner Fälle, in denen die Fe-Ablagerung in der Leber in Folge stattgehabter Blutungen zu Stande gekommen sein könnte, sind die Fälle von Stauungsleber. Es wäre möglich, dass die venöse Hyperämie zu Zerreibungen der dilatirten Capillaren und damit zu geringen Blutungen aus denselben Veranlassung hätte geben können, eine Vermuthung, die durch die Aehnlichkeit des Bildes der „Siderosis“, das die Stauungsleber und Stauungslunge bieten, nicht ungerechtfertigt erscheint.

kommen, ein Umstand, den ich nicht unterlasse besonders hervorzuheben, damit meine Fälle nicht mit den von Hindenlang<sup>1)</sup>, Hecht<sup>2)</sup>, Kunkel und Anderen beschriebenen identificirt werden, die nach stattgehabten Blut-extravasationen Fe-Ablagerungen in den verschiedensten Organen constatirten. Dass die Quelle des abgelagerten Fe das Hämoglobin der rothen Blutkörper ist, unterliegt keinem Zweifel mehr. Den Modus der Ablagerung hat Quincke genauer präcisirt. „Die rothen Blutkörper werden, wenn sie eliminiert werden sollen, von weissen Blutkörpern und von (mit diesen vielleicht identischen) Zellen der Milzpulpa, des Knochenmarks aufgenommen und vorzugsweise in Lebercapillaren, Milz und Knochenmark abgelagert. Die aufgenommenen Blutkörper werden theils zu gelbgefärbten, theils farblosen Eisenalbuminaten umgewandelt, die sich theils in körniger, theils in gelöster Form mikrochemisch nachweisen lassen.“

„Die verschiedenen Formen pathologischer Siderosis entstehen durch quantitative Störung dieses Vorganges auf irgend einer Stufe. Anhäufung des Fe-haltigen Materials rother Blutkörper in Milz, Knochenmark (und Lebercapillaren) findet statt:

1. Wenn der Untergang rother Blutkörper vermehrt,
2. wenn die Bildung neuer rother Blutkörper aus dem alten Material verlangsam ist.“

Nach dieser Theorie stösst die Erklärung derjenigen Fälle, in denen wir in der Milz und dem Knochenmark Fe abgelagert finden, auf keine Schwierigkeiten.

„Siderosis“ dieser Organe fanden wir einmal bei einer Reihe von älteren Individuen, die vorher gesund, in kurzer Zeit einer acuten Krankheit erlagen, sodann bei zahlreichen Individuen des mittleren und jugendlichen Alters, deren Tod durch eine ganz chronisch verlaufende Krankheit herbeigeführt wurde. Bei den Ersteren ist es der Marasmus des Alters, bei den Letzteren der durch den krankhaften Process bedingte Marasmus, der die Neubildung rother Blutkörper beschränkt event. verhindert. Wie die Fe-Ablagerung in der Leber und den weissen Blutkörperchen der Capillaren zu Stande kommt, darüber kann man folgende Hypothesen aufstellen:

1. Alte rothe Blutkörperchen werden an irgend einer Stelle von weissen aufgenommen, die letzteren lagern sich in der Leber ab und geben nun das für die Bildung des Gallenfarbstoffes bestimmte Material allein oder mit dem überschüssigen Fe an die Leberzellen ab. Jenachdem finden wir also das nicht zur Gallenfarbstoffbildung verwandte Fe noch in den weissen Blutkörpern zurückgeblieben, oder in den Leberzellen abgelagert.

2. Rothe Blutkörper werden innerhalb der Leber oder an irgend einem anderen Orte zersetzt; das Hämoglobin derselben tritt durch Diffusion aus dem Blutsrum in die Leberzellen, die dasselbe theils als Gallenfarbstoff wieder ausscheiden, während der Ueberschuss an Fe in ihnen vor der Hand

1) Pigmentinfiltration von Lymphdrüsen, Leber und anderen Organen in einem Fall von Morbus maculosus Werlhofii. Virchow's Archiv. Bd. 79.

2) Ueber das Vorkommen von Eisenoxydhydrat nach stattgehabten Extravasationen. Inaug.-Dissert. Würzburg 1880.



abgelagert bleibt, um eventuell später an weisse Blutkörper in den Capillaren abgegeben und durch diese fortgeschafft zu werden.

Von vornherein werden wir der ersten Hypothese den Vorzug zu geben geneigt sein, da wir dann einen für alle Organe gemeinsamen Modus haben würden. Diese Ansicht wird von Quincke und Kunkel<sup>1)</sup> vertreten.

Mir scheint dieselbe in solchen Fällen von Fe-Ablagerungen berechtigt zu sein, wo letztere nach vorher stattgehabten Blutextravasationen zu Stande gekommen sind, jedoch nicht in den von mir untersuchten Fällen, in denen jegliche vorherige Blutung sicher ausgeschlossen werden kann. Dem widerspricht nämlich das mikroskopische Bild.

Angenommen, dass die Fe-Einschleppung durch lymphoide Zellen geschehe, so müssten wir von vornherein erwarten, in Fällen von kurzer Dauer der Erkrankung, von denen ich speciell einige oben angeführt habe, eine viel grössere Zahl Fe-schleppender Lymphzellen in den Capillaren, als Fe-haltige Leberzellen selbst zu finden. Wir finden jedoch gerade das Gegentheil; in den oben erwähnten Fällen konnten gar keine oder nur ganz vereinzelte Fe-haltige Lymphzellen in den Capillaren gefunden werden.

Ein weiterer Grund gegen Kunkel's Annahme scheint mir der Befund, den Quincke bei seinen Versuchen über künstliche Plethora machte. Derselbe konnte nämlich mehrere Wochen nach der Transfusion stets zahlreiche auf Fe reagirende Zellen in den Capillaren finden, niemals jedoch Fe-haltige Körner in den Leberzellen mit Sicherheit nachweisen. Wäre die Annahme richtig, dass die Fe-Ablagerung in den Leberzellen durch Einschleppung mittelst lymphoider Zellen zu Stande kommt, so müssten wir doch bei der Anwesenheit zahlreicher Fe-haltiger Zellen in den Capillaren jedenfalls auch einige Leberzellen mit eingeschlossenen Fe-Körnchen finden. Dies ist jedoch nicht der Fall. Wir werden deshalb nach meiner Ansicht zur Erklärung der Fe-Ablagerung in den Leberzellen die zweite Hypothese nicht entbehren können.

Was den Ort der Zersetzung der rothen Blutkörper anlangt, so ist es am natürlichsten, anzunehmen, dass dieselbe in der Leber und nicht an einem beliebigen anderen Orte vor sich geht, da wir im letzteren Fall den Leberzellen erst eine gewisse chemische Attraction für das Hämoglobin zuschreiben müssen, ähnlich wie den Epithelien der Harnkanälchen für die specifischen Harnbestandtheile.

Die möglichen Bedingungen einer Aufspeicherung von Fe in den Leberzellen sind nach Quincke folgende:

1. Bei gesteigerter Zufuhr von Fe zu denselben.
2. Bei darniederliegender secretorischer Thätigkeit der Zellen, auch wenn die Zufuhr eine normale bleibt.

Wenn sich beide letztgenannte Bedingungen combiniren, muss die stärkste Anhäufung in der Leber stattfinden.“

Die zweite Bedingung möchte ich für diejenigen meiner oben erwähnten Fälle in Anspruch nehmen, in denen wir geringe Fe-Ablagerung in der Leber nach einem subacuten Krankheitsverlaufe fanden.

Die enorme Ablagerung indess, die ich bei den Fällen von Darmkatarrh der Kinder constatiren konnte, werden wir nicht anders deuten können,

1) Zeitschrift für physiologische Chemie. Bd. V. Heft 1.

als entstanden durch sehr gesteigerte Zufuhr von Fe, d. h. also durch enorm vermehrten Untergang rother Blutkörper.

Was die Bedeutung der Fe-tragenden weissen Blutkörper in den Capillaren anlangt, so glaube ich, dass dieselben das in den Leberzellen abgelagerte und nicht zur Gallenbildung verwandte Fe aufgenommen haben, um es aus der Leber fortzuführen. Der Hauptsache nach werden diese Zellen in der Milz und dem Knochenmark aufgehalten werden, doch werden natürlich auch solche in andere Organe gelangen.

Ueber das weitere Schicksal dieser Fe-schleppenden weissen Blutkörper scheinen mir die mikroskopischen Bilder des Knochenmarks Aufschluss zu geben.

Wie vorher erwähnt, finden wir in den Markzellen desselben grössere rundliche schwarzgrüne Zellgebilde eingeschlossen, die wir mit grösster Wahrscheinlichkeit als Umwandlungsproducte der auf Fe reagirenden weissen Blutkörper anzusehen haben, bald allein, bald neben verschieden grossen schwarzgrünen Körnern; sodann sehen wir auch völlig diffus grüngefärbte Markzellen.

Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass die körnige Ablagerung in den Markzellen durch Zerfall jener rundlichen Zellgebilde zu Stande gekommen ist; die kleineren Körnchen entstehen dann wieder aus den grösseren und die diffuse Färbung endlich durch Auflösung der ersteren. Kurz, es scheint derselbe Process zu sein, den Langhans bei der Pigmentbildung nach Extravasaten beschreibt.

Ueberblicke ich sämmtliche von mir untersuchten Fälle, unter denen recht zahlreiche Phthisiker sich befinden, so finde ich, dass von den untersuchten Organen der letzteren bald keines, bald nur die Milz und das Knochenmark, bald ausser diesen auch die Leber reagirt.

Es drängt sich uns in Folge dessen die Frage auf, wie es kommen mag, dass bei einem und demselben pathologischen Process bald gar keine, bald geringe, bald starke „Siderosis“ vorhanden ist. Wahrscheinlich ist dies mit der Zeitdauer der Erkrankung in Zusammenhang zu bringen, derart, dass, wenn wir einen Patienten in einem noch verhältnissmässig frühen Stadium der Erkrankung zur Section bekommen, wir stärkere „Siderosis“, zumal solche der Leber finden, dagegen je länger die Erkrankung gedauert hat, wir nur geringe oder gar keine „Siderosis“ mehr nachzuweisen im Stande sind, da das vorher abgelagerte Fe wieder resorbirt und ausgeschieden ist.

Die kolossale Fe-Reaction, die die Organe der an Darmkatarrh gestorbenen Kinder zeigten, veranlasste mich, künstlich bei 2 jungen Hunden Darmkatarrh durch grosse Dosen Magnesia sulfurica zu erzeugen, um zu sehen, ob vielleicht durch rapide Eindickung des Blutes der vermehrte Untergang rother Blutkörper veranlasst wäre. Der eine Hund wurde nach 14 Tagen, der andere nach 5 Wochen durch Verblutung getödtet. Der Darm zeigte in beiden Fällen die intensivsten für Darmkatarrh charakteristischen Veränderungen, indess waren keine sicheren Anhaltspunkte für die Annahme einer stärkeren „Siderosis“, als sie normaler Weise bei Hunden gefunden wird, vorhanden.

Wenn sich demnach der Grund für den kolossalen Untergang der

rothen Blutkörper bei dem Darmkatarrh der Kinder bis jetzt unserer Kenntniss auch entzieht, so glaube ich, dass die Thatsache mit zur Erklärung des so schnell bei demselben eintretenden Exitus letalis beizutragen im Stande ist.

Fassen wir die Resultate schliesslich noch einmal kurz zusammen, so ergibt sich:

I. „Siderosis“ der Milz und des Knochenmarks finden wir:

- 1) Bei den meisten älteren Individuen;
- 2) bei Individuen jeden Alters, die im Verlauf einer chronischen Krankheit zu Grunde gehen.

In beiden Fällen erklärt sich dieselbe aus der mangelnden Neubildung rother Blutkörper aus dem alten Material in Folge des vorschreitenden Marasmus des Organismus.

II. „Siderosis“ der Leber (Milz und Knochenmark) finden wir:

- 1) Bei gewissen acut,
- 2) bei subacut,
- 3) bei chronisch verlaufenden Krankheitszuständen.

Die geringe „Siderosis“ der Leber bei subacut verlaufenden Fällen erklärt sich aus der darniederliegenden secretorischen Thätigkeit der Leberzellen bei normaler Fe-Zufuhr; die starke „Siderosis“ der acuten Fälle ist durch bedeutend vermehrten Untergang rother Blutkörper bedingt; zu dem Zustandekommen der „Siderosis“ in chronischen Fällen trägt mit Wahrscheinlichkeit sowohl erhöhter Zerfall rother Blutkörper, als auch mangelhafte Ausscheidung des Fe aus den Leberzellen bei.

### Erklärung der Abbildungen.

(Tafel III.)

Fig. 1. Aus der Leber eines 4 Monate alten Kindes, das, vorher völlig gesund, in 3 Tagen einer Gastroenteritis acuta erlag. Dasselbe zeigt die unregelmässige Vertheilung der auf Fe reagirenden und nicht reagirenden Leberzellen. Vergrösserung 250fach.

Fig. 2. Aus der Leber eines 3 Monate alten atrophischen Kindes, bei dem die Section einen intensiven Darmkatarrh ergab. Wenig zahlreiche Fe-Körnchen in den Leberzellen, zahlreiche weisse Blutkörperchen mit schwarzgrünem Einschluss in den Capillaren. Vergrösserung 600fach. (Durch geringes Quetschen des Präparats erscheinen die Capillaren stärker dilatirt, als sie ursprünglich waren.)

### 3.

### Berichtigung.

Von

Prosector Dr. Eugen Fraenkel,  
pr. Arzt in Hamburg.

In dem im April d. J. zur Ausgabe gelangten Doppelheft dieses Archivs (XXX. Bd., 5. u. 6. H.) finde ich in der Arbeit von Biefel „Ueber das tuber-

culöse Kehlkopfgeschwür und die Kehlkopfschwindsucht“ den folgenden, mich zu einigen thatsächlichen Bemerkungen veranlassenden Passus.

... „es hatte sich deshalb die Ansicht gebildet, dass die erwähnten Functionsstörungen der Muskeln mit einer specifisch tuberculösen Einlagerung in die Muskelsubstanz selbst zusammenhängen sollten. Doch haben die desfallsigen von Dr. Fränkel in Hamburg (Klemm's Archiv für Heilkunde 1876) gemachten Behauptungen bald ihre Widerlegung durch Heidelberg (Archiv für experimentelle Pathologie 1878) gefunden.“

Dass ich mit diesem Dr. Fränkel gemeint bin, entnehme ich trotz des unrichtigen, auf meine Arbeit bezüglichen Citats daraus, dass Heidelberg als derjenige Autor angeführt ist, der meine „desfallsigen Behauptungen“ widerlegt haben soll. Doch ehe ich auf das Thatsächliche selbst eingehe, möchte ich erwähnen, dass meine Arbeit nicht in Klemm's Archiv, sondern 1877 im Novemberheft von Virchow's Archiv erschienen ist.

Zur Sache bemerke ich, dass in meiner genannten Arbeit von einer specifisch-tuberculösen Einlagerung in die Muskelsubstanz ebensowenig die Rede ist, wie von einer dadurch bewirkten Functionsstörung der Muskeln; und was die angebliche Widerlegung dieser Behauptung durch Heidelberg anlangt, so ist, wie mich ein erneutes Durchlesen des erwähnten Heidelberg'schen Aufsatzes gelehrt hat, davon auch nicht im Entferntesten die Rede. Im Gegentheil! Heidelberg sagt wörtlich:

„In einer ganz neuerdings veröffentlichten Arbeit beschreibt Fränkel (i. e. ich) pathologische Veränderungen an den Kehlkopfmuskeln von Phthisikern, die mit meiner oben gegebenen Schilderung ziemlich genau übereinstimmen, zellreiches Zwischengewebe, starke Kernvermehrung in den Fasern bis zum Auftreten von Zellschläuchen und in der contractilen Substanz fettige Degeneration und trübe Kernschwellung, die ich an meinen Präparaten allerdings nicht wahrnehme. Fränkel erklärt daraus mit Recht die bei Phthise zuweilen auftretende Alteration der Stimme, für die sich an der Kehlkopfschleimhaut kein erklärendes anatomisches Substrat findet; der Process an den Kehlkopfmuskeln hat natürlich nichts Specifisches (was auch ich, wie aus meiner Arbeit zu ersehen, nicht behauptet habe), sondern ist unzweifelhaft eine Theilerscheinung der durch die Phthise hervorgerufenen allgemeinen Muskelatrophie“ (wie von mir in einer späteren Arbeit in Virch. Archiv, Band LXXIII ausführlich bewiesen worden ist).

Heidelberg hat mich also nicht nur nicht widerlegt, sondern meine Befunde bis auf unwesentliche Differenzen bestätigt und meine auf Grund dieser Befunde aufgestellten Schlussfolgerungen, soweit sie sich auf die zuweilen bei Phthisikern zu beobachtende Heiserkeit ohne laryngoskopisch wahrnehmbare Veränderungen beziehen, durchaus gebilligt.

## VIII.

### Nikolaus Friedreich.

† 6. Juli 1892.

#### Erinnerungen

VON

Dr. A. Kussmaul.

Immer trüber werden die Herbsttage des Lebens, ein Gefühl zunehmender Vereinsamung drückt die Seele, von den fröhlichen Genossen der sorglosen Jugendzeit, von den streitbaren Gefährten des zielbewussten Mannesalters — ach! wie viele sind schon geschieden, um nimmer wiederzukehren! Kalt ist so manche Hand, die warm und treu die unsere gedrückt, stumm so mancher Mund, mit dem wir in traulichen Stunden heitere und ernste Gedanken getauscht, — nichts ist von den Freunden geblieben, als auf- und niederwogende Bilder der Erinnerung!

Mit Nikolaus Friedreich, der am 6. Juli d. J. zu Heidelberg sein an Arbeit, Segen und Ehren reiches Leben endete, verknüpfen mich alte Freundschaftsbande. Es mag mir vergönnt sein, in dieser Zeitschrift, worin Friedreich so manche reife Frucht seiner klinischen Studien niedergelegt hat, dem Geschiedenen einige Worte des Andenkens zu weihen. Vielleicht gelingt es mir, indem ich anschliesse an meine Begegnungen mit ihm, nicht nur ein Bild seiner gesammten Thätigkeit aufzurollen und seine Bedeutung für die medicinische Wissenschaft festzustellen, sondern zugleich auch denen, die ihm ferne standen, die Persönlichkeit dieses hervorragenden Mannes in lebendigen Zügen vorzuführen.

Es war im October 1853, als ich, gelockt von dem mächtigen Zauber des leuchtenden Gestirnes, das damals in Virchow für uns aufgegangen war, in Würzburg einzog, um zum zweiten Male medicinischen Studien obzuliegen. Eine anstrengende Gebirgspraxis, der meine Körperkraft nicht gewachsen war, hatte mir im März jenes Jahres eine rheumatische spinale Paraplegie zugezogen, von der ich

kaum genesen war. Von Neuem griff ich deshalb einen alten Lieblingsgedanken auf, den ich schon zu Wien und Prag in den Jahren 1847 und 1848 in mir herumgetragen, mit dem Ausbruch der Februarrevolution aber aufgegeben hatte, und entschloss mich, unter der Aegide des jugendlichen Würzburger Reformators mich für das medicinische Lehrfach vorzubereiten. Der Zufall fügte es, dass in dem Gasthof zum Schwanen, wo ich abstieg, Friedreich seinen Mittagstisch hatte. Er war damals noch ledig, obwohl bereits mit seiner späteren lebenswürdigen Gattin, Josefine Lauk von Würzburg, verlobt, und vor Kurzem erst Privatdocent geworden. Ich kam in seine Nähe zu sitzen und nahm nun durch den ganzen Winter 1853/54 in Gemeinschaft mit ihm das Mittagsmahl. Seine Erscheinung war mir vom ersten Tag an eine ungemein sympathische. Das edle ausdrucksvolle Gesicht von bräunlicher Farbe mit den schönen dunkeln Augen, das würdige und doch freundliche Benehmen, die taktvolle Zurückhaltung im Gespräche mit den Tischgästen, von denen ein grosser Theil Studirende waren, die Feinheit seiner Bemerkungen und endlich sein guter Humor und schlagfertiger Witz, wenn er veranlasst wurde, an der Unterhaltung Theil zu nehmen, dies Alles gewann ihm mein Herz von den ersten Tagen an.

Bei den Studenten galt Friedreich viel. Er war bei den Rheinländern ein flotter Bursche gewesen und hatte doch über Mensur und Commers das Studium nicht vernachlässigt. Während seines philosophischen Bienniums hatte er die Preisfrage aus der Botanik gelöst<sup>1)</sup> und im Jahre 1848 zusammen mit seinem Jugendgespielen Karl Gegenbaur eine anatomische Arbeit veröffentlicht. Als erster Assistent des Prof. Marcus, der, obwohl stockblind, doch Jahre lang die medicinische Klinik führte und deshalb in den Diagnosen ganz auf seine Assistenten angewiesen war, hatte er sich als einen vortrefflichen Diagnostiker bewährt. Aber nicht blos als tüchtigen Mediciner priesen ihn die jungen Leute, sie rühmten auch seine grosse Lehrgabe und seinen unabhängigen Charakter.

Nach wenigen Wochen beschlossen mehrere der Tischgäste, Friedreich, Harley, jetzt Professor an der Londoner Universität, ich und noch einige ältere Studenten, die allgemeine Mittagstafel aufzugeben und erst Abends 5 Uhr zusammen zu speisen, nachdem der Wirth sich bereit erklärt hatte, uns zu dieser Zeit besonders bedienen zu lassen. Wir bekamen so allerdings nur den Abhub vom

1) Auf Grund derselben ist er später, da er schon in Heidelberg lebte, von der philosophischen Facultät der Universität Würzburg zum Doctor Philosophiae ernannt worden.

Mittag, gewannen aber Arbeitszeit und freieren Kopf zum Studium untertags, überdies eine ungestörte und angenehme Unterhaltung in vertrautem Kreise. Da liess nun Friedreich zuweilen seinen guten Humor hell leuchten, und es sind mir noch einige seiner scherzhaften Bemerkungen im Gedächtniss. Prof. Kölliker hatte von seinem Vorgänger, Hofrath Münz, einen Prosector als Inventarstück überkommen, der zwar einen in unserer Wissenschaft berühmten Namen trug, aber unglaublich unwissend, beschränkt und träge war. Als man sich nun an unserem Tische über die Untauglichkeit dieses alten Herrn ereiferte, erklärte Friedreich: derselbe sei gar nicht so übel zu gebrauchen, wenn man am Bein die Muskeln in der Richtung von oben nach unten präparire, aber er kenne sich nicht mehr aus, wenn man von unten nach oben vorgehe.

Es dauerte nicht lange, bis ich selbst Gelegenheit hatte, mich von dem diagnostischen Scharfblicke Friedreich's zu überzeugen. Virchow machte die Section eines Mädchens, welches einige Jahre lang im Juliushospital an einer Mitralstenose verpflegt worden war. Friedreich, der die Kranke früher längere Zeit in Behandlung gehabt, hatte sich eingefunden und bemerkte, dass linkerseits ein Bronchus verengt sein müsse, — zur grossen Ueberraschung des die Kranke zuletzt behandelnden Assistenten, der unkluger Weise seinen Zweifel an der Diagnose nicht unterdrückte. Friedreich aber erklärte, er habe bei der Kranken stets ein schnurrendes Geräusch beim Ein- und Ausathmen gehört, das mit seiner grössten Stärke links neben der Wirbelsäule in der Gegend der Lungenwurzel vernehmlich gewesen sei und das keine andere Deutung zulasse. Ich sehe noch heute das freundliche Lächeln in Virchow's Zügen, als er nach wenigen Minuten Friedreich den abgeplatteten Bronchus vorwies, den der enorm erweiterte Vorhof comprimirt hatte, die Befriedigung im Gesichte Friedreich's und die Verlegenheit des beschämten Collegen. Man muss aber nicht glauben, dass letzterer im Untersuchen ungeübt gewesen sei, er war im Gegentheil gleichfalls ein guter Diagnostiker und hat sich späterhin grosse Verdienste um die Erkenntniss der Krankheiten erworben.

Als Habilitationsschrift hatte Friedreich seine „Beiträge zur Lehre von den Geschwülsten in der Schädelhöhle“ (Würzburg, Stahel 1853) herausgegeben. — Unter den klinischen Abhandlungen, die vor der Verwendung des Augenspiegels zur Diagnose dieser Geschwülste geschrieben wurden, war die Friedreich's eine der verdienstlichsten. Gegenüber Lebert, der zwei Jahre vorher einen guten Aufsatz über das gleiche Thema in Virchow's Archiv

veröffentlicht hatte und bei Geschwülsten des Grosshirns Sinnesstörungen nur als seltene Ausnahme zulassen wollte, stellte Friedreich fest, dass Störungen der Sehfunction zu den häufigen Symptomen derselben gehörten und zu den nächsten, die nach dem Kopfschmerz sich einstellten. Dass er Recht hatte, zeigten dann die für die Diagnose so wichtig gewordenen ophthalmoskopischen Untersuchungen. — Multiple Sinnesstörungen allerdings, hob Friedreich weiter hervor, sind bei Grosshirngeschwülsten die Ausnahme, während sie bei Geschwülsten an der Hirnbasis oft vorkommen. — Ausserdem charakterisire die Grosshirngeschwülste das constante Auftreten der Lähmung des Facialis und der Extremitäten auf der gleichen Seite, während es bei den Geschwülsten an der Hirnbasis oft vorkomme, dass die Lähmung des Facialis und die der Extremitäten auf ungleichen Seiten sich einstellten. — Dass auch durch Brückenläsionen ungleichseitige Lähmungen des Facialis und der Extremitäten („*Paralysies alternes*“) bedingt werden, erkannte erst später Gubler, der daraus die Kreuzung der Faciales innerhalb der Brücke erschloss.

Die Habilitationsschrift Friedreich's hat schon alle die Vorzüge, die seine späteren klinischen Arbeiten auszeichnen, wenn sie auch mit zunehmender Reife Friedreich's noch an Feinheit der Ausführung gewannen. Seine Beobachtungen sind Muster von klinischer und anatomischer Genauigkeit, die Analyse derselben ist mit grossem Scharfsinn ausgeführt und mit umsichtiger Benützung aller Hilfswissenschaften, seine Arbeit verräth die fleissigsten anatomischen und physiologischen Studien über Bau und Functionen des Grosshirns.

Zu Beginn der Osterferien 1854 erfuhr ich zu meiner grossen Freude, dass die Gefühle der Zuneigung, die ich für Friedreich empfand, von ihm erwidert wurden. Ich wusste, dass er im Begriffe war, auf einige Wochen zu verreisen, und eilte zu ihm, um noch vorher ein Buch zu entleihen. Seine Bibliothek war schon damals recht ansehnlich und ist später gross geworden; sie ist jetzt als ein sehr werthvolles Vermächtniss der Heidelberger Universitäts-Bibliothek zugewachsen. Als er mir das Buch einhändigte, läutete er seine Haushälterin herbei und sagte ihr: „Merken Sie sich diesen Herrn! Ich habe Ihnen befohlen, Niemanden in meine Wohnung oder zu meinen Büchern während meiner Abwesenheit einzulassen, wenn aber dieser Herr kommt, so lassen Sie ihn frei schalten und Bücher mitnehmen, so viel er will.“ — Noch heute wallt mein Herz auf, wenn ich an diesen Augenblick zurückdenke, wo mir Friedreich



diesen unerwarteten Beweis grossen Vertrauens gab. Um ihn vollkommen zu würdigen, muss man wissen, mit welcher Liebe er an seinen Büchern hing, und erwägen, dass ich ihm noch halb fremd gegenüber stand und er höchstens durch einige meiner in Würzburg studirenden Landsleute Gutes von mir vernommen haben konnte.

Ich würde dieser Begebenheit nicht gedacht haben, wenn sie nicht helles Licht wüfste auf die vielverkannte gemüthliche Seite Friedreich's. Er galt später für schwierig im Umgang, für misstrauisch und leicht verletzbar, und doch war er von Natur offen und edel. Friedreich hatte viele ihm treu ergebene Jugendfreunde, an denen er zeitlebens festhing, er hat sich später die Liebe zahlreicher ihm dankbar ergebener Schüler erworben und Menschen aus allen Ständen und Ländern verehrten ihn mit grosser Anhänglichkeit, aber er hatte auch viele Feinde, deren Hass er kräftigst erwiderte. Wenn Friedreich schon frühzeitig misstrauisch wurde, so hatte dies seinen guten Grund. Er war nicht gewohnt, dass man ihm in den heimischen Kreisen Würzburgs mit Vertrauen entgegenkam. Er begegnete vielmehr an vielen Orten einem entschiedenen Misstrauen. Aber nicht an ihm lag die Schuld, sondern man übertrug die Abneigung, die man gegen seinen Vater hegte, der damals in Erlangen lebte, aber früher lange in Würzburg verweilt hatte, auf den Sohn. Jener war ein Mann von Geist und Kenntnissen, hatte sich aber durch ein lautes unruhiges Wesen und eine verletzende Zunge viele Feinde gemacht. Das musste nun der Sohn büssen, der von seinem Vater allerdings Geist und Witz, von seiner stillen, sanften Mutter aber eine ruhige Art und ein offenes Herz für das Gute und Schöne ererbt hatte.

Durch drei Generationen hatte sich in Friedreich's Familie die Neigung und das Talent zur Medicin forterhalten.

Der Grossvater, Nikolaus Friedreich, hatte viele Jahre lang die medicinische Klinik der Universität Würzburg geleitet. Seine Abhandlung, „*De paralyti musculorum faciei rheumatica (1797)*“, war für jene Zeit von grosser Bedeutung. Er zeigte darin, dass nicht alle halbseitigen Gesichtslähmungen, wie man fälschlich annahm, auf Apoplexie beruhten, sondern zum guten Theile aus einer rheumatischen Affection des Nervus facialis hervorgingen. Auch kann man noch heute mit Vergnügen ein Programm von ihm lesen, worin er im Jahre 1814 die gefährliche Lehre des älteren Marcus, der den Typhus als eine Hirnentzündung ansah, mit zutreffenden Gründen und grossem Scharfsinn widerlegte. Beide Abhandlungen tragen ganz den Typus ähnlicher Arbeiten des Enkels.

Der Vater, J. B. Friedreich, war zuerst ordentlicher Professor der allgemeinen Pathologie in Würzburg gewesen, wo ihm am 31. Juli 1825 sein Sohn Nikolaus geboren wurde. Als in Folge der politischen Bewegungen anfangs der dreissiger Jahre die bayerische Regierung mit grosser Strenge gegen die Universität Würzburg vorging und zahlreiche Professoren versetzte, musste J. B. Friedreich als Gerichtsarzt nach Weissenburg übersiedeln, von wo er später nach Straubing, dann nach Ansbach und zuletzt nach Erlangen versetzt wurde. Hier war er zugleich beauftragt, als Professor honorarius Vorlesungen über gerichtliche Medicin zu halten. Die letzten Jahre seines Lebens verbrachte er als Pensionär wieder in Würzburg. Er war unermüdlich literarisch thätig, begründete die bekannten „Blätter für gerichtliche Medicin“ und schrieb eine Menge von Büchern und Abhandlungen aus den Gebieten der gerichtlichen Medicin, öffentlichen Hygiene, Psychiatrie und Geschichte der Medicin, von denen manche originell, manche gewöhnliche Pressfabricate sind.

Unser Nikolaus Friedreich besuchte, wie ich der ausgezeichneten Trauerrede von Prof. Becker<sup>1)</sup> entnehme, in Weissenburg die Volksschule, in Straubing und Ansbach das Gymnasium und wurde, als der Vater 1844 nach Erlangen übersiedelte, an der Universität Würzburg immatriculirt, die er nur im Sommer 1847 auf ein halbes Jahr verliess, um in Heidelberg Henle zu hören. — Als Friedreich bereits dem Abschluss seines medicinischen Studiums nahe war, kam 1849 Virchow nach Würzburg, der sofort den grössten Einfluss auf ihn ausübte. Ohne jemals eigentlicher Assistent bei ihm gewesen zu sein, trat er bald in ein nahes Verhältniss zu ihm. Er war und blieb zeitlebens einer seiner treuesten und begeistertsten Jünger. Wie er es selbst in der Widmung seines grössten Werkes an Virchow bezeugt, so hat er „die Principien cellular-pathologischer Anschauungen in sich aufgenommen, die ihm für seine klinische Thätigkeit sichere Leitsterne geworden sind in dem Labyrinth pathologischer Vorgänge.“ In die Jahre 1849 und 1850 fielen das theoretische, das Staatsexamen und die Promotion. Schon vorher war er Assistent an der Abtheilung des Prof. Marcus im Julinhospitale gewesen und wurde nun dessen klinischer Assistent. Im Jahre 1853 habilitirte er sich als Docent für specielle Pathologie und Therapie.

---

1) Rede am Sarge von Nikolaus Friedreich, im Auftrage der medic. Facultät gehalten von Otto Becker. Heidelberg, 9. Juli 1882.

Ausser seiner Habilitationsschrift veröffentlichte Friedreich als Assistent und Docent eine grössere Zahl von Abhandlungen pathologischen und pathologisch-anatomischen Inhalts, die theils in den Verhandlungen der physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg, theils in Virchow's Archiv erschienen sind. Von den klinischen Arbeiten sind die bekanntesten sein ausgezeichnete „Bericht über 33 im Julushospitale abgelaufene Fälle von Abdominaltyphus (Würzb. Verhandl. Bd. V, S. 271)“, und „Die diagnostische Bedeutung der Höhlensymptome (ebenda Bd. VII, S. 87)“, die erste seiner zahlreichen semiotischen Abhandlungen, durch die er die Diagnose der Krankheiten der Brustorgane so wesentlich gefördert hat. Die anderen Aufsätze betreffen, soweit sie der Pathologie angehören, interessante klinische Beobachtungen, soweit sie in das Gebiet der pathologischen Anatomie fallen, hauptsächlich die Corpora amylacea, über deren Vorkommen in den Lungen und Entwicklungsgeschichte er berichtet; auch wies er in den Lungen das Vorkommen von Bildungen nach, die aus phosphorsaurem Eisen bestehen. (Vgl. Virchow's Arch. Bd. IX, S. 516. Bd. X, S. 201 und 507).

Durch die Uebersiedelung Virchow's nach Berlin wurde Friedreich beinahe aus seiner klinischen Laufbahn gebracht. Es galt für die ledig werdende Lehrkanzel der pathologischen Anatomie den geeigneten Mann zu finden. Virchow wünschte, dass die Regierung die Stelle mit einem seiner Schüler besetze, der vertraut mit seinen Anschauungen und seiner Lehrweise in dem Geiste fortwirke, mit dem er die heranwachsenden Generationen befruchtet hatte. Als die geeignetste Persönlichkeit bezeichnete er der Facultät Friedreich. In der That ernannte die k. bayerische Regierung i. J. 1857 Friedreich zum Professor extraordinarius mit dem Lehrauftrage für pathologische Anatomie und machte ihn so thatsächlich zum Nachfolger Virchow's. Dies geschah jedoch im Widerspruche mit den Vorschlägen der Facultät und so begreift man, dass Friedreich eine Zeit voller Sorge, banger Erwartung und allerlei Aufregung durchzumachen hatte, bis in München die Entscheidung erfolgt war. Es gab der Bitterkeiten genug zu kosten, welche die Freude seines ersten Erfolges auf der academischen Arena verkümmerten. Ebenso ist es selbstverständlich, dass der junge Professor, der gegen den Willen der Facultät sein Lehramt errungen hatte, in seinem amtlichen und persönlichen Verkehr mit derselben auf manche Schwierigkeiten stiess und somit zunächst wenigstens nicht gerade auf Rosen gebettet war. Er konnte dies nie vergessen und hat seine Feder in

ätzende Tinte getaucht, wenn es galt, mit einem der Gegner jener Tage eine wissenschaftliche Controverse auszutragen.

Nachdem ich Friedreich seit dem Herbst 1854, wo ich Würzburg verlassen und mit Heidelberg vertauscht hatte, nicht mehr gesehen, begegnete ich ihm auf der Naturforscher-Versammlung zu Bonn im September 1857. Er sah sehr müde und angegriffen aus, wörtüber ich mich nicht gerade wunderte. Einestheils war mir bekannt, dass man ihm das Leben nicht leicht gemacht hatte, andertheils sah ich ein, dass er alle seine Kräfte hatte einsetzen müssen, um als Nachfolger eines Virchow im Lehramt vor den Schülern und bei den öffentlichen Sectionen vor den Collegen mit Ehren zu bestehen. In der That war ihm dies gelungen und er hatte daneben noch Zeit zu mehreren literarischen Publicationen gefunden. Die wichtigste war die Mittheilung eines Falls von Leukämie (Virch. Arch. 1857), worin er als neue Thatsache das Vorkommen von Lymphomen an den serösen Häuten bei dieser Krankheit kennen lehrte. Er lieferte damit den Beweis, dass er nicht blos am Krankenbette, sondern auch am Secir- und Mikroskopische mit Geschick und Glück zu untersuchen vermöge.

Wir machten die Heimreise zusammen den schönen Rheinstrom herauf bis Bingen, wo wir übernachteten. Gezwungen im überfüllten Hôtel das Schlafzimmer mit einander zu theilen, erweckte mich Friedreich bald in der Nacht und dann immer wieder durch lautes Klagen, Sprechen und Stöhnen im Schlafe, was auf beruhigenden Zuruf unterblieb, um bald wiederzukehren. Am anderen Morgen wusste er von dem Allen nichts und glaubte gut geschlafen zu haben. — Drei Jahre später hatte ich wieder Gelegenheit, es war auf der Naturforscher-Versammlung in Speier, seinen Schlaf zu belauschen. Er schlief dies Mal vortrefflich, ohne in der ganzen Nacht, die ich schlaflos zubrachte, einen Laut von sich zu geben. Er war seit zwei Jahren in den ruhigen Hafen einer ihn vollkommen glücklich machenden Lebensstellung eingelaufen, er hatte Würzburg, wo er im Ringkampf um eine gesicherte Zukunft den Frieden der Seele nicht gefunden, verlassen, um einem Rufe zu folgen, der von Baden aus an ihn ergangen war. Im Februar 1858 hatte die Grossherzoglich badische Regierung ihm als Professor ordinarius die medicinische Klinik an der Universität Heidelberg übertragen. Damit war er an dem Ziele angelangt, wohin sein Sinnen und Trachten stets gerichtet gewesen; die anatomische Stellung hatte er nur als einen Uebergang zur klinischen angesehen, und in der That, seiner ganzen Natur nach war Friedreich geboren zum Kliniker und auserlesen dazu wie wenige.

Fast wäre die Berufung nach Heidelberg kurz vor ihrem Abschlusse gescheitert. Der ebenso gewissenhafte als ängstliche Referent im badischen Staatsministerium hatte Erkundigungen über Friedreich in Würzburg eingezogen, die ungünstig ausfielen. Glücklicherweise war ihm bekannt, dass ich in Würzburg ein ganzes Jahr verweilt hatte. Er wendete sich vertraulich an mich und es gelang mir, seine Besorgnisse zu zerstreuen.

Ich hatte nun  $1\frac{1}{2}$  Jahre, bis zu meiner Uebersiedelung nach Erlangen im Herbst 1859, das Vergnügen, Zeuge der rastlosen Thätigkeit Friedreich's zu sein; ich verkehrte mit ihm als fast täglicher Gast in seiner Klinik und im vertrauten persönlichen Umgang ausserhalb derselben.

Von bedeutenderen literarischen Arbeiten, die Friedreich damals beschäftigten, erwähne ich zunächst seine Monographie der Krankheiten der Nase, des Kehlkopfs, der Trachea, der Schild- und Thymusdrüse, die als 3. Lieferung der 1. Abtheilung des 5. Bandes von Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie 1858 erschien. Leider war dies Werk, kaum entstanden, schon veraltet. Bekanntlich datirt vom gleichen Jahre die Einführung des Kehlkopfspiegels in die Praxis, dem der Nasenspiegel für die hinteren Choanen bald nachfolgte, womit diese Gebiete der Pathologie und Therapie eine radicale Umwälzung erfuhren.

Im Jahre 1859 gelang es ihm mit Unterstützung Kekulé's, der damals in Heidelberg Docent war, die chemische Natur der Amyloidsubstanz aufzudecken und damit vielem und lebhaftem Streit ein Ende zu machen. Es wurde festgestellt, dass diese Substanz, die von Virchow wegen der bekannten Farbenreaction mit Jod und Schwefelsäure ihren Namen erhalten hatte, Stickstoff enthalte und deshalb nicht in die Gruppe der Kohlenhydrate gehören könne, sondern als ein eiweissartiger Körper anzusehen sei. Damit war zum ersten Male nachgewiesen, dass und wie eine Kachexie die solide Substanz der Organe chemisch umändere. Noch im nämlichen Jahre bestätigte C. Schmidt in Dorpat die Richtigkeit jener Thatsache. Seitdem ist es bekanntlich Kühne und Rudneff sogar gelungen, im Jahre 1865 die Amyloidsubstanz rein darzustellen und sie durch ihre Unlöslichkeit im Magensaft und ihr enormes Widerstandsvermögen gegen Fäulniss von den eigentlichen Eiweisskörpern abzugrenzen.

In die Zeit meines Heidelberger Aufenthaltes fallen auch die ersten Beobachtungen jener merkwürdigen hereditären Form von degenerativer Atrophie der spinalen Hinterstränge, welche

Friedreich im Jahre 1863 in Virchow's Arch. (Bd. 26 und 27) so eingehend beschrieben hat. Er gab hier eine gute Kritik der älteren Beobachtungen von grauer Entartung der Hinterstränge, hob die Unerlässlichkeit mikroskopischer Untersuchungen zur Gewinnung fester Grundlagen einer Pathologie des Rückenmarks hervor und würdigte das grosse Verdienst Türck's (1850) um den Nachweis fasciculärer oder, wie wir jetzt mit Vorliebe sagen, systematischer Erkrankungen des bis dahin so wenig untersuchten Organs. In der Tabes dorsalis, wie sie damals beschrieben wurde, vermochte er nichts zu sehen, als ein symptomatologisches Krankheitsbild, das durch die Anatomie in verschiedene Krankheiten aufgelöst werden würde; er machte den ersten Versuch, die Symptome der degenerativen Atrophie der Hinterstränge festzustellen. Dabei kam er dann weiter zur Ueberzeugung, dass der Bell'sche Satz von der sensibeln Natur der spinalen hinteren Wurzeln nicht auch Geltung habe für die spinalen Hinterstränge. Da ungeachtet der ausgesprochensten Entartung und Atrophie dieser Stränge in seinen Fällen Hautgefühl und Muskelsinn keine Einbusse erlitten hatten, so konnten sie unmöglich als die Bahn angesehen werden, auf der die sensibeln Eindrücke zum Organ des Bewusstseins geleitet würden. Dagegen sprach er den Hintersträngen einen wesentlichen Antheil an der Association und Coordination der Bewegung zu. Endlich hob er nachdrücklich die Unterschiede hervor, die zwischen seinen Fällen bestanden und jenen, die Duchenne kurz zuvor (Arch. gén. de méd. 1858 u. 1859) als Ataxie locomotrice progressive beschrieben hatte, aber auch einigen anderen, die den seinigen näher standen und von Bourdon, Oulmont u. A. mitgetheilt worden waren.

Zwölf Jahre später kam er in einer vortrefflichen Abhandlung „über Ataxie mit besonderer Berücksichtigung der hereditären Formen“ (Virchow's Arch. Bd. 68, mit einem Nachtrag im Bd. 70) auf dieses Thema zurück. Er konnte den sechs alten Beobachtungen am Krankenbette einige neue hinzufügen und einen wichtigen Sectionsbefund von Dr. Fr. Schultze. Derselbe bestätigte die bei den früheren Sectionen von Friedreich gewonnenen Ergebnisse und stellte ausserdem fest eine auffallende Kleinheit der Elemente des Rückenmarks und der Oblongata (Nervenfasern, Axencylinder und Ganglienzellen) an den von der Degeneration verschont gebliebenen Theilen. Schultze und Friedreich glaubten hierin einen durch ungenügende Ausbildung der Elemente bedingten formativen Defect des Rückenmarks und der Oblongata und den sichtlichen Ausdruck der hereditären Krankheitsanlage erblicken zu

dürfen. Die grosse Tragweite dieser Idee braucht nicht weiter hervorgehoben zu werden. — Bekanntlich hatte Leyden an den älteren Beobachtungen Friedreich's die Angabe bemängelt, dass ungeachtet vorhandener Ataxie die Sensibilität nicht oder doch nicht wesentlich gelitten habe; sie vertrug sich eben nicht mit seiner Theorie, wonach die spinale Ataxie einfach auf Anästhesie zurückzuführen sei, und er fand den Beweis mangelnder Anästhesie durch Friedreich nicht ausreichend geliefert. Diesen Einwänden tritt nun der letztere mit den Ergebnissen erneuter und noch genauerer Prüfung der verschiedenen Empfindungen entgegen und unterwirft zugleich die gebräuchlichen Methoden der Sensibilitätsprüfung überhaupt einer scharfen Kritik, wobei er zu vielen interessanten Ergebnissen kommt. Ebenso unterzieht er die ganze Lehre von der Ataxie einer kritischen Untersuchung und widerlegt die Theorie Leyden's. Es gibt Fälle von Ataxie ohne jegliche Beeinträchtigung der Sensibilität, wie es hohe Grade von Anästhesie ohne jede Spur von Ataxie gibt. Neu ist hier seine Trennung der Ataxie in eine statische und locomotorische, neu seine Aufstellung eines atactischen Nystagmus; die Sprachstörungen in seinen Fällen hat er schon in seiner ersten Arbeit als eine der hereditären Tabesform eigenthümliche Ataxie in der articulirenden Zungenbewegung aufgefasst. — Nicht gegen Leyden allein war er gezwungen zu protestiren, einen andern Einwand hatten Charcot und Bourneville erhoben. Sie sahen in seinen Fällen von hereditärer Ataxie, die in die Charcot'schen Schemata sich nicht einfügen wollten, keine reinen Ataxien, sondern nur Herdsklerosen mit vorwiegender Betheiligung der Hinterstränge. Auf Grund erneuter Untersuchung der alten Präparate und an der Hand der Ergebnisse von Fr. Schultze's Untersuchung weist er diese Annahme gleichfalls entschieden zurück.

Ferner begann Friedreich noch in der Zeit meines Heidelberger Aufenthaltes sein Handbuch der Herzkrankheiten (Virchow's Handb. Bd. 5, Abthl. 2). Unter den Monographien über Herzkrankheiten nimmt dieses Werk eine hervorragende Stelle ein; es begründete hauptsächlich den europäischen Ruf seines Verfassers. Es waren neben den Krankheiten des Nervensystems die der Kreislauforgane, die das Interesse unseres Freundes ganz besonders in Anspruch nahmen. Die Ergebnisse seiner zahlreichen Untersuchungen hierüber hat er theils in seinem Handbuche, theils in einer Reihe von Abhandlungen niedergelegt, ausserdem auch in mehreren öffentlichen Vorträgen mitgetheilt. Hieher gehört sein wichtiger Aufsatz: Zur Diagnose der Herzbeutelverwachsungen (Virch. Arch.

Bd. 27); seine schöne Abhandlung: Ueber den Venenpuls (Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 1); sein Vortrag: Ueber pathologische Erscheinungen am Gefässapparate (Deutsche Zeitschrift f. pr. Med. 1874); dann die beiden mit seltener Feinheit ausgeführten Arbeiten in diesem Archiv: Ueber Doppelton an der Cruralarterie, sowie über Tonbildung an den Cruralvenen (1878, Bd. 21) und: Beiträge zur physikalischen Untersuchung der Blutgefässe (1881, Bd. 29). Dazu kommt noch eine anatomische Abhandlung: Ueber das Verhalten der Klappen in den Cruralvenen, sowie über das Vorkommen von Klappen in den grossen Venenstämmen des Unterleibs (Morphol. Jahrbücher, Bd. 7).

In seinem Handbuche der Herzkrankheiten sehen wir Friedreich bei vollkommener Beherrschung der Literatur doch allenthalben auf eigenen Füssen stehen. Man merkt leicht, dass ihm auf diesem Gebiete eine so grosse Erfahrung an Kranken zu Gebote stand, wie nur wenig anderen Aerzten, und er verwerthete sie mit glücklichem Scharfsinn. Es ist namentlich die Semiotik der Kreislauforgane, die er bereichert und bis ins Minutiöse verfeinert hat. Ich erinnere von werthvollen Zeichen, die er entdeckte, nur an das neue Zeichen der Herzbeutelverwachsung, das wir ihm verdanken, an das plötzliche Collabiren der Halsvenen im Beginne der Ventrikeldiastole. Dieses Zeichen wird als Friedreich'sches Symptom neben dem anderen, welches den Namen Skoda's trägt, in unseren Kliniken seinen Namen noch in fernen Zeiten im Gedächtniss erhalten. Und um die Feinheit seiner Untersuchungsgabe zu charakterisiren, brauche ich nur auf seine Studien über das Duroziez'sche Phänomen hinzuweisen. Man hätte glauben sollen, dass dieser Gegenstand durch die eingehenden Untersuchungen so vieler diagnostischer Meister, die sich mit ihm beschäftigt hatten, erschöpft sei. Er aber zeigte, wie vieles da noch zu entdecken war, und überraschte uns mit einer Fülle neuer Thatsachen und Gesichtspunkte. In der That, die semiotischen Arbeiten Friedreich's gehören zu den gründlichsten und best durchgeführten aller Zeiten.

Endlich beschäftigten Friedreich in jenen Tagen auch schon sorgfältige Untersuchungen, die den Grund legten zu dem grossen Werke, das unter dem Titel: Ueber progressive Muskelatrophie, über wahre und falsche Muskelhypertrophie, 1873 erschienen ist. Von allen Schriften, die aus seiner fleissigen Feder hervorgingen, ist diese die umfangreichste; er hat sie zweifelsohne als sein Hauptwerk betrachtet und deshalb Virchow gewidmet.



Das Buch enthält in erschöpfender Zusammenstellung Alles, was bis dahin im In- und Auslande über diesen Gegenstand veröffentlicht worden ist, und ergeht sich in zahlreichen und ausgedehnten Excursionen in allen hiebei irgend in Betracht kommenden Gebieten der Anatomie, Physiologie und pathologischen Anatomie mit erstaunlicher Belesenheit. Es wird in unserer Literatur schon deshalb einen bleibenden Werth behaupten. Mit allem Aufwande von Geist und Gelehrsamkeit verfißt er hier die myopathische Natur der progressiven Muskelatrophie und bekämpft die neuropathische Theorie, die gerade damals unter dem mächtigen Einflusse Charcot's zur fast alleinigen Herrschaft gelangt war. Es ist an diesem Werke nur Eines auszusetzen. Gerade diejenigen Fälle aus seiner Beobachtung, auf die er seine Lehre stützt, die mit Sectionsberichten versehenen, stammen aus einer Periode, in der die Technik der Präparation des Rückenmarks zur mikroskopischen Untersuchung noch nicht den erforderlichen Grad der Ausbildung erreicht hatte; seine negativen Befunde am Rückenmark haben deshalb die volle Beweiskraft nicht, die er ihnen beimisst. Jedenfalls hat er die schwierige Frage nicht zur definitiven Entscheidung gebracht, ihre Lösung harret noch der Zukunft; doch scheint es fast, als ob die streitenden Parteien in einem Compromisse sich einigen würden. Die Entartungsvorgänge, die den verschiedenen Formen progressiver Muskelatrophie zu Grunde liegen, scheinen von verschiedenen Stellen des neuromusculären Bewegungsapparates ausgehen und in verschiedenster Begrenzung sich über dasselbe ausdehnen zu können. — Sehr werthvoll übrigens und Neues bietend sind die Untersuchungen, die in diesem Werke über die anatomischen Veränderungen enthalten sind, welche die Muskeln in verschiedenen Zuständen von Atrophie und Hypertrophie erleiden. —

Man ersieht leicht aus dieser Zusammenstellung, welch eine Fülle von Anregungen und positivem Wissen mir in den anderthalb Jahren meines täglichen Umgangs mit Friedreich erwachsen musste. Ausserdem genoss ich bei dem freundschaftlichen Verkehr unserer Familien all den Zauber der Liebenswürdigkeit, den er hier im engen, gemüthlichen Kreise auf Alle, die seine Zuneigung besaßen, auszuüben vermochte.

Den jungen Kliniker in seinem Hospitale walten zu sehen, war ein nützlich Ding und eine Freude zugleich. Für ihn war die Thätigkeit dort nicht Pflicht und Arbeit, sondern Lust und Genuss, die Klinik nicht lediglich wissenschaftliche Werkstätte, sondern auch Herzenssache. Man konnte nicht sanfter, humaner mit

den Kranken verkehren, als Friedreich, seine milde, ruhige Würde und sicheres Handeln brachte Allen Trost und Zuversicht, Manchen schon dadurch Heilung.

In der Technik der s. g. physikalischen Untersuchung gab es keinen grösseren Meister. Niemand kam ihm gleich in der Kunst des Percutirens, man konnte keine besseren Percussionshämmer oder Plessimeter finden als Friedreich's Finger. Auch an dem korpulenteren Individuum lockte er die Töne weithin vernehmlich hervor.

Mit überraschender Schnelligkeit übersah er oft in wenigen Augenblicken den Zusammenhang der Symptome bei verwickelten Krankheitsfällen. Andere Male wieder wurde er nicht müde in beharrlichem Aufspüren der versteckten Natur des Leidens.

Die nihilistische Richtung, welche durch die jüngere Wiener Schule in die Therapie gebracht worden war, hatte nie Einfluss auf ihn gewonnen. Er glaubte fest an die Heilkunst, und ohne blind auf die Arzneimittel zu schwören, benutzte er sie doch gerne mit verständiger Auswahl und in vorsichtiger Weise. — Niemand hat wohl das Aufsehen vergessen, welches sein Aufsatz in der Berliner klinischen Wochenschrift 1874 (No. 1) erregte, worin er mittheilte, dass er einen Magenkrebs durch Condurango geheilt zu haben glaube. Ich bin von mehr als einem Dutzend Collegen gefragt worden: Wie konnte Friedreich sich entschliessen, so etwas zu veröffentlichen? Und doch hat er recht und muthig gehandelt, dass er unbekümmert um die Gefahr, dem Spotte zu verfallen, nicht zauderte, seine merkwürdige Beobachtung, die jene Deutung zuließ, sofort zur allgemeinen Kenntniss und eventuellen Nutzbarmachung den Aerzten mitzutheilen. Jedenfalls hat er uns in der Condurango ein vortreffliches Eupepticum kennen gelehrt, obwohl es dem Magenkrebs nicht gewachsen sein dürfte, und sicher auch ist seine Idee richtig, dass wir nicht an der Aufgabe verzweifeln dürfen, innere Heilmittel für Krebsleiden zu finden. Schon die auffallend günstigen Wirkungen des Arseniks in einzelnen Fällen von Lymphsarkom sollten uns vor so hoffnungslosem Scepticismus warnen. — Ich hatte an Friedreich's Therapie nur das anzusetzen, dass er die im engeren Sinne Naturheilmittel genannten Agentien zwar schätzte und benutzte, aber doch, wie mir schien, nicht in dem vollen Maasse, wie sie es verdienen, und ich habe die Ueberzeugung, dass es um seine eigene Gesundheit besser bestellt gewesen wäre, wenn er mit Gymnastik, freier Luft und kaltem Wasser seinen Körper besser gepflegt hätte. Er machte sich viel zu wenig Bewegung, sass und studirte tief in die Nacht

hinein, stand spät auf, consultirte gleich nach Tische und war in früheren Jahren ein starker Raucher. In allen Lebensagenten ausser diesem war er äusserst mässig. — Chirurgische Behandlungsmethoden zogen ihn wenig an.

Als Lehrer zeichnete sich Friedreich aus durch die Sorgfalt, mit der er sich bemühte, seine Schüler mit den klinischen Untersuchungsmethoden vertraut zu machen, und durch die erschöpfende Besprechung der Krankheitsfälle nach allen Richtungen hin. Sein Vortrag war klar in ruhig fliessendem Laufe. — Er hat viele vorzügliche Schüler erzogen, praktische Aerzte und Lehrer der Medicin. Von denen, die das Lehrfach sich erwählten, sind mir augenblicklich in Erinnerung die Professoren Knauff, Weil und Fr. Schultze in Heidelberg, Erb in Leipzig und Fürbringer in Jena. Prof. Weil hat in einer Gedächtnissrede, die von schöner Pietät erfüllt ist, Zeugnis davon abgelegt, wie bereit Friedreich jederzeit war, die medicinische Jugend, die sich um ihn scharte, mit Rath und That zu unterstützen.

Schon in den ersten Jahren seines Heidelberger Aufenthaltes legte Friedreich den Grund zu der grossen Consiliarpraxis, deren er sich später erfreute. Der alte Nägele hatte, lange bevor die Strassen mit Eisenschienen belegt wurden, Heidelberg das grosse Hôtel an der europäischen Heerstrasse genannt. Er und Chelius hatten sich eines grossen Rufs erfreut, welcher Fremde weither nach der schön gelegenen Musenstadt lockte. Mit der Benützung der Dampfkraft für den Verkehr sind die Consultationen fern wohnender Autoritäten ungemein erleichtert worden. So konnte es denn nicht fehlen, dass der Strom der Hülfsuchenden, die zu Friedreich wanderten, weit grösser wurde, als der zu seinen berühmten Vorgängern. Sie kamen aus allen Ländern und allen Ständen. Ausser Frerichs wird sich kein deutscher Kliniker unter den Lebenden einer in gleicher Weise aus allen Nationen und den höchsten Kreisen zusammengesetzten Klientel erfreuen. Neben der imponirenden und zugleich gewinnenden Macht seiner Persönlichkeit waren es diagnostische und therapeutische Erfolge, die ihm das ausserordentliche Vertrauen seiner zahlreichen Verehrer und vielleicht noch zahlreicheren Verehrerinnen erworben haben. Eine vor wenigen Jahren verstorbene fürstliche Frau erzählte mir, dass sie wegen eines ungemein lästigen Pruritus in mehreren Hauptstädten Europas vergeblich Hilfe gesucht und sogar einige Monate lang eine qualvolle Aetzcure erfolglos durchgemacht habe; Friedreich heilte sie in wenigen Tagen durch Thymolwaschungen. Er hatte die diabetische Natur

des Pruritus sofort erkannt. Noch in der Zeit, da ich in Heidelberg verweilte, hatte er die Entstehung von Pilzen im zuckerhaltigen Urin als Grund von Balanitis bei Männern und von Pruritus erzeugenden Entzündungen bei Frauen erkannt und darüber in Virchow's Archiv (Bd. 30. S. 476) berichtet. — Zahlreiche Personen haben mir in der kurzen Zeit, die seit seinem Tode verfloss, ihre Untröstlichkeit über den Verlust ihres langjährigen erprobten Berathers und Freundes vorgeklagt. Mit reichen Ehren haben ihn fremde Regenten und vor allen sein ihm stets gnädiger und dankbarer Fürst geschmückt.

Es ist erstaunlich, dass eine so ausgedehnte Praxis und die anstrengende Lehrthätigkeit Friedreich's Arbeitskraft nicht erschöpften; bis zu seinem Tode fand er immer Zeit genug zu literarischer Arbeit. Auch in den letzten Jahren seines Lebens, wo das Aneurysma aortae, dem er plötzlich, aber nicht unerwartet, erlag, nach und nach erschreckende Dimensionen angenommen hatte, vermochte er mit seltener Seelenstärke bis wenige Monate vor seinem Tode Lehrthätigkeit, Praxis und Schriftstellerei mit einander zu verbinden, und als es ihm unmöglich geworden, das Haus zu verlassen, hat er noch Hülfsuchenden Rath erteilt und eine wissenschaftliche Arbeit, wie ich der Erinnerungsrede Weil's entnehme, nur wenige Tage vor seinem Tode abgeschlossen. Vollkommen klar über die unheilbare Natur seines Leidens duldete er stille, nur Wenigen sein Inneres aufschliessend, einzig darauf bedacht, der geliebten Gattin sein furchtbares Loos geheim zu halten.

Ausser den schon genannten Arbeiten hat er noch eine grosse Zahl anderer, anatomischen, pathologisch-anatomischen, hygienischen und pathologischen Inhalts, veröffentlicht.

Von anatomischen Abhandlungen sind unter diesen anzuführen die ältere über die Structur der Cylinder- und Flimmer-epithelien aus dem Jahre 1859 (Virch. Arch. Bd. 15, S. 535) und der interessante Beitrag zur Lebensgeschichte der rothen Blutkörperchen (1868. Virch. Arch. Bd. 44, S. 396).

In das Gebiet der pathologischen Anatomie fallen die Abhandlungen über congenitale halbseitige Kopfhypertrophie (1863. Virch. Arch. Bd. 28, S. 474) und Hyperostose des gesammten Skelets (1868. Virch. Arch. Bd. 43. S. 83). Auch gehört hierher aus seinen Beiträgen zur Pathologie des Krebses (1866. Virch. Arch. Bd. 36. S. 465) der bemerkenswerthe Fall von Krebsmetastase auf den Foetus.

Eine Frucht seiner aufopfernden Thätigkeit in den Kriegsjahren

1870 und 1871 war die mit 6 Tafeln ausgestattete, 1871 erschienene, Schrift: Die Heidelberger Baracken für Kriegsepidemien.

Unter seinen noch nicht besprochenen Publicationen aus dem Gebiete der Pathologie sind in vorderster Linie zwei zu nennen: Sein Vortrag aus dem Jahre 1873: Der acute Milztumor und seine Beziehungen zu den acuten Infectionskrankheiten (Volkmann's Vorträge, Nr. 75); ferner seine Bearbeitung der Krankheiten des Pankreas im VIII. Band von Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Letztere ist eine musterhafte schulmässige Darstellung dieses dunklen und schwierigen Kapitels; jener Vortrag zeichnet sich aus durch Reichthum an Gedanken und wichtige neue Thatsachen. Er entwickelt darin an der Hand der mikroskopischen Entdeckungen der Neuzeit eine vortreffliche Theorie der Infectionskrankheiten und liefert den Nachweis des häufigen Vorkommens von acuten Milztumoren bei anscheinend einfachen Krankheiten, wie z. B. Schnupfen und Angina, deren infectiöse Natur damit in manchen Fällen erwiesen wird. Viele Aerzte haben mir die Versicherung gegeben, dass sie gerade diese kleine Arbeit mit ebensoviel Nutzen als Vergnügen gelesen hätten.

Ausserdem führe ich noch an seine Bemühungen um die Pathologie der Trichinenkrankheit (1862. Virch. Arch. Bd. 25. — 1872. Deutsches Arch. f. kl. Med. Bd. 9. S. 459). Er vertheidigt hier die anmuthende Hypothese, dass die Trichineninvasion eine Blutinfection zur Folge habe, die durch einen schädlichen Stoff vermittelt werde, der in den Kapseln der Muskeltrichinen enthalten sei.

Seine neue Behandlungsmethode der Extrauterin-schwangerschaft (1864. Virch. Arch. Bd. 29. S. 512) lehrt ihn auch als feinen Diagnostiker im Gebiete der Frauenkrankheiten kennen und gibt ein sinnreiches Mittel, den Gefahren der Extrauterin-schwangerschaft frühzeitig zu begegnen.

Endlich erwähne ich noch seine beiden Aufsätze über multiloculären Leberechinococcus und multiple knotige Hyperplasie der Leber und Milz (1865. Virch. Arch. Bd. 33. S. 16 u. S. 48); seine Abhandlung über eine besondere Form chronisch-hämorrhagischer Peritonitis und das Hämatom des Bauchfells (1873. Virch. Arch. Bd. 58. S. 35); eine Reihe von Beiträgen zur Semiotik der Krankheiten der Athmungsorgane, als da sind: Zur Kenntniss der Sputa (1864. Virch. Arch. Bd. 29); Zur Percussion des Kehlkopfs und der Trachea (1879. Deutsches Arch. Bd. 24); Ueber die respiratorischen Aenderungen des Percussionsschalls am Thorax unter norma-

len und pathologischen Verhältnissen (1880. Ebenda. Bd. 26); seinen Aufsatz über *Lyssa humana* mit ungewöhnlicher Latenz (1879. Ebenda. Bd. 24); seine Mittheilungen über das Auftreten der *Febris recurrens* in Süddeutschland (1880. Ebenda. Bd. 25); zuletzt noch die interessanten neuropathologischen Beobachtungen über *Paramyeloclonus multiplex* und über coordinirte Erinnerungskrämpfe (1881. Virch. Arch. Bd. 86). Alle diese Publicationen enthalten neue Thatsachen, neue Gedanken.

Wahrlich, wenn man diese lange Reihe inhaltsreicher Arbeiten prüfend durch die Erinnerung gehen lässt, dann wird man bewundernd ausrufen müssen: ein fruchtbarer Forscher, ein grosser Mediciner ist mit Friedreich von uns geschieden. Aber auch ein energischer Mann und fester Charakter. Ihm hauptsächlich verdankt die Heidelberger Universität ein neues, den sanitären Anforderungen der Gegenwart entsprechendes Krankenhaus und eine durch viele und heftige Kämpfe errungene Irrenklinik. Mit Friedreich endlich ist dahingegangen ein Mensch von Geist, Herz und Humor, ein treuer Freund und zärtlicher Gatte. Seinen Verlust beweinen dankbare Gemüther aller Nationen, doch den meisten Grund zu klagen hat seine Familie, haben seine Freunde, sein Volk und die deutsche Wissenschaft.

---



Ueber die Intoxicationen durch die essbare Lorchel.  
(*Stockmorchel. Helvella esculenta.*)

Eine experimentelle Untersuchung.

Von

Dr. Eugen Bostroem,

Privatdocent und Assistent am pathologisch-anatomischen Institut zu Freiburg i. Br.

(Hierzu Tafel IV. V.)

Aus der grossen Gruppe der Pilze sind in neuerer und neuester Zeit die niedriger organisirten Schistomyceten hauptsächlich Gegenstand zahlreicher Untersuchungen und hervorragender Entdeckungen bezüglich der Infectionskrankheiten gewesen. Doch auch die höher entwickelten Basidiomyceten und Ascomyceten haben, besonders in chemischer und toxikologischer Beziehung mehrfach die Aufmerksamkeit auf sich gezogen.

Während man nun in den ersteren sicher das pathogene Princip einiger Infectionskrankheiten, auch die Art und Weise der Wirkung u. s. w. erkannt hat, ist es bislang noch nicht gelungen, die so häufig vorkommenden und allbekanntesten Intoxicationen durch letztere, resp. das sogenannte „Giftigwerden“ derselben in wünschenswerther Weise klar zu legen.

Gegenüber der eminenten Wichtigkeit und hervorragenden Bedeutung, die die Schistomyceten mit vollem Recht erlangt haben, dürfte es zunächst den Anschein haben, als wäre eine eingehendere Beschäftigung mit der Toxikologie der Discomyceten, wenn auch nicht gerade überflüssig, so doch von geringerer Bedeutung. Allein dieselben haben wegen ihres ganz bedeutenden Nährwerthes eine sehr grosse und allgemeine ökonomische Bedeutung und die Frage nach der Schädlichkeit oder Unschädlichkeit der einzelnen Pilze ist mit Recht seit langer Zeit und wiederholt Gegenstand vielfacher Untersuchungen gewesen, leider, wie gesagt, ohne eine durchgreifende Sicherheit in dieser Frage zu schaffen.

In vorliegender Arbeit soll diese Frage nur in Bezug auf die Lorchel, resp. Stockmorchel behandelt werden. Obgleich die Absicht vorlag, auch die Intoxicationen durch andere sog. essbare

Pilze, an denen die Literatur, besonders die französische, so reich ist, einer genaueren Analyse zu unterziehen, auch eine allgemeine Uebersicht der Pathogenese und Symptomatologie der Pilzvergiftung überhaupt zu geben, so musste doch aus äusseren Gründen davon abgesehen werden.

Seit den ältesten Zeiten und wohl bei allen Völkern sind die Pilze oder Schwämme theils als eine wohlschmeckende und nahrhafte Speise bekannt, theils aber auch als der Gesundheit nachtheilige und giftig wirkende Substanzen gefürchtet. Was Wunder, wenn man zu allen Zeiten bemüht war, allgemeine Kennzeichen aufzustellen, durch welche man die der Gesundheit nachtheiligen Pilze von den unschädlichen unterscheiden könne.

Früher und zum Theil auch jetzt entnahm man die Merkmale von der äusseren Form, der Farbe, dem Eindrücke, welchen sie unmittelbar auf die Sinne, besonders auf den Geruch, den Geschmack machten, ferner aus gewissen Veränderungen, welche sie beim Kochen u. s. w. zeigten, wobei die verschiedenen Veränderungen eines silbernen Löffels eine grosse Rolle spielten — ferner, an welchen Orten sie wachsen, ob auf feuchtem Boden oder auf trockenem, auf oder nahe bei gewissen Bäumen oder was sonst noch der Volksmund an Merkmalen durch zufällige angenehme oder unangenehme Erfahrungen ersann.

Diese Kennzeichen sind jedoch, wie wohl kaum näher ausgeführt zu werden braucht, durchaus trügerlich und ist natürlich auf dieselben nichts zu geben.

Später, als man das Einzelne, was Erfahrung und Beobachtung gelehrt hatten, in geordnete Systeme zu bringen bemüht war, hat man von botanischer Seite versucht, die Beziehungen der Pilze auf die thierische Oekonomie mit ihren auf verschiedene Principien gegründeten Eintheilungen der Pflanzen in Einklang zu bringen. Aber auch diese gewiss anerkennenswerthen Bemühungen haben den gehofften praktischen Erfolg nicht gehabt; die Erfahrung hat gelehrt, dass in einer Gattung von Pilzen, wie z. B. in *Boletus*, unmittelbar neben den essbaren und unschädlichen entschieden giftige stehen, die sich nicht durch botanische Charaktere unterscheiden lassen.

Ebensowenig hat die chemische Untersuchung der Pilze in dieser Beziehung zum Ziele geführt, wenn auch nicht geleugnet werden kann, dass gerade diese Richtung z. B. zur Richtigstellung des Nährwerthes von nicht geringer Bedeutung gewesen ist.

Ferner sind schon sehr früh Thierversuche angestellt worden, die aber auch ziemlich resultatlos geblieben sind.



Wenn wir demnach durch das Thierexperiment und durch die chemische Untersuchung der Pilze bisher weit von einem Abschluss unserer Kenntnisse in Bezug auf die Gifte im Bereiche der Pilze sind, so ist doch bereits eine gewisse Basis für weitere Studien auf diesem Gebiete geschaffen.

Die Experimente, die unter vielen Anderen hauptsächlich von Lenz, Hartwig, Paulet, Krombholz, Gerard, Chausarel u. s. w. ausgeführt sind, beziehen sich fast nur auf die Wirkung notorisch giftiger Pilze; dagegen sind die schon oft giftig wirkenden, sogenannten gutartigen und essbaren Schwämme keiner genaueren experimentellen Prüfung unterzogen worden. Die Ursache liegt wohl hauptsächlich darin, dass man in Fällen, in denen sonst essbare Schwämme Vergiftungserscheinungen oder gar den Tod hervorriefen, an Vermischungen oder Verwechslungen mit als giftig bekannten Pilzen gedacht hat, ohne nach der Zubereitungsweise der genossenen Schwämme zu fragen, die, wie wir sehen werden, oft von der allergrössten Bedeutung ist und bei der Beurtheilung, ob ein Pilz giftig sei oder nicht, auch in Betracht gezogen werden muss.

Als ein Beispiel einer solchen früher angestellten Experimentalreihe möchte ich hier die von Chausarel in ihren Schlussfolgerungen mittheilen, die im Journal de la société médicale de Bordeaux mitgetheilt ist und die sich auf giftige Pilze bezieht.

Chausarel glaubt nachgewiesen zu haben, dass die Pilze ausser den auch von anderen Chemikern gefundenen Bestandtheilen noch einen Stoff, die Gallerte enthalten, welcher sowohl den essbaren als den giftigen Schwämmen eigenthümlich und von besonderem Interesse sei. Seine Schlussfolgerungen lauten:

„1. Man gebe giftige Schwämme Hunden zu fressen; sie sterben unvermeidlich.

2. Man gebe dergleichen Schwämme Hunden zu fressen und gebe ihnen unmittelbar darauf eine hinlängliche Dosis von Galläpfel-aufguss, oder eine Abkochung von in Wasser aufgelöstem Gerbstoff; die Thiere werden nicht sterben.

3. Man nehme von solchen Schwämmen, schneide sie in Stücke, lasse sie in Wasser kochen oder maceriren, bis das Wasser sich geschmacklos zeigt; man drücke dann die Schwammsubstanz aus und gebe sie Hunden zu fressen. Diese werden dadurch nicht vergiftet, zum Beweis, dass das giftige Princip nicht in den faserigen und fleischigen Theilen des Pilzes befindlich ist.

4. Man drücke den Saft giftiger Schwämme aus und lasse ihn

von Hunden verschlucken; letztere werden schneller als im ersten Experiment und unter den heftigsten Schmerzen sterben; Beweis, dass das giftige Princip auflöslich und in dem Saft enthalten ist.

5. Man lasse diesen Saft kochen, um ihn des in ihm enthaltenen Eiweisses zu berauben, man filtrire und gebe ihn dann Hunden; diese sterben unter heftigen Schmerzen. Beweis, dass das giftige Princip nicht in dem Eiweiss enthalten war, sondern sich noch in dem Saft aufgelöst befand.

6. Man behandle diesen ausgedrückten Saft mit einem Aufguss oder einer Abkochung von Galläpfeln oder von irgend einer anderen Gerbstoff enthaltenden Substanz, bis zur völligen Zersetzung. Man gebe diese Mischung Hunden zu fressen; diese werden dadurch gar nicht incommodirt; es ist also die Gallerte (welche in diesem Experimente durch den Gerbstoff zersetzt wird), worin der giftige Stoff seinen Sitz hat.

7. Man filtrire die zuletzt bereitete Mischung und gebe Hunden die Flüssigkeit und die fleischigen Theile zu fressen; sie werden nicht dadurch incommodirt. Beweis, dass wirklich in der Gelatine der giftige Stoff der Schwämme seinen Sitz hat.“

Aus diesen Versuchen schliesst Chausarel, dass das deletäre Princip der giftigen Pilze sich in einer Substanz befindet, welche er für wesentlich gallertiger Natur hält. Er gesteht übrigens auch zu, dass dieser Schluss noch grosse Schwierigkeiten mit sich führe, da ja die essbaren Pilze nach seinen eigenen Untersuchungen ebenfalls Gallerte, und zwar in ebenso grosser Menge enthalten; es bliebe also immer noch zu erklären übrig, warum sie in dem einen Fall Gift, in dem anderen keines ist. Ich habe diese Schlussfolgerungen der Versuche hier nur deshalb ausführlicher mitgetheilt, weil meine Untersuchungen so ziemlich in ähnlicher Weise angestellt worden sind, ohne dass ich damals Kenntniss von denselben hatte; auch wird sich zeigen, dass diese Resultate, gewonnen durch Versuche mit sicher und allbekannt giftigen Schwämmen, bezüglich des Eintrittes der Vergiftung im Ganzen übereinstimmen mit den Ergebnissen, die sich bei Experimenten über die Toxikologie der *Helvella esculenta*, also eines bis jetzt als gutartig bezeichneten Pilzes, der nur hier und da Vergiftungserscheinungen hervorgerufen hat, herausgestellt haben.

Es sind bekanntlich eine grosse Anzahl von Erkrankungen, auch mit letalem Ausgang, bekannt gegeben worden, die auf den Genuss von gutartigen, essbaren Schwämmen eingetreten sind. So sind Fälle mitgetheilt, in denen überaus heftige Erkrankungen eingetreten sind nach dem Genuss von Champignons, Trüffeln u. s. w. Allein schon

bei einer oberflächlichen Analyse der Fälle kommt man doch zu der Ueberzeugung, dass in vielen Beobachtungen die Schuld irrtümlich auf den Genuss der Pilze zurückgeführt worden ist. Es kommen bei der Beurtheilung dieser Vergiftungen mit Pilzen so viel Nebenumstände in Betracht, die meist nicht in Abrechnung gezogen sind, so dass nach einer sorgfältigen Prüfung der Fälle gewiss nur ein kleiner Rest von unaufgeklärten Beobachtungen zurückbleiben dürfte.

Gewiss kommt es häufig genug vor, dass z. B. unschädliche, essbare Pilze mit verdächtigen oder gar notorisch giftigen zusammen bereitet waren; es ist daher immer nothwendig, im gegebenen Fall die zur Speise benützten Pilze einer näheren Untersuchung zu unterwerfen, was überaus häufig unterlassen ist; allerdings ist es ja nicht immer leicht, noch einige der zur Speise benützten, nicht zubereiteten Schwämme zu erhalten. Dann aber ist ja unsere Kenntniss der Arten und Species der Schwämme, in Bezug auf ihre Schädlichkeit, eine durchaus mangelhafte, wodurch die Lehre von den Giftschwämmen zu der allerschwierigsten in der ganzen Toxikologie wird; trotzdem sollte wenigstens bei Mittheilungen von solchen Vergiftungsfällen, wenn möglich, die Untersuchung der Schwämme, ganz besonders aber Angaben über die Zubereitungsweise derselben nie fehlen.

Ferner dürfen Digestionsbeschwerden nicht auch zu den Vergiftungsfällen gezählt werden, denn dass die Schwämme nicht ganz leicht verdaulich sind und, besonders im Uebermaass genossen, sehr heftiges Unwohlsein hervorrufen können, wird wenigstens allgemein angenommen. Auf gewisse Personen sollen eben alle, auch die besten Sorten der Schwämme, mehr oder weniger nachtheilig wirken. In dieser Hinsicht stehen sie in einer Kategorie mit einigen anderen Speisen, z. B. Fischen, gewissen Beeren u. s. w., welche auf einzelne Individuen wie Gifte wirken (Idiosynkrasie). Ausserdem kommen bei der Beurtheilung der Fälle noch das Alter des betreffenden Individuums, etwaiges vorheriges Unwohlsein, besonders vorher schon bestandene Digestionsbeschwerden u. s. w. sehr in Betracht.

Demnach können wir einen Pilz nur dann als „giftig“ bezeichnen, wenn er unter allen Umständen einen Stoff enthält, der immer giftig auf den menschlichen und thierischen Organismus einwirkt. Kommt die Giftwirkung dagegen nur unter ungewöhnlichen Verhältnissen zu Stande, so kann der Schwamm nicht als giftig bezeichnet werden.

Nach den Angaben einzelner Autoren sind aber überhaupt alle Pilze giftig und der Genuss derselben sei zu verbieten. Es wäre das eine allerdings sehr einfache Maassregel, Vergiftungen zu ver-

hätten. Allein man würde dadurch nicht nur dem Feinschmecker einen Genuss, sondern vor allen Dingen den ärmeren Klassen vieler Gegenden, die zu Zeiten allein auf eine solche Pflanzenkost angewiesen sind, wie schon hervorgehoben, ein ganz vortreffliches Nahrungsmittel entziehen<sup>1)</sup>. Vielmehr sollten wir bestrebt sein, die einzelnen Arten und Species der Schwämme in Bezug auf ihre Wirkung kennen zu lernen, die Ursachen des sogenannten „Giftigwerdens“

1) Wie gross in der That der Nährwerth der Pilze im Allgemeinen und der Lorchel im Besonderen ist, soll folgende Zusammenstellung lehren:

Nach Schlossberger und Döpping (Annalen der Chemie und Pharmacie. Bd. LII. 106. 1844) kommen selbst die stickstoffärmsten Pilze, in Bezug auf die den Nährwerth vorzugsweise bedingenden Proteinstoffe, den stickstoffreichsten Nahrungstoffen aus dem Pflanzenreiche, den Erbsen und Bohnen, sehr nahe. Von dem Stickstoffgehalt des Weizens enthalten die Pilze (bei 100° getrocknet) das Doppelte oder Dreifache. „Gleich wichtige Schlussfolgerungen ergaben sich aus dem bedeutenden Aschengehalt und dessen quantitativer Zusammensetzung. In dieser Beziehung hat der Gelbling (*Cantherellus cibarius*) den grössten Werth (11,2 Proc.), der Feuerschwamm (*Polyporus fomentarius*) den kleinsten (3,0 Proc.), ist aber immerhin ziemlich gross im Vergleich mit dem Aschengehalt anderer Nährpflanzen, da Roggen und Weizen nur 2 Proc., Erbsen 2,5 Proc. liefern. Ausserdem enthalten die Pilzaschen sehr viel Phosphate, Kalisalze u. s. w., wodurch sie sich ebenfalls als vortreffliches Nahrungsmittel documentiren. Ausserdem sind sie auch sehr reich an Pflanzenalbuminaten. Was die Lorchel nun speciell anlangt, so enthält sie nach Kohlrausch (Zusammenstellung einiger essbarer Pilze mit besonderer Berücksichtigung ihres Nahrungswerthes. Dissertation. Göttingen 1867) 16,89 Wasser und 83,11 Trockensubstanz. In 100 Theilen Asche enthält sie 39,10 Phosphorsäure, 50,40 Kali u. s. w., während Ochsenfleisch nur 35,9 Proc. Kali und 34,4 Proc. Phosphorsäure, Roggen 32,7 Proc. Kali und 47,3 Proc. Phosphorsäure, Erbsen 39,5 Kali und 34,5 Proc. Phosphorsäure haben.

Folgende Tabelle nach Kohlrausch illustriert den Gehalt an Proteinsubstanzen vorzüglich:

Protein- substanzen berechnet auf	Ochsen- fleisch	Kalb- fleisch	Weizen- brod	Roggen- brod	Gersten- brod	Hafer- brod	Mittel aus den Hülsen- früchten	Kartoffeln	Lorchel ( <i>Helvella oesularia</i> )
100 Trocken- substanz	38,69	44,05	10,19	8,03	6,39	9,74	27,05	4,85	26,31
100 feuchte Substanz	17,80	16,60	5,76	4,39	5,61	8,90	23,36	1,32	21,87

Auch die Arbeiten von Siegel (Beiträge zur Kenntniss essbarer Pilze. Inauguraldissertation. Göttingen 1870) und A. v. Loesecke — Hildburghausen (Archiv f. Pharmacie, herausgeb. von Reinhardt. Jahrg. 55. 1876. S. 133) bestätigen diesen bedeutenden Nahrungswerth der Lorcheln vermöge ihres reichen Gehaltes an Proteinsubstanzen, Phosphorsäure und Kali.

sonst nahrhafter und gutartiger Schwämme klarzulegen, um vor allen Dingen solche Vergiftungsfälle möglichst zu vermeiden, dann aber auch, um die uns von der Natur, gerade in den minder wohlhabenden Wald- und Gebirgsgebieten so überaus häufig dargebotenen Nahrungsmittel als solche gründlich ausbeuten zu lehren, kurz — um den Mitmenschen, nicht nur zu Zeiten des Misswachses, sondern überhaupt ein vorzügliches Nahrungsmittel mehr anempfehlen und ihnen die Furcht vor dem Genuss der Schwämme nehmen zu können.

In diesem Sinne gedenke ich in den folgenden Blättern diese Frage in Bezug auf die *Helvella esculenta* abzuhandeln und hoffe einige Klarheit in dieselbe bringen zu können. In diesem Sinne betrachtet erhält, meiner Ansicht nach, die gestellte Aufgabe auch eine nicht geringe Wichtigkeit.

Es erscheint zunächst geboten, bevor ich auf die Casuistik der Vergiftungen näher eingehe, eine kurze Beschreibung der Lorchel selbst zu geben. Ich folge darin der Beschreibung von Krombholz<sup>1)</sup>.

Die Lorchel, *Helvella esculenta*, auch Frühlorchel, Speisemorchel, dunkelbrauner Laurich, braune Stockmauroche, Stockmorchel u. s. w. genannt, gehört in die Klasse der Discomyceten (Sachs). „Der Hut des Pilzes, in der Jugend wenig gefaltet und stets braun gefärbt, ist im Strunke nach abwärts zurückgeschlagen, aufgetrieben, vielgestaltig oder unregelmässig, blasig, faltig oder vieleckig, mit zahlreichen krausen, hin- und hergebogenen, zugerundeten, schmalen, unregelmässig gestielten und anastomosirenden Falten. Der Hutrand ist eingerollt und nach innen theilweise mit dem Strunke, theilweise aber mit der inneren Hutfläche verwachsen. Die ganze obere Hutfläche ist genau mit dem Fruchtlager (Hymenium) bedeckt, welches eine zarte, dunkelbraune, gebrechliche, glanzlose, saftige Schicht bildet. Die innere Hutfläche — — kann man in zwei Lagen theilen. Die erste Lage — — besteht aus grösseren lockeren Zellen, welche anfänglich fast weiss sind, an der Luft aber röthlich werden. Unter dieser liegt jene zarte Schichte, welche aus einem Fadengewebe besteht und unmittelbare Fortsetzung der Bekleidung des Strunkes ist und auch hier als Hutbekleidung dient. Sie ist stets an ihrer äusseren Fläche röthlichfleischfarbig, oft sehr blass, oft mehr gesättigt, besitzt ein mattes Aussehen und wird durch Betasten verändert. Die Oberfläche des Strunkes ist gleich jener der unteren Seite des Hutes nach oben

---

1) Naturgetreue Abbildung und Beschreibung der essbaren, schädlichen und verdächtigen Schwämme. Prag 1831.

beim Uebergange in den Hut röthlich, tiefer nach unten wird sie jedoch blässer und oft sogar weiss.“

Dieser kurzen Beschreibung der auch von Krombholz als essbar bezeichneten Lorchel füge ich zwei Abbildungen, Figur 1 und 2, nach demselben Autor bei, die allerdings besser als jede Beschreibung dem Leser klar machen werden, um welchen Schwamm es sich hier handelt. Diese Lorchel findet man im April und Mai; sie soll nach einigen Angaben auch noch im Herbst erscheinen und in regnerischen Jahren sogar im Sommer. Ich habe mich trotz vieler Bemühungen nicht davon überzeugen können und habe sie nur in der letzten Hälfte des April und in der ersten des Mai bekommen können. Sie wächst in schattigen, feuchten Nadelholzwaldungen und kommt wohl in ganz Deutschland, besonders allerdings in Nord- und Mitteldeutschland häufig vor; sie wurde oder wird noch in den meisten Gegenden Deutschlands gegessen. Allein die Ansichten über die Gutartheit oder Giftigkeit derselben sind getheilt, da schon ziemlich häufig Vergiftungen durch dieselben vorgekommen sind. Krombholz hat, wie wir später sehen werden, wohl die ersten Vergiftungen durch dieselben beschrieben und hat, dadurch veranlasst, eine besondere Species der *Helvella* als giftig, zum mindesten als verdächtig bezeichnet, dieselbe *Helvella suspecta* genannt, ihre Charaktere in seinem bekannten Werke beschrieben und auch abgebildet. Während im Ganzen die äussere Configuration die gleiche sein soll, sei der Stiel hauptsächlich von einer anderen Farbe und anderem Aussehen. Während der Strunk bei der *Helvella esculenta* im Ganzen weiss beschrieben wird, heisst es bei der *Helvella suspecta*: „Der Strunk ist fleischfarben, früher glatt, später mit einem zarten bläulichen oder schmutzigen Reife bedeckt, welcher sehr zartkörnig ist und dem Strunk im Alter ein eigenes Aussehen gibt.“ „Die ganze Pilzsubstanz aber ist wässerig und etwas fester als die sehr verwandten Arten. Der Geschmack ist anfangs morchelartig, später süss, widerlich.“ Auch von dieser *Helvella suspecta* gebe ich in Fig. 3 eine Abbildung nach Krombholz zur besseren Orientirung. Der Hauptunterschied scheint demnach in der verschiedenen Färbung des Stieles zu liegen. Von botanischer Seite wird diese Art nun durchaus nicht anerkannt, schon weil die Charakteristik derselben als eine zu oberflächliche und eine zu gezwungene erscheint. Ich werde auch später nachweisen, dass, wenn man auch die Lorcheln nach diesen äusseren Merkmalen aussucht, beide Lorchelarten in ganz derselben Weise wirken. Es scheint mir daher die bläuliche Farbe des Stieles eine zufällige vielleicht durch Witterungsverhältnisse und durch das

Alter der Pilze bedingte Veränderung zu sein. Schon Phoebus<sup>1)</sup> sagt: „Ich kann diese Art nicht als echt, sondern nur als Varietät der *Helvella esculenta* anerkennen und nicht einmal als gut charakterisirte; denn ich finde es unmöglich, aus den, viel zu weitläufigen und grossentheils undentlichen, wesentlichen Charakteren, wie sie der Autor gibt, die nach seiner Meinung wesentlichen Unterschiede herauszusuchen.“ Phoebus gibt dann die Abbildungen zweier Lorcheln, welche er aus einem sehr grossen Korbe voll verschieden gefärbter Exemplare von *Helvella esculenta* herausgesucht hat, welche unzweideutig, nach seiner Ueberzeugung, zur *Helvella esculenta* gehören und die doch zugleich mit der Beschreibung der *Helvella suspecta* (Krombholz) leidlich gut, mit den Abbildungen aber sehr gut übereinstimmen. Husemann<sup>2)</sup> schliesst sich derselben Ansicht an, er sagt: „Ein rothbrauner Hut, ein grosser Wassergehalt und ein unbestimmter, angeblich anfangs morchelartiger, später süsslicher und widerlicher Geruch sind doch bestimmt keine für die Aufstellung einer neuen Species genügende Kriterien.“ In gleichem Sinne sprechen sich noch eine ganze Anzahl anderer Autoren auf diesem Gebiete aus oder nehmen von dieser *Helvella suspecta* überhaupt keine Notiz mehr. Interessant ist noch die Mittheilung von Lorinser<sup>3)</sup>, der ebenfalls zwischen den beiden Lorcheln keinen Unterschied macht, er sagt weiter: „Da ferner diese verdächtige Lorchel bei Dobrisch (dem Orte der Beobachtung von Krombholz) selbst ganz unbekannt ist, Vergiftungsfälle daselbst nicht vorkommen und die dort in Menge wachsende Speiselorchel, darunter auch solche, welche mit der von Krombholz beschriebenen verdächtigen Lorchel genau übereinstimmen, allgemein gegessen und sowohl in Tribram als in Prag auf den Markt gebracht werden, so dürfte wohl diese verdächtige Lorchel nichts Anderes als die gewöhnliche Fröh- oder Speisemorchel gewesen sein, und wenn die Erkrankung und der Tod jener Mutter und ihres Sohnes nicht durch andere Einflüsse erfolgt ist, so dürften jene Lorcheln wahrscheinlich schon verdorben und jedenfalls im Uebermaass genossen worden sein. Nach genauen Berichten aus Dobrisch kommen Erkrankungen, namentlich Erbrechen und Leibschmerzen dort auch nach dem übermässigen Genusse von ganz guten essbaren Pilzen vor, weil die Arbeiter, insbesondere die Kohlenbrenner,

1) Abbildung und Beschreibung der in Deutschland wild wachsenden und in Gärten im Freien ausdauernden Giftgewächse, von Brandt, Phoebus und Ratzeburg. 2. Abtheilung. Berlin 1838. S. 91.

2) Zeitschrift für praktische Heilkunde, herausg. von Schuchardt. Bd. 2. S. 238.

3) Die wichtigsten essbaren, verdächtigen und giftigen Schwämme. Wien 1881.

in den ausgedehnten Wäldern oft nichts anderes als Schwämme geniessen und damit ihren Hunger stillen.“ Trotzdem bildet sie Otto Weberbauer<sup>1)</sup> neuerdings wieder ab und bezeichnet sie als besondere Art. Er sagt: „Diese Art wird häufig noch als Varietät der *Helvella esculenta*, so von Phoebus, betrachtet.“ Sie sei zwar der *Helvella esculenta* im Habitus ähnlich, unterscheide sich aber doch wesentlich, namentlich durch den eigenthümlichen, düster violett gefärbten Stiel und durch die Gestalt der Sporen, welche überdies 3 Tropfen enthielten, während sie bei der *Helvella esculenta* zweitropfig seien. Auch sei die Substanz der *Helv. susp.* wässerig und von zuerst süßlichem, dann widerlichem Geschmack. In Bezug auf den Geschmack schliesst er sich somit fast wörtlich Krombholz an; ob aus eigener Erfahrung, wird nicht angegeben. Weberbauer hat in Bezug auf die Schädlichkeit dieser auch von ihm als suspect bezeichneten Lorchel keine eigene Erfahrung, versichert aber, dass der Pilz (die Lorchel überhaupt?) von den Bewohnern von Wartha und Landeck gemieden und als schädlich bezeichnet wird.

Ich habe mich nun auch bemüht, diese von Weberbauer angegebenen Unterschiede in den Sporen anzufinden, allein es ist mir nicht gelungen, trotzdem ich Exemplare untersucht habe, die vorzüglich auf die Beschreibung der *Helvella suspecta* passten.

Ich gebe zur Orientirung hier auch je eine Abbildung von der *Helvella esculenta* und *suspecta* nach Weberbauer mit den Sporen. Fig. 4 und 5.

#### Casuistik der Intoxicationen durch die *Helvella esculenta*.

So weit mir die Literatur zugänglich war, finde ich, dass die erste sichere Beobachtung die schon oben angeführte von Krombholz<sup>2)</sup> ist. Dieselbe stammt aus dem Jahre 1829 und ist folgende:

Am 6. Mai sammelte die Frau eines Kohlenbrenners (in Obezvitz auf der fürstl. Colloredo'schen Herrschaft Dobrisch) die in der Gegend häufig vorkommenden Schwämme, brachte dieselben gleich nach Hause und kochte sie in einem eisernen Dreifuss mit Wasser, wozu sie in Ermangelung von Mehl und Fett etwas Erdäpfelmehl und Milch beimischte und wiederholt aufkochte. Die Frau und ihre 4 Kinder assen das Ganze als einzige Speise auf. Schon einige Stunden darauf fühlten sie alle unerträgliche, heftige, reissende Unterleibsschmerzen, erbrachen häufig und in der darauffolgenden Nacht bekamen alle anhaltende Convulsionen und dann trat Bewusstlosigkeit ein. Am 7.<sup>3)</sup> Mai früh um 5 Uhr erschien

1) Die Pilze Norddeutschlands mit besonderer Berücksichtigung Schlesiens. 1. Lfg. Breslau 1873. 2) l. c. Heft 3. S. 31.

3) Im Original steht 9; es wird aber wohl 7 heissen müssen.



der Wundarzt, konnte aber durchaus keine Linderung der Symptome herbeiführen. An demselben Tage Mittags um 12 Uhr starb der 7jähr. Knabe, Abends gegen 7 Uhr die 32jähr. Mutter, also circa 24 resp. 31 Stunden nach der verhängnisvollen Mahlzeit. Die Convulsionen und Schmerzen der 10jähr. Tochter liessen nach und das Bewusstsein kehrte wieder; die jüngsten Kinder von 2—3 Jahren waren weniger heftig erkrankt und genasen, auch früher als die ältere Schwester, vollkommen. Die Sectionen (9. Mai) der Leichen zeigten keine sehr auffallenden Erscheinungen:

„Im Leichname des Sohnes war die Fäulniss nicht weit vorgertickt; die Mundlefen, das äussere Ohr, die Nägel der Finger und der Unterleib waren mehr weniger blau, dieser überdies aufgetrieben, die Fingergelenke aber hellroth, die Farbe der übrigen Haut natürlich; das Fett unter der Haut grüngelblich. Der Magen und Darmkanal von Luft ausgedehnt, ohne Spuren von Entzündung. Die Leber sowohl an der Oberfläche als in der Substanz gelbröthlich; die Milz blutvoll und stellenweise sehr mürbe. Lunge und Herz sollen nichts Abweichendes gezeigt haben; das Blut war überall sehr dunkel; die Blutgefässe des Gehirns enthielten dunkles Blut.

Im Leichname der Mutter: eine gelbliche Gesichtsfarbe, Mundlefen, Ohren, Bauch bläulich. Die Bauchdecken, das Fett, die Muskeln wie beim Sohne. Die Leber erschien gelb, die Gallenblase enthielt eine Menge kleiner Gallensteine. Die übrigen Erscheinungen sollen allen denen im Leichname des Sohnes gleich gewesen sein.

Die Familie hatte den ganzen Tag über keine andere Nahrung zu sich genommen. Die zur Mahlzeit benutzten Schwämme waren ferner sicher Lorcheln, da die ungewöhnlich lange andauernde kalte Witterung bis dahin in der Gegend noch keine anderen Frühlingschwämme hatte aufkommen lassen. Die Zuthaten und das Gefäss, in dem die Pilze zubereitet waren, erwiesen sich nach einer sorgfältigen Untersuchung als vollkommen unverdächtig. Es wurde daher mit Recht geschlossen, dass die Erkrankung resp. der Tod nach und in Folge des Genusses von Lorcheln eingetreten war.

Auf Grund dieser Beobachtung und einer genaueren Untersuchung der Lorcheln selbst glaubte nun Krombholz, wie schon erwähnt, jene besondere Art der Lorcheln unter dem Namen *Helvella suspecta* aufstellen und dieselbe scharf von der gutartigen, essbaren *Helvella esculenta* trennen zu müssen.

Wie es scheint, unbekannt mit der eben geschilderten Beobachtung, theilte dann 1834 Wolf<sup>1)</sup> in Calau weitere Vergiftungsfälle mit. Die hier zur Intoxication Anlass gebenden Pilze werden von ihm als Morcheln bezeichnet; es ist nicht sicher, ob er nun in der

1) Berlinisches Jahrbuch für die Pharmacie, herausg. von Lindes. Bd. 34. Abth. 2. S. 238. Berlin 1834.

That die *Morchella esculenta* meint oder die uns hier interessirende *Helvella esculenta*, die Lorchel. Streng genommen gehörte daher die Beobachtung vielleicht gar nicht hierher; ich theile dieselbe, ebenso wie einige spätere Veröffentlichungen, hier dennoch mit, da, abgesehen von der ziemlichen Uebereinstimmung der Intoxicationserscheinungen, die Lorchel (*Helvella esculenta*) in der That in vielen Gegenden schlechtweg Morchel genannt wird<sup>1)</sup>.

Nach dem Genuss von Morcheln, die an einem feuchtschattigen Orte gewachsen waren und die sich blos durch einen auffallenden Geruch bei der Zubereitung ausgezeichnet haben sollen, erkrankten in einer Familie 5, in einer anderen 3 Personen. Sie zeigten anhaltende grosse Hinfälligkeit und Schwäche bis zu öfteren Ohnmachten, betäubenden, höchst angreifenden Kopfschmerz, blasse, eingefallene, verstörte Gesichtszüge, anhaltenden Ekel, Würgen und Erbrechen von geschmacklosem, grünlichem Schleim, Magenkrampf, Kolik, theils Diarrhoe, theils Verstopfung. Wolf theilt ferner mit, dass im Dorfe Biegen, Babuser Kreis, von 9 Personen in einer Familie, welche frische Morcheln, als Speise bereitet, genossen hatten, 6 erkrankten, während 3 Kinder von 7—12 Jahren, die ebenfalls von dem Morchelgerichte gegessen hatten, gesund blieben. Die Erkrankten erbrachen 6 Stunden nach dem Genuss sehr heftig, bei einer Frau kam es zu Krämpfen. Alle genasen.

Nach der Mittheilung von Mianowski<sup>2)</sup> erkrankten 4 Personen, die am 28. April 1838 ebenfalls viel Morcheln gegessen hatten; er beschuldigt die Morcheln als in diesen Fällen toxisch wirkende Substanz und rechnet sie zu den narkotisch-scharfen Mitteln. Auch hier ist es nicht mit Sicherheit zu ermitteln, ob es Lorcheln oder Morcheln waren. Aus der Ueberschrift: „Intoxicatio per phallum esculentum“ müsste man eher annehmen, dass es sich hier um die Morchel, die *Morchella esculenta*, gehandelt habe, da *Phallus* und *Morchella* hauptsächlich synonym gebraucht werden; allein auch für *Helvella* wird die erstere Bezeichnung gefunden.

Die Erscheinungen waren folgende: Eigentümliche Angst und Unruhe, Belästigung in der Magengegend, unlöschbarer Durst, Brennen und herber Schmerz am Scrob. cordis, Ekel, übermässiges Erbrechen, Verlust des Bewusstseins, leichenartige Erstarrung, Erweiterung und Unbeweg-

1) Phoebus (l. c. S. 90) nimmt an, dass es die gewöhnliche Morchel sei. Er scheint der Beobachtung nicht viel Glauben zu schenken, denn er sagt: „Da aber dieser Mann Homöopath ist und ich nicht weiss, ob man einen Homöopathen in ärztlichen Angelegenheiten als gültigen Zeugen anerkennen kann, — da auch überdies die Geschichten so dürftig erzählt sind, dass man auch ohne jenes Bedenken über ihre Zuverlässigkeit nicht würde urtheilen können, — so begnüge ich mich, auf die Quelle verwiesen zu haben.“

2) *Collectanea medico-chirurgica Caesareae Academiae medico-chirurgicae cura et impensis edita. Vol. I. Vilnae 1838. Schmidt's Jahrbücher. Bd. 28. 1840. S. 124.*

lichkeit der Pupillen u. s. w.; später gingen todte Spulwürmer ab. Von den 4 erkrankten Personen starb eine, die anderen genesen.

Zwei Frauen, so theilt Berger <sup>1)</sup> mit, die eine ziemlich schwächlich, assen mit dem Hausherrn, der jedoch nur wenig nahm und auch gesund blieb, zum Mittag ein Gericht Morcheln. Beide Frauen erkrankten 4 Stunden nach der Mahlzeit. Es trat zunächst Uebelkeit, Schwindel, Würgen, dann mühsames und schmerzhaftes Erbrechen und Gefühl von Schwäche ein; alle diese Symptome steigerten sich in der Nacht bedeutend. Die heftigen Würgebewegungen förderten keine Speisereste, sondern nur Schleim zu Tage. Bei der schwächeren Frau traten während der Nacht Diarrhöen ein, die andere litt an Verstopfung. Erst nach 24 Stunden wurde der Arzt hinzugerufen, der beide Frauen in ihrem äusseren Ansehen Cholerakranken geringeren Grades sehr ähnlich fand. Puls wenig frequent, aber unterdrückbar und krampfhaft. Die Haut kühl, das Gesicht mit kaltem Schweiss bedeckt. Abwechselnd trat Schwindel und mit ihm jedes Mal Erbrechen ein. Ausserdem klagten sie über krampfhaftes Zusammenziehen der Brust, grosse Angst, Unruhe und Kraftlosigkeit. Bei der Frau, die Diarrhoe bekommen, waren die Erscheinungen durchaus nicht so heftig, wie bei der anderen. Alle diese Symptome hatten am 2. und 3. Tage nach dem Genuss der Morcheln ihren Höhepunkt erreicht, vom 4. Tage an begann eine entschiedene Besserung und am 5. Tage waren die Patienten genesen, allein eine grosse Mattigkeit war zurückgeblieben.

Ebenfalls im Jahre 1844 beobachtete Schubert <sup>2)</sup> in Dramburg eine gleiche Vergiftung. Er bezeichnet die genossenen Schwämme direct als *Morchella esculenta*; da er seine Beobachtung aber der von Krombholz mitgetheilten gleichstellt, so ist es doch möglich, dass er, bei der Unbeständigkeit der Nomenclatur, die *Helvella esculenta* meint.

Am 12. Mai brachte der Vater Morcheln nach Hause; die schönen Exemplare wurden ausgesucht und getrocknet. Der „Abfall“ wurde von der Frau mit Wasser gekocht und mit Talg geschmort. Der Mann, der in Folge des Trunkes als in sehr hohem Grade geistesschwach bezeichnet wird, sagte dagegen aus, dass von den Morcheln eine Suppe bereitet worden wäre. Nun wird aber auch die Frau als „einfältig“ bezeichnet, so dass auch auf die Aussage derselben nicht viel zu geben ist; es ist daher wohl möglich, dass in der That nur eine Suppe gekocht worden ist, was, wie wir sehen werden, für die Beurtheilung des Falles von Werth ist. Von dem Morchelgericht assen die Frau, der Mann, die 13 und 8 Jahre alten Töchter und ein 4jähriger Sohn. Bereits am Vormittag hatte die zweite Tochter über Leibscherzen geklagt, die sich aber bald verloren. Gegen Abend bekam letztere zuerst Leibscherzen

1) Medicinische Zeitung, herausg. von dem Verein für Heilkunde in Preussen. 1844. S. 163.

2) Wochenschrift für die gesammte Heilkunde, herausg. von Casper. 1844. S. 828.

und erbrach das Genossene. Dabei zeigte sich starke Cyanose des Gesichtes, heftige Athemnoth. In der Nacht stellten sich, nachdem das Erbrechen schon aufgehört hatte, Convulsionen ein, die bis zum Tode, den anderen Morgen gegen 9 Uhr, anhielten. In derselben Nacht erkrankte auch der Sohn, zeigte starken Durst, Hitze und Beklemmung, mit Cyanose des Gesichtes. Am Abend des nächsten Tages trat erst Erbrechen ein und in der darauffolgenden Nacht ein soporöser Zustand mit Convulsionen, die ebenfalls bis zum letalen Ausgange, am nächsten Morgen, andauerten. Die Kinder starben also circa 20—40 Stunden nach der Mahlzeit. Das dritte Kind hatte auch über Leibschmerzen geklagt, auch mehrmals erbrochen, klagte auch am 3. Tage noch über einen Druck in der Magen-grube; sonst war an ihm nichts Krankhaftes zu bemerken, es blieb auch gesund. Beide Eltern waren gar nicht erkrankt. Eine Section wurde leider nicht vorgenommen, die mitgetheilte Inspection der Leiche ergibt nichts Erwähnenswerthes. Die Untersuchung der Geräthschaften und der zur Speise verwandten Zuthaten ergab nichts Verdächtiges.

Schubert hat dann, wie er sagt, von den vorhandenen Morcheln, von denen der „Abfall“ genommen war, die er mit Fleischbrühe kochen liess, nüchtern gegessen; sie waren von gewöhnlichem Geschmack und verursachten nicht die geringsten Beschwerden, was ich ihm durchaus glauben kann. Denn von dem „Abfall“ war jedenfalls nichts mehr übrig und er muss von den Morcheln genommen haben, die am 12. Mai zum Trocknen bestimmt waren. Da er nun aber erst am 15. Mai zur Inspection der Leichen an Ort und Stelle erschien, kann er nur von den getrockneten Morcheln genossen haben. Dass nun getrocknete Lorcheln durchaus unschädlich sind, dass ferner 3 Tage an die Luft gehängte Lorcheln beinahe unschädlich sind, werde ich später zeigen. Auch wird Schubert nicht gerade übermässig viel von dieser Speise genossen haben, was jedenfalls auch in Betracht kommt. Dass die Eltern vollkommen gesund geblieben sind, ist auffallend, besonders da sie sich an dem Gericht gehörig satt gegessen haben sollen; doch ist das ein häufigeres Vorkommniss und ich werde dasselbe noch später zu berühren haben. Es ist unwahrscheinlich, dass die Kinder ein anderes Gift genommen, obgleich in der Umgebung der Wohnung einige Exemplare von *Hyoscyamus niger* standen, die aber nicht blühten.

Sehr interessant ist die Beobachtung von Keber<sup>1)</sup>, die sich sicher auf Vergiftungen mit der Lorchel, *Helvella esculenta* bezieht.

Am 19. April 1846 erkrankten die beiden Eltern und vier erwachsene Kinder unter äusserst heftigem Erbrechen und Würgen. Abends vorher hatten alle sechs Lorcheln verzehrt und Nachts war das Erbrechen

1) Medicinische Zeitung, herausg. von dem Verein für Heilkunde in Preussen. 1846. S. 149.

eingetreten. In dem Erbrochenen konnte man Ueberreste der Lorcheln erkennen. Das Erbrechen dauerte noch 24 Stunden an, bei der Frau noch 40 Stunden, so dass dieselbe im Ganzen 60 Stunden lang mit kurzen Intervallen gebrochen hatte. Nur die 18jährige Tochter lag eine Zeit lang in einem soporösen Zustand. Nachdem das Erbrechen aufgehört hatte, waren alle sechs Personen am ganzen Körper *icterisch*. Nach 8 Tagen bei allen vollkommene Genesung.

Ein Rest der Schwämme wurde genau untersucht und dieselben als *Helvella esculenta* erkannt, allein mehrere Exemplare waren auffallend dunkel gefärbt, als Folge der damaligen feuchten und regnerischen Witterung. Auch sollen die Pilze zur Speise nicht sehr sorgfältig gereinigt worden sein. Keber theilt auch mit, dass er von Dr. Gerpe in Labischin erfahren, dass in denselben Tagen in dem Dorfe Krotoschin 3 Personen nach dem Genuss der gleichen Schwämme unter ähnlichen Symptomen erkrankt waren.

Aus demselben Jahre stammt noch eine Beobachtung von Dr. Blumenthal<sup>1)</sup> zu Riga in Livland; ich theile dieselbe hier wörtlich mit, da dieselbe einer politischen Tageszeitung entnommen ist<sup>2)</sup>.

„G. W., hiesiger Gummiarbeiter, kam am 3. Mai 1846 Morgens 4 Uhr zu mir und forderte mich auf, seine in der Nacht plötzlich erkrankte Tochter, 7 Jahre alt, ärztlich zu behandeln. Nach seiner Aussage befelen sie in der Nacht Erbrechen und Leibkrämpfe, nachdem sie am Mittag des vorhergegangenen Tages Morcheln gegessen. Nichts Besonderes ahnend, indem Morcheln in dieser Jahreszeit viel verzehrt werden, schrieb ich dieses Uebel einem übermässigen Genuss dieser Speise zu und rieth ihm, das Erbrechen nicht zu stören und dem Kinde etwas Sennalatwerge zu reichen, um ableitend auf den Darm zu wirken.“ Einige Stunden darauf fand Blumenthal die Tochter todt, also circa 18 Stunden nach der verhängnissvollen Mahlzeit. „Die Verstorbene war von scrophulösem Habitus, gracil gebaut, und litt lange Zeit an Hüftweh. Auf Befragen der Eltern über den Grund eines so plötzlichen Vorfalles erfuhr ich, dass keine Krankheit bei dem Kinde vorher bemerkt wurde, dass sie nichts Anderes anzugeben wussten, als dass die ganze Familie, Vater und Mutter nebst ihren drei Kindern und einem Arbeitsburschen, am Tage vorher zum Mittag ein Gericht Morcheln gespeist, von denen die Kinder, wie die Mutter versicherte, recht viel gegessen hätten. Letztere gab an, dass auch sie selbst in der Nacht von Ekel, Würgen und Erbrechen und darauffolgender Diarrhoe befallen war, ohne jedoch fernere üble Folgen bei ihr zu veranlassen. Beim Vater und beim 17jähr. Burschen erregte diese genossene Speise gar keine Zufälle. Sie zeigte mir hierauf ihre anderen beiden, auch in der Nacht erkrankten Kinder, ein

1) Rigasche Zeitung Nr. 126. Beilage. 1881.

2) Herr Prof. Boettcher in Dorpat hatte im Frühling 1881 meine vorläufige Mittheilung in einer Dorpater Zeitung warnend mitgetheilt, woraufhin Dr. Blumenthal seine Beobachtung aus dem Jahre 1846 publicirte.

Mädchen von 5 und einen Jungen von 3 Jahren, beide von gesundem Körperbau, bei denen ebenfalls in der Nacht mehrmals Erbrechen erfolgte. Der Gedanke an eine Vergiftung durch die genossenen Morcheln stellte sich nun nach der Erzählung der Mutter deutlich heraus, das Uebel hatte zu gleicher Zeit fast die ganze Familie ergriffen, und meine Vermuthung bestätigte sich noch mehr bei der Beschauung der beiden letztgenannten Kinder, die alle Symptome einer ernsteren Vergiftung zeigten. Der Knabe verschied ein paar Stunden nach meinem Besuche, beim Mädchen stellten sich bald darauf heftige Convulsionen ein, welche auch ihrem Leben rasch ein Ende machten<sup>1)</sup>.

Die zur Speise benutzten Schwämme waren sicher Lorcheln, *Helvella esculenta*, gewesen. Die Sectionen wurden gemacht, der Leichenbefund ist aber nicht mitgetheilt, was sehr zu bedauern ist; vielleicht ist es möglich, denselben noch zu erfahren. Die Pilze wurden gleich nach einmaligem Kochen den essgierigen Kindern, die nicht warten wollten, verabreicht.

Damit sind jedoch die Beobachtungen aus dem Jahre 1846 noch nicht erschöpft. Mecklenburg<sup>2)</sup> in Deutsch-Crone theilt Folgendes mit:

„Ein bisher unerklärtes Phänomen ist die im Jahre 1846 an verschiedenen Orten beobachtete Vergiftung nach dem Genuss von Morcheln. In Schloppe, einer Stadt, in der ich 14 Jahre Arzt war, gibt es sehr viele Morcheln; sie werden im April gesammelt, theils getrocknet und nach auswärts verkauft, theils frisch als Gemüse gegessen. Nie waren vor 1846, noch sind nachher Vergiftungsfälle nach dem Genusse derselben bemerkt; nur im Jahre 1846 kamen solche vor und sind nach meinem Tagebuche damals 18 Personen daran von mir behandelt worden. Bald nach dem Genusse derselben, mitunter erst nach vielen Stunden, bekamen die Kranken Leibschmerzen, Uebelkeit und Schwindel, sie wurden sehr matt und es erfolgte mehr oder weniger Erbrechen; der Puls war normal oder etwas langsamer und klein, die Zunge selten belegt, Durst ziemlich stark, Durchfall niemals; bei einer Familie wurden sämtliche Mitglieder icterisch. *Tartarus stibiatus* stellte sämtliche Kranke bald wieder her; bei manchen Kranken jedoch zog sich die Genesung in die Länge, indem Leibschmerzen, Mattigkeit und Appetitlosigkeit noch lange anhielten. Auffallend war, dass in einer Familie, wo Mutter, Sohn und Tochter gemeinschaftlich und aus derselben Schüssel assen, sich Vergiftungssymptome nur bei der Mutter, die am wenigsten gegessen, zeigten. Ich hatte damals, so weit ich es vermochte, genau die vorgefundenen Morcheln untersucht, aber weder eine schädliche Beimischung, noch eine wahrnehmbare Verderbniss auffinden können, und ist es ohne Zweifel,

1) Der Tod trat demnach bei diesen beiden Kindern wohl jedenfalls vor der 24. Stunde nach der Mahlzeit ein.

2) Vierteljahrsschrift für gerichtliche und öffentliche Medicin, herausg. von Casper. Bd. 6. 1854. S. 350.

dass durch einen uns unbekanntem organischen Process sich in dem Schwamme selbst das Gift bildete.“

Leider fehlt auch hier eine genauere Angabe über die genossenen Pilze, die nur ganz allgemein als Morcheln bezeichnet werden; da aber gerade aus jener Gegend überaus viel getrocknete Lorcheln, Stockmorcheln, *Helvella esculenta*, auch jetzt noch überall hin verkauft werden, so glaube ich annehmen zu dürfen, dass es sich hier in der That um Intoxicationen durch Lorcheln gehandelt habe.

Rubin Schönheit<sup>1)</sup> theilt im Jahre 1853 eine ähnliche Beobachtung mit.

Am 24. April Abends hatten eine Wittve und ihre 2 Söhne eine Menge grosser und kleiner Morcheln genossen. Um 12 Uhr Nachts erwachten sie mit einer ausserordentlichen Angst und Beklemmung, wobei sich ein heftiges bis zum anderen Tage fortdauerndes Erbrechen einstellte. Um 3 Uhr Nachmittags, also circa 20 Stunden nach der Mahlzeit, starb der 7jährige Knabe unter heftigen Convulsionen, die Mutter einige Stunden später; der 17jährige Sohn wurde gerettet.

Die Section ergab: Hyperämie des Gehirns und der Lungen, Magen- und Darmschleimhaut corrodirt, mit kleinen Bläschen besetzt. Leber und Milz ungemein gross, mit Blut überfüllt. Gallenblase fast leer; im Dickdarm der Mutter fanden sich eine Menge unverdauter Schwämme.

Verfasser gibt ferner an, dass die sonst vollkommen unschädlichen Morcheln, im frischen oder ungetrockneten Zustande genossen, namentlich in der nassen Jahreszeit nicht selten ähnliche, wenn auch schwächere Zufälle hervorrufen und dass die ausserordentliche Menge der genossenen Pilze, sowie die spät angewandte Hülfe als Veranlassung zum Tode in beiden Fällen anzusehen seien.

Ueber das Aussehen und die Species der genossenen Morcheln wird auch hier leider nichts Genaueres mitgetheilt. Da sich bei der Section eine ganz bedeutende Alteration der Magenschleimhaut gefunden hat, so ist es überhaupt sehr zweifelhaft, ob in dieser Beobachtung die genossenen Morcheln die Intoxication verschuldet haben; in den bis jetzt allerdings sehr spärlich mitgetheilten Sectionsbefunden nach Vergiftungen mit Lorcheln sind derartige Befunde an der Magenschleimhaut nicht constatirt worden.

Im Mai 1853, so berichtet Härtel<sup>2)</sup> in Pless, starben 3 Personen nach dem Genuss von *Helvella esculenta*. Die Zahl der Erkrankten überhaupt wird nicht angegeben; es seien in 4 Häusern alle diejenigen erkrankt, die Pilze gegessen, und diejenigen seien

1) Ungarische Zeitschrift 1853. Nr. 46. Schmidt's Jahrb. Bd. 79. S. 288.

2) Medicinische Zeitung, herausg. von dem Verein für Heilkunde in Preussen. 1854. S. 254.

gestorben, bei denen kein Erbrechen erfolgt war. Es wurde mit Sicherheit nachgewiesen, dass hier die Vergiftung in Folge des Genusses der gewöhnlichen Faltenmorehel, *Helvella esculenta*, eingetreten war. Härtel fügt hinzu: „Es scheint daher wohl diejenige Abart der *Helvella esculenta* gewesen zu sein, deren Krombholz als von dieser dem Ansehen nach nicht verschieden erwähnt und *Helvella suspecta* nennt, von welcher er selbst 2 Beispiele anführt, in denen sie auf Menschen giftig wirkte. So viel liess sich entnehmen, dass die genannten Pilze sehr üppig aufgewachsen erschienen.“

Ferner beobachtete Hamburger<sup>1)</sup> eine Vergiftung durch Lorcheln.

Ein Förster, sowie seine Frau und 6 Kinder hatten am Abend des 16. Mai Morcheln in reichlicher Menge genossen. Am nächsten Morgen erwachten die jüngeren Kinder mit Kopfschmerzen, Uebelkeit und Brechneigung, dann stellte sich heftiges Erbrechen ein mit Schmerzen im Unterleib; bald darauf erkrankten dann auch die übrigen Kinder und die Eltern. Gegen Mittag stellten sich bei dem 3jährigen Knaben und den 5 und 6 Jahre alten Mädchen Krämpfe ein und unter heftigen Convulsionen starben alle 3 Nachmittags vor 4 Uhr, um welche Zeit Hamburger hinzugezogen wurde. Der Tod erfolgte demnach in diesen Fällen circa 40 Stunden nach der verhängnissvollen Mahlzeit. Section leider nicht gemacht. Die 3 übrigen Kinder im Alter von 15, 11 und 10 Jahren zeigten folgende Symptome: „Schlaftrunken lagen sie da, wenn auch nicht schwierig zu erwecken und dann bei klarem Bewusstsein; das Auge tief eingesunken in dem dunkel gerötheten Gesicht, welches auf Momente erdfahl wurde, so oft das quälende Erbrechen grüner, hin und wieder mit Blut gemischter Massen die Unglücklichen weckte. Beim Betasten zeigte sich der ganze aufgetriebene Unterleib ungemein empfindlich; gefragt, klagten die Kranken über Schmerzen in demselben, sowie über Ekel und Brechneigung. Der Puls war häufig, hart und klein, wechselnd; die Haut am Kopf und Rumpf heiss, an den Extremitäten kühl; die Zunge trocken, doch wurde kein Getränk verlangt. Durch den Stuhl wurden ausschliesslich schleimige, zuweilen mit Blutstreifen vermischte Stoffe, aber ohne Schmerzen entleert; Pilzstücke sollen auf diese Weise, sowie durch Erbrechen am Anfange des Erkrankens entfernt worden sein.“ Die Eltern waren im Verhältniss weniger gefährlich ergriffen, besonders der Vater, wiewohl er wieder die grösste Portion der Pilze zu sich genommen; jedoch auch bei ihm war das Erbrechen sehr anhaltend und mit Blut gemischt und die Hinfalligkeit beider Eltern gross. Allmählich besserte sich der Zustand aller und nach 8 Tagen waren sie vollkommen genesen. Ein Exanthem, wie es Niemann<sup>2)</sup> angibt, folgte der Vergiftung nicht. Hamburger bemerkt, dass die

1) Deutsche Klinik, herausg. von Göschen. 1855. S. 347.

2) Niemann, Handbuch der Staatsarzneikunde. II. Thl. S. 350 hat, wenn der Tod nach Schwammvergiftungen nicht eintrat, „Nesselfriesel“ beobachtet.



Pilze, nachdem sie mehrmals kalt abgewaschen, eine Zeit lang in kaltem Wasser liegen geblieben waren, das zum Kochen verwandte Wasser aber nicht abgegossen wurde.

Es waren alle Mitglieder der Familie, die von den Pilzen gegessen hatten, erkrankt; nur ein Säugling und ein 7jähriges Mädchen, dem die Speise, da sie an Intermittens litt, verboten war, blieben gesund; auch das spricht dafür, dass die Vergiftung in diesem Fall in der That auf diese Speise zurückzuführen ist, die nachweislich sicher in der essbaren Lorchel bestand.

Merkwürdig sind in dieser Mittheilung die Blutbeimengungen im Erbrochenen und im Stuhl.

In demselben Jahre (1855) sind in 4 Orten des Zloczower Kreises in Galizien Anfangs Mai 30 Erkrankungsfälle in Folge des Genusses der gekochten Stockmorchel, *Helvella esculenta* Pers., vorgekommen, in welchen 16 unter den Erscheinungen der Einwirkung eines narkotisch-scharfen Giftes in Zeit von 24—48 Stunden tödtlich verliefen. Ferner starben in demselben Monat in 2 Orten des Trencsiner Comitates in Ungarn 22 Personen in Folge des Genusses der *Helvella mitra*<sup>1)</sup>.

Ebenfalls in Galizien, so berichtet Schulzer<sup>2)</sup> 1879, sammelte ein Bauer eine Menge Lorcheln; er gab einen Theil einer anderen Frau, die mit ihrer ganzen Familie nach dem Genusse derselben vollkommen gesund blieb, während der betreffende Bauer, der den Rest mit seiner Familie, die aus 6 Personen bestand, verzehrte, schwer erkrankte und von denen 3 Personen starben.

Maurer<sup>3)</sup> beobachtete eine Vergiftung durch Lorcheln ebenfalls in dem Jahre 1879. Von 7 Erkrankten starben 2 Kinder. Da ich selbst Gelegenheit hatte, einen Theil der Kranken zu sehen und die Sectionen der Verstorbenen zu machen, so will ich später ausführlicher darüber berichten, um so mehr, als meine damals erhobenen Notizen über die Erkrankung in einigen Punkten von denen Maurer's abweichen.

Die neueste Beobachtung, aus demselben Jahre stammend, hat Schütler<sup>4)</sup> in Cüstrin mitgetheilt. 11 Personen assen Lorcheln mit Spargeln zusammen gekocht, wovon 9 längere oder kürzere Zeit hinterher erkrankten; 2 Personen wurden von Schütler selbst be-

1) Wochenblatt der Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien. 1855. Nr. 29. 16. Juli. S. 471.

2) Flora oder allgemeine botanische Zeitung. 62. Jahrgang. 1879. Nr. 25.

3) Aerztliches Intelligenzblatt. Nr. 1 u. 2. 1881.

4) Berliner klin. Wochenschrift. 1880. S. 659.

handelt, die Erkrankungssymptome der anderen kennt er nur durch Erzählen.

Die Symptome sind nicht sehr ausführlich mitgetheilt; ich will den Bericht hier kurz wiedergeben:

1. 34 Jahre alt, erkrankte sofort nach dem Essen mit Erbrechen schwarzer Massen. Magendarmkatarrh 8 Wochen lang.
2. 28 = = ass nur Spargeln allein, erkrankte nicht.
3. 50 = = ass beides, erkrankte trotzdem nicht.
4. 40 = = ass Spargeln allein — litt 8 Tage an Sehstörung.
5. 22 = = Epileptiker (Anfälle einige Jahre nicht vorhanden gewesen), erkrankte sofort und 2 Wochen darauf trat wieder Epilepsie auf.
6. 17 = = 3—4 Tage nach dem Genuss stark erkrankt.
7. 8 = = erkrankte sofort.
8. 24 = = 8 Tage lang krank.
9. 60 = = geringe Sehstörungen und Schluckbeschwerden.
10. 26 = = erkrankte erst 4 Wochen später an Schlingbeschwerden und einem 7 Wochen andauernden Magendarmkatarrh.
11. 24 = = Nervöse Dame. Jahre lang vorher Herzpalpitationen, erkrankte sofort mit Erbrechen und einige Tage später Schlingbeschwerden, sehr lästige Sehstörungen, so dass sie 2 Wochen im dunklen Zimmer zubringen musste, und endlich ebenfalls an einem hartnäckigen Magendarmkatarrh, so dass sie erst am 25. August aus der Behandlung entlassen werden konnte.

Im Innern des Hutes der Lorcheln bemerkte Schüler schwarze Flecke von der Grösse eines halben Fünfpfennigstückes. Ascherson untersuchte die Lorcheln und theilte mit, dass die kranken Schwämme von einem in die Klasse der Würmer gehörenden Thiere angegriffen seien; die Excremente dieser Thiere lagen dort und dieser Angriff habe das Gewebe absterben machen. „Entweder, so bemerkt Schüler, macht nun das Absterben des Gewebes den Genuss der gekochten Lorchel schädlich, oder es ist der Wurm selbst, oder es sind endlich die Excremente desselben.“

Nach diesem Bericht ist es mir unmöglich, alle 9 Erkrankungen auf eine Intoxication in Folge des Lorchelgenusses zu beziehen; es ist möglich, dass die 4 sofort Erkrankten (1. 5. 7. 11.) und die 3 Personen ohne nähere Angabe der Erkrankungszeit (4. 8. 9.) wirklich den Genuss des Lorchel-Spargelgerichtes büssen mussten, allein sicher ist es nicht, da der Bericht zu wenig ausführlich ist. Erkrankungen 3—4 Tage oder gar 4 Wochen nach dem Genuss auf eine Intoxication durch die Lorcheln zu beziehen, ist entschieden unstatthaft. Dass von den 2 Personen, die Spargeln allein assen, die eine gesund blieb, die andere an Sehstörungen erkrankte, ferner, dass eine Person, die beides ass, dennoch gesund blieb, erscheint

etwas wunderbar, ist aber, wie wir später sehen werden, wohl zu erklären; jedenfalls geht aber aus dieser Beobachtung schon hervor, dass das fragliche Gift nicht an der Substanz der Gemüße haftet, denn sonst wäre es nicht zu erklären, dass von 2 Personen, die nur Spargeln gegessen, eine erkrankt, die andere gesund bleibt.

Endlich habe ich noch die älteste Notiz zu verzeichnen, die ich absichtlich an das Ende der historischen Uebersicht setze, da mit derselben keine ausführliche Krankengeschichte verbunden ist. „Ich selbst“, sagt v. Krapf<sup>1)</sup>, „sammt meinem seligen Weibe habe starkes Brechen und andere üble Zufälle durch den Genuss dieser essbaren Maurachen erlitten.“

Es wird dem Leser nicht entgangen sein, dass ich jeder mitgetheilten Beobachtung mit einer gewissen Absichtlichkeit die Jahreszahl hinzugefügt habe; übersieht man nun nochmals die Jahre, in denen die Intoxicationen vorgekommen sind, so constatirt man die überraschende Thatsache, dass sich dieselben auf einige wenige Jahre beschränken, sich in denselben häufen. Die Beobachtung von Kromholz aus dem Jahre 1829 steht isolirt; ebenso die von Wolf aus dem Jahre 1834, doch erkrankten 3 Familien in verschiedenen Dörfern. Aus dem Jahre 1838 stammt allerdings auch nur die Mittheilung von Mianowski. Das Jahr 1844 bringt uns dann aber 2 Beobachtungen (Berger und Schubert) aus verschiedenen Gegenden, das Jahr 1846 sogar 4 (Keber, Gerpe, Blumenthal, Mecklenburg), das Jahr 1853 wieder 2 (Rubin Schönheit, Härtel), das Jahr 1855 3 (Hamburger, die Fälle in Galizien und Ungarn), endlich das Jahr 1879 3 Beobachtungen (Schulzer, Maurer-Bostroem und Schtüler).

Angesichts dieser Thatsache wird man unwillkürlich zu der Annahme gedrängt, die Jahre möchten sich vielleicht durch besondere Witterungsverhältnisse ausgezeichnet haben, die dann ihrerseits wieder nachtheilige Wirkungen auf besagte Pilze ausgetbt, in denselben die Production eines deletären Giftes veranlasst hätten. Die Ansicht, dass kosmisch-tellurische Einflüsse das sogenannte Giftigwerden sonst essbarer Pilze verursachten, ist bis auf diesen Tag allerdings die ver-

---

1) Ausführliche Beschreibung der in Unterösterreich, sonderlich um Wien herum wachsenden und in der Stadt zum Verkauf sowohl erlaubten als unerlaubten essbaren Schwämme, sammt den ihnen ähnlichen unessbaren, schädlichen, giftigen oder auch verdächtigen; ihren Kennzeichen, ihrer gewöhnlichen Zubereitung und den schädlichen Zufällen, welche die letzteren im menschlichen Körper verursachen. Wien 1782.

breitetste, — eine Ansicht, der Ascherson<sup>1)</sup> und Oesterreicher<sup>2)</sup> schon huldigten und die den meisten Beobachtern, wie wir sehen werden, bis heute noch anhängt. Und wenn ich auch, wie gezeigt werden soll, für die Giftwirkung der Lorcheln eine andere Ursache gefunden habe, so bleibt dieses Auftreten der Intoxicationen in gewissen Jahren immerhin merkwürdig und zum Theil unerklärlich. Es mag ja dabei viel Zufälligkeit mitspielen, z. B. eine zufällige Publication, die Andere in demselben Jahre veranlasst haben, während in anderen Jahren beobachtete Intoxicationen nicht mitgetheilt worden sind u. s. w.; auffällig bleibt die Thatsache immerhin.

Aus der eben gegebenen historischen Zusammenstellung ergibt sich aber ferner, dass die gewiss ansehnliche Zahl von 151 Personen allein in Folge des Genusses — zunächst ganz allgemein gesagt — von Morcheln mehr oder weniger schwer erkrankt und dass von diesen 59 Personen, also circa 40 Proc., unter sehr heftigen Intoxicationserscheinungen gestorben sind. Unter diesen 151 Personen sind einestheils die Erkrankten aus den Beobachtungen von Härtel (l. c.) und aus Ungarn nicht hinzugerechnet, da die Zahl der Erkrankten nicht angegeben, sondern nur die Todesfälle; es ist jedoch anzunehmen, dass nicht alle gestorben, demnach wohl mehr Erkrankungen vorgekommen sind, wodurch zum Theil das so ungemein ungünstige Procentverhältniss sich zu erklären scheint. Andertheils sind aber diejenigen Fälle hinzugerechnet, in denen ganz allgemein nur angegeben ist, dass die zur Speise benützten Schwämme Morcheln gewesen seien. Da nun, wie schon mehrmals hervorgehoben und zum Theil aus der Beobachtung begründet wurde, die Lorchel überaus häufig Morchel oder Stockmorchel genannt wird<sup>3)</sup>, so glaube ich diese letzteren Fälle der ganzen Gruppe der Intoxicationen durch Lorcheln zuzählen zu dürfen. Wollte man jedoch streng kritisch zu Werke gehen und nur diejenigen Beobachtungen hierher rechnen, in denen es ausdrücklich angeführt worden ist, dass die Lorchel die betreffenden Intoxicationen veranlasst habe, so hätten wir in der That nur 82 Erkrankungen zu notiren, aber mit 32 Todesfällen, d. h. wieder mit 40 Proc., trotzdem die 20 Todesfälle ohne Krankenzahl aus Ungarn weggefallen sind, da die Vergiftung in Folge von *Helvella mitra* entstanden war.

1) De fungis venenatis. Dissertatio inauguralis. Berolini 1827.

2) De fungis venenatis. Dissert. inaug. Pestini.

3) Einige der angeführten Autoren gebrauchen im Text stets den Ausdruck Morchel, während sie direct angeben, dass es sich um die *Helvella esculenta*, die Lorchel, gehandelt habe. So z. B. Hamburger (l. c.). — Vergl. auch weiter unten die Notiz von v. Schlechtendal.

Es ist das in der That ein erschreckend ungünstiges Verhältniss.

Ganz gewiss ist es aber auch, dass viel häufiger, als die Publicationen lehren, Vergiftungen durch die Lorcheln vorgekommen sind, denn aus einzelnen Berichten ist zu ersehen, dass man in vielen Gegenden, offenbar durch üble Erfahrungen in dieser Beziehung gewarnt, lieber ganz auf den Genuss der Lorcheln verzichtet hat.

So theilt Schulzer (l. c. S. 388) mit: „Die unheilvolle Helvella findet sich in den galizischen Wäldern in Menge, aber das Landvolk lässt sie unberührt, obschon es in seiner damals notorisch kümmerlichen Subsistenzlage ununterbrochen auf alle essbaren Pilze fahndete. Es scheint aber vor sehr langer Zeit schon früher einmal sich etwas ereignet zu haben, wörtber jedoch keine Tradition mehr bestand.“ Auch die Schlussbemerkungen des Krombholz'schen Berichtes lassen darauf schliessen, dass in dortiger Gegend schon früher Aehnliches vorgekommen sei. Ebenso constatirt Hamburger für die Gegend, aus der seine Beobachtung stammt, das Gleiche.

Auch hier, in Freiburg i. Br., scheint der Consum der Lorcheln sehr abgenommen zu haben; denn auf meine diesbezüglichen Fragen constatirte ich, dass man dieselben hier fast gar nicht isst, ja zum Theil nicht einmal kennt, trotzdem sie in der Gegend häufig vorkommen. Dagegen finde ich in dem Werkchen von de Candolle<sup>1)</sup> in einer Notiz des Uebersetzers Perleb in Freiburg, dass die *Helvella esculenta*, die Stockmorchel, wilde oder Hasenmorauche in Freiburg früher häufig zu Markte gebracht wurde; ebenso äussert sich Gmelin<sup>2)</sup>. Ob dieser geringere Consum nun in der That in Folge vorgekommener Intoxicationen eingetreten ist oder nicht, lässt sich natürlich ohne nähere Daten nicht entscheiden, mag wohl auch auf anderen Ursachen beruhen.

Was nun die Symptomatologie anlangt, so sehen wir, dass die ersten Vergiftungserscheinungen 4—6, resp. 10 Stunden nach der Mahlzeit eingetreten sind. Meist waren Uebelkeit, schmerzhaftes und krampfhaftes Würgen, Erbrechen, Schwindel und äusserste Mattigkeit die ersten Symptome, während Diarrhöen und Schmerzen im Abdomen nicht constante Klagen waren. Der letale Ausgang wurde stets mit Krämpfen eingeleitet und trat unter diesen Symptomen zwischen der 20. und 44. Stunde nach der verhängnissvollen Mahlzeit ein.

1) Versuch über die Arzneikräfte der Pflanzen; übersetzt von Perleb. 1818. S. 384.

2) Nothhülfe gegen Mangel aus Misswachs. 1817.

Allein auch bei den genesenden Patienten wurde häufig ein soporöser und komatöser Zustand, der oft längere Zeit anhielt, beobachtet. Die Genesung erfolgte meist ziemlich schnell, oft blieb aber eine grosse Mattigkeit längere Zeit bestehen. Diese Symptome haben nun aber durchaus nichts Charakterisches gerade für die Intoxicationen durch die *Helvella esculenta*, scheinen vielmehr allen Pilzvergiftungen gemein zu sein, was allerdings in Bezug auf die gastrischen Erscheinungen nicht Wunder nehmen darf. So gibt, um nur ein Beispiel anzuführen, Belardani<sup>1)</sup> an, dass von 68 Vergiftungen mit Pilzen, die in der Provinz Brescia während einer Zeit von 20 Jahren vorkamen, 20 tödtlich endeten, und zwar waren auch da die hauptsächlichsten Symptome: Uebelkeit, Unbehagen im Unterleibe, Schwindel, ein rauschartiger Zustand, Erbrechen, Purgiren, Verlust der Motilität und Convulsionen.

Nur der von Krombholz, Keber und Mecklenburg beobachtete, theils partielle, theils allgemeine Icterus, der auch in der von Dr. Maurer und mir gemachten Beobachtung constant war, scheint der Intoxication der *Helvella esculenta* in gewissem Grade eigenthümlich zu sein, worauf ich später ausführlicher zurückkommen werde. Damit soll jedoch durchaus nicht geleugnet werden, dass Icterus auch bei irgend einer anderen Pilzvergiftung vorkommen könne, besonders wenn der häufig eintretende Gastroduodenalkatarrh einen höheren Grad erlangt.

---

Wie kommt es nun, so fragen wir jetzt, dass die *Helvella esculenta* einmal Vergiftungen veranlasst, während sie doch in den meisten Fällen scheinbar wohl ungefährlich ist? Gehört dieselbe überhaupt zu den essbaren Pilzen oder nicht?

Hören wir, bevor wir diese Frage selbst beantworten, erst die Ansicht der Autoren. Dieselben sind getheilt, während die Einen dieselbe als giftig erklären, behaupten Andere ihre Gutartigkeit; die Ansichten sind über dieselbe in dieser Beziehung ganz die gleichen, wie über die Pilze im Allgemeinen, wie ich eingangs dieser Arbeit gezeigt habe.

Fast sämmtliche ältere Mykologen behaupten (nach Schulzer), dass es sehr wenig absolut giftige Pilze gebe, weil einzelne Nationen alle Pilze zu essen im Stande seien; sie beziehen die üblen Wirkungen bei uns auf die verkünstelte, somit fehlerhafte Zubereitung derselben, auf Uebergenuss und Verzärtelung der Naturen.

---

1) Canstatt's Jahresbericht, 1844. 5. 300.

De Candolle (l. c. p. 383) hält nur wenige Helvellenarten für essbar. In Deutschland esse man die *Helvella esculenta*, in Piemont die *Helvella mitra* u. s. w. Im Geschmack und in der Art der Anwendung stimmen die Helvellen mit den Morcheln überein.

Geiger<sup>1)</sup> empfiehlt die *Helvella esculenta* besonders deshalb zum Essen, weil sie leicht zu unterscheiden und nicht wohl mit anderen zu verwechseln ist. Auch Frank<sup>2)</sup> gibt an, dass dieselbe, wenn sie von Sand gereinigt, eine sehr angenehme und, wenn nicht unmässig genossen, nicht ungesunde Speise abgebe.

Nach v. Schlechtendal<sup>3)</sup> bezeichnet man „mit dem Namen der Morcheln verschiedene Hutpilze, welche sich durch dunkle Farbe und runzelige und zellige, die Samenschläuche enthaltende Oberfläche ihrer verschieden gestalteten Hüte unterscheiden und zu den Gattungen *Morchella*, Spitzmorchel und *Helvella*, gemeine Morchel, gehören. Sie gelten im Allgemeinen als essbare, unschädliche Pilze, welche nur überhaupt wie alle Pilze etwas schwer verdaulich sind.“

Lenz<sup>4)</sup>, gewiss eine Autorität in dieser Angelegenheit, hält alle Morcheln und Lorcheln für essbar und speciell von der *Helvella esculenta* sagt er, sie sei die beste Lorchel, gebe mehr Fleisch als die Morchel und sei eine wohlschmeckende Speise; da man sie nur zu reinigen und nichts von ihr wegzuworfen brauche, so gebe sie reichliche Mahlzeiten. Ferner sagt er S. 198: „Sicher ist, dass bestimmte giftige Arten von Morcheln und Lorcheln nicht existiren, und es ist darum eher anzunehmen, dass in all den bezeichneten Fällen die gegessenen Pilze von abnormer Beschaffenheit waren.“

Dietrich<sup>5)</sup> bezeichnet sie auch als essbar, sie stehe nur an Geschmack der gemeinen Morchel nach. Auch Oken<sup>6)</sup> empfiehlt sie als essbar und sehr schmackhaft, und Orfila<sup>7)</sup> erwähnt gerade die *Helvella esculenta* als Beweis, dass nicht alle Schwämme mit hohlem Stiele giftig seien. Ebenso Roques<sup>8)</sup>, er sagt: „*Toutes les Helvelles, surtout celles dont la consistance est charnue, fournissent un aliment sain et d'un goût agréable; elles se rapprochent des mo-*

1) Pharmaceutische Botanik, bearb. von Nees v. Esenbeck. S. 32. 1839.

2) System einer vollständigen medicinischen Polizei. S. 282. 1804.

3) Encyclopädisches Wörterbuch der medicin. Wissenschaften. Berlin 1840. Bd. 24. S. 126.

4) Die Schwämme. 6. Aufl. Bearbeitet von Wünsche. 1879. S. 201.

5) Oekonomische Flora Deutschlands. 1844.

6) Allgemeine Naturgeschichte. 1841. S. 125.

7) Lehrbuch der Toxikologie. 1853. S. 538.

8) Histoire des champignons comestibles et vénéneux. Paris 1832. S. 36.

*rilles par leurs caractères botaniques et par leurs qualités salubres. On n'en connaît aucune, qui soit d'une nature suspecte ou vénéneuse.*" Auch Pappenheim<sup>1)</sup> rechnet die Lorcheln, gemäss einer Bekanntmachung der Regierung zu Bromberg aus dem Jahre 1829, zu den unschädlichen essbaren Pilzen. Lorinser<sup>2)</sup> ist der Meinung, dass sich weder unter den Morcheln, noch unter den Lorcheln giftige Arten befinden und dass sie nur durch klimatische Einflüsse giftig werden könnten.

In demselben Sinne äussern sich noch eine ganze Anzahl Autoren; allein diese Angaben mögen genügen, um zu zeigen, dass eben die meisten Autoren die Lorchel für gutartig und essbar erklären, und in der That wird sie ja in den allermeisten Gegenden Deutschlands ohne Schaden gegessen.

Dagegen führt z. B. Hoffmann<sup>3)</sup> die *Helvella esculenta* zunächst unter den essbaren Schwämmen auf, erwähnt sie aber wieder bei den giftigen. Und endlich hören wir nun noch die Ansicht derer, die unter dem Eindruck der oben mitgetheilten Intoxicationen durch Lorcheln ihr Urtheil abgegeben haben.

Falck<sup>4)</sup> sagt, nachdem er über die Vorkommnisse in Galizien und Ungarn referirt: „Nach solchen Thatsachen können die genannten Schwämme hinfür nicht mehr zu den essbaren gerechnet werden, sondern, wenn auch nicht zu den jederzeit giftigen, doch zu den in hohem Grade verdächtigen.“ Ebenso äussert sich Husemann<sup>5)</sup>: „Nur bei wenigen Pilzen scheint wirklich begründeter Verdacht vorzuliegen, dass sie auch ohne auffallende palpable Veränderungen eine Beschaffenheit annehmen können, welche ihren Genuss unbedingt contraindicirt. Es sind dies Angehörige der Gattungen *Helvella* und *Morchella*, die Lorcheln und Morcheln. Besonders handelt es sich um *Helvella* und *Morchella esculenta*, vielleicht aber auch um noch ein paar andere Species, die mit ihnen als Mahlzeit benutzt und insgemein ohne nachtheilige Folgen genossen werden. Bestimmte giftige Species von *Helvella* und *Morchella* gibt es nicht.“ Wie Husemann über die *Helvella suspecta* Kromb. denkt, haben wir schon gesehen. Und endlich kommt dann Husemann<sup>6)</sup>, an

1) Handbuch der Sanitätspolizei. I. 1868. S. 611.

2) Die wichtigsten essbaren, verdächtigen und giftigen Schwämme. Wien 1881. S. 25.

3) Schilderung der deutschen Pflanzenfamilien etc. Mainz 1851.

4) Canstatt's Jahresbericht für die gesammte Medicin. 1855. Bd. V. S. 121.

5) Zeitschrift für prakt. Heilkunde etc., herausg. v. Schuchardt. Bd. II. 1865. S. 238.

6) Handbuch der Toxikologie. 1862. S. 384.



einer anderen Stelle, zu folgendem Resultat: „Nach allen diesen Erscheinungen können wir nicht umhin, die Morcheln und Lorcheln aus der Reihe der essbaren Schwämme zu streichen und ihren Genuss so lange zu widerrathen, bis charakteristische Kennzeichen derselben bekannt geworden sind, obschon sich nicht leugnen lässt, dass manche Erkrankungen auf Indigestion zurückzuführen sind.“

Ueberblickt man nun die eben mitgetheilten Ansichten, so kommt man zu dem Resultat, dass Alle eigentlich die Lorcheln als unschädlich und essbar im Grunde anerkennen und nur in Folge der vielfältigen schlimmen Erfahrungen den Genuss derselben widerrathen. Die nur sporadisch auftretende deletäre Wirkung derselben liess den Gedanken nicht aufkommen, dass die Lorchel unter allen Umständen einen giftigen Stoff enthält. Ganz empirisch, vielleicht erst nach tausendfältiger trauriger Erfahrung, hat man sich vor diesem Gift zu schützen gelernt — zu schützen durch einige ganz einfache Maassregeln, die angewandt, die Lorcheln zu einer schmackhaften und äusserst nahrhaften Speise machen — nicht angewandt, die heftigsten Erkrankungen, ja selbst einen jähen Tod veranlassen — denn den Lorcheln wohnt in der That immer ein verderbenbringendes Gift inne. Doch davon später!

Wodurch haben nun die Autoren das sogenannte „Giftigwerden“ erklärt?

Nach Mianowski (l. c.) herrscht in Litthauen die Meinung, dass die Morchel nur im Anfang des Frühlings unschädlich sei, sobald aber die Bäume belaubt wären, seien sie giftig. Diese giftige Eigenschaft komme von Insekten und Larven, welche in den Vertiefungen der Schwämme sässen; eine Ansicht, die wir schon durch Schüller (l. c.) kennen gelernt haben. Lorinser (l. c.) ist der Meinung, dass man die Lorcheln deshalb vorher abkocht, „um die in den Falten verborgenen Insekten zu tödten und zu entfernen“, und dass die Lorcheln nur dann schädlich seien, „wenn sie bei sehr regnerischem Wetter an ihrer Oberfläche grüne Warzen (vielleicht Schimmelpilze?) bekommen.“

Für die Beobachtung von Berger glaubt Husemann (l. c.) den Grund darin gefunden zu haben, dass die Lorcheln nicht gehörig abgewaschen, mehrere Tage an der Luft gestanden, auch unzweckmässig mit sehr viel Fett zubereitet waren. Keber beschuldigt die mangelhafte Reinigung der Pilze, während Blumenthal ganz richtig bemerkt, dass das Kochwasser nicht weggegossen wäre; dasselbe betont auch Hamburger; er ist aber von der Nothwendigkeit dieses Verfahrens durchaus nicht überzeugt, denn „jeder Pilz,

auch der unverdächtigste, könne unter gewissen Umständen das charakteristische Pilzgift aus seinen Bestandtheilen produciren.“ Die allermeisten Autoren nehmen an, dass der Grund in langdauerndem Regen und zum Theil auch in der leichten Zersetzlichkeit der Pilze zu suchen sei; die Ansichten aller hier anzuführen, würde zu weit führen, es sollen daher nur noch einzelne Beispiele angeführt werden.

Husemann (l. c.) ist der Meinung, dass sich in den Pilzen ein giftiger Stoff entwickeln kann; dieser könne entweder unter dem Einfluss des Klimas oder unter dem des Bodens geschehen, auf welchem sie wachsen, z. B. durch allzu grosse Feuchtigkeit und Mangel des Sonnenlichtes; auch starker Regen vor dem Sammeln könne vielleicht die choleriformen Erscheinungen und wohl auch den Tod hervorrufen. Auch nach dem Sammeln könne durch längeres Stehenlassen Decomposition eintreten, wodurch dieselben Erscheinungen resultiren mögen. Auch könne der grosse Reichthum an Proteïnsubstanzen, den man in den Lorcheln findet, als Erklärung der sehr leichten Zersetzbarkeit dienen.

Ascherson stellt die Ansicht auf, dass der Gehalt an Stickstoff, welcher in den Schwämmen nicht unbedeutend ist, durch locale, vielleicht auch klimatische, sowie durch uns noch unbekanntere Einflüsse die giftigen Eigenschaften bedingen könnte. „So finden wir“, fährt er fort, „in der Salpetersäure und dem Ammoniak, in der Blausäure, in den vegetabilischen Alkaloiden den Stickstoff als die Bedingung ihrer Wirksamkeit; so sehen wir in dem giftigen Käse und in Würsten durch eine beginnende Decomposition das azot-haltige Gift entstehen, und ähnliche Zersetzungen gehen in der That in manchen giftigen Schwämmen gewissermaassen als Erscheinung einer höheren Ausbildung und Reife vor sich.“

Noch einer Ansicht Maschka's<sup>1)</sup> möchte ich hier gedenken, er sagt: „Unserer Ansicht dürfte diese Erscheinung (das Giftigwerden sonst geniessbarer Schwämme) in dem Boden selbst, auf welchem die Pilze sich entwickeln und wachsen, begründet sein. Thatsache ist es nämlich, dass alle Pflanzen, somit auch die Schwämme, durch den Vegetationsprocess Säuren erzeugen, welche sich mit Basen zu verbinden streben. Entwickeln sich nun die Schwämme auf einem Boden, der hinreichende Basen besitzt, z. B. auf einem kalkhaltigen, so nehmen sie mineralische Basen auf, welche unschädlich sind. Keimen sie dagegen zufällig an Orten, wo diese Basen nicht oder in nicht gentigender Menge geboten sind, so erzeugen sie die zur

1) Vierteljahrschrift für prakt. Heilkunde. Bd. 46. Jahrg. XII. 1855. S. 153.

Sättigung ihrer Säuren nöthigen Basen in sich selbst aus ihren stickstoffhaltigen Bestandtheilen, welche sodann, den Alkaloiden gleich, schädliche Wirkungen äussern und die Eigenschaften des etwa schon vorhandenen giftigen Princip's natürlich noch vermehren.“ Diese Ansicht dürfte sich wohl kaum bewahrheiten, und Maschka ist uns auch den versprochenen chemischen Nachweis bisher schuldig geblieben; wenigstens habe ich nirgends etwas davon auffinden können. Man wird durch dieselbe auch unwillkürlich auf die jetzt viel besprochenen Anpassungstheorien gelenkt; doch will ich lieber hier darauf nicht noch näher eingehen.

Diese Zusammenstellung der verschiedenen Anschauungen zeigt uns auf das Deutlichste, auf wie unsicherem Boden gerade noch die fundamentalsten Fragen der Toxikologie der Pilze stehen. Für uns steht es fest und wir werden es gleich zu beweisen suchen, dass die Lorchel unter allen Umständen giftig ist, durchaus gar nicht mehr giftig zu werden braucht.

Ich gehe nun dazu über, die in Erlangen gemachte Beobachtung einer Intoxication durch Lorcheln und die sich daran schliessenden Experimente mitzuthellen.

Am 1. Mai 1879 erhielt ich durch Herrn Dr. Maurer in Erlangen die Aufforderung, 2 Kinderleichen zu seciren, die angeblich in Folge des Genusses von Stockmorcheln unter äusserst heftigen Erscheinungen nach wenigen Stunden gestorben seien.

Da ich nun damals von einer solchen Möglichkeit überhaupt nichts wusste, so dachte ich auch nicht im Entferntesten daran, dass der Tod hier wirklich nur in Folge des Pilzgenusses eingetreten sei.

Aus der Krankengeschichte theile ich hier mit, was ich am 1. Mai von den Eltern und Angehörigen selbst erfahren, was ich damals selbst zu sehen Gelegenheit hatte und was ich zum Theil von Dr. Maurer erfahren, zum Theil seiner bereits veröffentlichten Krankengeschichte (l. c.) entnehme. In einzelnen Punkten stimmen unsere Beobachtungen nicht überein, ich kann mich daher nicht nur auf die von Dr. Maurer mitgetheilte Krankengeschichte beziehen, sondern muss, wenn ich nicht auf eine positive Erklärung der Beobachtung verzichten will, sie hier nochmals vollständig mittheilen.

Der Vater, Oekonom zu Möhrendorf bei Erlangen, sammelte am 27. April in seinem Föhrenwalde Stockmorcheln (Lorcheln, *Helvella esculenta*), die sich in diesem Jahre besonders üppig und reichlich entwickelt hatten<sup>1)</sup>. Von demselben Platze war er seit vielen Jahren gewohnt, alljährlich um dieselbe Zeit die gleichen Schwämme zur Zubereitung nach Hause zu holen, ohne dass jemals in der Familie, noch im ganzen Dorfe und der Umgegend eine Erkrankung in Folge des Genusses stattgefunden hätte.

1) Vergl. die Beobachtung von Härtel.

Ich will übrigens gleich hier bemerken, dass es mir trotz vieler Bemühungen nicht gelungen ist, auch nur eine einzige Beobachtung auszukundschaften, in der die Lorcheln in Franken oder in Bayern überhaupt, trotzdem sie überall sehr viel gegessen werden, Intoxicationen veranlasst hätten.

Die gesammelten Lorcheln waren theils von Taubeneigrösse, theils wohl faustgross; von diesen Lorcheln erhielt nun eine befreundete Familie einen Teller voll, unter denen sich, wie Maurer bemerkt, 2 grosse, eine faustgrosse, befanden; eine zweite Familie bekam ebenfalls einen Teller voll von verschiedener Grösse.

In beiden Familien ist Niemand nach dem Genuss derselben erkrankt.

In der Familie des Oekonomen wurden von den übrigen Lorcheln zwei Mahlzeiten bereitet.

Am Abend des 27. April wurde eine Partie (die kleineren und kleinsten Exemplare [?] Maurer) von der ganzen Familie gegessen, ohne dass ein Mitglied derselben nur von den leisesten Erkrankungssymptomen befallen wurde.

Die restirenden Lorcheln, die während der Nacht in einer irdenen, sauberen Schüssel gestanden hatten und an einem kühlen Ort aufbewahrt worden waren, wurden zum Mittag am 28. April genossen, also circa 24 Stunden nach dem Sammeln, und zwar als einzige Speise. (Wie Maurer mittheilt, gab es dazu auch sog. Oberländer Klösse [aus rohen geriebenen Kartoffeln bereitet] mit Schweinebratensauce und frischgekochtes, gesalzenes und geräuchertes Schweinefleisch.) Ich erfuhr aber damals, dass das Lorchelgericht allein gegessen worden sei, und es scheint mir auch etwas unwahrscheinlich, dass die Leute, allerdings nicht gerade unter dürftigen Verhältnissen lebend, am Montag Mittag so oppulent zu Tische sitzen; es dürfte das eine Verwechslung mit der Sonntagsmahlzeit sein. Viel kommt ja allerdings nicht darauf an, allein wir werden doch sehen, dass dieser Punkt für die Erklärung der Vergiftung sowohl, als auch zum Theil für die richtige Beurtheilung der verschiedenen Wirkungen derselben Lorcheln einigen Werth haben dürfte.

Uebrigens soll das Pilzgericht von gutem Geschmack gewesen sein.

Bei dieser zweiten Mahlzeit am Montag assen nun die Grossmutter (80 Jahre) wenig, der Vater (51 Jahre) viel, die Mutter (43 Jahre) wenig, die beiden 18- und 16jährigen Töchter nicht sehr viel, der Sohn Peter (8 Jahre) sehr viel, ein  $\frac{3}{4}$  Jahre alter Sohn sehr wenig. Die anderen Söhne assen nichts davon, weil sie, nachdem sie am Abend zuvor im Uebermaass von dem Pilzgericht genommen, jetzt nichts mehr davon mochten, erkrankten auch nicht, während alle anderen, die davon gegessen hatten, mehr oder weniger erkrankten.

Am heftigsten erkrankten die 16jährige Tochter und der 8jährige Sohn; die erstere hatte nur mässig viel gegessen, während der letztere sehr viel gegessen hatte und schliesslich noch den ganzen Rest in der Schüssel vertilgte; der letztere erkrankte auch am schwersten, demnächst die Schwester. Beide waren Nachmittags noch bei einer Schulprüfung, ohne sich unwohl zu fühlen.

Um 6 Uhr Nachmittags begann beim Knaben bereits heftiges Erbrechen, also schon 6 Stunden nach der Mahlzeit. Nachdem dasselbe

etwas aufgehört hatte, ging er zu Bette und schlief mit einem Bruder zusammen, der noch um  $\frac{1}{2}$ 10 Uhr mit dem Erkrankten, der jetzt gar nichts klagte, sprach. Um  $\frac{1}{2}$ 4 Uhr Morgens fand man ihn bewusstlos und steif, Erbrochenes in seinem Bett. Der hinzugerufene Arzt, Dr. Müller, constatirte um 6 Uhr folgenden Befund: „Vollständige Bewusstlosigkeit, tetanische Steifheit der Extremitäten, Trismus, blutiger Schaum vor dem Munde, keine Jactation, Augen glanzlos, offen, Conjunctiva und allgemeine Decken gelblich gefärbt, Pupillen sehr weit, nicht reagirend, Hornhaut unempfindlich gegen Berührung. Puls schnell, kaum zu fühlen, sehr starke Herzaction, rasselnde, jagende Respiration.“ Endlich traten noch Convulsionen ein, heftiges Schreien; um 10 Uhr früh den 29. April erfolgte unter den letztgenannten Erscheinungen der letale Ansgang, also 22 Stunden nach der Mahlzeit.

Bei der 16jährigen Tochter begann das Erbrechen schon circa 4—5 Stunden nach der Mahlzeit; sie hat am meisten gebrochen, etwa 40 mal. Die Nacht über konnte sie mit kleinen Unterbrechungen ziemlich gut schlafen und klagte nur am 29. früh über starkes Brennen in der Magengegend; die Pupillen zeigten sich erweitert, die Haut und Conjunctiven waren icterisch gefärbt. Am 29. dauert das Erbrechen immer fort. Auch die folgende Nacht wird zum grössten Theil schlafend zugebracht, am 30. früh ist sie vollkommen bei Bewusstsein und lässt keine Klagen hören. Im Laufe des Vormittags (30.) dagegen verändert sich das Bild ziemlich schnell, es tritt zunächst Unruhe ein, die sehr bald in heftige Delirien übergeht; sie schlägt mit den Händen um sich, reisst an ihren Haaren und Kleidungsstücken herum, beisst nach den Personen, die sie halten wollen, dabei ist das Sensorium entschieden benommen. Nachmittags um  $\frac{1}{2}$ 2 Uhr liegt sie in vollkommen soporösem Zustande mit geschlossenen Augen im Bett. Die Respiration regelmässig, nicht sehr rasch. Puls 120—140, regelmässig, klein und weich. Neben der icterischen Hautverfärbung erscheinen die Hände, Füsse und Lippen etwas cyanotisch, die ersteren kühl. Das Aussehen ist sehr schlecht, die Züge verfallen. Der aufgehobene Arm fällt wie gelähmt herunter; Nadelstiche rufen keine Reaction, Besprengung mit kaltem Wasser in das Gesicht Reflexbewegungen hervor. Pupillen unbeweglich, nicht ganz ad maximum erweitert. Dann fingen äusserst heftige Jactationen an, so dass Patientin sehr schwer zu halten war, besonders da sie bei Berührungen in heftiges unarticulirtes Schreien ausbrach. Nackensteifigkeit war nicht vorhanden. Der Leib fand sich meteoristisch aufgetrieben, die Harnblase leer. Um 6 Uhr Abends trat unter fortgesetzter Unruhe und äusserst heftigem, schmerzhaft klingendem Schreien der Tod ein, 54 Stunden nach der verhängnissvollen Mahlzeit.

Die 18jährige Tochter erkrankte circa  $7\frac{1}{2}$  Stunden nach der Mahlzeit mit Kopfweh und erbrach in der darauffolgenden Nacht etwa 30 mal. Das Kopfweh war sehr bedeutend, Pupillen etwas erweitert, der Puls ebenfalls sehr schnell. Die Haut überall ziemlich stark icterisch. Das Sensorium immer frei. Am 1. Mai früh um 10 Uhr sah ich die Patientin. Sie war ganz enorm matt und musste im Bett liegen, klagte noch über heftige Kopfschmerzen und war am ganzen Körper icterisch. Beim Versuch aufzustehen, wird sie schwindlig und muss sich wieder

legen. Die Pupillen sind nicht erweitert, die Conjunctiva ziemlich stark injicirt und icterisch. Auf den Lungen nichts nachzuweisen, die Herztöne rein, regelmässig. Der Unterleib war etwas aufgetrieben, doch bei Druck nirgends schmerzhaft. Die Leber nicht vergrössert; die Milz glaubte ich fühlen zu können. Es bestanden seit dem 30. früh Diarrhöen. Der Urin wurde leider nicht untersucht.

Nach 6 Tagen war sie vollkommen genesen.

Die übrigen Personen, die von dem Pilzgericht gegessen, hatten alle mehr oder weniger gebrochen. Die Grossmutter war am 1. Mai noch ziemlich stark icterisch, besonders waren die Conjunctiven stark gelblich gefärbt; sie war zwar sehr matt, ging aber bereits ihren Geschäften nach. Auch der Vater konnte wieder arbeiten, sagte mir aber ausdrücklich, dass er habe brechen müssen, und war ganz deutlich icterisch, was nicht nur ich, sondern die anderen Leute sehen konnten, so auch der mitgenommene Institutsdiener und mein Protocollant. Ich muss daher den Angaben Maurer's (er war bei der Section am 1. Mai nicht in dem Dorfe), dass der Vater vollkommen gesund geblieben sei, nach meinen Notizen und Beobachtungen leider widersprechen. In demselben Maass war auch etwa die Mutter erkrankt, der  $\frac{5}{4}$  jährige Sohn nur ganz gelinde, aber auch mit Icterus.

Der vollständige Rückgang dieser sämtlichen Symptome erfolgte in wenigen Tagen.

Die von mir vorgenommenen Sectionen ergaben Folgendes:

Nr. 1. 8 Jahre alter Bauernsohn, gestorben am 29. April früh 10 Uhr.

Section 1. Mai früh 10 $\frac{1}{2}$  Uhr.

Kräftiger, dem Alter entsprechend grosser Knabe, mit blasser, im Gesicht leicht gelblich gefärbter, ziemlich straffer Haut, mit ausgebreiteten dunklen Todtenflecken und am Rücken mit einigen bis erbsengrossen dunkelbläulichen Sngillaten. Die Füsse stark gestreckt. Das Gesicht leicht gedunsen, mit etwas cyanotischen Lippen und Ohren. Die Conjunctiva ganz wenig gelblich gefärbt. Die Pupillen weit, Cornea trübe. Keine Starre. Unterhautgewebe mässig fettreich, die Musculatur gut entwickelt, straff, ziemlich dunkelbraunroth. Das Zwerchfell steht beiderseits zwischen 5. und 6. Rippe.

Brust. Linke Lunge vollkommen frei, die linke Pleurahöhle leer; die Pleura ganz normal, verläuft in ganz normaler Weise am Lungenhilus über den Oesophagus, ist daselbst weder missfarbig, noch stärker injicirt. Die rechte Lunge in ganzer Ausdehnung kurzzeitig verwachsen. Beide Lungen stark ausgedehnt, die vorderen Ränder berühren sich fast. Beide Lungen vollkommen lufthaltig; beide Oberlappen ziemlich blutreich und trocken; die Unterlappen sehr blutreich, in den vorderen Partien trocken, in den hinteren ganz wenig ödematös. Aus vereinzelt kleinen Bronchien quillt bei Druck wenig dünner Schleim. In der Trachea nur wenig schaumige Flüssigkeit. Im Herzbeutel wenige Tropfen klaren Serums. Herz normal gross, aussen glatt. Der rechte Ventrikel mässig weit, enthält ziemlich viel dünnflüssiges, ziemlich dunkles Blut und kleine zähe Fibringerinnsel. Musculatur des rechten Ventrikels normal dick,

ziemlich blass und schlaff. Im rechten Vorhof, sowie in beiden prall gefüllten Venae jugulares reichliches flüssiges dunkles Blut und grosse schlaaffe Cruor- und wenig zähe Fibringerinnsel. Klappen des rechten Herzens ganz normal. Der linke Ventrikel gut contrahirt, nur wenige Tropfen flüssigen Blutes enthaltend; die Musculatur desselben normal dick, ziemlich blass. Im linken Vorhof kleine schlaaffe Cruorgerinnsel. Foramen ovale nach vorn hin offen. Mitralzipfel und Aortentaschen zart, normal. Aorta normal weit, Innenfläche zart, normal. Schilddrüse normal gross, Substanz mässig blutreich, normal. Die Schlundschleimhaut blass, die der Speiseröhre im oberen Theil blass, normal, im unteren Theil leicht gelockert und ganz leicht rosenroth gefärbt mit vereinzelten kleinen sichtbaren Gefässchen.

Kehlkopfschleimhaut blass, die der Trachea wenig injicirt. Die Drüsen der Bifurcation klein, schlaff, grauröthlich.

Bauch. Die Decken stark bläulich missfarbig, etwas eingesunken, stark gespannt. Die Bauchhöhle frei von Flüssigkeit, das Peritoneum trocken.

Die Leber ragt einen Querfinger breit unter dem Rippenrande vor, normal gross; die Kapsel glatt, gespannt; die Substanz auf dem Durchschnitt sehr blutreich, dicht dunkel gelblichbraun und dunkel braunroth marmorirt. Die Gallenblase schlaff, gefüllt mit dunkel orangefarbener Galle.

Milz leicht vergrößert, bei dicker Kapsel sehr straff gespannt, glatt, Substanz auf dem Durchschnitt derb, äusserst blutreich, sehr dunkel braunroth, brüchig.

Pankreas derb, mässig blutreich, normal.

Nieren: die linke normal gross, Kapsel leicht und glatt lösbar, Oberfläche glatt, dunkel grau-roth; die Substanz auf dem Durchschnitt blutreich, die Corticalis normal dick, dunkel grau-roth; die Pyramiden scharf abgegrenzt, dunkel blau-roth; das Nierenbecken eng, die Schleimhaut blass. Die rechte Niere durchaus ebenso.

Harnblase stark ausgedehnt, fast das ganze kleine Becken ausfüllend, enthält ziemlich reichlichen ganz klaren, blassen Urin, Schleimhaut blass.

Magen. Aussen ganz glatt, ziemlich eng zusammengezogen, enthält nur wenige Tropfen grauer Flüssigkeit. Die Schleimhaut bedeckt mit ziemlich reichlichem, zähem, grauem und graugelblichem Schleim, stark gefaltet und ziemlich stark gelockert; auf den Falten am Fundus und der grossen Curvatur ziemlich dicht ganz fein injicirt und mit einzelnen kleinen Ekchymosen.

Im Duodenum gallig gefärbte Massen; der Ductus choledochus durchgängig. Die Schleimhaut des Duodenums wenig injicirt.

Dünndarm ziemlich eng, enthält wenig, theils dünne, theils lockere, breiige, gallig gefärbte Chymusmassen und einige Spulwürmer; dagegen durchaus keine Spur von Schwammstücken im ganzen Dünndarm zu bemerken. Schleimhaut leicht gelockert und wenig injicirt. Dickdarm ziemlich ausgedehnt, enthält wenig dünnbreiige und dicke braune Fäcalmassen; im Coecum sehr zahlreiche Oxyuren. Die Schleimhaut des Dickdarms blass.

Das Mesenterium mässig fettreich, die Mesenterialdrüsen klein, grauröthlich, normal. Nebennieren vollkommen normal.

Kopf. Die Schädeldecke normal dick, aussen und innen vollkommen glatt, normal. Die Dura ziemlich stark gespannt, aussen glatt, blass. Im Längssinus ziemlich reichliches, flüssiges, dunkles Blut. Innenfläche der Dura vollkommen glatt und glänzend. Die inneren Häute stark injicirt, die grossen Venen stark gefüllt mit dunklem flüssigem Blut. Die Gehirnsubstanz sehr blutreich, die Rinde dunkel grauroth, das Mark mit zahlreichen ganz feinen Blutpunkten und rosenrother Fleckung, etwas stärker wässerig glänzend, die weisse Substanz gegen die graue etwas einsinkend. Seitenventrikel eng, nur wenige Tropfen klaren Serums enthaltend, Plexus mässig blutreich. Centrale Ganglien sehr blutreich, die Sehhügel besonders dunkel geröthet, von normaler Consistenz; die Brücke und Medulla oblongata sehr blutreich, das Kleinhirn nur mässig blutreich, besonders die Rinde. An der Basis die Häute vollkommen zart, die Arterien zartwandig, stark gefüllt. Die Sinus der Schädelbasis stark mit dunklem flüssigem Blut gefüllt.

Nach diesem Befunde war es mir in der That nicht anders möglich, als den Tod mit dem Genuss der Lorcheln in Zusammenhang zu bringen und ich stellte deshalb meine Leichendiagnose wie folgt:

*Tod nach Genuss von Helvella esculenta (Lorchel)! Lockerung und mässige Hyperämie der Magenschleimhaut und der Schleimhaut des unteren Theiles der Speiseröhre. Hyperämie der Leber, Nieren und ganz besonders der Milz. Starke Hirnhyperämie. Grösstentheils flüssiges dunkles Blut. Geringer Icterus. Ascaris lumbricoides. Oxyuris vermicularis.*

2. 16jährige Bauerntochter. Gestorben am 30. April Nachmittags 6 Uhr.

Section 1. Mai Vormittags 11 Uhr.

Ziemlich gut genährtes und kräftig entwickeltes Mädchen. Die Haut ziemlich straff, von etwas dunklem Colorit mit leichter gelblicher Verfärbung, besonders im Gesicht. An den abhängigen Theilen stark ausgeprägte, sehr dunkle Todtenflecken und am Rücken vereinzelt kleine dunkle, braunrothe, hämorrhagische Flecken. Die Hände, besonders aber die Fingernägel stark cyanotisch. Die Bauchdecken bläulich durchscheinend. Die Füße in starker Spitzfussstellung. Die Conjunctiven leicht icterisch, die Pupillen erweitert, stark über Mittelweite. Die Cornea trübe, etwas eingesunken. Starke Starre. Am Anus wenig eingetrocknete braune Fäces. Das Unterhautgewebe mässig fettreich, die Musculatur ziemlich gut entwickelt, dunkel braunroth, straff und trocken. Die Mammae sehr wenig entwickelt. Zwerchfellstand rechts an der 3. Rippe, links zwischen 3. und 4. Rippe.

Brust. Beide Lungen durchaus frei, die vorderen Ränder berühren einander fast und lassen vom Herzen nur ein kleines Stück unbedeckt. In beiden Pleurahöhlen keine Flüssigkeit. Die Pleura am Hilus der Lunge ganz normal, nicht perforirt. In der Trachea (in situ eröffnet) reichlicher schaumiger Schleim. Beide Venae jugulares stark mit



dunklem flüssigem Blut gefüllt. Beide Lungen sinken nach der Herausnahme gar nicht ein; die vorderen Ränder ganz leicht feinzellig gebläht. Beide Lungen vollkommen lufthaltig, in den vorderen und oberen Partien blutreich und trocken, in den hinteren unteren Partien sehr blutreich und nur ganz wenig ödematös. Beide Lungen enthalten verhältnissmässig wenig Pigment, das Blut sehr dunkel.

Im Herzbeutel wenige Tropfen klaren Serums.

Das Herz normal gross, aussen vollkommen glatt, mässig fettreich. Im rechten Vorhof und der Vena cava inf. reichliches dunkles, dünnflüssiges Blut und sehr wenig schlafe Cruor- und Fibringerinnsel. Der rechte Ventrikel mässig weit, enthält auch viel flüssiges und wenig locker geronnenes dunkles Blut, seine Musculatur normal dick, etwas steifer, ziemlich blass. Unter dem Endocard nahe der Pulmonalarterie einige kleine punktförmige und streifige Hämorrhagien. Die Klappen des rechten Herzens vollkommen normal und zart. Der linke Ventrikel gut contrahirt und leer, seine Musculatur normal dick, ebenfalls ziemlich blass. Die Mitralis für zwei Querfinger durchgängig, ganz zart und normal. Im linken Vorhof ziemlich reichliches, dünnflüssiges dunkles Blut und kleine schlafe Cruorgerinnsel. Aortentaschen zart, normal. Aorta normal weit, die Innenfläche ganz normal.

Hals. Schilddrüse etwas grösser, besonders länger; die Substanz blutreich, gleichmässig feinkörnig.

Schlundschleimhaut blass, die der Speiseröhre im oberen Theile blass, im unteren nur ganz wenig injicirt, das Epithel in längeren Streifen abgelöst, die Wand daselbst fest.

Kehlkopfeingang nicht geschwellt, die Schleimhaut glatt, leicht injicirt. Schleimhaut des Kehlkopfes und der Trachea ziemlich blass, ebenso die der Bronchien.

Die Bronchialdrüsen ziemlich stark geschwellt, locker, auf dem Durchschnitt theils ganz gleichmässig ziemlich dunkel grauroth, theils schwarz gefleckt, theils auf dunkel graurothem Grunde mit zahlreichen kleinen, auf der Schnittfläche leicht knotig vorspringenden grauen Follikeln.

Bauch. Die Decken etwas aufgetrieben, ziemlich stark gespannt. In der Bauchhöhle keine Flüssigkeit. Die Leber reicht bis zum unteren Rippenrande. Der Magen stark durch Gase ausgedehnt, seine Wand intact; am Fundus stark bläulich missfärbig durchscheinend (wird am Pylorus und der Cardia abgebunden). Beim Herausnehmen reisst jedoch der Fundus bei leichter Berührung ein und es entleert sich neben reichlicher, nach Liquor. ammon. anis. riechender Luft dünne, graue, wässerige, mit reichlichen Fettaggen (Ricinusoil) vermischte Flüssigkeit und ein wallnussgrosses Stück einer Kartoffel; von Pilzresten nichts nachzuweisen. Die Schleimhaut des Magens mit ziemlich reichlichen, etwas zäh schleimigen graugelblichen Massen bedeckt, stark gelockert, grösstentheils blass graugelblich gefärbt, nur am Pylorustheil an einer umschriebenen Stelle ganz fein injicirt, daselbst einzelne Drüsen leicht geschwellt, grauweiss durchscheinend. Die Schleimhaut im Fundus fast in ganzer Ausdehnung durch einzelne bis bohngrosse und Gruppen kleiner Emphysemblasen abgehoben, zum Theil gelatinös erweicht, mit den Fingern

leicht abzureiben; übrigens die ganze Wand gelatinös erweicht und sehr leicht zerreisslich.

Im Duodenum gallig gefärbte, ganz dünnbreiige Massen, Schleimhaut leicht gelockert, wenig injicirt. Ductus choledochus durchgängig.

Dünndarm ziemlich stark von Gasen aufgetrieben, die Serosa ganz leicht geröthet. Der Dünndarm enthält wenig dünnbreiige, gallig gefärbte Chymusmassen. Die Schleimhaut etwas gelockert, die Zotten im oberen Theil etwas trüber, mässig injicirt, im unteren Theil die solitären Follikel leicht geschwellt, ziemlich derb, Schleimhaut theils blass, theils mässig injicirt. Dickdarm mässig weit, enthält dünnflüssige und dünnbreiige Fäcalmassen, im Coecum zahlreiche Oxyuren. Schleimhaut wenig injicirt; die solitären Follikel leicht geschwellt, theils leicht pigmentirt.

Die Leber normal gross, aussen glatt, äusserst blass. Die Substanz auf dem Durchschnitt sehr blutarm, äusserst blass, graugelblich, wenig marmorirt, das Messer mit starkem Fettglanz. Gallenblase schlaff, gefüllt mit dunkler, fadenziehender Galle.

Milz normal gross, die Kapsel prall gespannt, die Substanz auf dem Durchschnitt sehr derb, äusserst blutreich, dunkel braunroth, mit glatter Schnittfläche, reichliches dunkles Blut ergiessend.

Pankreas mässig blutreich, derb, fein acinös.

Nieren. Die linke normal gross, sehr blutreich, Kapsel leicht und glatt lösbar, Oberfläche glatt, dunkel grauroth, Substanz auf dem Durchschnitt blutreich, die Rinde normal dick, ziemlich derb, dunkel grauroth, die Pyramiden bläulichroth. Nierenbecken eng, Schleimhaut mässig injicirt. Die rechte Niere etwas weniger blutreich als die linke, sonst durchaus ebenso.

Harnblase enthält wenig hellen Urin, Schleimhaut blass. Uterus normal gross, die Serosa ziemlich stark injicirt, Substanz des Uterus ziemlich derb, grauröthlich, die Höhle eng, Schleimhaut ziemlich stark injicirt. Ovarien und Tuben durchaus normal. Nebennieren normal. Mesenterium mässig fettreich. Mesenterialdrüsen, Retroperitonealdrüsen und die Drüsen der Porta hepatis normal gross, ziemlich derb, theils blass, theils ziemlich dunkel grauröthlich. In der Vena portae ziemlich reichliches flüssiges, sehr dunkles Blut.

Leichendiagnose:

*Tod nach Genuss der Helwella esculenta (Lorchel). Vollkommen flüssiges, dunkles Blut. Geringer Icterus. Hyperämie der Nieren und sehr hochgradige der Milz. Gelatinöse Magenerweichung. Partielle emphysematöse Wulstung und Lockerung der Magenschleimhaut, Fettleber. Geringe chronische Schwellung der solitären Follikel des Dünndarmes. Chronische Schwellung und Induration der Bronchialdrüsen. Oxyuris vermicularis.*

Die Sectionen wurden unter äusserst ungünstigen Verhältnissen, in einer kleinen, dunklen Kammer, auf einer niedrigen Bank gemacht.

Dass in diesen Vergiftungsfällen — denn mit solchen haben wir es hier doch sicher zu thun — der Gedanke aufgeworfen werden könnte, dass der Speise ein anderes Gift beigemischt sei, ist kaum möglich; denn die genaueste Untersuchung in den verschiedensten Richtungen,

die alle hier anzuführen, viel zu weit führen würde, hat vollkommen negative Resultate ergeben; von einer absichtlichen Beimischung konnte, wie die Thatsachen lagen, erst recht nicht die Rede sein. Nach Kenntnissnahme der in der Literatur aufgeführten gleichen Intoxicationen wurde die nach der Section schon angenommene Vermuthung in Bezug auf die Aetiologie nahezu zur Gewissheit, denn die Uebereinstimmung der Symptome ist ja eine vollkommene; diese Symptomenbilder der eben geschilderten Beobachtungen mit den vorher aus der Literatur angeführten hier ausführlicher zu vergleichen, ist daher wohl kaum noch nöthig.

Von den zu den Mahlzeiten verwandten Lorcheln waren keine mehr vorhanden, allein auf demselben Standort wurden noch einige Exemplare gesammelt und Herr Prof. Reess in Erlangen hatte die Güte, dieselben zu untersuchen. Er fand unter denselben einige Exemplare, die nach der Krombholz'schen Beschreibung als die *Helvella suspecta* anzusprechen gewesen wären; Prof. Reess erkennt natürlich die *Helvella suspecta* als eigene Art auch nicht an. „Diese Exemplare waren durch sehr dunklen Hut, hohlen und aussen violetten Stiel ausgezeichnet, wurden aber entschieden als ältere Exemplare von vorgeschrittener Entwicklung erklärt.“

Herr Dr. Maurer sagte sich nun mit Recht, wie auch ich, nach der Section: „Waren die Vergiftungen durch eine giftige Art oder Varietät von Helvellen bewirkt worden, so ist nicht einzusehen, warum nicht schon früher diese giftige Art ihre verderblichen Wirkungen geäußert hat, da ja doch von demselben Standort Morcheln durch viele Jahre geholt und verzehrt wurden.“

Dann aber weiter; weshalb wirkte erst die zweite Mahlzeit so deletär, während doch alle Mitglieder der Familie nach der Abendmahlzeit am Sonntag gesund blieben? Warum ferner machte sich in den beiden befreundeten Familien eine toxische Wirkung in keiner Weise geltend? War das Stehenlassen der Morcheln daran Schuld<sup>1)</sup>, oder konnte man annehmen, dass die Temperatur der Tage vorher ein Giftigwerden der Morcheln bedingen konnte<sup>2)</sup>? Was war über-

1) Vergl. die Beobachtung von Hamburger.

2) Eine Zusammenstellung der Witterungsverhältnisse in der Woche war nach den Aufzeichnungen der meteorologischen Station im botanischen Garten in Erlangen folgende.

	Niederschlagshöhe	Temperaturmaximum	Temperaturminimum
22. April	11,2	14,2	7,0
23. "	1,3	13,7	5,7
24. "	—	16,6	0,2
25. "	0,3	16,3	6,5
26. "	3,9	15,0	— 0,9

haupt die Ursache dieses Unglücksfalles und was sollte man den Angehörigen für eine Todesursache angeben? Obgleich es nun, wie schon gesagt, bei mir sicher stand, dass die genossenen Lorcheln die Vergiftung hervorgerufen, musste ich die Erklärung dieser Giftwirkung natürlich schuldig bleiben. Hatte ich doch selbst erst an diesem Tage von solchen Vorkommnissen zum ersten Mal gehört.

Um all diese Fragen beantworten zu können und möglichst zu klären, entschloss ich mich, allerdings mit wenig Aussicht auf Erfolg, die Wirkung der Lorcheln einer experimentellen Prüfung zu unterwerfen. Allein der Erfolg ist ein wider Erwarten günstiger gewesen und ich gehe nun dazu über, die Experimente, und zwar in der Reihenfolge, in der sie angestellt wurden, wiederzugeben.

#### Experimentelles<sup>1)</sup>.

Die Experimente erstrecken sich auf die Dauer von 3 Jahren und sind zum allergrössten Theil im pathologisch-anatomischen Institut zu Erlangen ausgeführt worden. Da die Zeit, in der man frische Lorcheln bekommen kann, sich höchstens nur auf einen Monat (circa 15. April bis 15. Mai) erstreckt, so konnten nur wenige Experimente in jedem Jahre angestellt werden, wollte man nicht, ohne Vorfragen erledigt zu haben, unnütz viele Thiere opfern; ausserdem blieben mir für das Jahr 1879 nur noch circa 14 Tage, da die Sectionen der Kinder erst am 1. Mai gemacht wurden.

Da in dieser Richtung noch nicht experimentirt worden war, fragte es sich in erster Linie, welche Thiere zu denselben zu wählen seien. Ich beschloss, natürlich mit Hunden anzufangen<sup>2)</sup> und zunächst zu untersuchen, ob eine einfache Abkochung der Lorcheln, oder aber ob die gekochte Lorchel selbst eine giftige Substanz enthielte. Die rohe Morchel zu verfüttern, hielt ich für überflüssig, da sie doch kaum jemals roh genossen werden möchte, die Experimente

Die Niederschläge waren ziemlich gering und bei gleichbleibendem Temperaturmaximum und sehr schwankendem Temperaturminimum herrschten Süd- und Westwinde. Ob solche Witterungsverhältnisse dem Giftigwerden der Pilze förderlich seien, ist, ganz abgesehen von der überaus grossen Unwahrscheinlichkeit der Annahme überhaupt, natürlich schwer zu entscheiden; ich wollte trotzdem nicht unterlassen, diese Angaben hier (nach Maurer l. c.) anzuführen.

1) Eine vorläufige Mittheilung über einige Resultate dieser Versuche findet sich in „Sitzungsberichte der physikalisch-medicinischen Societät zu Erlangen.“ 14. Juni 1880.

2) Kaninchen sind für diese Experimente ungeeignet, da sie, wie es allerdings nur ein Experiment lehrt, auf das Lorchelgift durchaus nicht reagieren.

aber doch möglichst so eingerichtet werden mussten, dass man wenigstens mit einiger Wahrscheinlichkeit von denselben auf die nämlichen Verhältnisse schliessen konnte. Ich habe aber dennoch mit der rohen Morchel experimentirt, was später mitgetheilt werden soll.

### 1. Experiment.

Am 3. Mai 1879 werden gegen Mittag einer Frau Stockmorcheln abgekauft, die dieselbe, wie sie auf Befragen aussagte, in der Nacht vorher gesammelt hatte. Dieselben sahen vollkommen frisch und schön aus und wären gewiss von jeder Hausfrau unbedenklich zum Essen angekauft worden.

Diese Lorcheln — wie viel es waren, kann ich nicht genau angeben, da ich dieselben damals nicht gewogen habe <sup>1)</sup> — wurden mit etwa 1 Liter Wasser circa  $\frac{1}{4}$  Stunde lang gekocht, verbreiteten einen sehr schönen, sehr charakteristischen Pilzgeruch, der für mich persönlich ein sehr angenehmer ist, während ich von einigen Personen weiss, dass er ihnen unangenehm ist. Nach dem Abkochen wurde dann noch heiss filtrirt. Das Filtrat war ziemlich trübe, opalescirte etwas und roch ganz vortreflich nach Pilzen. Die abgekochten Pilze wurden in einer sauberen Porcellanschale aufgehoben.

Leider hatte ich gerade keinen Hund zur Verfügung und es mussten nun sowohl die Abkochung als auch die Lorcheln bis zum 5. Mai früh 9 Uhr stehen bleiben, also 40 Stunden lang; sie wurden im Eisschrank aufgehoben.

5. Mai früh 9 Uhr erhält ein kleiner kräftiger schwarzer Pinscher die ganze Abkochung der Lorcheln; derselbe frisst fast die ganze Portion mit ziemlicher Gier auf; einen kleinen Rest frisst ein anderer Hund und schliesslich leckt noch später der Hund des Dieners die Schüssel aus. Die abgekochten Lorcheln erhielt ein weiterer Hund mit Fleisch vermischt, aber nicht alle Substanz, nach einer nachträglichen Schätzung etwa 80 Grm. Ich hatte den ganzen Tag wenig Zeit, nach den Hunden zu sehen und eine flüchtige Besichtigung derselben am Nachmittage liess durchaus nichts Auffallendes erkennen, nur schien der schwarze Pinscher etwas stiller zu sein.

6. Mai. Um so überraschter war ich, als ich am anderen Morgen von dem Diener erfuhr, die Hunde seien schwer krank. Beide, auch der nur ganz wenig genascht habende, sonst so muntere Hund, lagen am Morgen ganz still, schwer athmend im Stalle, erhoben sich auch nicht, als ihnen das Fressen hingestellt wird. Beide, besonders aber der schwarze, haben sehr viel gebrochen, grösstentheils zähe schleimige Massen. Ja selbst der Hund des Dieners, der nur ganz minimale Massen geleckt haben konnte, war in der Nacht unter Unruhe und sehr heftigem Erbrechen erkrankt, war aber Morgens schon wieder ganz munter, zeigte nur geringe Fresslust. Auch der zweite Hund, der nur wenig gefressen, erholt sich bis gegen den Mittag, hat aber eine sehr heftige links-

1) Nach einer nachträglichen Schätzung müssen es aber mindestens 150 Grm. gewesen sein.

seitige eitrige Conjunctivitis, die er vorher entschieden nicht gehabt hat; dieselbe verliert sich erst nach einigen Tagen.

Gegen Mittag wird der schwarze Pinscher aus dem Stall gebracht; er geht vollkommen steif, ist sehr matt, frisst gar nichts. Er erbricht den ganzen Tag, befördert aber unter äusserst heftigen und krampfhaften Würgebewegungen, wobei er häufig umfällt, nur ganz wenig, stark schaumige Schleimmassen hervor. Der Puls sehr klein, 90 in der Minute. Er hat ebenfalls eine linksseitige eitrige Conjunctivitis; die Conjunctiva deutlich icterisch gefärbt. Die rechte Cornea ganz trübe, facetirt. Am Nachmittage liegt er ruhig im Stall, bricht immer noch häufig, frisst gar nicht und ist auf den hinteren Extremitäten sehr steif.

7. Mai. Der Hund ist äusserst matt, liegt auf der Seite. Frißt gar nichts, Puls klein, unregelmässig, 90. Die Steifigkeit der Beine, besonders der hinteren, hat bedeutend zugenommen. Die rechte Cornea noch stärker getrübt, oberflächlich ausgetrocknet, ebenso hat sich die Conjunctivitis verschlimmert, die Lider sind zusammengetrocknet; nachdem sie aufgeweicht sind, zeigt sich, dass ein kleines Ulcus corneae entstanden ist. Starker Icterus der Conjunctiven; die peripheren Partien intensiv braunroth, sonst blass rostfarben gefärbt.

Gegen Mittag liegt der Hund mit steifen, ausgestreckten Extremitäten, zitternd da. Die Lippen und die herausgestreckte Zungenspitze cyanotisch. Er hat scheinbar starkes Durstgefühl, trinkt auch das hingehaltene Wasser, bricht jedoch unter sehr krampfhaften und anscheinend schmerzhaften Würgebewegungen das genossene Wasser wieder aus. Auch dazwischen noch spontanes heftiges Erbrechen schaumiger, zäh-schleimiger, saurer Massen und krampfhaftes Würgen. Am Abend ruhiger, kein Zittern.

8. Mai. Die Füße ad maximum krampfhaft ausgestreckt, ganz steif, der Kopf nach hinten zurückgeschlagen, doch keine Genicksteifigkeit. Puls enorm klein, 80, sehr unregelmässig. Beide Conjunctiven stark icterisch. Die rechte Cornea vollkommen eingetrocknet, das Ulcus corneae links hat sich etwas vergrössert, die ganze Cornea stark getrübt. Beide Bulbi ganz weich. Athmung oberflächlich. Hin und wieder krampfhaft Würgebewegungen, ohne dass etwas durch dieselben herausbefördert wird.

Um 12 Uhr wird der Hund gelegentlich einer Demonstration für Aerzte gezeigt, dabei fällt er, mehrmals aufgestellt, um und erbricht etwas gallig gefärbte Flüssigkeit. In den Stall zurückgebracht fällt er hin, bleibt auf der Seite liegen mit ausgestreckten, ganz steifen Beinen. Die Extremitäten ganz kühl.

Um  $\frac{1}{2}$  1 Uhr bekommt er zuerst klonische, dann tonische Krämpfe, beisst fest auf die herausgestreckte cyanotische Zunge; der Kopf zurückgeschlagen. Unter krampfhaften Zuckungen und tetanischen Streckungen stirbt er in meinem Beisein um 1 Uhr, also 76 Stunden, nachdem er die Abkochung erhalten hatte.

Der Hund, der die abgekochten Morcheln erhalten hatte, bleibt vollkommen munter und zeigt durchaus keine Krankheitssymptome, obgleich er überaus genau beobachtet wird.

Die Section des schwarzen Pinschers wurde gleich um 2 Uhr gemacht und ergab Folgendes:

**Ausgesprochene allgemeine, sehr starke Starre.** Das Unterhautfettgewebe reichlich entwickelt und allenthalben sehr stark icterisch gefärbt. Die Musculatur kräftig entwickelt, straff, ziemlich dunkel braunroth, trocken.

**Schädel.** Innenfläche der Dura glatt, trocken. Die weichen Häute sehr blutreich, nicht ödematös. Die Gehirnsubstanz allenthalben sehr blutreich. Seitenventrikel eng. In den Sinus der Schädelbasis reichliches dunkles, flüssiges Blut mit einem Stich ins Bräunliche.

**Brust.** Beide Pleurahöhlen frei von Flüssigkeit, die linke Pleura mit etwas seifigem Beschlage, die rechte trocken. Beide Lungen vollkommen lufthaltig, blutarm und trocken. Das ausgedrückte Blut von dunkel bräunlichrother Farbe. Das Herz normal gross, die Musculatur beider Ventrikel normal dick, sehr schlaff. Beide Ventrikel und Vorhöfe ziemlich weit, enthalten reichliches dünnflüssiges dunkles Blut und nur wenig locker geronnenes Blut; das erstere gerinnt jedoch sehr bald. Das Endocard, sowie die Innenfläche der Aorta stark icterisch gefärbt. Klappen und Innenfläche der Aorta vollkommen normal.

In der Bauchhöhle mehrere Esslöffel voll einer röthlich-bräunlich gefärbten Flüssigkeit; die Darmschlingen mit bräunlichrothen Flecken besetzt, und zwar nur die Stellen, die aneinander gelegen sind; es hat den Anschein, als wenn das schon Leichenerscheinungen seien und doch war der Hund erst vor einer Stunde gestorben.

Leber normal gross, Substanz auf dem Durchschnitt sehr blutreich. Die Gallenblase enthält reichliche dünne, dunkel röthlichbraune Galle; der Ductus choledochus vollkommen durchgängig. Im Duodenum gallig gefärbte Massen, die Schleimhaut mässig injicirt.

Der Magen eng contrahirt, enthält nur wenig gallig gefärbte schleimige Massen, die Schleimhaut ziemlich stark injicirt und ekchymosirt.

Milz leicht vergrössert, die Kapsel glatt und sehr gespannt; die Substanz sehr derb, auf dem Durchschnitt dunkelbraun bis dunkelblau-roth, sehr blutreich.

**Nieren.** Die linke bedeutend vergrössert. Schon durch das Peritoneum erscheint sie sehr dunkel gefärbt. Die Kapsel leicht und glatt lösbar. Beim Anschneiden der Niere entleert sich reichliches, dünnes, etwas bräunlichrothes Blut. Die Oberfläche ist bei flüchtiger Besichtigung anscheinend ganz gleichmässig dunkel-schwarzbraun oder dunkel-kaffeebraun, bei schärferem Zusehen zeigt sich jedoch, dass auf diesem dunklen Grunde sich rothbraune Streifen und Punkte von verschiedenster Nuance finden. Die Corticalsubstanz erscheint verbreitert und zeigt ebenfalls auf theils hellerem, theils dunklerem kaffeebraunem oder chocoladebraunem Grunde rothbraune oder schwarzbraune, schmalere und breitere Streifen und Punkte, die Pyramiden dunkel-bläulichroth, mit braunrothen gegen die Papille convergirenden bandartigen Streifen. Das Nierenbecken sehr eng, Schleimhaut wenig injicirt. An Stelle der rechten Niere findet sich nur ein haselnussgrosses Kalkconcrement; die betreffende Nierenarterie sehr eng, der Ureter in der oberen Hälfte verschlossen, in der unteren normal weit.

Harnblase eng contrahirt, vollkommen leer. Schleimhaut blass.

Der Dünndarm enthält nur wenig stark gallig gefärbte Chymus-

massen, Schleimhaut wenig injicirt. Im Dickdarm geballte braune Fäcalsmassen, Schleimhaut auch wenig injicirt.

Beim Aufschneiden der Bulbi entleert sich reichliche dünne, schmutzig bräunlichrothe Flüssigkeit, die das Kammerwasser und den anscheinend verflüssigten Glaskörper darstellt. Das Knochenmark sehr blutreich.

Ich habe gleich das erste Sectionsprotokoll hier ausführlich mitgetheilt und werde mich daher bei den nächsten Experimenten kürzer fassen können, da dieser gleiche Befund immer wiederkehrt, nur graduell verschieden, je nach der Schwere der Intoxication.

In Bezug auf die Wirkung der Lorcheln lehrt uns nun gleich das erste Experiment, dass die Lorchel in der That einen giftigen Stoff in sich beherbergt; nachzuweisen bleibt noch die Constanz der Wirkung. Ferner erfahren wir aber auch sogleich, dass das giftige Princip in der Abkochung, in der Lorchelsuppe sich findet, sich also in kochendem Wasser von der Lorchel trennt, und wie es scheint, leicht und vollkommen trennt, denn die abgekochten Lorcheln erwiesen sich vollkommen unschädlich. Doch rein und schlagend ist der Versuch leider nicht, denn es kann eingewandt werden, dass die Abkochung sich beim Stehen zersetzt hat, und wir werden, ehe wir zu den weiteren Auseinandersetzungen gehen, nachzuweisen haben, dass die frisch verfütterte Lorchelabkochung ebenso wirkt. Die Unschädlichkeit der abgekochten Lorchel scheint jedoch gerade durch das Stehenlassen um so mehr bewiesen. Bemerken will ich noch, dass die Abkochung nach 40 stündigem Stehen allerdings sehr gut nach Pilzen roch, sich anscheinend gar nicht verändert hatte; jedoch möglich war eine solche Zersetzung immerhin.

Es musste aber zugleich eine weitere Frage ins Auge gefasst werden. Ganz direct von der Hand zu weisen war nämlich die Ansicht nicht, dass, obgleich sie in der That botanisch ungentügend charakterisirt ist, die von Krombholz aufgestellte Abart sich trotzdem gerade in ihrer Wirkung auf den Menschen und die Thiere anders verhielte, als die *Helvella esculenta*.

Obgleich es nun allerdings sehr unwahrscheinlich war, musste diese Frage doch einer experimentellen Prüfung unterzogen werden.

Aus der angeführten Krankengeschichte des 1. Versuches ersehen wir, dass das am meisten in den Vordergrund tretende Symptom das überaus heftige Erbrechen war. Es musste daher wohl angenommen werden, dass die giftige Substanz einen hochgradigen Gastroduodenalkatarrh angeregt habe und dass der zugleich constatirte Icterus in engsten Zusammenhang mit demselben zu bringen sei.



Die Section hat diese Vermuthung nun durchaus nicht bestätigt. Ausser einer mässigen Hyperämie und Ekchymosirung der Magen- und Duodenalschleimhaut finden sich gallige Massen im Duodenum, die Gallengänge durchaus normal.

Dagegen bringt nun der überaus auffallende Nierenbefund in überraschender Weise Licht in diese ganze Frage.

Die dunkle Farbe der Niere ist nämlich bedingt durch eine enorme Anhäufung von zuerst in die Augen springenden Krystallen, die sofort als Hämoglobinkrystalle erkannt werden müssen. Eine genauere Beschreibung des mikroskopischen Befundes der Nieren auf später verschiebend, will ich hier nur mittheilen, was sich bei der Untersuchung der frischen Niere ergab. Fast sämtliche gewundenen Harnkanälchen, besonders aber die peripheren, sind auf das Dichteste erfüllt von ganzen Geschieben prachtvoll entwickelter Hämoglobinkrystalle, die meist in der Längsrichtung der Harnkanälchen gelagert sind. Die Epithelien an einzelnen Stellen wie durcheinander geworfen, an anderen noch in normaler Lage, stark fettig degenerirt, oder vollkommen zerstört und dann das ganze Lumen von Hämoglobinkrystallen eingenommen. Einzelne Harnkanälchen, deren Epithel dann meist erhalten ist, sind auf das Dichteste gefüllt mit dicht aneinander gedrängten röthlich-geblichen Gebilden, die rothen Blutkörperchen nicht unähnlich sind, und die sich als Hämoglobintropfen erweisen. Wieder andere Harnkanälchen sind mit amorphen, körnigen, cylinderartigen Gebilden ausgefüllt. Die Glomeruluschlingen überaus wenig gefüllt. In ähnlicher Weise sind die geraden Harnkanälchen mit Hämoglobinkrystallen ausgefüllt.

Es war mir nun sofort klar, dass in diesem Befunde der Schwerpunkt der Frage zu suchen sei und dass, wenn die Hämoglobinausscheidung in die Harnkanälchen mit dem Gift der Lorchel in Zusammenhang zu bringen sei und der Befund sich als ein constanter erwies, — das Gift direct auf das Blut zerstörend einwirken und dass der Icterus hämatogener Natur sein müsse.

Es war während des Versuches allerdings nicht genau auf den Urin geachtet worden, ich glaube aber sicher annehmen zu können, dass in der ganzen Zeit kein Urin entleert worden ist; denn der Stall war stets trocken und ausserdem fand sich die Harnblase bei der Section vollkommen contrahirt und leer.

Diese vollkommene und so sehr lange andauernde Anurie war in der That sehr auffallend; zum Theil glaubte ich sie wenigstens

mit dem Mangel der rechten Niere in Zusammenhang bringen zu müssen. Selbstverständlich musste nun im nächsten Experiment in erster Linie auf den Urin geachtet werden.

## 2. Experiment.

10. Mai 1879. Herr Prof. Reess hatte die Güte, die frisch auf dem Markte gekauften Lorcheln zu untersuchen; er schied 3 als verdächtig aus, erklärte aber den Rest als entschieden gut und geniessbar, als vollkommen frische junge Exemplare, die in keiner Beziehung auf die Beschreibung der *Helvella suspecta* passten. Von diesen Lorcheln werden 90 Grm. in derselben Weise abgekocht. Die ganze, noch warme Portion der abgekochten Lorchelsubstanz erhält ein kleiner, schwächerer Hund, klein geschnitten, mit Fleisch vermischt. Der Hund wird 4 Tage genau beobachtet, bleibt jedoch in jeder Beziehung gesund — die abgekochte Lorchelsubstanz an sich ist demnach als vollkommen unschädlich zu betrachten.

Die frische Lorchelabkochung erhält nun um 10 Uhr, noch vollkommen warm, ein grosser, sehr kräftiger Hund. Temperatur vorher 39,9° C. Puls 120, voll und kräftig. Pupillen mittelweit, Conjunctiven blass.

3 Uhr Nachmittags. Der sonst äusserst lebhafteste Hund bleibt beim Oeffnen der Thür ruhig liegen, stöhnt, blickt ganz trübe und matt und hat etwas zäh-schleimige, saure Massen erbrochen; macht einen schwer kranken Eindruck. Druck auf den Unterleib scheint nicht schmerzhaft, ruft aber sofort eine Würgbewegung hervor, ohne dass etwas herausbefördert wird.

6 Uhr Abends. Der Hund bricht sehr häufig, unter anscheinend schmerzhaften, resp. wenigstens krampfhaften Würgbewegungen; er ist sehr matt. Pupillen etwas weiter. Puls 120. Temp. 39,9° C. Noch kein Urin gelassen.

11. Mai. Um 8 Uhr ist der Hund ziemlich munter; um diese Zeit wird noch eine Würgbewegung gesehen. Die Conjunctiven theils dunkel gelblich, theils aber gelblich-röthlich, icterisch gefärbt und ziemlich stark injicirt. Frisst gut, kein Urin gelassen.

Um 10 Uhr lässt der Hund in das Zimmer eine spärliche Menge Urin, der dunkel bräunlich ist mit schwarzen Flocken vermischt und auf dem Fussboden einen dunkelbraunen Fleck hinterlässt. Die mikroskopische Untersuchung zeigt zunächst eine ziemlich grosse Anzahl Hämoglobintropfen in den später zu beschreibenden Formen und Erscheinungen. Der Hund trinkt sehr viel Wasser. Kein Erbrechen mehr.

12. Mai. Der Hund macht von nun an einen vollkommen gesunden Eindruck. Die Conjunctiven sehr stark icterisch gefärbt; ebenso die ganze Haut unter den Haaren leicht gelblich gefärbt. Der Urin noch sehr dunkel, doch heller als gestern, nur trüber. Mikroskopisch im Ganzen ebenso wie gestern, reichlichere Hämoglobintropfen, reichlichere und breitere Cylinder und eine Anzahl vollkommen verblasste rothe Blutkörperchen. Die spektroskopische Untersuchung nach Filtration und Verdünnung lässt die charakteristischen Hämoglobinstreifen erkennen.

13. Mai. Icterus etwas geringer, doch noch sehr deutlich. Der Urin, der sehr reichlich gelassen wird, immer noch dunkel und trübe. Mikroskopisch spärlichere Hämoglobintropfen, sehr reichliche Körnchen verschiedenster Färbung und sehr zahlreiche grob granulirte, meist ziemlich breite Cylinder und eine Anzahl an einem Ende gewundener cylinderartiger Gebilde. Der filtrirte Urin enthält sehr viel Eiweiss.

14. Mai. Urin noch trübe und dunkel, doch viel heller als gestern. Spec. Gewicht 1020, zeigt sehr deutlichen Eiweissgehalt und deutliche Zuckerreaction; der mit Kali versetzte Urin löst viel Kupferlösung und reducirt sofort beim Kochen. Kein Icterus mehr.

15. Mai. Urin viel klarer als gestern, doch noch spektroskopisch deutlich hämoglobinhalbig, enthält viel Eiweiss; ganz deutliche Zuckerreaction; die Gährungsprobe gab kein ausgesprochen deutliches Resultat.

16. Mai. Im Urin kein Hämoglobin mehr, deutlicher Eiweissgehalt und deutliche Reduction.

17. Mai. Nach dem Kochen und Salpetersäurezusatz ganz geringe Trübung, geringe Reduction.

18. Mai. Urin vollkommen klar, kein Eiweiss und keine Reduction.

Aus diesem Versuch kann zunächst mit Sicherheit geschlossen werden, dass die abgekochte essbare Lorchel durchaus ungefährlich ist, und dann, dass die echte, als essbar erkannte gute Lorchel eine giftige Substanz enthält, die sich in kochendem Wasser löst, sich nicht erst nachträglich durch Zersetzung der Flüssigkeit bildet und dass die noch warm verfütterte Abkochung durchaus dieselben Erscheinungen hervorruft, wie die, welche 40 Stunden gestanden hatte. Der Versuch lehrt aber auch, dass 90 Grm. der Lorchelsubstanz für einen kräftigen Hund keine tödtliche Dosis ist und dass sehr bald — nach wieviel Stunden konnte nicht mit Sicherheit eruiert werden — das im vorigen Experiment in der Niere vorgefundene Hämoglobin im Harn erscheint und durch denselben aus dem Körper eliminirt wird.

Da mir nur noch eine kleine Portion Lorcheln zu Gebote stand, beschloss ich noch zu untersuchen, ob eine kleine Dosis schon ähnliche Erscheinungen hervorzurufen vermag.

### 8. Experiment.

13. Mai 1879, 11 Uhr Mittags. 13 Grm. von Prof. Reess als gute *Helvella esculenta* erkannte Lorcheln werden mit 300 Grm. Wasser gekocht, die Flüssigkeit per Schlundsonde einem kleinen schwächlichen Hunde beigebracht. Nach einer halben Stunde einige Würgebewegungen, kein Erbrechen.

14. Mai. Früh munter, Urin klar. Der Versuch sollte schon unterbrochen werden, da der Hund sehr munter war und kein Icterus sich zeigte; doch Abends 5 Uhr wurde dann eine kleine Portion etwas trüben und etwas

dunkleren Urins gelassen, der spektroskopisch deutlichen Hämoglobingehalt, mikroskopisch aber nichts Besonderes zeigte. Geringer Eiweissgehalt.

15. Mai. Im Urin kein Eiweiss und kein Hämoglobin mehr.

Der Hund vollkommen gesund.

Demnach sind warme wässerige Abkochungen kleiner Lorchelmengen schon vollkommen wirksam; obgleich sie keine auffallenden subjectiven Krankheitssymptome hervorrufen, tritt doch das im Blut gelöste Hämoglobin im Harn auf.

Da ich nun wegen Mangel an frischen Lorcheln in dieser Richtung nicht weiter arbeiten konnte, hoffte ich mit getrockneten Lorcheln, die ja jederzeit zu haben sind, weiter arbeiten zu können.

Ich erhielt zuerst von Nürnberg eine geringe Menge solcher getrockneter Lorcheln; dieselben waren sehr hart, rochen sehr gut nach Pilzen und waren schon in dem Jahre vorher getrocknet.

#### 4. Experiment.

7. Juni 1879. 100 Grm. dieser Lorcheln werden mit  $\frac{1}{2}$  Liter Wasser über eine halbe Stunde gekocht, das abgekochte Wasser einem kleinen Rattenfänger verfüttert. Die Abkochung hatte einen sehr schönen Geruch nach Pilzen, ganz wie die von frischen Lorcheln.

8. Juni. Der Hund ist ganz munter, frisst vorzüglich. Der Urin ist vollkommen klar, eiweiss- und hämoglobinfrei. Kein Icterus, auch kein Erbrechen.

Der Hund wird noch einige Tage beobachtet, bleibt jedoch vollkommen gesund.

Diese Lorchelabkochung hatte also gar keinen Effect gehabt; ich konnte mich jedoch nach diesem einzigen Versuch nicht beruhigen, besonders da die Lorcheln entschieden schon sehr alt und hart waren. Ich verschaffte mir daher getrocknete Morcheln von diesem Jahre und erhielt dieselben aus Wunsiedel, Dresden, Berlin, Stolp u. s. w. Dieselben sahen in der That anders aus, waren nicht so zusammengetrocknet, nicht so dunkel schwarz, wie die erst benutzten, sondern hatten ihre Gestalt gewissermaassen noch beibehalten, ebenso etwas von ihrer bräunlichen Farbe.

#### 5. Experiment.

2. Juli 1879. 100 Grm. der gerade von Wunsiedel angekommenen Lorcheln werden in derselben Weise abgekocht und einem noch nicht zu den Versuchen benutzten Hund gegeben.

3. Juli. Der Hund ist vollkommen gesund geblieben, hat auch nicht einen Augenblick irgend welche Krankheitssymptome gezeigt; der Urin stets klar, eiweiss- und hämoglobinfrei.

Nun wurden noch die anderen zugesandten Lorcheln versucht, und zwar in viel grösseren Dosen; so gab ich unter vielen anderen

Versuchen einem ziemlich kräftigen Pudel eine Abkochung von 300 Grm. dieser getrockneten Lorcheln, allein der Hund blieb vollkommen gesund. Ich habe ferner von diesen getrockneten Lorcheln 200—300 Grm. abgekocht, die Schwämme dann 8 Tage lang in der Flüssigkeit liegen lassen und die letztere erst dann verfüttert; ich habe 300 Grm. 14 Tage lang in kaltem Wasser maceriren lassen, dann abgekocht und dann verfüttert — jedoch stets mit dem gleichen negativen Resultat — die Hunde blieben gesund.

Es ist somit bewiesen, dass die Abkochungen und die Macerationsflüssigkeit getrockneter Lorcheln keinen giftigen Stoff mehr enthalten.

Wo aber war dieses Gift geblieben? War es durch das Trocknen aus der Lorchel verdunstet — demnach wäre es vielleicht ein flüchtiger Giftstoff —, oder aber war dasselbe durch den Trocknungsprocess fester an die Schwammsubstanz gebunden, sowohl in heissem als in kaltem Wasser nicht mehr löslich? Letzteres war allerdings etwas unwahrscheinlich, jedoch musste in dieser Richtung entschieden ein Versuch gemacht werden.

#### 6. Experiment.

10. Juli 1879. Ein kräftiger Hund bekommt 200 Grm. in Wasser nur aufgeweichter, vorher getrockneter Lorcheln aus Stolp. Mit unglaublicher Mühe wird dem Thier diese grosse Menge fein zerschnitten mit Fleisch vermischt beigebracht. Der Hund hat trotz dieser Magentüberladung nicht einmal gebrochen und blieb vollkommen gesund.

Nun war es zur Evidenz erwiesen, dass der in der frischen Lorchel vorhandene, so deletäre Wirkungen erzeugende Giftstoff in den getrockneten Lorcheln überhaupt gar nicht mehr vorhanden ist, dass derselbe vielleicht flüchtiger Natur ist, beim Eintrocknungsprocess wahrscheinlich ganz allmählich mit dem Verdunstungswasser verschwindet oder sich zersetzt.

Damit war es, für mich wenigstens, schon klar, dass je frischer und jünger die Lorcheln sind, desto reichlicher und intensiver auch das ihnen innewohnende Gift ist, je älter und wasserärmer, desto weniger gefährlich, da mit dem Wasserverlust eine Verminderung des wirksamen Giftes Hand in Hand gehen musste.

War das richtig, so war das von den Autoren gestellte Postulat, die Giftwirkung ganz frischer, eben gepflückter Lorcheln zu prüfen, unnöthig, ganz abgesehen davon, dass wohl die meisten Menschen

in der Lage sind, die Lorcheln erst dann zu essen, nachdem sie eine Reihe von Stunden schon gepflückt sind.

Kurz der Fragen waren noch genug zu erledigen und ich hoffte im Frühling 1880 die Untersuchung vollkommen zu Ende führen zu können. Allein diese Hoffnung sollte sich nicht realisiren, denn der kalte Winter und der nasskalte Frühling waren der Lorchelentwicklung sehr ungünstig; ich erhielt daher nur sehr spärliche Lorcheln in dem Frühling und habe mit denselben nur sehr wenige Versuche anstellen können.

Die vollkommen frischen Morcheln wurden sortirt und die mit dunkleren Stielen u. s. w. eliminirt. Es war zunächst auch noch nachzuweisen, ob die Lorcheln in diesem Jahre überhaupt auch dieselben toxischen Eigenschaften besäßen, oder ob nicht in der That die Witterungsverhältnisse des Vorjahres die Giftentwicklung veranlasst hatten. Ferner musste zu dem nächsten Versuch wieder eine grössere Menge der Lorcheln benutzt werden, um zu untersuchen, ob die zum ersten Versuch benutzte Dosis in der That eine tödtliche war, oder ob der damals benutzte Hund die Intoxication so schlecht vertragen, weil er nur eine Niere besass.

#### 7. Experiment.

28. April 1880. Einem ziemlich kräftigen Hunde wird eine Abkochung von 110 Grm. frischer Lorcheln, die als echte *Helvella esculenta* erkannt wurden, warm verabreicht. Genau 2 Stunden nachher beginnt das Erbrechen und zwar gleich mehrmals hintereinander. Nach 10 Stunden deutlicher Icterus der Conjunctiven, dieselben etwas stärker injicirt und mit etwas eitrigem Secret bedeckt. Kein Urin gelassen.

29. April. Früh um 8 Uhr liegt der Hund ganz steif und starr da. Der Icterus hat zugenommen, ist jetzt auch dunkler gelb bis rothbraun geworden und an der Haut des Halses und der Brust auch deutlich. Die Cornea trübe, starke eitrige Conjunctivitis. Die Herzaction enorm erregt. Der Herzstoss am ganzen Thorax zu fühlen, wobei das Thier stets von vorn nach hinten gestossen wird; das Thier ist, wenn es steht, in fortwährender Bewegung. Man fühlt das Herz zuerst an der rechten, dann an der linken Thoraxseite anschlagen. Starke Cyanose der Lippen und der Zunge. Am Abend ist das Thier so schwach, dass es, aufgestellt, sofort umfällt und in der Lage liegen bleibt. Keine Convulsionen.

30. April. Morgens um 7 Uhr, also nach circa 40—48 Stunden, wurde das Thier todt gefunden, die Extremitäten sehr steif und stark gestreckt, der Kopf zurückgeschlagen, die stark cyanotische Zunge zwischen den Zähnen. Hat keinen Urin gelassen.

Die Section ergibt:

Hochgradige allgemeine Starre. Gehirnhyperämie. Allgemeiner Icterus. Geringe Mengen hämoglobinhaltiger Flüssigkeit in der Bauchhöhle.

Augenflüssigkeit hämoglobinhaltig. Geringe Hyperämie der Magenschleimhaut. Gallige Inhaltsmassen des Duodenums. Pralle hyperämische Milz.

Die Nieren durchaus von gleicher Beschaffenheit, wie im ersten Versuch, dunkel schwarzbraun gefärbt, mit prall gespannter Kapsel. Die Harnblase ziemlich eng contrahirt, enthält wenige Tropfen bräunlich-körniger Flüssigkeit von fast Syrupconsistenz. Das Knochenmark dunkel grauroth gefärbt, von praller Beschaffenheit.

Die benutzten Lorcheln waren sehr frisch, jedenfalls so frisch, wie man sie nur durch Verkäufer bekommen kann; der zu diesem Versuch benutzte Hund hatte fast das gleiche Gewicht, wie der des ersten Experimentes, war eher noch schwerer, die damals verabreichte Menge war eine grössere und doch sehen wir in diesem Versuch nun die Intoxicationerscheinungen viel heftiger verlaufen und den Tod viel eher eintreten, wie in dem ersten Versuch. Es dient mir das zum Beweis, dass die ganz frische Morchel, wenn auch kein grösseres Quantum, so doch ein intensiver wirkendes Gift enthält und dass ferner 110 Grm. für einen mittelgrossen Hund eine ziemlich absolut tödtliche Dosis ist.

Von denselben Lorcheln wurden, wie schon erwähnt, die event. als *Helvella suspecta* anzusehenden ausgeschieden; von diesen wurden

#### 8. Experiment.

an demselben Tage (28. April) 85 Grm. mit Wasser gekocht, das Abkochwasser einem kräftigen, kleinen Rattenfänger gegeben.

29. April. Der Hund ist nicht so munter, als sonst. Hat in der Nacht mehrmals erbrochen. Um 9 Uhr, circa 24 Stunden, nachdem er die Lorchelsuppe erhalten, wird der erste Urin entleert, derselbe ist dunkel braunroth und enthält mikroskopisch grosse Mengen von Hämoglobintropfen u. s. w. Conjunctiven stark icterisch. Bei der Untersuchung des Blutes finden sich zahlreiche „blasse Schatten.“

5 Uhr Nachmittags wird eine grosse Menge noch dunkleren braunrothen Urins entleert. Der Hund erbricht noch immer. Icterus ziemlich ausgedehnt.

30. April. Der Hund ziemlich munter. Der gelassene Urin sehr dunkel braunroth und dicker als gestern. Der mikroskopische Befund des Urins, auf den ich noch später bei der allgemeinen Zusammenfassung zurückkomme, ist im Grossen und Ganzen der gleiche, wie in den anderen Versuchen, nur graduell verschieden.

1. Mai. Hund sehr munter, frisst und trinkt viel. Der Urin dünner und heller und bei der mikroskopischen Untersuchung finden sich nun, neben spärlichen körnigen Massen und Hämoglobintropfen, eine grosse Menge prachtvoller, braunrother und gelbbrauner Hämatoidinnadeln, gekreuzt und in Büscheln. Der Icterus etwas schwächer.

2. Mai. Kein Icterus mehr. Urin klar und hell. Chemisch nur wenig Eiweiss nachweisbar, aber sehr deutliche Gallenfarbstoff-

reaction. Mikroskopisch und spektroskopisch kein Hämoglobin mehr. Auch heute noch viele Hämatoïdinnadeln.

3. Mai. Urin klar, enthält nur wenig Eiweiss; deutliche Gallenfarbstoffreaction; mikroskopisch deutliche Hämatoïdinnadeln.

5. Mai. Gallenfarbstoffreaction gering, kein Eiweiss, nur spärliche Hämatoïdinkrystalle. Erst am

8. Mai vollkommen normaler Urin.

Es hat sich demnach ergeben, dass die im Sinne von Kromholz als suspect zu betrachtenden Lorcheln in ganz derselben Weise wirken, wie die von ihm als *Helvella esculenta* bezeichneten.

Ferner ist für die Anschauung, dass das Lorchelgift direct auf das Blut schädigend einwirke, ein weiterer Beweis erbracht, da bei der Untersuchung des lebenden Blutes, auf die ich später noch genauer zurückkomme, die bekannten blassen „Schatten“ gefunden wurden; endlich constatire ich noch das Auftreten von Gallenfarbstoff und Hämatoïdinnadeln im Urin, die beide am 4. Tage unter Nachlass der Hämoglobinausscheidung und des Icterus auftraten. Die Hämatoïdinkrystalle waren ganz typisch ausgeprägt, ganz in der Art und Weise, wie man sie so ziemlich häufig im Urin von Menschen findet, die längere Zeit am Icterus gelitten hatten.

#### 9. Experiment.

2. Mai 1880. Ein Hund von gleicher Grösse, wie der im Versuch 8, erhält von 80 Grm. die Abkochung um 7 Uhr Abends.

3. Mai. Der Hund nicht so munter, wie gewöhnlich; hat sehr viel einer dünnen, gelblichen, sauren Masse erbrochen. Der um 10 Uhr gelassene Urin intensiv dunkel braunroth, mit dem charakteristischen mikroskopischen Befund. Starker Icterus. Zahlreiche „blasse Schatten“ im Blut.

4. Mai. Ganz munter. Starker Icterus; geringe eitrigte Secretion der Conjunctiva. Urin noch braunroth, doch viel heller als gestern: einige spärliche Hämatoïdinkrystalle. Icterus sehr viel schwächer.

5. Mai. Urin hell, aber trübe. Geringer aber deutlicher Eiweissgehalt und exquisite Gallenfarbstoffreaction. Mikroskopisch keine Hämoglobintropfen, aber sehr zahlreiche Hämatoïdinnadeln. Geringer Icterus.

6. Mai. Urin klar, enthält wenig Eiweiss, deutliche Gallenfarbstoffreaction. Kein Hämoglobin mehr. Zahlreiche Hämatoïdinkrystalle. Kein Icterus.

8. Mai. Urin ganz klar. Sehr reichliche Hämatoïdinkrystalle. Geringe Mengen Eiweiss, deutliche Gallenfarbstoffreaction.

9. Mai. Kein Eiweissgehalt des Urins, dagegen deutliche Gallenfarbstoffreaction. Mikroskopisch einige Blasenepithelien und Hämatoïdinkrystalle in mässig reichlicher Anzahl.

11. Mai. Gallenfarbstoffreaction nur sehr gering; mikroskopisch keine Hämatoïdinkrystalle nachzuweisen.

12. Mai. Gallenfarbstoff des Urins nicht mehr nachzuweisen.

Der Hund vollkommen normal.



Aus den beiden letzten Versuchen ersehen wir übereinstimmend, dass am 4.—5. Tage, bei einer nicht tödtlich verlaufenden Intoxication, das Hämoglobin aus dem Urin verschwindet, dagegen das Eiweiss erst am 7.—8., der Gallenfarbstoff und das Hämatoidin ungefähr erst am 10. Tage.

Die bisherigen Experimente haben gezeigt, dass alle Abkochungen von Lorcheln unter 100 Grm. nicht tödtlich, während in beiden Experimenten, in denen mehr als 100 Grm. genommen wurden, der Tod nach kürzerer oder längerer Zeit eintrat; die grösste Dosis war 130 Grm. und führte in 40—48 Stunden zum Tode. Dass 100 Grm. Lorchelsubstanz nun in jedem Fall die absolut tödtliche Dosis darstellen sollte, ist gewiss nicht anzunehmen, denn die Wirkung des Giftes wird sich natürlich bei verschiedenen Individuen verschieden hochgradig äussern können; wie mir scheint, wird, da das Blut bei diesen Intoxicationen in erster Linie in Gefahr kommt, die Wirkung des Giftes in einem gewissen proportionalen Verhältniss stehen zu dem Körpergewicht und der Constitution des Individuums.

Wie gestaltet sich nun eine Vergiftung bei der doppelten Dosis, als die ist, die wir als ungefähre Grenze für einen mittelgrossen Hund angenommen haben, also etwa von 220 Grm. Lorchelsubstanz? Nach den bisherigen Erfahrungen musste dieselbe enorm stürmisch einhergehen.

#### 10. Experiment.

12. April 1881. Die Abkochung von 220 Grm. ganz frischer, kleiner Lorcheln (des 3. Versuchsjahres) erhält um 12 Uhr ein kleiner, jetzt gut genährter Hund, der schon eine Intoxication im vorigen Jahre durchgemacht hatte (Experiment 9) und das ganze Jahr hindurch gut gefüttert worden war.

Der Hund erbricht, nachdem er etwa  $\frac{3}{4}$  von der Abkochung gegessen hat, sofort; der übrig gebliebene Rest wird ihm zum Theil noch eingegossen. In der ersten Stunde noch mehrmaliges Erbrechen. Nach 2 Stunden grosse Mattigkeit und Steifigkeit der hinteren Extremitäten. Nach 6 Stunden ganz deutlicher Icterus, Conjunctiven diffus rothbraun. Kein Urin gelassen, auch nicht bei festem Drücken auf die Harnblase. Am Abend (9 Uhr) ganz enorme Herzthätigkeit, Puls kaum zu zählen. 13. April. Um 8 Uhr früh wird der Hund todt gefunden.

**Section:** Hochgradige Starre. Allgemeiner Icterus. Intensiv hämoglobinhaltiges Exsudat in der Bauchhöhle; die Augenflüssigkeit braunroth gefärbt. Geringe Hyperämie der Magenschleimhaut, gallige Massen im Duodenum. Ductus choledochus offen. Pralle, dunkel-blaurothe Milz. Dunkel schwarzbraune, wenig bräunlich gefleckte und gestreifte Nieren. Harnblase leer, contrahirt. Im Blut zahlreiche blasser Schatten.

Die Wirkung einer solch grossen Dosis hat sich in der That als eine fast fulminante erwiesen, und zwar ist der Tod, da der Hund

um 9 Uhr Abends den 12. April noch lebte, zwischen der 9.—20. Stunde nach Aufnahme des Giftes eingetreten.

#### 11. Experiment.

25. April 1881. Einem sehr kräftigen Hunde wird die Abkochung von 90 Grm. Lorcheln per Schlundsonde beigebracht.

Einige Zeit darauf schliessen sich die gewöhnlichen Erscheinungen an. Der Hund trinkt merkwürdig viel Wasser, erbricht wohl nachher häufiger, doch leckt er immer wieder das nebenbei stehende Wasser. Nach ziemlich genau 24 Stunden lässt er den ersten Urin, und zwar in ganz kolossaler Menge und von einer dunklen Farbe, wie ich es noch nicht gesehen hatte. Der Urin war fast vollkommen schwarz und dick; das Uriniren schien dem Thiere beschwerlich zu fallen, denn es dauerte sehr lange Zeit, bis beinahe 800 Ccm. auf einmal entleert wurden.

Gleich darauf war das Thier sehr munter; es trinkt noch viel Wasser und frisst nach einigen Stunden die gebotene Nahrung vollkommen auf. Zwei Stunden darauf, also 26 Stunden nach der Vergiftung, entleert der Hund wieder spontan Urin, derselbe ist aber vollkommen wasserklar und bleibt nun auch hell und klar gefärbt. Im Blut zahlreiche „blasse Schatten.“

Der dunkelschwarze Urin enthält fast als einzigen Bestandtheil eine überaus grosse Menge meist sehr grosser Hämoglobintropfen<sup>1)</sup>. Es machte den Eindruck, als wenn man reines gelöstes Hämoglobin in vollkommener Concentration vor sich hätte. Nach 26 Stunden war der Hund vollkommen gesund und das im Blute frei gewordene Hämoglobin vollkommen ausgeschieden. Dasselbe blieb offenbar nicht in den Nierenkanälchen liegen, sondern wurde, da viel Flüssigkeit aufgenommen, sofort aus den Nieren herausgespült, in der Harnblase deponirt und dann aus derselben mit einem Mal ausgeschieden, und zwar so vollständig, dass der nach zwei Stunden gelassene Urin vollkommen klar war. Ich habe leider verabsäumt, den letzteren auf seinen Eiweissgehalt zu untersuchen, jedoch bildete sich beim Stehenlassen kein erhebliches Sediment.

Durch Zufall hatte ich nun erfahren, dass es in der That merkwürdigerweise Menschen gäbe, die die Lorcheln in rohem Zustande zu geniessen pflegen. Es musste nun der Vollständigkeit halber — denn mir war es vom ersten Augenblick klar, dass in denselben die ganze toxisch wirkende Substanz enthalten sein müsste — auch ein Versuch mit rohen Lorcheln gemacht werden. Da dieselben schwierig zu verfüttern sind, gab ich nur wenig von den Lorcheln; lag es mir doch nur daran, die toxische Wirkung und das Auftreten von Hämoglobinurie zu constatiren.

1) Von diesem Urin habe ich eine Portion gleich auf dem Wasserbade allmählich eingetrocknet. Ich benutze denselben in den mikroskopischen Curven zur Demonstration der Hämoglobintropfen, die jetzt noch, 1½ Jahre nach dem Eintrocknen, mit wenig Wasser gelöst, vorzügliche, charakteristische Bilder liefern. Ich halte die Demonstration dieser Hämoglobintropfen für überaus wichtig, da Verwechslungen mit rothen Blutkörperchen häufig genug vorkommen.

### 12. Experiment.

28. April 1881. Einem kleinen Hunde werden klein zerschnitten 40,0 Grm. rohe Lorcheln mit Fleisch vermischet gegeben.

Nach 26 Stunden ist der Urin trübe braunroth, nach circa 30 Stunden dunkeler braunroth, von der 48. Stunde an wird er wieder klarer. Der Hund macht in der ganzen Zeit einen entschieden kranken Eindruck; der mikroskopische Befund des Urins war der gleiche, nur viel ausgeprägter, wie im 3. Experiment, in dem ein Hund die Abkochung von 13 Grm. frischer Lorcheln erhalten hatte.

Die roh genossene Lorchel ist demnach, wie das mit an Bestimmtheit grenzender Wahrscheinlichkeit zu erwarten war, ebenfalls giftig; ich glaube aber sicher, dass durch die Abkochung schwerere Intoxicationen hervorgerufen werden, als durch die Darreichung der rohen Lorcheln in Substanz in gleichen Mengen, da durch die Abkochung absolut jeder Rest des Giftes ausgezogen wird, die rohe in den Verdauungstractus gelangende Lorchelsubstanz aber gewiss ein Quantum des Giftes zurückhalten kann, das dann wirkungslos bleiben würde.

In den aus der Literatur herangezogenen Beobachtungen ist häufiger mitgetheilt, dass die zur Vergiftung Anlass gebenden Lorcheln theils mit Wasser abgewaschen, theils aber auch (Hamburger) eine Zeit lang in Wasser liegen geblieben waren. Es war daher schon sehr unwahrscheinlich, dass der giftige Stoff in kaltem Wasser leicht löslich sei; es musste aber erst der directe Beweis geliefert werden. Da mir nur noch 250 Grm. Lorcheln zur Verfügung standen, zog ich es vor, 140 Grm. in lauwarmem Wasser einige Stunden liegen zu lassen, dann vollkommen klein zu zerdrücken und noch 24 Stunden zu maceriren. Nachdem die Lorchelsubstanz dann tüchtig ausgedrückt war, erhielt

### 13. Experiment.

am 1. Mai 1881 ein mittelgrosser, ziemlich kräftiger Hund dieses Macerationswasser. Er zeigte die ganze Beobachtungsdauer hindurch durchaus keine Erkrankungssymptome, auch keinen Icterus, jedoch der 10 Stunden darnach entnommene Urin ist trübe und blass-bräunlichroth, enthält deutlich Hämoglobin. Der Hämoglobingehalt ist nach 24 Stunden vollkommen verschwunden.

Die sehr grosse Dosis der zum Versuche verwandten Lorcheln hatte demnach nur eine sehr geringe Wirkung hervorgerufen und es ist damit bewiesen, dass, da in der Lorchelsubstanz eine Quantität des Giftes zurückgeblieben sein musste, das Liegenlassen in lauwarmem Wasser, vollkommenes Zerdrücken der Lorchelsubstanz in demselben und Maceration nicht im Stande ist, das Gift aus der Lorchel vollkommen zu entfernen; ja es ist wohl sicher, dass einfaches Liegen-

lassen in kaltem Wasser die giftige Substanz der Lorchel nicht zu entziehen vermag, dass dieselbe sich aber durch Ausdrücken in lauwarmem Wasser und nachträglicher Maceration nur in geringen Mengen löst.

Wir haben im historischen Theil gesehen, dass Schubert mit grosser Wahrscheinlichkeit eine Fleischbrühabkochung von Lorcheln, die wahrscheinlich 3 Tage schon zum Trocknen ausgehängt waren, genossen hat und vollkommen gesund geblieben ist, welche letztere Thatsache ich durchaus nicht bezweifeln zu müssen glaubte, da ja mit Verdunsten des Wassers der giftige Stoff aus den Schwämmen verschwindet, resp. sich in gleichem Grade vermindert, in welchem das Wasser abnimmt.

#### 14. Experiment.

2. Mai 1881. 100 Grm. frischer Lorcheln haben an der Luft und in der Sonne 3 Tage lang gehangen; nach dieser Zeit repräsentiren sie nur ein Gewicht von 80 Grm. Die Abkochung dieser Lorcheln erhält ein mittelstarker Hund, der schon eine Intoxication durchgemacht hat. In den ersten 24 Stunden erscheint der Hund ganz munter, hat gar nicht erbrochen, zeigt auch keinen Icterus, der Urin klar. Nach 24 Stunden ist der Harn blass braunroth, wird nach wenigen Stunden etwas dunkler und zeigt mikroskopisch deutlichen Hämoglobingehalt, der etwa nach 48 Stunden vollkommen geschwunden ist.

Die dargereichte Dosis war nach den Erfahrungen mit frischen Lorcheln für den betreffenden Hund eine nahezu tödtliche, allein wir sehen nur eine sehr geringe Hämoglobinurie auftreten, während das Allgemeinbefinden gar nicht getrübt war. Die Lorcheln hatten also in den 3 Tagen 20 Grm. Wasser und mit diesem den grössten Theil des Giftes verloren. Damit ist denn auch unsere Vermuthung in Betreff der Beobachtung von Schubert bestätigt und man kann sich um so weniger über das Gesundbleiben desselben wundern, da er gewiss eine sehr viel kleinere Dosis der Pilze genossen hat<sup>1)</sup>.

Die Experimente sind so ziemlich der Reihe nach, in der sie angestellt worden sind, mitgetheilt. Die mehrfach doppelt angestellten sind jedoch fortgelassen worden. Eines Experimentes habe ich aber noch zu gedenken.

In meiner vorläufigen Mittheilung habe ich gesagt, dass die Hämoglobinurie 15 Stunden post intoxicationem auftrate, es aber schon damals wahrscheinlich gemacht, dass dieselbe schon viel früher auf-

1) Diesem Resultat entspricht ein Citat aus einem Kochbuch: „Lässt man sie einige Tage trocknen, so sind sie gesunder, als wenn sie frisch genossen werden.“

tritt, da schon vorher in den meisten Fällen der Icterus zur Beobachtung gelangt. Ich habe das nun dahin zu berichtigen, dass dieselbe schon sehr viel früher auftritt, in einem Versuch schon nach 4 Stunden. Ich habe in den früheren Versuchen immer den spontan gelassenen Urin untersucht und darnach das Erscheinen der Hämoglobinurie bestimmt; es ist das ja natürlich ein grosser Fehler, da der in der Harnblase zurückgehaltene Urin schon lange Zeit vorher Hämoglobin enthalten muss (vgl. Experiment 11).

#### 15. Experiment.

28. April 1881. Um 12 Uhr Mittags erhält ein kräftiger, männlicher Hund eine Abkochung von 90 Grm. Lorcheln; nach etwa einer halben Stunde Erbrechen. Um 3 Uhr wird der Hund katheterisirt; der Urin vollkommen klar und hell; die Harnblase wird vollkommen entleert. Um 4 Uhr wird mittelst des Katheters ein klarer, hellröthlicher Harn (circa 100 Grm.) entleert, der um 5 Uhr bereits trübe, braunroth und um 6 Uhr noch dunkler braun, fast braunschwarz ist. Der Hund nach einigen Tagen vollkommen gesund.

#### 16. Experiment.

Nach 14 Tagen erhält derselbe Hund eine Abkochung von 80 Grm. Lorcheln, die 10 Tage in einer dumpfen und feuchten Kammer gelegen hatten und deren Stiele durchaus bläulich geworden waren; die Schwammsubstanz äusserst weich, deutliche Zeichen der Fäulniss.

Der Hund erkrankte wohl, aber so gering, als wenn er nur eine kleine Portion der frischen Lorcheln erhalten hätte. Dazu war die Hämoglobinurie ebenfalls sehr gering. Da ich nun noch einige Organtheile näher mikroskopisch untersuchen wollte, gab ich ihm nach 32 Stunden noch eine Portion von 80 Grm. Lorcheln, die nun fast 16 Tage gestanden waren. Die Hämoglobinurie wurde nun ziemlich stark und der Hund starb nach 36 Stunden.

Die bereits in Fäulniss übergegangene Lorchel wirkt demnach entschieden weniger intensiv, obgleich sie doch dabei verhältnissmässig wenig Wasser verliert.

Ueberblickt man nun ganz kurz die ganze Reihe der bei den Experimenten eingetretenen Erscheinungen, so ist das Erste fast immer ein mehr oder weniger heftiges Erbrechen schleimig zäher, saurer Massen, das oft unmittelbar, häufiger nach  $\frac{1}{2}$ , einer und mehr Stunden auftritt. In Bezug auf die Intensität und die Zeit des Auftretens desselben habe ich constatiren können, dass Erbrechen früher eintritt und meist auch längere Zeit anhält, wenn die Abkochung unvermischt gereicht oder gar mit einem Mal durch die Schlundsonde applicirt wird; dass es später erfolgt, wenn die Abkochung gut mit Fleisch vermischt ist; die Intensität desselben hängt natürlich in

erster Linie von dem Quantum der Abkochung ab. Ganz in gleicher Weise ist das Erbrechen auch in den Beobachtungen beim Menschen in den allermeisten Fällen als das erste auffallende Vergiftungssymptom beschrieben worden.

Es folgt nun, ebenso wie in den menschlichen Beobachtungen, je nach der Schwere der Intoxicationen auch beim Hunde ein Depressionsstadium von verschiedener Dauer.

Das auffallendste und in der ganzen Symptomenreihe hervorragendste Symptom ist nun beim Hunde die Hämoglobinurie, die dem ganzen Charakter der Vergiftung gewissermaassen den Stempel aufdrückt. Der Eintritt derselben hängt in geringem Maasse auch hier von dem Grade der Vergiftung ab. Ist die Vergiftung eine sehr stürmisch verlaufende, so tritt das Hämoglobin überhaupt nicht, oder nur in geringer Menge in die Harnblase (Experiment 1., 7. und 10.), sondern bleibt in den Harnkanälchen liegen — es besteht vollkommene Anurie. Gewöhnlich aber tritt die Anurie bei allen schweren Vergiftungen erst am letzten oder vorletzten Tage auf, wenn die Harnsecretion des dem Tode verfallenen Thieres aufhört.

Bei kleinen Dosen tritt die Hämoglobinurie sehr spät ein (3. Experiment), nämlich ca. 29 Stunden nach Aufnahme des Giftes, kann aber natürlich auch etwas früher erscheinen.

Bei mittelschweren, nicht zum Tode führenden Intoxicationen ist die Hämoglobinurie eines der ersten Symptome; sie kann schon 4 Stunden (15. Experiment), wird aber wohl meistens zwischen der 4. und 15. Stunde nach Aufnahme des Giftes in die Erscheinung treten, was je nach der Grösse und Constitution des Thieres und der Grösse der Giftdosis wechseln kann.

Der Urin ist zuerst hellroth, klar und durchsichtig, wird sehr bald dunkler roth, dann trübe braunroth und endlich erscheint er dunkel braunschwarz, wie bayerisches Exportbier, ja sogar fast schwarz; dabei nimmt er allmählich eine immer dickere Beschaffenheit an, bis er schliesslich zähflüssig und klebrig, syrupös wird. Tief dunkel bleibt der Urin nur sehr kurze Zeit; entweder nimmt er nun allmählich immer hellere Nuance an, wird trübe, meistens von blass schmutzig-bräunlichrother Farbe und ist in diesen Fällen nach 40, 48 bis 64 Stunden meistens vollkommen klar; oder aber er wird nun, was jedenfalls das Seltenerere ist, sofort nach Entleerung des zähen, schwarzen Urins vollkommen klar (11. Experiment), was offenbar dadurch zu Stande kommt, dass durch reichliche Wasseraufnahme das frei gewordene Hämoglobin sofort in die Harnblase geschafft und rascher als gewöhnlich ausgeschieden wird.

Die mikroskopische Untersuchung des zuerst entleerten hellrothen, klaren Urins lässt gar keine corpusculären Elemente erkennen, entsprechend dem Urin des Menschen bei der periodischen Hämoglobinurie; dagegen lässt die spektroskopische Analyse nun keinen Zweifel mehr bestehen, indem die charakteristischen Streifen des Hämoglobins auf das Deutlichste die Natur des ausgeschiedenen Farbstoffes erweisen. Wird der Harn nun trübe, so treten die verschiedenartigsten Gebilde auf. Ist der Urin mehr oder weniger trübe braunroth (mittelschwere Vergiftung), so findet sich eine grosse Menge theils feinkörniger, gelblich-bräunlicher Körnchen, die oft das ganze Gesichtsfeld wie bestäubt erscheinen lassen, theils aber sind sie in kleineren oder grösseren Plaques zusammen gebettet. Dann wieder finden sich grössere tropfenartige Gebilde, die um Vieles charakteristischer und reichlicher in dem dunkel braunschwarzen Urin erscheinen. Zwischen diesen Formen gibt es nun die mannigfaltigsten Uebergangsstufen. Ausser mit diesen feinkörnigen Massen besetzten, fein oder grob granulirten, in der ersten Zeit schmälern, später auch breiter werdenden, sehr verschieden geformten Cylindern, findet man noch sehr spärliche weisse und rothe Blutkörperchen, vereinzelte Blasen- und auch zerbröckelte Harnkanälchenepithelien. Je heller der braunrothe Urin nun wird, desto mehr nehmen die tropfenartigen Gebilde ab, während die Cylinder nur noch spärlich im Urin gefunden werden, der schon ganz klar ist; mit der Abnahme der Hämoglobintropfen tritt immer mehr moleculärer Detritus auf, der auch noch im hellen, klaren Urin gefunden wird. In dem dunkel braunschwarzen Urin treten nun alle diese Gebilde ebenfalls auf, ganz besonders aber bilden die Hämoglobintropfen die hauptsächlichsten Bestandtheile in demselben; sie waren am schönsten und typischsten ausgeprägt in dem Experiment 11. Der Urin blieb beim Stehen in den ersten 24 Stunden fast gleichmässig schwarz, erst nach dieser Zeit fand sich in dem oberen Drittheil eine bräunliche Farbe, während die zwei unteren Drittheile nun noch gleichmässiger schwarz erschienen. Neben spärlichem moleculärem Detritus finden sich überaus eigenthümlich geformte Bestandtheile, die bei flüchtiger Betrachtung rothen Blutkörperchen nicht unähnlich sind. Allein bei einer genaueren Betrachtung derselben treten nun die Unterschiede sofort in unzweideutigster Weise zu Tage. Ein Vergleich der Grössenverhältnisse ergibt schon, dass dieselben nicht nur überaus verschiedene Dimensionen, sondern auch sehr wechselnde Formationen aufweisen; neben äusserst kleinen (Fig. 6, a) findet man solche, die die Grösse rother Blutkörperchen weitaus überschreiten. Auch sind sie durchaus nicht alle rund, son-

dern zeigen die verschiedenartigsten Gestaltungen, über die die sehr gelungene, beigegebene Abbildung (Fig. 6) am besten Auskunft geben dürfte. Selbst die Farbe ist meist eine andere, gesättigtere, als die der rothen Blutkörperchen. Neben röthlich-gelben Färbungen, wie sie meistens bei schwächeren Intoxicationen vorkommen, finden sich, und besonders in dem angeführten Experiment 11 sehr schön, gelblich-grünliche, glänzende Farbentöne mit gelblichen und gelblich-bräunlichen Nuancirungen, die natürlich je nach der dichteren oder lockereren Aneinanderlagerung überaus verschieden ausfallen können. Ferner fehlt denselben, im Gegensatz zu den rothen Zellen des Blutes, die Delle und endlich documentiren sie sich ganz besonders durch exquisites Zusammenfliessen (*b*), dichtere Aneinanderlagerung und innige Conglomeratbildung als membranlose Tropfen, die dadurch nun überaus verschiedene perlschnurartige, wurstförmige (*c*) u. s. w. Gestaltungen annehmen können. Hin und wieder erscheinen diese Tropfen nun wie doppelt contourirt (*d*), wodurch sie den Myelintropfen noch ähnlicher erscheinen. Dass es sich hier um die, in den Protokollen so häufig erwähnten Hämoglobintropfen handelt, braucht wohl nicht noch näher ausgeführt zu werden.

Die feinkörnigen Massen, meist ähnlich gefärbt, gruppiren sich häufig zu grösseren membranähnlichen Formen (*e*). Je heller und klarer der Urin wird, desto mehr nehmen diese Hämoglobintropfen an Zahl ab, werden auch viel blasser; nur hier und da constatirt man einzelne noch dunkle grünlich-gelbliche Tropfen.

Das in 2 Experimenten (8. 9.) erwähnte Auftreten von Gallenfarbstoff und Hämatoïdinnadeln und -garben ist eigenthümlich; in den übrigen Experimenten wurde auf diese Bestandtheile nicht mehr geachtet, was ich besonders hervorheben möchte, da es den Anschein haben könnte, als wären sie nur in diesen 2 Versuchen gefunden worden. Die Reaction auf Gallenfarbstoff fiel immer überaus charakteristisch aus; die Hämatoïdinnadeln waren die gewöhnlichen, wie man sie nicht selten in alten Blutergüssen und im Urin nach mehr oder weniger langdauerndem hepatohogenem Icterus zu finden gewohnt ist. Bei der Verwandtschaft und gegenseitigen Abhängigkeit dieser Farbstoffe überhaupt ist ihr Auftreten im Urin in diesen Beobachtungen nicht mit der wünschenswerthen Sicherheit zu erklären.

Von einer solchen typischen Hämoglobinurie findet sich nun in den menschlichen Beobachtungen nirgends auch nur eine Andeutung erwähnt. Es ist aber wohl sicher, dass sie trotzdem beim Menschen auch auftreten kann; nur wird sie natürlich nie so augenfällig in die



Erscheinung treten, da sie im Verhältniss eine viel geringere sein muss als bei den Thieren; denn es ist ebenso sicher, dass das Hämoglobin erst dann deutlich in dem Urin auftritt, wenn dasselbe in sehr grossen Massen im Blute frei circulirt. Es wird jedoch in gegebenen Fällen darauf zu achten sein, da schon Niemann<sup>1)</sup> nach Vergiftung durch Schwämme „dicken blutigen Harn“ erwähnt und in neuester<sup>2)</sup> Zeit bei solchen Intoxicationen sehr dunkler Urin und manchmal auch Anurie beobachtet worden ist.

Diese Anschauung hat natürlich um so grössere Berechtigung, als auch in den menschlichen Erkrankungsfällen, allerdings nicht immer, sondern nur in ca. 13 Proc., partielle oder allgemeine icterische Verfärbung der Haut oder der Schleimhäute constatirt worden ist; da nun der Icterus auch in letzteren Fällen als „hämatogener“ zu deuten ist (s. Sectionsprotokolle), so sind wir auch hier berechtigt, denselben ursächlichen Zusammenhang anzunehmen.

In der mitgetheilten Experimentalreihe gehört nun aber das Auftreten des Icterus zu den constantesten und nicht weniger auffallenden Symptomen der Lorchelintoxicationen. Derselbe tritt in den nicht tödtlich verlaufenden Fällen innerhalb des zweiten Tages auf, während er bei schweren Intoxicationen schon im Laufe der ersten 24 Stunden beobachtet werden kann. Die Intensität desselben ist je nach der Schwere der Vergiftung eine verschiedene, was ja durchaus nicht überraschen kann, da der Grad des Icterus sowohl, wie auch der Hämoglobinurie in erster Linie von dem Quantum des frei gewordenen Hämoglobins abhängen muss, der erstere aber wieder in einem gewissen proportionalen Verhältniss zur Hämoglobinausscheidung durch die Nieren seine Erklärung findet. Denn tritt eine gewisse An- oder Ueberfüllung des Harnkanälchensystems ein, so muss natürlich das noch im Blut frei circulirende Hämoglobin in die Lymphe und die Gewebe übertreten und wird nun da je nach dem abgelagerten Quantum eine verschiedene Färbung veranlassen. Wir sehen demnach in leichteren Fällen, in denen die Hämoglobinurie bald eintritt und schnell verläuft, meist eine gelbliche oder leicht gelblichröthliche Farbe der Conjunctiven auftreten, während die schweren, z. B. mit finaler Anurie einhergehenden Intoxicationen im Anfange eine gelblichröthliche, dann aber bräunlichrothe, ziegel- bis hell rostfarbene Verfärbung der Schleimhäute aufweisen. Die Färbung der

1) Handbuch der Staatsarzneikunde. Th. II. S. 350.

2) Klinische und pathologisch-anatomische Studie über Vergiftung durch Schwämme. Discussion über die Behandlung von Chouet und Pélissié. Gazette hebdomad. de médec. et de chir. Nr. 5 u. 6. 1880.

Haut ist, wenn sie überhaupt sicher zu beobachten ist, meist eine gelbliche.

Nur in dem mehrfach erwähnten 11. Experiment wurde kein Icterus beobachtet, denn hier übernahmen die Nieren allein die Aufgabe, das im Blute frei gewordene Hämoglobin innerhalb 24 Stunden vollkommen auszuschleiden; mit Wahrscheinlichkeit konnte das nur unter dem Einfluss der reichlichen Wasserzufuhr geschehen; der Hämoglobinausscheidung war somit kein Hinderniss gesetzt, und daher wurde dasselbe nicht in die Gewebe abgelagert.

Nachdem durch solche Reflexionen und den gleich zuerst gemachten Leichenbefund die Natur des Icterus als eines hämatogenen in optima forma erkannt worden war, musste naturgemäss auch die Untersuchung des Blutes für diese Anschauung positive Resultate ergeben. In den Protokollen ist nur mehrfach der „blassen Schatten“ Erwähnung gethan; man findet aber auch ganz evidente Uebergangsstufen von normalen rothen Blutzellen bis zu diesen ausgelaugten Hüllen, denn in der That stellen dieselben nichts weiter dar, als die Stromata der ihres Farbstoffes beraubten Blutkörperchen. Die Veränderungen dieser Zellen sind natürlich ebenso verschiedengradig wie die durch dieselben bedingten Folgezustände — der Icterus und die Hämoglobinurie; denn sie hängen ab von dem Quantum des aufgenommenen Giftes, das lösend auf die rothen Blutkörperchen wirkt, das Hämoglobin von denselben trennt. Dieser Trennungsprocess geht nun aber nicht plötzlich vor sich, denn man findet sehr bald nach Aufnahme eines nicht sehr reichlichen Giftquantums in dem Blut neben ganz normal gefärbten und gestalteten rothen Zellen solche, die entschieden blässer und hauptsächlich durch ihre birnförmige, bisquitförmige oder auch stäbchenförmige Gestalt als krankhaft veränderte anämische Zellen auffallen, Formationen, wie man sie ja auch hin und wieder bei der progressiven perniciosen Anämie findet. An solchen Zellen, aber auch an normal gestalteten, finden sich nun ganz helle, durchscheinende vacuolenartige Räume, die je nach der Gestalt der Blutkörperchen und der Lage derselben verschiedene Zeichnungen veranlassen können. Man findet den noch restirenden, blassen Farbstoff in rundlichen Zellen oft in der Peripherie, so dass die central gelegene Vacuole von einem gelblichen Ring umschlossen erscheint; dann wieder ist eine sichel- oder halbmondförmige periphere Partie nur noch vom Farbstoff eingenommen, in bisquitförmigen Zellen findet sich ein oder der andere Pol nur noch gefärbt u. s. w. Zwischen diesen partiell ausgelaugten Blutkörperchen und den blassen Schatten finden sich nun solche, in denen der Farbstoff

nur in 2—3 allerfeinsten Tröpfchen noch erhalten ist und dann meist an der Peripherie liegt, ganz analog gruppirt wie in den abgeblassten rothen Blutkörperchen aus längere Zeit bestehenden Blutergüssen, an denen die Körnungen nur nicht mehr gefärbt erscheinen. Hin und wieder findet man auch zerbröckelte rothe, blasse Blutzellen. Die weissen Blutkörperchen sind meist nicht verändert. Das Blutplasma ist entweder (sehr leichte Fälle) normal, oder aber von etwas gelblicher Färbung. Diese Blutveränderungen können schon 2 bis 3 Stunden nach Aufnahme des Giftes beobachtet werden und dauern je nach der Heftigkeit der Giftwirkung 36—48 Stunden an. Nach 48 Stunden findet man das Blut in mittelschweren Fällen fast vollkommen normal. In schweren Fällen dauern sie entweder bis zum Tode fort, oder, tritt derselbe nicht ein, so beobachtet man dieselben auch noch nach der 48. Stunde; dann aber treten, wenigstens in 2 Beobachtungen, sehr zahlreiche weisse Blutkörperchen im Blute auf. Bei dem schnellen Untergang so zahlreicher Sauerstoffträger ist es dem Organismus natürlich nicht möglich, durch schnelle und vermehrte Production derselben das entstandene Minus zu decken; er entspricht aber doch den Anforderungen durch Lieferung weisser Zellen. Ich glaube wenigstens nicht, dass die Vermehrung derselben nur als eine scheinbare, entstanden durch die Verminderung der rothen Zellen, zu erklären ist.

Von der Verminderung der Sauerstoffträger sind nun eine ganze Anzahl anderer Symptome abhängig, so die Cyanose, und wohl auch die von Seiten des Centralnervensystems.

Inwieweit die beobachtete Conjunctivitis und die Entstehung des Ulcus corneae mit der Blutveränderung resp. der Ueberladung der Gewebe mit Hämoglobin in Zusammenhang zu bringen ist (eine Störung der Circulation und Ernährung der betreffenden Gewebe tritt dadurch jedenfalls ein), wage ich hier nicht zu entscheiden, noch viel weniger, ob die von Schüller (l. c.) mitgetheilten Sehstörungen von der Intoxication wirklich abhängig sind oder nicht. Dass man bei langdauerndem hepatogenem Icterus hie und da Conjunctivitis beobachtet, ist bekannt.

Ebenso wie in den Beobachtungen beim Menschen konnten nun auch bei den Experimenten einige Male geringe Diarrhöen constatirt werden, ohne hervorragende Verfärbungen der Fäces.

Diesen Befunden im Leben entsprechen nun die nach dem Tode, wie wir gesehen haben, vollkommen.

Das Blut ist meist flüssig, von bräunlich-rother Farbe und die mikroskopische Untersuchung zeigt die Veränderungen vollkommen

denen analog, wie sie von hochgradigen Intoxicationen am lebenden Blut geschildert worden sind.

Das meiste Interesse bieten jedoch die Nieren. Das makroskopische Verhalten ist schon zur Genüge im Protokoll des 1. Experimentes mitgetheilt worden. Die Nieren fühlen sich derb und fest an, die Kapsel ist äusserst prall gespannt, wodurch eine geringe Volumszunahme repräsentirt wird. Die Farbe derselben ist ebenfalls geschildert; besser jedoch als jede Beschreibung macht dieses Verhalten die beigegebene farbige Abbildung (Fig. 7) klar, die mein College Hauser in Erlangen wirklich vorzüglich naturgetreu ausgeführt hat, wofür ich ihm hier meinen besten Dank aussprechen muss. Die Zeichnung stammt von einer Intoxication durch 150 Grm. Lorcheln; Tod nach ca. 36 Stunden; vollkommene Anurie; die Augen ganz kupferroth; hochgradiger Zerfall der rothen Blutkörperchen.

Nach der mikroskopischen Untersuchung am gehärteten Präparat habe ich wenig mehr der bereits mitgetheilten frischen Untersuchung beizufügen. Die gewundenen Harnkanälchen, und besonders die peripheren, sind auf das Dichteste mit Hämoglobinkrystallen oder Hämoglobintropfen ausgefüllt. Die Epithelien sind entweder vollkommen zerstört oder man findet noch einen flachen Ring von denselben erhalten; eine ganze Anzahl Harnkanälchen ist vollkommen intact. Ausser den Hämoglobinmassen füllen nun eine grosse Anzahl von Harnkanälchen ganz typische, meist sehr lange Cylinder; dieselben finden sich mehr in den unteren Partien der gewundenen Harnkanälchen. Sie sind entweder ganz gleichmässig grau oder graubräunlich gefärbt, bergen in sich oft sehr zahlreiche, in Gruppen gestellte, sich mit Hämatoxylin tief dunkel färbende grobe Körnchen, andererseits liegen aber in denselben grosse Gruppen deutlicher grosser Zellkerne. Das Epithel der geraden Harnkanälchen ist in den allermeisten Fällen erhalten, ihr Lumen je nach der Intoxication mehr oder weniger prall gefüllt. Die Glomeruli sind meistens mit wenig Blut gefüllt, in einzelnen Schlingen findet man Anhäufungen von Hämoglobintropfen. Der Kapselraum erscheint normal, wenigstens sind die Epithelien nicht in Proliferation begriffen. Kocht man dagegen kleine Nierenstücke vorher, so findet man den ganzen Kapselraum nun ausgefüllt mit theils grauen, theils bräunlichen, feinkörnigen Massen, wie das schon von Adams<sup>1)</sup> mitgetheilt ist.

Näher und ausführlicher hier auf den histologischen Befund einzugehen, würde zu weit führen; ich komme in einer anderen Arbeit

---

1) Hämoglobinausscheidung in der Niere. Dissertation. Bern 1880.

wahrscheinlich darauf zurück, wo auch das Verhältniss dieses Processes zur Nephritis überhaupt erörtert werden soll. Ganz allgemein will ich hier nur mittheilen, dass es mir unmöglich ist, in diesen Veränderungen der Nieren eine typische Nephritis zu erblicken, wie es Ponfick<sup>1)</sup> für die analogen Zustände nach Verbrennungen anzunehmen scheint. Ich schliesse mich in der Beziehung gewissermaassen den Auseinandersetzungen Marchand's über die Natur dieser Nierenveränderung nach Vergiftungen mit chlorsaurem Kali an.

Leider habe ich die Nieren der an den Lorchelvergiftungen gestorbenen Kinder nicht mikroskopisch untersucht. Allein, ich will das hier noch ausdrücklich hervorheben, mir fiel bei der Section eine eigenthümlich düstere Färbung sowohl, wie eine pralle Spannung der Nieren in der That auf. Leider konnte die ungünstige Beleuchtung nicht abgestellt werden und ich kann somit hier nur die Vermuthung aussprechen, dass eine mikroskopische Untersuchung vielleicht auch eine mehr oder weniger starke Anfüllung der Harnkanälchen mit Hämoglobinmassen hätte erkennen lassen; in der Literatur findet sich sonst nichts darüber mitgetheilt.

Die mikroskopische Untersuchung der Milz und des Knochenmarks ergibt nun nicht minder für die ganze Frage interessante Befunde. Nicht nur dass man die beschriebenen verschiedenen Veränderungen der rothen Blutkörperchen auch hier findet, sondern das grösste Interesse rufen die grossen Zellen hervor, die, und zwar in grossen Mengen vorhanden, theils fast ganz gleichmässig gelblich-bräunlich gefärbt sind, theils aber mehr oder weniger zahlreiche, verschieden grosse Hämoglobintropfen in sich bergen; von diesen partiellen Anhäufungen bis zu den diffus mit Hämoglobin angefüllten oder vollgesogenen Zellen gibt es nun die verschiedenartigsten Uebergänge. In der That haben wir es hier zu thun mit jenen contractilen Elementen, die, wie sonst gewöhnlich eine mehr oder weniger grosse Anzahl rother Blutzellen, hier das frei gewordene Hämoglobin bergen und in sich aufgenommen haben. Kernhaltige rothe Blutkörperchen wurden nur in äusserst vereinzelt Exemplaren beobachtet.

Das Knochenmark habe ich in den Kinderleichen nicht untersucht, dagegen fand ich die Milz in beiden Fällen dunkel bräunlich gefärbt, die Kapsel derb gespannt und eine mikroskopische Untersuchung hätte gewiss dieselben Befunde ergeben.

Durch diesen beim Experiment gemachten Befund ist es ganz sicher, dass besonders in der Milz eine grosse Menge des im

1) Amtlicher Bericht der 50. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in München. 1877. S. 260.

Blute freigewordenen Hämoglobins aufgespeichert und, wenn überhaupt, erst später und allmählich wieder frei werdend, durch den Harn ausgeschieden wird.

Es ist das ein für die menschliche Pathologie bedeutsames Factum, denn dadurch wird der scheinbare Widerspruch zwischen der Beobachtung am Menschen und dem Experiment, in Bezug auf die Hämoglobinurie, beseitigt.

Man kann wohl mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, dass die Menge der untergegangenen Sauerstoffträger wohl genügte, um den Tod herbeizuführen, das Quantum des aus denselben frei gewordenen Hämoglobins aber noch nicht gross genug war, um im Harn zu erscheinen, sondern noch im Körper geborgen werden konnte.

In einigen Fällen fanden sich in der Leber eigenthümliche graue Fleckungen. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass an einzelnen Stellen im Pfortadergebiet sich kleine kernlose Herde finden, in denen die Epithelien wie glänzende, vollkommen kernlose Schollen drin liegen. Ob dieselben mit dem durch die Pfortaderäste gewiss reichlich aufgenommenen Hämoglobin in Zusammenhang stehen, müssen weitere Untersuchungen noch lehren. Nennenswerthe Anhäufungen von freiem Hämoglobin habe ich in der Leber nicht finden können. Bei schwerer Vergiftung findet sich dann endlich das Hämoglobin in den Körperflüssigkeiten, so im Auge und in der Peritonealhöhle diffundirt.

Nach dem bisher Gefundenen muss man annehmen, dass mit dem Genuss der nicht richtig zubereiteten Lorcheln ein Gift aufgenommen wird, das sehr bald in die Blutbahn gelangt und hier sehr schnell eine auflösende Wirkung auf die rothen Blutkörperchen ausübt. Es ist ganz natürlich, dass durch den massenhaften Untergang dieser für den gesammten Stoffwechsel nicht nur, sondern auch für sämtliche Functionen so wichtigen Sauerstoffträger die letzteren, in specie die des Herzens und des Centralnervensystems, leiden müssen und, wird die Ursache dieser Auflösung nicht rechtzeitig beseitigt, dadurch der Tod sehr wohl eintreten kann; den Tod auch noch von der Ueberfüllung der Nieren mit dem Hämoglobin abhängig zu machen, wie es Ponfick (l. c.) thut, ist nicht recht thunlich und auch nicht nöthig, da — und darin schliesse ich mich der Anschauung Cohnheim's<sup>1)</sup> an — die Ueberfüllung der Nieren schon die Folge des herabgesetzten Secretionsdruckes in den Nieren ist, wie sie bei dem schon schwer erkrankten, dem Tode nahen Thiere sich findet.

1) Vorlesungen über allgemeine Pathologie. II. Bd. S. 293.

Durch die mitgetheilten Experimente ist in unzweideutigster Weise gezeigt worden, dass eine Abkochung der Lorcheln von ganz eminenter Giftigkeit ist, während die abgekochte Lorchelsubstanz durchaus unschädlich ist.

Man wird durch diese Thatsache selbstverständlich zu der Ueberlegung gelangen, ob nicht bei allen den vorgekommenen Vergiftungsfällen das Abkochen versäumt worden sei, wodurch der giftige Stoff in der Speise, und zwar im flüssigen Theil derselben, zurückgeblieben wäre.

Die in der Literatur niedergelegten Ansichten deuten allerdings darauf hin, dass man schon überaus lange diese Maassregel (das vorherige Abkochen) kennt und als durchaus nothwendig für den Genuss der Lorcheln hingestellt hat.

Die Römer gaben schon zur Zubereitung der Schwämme höchst complicirte Recepte, die gewiss alle Gifte aus denselben vertreiben; so zählt Apicius Caelius<sup>1)</sup> eine grosse Menge sehr scharfer Zuthaten auf und räth schliesslich, die Schwämme aus dem kochenden Wasser auszuleeren, zu rühren, sie dann nochmals zu kochen u. s. w.

Krombholz bemerkt schon gelegentlich der Mittheilung seiner Beobachtung, dass die Bewohner jenes Ortes ausgesagt hätten, „dass die Lorchel erst dann geniessbar sei und sowohl im Orte als in der ganzen Umgegend nur dann ohne alle üblen Folgen häufig genossen werde, wenn der Schwamm zuerst mit Wasser abgekocht oder wenigstens mit kochendem Wasser abgebrüht werde, dies dann weggegossen, der Schwamm rein gewaschen, zerschnitten u. s. w. zubereitet werde“. Er fügt hinzu: „dieser Glaube des Volkes ist nicht ohne Grund und beruht gewiss auf traurigen Erfahrungen, die dasselbe bestimmten, fast mit allen Schwämmen auf diese Art zu verfahren“. Schulzer (l. c.) hat auch durch spätere Erkundigungen erfahren, dass man in vielen Gegenden Böhmens die *Helvella suspecta* wirklich verspeist, aber nach dem ersten Aufsieden das Wasser abgiesst und dann erst die Schwämme zum Genuss bereitet.

Dietrich (l. c.) schreibt vor, dass man die Lorcheln erst abbrühen, das Wasser weggiessen und dann erst geniessen soll.

In der Mittheilung über die Vergiftungsfälle in Galizien (l. c.) wird hervorgehoben, dass ein Sachverständiger die verdächtig scheinende Eigenthümlichkeit der *Helvella esculenta* bereits hervorgehoben habe; derselbe rieth, das Wasser, in welchem sie ins Kochen gebracht wurden, gleich anfangs wegzugiessen und dies später noch-

1) De re coquinaria, libri decem. Edit. secund. Chr. Schuch. Lib. V. 190.

mals zu wiederholen, wodurch die nachtheilig wirkenden Bestandtheile aus denselben entfernt würden.

Hamburger gibt an, dass diese Zubereitungsart sich in der Bromberger Gegend, Blumenthal, dass sie in Livland üblich sei u. s. w. Ich habe ferner die allerverschiedensten Kochbücher, ganz alte sowohl, wie auch die neuesten darauf hin durchgesehen und finde, dass, wenn die Zubereitung der Lorcheln resp. Morcheln überhaupt behandelt wurde, ganz dieselben Maassregeln angegeben werden. Einige wenige Beispiele mögen genügen:

„Die Morcheln werden in Wasser etliche Mal abgesotten und zuletzt aus dem frischen Wasser gedrückt.“ 1790.

„Man wässert die Morcheln vorsichtig in warmem Wasser aus, dass ja kein Sand darin bleibe, trocknet sie u. s. w.“ (Waidmann's Küche.)

„Frische Morcheln werden mit kochendem Wasser aufs Feuer gesetzt, sobald sie zu kochen beginnen, hebt man sie mit dem Schaumlöffel heraus, gibt sie in kaltes Wasser u. s. w.“ 1870.

„Frische Morcheln brüht man mit kochendem Wasser, damit sie beim Waschen nicht zerbrechen, entfernt das Sandige von den Stielen, — reinigt und wäscht sie so lange, bis man alles Unreine davon beseitigt hat. Nachdem sie nun reichlich mit Butter geschmort worden, bis aller Saft verkocht ist u. s. w.<sup>1)</sup>).

„Von frischen Morcheln schneidet man die sandigen Stiele ab, wäscht und brüht sie mit kochendem Wasser gehörig ab, damit sie biegsam werden und nicht brechen, schneidet sie in Stücke, wäscht sie so oft in reichlichem Wasser, bis alles Sandige entfernt ist“<sup>2)</sup>).

Diese Notizen mögen genügen, um zu zeigen, dass das vorherige Abkochen in der That ziemlich allgemein bekannt zu sein scheint, und da es nun entschieden sicher ist, was die Experimente durchaus bewiesen haben, dass die Lorcheln so zubereitet vollkommen unschädlich sind, so muss man also a priori annehmen, dass das Abkochen und Weggiessen des Wassers in den Vergiftungsfällen verabsäumt worden ist. In den meisten Beobachtungen ist aber über die Zubereitung wenig ausgesagt; nur Hamburger gibt direct an, dass die Lorcheln, nachdem sie mehrmals kalt abgewaschen worden, zwar eine Zeit lang in kaltem Wasser liegen geblieben, das zum Kochen benutzte Wasser jedoch nicht abgegossen wurde. Die an-

1) Neues praktisches Kochbuch von L. Scheibner. S. 39.

2) Praktisches Kochbuch von H. Davidis. S. 24.



deren mitgetheilten Fälle daraufhin zu analysiren, würde zu weit führen; ich will mich nur darauf beschränken, die von Dr. Maurer und zum Theil von mir selbst beobachteten Fälle zu besprechen.

Sehr auffallend war, dass, abgesehen davon, dass die beiden befreundeten Familien gar nicht erkrankten, die erste Mahlzeit am Sonntag Abend in keiner Beziehung giftig auf die Mitglieder der Familie des Oekonomen wirkte, während fast unmittelbar nach der Mittagsmahlzeit eine ganze Anzahl derselben bald, dann aber alle, die vom Lorchelgericht gegessen hatten, unter den heftigsten, zum Theil zum Tode führenden Erscheinungen erkrankten.

Es war das um so auffallender, als die Mutter Hr. Dr. Maurer, wie auch mir angegeben hat, dass die Zubereitung für beide Mahlzeiten durchaus die gleiche gewesen sei. Ueber die Zubereitung entnehme ich der Arbeit Maurer's Folgendes: „Die zubereiteten Schwämme wurden mit kaltem Wasser sehr oft gewaschen, am 28. am Ortsbrunnen, um sie von Sand zu reinigen, dann von den grossen die Stiele abgeschnitten, die grossen in Stücke zerschnitten, die kleinen ganz verwendet. Dann wurden 6 beziehungsweise 7 Eier zu den Schwämmen gegeben, das nöthige Salz und Pfeffer, das Ganze gemischt und in heisses Butterschmalz gelegt, welches in einer nicht verzinnnten eisernen, flachen Stielpfanne über dem Feuer heiss geworden war. Unter häufigem Umrühren wurde das Ganze  $\frac{1}{2}$  Stunde lang bis zur Weiche der Schwämme gedämpft.“

In der That ist hier das vorherige Abkochen der Lorcheln verabsäumt worden, aber ebenso am Tage vorher; wie aber ist diese verschiedene Wirkung zu erklären? Maurer, der es noch nicht für erwiesen hält, dass die junge frische Morchel als normalen Bestandtheil ein Gift enthält, hält das Gift für ein Product der regressiven Metamorphose der Lorchel und nimmt mit anderen Autoren an, dass durch das Stehenbleiben der Pilze eine Zersetzung, ein „Giftigwerden“ derselben eingetreten sei, wiewohl er die Nützlichkeit des Kochens durchaus annimmt. Er stützt diese seine Anschauung wesentlich auf die Aussagen der Eltern. Wenn man aber bedenkt, wie selten man nachträglich durch Erfragen bei solchen Leuten die Wahrheit hört — denn welche Mutter würde gern zugestehen, dass sie durch Unvorsichtigkeit ihre Kinder vergiftet hat —, oder wieviel man durch vieles Examiniren derselben selbst sozusagen hereinexaminiert, so wird man auf diese Aussagen kein allzugrosses Gewicht legen können. Denn z. B. die gegebene Notiz, dass die dunklen Stiele der grossen Lorcheln der Mutter beim Zerschneiden aufgefallen seien, ist der Mutter doch ganz gewiss durch vieles Fragen eingeredet wor-

den, um einen Anhaltspunkt für die Vergiftung zu erhalten und in den verzehrten Lorcheln die *Helvella suspecta* erkennen zu können. Es ist daher immerhin möglich, dass die Lorcheln am Sonntag vorher abgekocht worden sind und das Wasser weggegossen wurde, während am Montag diese Maassregel verabsäumt wurde.

Aber — werden nun in der That die Lorcheln vor der weiteren Bereitung immer und überall abgekocht und das Wasser weggegossen, wie es die Bücher der Kochkunst vorschreiben und wie es der Volksmund in einigen Gegenden behauptet?

Ich muss das nach vielfältigen Erkundigungen, die ich bei einer grossen Zahl bewährter Köchinnen, welche sich des Kochbuches schon längst entwöhnt hatten, eingelesen habe, entschieden verneinen. Ich muss in dieser Beziehung Hamburger einigermaassen beistimmen, wenn er meint, dass, wenn das Gift (das er allerdings nicht anerkennt!) durch Kochen erst entfernt werden müsste, unvergleichlich häufiger Unglücksfälle durch die Lorcheln vorkommen müssten, denn es sei hinreichend bekannt, wie oft namentlich bei der ärmeren Volksklasse dergleichen Vorsichtsmaassregeln ausser Acht gelassen werden. Es muss meiner Ueberzeugung nach noch ein anderes Mittel, das viel allgemeiner angewandt wird, geben, um das in den Lorcheln nachgewiesene Gift unschädlich zu machen, sonst müssten in der That die Vergiftungen viel häufiger sein und die Lorchel schon längst aus der Reihe der essbaren Pilze gestrichen sein.

Man hat mir ziemlich allgemein, besonders aber in Bayern, wo sehr viel Lorcheln gegessen werden, gesagt, dass das Abkochen, wo es geschieht, nur aus Reinlichkeitsrückichten geschieht<sup>1)</sup>. Und überblickt man die citirten Kochbuchnotizen, so wird einem dieser Zweck vor allen Dingen auffallen; die Verunreinigungen sollen allerdings viel besser beim Kochen herausgehen, auch würden die oft in den Pilzen enthaltenen Thiere dadurch getödtet und besser herausgebracht; eine gründliche und häufigere Reinigung in kaltem Wasser genüge aber vollkommen. Welche andere Manipulation aber angewandt werde, um die Lorcheln unschädlich zu machen, konnte mir keine dieser Kochkünstlerinnen sagen, denn die Lorcheln, die sie schon so vielfach ohne Schaden zubereitet hätten, seien ja durchaus gar nicht giftig, vielmehr die wohlschmeckendsten und gefahrlosesten Pilze.

Bei einem Versuch, eine solche Abkochung zu kosten, wurde mir im Fröhling 1881 Eines jedoch sofort klar, dass nämlich in dieser

1) Vergl. auch die Ansichten Lorinser's (l. c.) u. s. w.

Form kein Mensch die Lorcheln in grösserer Menge geniessen könne — denn die Abkochung hatte einen überaus widerlich stüsslichen, brechenerregenden Geschmack — und dass einem solchen Lorchelgerichte, wenn es geniessbar gemacht werden solle, jedenfalls eine bedeutende Menge Salz hinzugesetzt werden müsse. Ich beschloss daher, einen Versuch zu machen mit einer gründlich gesalzenen Abkochung, die diesen widerlichen Geschmack nicht mehr an sich hatte.

#### 17. Experiment.

8. Mai 1881. 90 Grm. Lorcheln werden mit 300 Grm. Wasser eine halbe Stunde gründlich gekocht. Dem noch warmen abgegossenen Wasser wird eine tüchtige Portion Salz hinzugegan, so dass dasselbe deutlich salzig schmeckte. Diese Flüssigkeit mit Fleisch vermischt frass ein ziemlich kräftiger Hund mit grosser Lust vollkommen auf. Es trat gar kein Würgen noch Erbrechen ein, der Hund blieb vollkommen gesund, vor allen Dingen zeigte sich keine Hämoglobinurie.

Ich habe leider nur ein solches Experiment anstellen können, bin aber überzeugt, dass bei Wiederholung desselben das gleiche Resultat sich ergeben wird.

In diesem Versuch erhielt also ein Hund eine nahezu tödtliche Dosis und trotzdem erkrankte er absolut nicht. Somit hat hier das hinzugeganene Salz nicht nur die Wirkung des Giftes abgestumpft, sondern vollkommen aufgehoben; das Gift ist mit dem Salz vielleicht (?) eine unwirksame Verbindung eingegangen, die nun nicht mehr die die Blutkörperchen auflösende Eigenschaft besitzt.

Man hatte mir früher schon mitgetheilt, dass man in vielen Familien den frischen Lorcheln, ehe sie zubereitet sind, einige Handvoll Salz hinzufügt, nach einigen Stunden kalt abwäscht, um das Salz zu entfernen, und dann erst die Schwämme zubereitet, ohne vorher abzukochen.

Dass diese Manipulation die Lorcheln, je nach der Länge der Salzeinwirkung, unschädlicher oder wohl auch vollkommen unschädlich machen kann, leuchtet sofort ein, denn das Salz wird vermöge seiner hygroskopischen Eigenschaft das Wasser und mit diesem natürlich auch das Gift herausziehen, das nun mit Leichtigkeit durch kaltes Wasser eliminiert werden kann.

Wird ein solches Lorchelgericht aber vorher auch nicht gesalzen, sondern kommen die kalt gereinigten Schwämme in die Pfanne, um mit Butter u. s. w. geschmort zu werden, so wird durch diese Methode nun das Gift in der warmen Butterflüssigkeit gelöst, kommt in die

flüssigen Bestandtheile der Speise; wird derselben nun das nöthige Salz hinzugethan, so wird durch Bildung einer unwirksamen Verbindung des letzteren mit dem Gifte die Speise eine durchaus unschädliche. Es ist ja a priori so natürlich, dass man die Schwämme tüchtig salzt, denn sie haben alle mehr oder weniger — ganz besonders scheint das aber bei den Lorcheln der Fall zu sein — einen faden, süsslichen, durchaus nicht würzigen Geschmack.

Wenn es in der That eine ganz allgemeine, Allen bekannte Regel wäre, und zwar die einzige, nämlich die Lorcheln vorher zu kochen und das Kochwasser ganz wegzugiessen, so ist absolut nicht einzusehen, weshalb eine grosse Anzahl diese Vorschrift erstens nicht befolgt, zweitens aber, wie eine solche Procedur, die doch mehr oder weniger Zeit verlangt und die doch ihre Wirkungen an der Schwammsubstanz erkennen lässt, übersehen werden kann; — zu salzen aber vergisst so manche Speise selbst die erfahrenste und erprobteste Köchin.

Waren nun beide Mahlzeiten z. B. in unserer Beobachtung in gleicher Weise gesalzen?

Dass zu beiden Mahlzeiten Salz genommen wurde, wird zwar angegeben, ob die 2. aber in der That gesalzen war, ist nicht bekannt. Auf diese Weise sind aber die vorgekommenen Vergiftungen und besonders die verschiedene Wirkung zweier angeblich gleich zubereiteter Mahlzeiten leicht zu erklären.

Der Vater, die Mutter und Grossmutter, wahrscheinlich auch die älteste Tochter in unserer Beobachtung, haben sofort beim Essen am 2. Tage den Mangel des Salzes erkannt und Jeder nach seinem Geschmack nun Salz in grösserer oder geringerer Menge hinzugethan. Demnach erkrankt der Vater, der wohl am meisten den Mangel empfunden haben wird und am intensivsten gesalzen hat, am leichtesten, u. s. w. Die Kinder, den süssen Speisen doch meist mehr Geschmack abgewinnend, haben den Salzangel wohl wahrscheinlich gar nicht gespürt und das Gericht ohne Salz gegessen, wodurch sie nun eine viel heftigere Intoxication erlitten. Am heftigsten erkrankte, wie man sich erinnern wird, der 3 jährige Knabe, der zuletzt den ganzen Rest des Gerichtes, der doch meistens aus den flüssigen Theilen bestehen dürfte, vollkommen aus der Schüssel weggegessen hatte und der also, wenn unsere Vermuthung richtig ist, nicht gesalzen war.

Auch für die letztangeführte Anschauung findet sich in der Literatur eine stützende Angabe. Schulzer (l. c.) sagt, „die sehr arme Polin (die mit ihren Kindern vergiftet wurde) kochte ihre Partie Lorcheln einfach in Wasser und setzte einige Körnchen Salz bei; die

wohlhabendere Jüdin that dasselbe, salzte aber wahrscheinlich besser und — gab Essig dazu.“

Ob sich nicht noch andere Maassregeln ausfindig machen liessen, um die Lorcheln unschädlich zu machen, will ich durchaus nicht bestreiten; ich habe selbst über weitere Experimente keine Erfahrung, nur das weiss ich, dass in der That die Schwämme meistens sehr stark gesalzen werden, so wird z. B. in einem älteren Kochbuche mitgetheilt: „Man verwällt sie in Salzwasser, drückt sie fest aus kaltem Wasser aus, setzt dann u. s. w.“

Aus der mitgetheilten Casuistik ist zu ersehen, dass in den meisten Intoxicationen die Kinder am heftigsten erkrankten; nur in der Beobachtung von Keber blieben gerade die 5 Kinder gesund. Es ist dieses heftigere Erkranken der Kinder ja ganz verständlich und hat wohl in erster Linie darin seinen Grund, dass sie eine geringere Widerstandsfähigkeit überhaupt besitzen, und dass durch die Aufnahme desselben oder annähernd gleichen Quantum Giftes im Verhältniss eine viel grössere Verarmung an Sauerstoffträgern entsteht als bei Erwachsenen. Zweitens aber pflegen doch die Kinder sich mehr an die flüssigen Bestandtheile der Speisen zu halten und nehmen auf diese Weise, trotzdem sie anscheinend weniger von der Speise geniessen, eine viel grössere Quantität des deletären Giftes in sich auf.

Wollte man die letzteren Erklärungen der verschiedenartigen Wirkung der Lorcheln nicht gelten lassen, so müsste man annehmen, dass nach einem mässigen Lorchelgenuss, ohne vorherige Abkochung, immer eine gewisse Menge rother Blutzellen zu Grunde gehen, ohne dass Icterus oder Hämoglobinurie eintritt, ja ohne dass dadurch das Individuum sich irgendwie erkrankt fühlt; eine Intoxication würde dadurch also nicht, jedoch eine innere Schädigung des Organismus jedes Mal eintreten. Dagegen muss ein unmässiger (Schönheit l. c.) oder wohl auch wiederholter Genuss (2 Tage nach einander, das zweite Mal vielleicht in etwas grösserer Quantität) eine weit grössere Menge Sauerstoffträger vernichten, oder die Wirkungen zweier Mahlzeiten werden sich summiren — in beiden Fällen wird aber als Folge der Verarmung an rothen Blutzellen immer eine mehr oder weniger schwere Intoxication eintreten müssen. Werden die Lorcheln nun noch, wie in unserer Beobachtung, das zweite Mal als einzige Speise genossen, wodurch die Aufnahme des Giftes eine viel ausgedehntere sein kann, so ist die Intensität der Vergiftung noch besser erklärt.

Diese Deutung ist selbstverständlich eine durchaus plausible; und da schon ein geringer Verlust an rothen Blutkörperchen für den

Menschen oft von nicht geringer Bedeutung sein kann und es schwer zu beurtheilen ist, welches Quantum von Lorcheln ein Individuum vertragen kann, so muss dringend vor dem Genuss nicht gehörig zubereiteter Lorcheln gewarnt werden; ja selbst diejenigen Köchinnen z. B., die bisher nie schlimme Erfahrungen ohne Abkochung der Lorcheln gemacht haben, werden sich zu dieser Aenderung bequemen müssen, wollen sie nicht ferner fortfahren, ihre Mitmenschen zu schädigen.

Ehe ich mich nun zu der letzten Frage, nach der Natur des Giftes, wende, muss hier noch eines eventuell aufzuwerfenden Einwandes gedacht werden, nämlich, ob nicht Abkochungen von Schwämmen überhaupt, nicht nur von Lorcheln, auf die Hunde in ganz derselben Weise wirken, ein Schluss aus den angeführten Experimenten daher ungerechtfertigt sei.

Ich habe mir diesen Einwand schon im Sommer 1879 gemacht und in dieser Beziehung mehrfache Versuche angestellt. Ich habe Abkochungen von *Morchella esculenta*, *Morchella conica*, *Morchella crispa*, ferner von *Boletus edulis*, *Boletus granulatus* an Hunde, oft in sehr grossen Dosen verfüttert, ohne dass dieselben auch nur einen Augenblick erkrankten. Ich habe dann auch noch einige Gemüse daraufhin untersucht und hatte unter letzteren hauptsächlich das so schlecht riechende Abkochwasser der Kohlrabis, das immer fortgossen wird, im Auge — allein auch hier experimentirte ich ohne jeglichen Erfolg, die Hunde blieben stets gesund.

Es ist demnach in der That das Gift der Lorcheln selbst ein specifisches; specifisch auch in seiner Wirkung auf die rothen Blutkörperchen.

Ueber die Natur des Lorchelgiftes etwas Bestimmtes anzugeben, bin ich nicht im Stande. Die bisher angestellten chemischen Untersuchungen <sup>1)</sup> ergeben in dieser Beziehung, ausser dem positiven Resultat des grossen Nährwerthes besagter Pilze, durchaus keine Anhaltspunkte.

Es ist vollkommen unstatthaft, das Amanitin und wie die verschiedenen Körper, die die ältere Chemie aus den Schwämmen zu isoliren geglaubt hat, für die Giftwirkung verantwortlich zu machen, ebenso wie die verschiedenen Pilz- oder Funginsäuren.

Da die Zeit, in der man frische Lorcheln erhalten kann, wie schon hervorgehoben, eine überaus kurze ist, so konnte ich, da die Experimente fast die ganze erhaltene Menge immer in Anspruch

1) Schrader, Untersuchung über die Morcheln. Journal für Chemie und Physik. Herausg. von Schweigger u. Meinecke. XXXIII. Nürnberg 1821.

nahmen, nur einmal eine Quantität zu chemischen Zwecken benutzen, und zwar im Frühling 1879, bevor ich noch die Thatsache, dass getrocknete Lorcheln unschädlich seien, kannte. Ich habe damals mit meinem Freunde Richard Fleischer folgende kleine Untersuchung gemacht.

Ungefähr 70 Grm. frische Lorcheln wurden mit 500 Grm. Wasser gekocht, das Abkochwasser filtrirt, das Filtrat eingedampft und mit absolutem Alkohol aufgenommen. Nach Verdunsten des Alkohols krystallisirten feine zarte, bräunlich gefärbte Krystalle, meist in Bündeln und Garben aus; dieselben wurden mit Kohle gereinigt, dann in Wasser gelöst und 2 Ccm. dieser Lösung am 22. Mai 1879 2 Uhr Nachmittags einem Frosch in den Rückenlymphsack injicirt. Nach der Injection gar keine Reaction. Am 23. Mai früh 9 Uhr wird der Frosch todt gefunden; negativer Befund.

Nachdem ich dann sehr bald darauf die Unschädlichkeit der getrockneten Lorcheln nachgewiesen hatte, mussten wir die Anordnung dieser Untersuchung natürlich als unrichtig erkennen, da das Gift sich durch Eindampfen des Filtrats gar nicht mehr in der alkoholischen Lösung befunden haben wird.

Dass das deletäre Gift in der That durch Eindampfen der Abkochung verschwindet, habe ich später durch einen Versuch am Hunde vollkommen bestätigt gefunden.

Man wird, will man das Gift chemisch darstellen, erstens einmal den hier gemachten Beobachtungen Rechnung tragen müssen, und vor allen Dingen mit grossen Mengen von Pilzen zu arbeiten haben.

Alles in Allem genommen ist es mir, aus verschiedenen Ursachen, auch sehr unwahrscheinlich, dass das Gift ein Alkaloid ist.

Ich gedenke im nächsten Frühjahr eine weitere Untersuchung darüber aufzunehmen.

---

Wie kann man nun die hier gemachten Erfahrungen nutzbringend für die Menschen verwerthen? Die Lorchel, und hauptsächlich den Genuss der frischen Lorchel vom sanitätspolizeilichen Standpunkt vollkommen zu verbieten, hiesse das Kind mit dem Bade ausgiessen. Der Nährwerth der Lorcheln ist ein viel zu grosser, als dass eine solche Maassregel in Anwendung kommen könnte. Ich stimme daher vollkommen mit Pappenheim überein, wenn er zur Verhütung von Pilzvergiftungen überhaupt eine sachkundige Belehrung in dieser Frage von Seite der Schulen und der Behörden verlangt. „Es ist human“, sagt er (l. c. S. 610) „und in Betracht der manchmal durch bittere Noth bedingten Substitution der Pilze für Brod bei armen

Leuten (nicht blos auf dem Lande) ist es nothwendig, dass der Staat die Mittel zu den geringen Kenntnissen biete.“ „Es ist unpraktisch“, sagt er ferner, „den Menschen den Rath zu geben, die Pilze lieber ganz zu meiden; die betreffenden Behörden und Lehrer der Sanitätspolizei ignorirten, dass den armen Leuten auf dem Lande und in den kleinen Städten die Pilzsuppen eine in Nothzeiten ganz ausgezeichnete Hülfe werden.“

Was nun die letzteren betrifft, die Pilzsuppen, so ist das allerdings, wie wir gesehen haben, für die Lorchelvergiftungen die allerungünstigste Zubereitung und sie sind entschieden zu verbieten.

In Bezug auf die Pilzvergiftungen überhaupt stimme ich, wie gesagt, vollkommen mit den von Pappenheim gegebenen Maassregeln, Belehrung in der Schule u. s. w. überein, wie das auch Peter Frank (l. c.) betont hat. Für die Selbstbelehrung können die kleinen Werkchen von Lenz (l. c.) und Lorinser (l. c.) bestens empfohlen werden.

Allein auch durch diese Maassregeln wird man die Pilzvergiftungen überhaupt nicht verhindern können; dazu ist unter vielen anderen Gründen schon die Zahl der Pilze eine so überaus grosse und die Unterschiede der giftigen und ungiftigen in einzelnen Fällen so unscheinbar, dass man Verwechslungen sehr leicht verstehen kann.

In Bezug auf die Lorchel liegt die Frage nun sehr viel günstiger. Sie ist erstens einmal sehr gut charakterisirt, schwer mit anderen zu verwechseln, und dann erscheint sie, und das ist meiner Ueberzeugung nach die Hauptsache, nur während einer kurzen Zeit, die nach den meisten Erfahrungen von Mitte April bis Mitte Mai fällt, also nur einen Monat lang.

Wir werden daher der Sanitätspolizei auf das Dringendste empfehlen müssen, alljährlich kurz vor dem Erscheinen und noch während der Monate April und Mai mehrmals durch die Ortsbehörden und Amtsblätter Veröffentlichungen und Ermahnungen ergehen zu lassen, dass die Lorcheln (resp. den Namen, den besagte Schwämme in den betreffenden Gegenden führen) zwar giftig seien, zur Speise aber ihres hohen Nährwerthes wegen anempfohlen werden könnten, nachdem sie aber vorher abgekocht und das Abkochwasser fortgeworfen ist.

Ich muss dieser Maassregel entschieden den Vorzug geben, da sie sicher die wirksamste und am leichtesten zu befolgen ist, jedenfalls viel seltener vergessen werden dürfte, als das Salzen, das unter Umständen noch ungentügend ausgeführt werden kann.



Wir werden somit eine durch die Empirie gefundene Maassnahme hier auf wissenschaftlicher Grundlage wieder als hauptsächlichste Maassregel gegen die Vergiftung durch die Lorcheln anempfehlen müssen, was der Angelegenheit dem Volke gegenüber gerade keine grosse wissenschaftliche Bedeutung geben und der allgemeinen Einführung vielleicht hinderlich sein dürfte.

Die Resultate kurz zusammengefasst lauten:

1. Die Lorchel enthält unter allen Umständen ein äusserst heftig wirkendes Gift; sie wäre daher im Princip aus der Reihe der gutartigen Pilze zu streichen; da sie nun aber

2. durch Abkochen und Weggiessen des Kochwassers sowohl, als auch durch vorheriges oder nachträgliches Salzen giftfrei gemacht werden kann, muss sie, ihres hohen Nährwerthes wegen, entschieden dennoch zu den essbaren Pilzen gerechnet und kann zur Nahrung sehr empfohlen werden.

3. Die vollkommen getrocknete Lorchel ist unschädlich, und zwar verliert sie durch das Trocknen das Gift allmählich, daher ist

4. die Abkochung frisch gepflückter Lorcheln am gefährlichsten, die von wenig oder halb getrockneten aber viel weniger giftig.

5. Die von Krombholz aufgestellte Art, die *Helvella suspecta*, existirt nicht.

6. Das Lorchelgift ist in heissem Wasser leicht und vollkommen löslich, kann durch Maceration in lauwarmem Wasser in geringer Menge extrahirt werden, in kaltem Wasser fast gar nicht. Es ist ferner flüchtig oder vielleicht zersetzt es sich.

7. Das Lorchelgift ist ein Blutgift, es laugt das Hämoglobin der rothen Blutkörperchen schnell aus, wodurch sehr bald die Folgen der Verarmung an Sauerstoffträgern sich einstellen, Hämoglobinurie und Icterus hervorgerufen werden, welcher letzterer

8. demnach exquisit hämatogener Natur ist.

---

#### Nachtrag bei der Correctur.

Vorstehende Arbeit ist Mitte Juli 1881 der medicinischen Facultät zu Freiburg i./Br. als Habilitationsschrift eingereicht worden. Da dieselbe in der damaligen Form nun vorliegt, ist es selbstverständlich, dass eine inzwischen erschienene, meine früheren Angaben (l. c., Maurer, l. c.) bestätigende Arbeit Ponfick's eine Berücksichtigung nicht finden konnte.

---

**Erklärung der Abbildungen.**

(Tafel IV. V.)

Fig. 1 u. 2. *Helvella esculenta*, Lorchel nach Krombholz.

Fig. 3. *Helvella suspecta*, nach Krombholz.

Fig. 4. *Helvella esculenta* mit Spore nach Weberbauer.

Fig. 5. *Helvella suspecta* mit Spore nach Weberbauer.

Fig. 6. Hämoglobintropfen in verschiedensten Formen aus dem Urin (Experiment 11) Hartnack 8:3.

Fig. 7. Durchschnitt einer Niere vom Hunde nach einer tödtlichen Intoxication durch Lorcheln. — Nach der Natur gemalt von Dr. G. Hauser, Assistent am pathologisch-anatomischen Institut zu Erlangen.

---

## X.

### Ueber die Abhängigkeit des Verlaufes des Abdominaltyphus von der Individualität des Kranken.

Von

Dr. E. Wagner.

(Hierzu Tafel VI.)

Der Verlauf des Abdominaltyphus ist bekanntlich sehr verschieden, sowohl im Allgemeinen (sog. leichte, mittelschwere und schwere Fälle), als in Betreff einzelner wichtiger Symptome (Temperatur, Puls, Gehirn-, Darmerscheinungen u. s. w.) und etwaiger Complicationen. Diese Differenzen des Verlaufes hängen einerseits ab von dem Krankheitsgift (Qualität desselben? — Quantität — vielleicht auch Ort, durch welchen das Gift in den Körper gelangt), andererseits von der Individualität.

Unter den Autoren, welche diese Verhältnisse berücksichtigt haben, führe ich Griesinger und Murchison an. Nach Ersterem <sup>1)</sup> sind hauptsächlich gestaltgebend auf den Verlauf des Abdominaltyphus einerseits der Charakter der einzelnen Epidemien, andererseits die Individualität des Kranken (Constitution, vorausgegangene Krankheiten u. s. w.). Ferner sind günstige oder ungünstige Aussenverhältnisse in Bezug auf Luft, Pflege, Reinlichkeit u. s. w. von grossem Einfluss. Dass es endlich verschieden starke oder schwache Intoxicationen gebe, ist wenigstens sehr wahrscheinlich. — Nach Murchison <sup>2)</sup> erklären sich die Verschiedenheiten der Formen des Ileotyphus aus Verschiedenheiten im Alter und in der Constitution des Kranken, oder aus der Intensität des Giftstoffes. Murchison ist oft von der Gleichförmigkeit der Symptome bei allen in demselben Hause vorgekommenen Fällen überrascht gewesen. In einem Hause waren sie sämmtlich sehr mild, in einem anderen sehr schwer. Hier

---

1) Virchow's Håndbuch. 1857. II. 2. S. 174.

2) Die typhoiden Krankheiten. Uebers. von Zülzer. 1867. S. 523.

zeigten sich heftige Diarrhöen oder Uebelkeit, dort fehlten sie, in einem Hause traten schwere cerebrale Symptome auf, im anderen nicht, und einmal hat Murchison in derselben Familie drei Beispiele von Recidiven gesehen.

Sonstige specielle Beispiele führen beide Beobachter nicht an. Die übrigen mir bekannten Werke erwähnen nicht einmal diese interessanten Angaben. Bei den zahlreichen Beschreibungen einzelner Epidemien, welche durch Infection aus einer Wasserleitung oder einem Pumpbrunnen herrührten, oder bei solchen einer Strasse, eines Hauses (Kaserne, Pensionat u. s. w.) aus unbekannter Ursache ist fast immer das ätiologische Moment vorzugsweise berücksichtigt, das klinische Verhalten nur nebenbei oder nur im Allgemeinen beschrieben.

Ich habe in den letzten vier Jahren etwa 600 Fälle von Abdominaltyphus im hiesigen Spital beobachtet. Der Charakter dieser Fälle, resp. der Epidemie war ein recht verschiedener. Im Allgemeinen überwogen im Spital die leichteren und mittelschweren Erkrankungen die schweren. In einer Anzahl dieser Fälle kamen Typhusranke bald fast gleichzeitig, bald binnen weniger Wochen aus einem und demselben Haus, oder aus einer Etage, oder es kamen mehrere Glieder derselben Familie ins Spital. Bei Allen lag die Annahme nahe, dass sich die zusammengehörenden Fälle aus derselben Quelle, bei Vielen, dass sie sich zu derselben Zeit die Infection zugezogen hatten.

Um nun die Frage zu entscheiden, inwieweit die Verschiedenheit des Typhusverlaufes von dem Krankheitsgift, oder von der Individualität abhängt, habe ich meine Fälle in drei Kategorien getheilt:

1. solche, wo Blutsverwandte, welche zusammenwohnten, zu ungefähr gleicher Zeit an Abdominaltyphus erkrankten,
2. solche, wo Bewohner desselben Hauses, ohne blutsverwandt zu sein, in ungefähr gleicher Zeit an obiger Krankheit litten, und
3. solche, wo Fälle der ersten und zweiten Kategorie zugleich in Beobachtung kamen.

Die folgenden Krankengeschichten sind so kurz mitgetheilt, als zum Verständniss der in Betracht kommenden Fragen nothwendig ist.

Auf die specielle Ursache der Typhuserkrankung habe ich nur in einigen Fällen Rücksicht genommen. Meist lag es ausserhalb jeder Möglichkeit, darüber etwas Genaueres zu erfahren. Beispiele von Ansteckung durch Wäsche theile ich in einer Gruppe, solche

von Ansteckung durch Contact mit Typhuskranken in mehreren Gruppen mit. Mehrmals konnte das Trinkwasser mit grosser Wahrscheinlichkeit als Infectionsquelle beschuldigt werden.

Die Krankheitstage sind mit römischen Ziffern bezeichnet. Als ersten Krankheitstag nahm ich den des zweifellosen Fiebers oder den der Bettlägerigkeit an: meistens ist angeführt, ob das Eine oder Andere der Fall ist. Wie schwierig in diesem Punkt ein für alle Fälle gleichmässiges Verfahren ist, brauche ich nicht zu sagen.

I. Fälle, wo Blutsverwandte, welche zusammenwohnten, zu ungefähr gleicher Zeit an Abdominaltyphus erkrankten.

Hierher gehören elf Gruppen, welche aus je 2, 3, 4 oder 5 Fällen bestanden.

Der Verlauf im Allgemeinen war in einigen hierher gehörenden Gruppen ein so gleicher, dass man zu der Annahme genöthigt wird, dass einerseits die Menge des aufgenommenen Giftes, andererseits die Constitution oder Individualität nahezu gleich waren. Dies gilt von der Zeit des Krankheitsanfanges, von den Anfangssymptomen, ferner von der Dauer der ganzen Krankheit, sowie von den einzelnen hauptsächlichsten Symptomen, namentlich der Temperatur, zum grossen Theil auch des Pulses und der bekannten Abdominalerscheinungen.

1. Gruppe. Rost, Dösener Weg Nr. 17: 5 Fälle.

Der Vater der Kinder war Anfang März 1882 nach 3—4 wöchentlichem Kranksein ausserhalb des Spitals am Typhus gestorben. Die Mutter blieb gesund. Die ersten drei Kinder kamen zusammen am 8. März ins Spital. Alle drei hatten nur kurze Prodromi: Kopfschmerz, Appetitmangel, unregelmässigen Stuhl. Vom Tage der Bettlägerigkeit an bestand grosse Apathie, Schlafsucht, starke Hinfälligkeit. Ueber die ausserordentlich grosse Aehnlichkeit des Temperaturverlaufes gibt die Curve (s. Taf. VI) die besten und übersichtlichsten Aufschlüsse, sowohl was die Fieberhöhe und die Remissionen, als was den Abfall anbetrifft. Der Puls war 100—120, nicht dikrot. Die Bronchitis war äusserst gering. Roseolen waren mässig; sie wurden am 4. und 6. Tag bei Max und Helene bemerkt; bei Martha's Aufnahme (am 7. Tag) waren sie schon vorhanden. Bei Max und Martha fand sich starker, bei Helene geringer Meteorismus. Alle hatten Neigung zu Verstopfung. Vom Beginn der zweiten Woche liessen bei allen die schweren Erscheinungen nach. Calomel bewirkte bei allen erheblichen Temperaturabfall. Die Baderemissionen waren bei Max und Helene  $1\frac{1}{2}$ — $2^{\circ}$ . — Alle genasen.

Im Einzelnen bemerke ich noch Folgendes:

1. Max, 12 Jahre. Seit  $1\frac{1}{2}$  Wochen krank, seit 3. März aus der Schule geblieben, seit 6. bettlägerig, seit 8. im Spital.

2. Martha, 9 Jahre. Seit ca. 2 Wochen krank, seit 1 Woche anhaltend bettlägerig, seit 8. im Spital.

3. Helene, 11 Jahre. Seit 1—2 Tagen krank und bettlägerig, seit 8 Tagen im Spital. Seit 25. März feberlos. Vom 27. März bis 9. April ein ganz charakteristisches Recidiv mit Temp. bis 40,6 u. s. w. In der zweiten Hälfte desselben grosse Schlafsucht; kein dikroter Puls; grobe Bronchitis u. s. w.

Das vierte Kind, Hermann, erkrankte mehrere Wochen später als seine drei Geschwister und bot mehrfache, vorzugsweise in der etwas längeren Dauer, der grösseren Höhe und Hartnäckigkeit des Fiebers und der Schwere der Bronchitis liegende Differenzen dar.

4. Hermann, 5 Jahre alt, erkrankte am 14. März mit Mattigkeit; am 17. Husten und Appetitlosigkeit; am 20. bettlägerig. Aufgenommen am 24. Schwer krank, theils ganz apathisch, theils laut aufschreiend. Vom 24. März bis 1. April meist 40°, durch Bäder gut und stark remittirend; Puls 120—140; 36 Respir., starke allgemeine Bronchitis, später mit lobulären Infiltraten links unten; starker Meteorismus; Roseolen; spärliche Stühle. Temp. vom 1. bis 5. April regelmässig abfallend. Damit rasche allgemeine Besserung. Am 28. gesund entlassen.

## 2. Gruppe. Anschütz, Erdmannstrasse Nr. 13: 5 Fälle.

Die Mutter A. kam mit drei Kindern (Franz, Gustav und Alfred) am 28. Februar 1882 ins Spital: erstere 3 hatten Abdominaltyphus, Alfred war noch gesund. Am 9. März trat auch die 9jährige Martha noch in Spitalspflege. — Folgende Verhältnisse sind im Allgemeinen bemerkenswerth. Alle vier Fälle, Alfred also ausgenommen, waren mittelschwere. Die Temperaturcurven boten grosse Aehnlichkeit, ausgenommen die verschiedene Höhe der Temperatur. Der Puls war bei der Mutter verhältnissmässig stark beschleunigt (120), bei den Kindern nicht; er war bei keinem deutlich dikrot. Bei keinem bestand Bronchitis. Alle hatten mässigen Meteorismus. Die meisten spärliche Roseolen; die Mutter war verstopft, die Kinder hatten wenige typhöse Stühle. Alle sind genesen.

1. Mutter A., 41 Jahre. Seit 19. Februar krank. Mittelschwerer Fall. Temp. vom 10. Tage an 39°, stark remittirend, vom 12. bis 14. regelmässig abfallend.

2. Franz, 14 Jahre. Seit derselben Zeit krank, aber erst seit 25. aus der Schule geblieben. Mittelschwerer Fall. Temp. vom 10. Tage an 40—40,5, vom 14. bis 21. regelmässig abfallend.

3. Gustav, 10 Jahre. Seit 14. Februar krank, seit 18. aus der Schule geblieben. Mittelschwerer Fall. Temp. vom 14. Tage an 40—40,5, vom 18. bis 22. regelmässig abfallend.

4. Martha, 9 Jahre. Seit 5. März krank. Mittelschwerer Fall. Temp. vom 4. Tage an 39—39,6, vom 11. bis 14. regelmässig abfallend.

Bemerkenswerth war der Verlauf und Sectionsbefund von dem jüngsten Kinde.

5. Alfred A.,  $\frac{5}{4}$  Jahre, wurde am 28. Februar mit Mutter und zwei Geschwistern aufgenommen und erschien ganz gesund, war insbesondere feberlos. Das Kind war nur verstimmt in seiner neuen Umgebung, ge-

trant von den kranken Familiengliedern. Am 8. März fand sich 38,3 Abendtemperatur, am 10. 40°. Schon am 11. machte das Kind einen schwer kranken Eindruck. Ohne Meteorismus u. s. w. bestanden stark schleimig-blutige, vom 13. nur schleimige Stühle ohne Tenismus; sie dauerten bis zum Tode fort; die Temperatur schwankte zwischen 39,2—40°, remittirte mässig u. s. w. Am 22. trat unter Cyanose und starkem Verfall der Tod ein. Während des Lebens war es unentschieden, ob ein Abdominaltyphus, oder ob eine Dysenterie bestand; für jenen sprach die Aetiologie, für diese die klinische Beobachtung. — Die Section klärte den Fall nicht vollständig auf. In Anbetracht ähnlicher, von Anderen mitgetheilte Beobachtungen blieb ich bei der Auffassung des Falles als Abdominaltyphus. In der unteren Hälfte des Dünndarms waren alle Plaques schwach infiltrirt, einzelne theilweise reticulirt. Die Schleimhaut des ganzen Colon war gleichmässig dicker, weich, mit sehr zahlreichen höchstens halblinsengrossen runden Substanzverlusten. Mesenterialdrüsen schwach infiltrirt. Undeutlicher Milztumor. Die linke Vena renalis und suprarenalis waren bis in die V. cava hinein thrombosirt (der Thrombus ziemlich frisch, total obstruierend); die linke Nebenniere in ihrer ganzen Substanz, die linke Niere stellenweise frisch hämorrhagisch infiltrirt. Lunge u. s. w. normal.

In der folgenden Gruppe boten zwei Schwestern einen äusserst schweren Verlauf mit einer fast vollkommenen Gleichheit der Temperatur, des Pulses, sowie aller übrigen Erscheinungen dar, während der Bruder und Vetter nur einen mittelschweren Verlauf mit mehrfachen Verschiedenheiten zeigten.

3. Gruppe. Hennicke, Volkmarsdorf, Ewaldstrasse Nr. 90: 3 Geschwister und 1 Vetter.

1. u. 2. Die beiden Schwestern, die 17jährige Louise und die 20jährige Auguste Hennicke, wohnen in demselben Haus bei ihren Eltern und sind in derselben Leipziger Buchdruckerei beschäftigt. Sie erkrankten in den letzten Tagen des September 1880 und kamen gleichzeitig, wahrscheinlich am 8. Krankheitstage, ins Spital (6. October). Beide machten bei der Aufnahme nicht nur den gleichen sehr schweren Krankheitseindruck, sondern boten auch sonst ganz gleiche objective Symptome dar: vergl. die Tabelle (Taf. VI). Auch der weitere Verlauf war bei Beiden 14 Tage lang fast vollkommen gleich: L. aber starb am 23. Tage, A. ging im Januar nach wochenlanger, schwerster Krankheit geheilt ab.

Die Temperatur Beider verhielt sich an und für sich betrachtet und in ihrem Verhalten gegen kalte Bäder vom 8. bis 16. Tage insoweit gleich, dass sie bei L. meist  $\frac{1}{2}^{\circ}$  höher war, meist 40,5, selbst 41° erreichte. Vom 17. Tage an war sie bei A. nur an einigen Tagen noch 40°, sodann machte sie schon kleinere, vom 21. Tage an grössere Remissionen, während sie bei L. gewöhnlich 41—41,2 erreichte und geringere Remissionen zeigte. Der bei Beiden gleich dikrote Puls war bei Beiden 120, erreichte bei Beiden um den 12. Tag 140, um den 18. Tag 150—160, und blieb

so bei L. bis zum Tode. Bei A. fiel er vom 24. Tage auf 140, vom 40. Tage allmählich auf 120. Die Respirationszahl war bei Beiden trotz mässiger Bronchitis 30; sie stieg bei L. 2 Tage vor dem Tode allmählich auf 46; bei A. blieb sie vom 17. Tage an 30—40. Beide hatten mässigen Meteorismus, mässig viel Roseolen, täglich meist zwei charakteristische durchfällige Stühle. Beide waren von Anfang an gleich blass und bei mässiger Bronchitis von Anfang an gleich stark cyanotisch. Beide waren bewusstlos und delirirten ununterbrochen: L. bis zum Tode; bei A. wurde vom 19. Tage an das Sensorium zeitweise freier. In den ersten Wochen war bei Beiden Harn- und Stuhlentleerung meist unwillkürlich. Bei Beiden häufig Zittern von Unterkiefer und Händen. Beide schwerhörig. Beide aphonisch.

Die Section ergab bei L. mässig zahlreiche sich reinigende typhöse Geschwüre im unteren Ileum, geschwollene Mesenterialdrüsen, mässige Milzschwellung, zahlreiche Lymphome in der Leber; zahlreiche metastatische Abscesse beider Nieren; zahlreiche Fremdkörperpneumonien beiderseits, mehrere Brandherde, besonders rechts im oberen und mittleren Lappen; einer der Perforation nahe; fibrinös-eitrige Pleuritis.

A. wurde gegen den 40. Tag fast fieberlos und besserte sich auch sonst nach jeder Beziehung. Am 51. Tage trat ein 22tägiges Recidiv ein: eine Woche lang eine Temp. von 40°; stets starke Remissionen; charakteristischer Aufgang und Niedergang der Temp.; Durchfälle; keine Roseolen u. s. w. — Nach sehr langsamer Reconvalescenz vollständige Heilung.

3. Der 14jährige Bruder C. L. H. kam am gleichen Tage und etwa an demselben Krankheitstage ins Spital. Seine Krankheit war mittelschwer: meist 40° Temp., 100—120 P., 24—30 Resp.; klares Sensorium u. s. w. Vom 16. Tage langsamer Temperaturabfall. Am 25. Tage fieberlos. Leber auffallend gross und auf Druck schmerzhaft (in 2. und 3. Krankheitswoche). Milz gleichfalls sehr gross. Täglich 1—2, selten 3 Durchfälle. — Gesund entlassen.

4. Vetter H., in Leipzig in einem typhusfreien Hause wohnend, hatte seine Verwandten H. einige Male kurz besucht, das letzte Mal am 28. September. Seit 3. October krank und arbeitsunfähig, seit 6. im Spital. Mittelschwerer Fall, im Allgemeinen dem vorigen ähnlich: am 28. Tage fieberlos. Am 26. November nach vollständiger Reconvalescenz heftige Schmerzen neben der Wirbelsäule, dreimal mit Temperaturen von 40,6 — wahrscheinlich versteckte Eiterung. Erst am 2. Februar 1881 mit einiger Steifigkeit im Rücken abgegangen.

In den folgenden Gruppen waren die Aehnlichkeiten des Verlaufes noch mehrfach, aber doch in viel geringerem Grade nachweisbar. Specielle Ursachen dafür lassen sich, wahrscheinlich mit Ausnahme der Gruppe Haase, nicht angeben. Bei der letztgenannten, einer Infection durch Typhuswäsche, lag vielleicht die Ursache für die verschieden schwere Erkrankung in der verschieden intensiven und extensiven Beschäftigung beim Waschen.



Erst mehrfache ähnliche Beobachtungen können darüber Aufschluss geben.

4. Gruppe. Haase, Albertstrasse Nr. 6: 3 Fälle.

Die Wittve H. wusch die Wäsche einer typhuskranken Familie in ihrer eigenen Wohnung; in dem betreffenden Hause kamen weder vorher noch nachher Typhuserkrankungen vor. Bei dem Waschen beschäftigte sich die Tochter Emma in geringem Maasse, der Knabe Paul nur als zeitweiser Zuschauer. Alle dreierkranken am 29. August und kamen am 9. September ins Spital.

1. Frau H., 43 Jahre. Schwerer Fall. Temp. vom 14. Tage an 40—41°, vom 24. Tage an 39—40°; vom 50. bis 65. Tage langsam fallend. Puls 90—100, nicht dikrot, sehr klein. Bis zum 27. Tage typhöse Stühle, von da an verstopft. Starker Meteorismus. Ziemlich viele Roseolen. Mässige Bronchitis. Mässig schwerer Allgemeinzustand.

2. Emma H., 14 Jahre. Mittelschwerer Fall. Temp. vom 14. Tage an 40,2—40,6; vom 27. bis 33. Tag langsam fallend. Puls in der ersten Zeit stark dikrot. 2—4 typhöse Stühle täglich. Mässiger Meteorismus. Reichliche, zum Theil papulöse Roseolen. Mässige Bronchitis. Mittelschwerer Status typhosus.

3. Paul H., 4 Jahre. Leichterer Fall. Temp. vom 14. Tage an 40,2—41,2; vom 17. Tage an regelmässig abfallend; am 22. Tage normal. Puls 120—140, klein, nicht dikrot. 3—4 Durchfälle. Roseolen. Geringer Meteorismus. Mässige Bronchitis. Alle drei geheilt.

In der nächsten Gruppe war der Typhusverlauf bei Dreien schwer, resp. tödtlich, bei Zweien mittelschwer. Aehnliche Gruppen kommen auch unten noch zur Sprache. Es ist unentschieden, ob in solchen Fällen die Menge oder die Art des Typhusgiftes eine besonders grosse, resp. schädliche war, oder ob eine sog. intensive Familiendisposition bestand, wie solche für Scharlach und Diphtheritis allgemein angenommen wird und wie ich dieselbe auch bei Keuchhusten sah.

5. Gruppe. Mechsner, Kochstrasse 78: 5 Fälle.

1. Herr M., ca. 45 Jahre, starb ausserhalb des Spitals Anfang August 1881 an Abdominaltyphus. Infection wahrscheinlich aus Plagwitz.

2. Frau M., 38 Jahre. Krank seit Anfang August, am 14. ins Spital gebracht. Mittelschwerer Fall. Temp. vom 14. Tage an meist ca. 40,5; vom 21. bis 36. Tage langsam fallend. Ziemlich starker Status typhosus. Geringer Meteorismus. Zahlreiche Roseolen. Täglich 2 Durchfälle. Mässige Bronchitis. Genesen.

3. Anna M., 15 Jahre. Krank seit 7., bettlägerig am 8. August. Sehr schwerer Fall. 40,6 Temp., durch Bäder wenig remittirend; Puls 120—140. Schwerer Status typhosus. Bauch mässig meteoristisch, überall schmerzhaft. Spärliche Durchfälle. Unter zunehmender Schwäche am 19. Tod mit 42,2 Temp. Mässig reichliche Geschwüre im Ileum und Colon, mit theilweiser Schorfbildung u. s. w.

4. Johannes M., 8 Jahre. Krank seit 9., gestorben am 16. August. Aehnlicher Fall.

5. Max M., 17 Jahre, am Tage ausserhalb der elterlichen Wohnung beschäftigt. Krank seit 20., bettlägerig seit 21. August. Mittelschwerer Fall. Am 25. Tage fieberlos. Vom 30. bis 40. Tage mittelschweres Recidiv. Im ersten Verlauf keine, im Recidiv zahlreiche sehr erhabene Roseolen. Keine Bronchitis. Kein Meteorismus. Verstopfung. Geheilt.

Die beiden folgenden Gruppen führe ich nur der Vollständigkeit wegen an.

6. Gruppe. Goldhahn-Odrich, Heinrichstrasse Nr. 7 (Reudnitz): 3 Fälle.

1. 31jährige Frau Goldhahn. Krank seit 10. September 1880, aufgenommen am 27. September. Mittelschwerer Fall. In der Reconvalenz Lymphadenitis colli.

2. 7jähriges Mädchen Goldhahn. Krank seit Anfang, aufgenommen am 27. September. Schwerer Fall: sehr lentescirender Verlauf, unregelmässiges Fieber, Verstopfung, höchstgradige Abmagerung (am 4. October 12 Kilo, am 1. December 16 Kilo Körpergewicht).

3. 18jähriges Mädchen Odrich, Schwester von ersterer. Krank seit 4., aufgenommen am 8. October. Schwerer Fall. Temp. 28 Tage lang 40,5—41. Vom 29. bis 42. Tage langsamer Abfall. Puls 100—120. Spärliche Durchfälle. Kein Stat. typh.

7. Gruppe. Oberländer-Moll, Flossplatz Nr. 29: 2 Fälle.

1. Emma, 10 Jahre, seit Mitte October 1879 krank, seit 27. bettlägerig. Beginn allmählich mit Kopfschmerz, Mattigkeit, Durchfall, später Leibscherzen. — Mittelschwerer Fall: Temp. vom 6. November (11. Tag) bis 18. Tag 40,4—39,3, stark remittirend, von da bis 21. Tag staffelförmig abfallend. Puls 100. Apathisch, schwerhörig. Mässige Bronchitis. Einzelne Roseolen. Kein Meteorismus. Fester Stuhl.

2. Melitta, 15 Jahre, pflegte Obige. Beginn plötzlich am 7. November: Frost, Hitze, Kopfschmerz u. s. w., zuerst Verstopfung, dann Durchfall. — Mittelschwerer Fall: Temp. vom 4. Tage (10. November) bis 10. Tag 41—40°, mässig remittirend; vom 11. bis 16. Tage regelmässig abfallend. Puls zuerst 120, später 100. Freies Sensorium. Undeutliche Roseolen. Mässiger Meteorismus. Spärliche Durchfälle. Geringe Bronchitis.

In den bisher beschriebenen 7 Gruppen war nur der Verlauf des Typhus im Allgemeinen mit besonderer Berücksichtigung der Temperatur geschildert. Weiterhin fragt es sich, ob auch sonstige wichtige Typhussymptome in den Fällen einzelner Gruppen Uebereinstimmung zeigen.

Was zunächst den Darmkanal anlangt, so interessirt uns die Beschaffenheit des Stuhls, die Zahl der etwaigen Durchfälle, die Stärke des Meteorismus am meisten, da alle diese Symptome ebenso wichtig als leicht erkennbar sind. In den Typhuserkrankungen der

letzten vier Jahre war die Zahl der Typhusdurchfälle im Allgemeinen gering; nicht selten fehlten sie ganz, oder es bestand Verstopfung. Die Sectionen ergaben gewöhnlich mehr spärliche als reichliche Infiltrationen im Darm, häufig nur im Ileum, meist nur oder doch vorzugsweise der Payer'schen Plaques. Im Ganzen selten wird bei uns Colotyphus gefunden. Der Meteorismus ist fast immer mittelstark. Derselbe, sowie eine mässige Schmerzhaftigkeit des Bauches (selbstverständlich ohne Zusammenhang mit Peritonitis) schien öfter bei gleichzeitigem Colotyphus vorhanden zu sein.

In der folgenden Gruppe von mittelschwerem Typhus bestand Verstopfung und mässiger Meteorismus, und bei zwei Fällen mässige Schmerzhaftigkeit des Bauches.

8. Gruppe. Schob, Gerichtsweg Nr. 7: 3 Fälle.

Die drei Geschwister Schob, schwächlich, stammen von einer an Lungenphthise gestorbenen Mutter: Paul, 12 Jahre, Friedrich Carl, 14 Jahre, Anna Marie, 6 Jahre alt, ersterer am 7., letztere beide am 9. October 1880 im Spital aufgenommen. Paul ist seit Mitte September, die beiden Anderen sind seit 1. October krank. Alle drei hatten mittelschweren Typhus. Die Temperatur betrug 39—39,5<sup>o</sup>, mit schwachen Remissionen; bei P. trat die Entfieberung vom 24. bis 28. Tage, bei den beiden Anderen vom 19. bis 24. und 26. Tage ein. Der Puls war meist unter 100, nur bei Anna, der jüngsten, während der stärkeren Bronchitis bis 130, nicht dikrot. Roseolen waren bei allen sehr spärlich. Alle drei hatten Verstopfung und mässigen Meteorismus; bei P. war der ganze Bauch, bei Fr. nur die Ileocöcalgegend auf Druck schmerzhaft. In der Reconvalescenz P.'s trat eine Thrombose der Wadenvenen, in der A.'s schwere Eklampsie mit erhöhter Temperatur ein. Alle drei gingen geheilt ab.

Dass in der folgenden Gruppe von drei Fällen bei zweien eine tödtliche Perforativ-Peritonitis eintrat, kann natürlich Zufall sein. Andernfalls würde ebenso eine besonders schwere Infection, als eine unglückliche Familiendisposition angenommen werden müssen.

9. Gruppe. Jahn, Gohlis: 3 Fälle.

1. Der 16jährige Arbeiter Jahn aus Gohlis, seit etwa 3 Wochen krank, kam am 2. Februar 1880 ins Spital. Mittelschwerer Typhus: 39,6 höchste Temperatur. Charakteristischer Abfall; am 12. Tage fieberlos. Am 22. zuerst ausser Bett. Am 24. (44. Tag) Beginn eines Recidivs: hohe Temperatur und frequenter Puls; starker Meteorismus; anfangs Verstopfung, später Durchfälle. Am 12. März ziemlich starke Darmblutung. Am 13. (ca. 62. Tag) Peritonitis und Tod. — Section. Mässig zahlreiche ganz gereinigte Typhusgeschwüre im Ileum, eins perforirt. Frische eitrig Peritonitis. Lobuläre Pneumonien u. s. w.

2. Die 42jährige Mutter Jahn, seit 8. Februar krank, am 14. im Spital aufgenommen, schwächlich. Mittelschwerer Typhus: 39,7 höchste Temperatur, 80—90 Puls. Grosse Apathie; später viel Delirien. Stets verstopft.

Langer, mässig fiebrhafter Verlauf. Am 17. April (69. Tag) Perforativ-Peritonitis mit Collaps. Am 19. Tod. — Sectionsbefund gleich dem des Sohnes.

3. Die 14jährige Tochter Fanny kränkelte seit October 1879, hatte im Februar und März 1880 einen sehr schweren Typhus, erholte sich davon, wurde aber wieder krank, war zweimal allgemein ödematös, seit wenigen Tagen zum 3. Male. Jetzt erst kam sie, am 16. Juni, ins Spital und starb am 25. — Die Section ergab einen geheilten Abdominaltyphus, chronische Myocarditis mit linkseitiger Thrombose, Lungeninfarcte, allgemeine äussere und innere Wassersucht.

An den Circulationsorganen interessirt uns vor Allem die Frequenz und Dikrotie des Pulses. Die Pulsfrequenz geht im Allgemeinen der Temperatur in der bekannten Weise, aber durchaus nicht immer parallel, muss also noch von anderen, freilich uns unbekannteren Ursachen abhängen. Am eclatantesten waren die Pulsfrequenzen bei beiden Schwestern Hennieke (s. S. 289 u. 290): solche Frequenzen in längerer Dauer sind überhaupt selten, eine Genesung nach einer Frequenz von 140 (12 Tage lang), dabei 6 Tage lang von 160, ist fast beispieldlos. — Ferner ist die starke Pulsfrequenz bei complicirender intensiver Bronchitis in der Gruppe Schob (s. S. 293) bemerkenswerth.

Die Dikrotie des Pulses fehlt bei uns, kleine Kinder ausgenommen, selten vollständig und im ganzen Verlauf. Dass dies in mehreren Gruppen der Fall war, z. B. Gruppe Rost (S. 287), ist hervorzuheben.

Die Respirationsorgane leiden seit Einführung der Kaltwasserbehandlung entschieden weniger als früher. Ich kann auch von einer besonderen Häufigkeit oder Schwere etwaiger Bronchiten oder Pneumonien u. s. w. in einzelnen Gruppen keine Mittheilung machen.

Dass in der folgenden Gruppe zweimal Laryngitis, einmal der schwersten Form bestand, ist jedenfalls vorzugsweise einer besonderen individuellen Disposition Schuld zu geben.

10. Gruppe. Rudloff: 3 Fälle.

1. Knabe Rudloff, zu Hause verpflegt, Mitte Januar reconvalescent.

2. Franz R., 10jährig, krank seit 6., aufgenommen am 11. Januar. Schwerster Abdominaltyphus. Temp. 40,5—41, Puls 130. Ziemlich starker Meteorismus; später Bauch sehr empfindlich; 4—8 Durchfälle u. s. w. Von Anfang an mässige Bronchitis. Seit 19. (14. Tag) Laryngitis; am 20. schwer; am 21. Stenose. Stets Delirien und Schlafsucht. Tod am 23. (18. Tag). — Section. Zahlreiche Geschwüre mit Schorfbildung und beginnender Reinigung. Gangränöse phlegmonöse Diph-

theritis im Rachen und Larynx. Lobuläre Pneumonien, besonders beider Unterlappen.

3. Karl R., 14 Jahre alt. Krank seit 3. Januar, bettlägerig seit 8., im Spital seit 11. Schwerer Typhus. Am 4. und 5. Tage 41<sup>o</sup>, vom 5. Tage 40,5, vom 13. Tage 40, vom 22. bis 30. Tage allmählicher Abfall. Puls voll, dikrot, 120. Mässige Bronchitis. Vom 17. Tage mehrere Tage heiser. Stets schlafstüchtig. 2—6 Durchfälle. Mässiger Meteorismus. — Geheilt.

Was die Gehirnerscheinungen betrifft, so sind dieselben im Anfang und auf der Höhe des Typhus von mindestens drei Ursachen abhängig: von der directen Wirkung des Giftes, von der Individualität und von der Temperaturhöhe. In späterer Zeit kommt dazu noch die Energie der Herzthätigkeit, der Einfluss etwaiger Respirationsstörungen, die Art der Ernährung u. s. w. — Im Allgemeinen sind die Hirnsymptome in unseren letztjährigen Typhusfällen unter dem Einfluss der Kaltwasserbehandlung gering. Ich kann auch recht auffallende Beispiele aus meinen Gruppenfällen nicht beibringen. Jedenfalls war die Gleichheit derselben bei den Schwestern Hennieke (s. S. 289) interessant.

Ganz eigenthümliche nervöse Erscheinungen boten die beiden Fälle der folgenden Gruppe dar. Der Typhusverlauf zeigte bei Beiden ebensoviel ähnliche als unähnliche Momente, was vielleicht deshalb weniger ins Gewicht fällt, weil die Krankheit Beider zwei Monate auseinanderlag. Dass die sehr seltenen Bewegungsstörungen auf einer individuellen Disposition beruhten, kann wohl als sehr wahrscheinlich gelten.

11. Gruppe. Hermann, Gohlis, Georgenstrasse Nr. 7: 3 Fälle.

1. Der 18 jähr. Karl H., Laufbursche, seit Ende August unwohl, seit 4. Sept. bettlägerig, seit 11. schweres Schlingen und Delirien, seit 13. sinnungslos. Am 15. ins Spital gebracht (11. Tag). Schwerer Fall. Temp. 40<sup>o</sup>, vom 19. Tag 39,5, vom 21. bis 29. Tag langsam zur Norm fallend. Puls 100—110, stark dikrot. Resp. 20—30; sehr starke Bronchitis. Keine Schlingbeschwerden mehr. Vom 11. bis 18. Tag biegt der Kranke sehr häufig, selbst stundenlang, den Kopf rück- und seitwärts; gleichzeitig wird gewöhnlich die Stirn in Falten gezogen, die übrigen Gesichtsmuskeln bleiben frei. Uebrigens schwerer Status typhosus, stets Delirien: auf Anrufen klare Antworten. Unwillkürliche Harn- und Stuhlentleerungen. Mässig viel Roseolen. Geringer Meteorismus. Sehr starke Bronchitis. Besserung des Allgemeinzustandes erst Anfang November. Am 16. Herpes an der Oberlippe. Ende December geheilt entlassen.

2. Die 20jährige Schwester Marie H. ist seit Ende October unwohl, fiebert seit 17. Nov. und wird zeitweise, am 20. ganz bettlägerig. Mittelschwerer Fall. Temp. vom 5. bis 22. Tag 40—40,8; vom 23. bis 28. Tag 39—40; vom 29. bis 33. Tag normal werdend. Puls meist 120, nicht

dikrot. Resp. 24—30; geringe Bronchitis. Mässiger Status typhosus. Kein Meteorismus. Keine Roseolen. Ziemlich viel Durchfälle. Am 26. (10. Tag) zeigt die Kranke bei vollständig klarem Bewusstsein mehrere kurze Anfälle von eigenthümlich klonischen Krämpfen in den vorderen Halsmuskeln mit beständigen Nickbewegungen, ähnlich Salaam-Krämpfen. Am 27. Nachmittags zwei ähnliche Anfälle, mehrere Minuten lang. Am 30. Nov. und am 1. Dec. einige klonische, mehrseitliche Zuckungen des Kopfes. Vom 11. Dec. Sensorium normal. Anfang Januar 1880 geheilt abgegangen.

3. Die Mutter Beider, 51 Jahre, erkrankte am 22. Oct. an leichtem Typhus, kam aber erst am 21. Nov. reconvalescent ins Spital.

Von weiteren Complicationen und von Nachkrankheiten, welche mit der mich beschäftigenden Frage in Zusammenhang standen, habe ich keine Beobachtungen gemacht. Jedenfalls gehört hierher die folgende Mittheilung. Culmann, der Uebersetzer von Trousseau's medicinischer Klinik (1866. I. S. 289. Anm.) sah bei drei Typhuskranken aus derselben Familie (ein Bruder und zwei Schwestern) ein auf Thrombose der Cruralvenen beruhendes Oedem der unteren Extremitäten.

II. Fälle, wo Nichtblutsverwandte, welche zusammenwohnten, in denselben Wochen oder Monaten an Abdominaltyphus erkrankten.

Hierher gehören zehn Gruppen, welche aus je 2, 3 oder 4 Fällen bestanden. Ich theile nur einzelne dieser Gruppen etwas specieller mit. Alle diejenigen, welche in ihrem Verlauf so wenig prägnant waren, dass sie weder für die Wichtigkeit des Einflusses des Giftes, noch für die der Individualität in Rücksicht der Symptome und des Verlaufes sprechen, unterlasse ich aufzuführen. Auch aus der folgenden Kategorie lassen sich einzelne Gruppen hierherziehen.

Die sämtlichen Fälle der zweiten Kategorie betrafen entweder Bewohner desselben Hauses, oder solche derselben Etage. Hierher gehören auch diejenigen Erkrankungen, welche im Spital entstanden waren, sowohl bei den Pflegerinnen und dem gewöhnlichen Dienstpersonal (incl. Wäscherinnen), als bei anderweit Kranken und Reconvalescenten. Diese, in vier Jahren etwa 20 Fälle kamen in verschiedenen Baracken und zu verschiedenen Zeiten vor. Eine irgend wie auffallendere Aehnlichkeit des Verlaufes war nicht nachweisbar.

Am interessantesten ist die folgende Gruppe (Nr. 12). Unter 4 Fällen, von denen 3 schwer, resp. sehr schwer, nur 1 mittelschwer waren, kamen dreimal (bei 2 schweren und 1 mittel-

schweren Fall) Recidive vor. Da das Beobachtungsmaterial viel zu klein ist, wage ich nicht zu entscheiden, ob das Recidiviren mehr vom Typhusgift als, wie Murchison meint, von der Individualität abhängt: ersteres ist mir aus verschiedenen Gründen wahrscheinlicher, unter Anderem auch deshalb, weil ich bei keiner Gruppe von Blutsverwandten Recidive gesehen habe. Dies kann jedoch auch Zufall sein.

12. Gruppe. Colditz, Zeitzer Strasse: 4 Fälle. Typhus wahrscheinlich aus Thüringen importirt. Gute äussere Verhältnisse.

1. 7 jähriges Mädchen Anna Colditz, ausserhalb des Spitals von Herrn Dr. Bahr dt behandelt. Sehr schwerer Abdominaltyphus. Am 23. und 24. Tage fieberlos. Vom 25. Tage an sehr schweres Recidiv: 1 Woche lang bis  $41^{\circ}$ , dann 1 Woche  $40^{\circ}$ , dann bis zum 65. Tage allmählich abnehmendes Fieber. Wochenlang äusserste Schwäche.

2. 21jähr. Amme Bernhardt, vor 6 Monaten entbunden. Schwerer Fall. Vom 7. bis 12. Tage  $41^{\circ}$ , vom 13. Tage  $40,5-40$ , vom 23. Tage staffelförmiger Abfall bis z. 26. Vom 33. bis 47. Tage Recidiv ( $40-41^{\circ}$ ).

3. 25jährige Amme Schmidt, vor 11 Wochen entbunden. Mittelschwerer Fall. Vom 3. Tage  $41,2^{\circ}$ . Am 18. Tage fieberlos. Vom 20. bis 31. Tage Recidiv (nahe  $40^{\circ}$ ).

4. 21jährige Köchin Müller. Schwerer Fall. Bis 18. Tag  $40$  bis  $40,6^{\circ}$ ; von da unter  $40$ ; vom 36. Tage unregelmässiger Abfall.

Bei den letzten drei Fällen geringer Status typhosus, spärliche Roseolen, mittelstarker Meteorismus, mässige Durchfälle. Bei 2 starke, bei 2 und 3 geringe Bronchitis. Bei 4 in der Reconvalescenz schmerzhaftes Schwellen im linken Handgelenk (4 Tage lang). — Alle vier genesen.

Dasselbe was vom Eintritt der Recidive gilt, lässt sich wohl kaum auch von dem der Darmblutungen sagen. Freilich kann in dieser einen Gruppe auch nur das Spiel des Zufalls gewaltet haben. Ich behandelte einen 27jährigen Schlosser Fritzsche, dessen Braut ausserhalb des Spitals an Darmblutungen bei Abdominaltyphus starb. Der Kranke selbst machte unmittelbar danach (Sept. bis Decbr. 1881) einen schweren Typhus im Spital durch und hatte in der 4. Woche eine schwere Darmblutung u. s. w. Er wurde geheilt.

Aehnlich den beiden folgenden verhielten sich die übrigen neun Gruppen, deren specielle Aufführung ich aus diesem Grunde unterlasse.

13. Gruppe. Schützenstrasse Nr. 10: 3 Fälle. September und October 1880.

1. Haferkorn, Diener, 24 J. Leichter Fall. Temp.  $40^{\circ}$ ; vom 10. bis 11. Tag regelmässiger Abfall.

2. Kleeberg, Stellmacher, 29 J. Mittelschwerer Fall. Kam erst nach dreiwöchentlicher Krankheit ins Spital. Thrombose einer Wadenvene.

3. Bierling, Markthelfer, 18 J. Mittelschwerer Fall. Temp.  $40$  bis  $40,5^{\circ}$ ; vom 21. bis 24. Tage regelmässiger Abfall.

Bei Allen geringer Status typhosus; spärliche Roseolen, geringer Meteorismus, spärliche Durchfälle; bei 1 und 2 keine, bei 3 mässige Bronchitis. Alle genasen.

14. Gruppe. Schützenstrasse Nr. 18: 2 Fälle. September 1880.

1. Eckel, Commis, 23 J. Schwerer Fall. Temp. 40,5, erst vom 25. Tage regelmässig abfallend. Melancholie. Reichliche Roseolen. Ziemlich starker Meteorismus. Ziemlich viele Durchfälle. Leichter Decubitus.

2. Mähler, Schornsteinfeger, 16 J. Leichter Fall. Temp. 40°; vom 13. bis 18. Tage regelmässiger Abfall.

III. Fälle, wo Blutsverwandte und Nichtblutsverwandte in derselben Wohnung und ungefähr in derselben Zeit an Abdominaltyphus erkrankten.

Hierher gehören 8 Gruppen, von denen ich nur 5 anführe. Diese 5 Gruppen bestanden aus je 5—9 Einzelfällen. Die drei nicht mitgetheilten Gruppen bestanden nur aus je 2 und 3 Einzelfällen. — Die meisten dieser Gruppen sprechen für die Wichtigkeit der Individualität, wie aus einer auch nur flüchtigen Durchsicht der folgenden Aufzählungen hervorgeht.

15. Gruppe. Naether-Oettel, Karlstrasse Nr. 8: 5 Fälle.

1. 10jähr. Mädchen Naether, starb Mitte September 1880 (10. Tag) an Abdominaltyphus.

2. 6jähr. Schwester Naether, machte im September einen mittelschweren Typhus durch. Geheilt.

Beide ausserhalb des Spitals.

3. 13jähr. Bruder Naether. Krank seit 16., aufgenommen am 20. Sept. Sehr schwerer Fall. Temp. vom 3. Tage 40,5—41°, vom 13. Tage nahe 40 (geringe Baderemissionen: 45 kalte Bäder); vom 22. bis 27. Tag staffelförmig abfallend. Vom 35. bis 48. Tag Recidiv (Temp. 40). Puls meist 120, Resp. 40—50; starke Bronchitis. Schwerer Status typhosus bis 26. Tag. Starker Meteorismus. 2—4 Durchfälle. Vom 29. bis 44. Tag Cystopyelitis. Geheilt.

4. 39jähr. Mutter Naether. Krank seit 5., aufgenommen am 8. Oct. Sehr schwerer Fall. Temp. 41,4°. Puls 120. Starke Bronchitis. Lobuläre Pneumonie. Tod am 14. Oct. — Section. Hochgradiger Ileo- und Colotyphus im Stadium der Schorfbildung. U. s. w.

5. 15jähr. Knabe Oettel, bewohnt dasselbe Haus. Krank seit 6., aufgenommen am 15. Sept. Leichter Fall. Leichtes Recidiv seit 4. Oct. Abgegangen am 23. Oct.

Die folgende Gruppe besteht aus 9 Fällen: die 5 Geschwister Israel waren sämmtlich sehr schwer krank; 2 starben. Bei dreien derselben war eine mehr oder weniger auffallende hämorrhagische Diathese vorhanden; mehrere andere Erscheinungen waren weniger stark in die Augen springend.



Die übrigen 4 Fälle aus demselben Haus waren von jenen vollständig, unter einander ziemlich verschieden.

16. Gruppe. Israel und Andere, Blumengasse Nr. 9—10, Hinterhaus: 9 Fälle.

1. Der 14jähr. Otto Brummer, seit Ende December 1881 krank, seit 7. Januar 1882 im Spital. Schwerer Fall. Temp. vom 10. Tage 40,5 bis 40, vom 22. bis 30. Tage regelmässig fallend. Puls 100—120, dikrot. Geringer Meteorismus; 2—4 Durchfälle. Mässige Bronchitis. Sehr schlaf-süchtig. Genesen.

2. Das 16jähr. Mädchen Israel starb ausserhalb des Spitals Ende December 1881. Nach den Notizen des Herrn Dr. Lohse war sie am 28. Nov. erkrankt, nachdem sie bis dahin eine Typhusranke gepflegt hatte. Der Verlauf war zunächst mittelschwer. Am 17. Dec. Blutungen aus Mund und Nase, am 18. blutiger Harn und blutiger Stuhl. Nach wochenlangem schwerem Verlauf, besonders schweren anämischen Erscheinungen, Tod am 3. Januar 1882. — Section. Zahlreiche in Ver-narbung begriffene Typhusgeschwüre. Spärliche Blutungen in Bronchien, Darmschleimhaut, Harnwegen.

3. Der 11jähr. Knabe Georg Israel, seit Ende December 1881 unwohl, seit 31. Dec. bettlägerig, seit 3. Jan. 1882 im Spital. Sehr schwerer Fall. Temp. vom 4. Tage (der Bettlägerigkeit) 41—40,5<sup>0</sup>; vom 9. Tage über 41; vom 16. Tage 40; vom 27. bis 31. Tage zur Norm fallend. Puls 120, dikrot. Wenig Roseolen. Bauch mässig aufgetrieben, sehr ge-spannt. 2—8 Durchfälle, darin am 28. Tage 300 Ccm. Blut. Schwerer Status typhosus bis 24. Tag. Anfangs diffuse Bronchitis; später Atelektase beider Unterlappen. Im Verlauf Abscesse am Ellenbogen, Furunkel am Rücken, geringer Decubitus. Langsame Reconvalescenz.

4. Der 9jähr. Otto Israel, seit 2. Jan. bettlägerig, seit 7. im Spital. Sehr schwerer Fall. Temp. vom 5. Tage meist 41, vom 9. Tage 40,5 bis 40, vom 20. Tage 40; vom 29. bis 34. Tage zur Norm fallend. Puls 120, dikrot. Leib weich, ohne Roseolen. 2—4 Durchfälle. Geringe Bron-chitis. Mässiger Status typhosus. Häufig geringe Blutungen aus Zunge und Zahnfleisch. — Ende Februar Erscheinungen einer Peri-typhlitis mit geringem Fieber. Seit Anfang März langsame Reconvalescenz.

5. Die 20jähr. Marie Israel, war im Januar 4 Wochen im Elternhaus, seit 1. Febr. als Dienstmädchen 15 Minuten davon entfernt, besuchte aber auch jetzt noch oft die Eltern. Seit ca. 10. März Kopfschmerz, seit ca. 16. auch Mattigkeit, seit 21. bettlägerig, Durchfälle. — Status am 23. März: Schwächlich. Mittelschwerer Abdominaltyphus. Auf Calomel spär-liche Stühle. Mässige Bronchitis. — Vom 25. März grosse Unruhe, Delirien. Vom 27. schwerster Status typhosus. Spärliche, aber stark papulöse Ro-seolen, die am Rücken theils hämorrhagisch, theils pustulös. Sugillation am inneren rechten Knöchel. Mittelstarker Meeo-riasmus. Vom 29. März vollständige Bewusstlosigkeit; Zucken in Gesicht und Extremitäten. Am rechten Arm einzelne grössere Sugillate; das am Knöchel noch grösser geworden. Am 30. März Tod. Temp. meist gegen 41<sup>0</sup>, durch Bäder und Chinin wenig beeinflusst. Todestemp. 42,3. Puls in den ersten Tagen 120, allmählich steigend auf 160. Resp. an-

fangs 30, in der Agone steigend auf 60. — Section. Ziemlich viele typhöse Geschwüre und einzelne Schorfe, meist nur in den Peyer'schen Plaques, selten auch in den Follikeln des Ileum. Sehr starke Schwellung der Mesenterialdrüsen, mässige der Milz. Sehr zahlreiche Lymphome in letzterer und in der Leber. Einzelne lobuläre Pneumonien. Die Hautblutungen gehen durch die ganze Dicke des Unterhautfettgewebes.

6. Die 15jähr. Ida Israel, seit 16. März unwohl, seit 19. bettlägerig, seit 25. im Spital. Schwerer Fall. Temp. bis 3. April 40,5—41°; Puls 110—120, dikrot; Resp. 30—36, starke diffuse Bronchitis. Vom 4. bis 23. April Temp. 39,5, stark remittierend, allmählich zur Norm fallend. Schwerer Allgemeinzustand. Mässig viel, später viel Roseolen; mässiger Meteorismus; 2 typhöse Stühle täglich. Anfang April mehrere Tage heiser (vom vielen Schreien). Von derselben Zeit an werden viele Roseolen furunculös. Vom 27. April bis 8. Mai nochmals Fieber in Folge eines unter einem Furunkel am Oberschenkel entstandenen grösseren Abscesses. Langsame Reconvalescenz.

Vater und Mutter Israel blieben gesund. Die Kinder erkrankten sämtlich.

7. Fr. Langheinrich, 16jähriger Buchhändlerlehrling. Erkrankte am 19. März 1882 mit Mattigkeit u. s. w. Aufnahme ins Spital am 30. März. Mittelschwerer Fall. Temp. vom 30. März bis 6. April über 40°, durch Bäder gut remittierend; Puls 110, dikrot; geringe Bronchitis, erst vom 7. April an stärker werdend. Mässiger Meteorismus. Spärliche Roseolen. 2—5 typhöse Stühle. Mässiger Status typhosus; grosse Schwäche. Vom 7. bis 12. April regelmässiger Temperaturabfall. Dann Besserung. Langsame Reconvalescenz, unterbrochen Ende des Monats durch mehrtägiges Fieber, wahrscheinlich von einem Furunkel abhängig.

8. Der 29jähr. Hentschel, Gärtner, ausserhalb des Hauses beschäftigt. Leichter Fall. Krank seit 20. Dec. 1881; bettlägerig seit 5. Jan. 1882. Von da bis 10. Jan. 40°; vom 10. regelmässiger langsamer Abfall bis 19. Puls 100, stark dikrot. Keine Bronchitis. 2—6 typhöse Stühle. U. s. w.

9. Der ca. 10jähr. Arthur Fleischer, seit 6. Januar 1882 bettlägerig, aufgenommen am 8. Januar. Leichter Fall: geringe Temperaturhöhen (meist 39,5), vom 12. Tag unregelmässig abfallend; Puls 120; keine Bronchitis. Geringer Meteorismus. Mehr verstopft.

#### 17. Gruppe. Bellevue, Kreuzstrasse Nr. 23.

1. H. Mor. Müller, 30jähr. Restaurateur, seit 3 Wochen krank, seit 1 Woche bettlägerig; im Spital seit 15. Nov. 1881. Schwerer Fall: am 8. Tage (Aufnahmetag) 42°, bis 15. Tag meist 41°; vom 15. Tage 40,5; vom 23. Tage allmählich abfallend; am 30. Tage fieberlos. Puls meist 100, dikrot. Schlafstüchtig. Meteorismus. Spärliche Durchfälle. Geringe Bronchitis. — Genesen.

2. H. Fr. M. Müller, Stiefbruder des Vorigen, seit 14. Nov. krank, seit 29. im Spital. Mittelschwerer Fall. Vom 8. Tage 40,5—40; vom 15. langsam fallend; am 18. fieberlos. Später nochmals eintägiges Fieber. Mässige Bronchitis. Spärliche Durchfälle.

Ein Kellner von 1 war vor seinem Principal ausserhalb des Spitals typhuskrank.

Drei weitere Kranke, welche in typhusfreien Häusern wohnten, bei 1 zu Mittag assen, den Abort daselbst nie benutzt hatten, kamen im November und December mit Abdominaltyphus ins Spital: der 22jähr. Dorn (mittelschwerer Fall), der 20jähr. Heim und der 29jähr. Hentschel (beide leichte Fälle); übrigens vielfach unter einander in Symptomen und Verlauf verschieden.

18. Gruppe. Gerichtsweg Nr. 8: 6 Fälle. Herbst 1880.

1. Anna Schlitter, 24 Jahre alt. Schwerer Fall. 37 Tage lang stärkeres Fieber, in der 3. Woche bis 40,5 und fast 41°, vom 37. bis 44. Tage langsam abfallend.

2. Clara Fliessbach, 25 J. Mittelschwerer Fall. Temp. bis 40,5°, mit ziemlich starken Remissionen, vom 14. bis 22. Tag staffelförmig abfallend.

3. Emma Kühn, 18 J. Leichter Fall. Temp. wie bei 2, am 23. Tag normal.

4. Kutscher Meissner, 28 J. Schwerer Fall. Temp. bis 18. Tag 40°, bis 32. Tag 39, bis 37. Tag staffelförmig abfallend. Mehrere mittelstarke Darmblutungen.

5. Emilie Stolzenberg, 22 Jahre. Leichter Fall. Temp. bis 39,5, mässig remittirend; vom 15. Tage (12. der Bettlägerigkeit) staffelförmig abfallend.

6. Frau Stolzenberg, 43 J., Mutter von 5. Mittelschwerer Fall. Seit 2 Jahren an leichter Tabes dorsalis krank. Bekam Ende der 3. Woche binnen 3 Tagen je einen epileptischen Anfall und starb im zweiten. — Section. Geringer Ileotyphus im Stadium der Ulceration.

Der Krankheitsanfang war bei 3 rasch, bei den Uebrigen langsam. Nur bei 4 mässiger Status typhosus. Roseolen bei 1 und 2 zahlreich, bei den Uebrigen undentlich. Bei 1, 2 und 3 meist Verstopfung, bei den Uebrigen mässige Durchfälle. Bei 3 starker, bei 4 mässiger, bei den Uebrigen kein Meteorismus. Bei den ersten drei keine Bronchitis, bei 5 und 6 mässige, bei 4 starke Bronchitis und lobuläre Pneumonien.

19. Gruppe. Lange, Inselstrasse: Eltern und 2 Kinder, Dienstmädchen und Neffe. October und November 1881. 6 Fälle.

1. H. R.-A. L., ca. 45 J. alt, ungefähr am 17. Tag (12. Nov. 1881) ausserhalb des Spitals gestorben. — Section: mässiger Abdominaltyphus, Geschwüre in Verheilung; Nekrose der Mesenterialdrüsen; Embolie eines Hauptastes der linken Lungenarterie.

2. Frau R.-A. L., ca. 35 J., von erregbarer Constitution; letztere sehr verschlimmert durch Pflege und Tod des Gatten. Mittelschwerer Fall. Vom 21. Tag fieberlos. Spärlicher, zeitweise blutiger, nicht durchfalliger Stuhl. Keine Bronchitis. Am 19. Tag Schüttelfrost, wahrscheinlich mit Thrombose der Hautvenen des rechten Oberschenkels zusammenhängend (Embolie!?). Langsame Reconvalescenz durch psychische Erregungen; Achselschweissdrüsenabscesse, Erysipel.

3. Eduard L., 11 J. Seit 3. Nov. krank, seit 11. Nov. bettlägerig. Schwerer Fall. Temp. vom 3. bis 9. Tag 40—40,6°; am 9. und 10. Tag 35,8, resp. 34,8 (starke Darmblutungen). Vom 11. Tage an 4 Tage lang regelmässig abfallend. Am 16. und 17. Tage wieder nahe 40°;

dann regelmässig abfallend. Seit 28. Tag dauernd fieberlos. Geringe Bronchitis. Verstopfung im Anfang. Seit 7. Tag Durchfälle und starker Meteorismus. Vom 5. bis 10. Tag schwerer typhöser Zustand.

4. Franziska L., 13 J. Krank seit Ende October, stärker seit 3. Nov. Temp. 40°. Mittelschwerer Fall. Keine Bronchitis. Verstopfung. Vom 9. Tage regelmässiger Abfall; vom 14. Tage normal.

5. Dienstmädchen Hartmann, 26 J. Krank seit 5., bettlägerig seit 10. Nov. Mittelschwerer Fall. Temp. 40°. Vom 11. Tag (der Bettlägrigkeit) regelmässiger Abfall. Keine Roseolen. Kein Meteorismus. Verstopft. Keine Bronchitis. Kein dikroter Puls.

6. Cand. med. Stübing, Neffe von Frau L., 22 J. Krank seit 1., schwerer seit 7. Nov. Mittelschwerer Fall. Temp. 41°; vom 17. Nov. regelmässig abfallend. Kein dikroter Puls. Geringer Meteorismus. Spärliche typhöse Stühle, einmal schwach blutig. Keine Bronchitis. Zweitägige Albuminurie.

## XI.

### Syphilis der Trachea und der Bronchien. Pneumonia syphilitica.

Zwei Beobachtungen auf der II. med. Abtheilung des allgem.  
Krankenhauses zu München.

Von

**Dr. Carl Kopp,**  
Assistenzarzt.

(Hierzu Tafel VIII.)

Syphilis der Trachea mit nachfolgender Verengerung derselben in Folge von Verdickung der Wandungen des Rohres durch Narbencontraction und Indurationen des Lungengewebes auf syphilitischer Basis werden relativ selten beobachtet und dürfte daher die Veröffentlichung von zwei hierher gehörigen Fällen, welche ich auf der Abtheilung des Herrn Obermed.-Rath von Ziemssen genau zu verfolgen die Gelegenheit hatte, einiges Interesse bieten.

Wahrscheinlich ist es gelegentliche Congestion oder chronische Relaxation der Trachealschleimhaut, welche die Syphilis im einzelnen Falle bestimmen, sich diesen Theil zum Angriffspunkt zu wählen (Morell Mackenzie). Die meisten der beobachteten Fälle fielen in das Alter von 25 bis 40 Jahren und betrafen sämtlich tertiärluetische Individuen. Syphilis der Trachea bei Kindern in Folge congenitaler Lues wurde sehr selten beobachtet. Am häufigsten ist der unterste Theil der Trachea, die Bifurcation der Sitz der Erkrankung.

Da die subjectiven Symptome im Beginne sehr unbedeutend sind, so kann man die Affection zu dieser Zeit nur mit Hülfe des Laryngoskopes erkennen. Selten sieht man Condylome oder oberflächliche Geschwüre (Morell Mackenzie, Seidel). Gewöhnlich wird erst die Verengerung des Kanales, welche in späteren Stadien genau zu erkennen ist, die Diagnose sichern. Ist die intratracheale Stricture bereits ausgebildet, so sind die Patienten gewöhnlich anämisch und

abgemagert. Spuren constitutioneller Syphilis fehlen selten. Das auffallendste Symptom ist die Dyspnoe, besonders die inspiratorische.

Die respiratorischen Excursionen des Larynx sind im Gegensatz zu der laryngealen Dyspnoe sehr gering (Gerhardt). Der Kopf wird in normaler Position gehalten, oder etwas nach vorn übergebengt. Die Stimme ist abgeschwächt, aber klar. Da es nicht gelingen wird, durch innere Behandlung die Stenose zu bessern und auch eine Operation bei dem meist tiefen Sitze der Erkrankung schwer ausführbar erscheint, enden diese Fälle fast ausnahmslos tödtlich. Gleichwohl werden wir stets, wenn die Symptome nicht sehr dringend sind, den Versuch einer energischen antisypilitischen Behandlung machen, und ausserdem durch beruhigende Inhalationen (Bromkali mit Morphinum, Vapores Benzoini et Lupuli), eventuell durch die Tracheotomie dem Kranken Erleichterung zu verschaffen suchen.

Die pathologischen Veränderungen beginnen meist in der Form von gummösen Ablagerungen im submucösen Gewebe der Trachea. Diese Ablagerungen erweichen sich und werden zu Geschwüren, welche unter geeigneter Behandlung heilen, beim Vernarbungsprocess aber ein derbes Gewebe mit grosser Neigung zur Contraction bilden, durch welches die Stenose verursacht wird. Oft findet sich sowohl oberhalb als unterhalb der verengten Stelle eine Dilatation des Kanals; häufig sieht man Geschwüre und vorspringende Leisten; die ersteren arrodiren zuweilen die Knorpelringe selbst, welche blossgelegt, necrotisirt und gegen das Tracheallumen vorspringend gefunden werden, auch expectorirt werden können. Zuweilen bricht das Geschwür zwischen zwei Knorpelringen nach dem peritrachealen Bindegewebe durch, wobei auch das letztere in den specifisch entzündlichen Process mit hineingezogen wird. Der mikroskopische Befund ist in den nachstehenden Fällen genau beschrieben.

Syphilitische Erkrankungen der Lungen wurden früher als besondere Form der Phthise fast allgemein angenommen, allein anatomisch liess sich nichts Specifisches an diesen Lungenaffectionen nachweisen. Erst in der jüngsten Zeit wurde, ausgehend von anatomischen Befunden in den Lungen syphilitischer Neugeborener, der Beweis geliefert, dass bei der Syphilis auch in den Lungen ähnliche pathologische Veränderungen, wie in der Leber, Milz und anderen inneren Organen vorkommen (v. Hecker). Vom klinischen Gesichtspunkt aus ist es interessant, dass Yvaren, v. Ziemssen, Bäuml er und Andere, Fälle von ausgesprochener Phthisis durch antiluetische Behandlung, auffallend rasch zur Heilung gebracht haben<sup>1)</sup>. Die

1) Bäuml er, Syphilis in v. Ziemssen's Handbuch. Bd. III. S. 201.

Syphilis vermag interstitielle Pneumonie zu erzeugen und Virchow<sup>1)</sup> hält dieselbe für die gewöhnlichste der durch Lues bedingten Lungenkrankungen.

Der in unserem Falle (I) genau geschilderte mikroskopische Befund zeigt reichliche kleinzellige Infiltration der Inter-alveolarsepta und des interlobulären Zwischengewebes mit nachfolgender Cirrhose und Untergang der Alveolen durch Compression. Die Gleichartigkeit der mikroskopischen Befunde in Lunge und Trachea ist so frappant, dass, wie ich glaube, kein Zweifel darüber bestehen kann, dass hier ein und derselbe pathologische Process der Erkrankung beider Organe zu Grunde liegt.

#### I. Fall.

M. D. 33 J. alt, Beamter, wurde am 24. Juli 1880 mit hochgradiger Dyspnoe auf der oben genannten Abtheilung aufgenommen. Als Kind war Pat. angeblich stets gesund; hereditäre Belastung nicht nachweisbar; die Eltern hat er sehr frühe verloren und kennt deren Todesursache nicht.

Vor 6 Jahren hatte Pat. ein Geschwür am Präputium, welches jedoch in wenigen Wochen heilte, ohne eine Narbe zu hinterlassen. Eine anti-syphilitische Cur wurde damals nicht gebraucht. Auch wurden später nie Symptome von secundärer Erkrankung bemerkt. Pat. ist seit zwei Jahren verheirathet und hat ein gesundes Kind.

Schon Ende des Jahres 1879 und Anfangs dieses Jahres klagte D. von Zeit zu Zeit über Husten mit geringem Auswurf; im Uebrigen fühlte er sich sehr wohl, und waren nach eigener Angabe seine sämtlichen Functionen vollständig normal. Anfangs Februar wurden die Klagen über Husten und Auswurf häufiger, und sah er sich auf ärztlichen Rath hin veranlasst, bei der rauhen Witterung das Zimmer zu hüten. Anfangs ausser Bett, dann bettlägerig, nahm D. (nach Mittheilung des ihn damals behandelnden Arztes) von Tag zu Tag an Körpergewicht und gutem Aussehen ab, war jedoch immer bei gutem Appetit und fieberfrei; die öfters vorgenommene Untersuchung ergab damals (Febr.) ausser bronchitischen Erscheinungen kein Resultat, im März jedoch ganz zweifellos RV eine Dämpfung und vermindertes Athmen. Zu dieser Zeit traten auch einige zum Theil sehr heftige Schüttelfröste auf, wobei die Temperatur bis auf 40° C. stieg, bald aber wieder zur Norm herabsank. Erst bedeutend später (Ende April) traten regelmässige Temperatursteigerungen mit starken abendlichen Exacerbationen auf. Der Husten und der anfangs schleimige, später rein eitrig-eitrige Auswurf war nun stark vermehrt und wurde zumeist in heftigen, morgendlichen Hustenparoxysmen ausgeworfen. Die Untersuchung der Sputa auf elastische Fasern war negativ.

In den ersten Tagen des Juni trat in allen Erscheinungen Besserung ein. D. war fieberlos und konnte bald darauf nach Bad Kreuth abreisen.

1) Geschwulstlehre. II. S. 466.

Während des Aufenthaltes in Kreuth jedoch traten, anfänglich nur bei körperlichen Anstrengungen und in geringem Grade, Athembeschwerden auf, welche zeitweise wieder vollkommener Euphorie Platz machten. Schliesslich aber steigerte sich die Dyspnoe zu einer bedeutenden Höhe und es traten sogar mehrmals heftige Erstickungsanfälle auf, weshalb D. mehrere Aerzte consultirte und endlich auf deren Rath hin seine Aufnahme in unser Krankenhaus bewerkstelligte. In den letzten Tagen bestand reichlicher eitriges Auswurf und abendliches Fieber. Appetit vermindert, Stuhl etwas angehalten. Am leichtesten ging die Respiration vor sich, wenn Pat. die linke Seitenlage einnahm oder sich im Bette sitzend hielt.

Status praesens vom 25. Juli 1880. Geringe Temperatursteigerung, 38,3° C. Puls 120, Arterie sehr gespannt. Kräftiger Körperbau, Musculatur etwas schlaff, leichte Cyanose.

Stimme etwas heiser, durch die Dyspnoe coupirt. Laut tönendes in- und expiratorisches Stenosengeräusch. Die inspiratorische Abwärtsbewegung des Kehlkopfs beträgt etwa 1 Cm. Sonst nichts Abnormes am Halse wahrnehmbar; keine Druckempfindlichkeit, keine Struma. Spuren früherer luetischer Erkrankung sind nirgends nachzuweisen.

Die Respiration beschleunigt und erschwert, Typus costo-abdominalis. Bei der Inspiration mässige Vorwölbung des Epigastriums. Häufige Hustenanfälle mit reichlichem, schleimig-eitrigem Auswurf. (Nachts ist die Dyspnoe meist vermehrt.)

Die Percussion ergibt keine bedeutenden Veränderungen. LHU eine schwache Dämpfung. Das Athmungsgeräusch ist durch den in- und expiratorischen Stridor überall verdeckt; nur einige Rasselgeräusche sind zu unterscheiden. Herzdämpfung normal, Töne rein.

Der Leib weich, nirgends druckempfindlich, Leberdämpfung normal. Milz etwas vergrössert, nicht palpabel. Harn dunkelgelb, etwas sedimentirend, spec. Gew. 1012, sauer, eiweissfrei.

Die laryngoskopische Untersuchung ergab: Der Kehlkopf in jeder Beziehung normal, die Glottis weit geöffnet. Die Trachealschleimhaut wenig injicirt, die Trachealringe deutlich sichtbar. In der Tiefe der Trachea befindet sich, etwa unmittelbar über der Bifurcationsstelle, anscheinend von der hinteren und rechten Wand der Trachea ausgehend, eine Geschwulst mit unebener höckeriger Oberfläche, mit schiefer Abdachung gegen das Lumen vorspringend; dieselbe stenosirt das Tracheallumen, so dass nur ein halbmondförmiger Spalt übrig bleibt, welcher nach links und vorne sich befindet. Die Farbe des Tumors resp. seiner höckerigen Oberfläche ist dunkelroth und röther als die umgebende Schleimhaut. Sehr wenig serös-schleimiges Secret.

Von Seiten des Nervensystems keine Störungen. Die Schlaflosigkeit ist nur eine Folge der Dyspnoe.

Die Diagnose wurde auf syphilitische Prozesse an der Bifurcation der Trachea und den Anfangstheilen der beiden Hauptbronchien gestellt, indessen auch die Möglichkeit eines tiefsitzenden Trachealpolypen nicht völlig ausgeschlossen.

Die Ordination bestand in starken Inunctionen von grauer Salbe und dem gleichzeitigen innerlichen Gebrauch von Jodkali, ferner in Inhalationen von zerstäubter Lösung von Bromkali mit Morphinum und Morphinum subcutan.



Am 26. Juli 1880 war die Athemnoth geringer, Nachts bestand theilweise Schlaf. Mässige Mengen schleimig-eitrigen Auswurfs. Im Sputum keine elastischen Fasern nachzuweisen. Die Temperatur zeigt abendliche Steigerungen, 38,6° C., Puls 108, Respiration 24. In der Ordination wurde nichts verändert.

27. Juli 1880. Die Nacht war sehr unruhig und wurde vom Pat. wachend und in sitzender Stellung zugebracht. Morgentemp. 38,2. Puls sehr frequent und klein 130—140, Resp. 30—32. Qualvoller Lufthunger, beträchtliche Cyanose. Appetit sehr gering. Morph. subcutan 0,01. Excitantia.

In der Nacht vom 27. auf 28. Juli plötzlicher Collaps und Tod um 2 Uhr Morgens.

Obduction (Prof. Bollinger) 29. Juli 1880. 30 Stunden nach dem Tode.

Kräftiger Körper; Fettpolster mässig entwickelt, Musculatur dunkel; Inguinaldrüsen etwas geschwellt.

Linke Lunge mit der Costalpleura verwachsen, besonders hinten und unten. Rechte Lunge ebenfalls leicht verwachsen. Linke Lunge: Spitze gehörig. Oberlappen lufthaltig und ziemlich blutreich. Unterlappen im oberen Theil ebenfalls lufthaltig. Die untere Hälfte des Unterlappens äusserst derb, compact, luftleer, von braunrother Farbe. Rechte Lunge: Spitze ebenfalls gehörig, Oberlappen luft- und bluthaltig, Mittellappen ziemlich blutreich, Unterlappen lufthaltig, ziemlich ödematös. Trachea: Oberhalb der Bifurcationsstelle zwei etwa erbsengrosse Erosionen. Unmittelbar über der Theilung besteht eine trichterförmige Verengung der Trachea, deren Lumen auf die Hälfte eines Hauptbronchus reducirt erscheint. Die Wandungen der Trachea enorm verdickt. Im Spirituspräparat betrug der Durchmesser des Tracheal lumens 7—8 Mm., im Anfangstheile der Stenose gemessen. Der Eingang in den rechten Hauptbronchus bis auf die Dicke eines Federkiels reducirt. Im linken Hauptbronchus nach unten wird die Stenose immer bedeutender und ist an der engsten Stelle jedenfalls noch um die Hälfte stärker ausgeprägt als rechts, so dass für den respiratorischen Luftstrom höchstens noch ein Spielraum von 1½ Federkielstärke übrig bleibt. Die ganze stenosirte Stelle hat eine Länge von gut 3 Cm. vom unteren Trachealende bis in die Hauptbronchen hinein und ist von einer 6—8 Mm. dicken sklerotischen Bindegewebsmasse förmlich eingeschnürt.

Auf der Schnittfläche des linken Unterlappens sieht man das Lungengewebe nahezu hepatitisirt, nur noch Spuren von Luft enthaltend. Die einzelnen Lobuli sind durch ein reichlich entwickeltes und an einzelnen Stellen leicht schieferig pigmentirtes, strangförmig angeordnetes Bindegewebe abgetheilt. Durch diese Wucherungen, die eine beginnende, deutlich ausgesprochene Cirrhose verursachen, erscheinen die einzelnen Lungenläppchen deutlich von einander getrennt. Das Lungengewebe selbst entsprechend der Zunahme des Bindegewebes atrophisch.

Die Magenschleimhaut pigmentirt, mit zähem Schleim belegt. Darm-schleimhaut etwas blass, stellenweise schwach geröthet.

Leber von normaler Grösse, Gewebe blutreich, dunkel; die Gallenblase gefüllt mit dünnflüssiger heller Galle.

Im Herzbeutel eine geringe Menge seröser Flüssigkeit, Herz von normaler Grösse, Klappen gehörig, Muskel dunkel und derb.

Milz 12,5 : 9,0 : 5,0. Pulpa dunkel, blutreich, ziemlich weich.

Beide Nieren ziemlich gross, Gewebe blutreich, cyanotisch, die Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche glatt.

Mikroskopischer Befund (Prof. Bollinger). An den geschwürsfreien Stellen ist die Schleimhaut der Trachea mit Flimmerepithel versehen und etwas verdickt, das submucöse Bindegewebe etwas vermehrt, nirgends kleinzellige Infiltration. An feinen Schnitten des in Alkohol gehärteten Präparates, der stenosirten Bifurcation entnommen, zeigt sich, dass an Stelle der Schleimhaut und der Submucosa eine 2—3 Mm. dicke, aus derbfaserigem Bindegewebe bestehende neugebildete Gewebsschicht getreten ist, die sich von dem gewöhnlichen Narbengewebe nur dadurch unterscheidet, dass in derselben, namentlich gegen das Lumen der Luftröhre zu eine reichliche Einlagerung jugendlicher kleiner Rundzellen sich findet. An einzelnen Stellen findet sich, durch die ganze Gewebsschicht hindurch eine mehr umschriebene, hauptsächlich aus Rundzellen mit sehr sparsamer Zwischensubstanz bestehende Einlagerung. Von den normalen Structurelementen der Schleimhaut, als Pflasterepithel, elastisches Gewebe und Bindegewebe, Schleimdrüsen, ist nirgends eine Spur zu entdecken. Was die Beschaffenheit des Knorpels betrifft, so ist derselbe fast allenthalben durch die von der Schleimhaut aus eindringende jugendliche Wucherung arrodirrt, an einzelnen Stellen auf ein Drittel des normalen Durchmessers reducirt (Perichondritis trachealis). Ausserhalb des Knorpels sieht man in dem peritrachealen Bindegewebe allenthalben eine bedeutende Verdickung und Induration des Bindegewebes. Das Bindegewebe selbst besteht ähnlich wie auf der Innenseite des Knorpels in der Hauptsache aus faserigen, ziemlich zellenarmen Bündeln, während an einzelnen Stellen ein fast nur aus Rundzellen und einer sparsamen Zwischensubstanz bestehendes Gewebe die Knorpelringe umgibt (Peritracheitis syphilitica). An einzelnen Stellen beträgt die Dicke dieser peritrachealen Indurationen, im gehärteten Präparat gemessen, 7—8 Mm.

In dem gleichfalls gehärteten Präparate des verdichteten Unterlappens der linken Lunge finden sich, entsprechend den interlobulären Bindegewebszügen, 2—3 Mm. dicke Faserstränge, die ganz ähnlich wie die syphilitischen Indurationen der Trachealschleimhaut aus einem derbfaserigen Bindegewebe bestehen, in welches eingestreut, namentlich an den Uebergangstellen zu den verdickten Alveolarsepten, sich eine unregelmässige Einlagerung von lymphatischen Zellen deutlich nachweisen lässt. Am hochgradigsten findet sich diese Wucherung und Induration des Lungengerüstes in der Umgebung der grösseren Gefässe, sowohl der Arterien, wie der Venen. Dass der ganze Process nicht zum Stillstande gekommen, sondern ähnlich wie in der Trachea im Stadium der progressiven Verbreitung sich befand, geht an allen Theilen der indurirten Lungenpartien daraus hervor, dass an der Grenze gegen die lufthaltigen Theile der Lungenlappchen, wo das Gerüste der Lungenbläschen sich an die interlobulären Bindegewebszüge ansetzt, das Gewebe hochgradig von Rundzellen infiltrirt erscheint und an einzelnen Stellen ge-

radezu den Charakter frischen Granulationsgewebes zeigt. An einzelnen Stellen finden sich in den indurirten Bindegewebssträngen eingestreut unregelmässig schwarz pigmentirte, stern- und spindelförmige Zellen, die Reste des hier vollständig zu Grunde gegangenen Lungengewebes.

Dieser Fall zeigt in seinen Einzelheiten so grosse Aehnlichkeit mit dem von Vierling<sup>1)</sup> beschriebenen, ebenfalls aus der Ziemsen'schen Klinik stammenden Falle, dass ich, um nicht schon Gesagtes zu wiederholen, auf die dort zu findende Besprechung verweisen muss. Die Verengung war eine sehr hochgradige, der diffuse Bronchialkatarrh und die Lungenaffection mussten die bedeutende inspiratorische Dyspnoe noch steigern. Von besonderem Interesse war die wahrscheinlich durch Luftstauung bei der forcirten Expiration hervorgerufene Erweiterung der Bronchien unterhalb der stenosirten Stellen.

## II. Fall.

St. C., 65 J. alt, Bauerstochter, von Tengen, wurde am 18. Novbr. 1880 mit hochgradiger Dyspnoe ins Spital gebracht.

Pat., welche früher nie krank gewesen sein will, gibt an, seit zwei Jahren an Schwerathmigkeit, Husten und Heiserkeit zu leiden, und stand deshalb schon wiederholt in Behandlung. Syphilitische Infection wird in Abrede gestellt. Keine Nachtschweisse. Seit 4 Wochen bestehen enorme Dyspnoe, Schmerzen im Halse, Schlingbeschwerden und Schlaflosigkeit. Appetit gering, viel Husten mit Auswurf. Stuhl regelmässig. Seit 14 Tagen besteht völlige Aphonie.

Status praesens vom 19. Novbr. 1880. Temp. 37,0. Puls 84. Resp. 24. In- und expiratorischer Stridor, Flüsterstimme. Ueber beiden Lungen zahlreiche Rasselgeräusche, nirgends ausgesprochene Dämpfung. Am vorderen Umfang des Schildknorpels und am unteren Rande gegenüber dem Ringknorpelrande besteht Druckempfindlichkeit. Auf dem unteren Rande des Schildknorpelhilus ein deutlich palpabler Wulst. Die Radialarterien beiderseits sklerotisch, gespannt. Es bestehen vom linken Ohr aus gegen den Hals hinab ausstrahlende Schmerzen.

Die laryngoskopische Untersuchung ergab: Kehldeckel intact, bedeutende Glottisstenose; das rechte Stimmband schwach injicirt, sonst normal. Das linke Stimmband nur noch theilweise erhalten, oberflächlich ulcerös; darunter papilläre Wucherungen, welche die Glottis von links nach rechts bis auf einen schmalen Spalt verengern. Linke Giesskanne sehr ödematös, unbeweglich. —

Der Harn eiweissfrei, dunkelgelb, trübe. Morgens 280, spezifisches Gewicht 1022.

Ordination: Kali bromat. mit Morph. zu Inhalation. Foment. hum.

20. Novbr. Temp. 36,7. Ruhige Nacht, Stridor hat bedeutend nachgelassen, nimmt gegen Abend wieder etwas zu. Sopor.

1) Dieses Archiv. Bd. XXI. S. 325.

21. bis 24. Novbr. Puls 80—84. Resp. 20—24. Kein Fieber. Stridor besteht fort. Dyspnoe geringer; dickgeballtes, schleimig-eitriges Sputum. Die Schlingbeschwerden und die Schmerzhaftigkeit des Kehlkopfes bei Berührung dauern fort. Am vorderen Rand des Sternocleidomastoideus links unterhalb des Kieferwinkels ein harter, auf Druck empfindlicher Knoten zu fühlen.

26. Novbr. 1881. Temp. Morgens 36,8. Abends 38,0. Puls 120. Resp. 26. Am Morgen wiederholtes Erbrechen. Speisereste mit zähem schleimig-eitrigem Sputum untermischt, werden ausgebrochen. Nach dem Erbrechen Erleichterung.

27. Novbr. Die Nacht verlief ruhig. Stridor unverändert, Puls voll, frequent 120. Hände kühl, mässige Cyanose.

28. Novbr. Temp. 39,2; 39,7; 39,4; Schmerzen in der Magen- und Milzgegend. Leib weich, Stuhl vorhanden, Stridor vermehrt. Resp. 24. Mittags stechende Schmerzen in der linken Seite. LHU drei Finger breite Dämpfung.

29. Novbr. Morgens Temp. 37,8; Abends 37,0; Puls 120, Resp. 16. Vermehrter Stridor, wenig Auswurf. Puls unregelmässig, Zunge stark belegt. Etwas Sch weiss. LHU Dämpfung und Bronchialathmen. Harn eiweissfrei. (Pneumonie des linken Unterlappen). Ordination: trockene Schröpfköpfe. Morphium.

Da keine Besserung der die Pat. sehr quälenden Athembeschwerden eingetreten ist, so wird gegen Mittag die Cricotracheotomie gemacht. Während der Operation unter Chloroformnarkose erleiden Athmung und Puls keine Störung. Blutverlust äusserst unbedeutend. Nach der Operation cessirt die Athmung häufig, wird aber stets wieder durch Einführung einer Feder in Gang gebracht. Nach einer halben Stunde ruhiger, bleibt sie etwas rasselnd; der anfänglich starke Hustenreiz und Schleimauswurf verschwindet ebenfalls. Borlintverband.

29. Novbr. Nachmittags. Ruhige Athmung, geringes Wundgefühl im Kehlkopf. Pat. klagt über viel Schleim und Beengung auf der Brust, kann jedoch nur wenig expectoriren.

30. Novbr. Morgens. Temp. 38,3, Puls 108, Resp. 28. Etwas Fieber und Sch weiss. Nachts guter Schlaf. Respiration frequent, rasselnd. Puls regelmässig. Wundränder infiltrirt und geröthet. Ordin.: Morph. Die übrigen Tagestemperaturen 38,0; 38,9; 39,0; 38,8. HLU weniger deutliches Bronchialathmen und Rasseln.

1. Decbr. Temp. 38,0, Puls 96, Respiration 20. Gute Nacht. Viel Sch weiss, Athmung ruhig, Puls regelmässig, frequent, weich. Die Umgebung der Wunde geröthet und filtrirt. LHU Dämpfung und Athmungsgeräusch wie bisher. Abends wurden die Nähte entfernt, Wundränder noch nicht vereinigt. Etwas Secret aus der Tiefe der Wunde. Abendtemperatur 38,0.

2. Decbr. Nacht ruhig. Sehr reichliches schleimig-eitriges Secret aus der Cantile, die oft herausgenommen und gereinigt werden muss. Mittags sehr frequente Athmung, Temperatur erhöht. Hände kalt, dunkelblau. Puls sehr klein und frequent, 136. Temp. 36,4; 39,0; 38,5. — Ueber den

Lungen überall Rasseln. LHU lautes Bronchialathmen, wie bisher; auch RHU zweifingerbreite Dämpfung.

Mittag 1 $\frac{1}{2}$  Uhr: 3 Spritzen Ol. camph. Abends: Puls weich und frequent 132, Fieber und Schweiss. Cyanose und Kälte der peripheren Theile geringer.

3. Decbr. Bis Mitternacht ruhiger Schlaf. Puls wie gestern. Temp. 38,2; 39,7; 39,8; 39,5; Dämpfung HL wie bisher. RH kaum nachzuweisen. L lautes Bronchialathmen bis zur Spina scapulae heraufreichend. Mittags vorübergehende Cyanose. In der Cantele weniger Secret als gestern. Umgebung der Wunde geröthet und infiltrirt. Resp. 38.

4. Decbr. Puls 132, Resp. 56, Temp. 38,0; 38,4; 38,0; 38,5; 38,9; 38,4; 37,9. Die Halswunde eitert ziemlich stark, ist auf Druck nicht mehr empfindlich. Vermehrte Cyanose. LHU Dämpfung wie bisher. Kein Bronchialathmen. Harn eiweisshaltig, bräunlich, stark sedimentirend.

Ordin.: Excitantia, Senega und Morphium.

5. Decbr. Sehr unruhige Nacht. Viel Schweiss. In der Cantele wenig Secret. Athmung Morgens ruhiger und leichter als während der Nacht. Puls sehr klein und weich, 112. Temperatur unter die Norm gesunken. Ueber der ganzen Lunge fortgeleitetes Trachealrasseln hörbar. Der objective Lungenbefund unverändert. Ord.: Excitantia.

6. Decbr. Puls 128, Resp. 20, Temp. 36,5. Allgemeiner Collaps. Pulsus minimus. Starke Schweisssecretion. Viel Schlaf. Sensorium benommen. Abends Cheyne-Stokes'sches Athmungsphänomen.

Nachts 12 $\frac{1}{4}$  Uhr Tod.

**Obduction:** 10 Stunden p. m. (Prof. Bollinger). Kleiner abgemagertes Körper. Allgemeine Decken blass. In der Medianlinie des Halses eine 4 Cm. lange Schnittwunde. Die Haut in der Umgebung unterminirt und eitrig infiltrirt. Zwerchfellstand links in der Höhe der 5., rechts in der Höhe der 4. Rippe. Rippenknorpel stark verkalkt. Nach Hinwegnahme des Brustbeines findet sich das vordere Mediastinum in den unteren Theilen eitrig infiltrirt. Die linke Lunge unten durch ein reichliches fibrinöses Exsudat mit der Costalpleura verwachsen. Im Herzbeutel einige Esslöffel blutig tingirter Flüssigkeit. An den vorderen seitlichen Lungenrändern finden sich weissliche, leicht abschabbare Auflagerungen. In der Rachenhöhle schleimiger Inhalt. Oesophagus enthält Schleim und Speisereste. Die Schleimhaut ist normal.

**Kehlkopf:** Auf und unter den Stimmbändern, namentlich links, geschwürige Zerstörung von der Grösse eines Zehnpfennigstückes. Aus der Tiefe ragen Knorpelstücke in die Zerstörung vom Schildknorpel und Ringknorpel aus ein. In der Trachea unterhalb des grossen Geschwürs zwei kleine. Auf der rechten Seite der Trachea in der oberen Hälfte mehrere oberflächliche, von narbigen Balken durchzogene Geschwüre. In der unteren Hälfte der Trachea, namentlich in der vorderen und rechten Seitenwand finden sich mehrere sternförmige, über linsengrosse Narben. Nach hinten ist die Trachea im Umfang eines Zehnpfennigstückes zerstört, vollständig fehlend, und bildet dieser Defect den Eingang in eine etwa taubeneigrosse divertikelartige Höhle, welche etwas mehr nach rechts zwischen der Hinterfläche der Trachea und dem Oesophagus verläuft und von oben nach unten

etwa eine Länge von 8 Cm. hat. Dieselbe verschmälert sich allmählich nach unten und endet etwa 2 Cm. über der Bifurcation mit einer zweiten über bohnergrossen Communicationsöffnung in das Tracheallumen (Peritrachealer Abscess.) — Unterhalb der oberen Communication der Trachea mit dem retrotrachealen Hohlraum ist die Luftröhre mindestens um ein Drittel verengt, hauptsächlich durch die daselbst befindlichen wulstigen Veränderungen der Schleimhaut.

Der Eingang in den linken Hauptbronchus ist so verengt, dass ein gewöhnlicher Bleistift kaum hindurchdringt. In ähnlicher Weise, jedoch in geringerem Grade ist der Eingang in den rechten Hauptbronchus verengt.

Der Oberlappen der linken Lunge sehr blass und anämisch, ödematös, Unterlappen von einer fibrinösen Pleuraschwarte bedeckt, im Zustand der Splenisation, von schmutzig-grauröthlicher Farbe. — Rechte Lunge lufthaltig, durchweg anämisch und ödematös. Unterlappen ebenfalls splenisirt, in den Bronchien eitrigter Inhalt.

Der linke Hauptbronchus erweitert sich nach Eintritt in das Lungengewebe wieder zum normalen Lumen.

Herzmuskel atrophisch, Coronarvenen stark geschlängelt. Im rechten Vorhof Blutgerinnsel. Die Bicuspidalis und die aufsteigende Aorteninnenfläche sehnig getrübt.

Die Gallenblase mit den Gedärmen leicht adhärent. Leber namentlich im Breitendurchmesser verkleinert. Kapsel getrübt, derbe Beschaffenheit, deutlich fleckige Zeichnung; Milz klein, derb, anämisch. Nieren: Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche glatt. Magen stark contrahirt, Schleimhaut normal. Der Mastdarm zeigt in der Nähe des Afters erweiterte Venen. In der Harnblase wenig dunkler trüber Harn. An Scheide und Scheideneingang keine verdächtigen Narben. Uterus sehr atrophisch, im Cervicalkanal ein linsengrosser Polyp.

Schädeldach atrophisch, blutreich. Die Dura mater durchweg verdickt. Venen stark gefüllt. Gehirn weich, blutreich, ödematös.

Mikroskopischer Befund: An feinen, mit Hämatoxylin oder Carmin behandelten Schnitten sieht man, dass die bedeutend — auf das 8 bis 10fache ihres normalen Durchmessers — verdickte Schleimhaut sowohl in der Mitte der Trachea, als auch unmittelbar über der Bifurcation eine sehr gleichmässige und hochgradige Veränderung zeigt. Das Epithel ist nur noch stellenweise vorhanden; an Stelle der normalen Elemente sieht man allenthalben eine bindegewebige sklerosirte Membran, die hier und da die Reste der Schleimdrüsen — jedoch reichlich von Rundzellen durchsetzt — erkennen lässt. Das an Stelle der normalen Schleimhaut getretene Gewebe besteht in der Hauptsache aus faserigem und zellenreichem Bindegewebe, stellenweise von dichtgedrängten Rundzellenhaufen durchsetzt, die wenig scharf abgegrenzt sich allmählich in die Umgebung verlieren. Ferner sieht man, dass die diffuse bindegewebige und zellenreiche Infiltration sich zwischen den Knorpelringen auf die bindegewebige Hülle der Trachea fortsetzt und dieselbe in ganz ähnlicher Weise wie die Mucosa in eine diffuse, mehr oder weniger zellenreiche, verdickte und sklerosirte Bindegewebshülle umgewandelt hat (Peritracheitis diffusa.) Die grosse Zahl der Rundzellen in der so hochgradig erkrankten Schleimhaut deutet darauf hin, dass der

Process noch nicht zum Abschluss gelangt, sondern in progressiver Entwicklung begriffen ist. Auf Grund des mikroskopischen Untersuchungsergebnisses würde die Diagnose auf diffuse Laryngo-Tracheobronchitis syphilitica und diffuse indurative Peritracheitis zu lauten haben.

Die vollständige Verödung der Schleimhaut mit Zugrundegehen fast sämtlicher normaler Elemente, von denen nur einzelne Epithelreste und Spuren der Schleimdrüsen übriggeblieben sind, zeigt deutlich die bösartige und destructive Tendenz des ganzen Processes.

In diesem Falle war die Diagnose intra vitam auf Carcinom des Larynx gestellt worden, was bei dem quoad Syphilis gänzlich negatives Resultat der Anamnese und der objectiven Untersuchung, dem hohen Alter der Patientin, dem in keiner Weise charakteristischen Verhalten der Kehlkopfaffectio, der Unmöglichkeit, über das Verhalten der Trachealschleimhaut Klarheit zu bekommen, wohl gerechtfertigt war.

Uebrigens waren die destructiven Prozesse des Larynx und der Trachea bereits so weit vorgeschritten, dass an einen Erfolg einer antisiphilitischen Cur auch bei sicher gestellter Diagnose nicht mehr hätte gedacht werden können. Die Tracheotomie, welche im Interesse reichlicherer Luftzufuhr zu der pneumonisch erkrankten Lunge gewiss indicirt war, konnte in Folge der bestehenden Stenose der Bifurcation den erwarteten Nutzen nicht bringen und der Tod musste um so eher erfolgen, als die Pat. schon hochbetagt und physisch sehr heruntergekommen war.

Wenn wir uns nun fragen, mit welchem Rechte wir die beiden beschriebenen Fälle als Producte tertiärer Syphilis auffassen, so werden wir vor Allem zugeben müssen, dass wir vom pathologisch-anatomischen Gesichtspunkte aus die in Frage stehenden Erkrankungsformen nicht mit absoluter Sicherheit als Lues erklären dürfen, da es eine allerdings ungemein seltene Krankheit gibt, welche sowohl grob anatomisch als auch mikroskopisch genau denselben Befund liefert, nämlich den chronischen Rotz (Bollinger), welcher, wie bekannt, vom Pferde auch auf den Menschen übertragbar ist.

Da wir aber einerseits bei der enormen Verbreitung der Syphilis unter allen Klassen der Bevölkerung stets an diese Erkrankung als die häufigere zuerst denken müssen, andererseits auch durch eifrige Nachforschung (wie in den beiden obigen) in den meisten Fällen eine Rotzinfektion auszuschliessen in der Lage sein werden, so können wir wohl mit einer an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit aus dem pathologisch-anatomischen Befund im Verein mit

der genauen Anamnese die differentielle Diagnose dieser Erkrankung stellen.

Bei dieser Gelegenheit dürfte es wohl von Interesse sein, zu erwähnen, dass bereits von van Helmont, dem sich später Ricord anschloss, ein ätiologischer Zusammenhang zwischen Syphilis und Rotz behauptet wurde und dass gleichzeitig mit jenem ersten epidemischen Auftreten der Syphilis im Heere Karl's VIII. vor Neapel 1494 eine grossartige Rotzepidemie der Pferde im Lager beobachtet wurde.

---



## XII.

### Thermometrische Untersuchungen über die Wirkung verschieden temperirter Vollbäder.

Von

Dr. Georg Krukenberg,

z. Z. Assistent an der gynäkol. Klinik zu Bonn.

Die Frage, inwieweit die Wirkung kühler Bäder beim Fieber mit zunehmender Temperatur derselben abnimmt, muss als eine noch nicht völlig entschiedene angesehen werden. Die Beantwortung derselben ist jedoch nicht nur von grosser theoretischer, sondern auch von praktischer Wichtigkeit, denn es hängt hiervon ab, ob einige Grade mehr oder weniger der Wirkung der Bäder erheblichen Eintrag thun oder nicht. Während Liebermeister behauptet, dass, wenn bei einem erwachsenen Menschen wirksame Wärmeentziehungen indicirt sind, die Temperatur des Bades jedenfalls nicht höher sein darf als 16° R., gibt es zahlreiche Aerzte, welche selbst bei schweren Abdominaltyphen sich nicht veranlasst sehen, die Temperatur des Bades so tief zu greifen. Liebermeister stützt seine Behauptung durch calorimetrische Untersuchungen, bei denen die Wärmeabgabe an das Badewasser in Bädern von 16° R. bedeutend grösser war, als z. B. in Bädern von 24—28° R. Weitere Untersuchungen über diese Frage sind mir nicht bekannt geworden, speciell fehlen Untersuchungen, welche durch directe Messung der Körpertemperatur eine Entscheidung herbeizuführen suchten. Dieser Mangel liegt gewiss grösstentheils daran, dass Liebermeister die Schwierigkeiten, auf thermometrischem Wege brauchbare Resultate zu erhalten, zu wiederholten Malen stark betont hat und die calorimetrische Methode bevorzugt. Ziemssen und Immermann haben allerdings in ihren Untersuchungen über die Kaltwasserbehandlung des Typhus abdominalis den thermometrischen Weg mit Erfolg betreten, um eine verwandte Frage zu entscheiden, nämlich wie sich die Wirkung einer kalten Uebergiessung, einer Reihe (4) kalter Einwickelungen, eines allmäh-

lich abgekühlten Vollbades und eines kalten Vollbades zu einander verhalten; ihre Resultate werden auch von Liebermeister anerkannt. Auf die Wirkung verschieden temperirter Vollbäder erstreckt sich die Arbeit nicht. Das Verfahren bestand im Allgemeinen darin, dass sie in einer Reihe von Krankheitsfällen kalte Uebergiessungen anwandten, in einer anderen Reihe von Fällen kalte Einwickelungen etc., nur gelegentlich auch bei ein und demselben Kranken promiscue verfahren. Es ist selbstverständlich, dass, wenn man auf diese Weise brauchbare Resultate erzielen will, die Zahl der Beobachtungen eine sehr grosse sein muss. Denn vergleicht man eine nur geringe Anzahl von Fällen mit einander, so kann die etwaige Differenz — selbst wenn man sich bemüht, nur möglichst gleich schwere Fälle zu vergleichen — noch ebenso gut durch die verschiedene Schwere der Fälle und andere individuelle Verschiedenheiten als durch den verschiedenen Effect des hydrotherapeutischen Verfahrens bedingt sein.

Auf etwas andere Weise habe ich deshalb versucht, der oben aufgeworfenen Frage näher zu treten, und sie ausserdem noch dahin specialisirt: Wie verhält sich die temperaturherabsetzende Wirkung eines Vollbades von  $20^{\circ}$  R. zu der eines Vollbades von  $16^{\circ}$  R.? Die Temperaturdifferenz ist hier absichtlich relativ gering gewählt; denn wenn mit Zunahme der Temperatur des Badewassers die Wirkung in der That erheblich abgeschwächt wird, so müssen schon bei einer Differenz von  $4^{\circ}$  R. deutlich erkennbare Unterschiede zu Tage treten.

Dabei müssen, um vergleichbare Resultate zu erhalten, folgende Bedingungen erfüllt sein:

1. Sämmtliche Temperaturbestimmungen, sowohl die des Badewassers wie die des Körpers, müssen vom Untersucher selbst ausgeführt werden, denn nur dann sind geringe Differenzen als wissenschaftlich feststehend anzusehen. Sämmtliche Messungen wurden daher von mir selbst vorgenommen.

2. Die Körpertemperatur darf nicht in der Achselhöhle gemessen werden, besonders deshalb nicht, weil Achselhöhlenmessungen unmittelbar nach dem Bade völlig werthlos sind. Es wurden daher unter Beobachtung aller von Liebermeister hervorgehobenen Cautelen Rectalmessungen angestellt; das Thermometer blieb sogar jedes Mal mindestens 8 Minuten liegen, während Liebermeister nur 4—6 Minuten fordert. Bei dem einzelnen Kranken wurde stets dasselbe Thermometer benutzt. Maximalthermometer wurden vermieden. Als Myop hatte ich es nicht nöthig, mich zur genauen Ablesung der Loupe zu bedienen.

3. Die ebenfalls vom Untersucher jedes Mal zu controlirende Dauer jedes Bades muss gleich lang sein. Sie betrug stets genau 15 Minuten.

4. Der Krankheitsfall — es wurden nur Fälle von Abdominaltyphus gewählt — muss vollständig complicationslos verlaufen, es darf speciell keine erhebliche Störung des Sensoriums und keine Andeutung von Herzschwäche vorhanden sein, weil damit Unregelmässigkeiten der typischen Curve einhergehen. Die untersuchten Fälle verliefen vollständig complicationslos.

5. Der Kranke muss sich im Bade ruhig verhalten, auch darf das Badewasser nicht künstlich bewegt werden. Die Höhe, bis zu welcher die Wanne angefüllt ist, darf bei den einzelnen Bädern keine merklichen Differenzen zeigen. Auch diese Bedingungen wurden berücksichtigt.

6. Zwei Bäder, welche mit einander verglichen werden sollen, müssen möglichst demselben Krankheitsstadium angehören.

7. Sie müssen genau zu derselben Tageszeit gegeben werden.

8. Da ein Individuum auf ein kaltes Bad anders reagirt als ein anderes, so muss der Einfluss der individuellen Reaction annullirt sein.

9. Nur dann ist ein Bad verwerthbar, wenn die Körpertemperatur bei Beginn desselben nicht noch unter dem Einflusse eines anderen Eingriffes, speciell auch nicht noch unter dem störenden Einflusse eines kurz vorher gegebenen Bades steht.

In Fall I, Hütther, wurde versucht, auch die sub 6, 7, 8, 9 rubricirten Bedingungen zu erfüllen.

Patient Hütther, ziemlich kräftiger Arbeiter, 18 J., rec. 23. Nov. 1880, gesund entlassen 18. Januar 1881. Beginn der Krankheit angeblich vor 5 Tagen mit wiederholten Frösten. Vollständig complicationsloser Verlauf. Sensorium stets frei. Zahl der Defäcationen 2—3—4 pro die. X.—XXI. Krankheitstag zur Untersuchung verwendet.

#### Temperaturverlauf:

23. November (V.) Abends 38,6

24. November (VI.):

7 30	40,0		4 23	39,7	
11 15	40,25	Bad von 20° R.	4 28	39,75	Bad von 20° R.
11 30	Ende des Bades		4 43	Ende des Bades	
11 40	38,8		4 53	38,6	
12 30	38,6		5 43	39,0	
1 20	39,3		7 3	40,1	Bad von 16° R.
3 8	40,6	Bad von 16° R.	7 18	Ende des Bades	
3 23	Ende des Bades		7 28	38,65	
3 33	39,3		8 18	39,1	

## 25. November (VII.):

7 37	39,5	Bad von 20° R.	2 27	39,1
7 52	Ende des Bades		4 29	39,8
8 2	38,0		4 44	Ende des Bades
8 52	38,0		4 54	38,3
10 15	38,5		5 44	39,1
11 30	39,3		7 3	39,9
1 12	40,0	Bad von 16° R.	7 18	Ende des Bades
1 27	Ende des Bades		7 28	39,0
1 37	38,7		8 18	39,5

## 26. November (VIII.):

7 32	39,6	Bad von 16° R.	2 5	38,7
7 47	Ende des Bades		2 55	39,4
7 57	38,3		3 59	40,3
8 47	37,8		4 14	Ende des Bades
10 15	39,0		4 24	39,1
11 15	39,9	Bad von 20° R.	5 14	39,7
11 30	Ende des Bades		7 1	40,7
11 40	39,0		7 16	Ende des Bades
12 30	39,8		7 26	39,6
1 40	40,5	Bad von 16° R.	8 16	39,0
1 55	Ende des Bades			

## 27. November (IX.):

7 32	39,8	Bad von 20° R.	11 41	38,0
7 47	Ende des Bades		12 31	38,1
7 57	38,9		4 —	40,6
8 47	38,7		7 1	40,6
10 32	39,4		7 16	Ende des Bades
11 16	39,6	Bad von 16° R.	7 26	39,45
11 31	Ende des Bades		8 16	39,20

## 28. November (X.):

7 34	39,55	Bad von 16° R.	2 5	39,20
7 49	Ende des Bades		2 55	38,80
7 59	38,05		7 4	39,70
8 49	37,10		7 19	Ende des Bades
10 30	38,30		7 29	38,20
1 40	40,20	Bad von 20° R.	8 19	38,20
1 55	Ende des Bades			

## 29. November (XI.):

7 34 <sup>1/2</sup>	39,02	Bad von 20° R.	2 5	38,50
7 49 <sup>1/2</sup>	Ende des Bades		2 55	38,30
7 59 <sup>1/2</sup>	38,05		7 4	40,35
8 49 <sup>1/2</sup>	37,70		7 19	Ende des Bades
10 30	38,60		7 29	39,18
1 40	40,08	Bad von 16° R.	8 19	39,05
1 55	Ende des Bades			

## 30. November (XII.):

7 34	39,98	Bad von 16° R.	2 5	39,10
7 49		Ende des Bades	2 55	39,00
7 59	39,00		7 4	40,35
8 49	38,15		7 19	Ende des Bades
10 30	38,80		7 29	39,10
1 40	40,35	Bad von 20° R.	8 19	38,70
1 55		Ende des Bades		

## 1. December (XIII.):

7 34 <sup>3/4</sup>	39,20	Bad von 20° R.	2 5	38,65
7 49 <sup>3/4</sup>		Ende des Bades	2 55	38,40
7 59 <sup>3/4</sup>	38,45		7 4	40,50
8 49 <sup>3/4</sup>	37,90		7 19	Ende des Bades
10 30	39,02		7 29	39,40
1 40	40,02	Bad von 16° R.	8 19	39,20
1 55		Ende des Bades		

## 2. December (XIV.):

7 34	39,55	Bad von 16° R.	2 6	39,10
7 49		Ende des Bades	2 56	38,80
7 59	38,05		7 4	39,90
8 49	37,40		7 19	Ende des Bades
10 30	39,02		7 29	38,50
1 41	40,02	Bad von 20° R.	8 19	38,30
1 56		Ende des Bades		

## 3. December (XV.):

7 34	39,70	Bad von 20° R.	2 5	38,80
7 49		Ende des Bades	2 55	38,30
7 59	38,70		7 4	40,20
8 49	38,40		7 19	Ende des Bades
10 31	39,40		7 29	39,50
1 40	40,30	Bad von 16° R.	8 19	39,40
1 55		Ende des Bades		

## 4. December (XVI.):

7 34	39,6	Bad von 16° R.	2 5	39,10
7 49		Ende des Bades	2 55	39,06
7 59	38,42		7 4	40,50
8 49	37,60		7 19	Ende des Bades
10 30	38,70		7 29	39,25
1 40	40,10	Bad von 20° R.	8 19	38,70
1 55		Ende des Bades		

## 5. December (XVII.):

7 35	39,42	Bad von 20° R.	2 5 <sup>1/2</sup>	38,75
7 50		Ende des Bades	2 55 <sup>1/2</sup>	38,35
8 —	38,70		7 4	40,40
8 50	38,30		7 19	Ende des Bades
10 30	39,50		7 29	39,35
1 40 <sup>1/2</sup>	40,60	Bad von 16° R.	8 19	38,10
1 55 <sup>1/2</sup>		Ende des Bades		

## 6. December (XVIII.):

7	35 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	39,75	Bad von 16° R.	2	5	39,25
7	50 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>		Ende des Bades	2	55	38,78
8	— <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	38,30		7	4 <sup>1</sup> / <sub>4</sub>	39,70
8	50 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	37,30		7	19 <sup>1</sup> / <sub>4</sub>	Ende des Bades
10	30	38,60		7	29 <sup>1</sup> / <sub>4</sub>	38,80
1	40	40,00	Bad von 20° R.	8	19 <sup>1</sup> / <sub>4</sub>	38,20
1	55		Ende des Bades			

## 7. December (XIX.):

7	34	40,05	Bad von 20° R.	2	5	39,30
7	49		Ende des Bades	2	57	38,40
7	59	39,30		7	5 <sup>3</sup> / <sub>4</sub>	39,90
8	49	38,85		7	20 <sup>3</sup> / <sub>4</sub>	Ende des Bades
10	30	39,70		7	30 <sup>3</sup> / <sub>4</sub>	39,20
1	40	40,50	Bad von 16° R.	8	20 <sup>3</sup> / <sub>4</sub>	38,60
1	55		Ende des Bades			

## 8. December (XX.):

7	34	39,30	Bad von 16° R.	2	5	39,2
7	49		Ende des Bades	2	55 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	38,2
7	59	37,80		7	4	39,5
8	49	37,15		7	19	Ende des Bades
10	30	37,80		7	29	38,15
1	40	39,95	Bad von 20° R.	8	19	37,10
1	55		Ende des Bades			

## 9. December (XXI.):

7	34	39,30	Bad von 20° R.	2	5	38,55
7	49		Ende des Bades	2	55	37,50
7	59	38,20		7	7	39,80
8	49	37,75		7	22	Ende des Bades
10	30	38,20		7	32	39,40
1	40	39,70	Bad von 16° R.	8	22	38,60
1	55		Ende des Bades			

## 10. December (XXII.):

7	36	39,0		1	40	40,05
10	30	39,4		7	30	40,8

## 11. December (XXIII.):

7	34	39,30	Bad von 16° R.	10	30	37,60
7	49		Ende des Bades	2	—	39,8
7	59	37,80		5	—	39,6
8	49	36,78		7	—	40,0

## 12. December (XXIV.):

7	30	36,8	
1	—	39,0	
6	—	39,3	Chinin 1,0

## 13. December (XXV.):

7	30	37,6	
1	—	39,2	
6	—	39,4	

14. December (XXVI.):	15. December (XXVII.):
7 — 38,6	7 — 37,6
1 — 39,0	1 — 38,8
6 — 39,3	6 — 39,3
16. December XXVIII.):	17. December (XXIX.):
7 — 38,2	7 — 36,0
1 — 39,0	1 — 36,8
6 — 39,4 Chinin 1,0	6 — 38,2

u. s. w. Vom 25. December (XXXVII.) ab vollständig fieberlos, d. h. nie über 37,8.

Patient, bei welchem der X. bis XXI. Krankheitstag zur Untersuchung herangezogen wurden und bei dem während dieser Zeit die sub 1—5 aufgestellten Bedingungen erfüllt sind, erhält täglich drei Bäder, beiläufig erwähnt, vor und nach jedem Bade 2 Esslöffel Wein; das erste Bad Morgens 7 Uhr 34 Min., das zweite Mittags 1 Uhr 40 Min., das dritte Abends 7 Uhr 4 Min. Die Temperatur dieser Bäder beträgt abwechselnd 16° R. und 20° R. Nach Beendigung des im Krankenzimmer verabreichten Bades wird er mit einem nicht erwärmten Leintuche abgetrocknet und dann wie gewöhnlich zugedeckt (von einem einfachen Leintuche umhüllte Wollecke). Vergleicht man die am X., XII., XIV., XVI., XVIII., XX. Krankheitstage früh verabreichten Bäder von 16° R. mit den am XI., XIII., XV., XVII., XIX., XXI. Krankheitstage früh verabreichten Bädern von 20° R., so ist der Einfluss der verschiedenen Krankheitsstadien ohne Bedenken als minim zu bezeichnen. Dasselbe gilt für die Mittags verabreichten Bäder und ebenso für die Abendbäder.

Vergleicht man nur die Morgenbäder mit den Morgenbädern, die Mittagsbäder mit den Mittagsbädern u. s. w., so ist der störende Einfluss der Tageszeiten ebenfalls annullirt. Daran ändert sich auch nichts, wenn man die Summe der 6 Morgenbäder + 6 Mittagsbäder + 6 Abendbäder von 16° R. vergleicht mit der Summe derselben Bäder von 20° R. Der schon oben als minim bezeichnete Einfluss der verschiedenen Krankheitsstadien wird hierdurch noch mehr vermindert.

Da es sich um nur ein Individuum handelt, so ist ein störender Einfluss der individuellen Reaction nicht vorhanden.

Eine blande Diät (Bouillonsuppe mit Milch) wurde stets zu denselben Tageszeiten verabreicht. Antipyretische Medicamente kamen bis zum XXI. Krankheitstage nicht zur Anwendung; daher ist, unter dem noch später zu discutirenden Vorbehalt, dass das jedes Mal vorhergehende Bad keinen störenden Einfluss auf die Wirkung des fol-

genden gehabt habe, endlich auch die sub 9 aufgestellte Bedingung als erfüllt hinzustellen.

Das Resultat der Untersuchung ist, dass für die Morgenbäder die Remission, 10 Minuten nach Ende des Bades gemessen, bei einer Temperatur des Badewassers von  $16^{\circ}$  R. durchschnittlich  $1,35^{\circ}$  C. beträgt, bei einer Temperatur des Badewassers von  $20^{\circ}$  R. durchschnittlich  $0,88^{\circ}$  C. Die Differenz der Wirkung steigt noch, wenn man die Messungen 1 Stunde nach Ende der Bäder mit einander vergleicht. Die Remission beträgt alsdann für die Bäder von  $16^{\circ}$  R.  $2,17^{\circ}$  C., für die Bäder von  $20^{\circ}$  R.  $1,29^{\circ}$  C. Noch 161 Minuten nach Ende des Bades beträgt sie für die kälteren Bäder  $1,08^{\circ}$  C., für die wärmeren dagegen nur  $0,37^{\circ}$  C. Inwieweit diese letzte Differenz, welche sich zu einer vom Beginn des Bades so weit entfernt liegenden Zeit noch bemerkbar macht, verwertbar ist, wird später zu erörtern sein. Ein ähnliches Verhalten wie für die Morgenbäder ergibt die Rechnung für die Mittags- und Abendbäder. Es beträgt nämlich die durchschnittliche Remission

Mittags						
{	10 Minuten nach Ende des Bades von	$16^{\circ}$ R.				$1,44^{\circ}$ C.
	=	=	=	=	=	$20^{\circ}$ R. $0,94^{\circ}$ C.
{	60	=	=	=	=	$16^{\circ}$ R. $1,99^{\circ}$ C.
	=	=	=	=	=	$20^{\circ}$ R. $1,33^{\circ}$ C.
Abends						
{	10 Minuten nach Ende des Bades von	$16^{\circ}$ R.				$1,27^{\circ}$ C.
	=	=	=	=	=	$20^{\circ}$ R. $0,85^{\circ}$ C.
{	60	=	=	=	=	$16^{\circ}$ R. $1,74^{\circ}$ C.
	=	=	=	=	=	$20^{\circ}$ R. $1,36^{\circ}$ C.

Berechnet man schliesslich die mittlere Remission sämtlicher Morgen-, Mittags- und Abendbäder von  $16^{\circ}$  R. einerseits, von  $20^{\circ}$  R. andererseits, so ergibt sich, dass dieselbe 10 Minuten nach Ende des Bades bei ersteren  $1,35^{\circ}$  C., bei letzteren nur  $0,89^{\circ}$  C. beträgt; 60 Minuten nach Ende des Bades bei ersteren  $1,96^{\circ}$  C., bei letzteren  $1,32^{\circ}$  C.

Nachstehende Curve veranschaulicht diese Differenzen graphisch. Die unterbrochene Linie bezeichnet die Wirkung des Bades von  $20^{\circ}$  R., die continuirliche die des Bades von  $16^{\circ}$  R. Wenn dabei die einzelnen durch Rechnung gefundenen Punkte durch gerade Linien verbunden worden sind, so soll diese Methode nur zur Veranschaulichung dienen, kann dagegen auf völlige Exactheit keinen Anspruch machen, wie aus den Untersuchungen Jürgensen's hervorgeht.

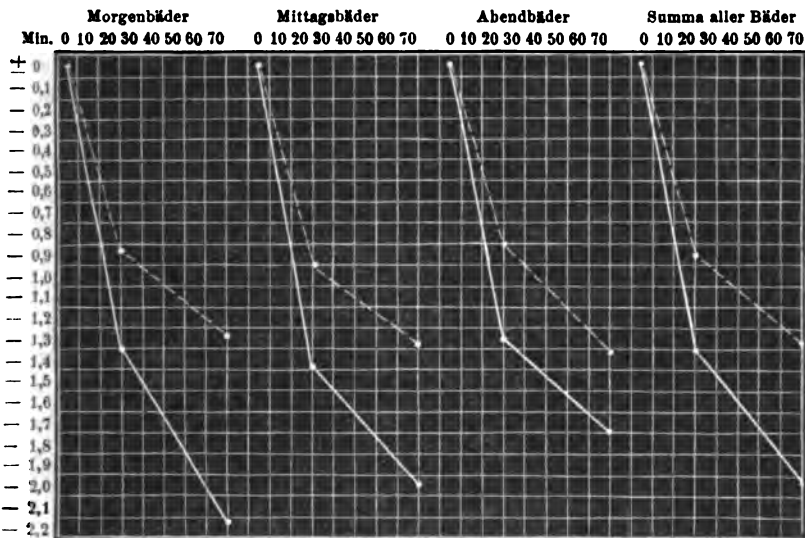
Noch ein Punkt ist anzuführen, welcher die Beweiskraft der obigen Zahlen erhöht. Zeichnet man von einem gemeinsamen Aus-



gangspunkte aus für jedes der Morgenbäder von 16° R. und für jedes der Morgenbäder von 20° R. Curven, erstere beispielsweise blau, letztere gelb, so läuft das blaue Strahlenbündel fast vollständig getrennt von dem gelben, es existirt kaum eine gemeinsame, also vom optischen Standpunkt aus grüne Zone. Annähernd dasselbe gilt für die Mittags- und Abendbäder.

Das Einzige, was man gegen diese Versuchsanordnung einwenden könnte, wäre, dass ein Zeitintervall von 5½ Stunden, wie er hier zwischen den Morgen- und Mittagsbädern existirt, noch zu gering sei, um Fehler auszuschliessen; denn es wäre ja möglich, dass bei

## Fall Hüther.



einem nur 5½ stündigen Intervall die Temperatur des vorhergehenden Bades noch einen wirksamen Einfluss auf das folgende ausgeübt habe, im speciellen Falle also vielleicht das vorhergehende kältere Bad einen ungünstigeren Einfluss auf die Temperaturerniedrigung nach dem nun folgenden wärmeren Bade, als wie ein vorhergehendes wärmeres Bad auf die Temperaturerniedrigung nach dem nun folgenden kälteren. Ich gebe diesen Einwand für die Mittags- und Abendbäder zu und werde unten auf eine Methode, die Grösse dieses jedenfalls geringen Fehlers zu berechnen, zurückkommen. Die Morgenbäder, bei welchen das nächste Bad volle 12 Stunden vorausging und bei denen gerade die Differenz der Wirkung sehr eclatant ist, trifft dieser Einwand nicht, wenigstens fanden Ziemssen und

Immermann (l. c. S. 30) stets, „dass zwar durch wärmeentziehende Proceduren die Temperatureurve momentan scheinbar fast völlig umgestaltet werden kann, dass aber sofort die frühere natürliche Temperatureurve wieder zum Vorschein kommt, wenn, auch nur auf 12 Stunden etwa, mit den Bädern u. s. w. ausgesetzt wird. Es ist obiger Einwurf übrigens bei vielen hydrotherapeutischen Versuchen entschieden zum Nachtheil ihrer Zuverlässigkeit unberücksichtigt geblieben. Selbst einige calorimetrische Untersuchungen Liebermeister's (Liebermeister und Hagenbach. 1868. Versuch Nr. 9 u. Nr. 12) über die Differenz der Wärmeabgabe in wärmeren und kälteren Bädern trifft dieser Einwurf, wie ferner auch die Tageszeit, zu der die mit einander verglichenen Versuche angestellt wurden, nicht immer genau dieselbe ist. Es ist nicht einzusehen, wie calorimetrische Untersuchungen gegen hieraus resultirende Fehler geschützt sein sollen. Wenn ferner Liebermeister gegen die thermometrische Methode anführt, dass die Herabsetzung der Körpertemperatur bei der gleichen Wärmeentziehung ausserordentlich verschieden ausfällt — ein Einwurf, den man auch betreffs Abgabe der Wärmecalorien erheben könnte —, so beseitigt die hier eingeschlagene statistische Methode diesen Fehler. Schliesslich darf nicht vergessen werden, dass auch die calorimetrische Methode mit der Herabsetzung der Körpertemperatur rechnet, um die Grösse der Wärmeproduction im Bade zu bestimmen. Alle ihre Schlüsse, bei denen der letztere Factor mitwirkt, tragen deshalb die der rein thermometrischen Methode vorgeworfene Unsicherheit gleichfalls an sich, sofern nicht statistisch verfahren wird. Sonach kann ich nicht zugeben, dass die Schwierigkeiten, welche sich der calorimetrischen Methode entgegenstellen, geringer sind, als diejenigen, mit welchen die thermometrische Methode zu kämpfen hat. Auch die calorimetrische Methode wird erst dann vollständig zuverlässige Resultate aufweisen können, wenn bei ihr die oben angeführten Bedingungen erfüllt sind.

Während der oben erwähnte Einwand im Falle Hütter für die Morgenbäder unberücksichtigt bleiben, für die Mittag- und Abendbäder dagegen nicht völlig abgewiesen werden konnte, so ist auf ihn in Fall II, Kaje, in ausgiebigster Weise für die Mittagbäder Rücksicht genommen.

Patient Kaje, 18jähriger Schlosser, rec. 8. Decbr. Seit einer Woche mit Frösteln erkrankt. Verlauf ohne Besonderheiten. XIV.—XXIV. Krankheitstag in der Untersuchung verwertbet.

## 8. December (VII.) Abends 38,4

9. December (VIII.):		10. December (IX.):	
7 —	38,0	7 —	38,0
10 —	39,6	10 —	40,0
1 —	39,6	1 —	39,0
6 —	39,8	6 —	39,4
11. December (X.):		12. December (XI.):	
7 —	38,4	7 —	38,6
10 —	38,7	10 —	39,6
1 —	40,4	6 —	39,8
6 —	39,3		
13. December (XII.):			
7 —	38,8	7 19	Ende des Bades
10 —	39,8	7 29	38,5
1 —	39,9	8 19	37,78
7 4	40,2		Bad von 16° R.
14. December (XIII.):			
7 34	39,40	2 5	38,82
7 49	Ende des Bades	2 55	38,50
7 59	38,60	5 10	39,35
8 49	37,95	7 4	39,40
10 30	38,45	7 19	Ende des Bades
1 40	39,90	7 29	38,75
1 55	Ende des Bades	8 19	38,60
15. December (XIV.):			
7 34	38,40	5 10	39,75
1 40 1/4	39,50	7 4	39,80
1 55 1/4	Ende des Bades	7 19	Ende des Bades
2 5 1/4	38,70	7 29	38,9
2 55 1/4	38,40	8 19	38,05
16. December (XV.):			
7 34	38,75	5 10	40,0
1 40 1/2	40,0	7 4	40,3
1 55 1/2	Ende des Bades	7 19	Ende des Bades
2 5 1/2	39,0	7 29	39,4
2 55 1/2	38,1	8 19	39,2
17. December (XVI.):			
7 34	39,4	5 10	39,9
1 40	40,3	7 4 1/4	40,2
1 55	Ende des Bades	7 19 1/4	Ende des Bades
2 5	39,3	7 29 1/4	39,1
2 55	39,0	8 20	38,4

## 18. December (XVII.):

7 34	39,45		5 10	40,4
1 40	40,18	Bad von 16° R.	7 4	40,4
1 55		Ende des Bades	7 19	Ende des Bades
2 5	38,9		7 29	39,1
2 55	38,6		8 19	39,1

## 19. December (XVIII.):

7 34	39,45		5 10	40,45
1 41	40,35	Bad von 20° R.	7 4	40,4
1 56		Ende des Bades	7 19	Ende des Bades
2 6	39,35		7 29	39,1
2 56	39,10		8 19	38,7

## 20. December (XIX.):

7 34	39,85		5 10	40,55
1 40 <sup>3/4</sup>	40,4	Bad von 16° R.	7 4	40,4
1 55 <sup>3/4</sup>		Ende des Bades	7 19	Ende des Bades
2 5 <sup>3/4</sup>	39,2		7 29	39,5
2 55 <sup>3/4</sup>	39,2		8 19	39,3

## 21. December (XX.):

7 34	39,7		5 10	40,30
1 40	40,3	Bad von 20° R.	7 4	40,32
1 55		Ende des Bades	7 19	Ende des Bades
2 5	39,35		7 29	39,0
2 55	39,35		8 19	39,4

## 22. December (XXI.):

7 34	39,22		5 10	40,1
1 40	40,5	Bad von 16° R.	7 4	40,6
1 55		Ende des Bades	7 19	Ende des Bades
2 5	39,1		7 29	39,92
2 55	38,5		8 19	39,65

## 23. December (XXII.):

7 34	40,1		5 10	40,0
1 40	40,4	Bad von 20° R.	7 4 <sup>1/2</sup>	40,38
1 55		Ende des Bades	7 19 <sup>1/2</sup>	Ende des Bades
2 5	39,55		7 29 <sup>1/2</sup>	39,0
2 55	38,9		8 19 <sup>1/2</sup>	39,15

## 24. December (XXIII.):

7 34	39,40		5 10	40,3
1 40	40,35	Bad von 16° R.	7 4	40,3
1 55		Ende des Bades	7 19	Ende des Bades
2 5	39,35		7 29	39,4
2 55 <sup>1/2</sup>	39,1		8 19	39,4

## 25. December (XXIV.):

7 34	39,2		5 10	39,8
1 40 <sup>3</sup> / <sub>4</sub>	40,08	Bad von 20° R.	7 4	39,75
1 55 <sup>3</sup> / <sub>4</sub>		Ende des Bades	7 19	Ende des Bades
2 5 <sup>3</sup> / <sub>4</sub>	38,8		7 29	38,2
2 55 <sup>3</sup> / <sub>4</sub>	38,5		8 19	38,3

## 26. December (XXV.):

7 —	38,8	Natr. salicyl. 2,0
1 —	40,0	
6 —	40,0	Natr. salicyl. 4,0

## 27. December (XXVI.):

7 —	38,8	
1 —	39,4	
6 —	38,8	Natr. salicyl. 5,0

## 28. December (XXVII.):

7 —	38,6	
1 —	38,8	
6 —	39,0	Natr. salicyl. 4,0

## 29. December (XXVIII.):

7 —	38,0	
1 —	38,8	
6 —	39,2	

## 30. Dec. (XXIX.):

7 —	38,2
1 —	38,7
6 —	38,6

## 31. Dec. (XXX.):

7 —	37,2
1 —	37,8
6 —	38,4

## (1. Jan. XXXI.):

7 —	37,3
1 —	37,0
6 —	37,0

u. s. w. Fieberloser Verlauf bis zur Entlassung.

Patient erhielt vom XIV. bis XXIV. Krankheitstage, während deren die Beobachtungen angestellt wurden, täglich 2 Bäder, das eine Mittags 1 Uhr 40 Min., das andere Abends 7 Uhr 4 Min., und zwar am ersten Tage Mittags ein Bad von 16° R., Abends ein Bad von 20° R.; am folgenden Tage umgekehrt u. s. f., so dass jedes Mal vor dem Mittags verabreichten Bade 18 Stunden kein Bad verabreicht war. Im Uebrigen waren die Verhältnisse genau dieselben wie im Falle Hüther. Da die Zahl der Beobachtungstage eine ungerade ist, so kommt es, dass bei Berechnung der durchschnittlichen Remission der Mittagsbäder 6 wärmere und 5 kältere Bäder verwerthet werden, umgekehrt bei den Abendbädern. Die Rechnung ergibt, dass dies im speciellen Falle unbedingt statthaft ist; denn man mag jedes beliebige der 6 wärmeren Bäder ausser Betracht lassen, oder ebenso jedes beliebige der 6 kälteren, die zugehörige durchschnittliche Remission wird dadurch selbst in den ungünstigsten Fällen höchstens um 8 hundertstel Grad grösser oder um 7 hundertstel Grad kleiner. Ein merklicher Einfluss würde hierdurch nur auf die sehr geringe, 195 Minuten nach Ende der Mittagsbäder gemessene Differenz der Wirkung ausgeübt werden. Man wird aber überhaupt gut thun, eine so späte Zeit nach dem Bade bei diesen Untersuchungen vorläufig ausser Acht zu lassen; denn je mehr Zeit seit dem Bade verflossen ist, um so eher werden sich unberechenbare Schwankungen oder

zufällige Störungen zu einem erheblichen Fehler summieren und dadurch das Resultat trüben können.

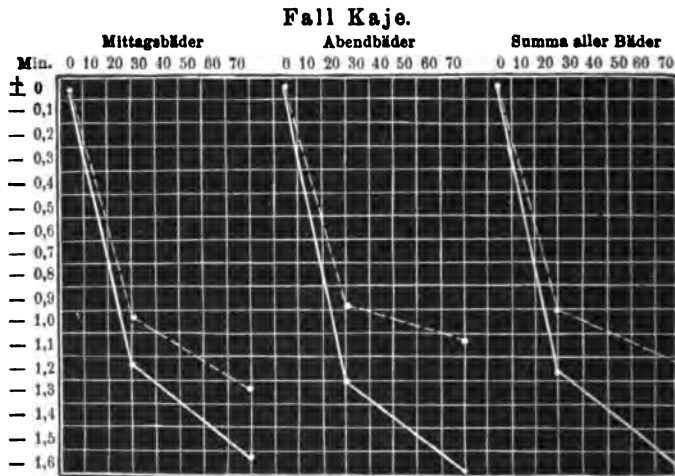
Im Uebrigen beträgt nach den berechneten Resultaten, welche durch nachstehende Curve veranschaulicht werden, die durchschnittliche Remission

Mittags									
{	10	Minuten	nach	Ende	des	Bades	von	16° R.	1,17° C.
	=	=	=	=	=	=	=	20° R.	0,98° C.
	60	=	=	=	=	=	=	16° R.	1,58° C.
	=	=	=	=	=	=	=	20° R.	1,28° C.
	195	=	=	=	=	=	=	16° R.	0,01° C.
=	=	=	=	=	=	=	=	20° R.	0,12° C.

Abends									
{	10	Minuten	nach	Ende	des	Bades	von	16° R.	1,25° C.
	=	=	=	=	=	=	=	20° R.	0,93° C.
	60	=	=	=	=	=	=	16° R.	1,64° C.
	=	=	=	=	=	=	=	20° R.	1,07° C.
	=	=	=	=	=	=	=	=	=

oder für die Mittags- und Abendbäder gemeinschaftlich berechnet:

{	10	Minuten	nach	Ende	des	Bades	von	16° R.	1,22° C.
	=	=	=	=	=	=	=	20° R.	0,96° C.
	60	=	=	=	=	=	=	16° R.	1,61° C.
	=	=	=	=	=	=	=	=	=
	=	=	=	=	=	=	=	=	20° R.



In 2 anderen Krankheitsfällen wurde die Versuchsanordnung nach folgendem Schema modificirt:

I. Tag			II. Tag			III. Tag			IV. Tag		
7 35	1 40	7 5	7 35	1 40	7 5	7 35	1 40	7 5	7 35	1 40	7 5
k'		k		k,,	k		w,	k		w,,	k

wobei k k, k,, Bäder von 16° R. bedeutet, w w, w,, Bäder von 20° R. und k, mit w,, k,, mit w,, verglichen werden. Es bietet diese Anordnung folgende Vortheile:

1. Die Nachwirkung des Abendbades wird, da dasselbe stets dieselbe Temperatur hatte, z. B. auf das Mittagsbad von 16° R. am II. Tage ebenso einwirken wie auf das Mittagsbad von 20° R. am IV. Tage, kann also bei einer Vergleichung der beiden letzteren keine Fehlerquelle herbeiführen. Das nächstvorhergehende differente Bad ist daher von den verglichenen Mittagsbädern volle 30 Stunden entfernt, von den verglichenen Morgenbädern volle 18 Stunden. Man würde ja ebenso günstige Verhältnisse erzielen, wenn man Abends überhaupt kein Bad verabreichte, was aber im Interesse des Kranken nicht ausführbar erscheint.

2. Es wird dadurch möglich, nicht nur die Remission nach den Morgenbädern von 16° R. mit der Remission nach den Morgenbädern von 20° R., sondern auch beide wiederum mit der typischen Tagescurve, wie sie sich wenigstens nach den erwähnten Beobachtungen Ziemssen's und Immermann's am Morgen des II., IV. u. s. w. Tages zu erkennen gibt, zu vergleichen.

3. Man kann berechnen, wie gross die Differenz in der Wirkung eines kalten Abendbades ist, je nachdem am Mittag kein Bad oder ein Bad von 20° R. oder ein Bad von 16° R. verabreicht wurde, und kann dadurch annähernd die Grösse des im Falle I discutirten Fehlers bestimmen.

Die Nachtheile der Versuchsanordnung sind dagegen folgende:

1. Wenn man nur die Morgenbäder unter sich oder nur die Mittagsbäder unter sich vergleicht, kann sich eventuell der Einfluss der verschiedenen Krankheitsstadien geltend machen; denn alsdann steht z. B. auf der einen Seite der I., V., IX. Tag, auf der anderen Seite der III., VII., XI. Tag. Dieser Uebelstand nimmt erheblich ab und ist als *minim* zu bezeichnen, wenn man nur die Summen der Morgenbäder + Abendbäder unter einander vergleicht; denn es steht alsdann auf der einen Seite der I., II., V., VI., IX., X. Beobachtungstag, auf der anderen der III., IV., VII., VIII., XI., XII.

2. Die Zahl der vergleichbaren Beobachtungen wird gering, da jeder Tag nur ein vergleichbares Bad liefert.

Diese Versuchsanordnung kam zur Anwendung in Fall III, Tietz.

Patient Tietz, Handelsmann, 28 J., mit starkem Panniculus adiposus, kommt angeblich am VI. Krankheitstage (?) in Behandlung. Verlauf complicationslos. Am 17. Januar (XXII. Krankheitstag) Apyrexie erreicht.

24. Jan. Beginn eines Recidivs, welches bis 15. Febr. andauert. 18. Mär  
gesund entlassen. VII.—XVIII. Krankheitstag zur Untersuchung benutzt.

1. Januar (VI.):			
5 —	40,2	7 31	40,25
7 6	40,55 Bad von 16° R.	8 21	39,62
7 21	Ende des Bades		
2. Januar (VII.):			
7 35	40,32 Bad von 16° R.	4 40	40,40
7 50	Ende des Bades	7 5	40,50 Bad von 16° R.
8 —	40,15	7 20	Ende des Bades
8 50	39,55	7 30	40,25
10 35	39,99	8 20	39,50
1 40	40,10		
3. Januar (VIII.):			
7 35	40,05	4 40	39,80
10 35	40,10	7 5	39,85 Bad von 16° R.
1 40	39,80 Bad von 16° R.	7 20	Ende des Bades
1 55	Ende des Bades	7 30	39,88
2 5	39,7	8 20	39,35
2 55	39,15		
4. Januar (IX.):			
7 35	40,01 Bad von 20° R.	4 40	40,55
7 50	Ende des Bades	7 5 1/2	40,30 Bad von 16° R.
8 —	40,0	7 20 1/2	Ende des Bades
8 50	39,52	7 30 1/2	40,1
10 35	40,08	8 20	39,3
1 40	40,30		
5. Januar (X.):			
7 35	40,10	4 40	39,95
10 35	39,90	7 5	40,20 Bad von 16° R.
1 40	40,10 Bad von 20° R.	7 20	Ende des Bades
1 55	Ende des Bades	7 30	39,90
2 5	39,92	8 20	39,0
2 55	39,40		
6. Januar (XI.):			
7 36	39,75 Bad von 16° R.	4 40	39,90
7 51	Ende des Bades	7 5	40,25 Bad von 16° R.
8 1	39,40	7 20	Ende des Bades
8 51	38,50	7 30	39,95
10 35	39,55	8 20	38,92
1 40	40,15		
7. Januar (XII.):			
7 35	39,8	4 40	40,0
10 35	39,45	7 5	40,40 Bad von 16° R.
1 40	40,4 Bad von 16° R.	7 20	Ende des Bades
1 55	Ende des Bades	7 30	39,9
2 5	39,65	8 20	39,4
2 55	38,90		





{	60	Minuten	nach	Ende	des	Bades	von	16°	R.	1,12°	C.
{	=	=	=	=	=	=	=	20°	R.	0,87°	C.
{	165	=	=	=	=	=	=	16°	R.	0,18°	C.
{	=	=	=	=	=	=	=	20°	R.	0,18°	C.

Wenn die absolute Grösse der Wirkungsdifferenz zwischen wärmeren und kälteren Bäder hier geringer ist als im Falle Hüther, so findet dies seine naturgemässe Erklärung in dem Umstande, dass überhaupt die Grösse der Remissionen nach den Bädern erheblich geringer ist. Hierfür wiederum liegt der hauptsächlichste Grund in dem reichlichen Fettpolster des Patienten. Dasselbe erklärt auch die auf den ersten Blick auffallende Erscheinung, dass die Remissionen 10 Minuten nach Ende der Bäder hier so sehr viel geringer sind, als 60 Minuten nach denselben. Bei einem fetten Menschen wird die Abkühlung nicht so leicht bis zu den blutreichen inneren Organen vordringen, als bei einem mageren; das Blut wird daher bei ersterem gleich nach dem Bade noch sehr wenig abgekühlt sein, seine Hauptabkühlung erleidet es erst allmählich, wenn sich die dicken abgekühlten peripheren Körperschichten mit den inneren Organen in Wärmeleichgewicht setzen. Ein Eingehen auf diese Verhältnisse war nothwendig, um zu zeigen, dass die hier beobachtete geringe absolute Wirkungsdifferenz nicht für die Ansicht verwerthet werden darf, man könne mit wärmeren Bädern ziemlich ebenso starke Remissionen erreichen als mit kälteren. Ob es etwa Gesetz ist, dass die viel wichtigere relative Wirkungsdifferenz bei fettleibigen Personen geringer ausfällt, wage ich nicht zu entscheiden; die Erklärung für ein solches Verhalten wäre nicht schwer zu geben.

Es zeigt dieser Fall beiläufig, wie unsicher es ist, aus der Remission unmittelbar nach dem Bade die Intensität des Fiebers bestimmen zu wollen. Schon eher kann man sich über diese prognostisch und therapeutisch wichtige Frage aus einer späteren Messung, z. B. 1 Stunde nach Ende des Bades, ein Urtheil bilden. Noch sicherer ist es, nicht eine, sondern zwei, in bestimmtem Zeitintervall nach Ende des Bades vorgenommene Messungen zu berücksichtigen. Die Temperaturtabelle des Falles Hüther zeigt dies sehr eclatant; während der ersten 3 Tage der hydrotherapeutischen Behandlung (VI. bis VIII. Krankheitstag) ist die Hartnäckigkeit des Fiebers noch sehr gross, daher 60 Minuten nach Ende der Bäder die Remission zum grossen Theile schon wieder aufgehoben, während sie an den späteren Krankheitstagen um diese Zeit durchschnittlich stärker ist als 10 Minuten nach dem Bade.

Dieselbe Versuchsordnung kam schliesslich noch vom IX. bis XV. Krankheitstage im IV. Fall, Söchtig, zur Anwendung.

Patient Söchtig, 15 Jahre, Arbeiter. Angeblich vor 7 Tagen unter Frösteln erkrankt. Verlauf ohne Complicationen.

3. Januar (VIII.):			
7 6	40,55	Bad von 16° R.	7 32 39,70
7 21		Ende des Bades	8 21 39,48
4. Januar (IX.):			
7 34	39,96		4 40 39,90
10 35	40,55		7 6 40,53
1 40	40,80	Bad von 16° R.	7 21 Ende des Bades
1 55		Ende des Bades	7 31 40,10
2 5	39,50		8 21 39,62
2 55	39,13		
5. Januar (X.):			
7 35	40,20	Bad von 20° R.	4 40 41,20
7 50		Ende des Bades	7 6 41,20
8 —	39,60		7 21 Ende des Bades
8 50	39,0		7 31 40,1
10 35	39,35		8 21 39,8
1 40	39,70		
6. Januar (XI.):			
7 34	39,62		4 40 40,70
10 35	40,60		7 7 40,50
1 40	40,90	Bad von 20° R.	7 22 Ende des Bades
1 55		Ende des Bades	7 32 39,7
2 5	39,80		8 22 39,4
2 55	39,98		
7. Januar (XII.):			
7 35	39,1	Bad von 16° R.	4 40 41,2
7 50		Ende des Bades	7 5 40,4
8 —	38,05		7 20 Ende des Bades
8 50	37,45		7 30 39,0
10 35	38,80		8 20 38,4
1 40	40,90		
8. Januar (XIII.):			
7 34	39,0		4 40 40,1
10 35	39,75		7 6 40,6
1 40	40,63	Bad von 16° R.	7 21 Ende des Bades
1 55		Ende des Bades	7 31 39,5
2 5	39,25		8 21 39,2
2 55	39,2		
9. Januar (XIV.):			
7 34	38,8	Bad von 20° R.	4 40 40,55
7 49		Ende des Bades	7 6 40,30
7 59	38,4		7 21 Ende des Bades
8 49	37,8		7 31 39,0
10 35	38,9		8 21 38,55
1 40	39,6		

			10. Januar (XV.);					
7	34	38,75	4	40	38,6			
10	35	39,03	7	6	38,75			
1	40 <sup>1/2</sup>	39,10	7	21	Ende des Bades			
1	55 <sup>1/2</sup>	Ende des Bades	7	31	38,0			
2	5 <sup>1/2</sup>	38,6	8	21	36,75			
2	55 <sup>1/2</sup>	37,9						
11. Jan. (XVI.):			12. Jan. (XVII.):			13. Jan. (XVIII.):		
7	35	37,6	7	35	37,1	7	35	36,9
10	35	38,0	10	35	37,6	10	35	37,2
1	40	38,7	1	40	38,2	4	40	37,65
4	40	39,15	4	40	38,6	7	5	37,6
7	5	39,0	7	5	38,7			

u. s. w. Fieberloser Verlauf bis zur Entlassung (26. Januar).

Es sind die Beobachtungen hier an Zahl geringer und die Resultate deshalb weniger zuverlässig als in den obigen Fällen. Dabei ist die Zahl der Beobachtungstage eine ungerade. Berechnet man den hierdurch möglicherweise entstandenen Fehler in derselben Weise wie in Fall II, so ergibt sich, dass derselbe bei Vergleichung der Summe aus den Morgen- und Mittagsbädern für die Zeit bis 60 Minuten nach Ende des Bades selbst bei der ungünstigsten Annahme nur 8 hundertstel Grad zu Gunsten der Remission nach den wärmeren Bädern ausmacht. Da die Differenz der Wirkungen hier annähernd gleich gross ist wie in Fall Kaje, wird auch hier dadurch das Resultat nicht beeinflusst. Wie auch die Curve veranschaulicht, betragen die Remissionen für die Morgen- und Mittagsbäder gemeinschaftlich berechnet:

{	10	Minuten	nach	Ende	des	Bades	von	16° R.	1,24° C.
	=	=	=	=	=	=	=	20° R.	0,65° C.
{	60	=	=	=	=	=	=	16° R.	1,58° C.
	=	=	=	=	=	=	=	20° R.	1,08° C.
{	165	=	=	=	=	=	=	16° R.	0,57° C.
	=	=	=	=	=	=	=	20° R.	0,36° C.

Es wurde oben erwähnt, dass bei der letzten Versuchsanordnung die Möglichkeit vorliegt, einen Theil der ungestörten Tagescurve zu berechnen und diesen mit den Remissionen nach den Morgenbädern zu vergleichen. Leider fehlen die Messungen, um diesen Vortheil praktisch zu verwerthen. Dagegen gestattet es die Beobachtung, zu berechnen, wie gross in diesen 2 Fällen die Differenz in der Wirkung eines Abendbades ist, je nachdem Mittags kein Bad, oder ein Bad von 20° R, oder ein Bad von 16° R. vorausgegangen. Berücksichtigt man jedes Mal die zur Untersuchung verwertheten Tage, so ergibt sich als Remission des Abendbades

in Fall III:

10 Minuten nach Ende des Bades		
{ falls Mittags kein Bad vorausgegangen		0,40° C.
{ = = ein 20gradiges Bad vorausgegangen		0,28° C.
{ = = = 16 = = =		0,29° C.
60 Minuten nach Ende des Bades		
{ falls Mittags kein Bad vorausgegangen		1,24° C.
{ = = ein 20gradiges Bad vorausgegangen		0,98° C.
{ = = = 16 = = =		0,85° C.

in Fall IV:

10 Minuten nach Ende des Bades		
{ falls Mittags kein Bad vorausgegangen		1,26° C.
{ = = ein 20gradiges Bad vorausgegangen		0,77° C.
{ = = = 16 = = =		0,76° C.
60 Minuten nach Ende des Bades		
{ falls Mittags kein Bad vorausgegangen		1,71° C.
{ = = ein 20gradiges Bad vorausgegangen		1,55° C.
{ = = = 16 = = =		1,15° C.

oder für Fall III und IV gemeinschaftlich berechnet:

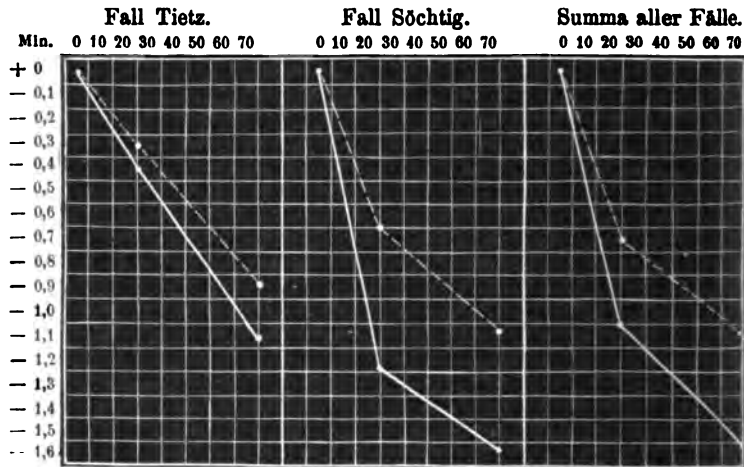
10 Minuten nach Ende des Bades		
{ falls Mittags kein Bad vorausgegangen		0,83° C.
{ = = ein 20gradiges Bad vorausgegangen		0,52° C.
{ = = = 16 = = =		0,52° C.
60 Minuten nach Ende des Bades		
{ falls Mittags kein Bad vorausgegangen		1,47° C.
{ = = ein 20gradiges Bad vorausgegangen		1,26° C.
{ = = = 16 = = =		1,00° C.

Es lässt sich über den Werth dieser Zahlen streiten und sie würden, wenn man wegen seiner auffallend geringen Wirkung das Abendbad am XVIII. Krankheitstage des Falles Tietz ausser Acht liesse, nicht die jetzt vorhandene grosse Uebereinstimmung zeigen. Jedenfalls sprechen sie eher für als gegen die an und für sich schon nicht unwahrscheinliche Vermuthung, dass ein nur wenige Stunden vorhergehendes Bad die Wirkung des folgenden beeinträchtigt. Kann hiernach der im Beginn gegen eine grosse Anzahl hydrotherapeutischer Versuche erhobene Einwand aufrecht erhalten werden, so bedürfen auch die Remissionen nach den Mittags- und Abendbädern im Falle Hüther und nach den Abendbädern im Falle Kaje einer Correctur. Es ist jedoch wegen der möglichen Verschiedenheit der individuellen Reaction nicht statthaft, nach obigen an Fall III und IV gewonnenen Zahlen die Resultate des Fall I und II corrigiren zu wollen. Es müsste erst die Grösse des Fehlers an einer grossen Anzahl von Versuchspersonen berechnet sein und auch dann dürfte dadurch nur das durchschnittliche Resultat einer grösseren Anzahl von Beobachtungsfällen corrigirt werden.

Werden nun die Resultate vorstehender Untersuchung durch die Unmöglichkeit, diese Correctur eintreten zu lassen, überhaupt in Frage gestellt? Jedenfalls nicht; denn für die Morgenbäder des Falles I, für die Mittagsbäder des Falles II und für die Morgenbäder der Fälle III und IV ist dieser Fehler unbedingt so klein, dass man ihn vollständig vernachlässigen kann. Noch mehr gilt dies für die Mittagsbäder der Fälle III und IV. Ausserdem lässt sich aus dem Umstand, dass die Wirkungsdifferenz der Morgenbäder in Fall I nicht viel von derjenigen der Mittags- und Abendbäder und ebenso die Wirkungsdifferenz der Mittagsbäder in Fall II nicht viel von der der Abendbäder abweicht, die Folgerung ziehen, dass bei der Grösse der beobachteten Differenz besagter Fehler, weil ohne erhebliche Folgen, für den vorliegenden Zweck vernachlässigt werden darf.

Sieht man einmal sämtliche 4 Fälle als gleichwerthig an und berechnet aus ihnen ein gemeinsames Resultat, so beträgt (vergl. nachstehende Curve) die Remission

{	10	Minuten	nach	Ende	des	Bades	von	16°	R.	1,05°	C.
{	=	=	=	=	=	=	=	20°	R.	0,70°	C.
{	60	=	=	=	=	=	=	16°	R.	1,56°	C.
{	=	=	=	=	=	=	=	20°	R.	1,11°	C.



Die Wirkungsdifferenz ist danach schon bei Bädern, deren Temperatur nur 4° C. auseinander liegt, eine erhebliche. Es bestätigt also die thermometrische Beobachtung die Resultate der calorimetrischen Methode Liebermeister's, dass nämlich die Wirkungsgrösse eines Bades um so bedeutender ist, je

niedriger seine Temperatur, dass mit Zunahme der Temperatur der Bäder ihre Wirkung sehr schnell abnimmt und daher ein laues oder warmes Bad in Betreff seiner Wirkung mit einem kalten Bade kaum noch verglichen werden kann.

Ob nun die so gefundene Differenz der Wirkungsgrösse bedeutend genug ist, um den kalten Bädern den entschiedenen Vorzug vor den wärmeren zu geben, lässt sich so allgemein nicht discutiren. Es kommt hierbei immer noch auf die Stellung des Einzelnen zur ganzen Hydrotherapie an. Wer jede hohe Temperatursteigerung fürchtet und bestrebt ist, den ganzen Fieberverlauf gleichmässig zu mildern, wird sich in vielen Fällen mit den wärmeren Bädern begnügen. Wer dagegen mit Liebermeister einzelne vorübergehende hohe Temperatursteigerungen nicht ungern sieht, dafür aber bestrebt ist, zeitweise sehr erhebliche Remissionen zu erzwingen, der wird sich nicht bedenken, auch in leichteren Fällen zu Bädern von 16° R. zu greifen. In den schwersten Fällen müssten beide die kälteren Bäder anwenden. Das schliessliche Urtheil dürfte sich um so mehr zu Gunsten der kälteren Bäder gestalten, als ein kühles Bad nicht nur durch die Temperaturerniedrigung günstig auf den ganzen Krankheitsverlauf wirkt, sondern auch als Kältereiz durch Vermittlung des Nervensystems günstig auf das Herz. Dieser Kältereiz ist gewiss bei kälteren Bädern grösser als bei wärmeren. — Aber noch ein weiterer Umstand ist zu berücksichtigen. Es wurde bisher nur erörtert, wie sich die Remissionen bis 60 Minuten nach Ende der Bäder zu einander verhalten; es fragt sich, wie sich die Differenz der Wirkung in der späteren Zeit nach dem Bade, nach 2, 3 Stunden etc., stellt. Hierbei sind drei Hauptmöglichkeiten zu berücksichtigen: Entweder wird sie in den nächsten Stunden noch grösser, oder sie bleibt sich gleich, oder sie nimmt allmählich oder schneller ab. Welcher dieser drei Hauptmöglichkeiten das thatsächliche Verhalten am nächsten kommt, lässt sich zur Zeit noch nicht beurtheilen und ist überhaupt der Entscheidung sehr schwer zugänglich; denn eine durch Zahlen erkennbare Abnahme der Differenz würde erst dann für die letztere Annahme verwerthbar sein, wenn sie in eine Zeit fällt, zu welcher jedes der Bäder noch einen wirklichen antipyretischen Effect aufzuweisen hat, während andererseits zu einer Zeit, wo eine Wirkung beider Bäder nicht mehr vorhanden ist, eine Differenz selbstverständlich nicht mehr erwartet werden kann. Daraus folgt, dass zur Entscheidung ausser sehr häufigen Messungen auch noch die Kenntniss der ungestörten Tagescurve nöthig wäre, wozu wiederum die zuletzt gewählte Versuchsanordnung die Möglichkeit

bietet. Solange diese Frage offen ist, kann Derjenige, dem es um eine möglichst continuirliche, wenn auch nur mässige Temperaturherabsetzung zu thun ist, wenigstens in Fällen mit langer Nachwirkung der Bäder, die Möglichkeit einer schnellen Abnahme der Differenz betonen und sich deshalb mit den wärmeren Bädern begnügen. Wer dagegen mit Liebermeister hauptsächlich erhebliche Intermissionen erstrebt, für den ist diese offene Frage von geringer praktischer Wichtigkeit; er wird unbeirrt möglichst kalte Bäder appliciren. Auch hier ist jedenfalls das Verfahren Liebermeister's das sicherere.

Es ist gewiss wünschenswerth, dass noch weitere Fälle in dieser Art untersucht werden. Dem Einzelnen ist dies leider nicht immer möglich; denn einmal verlangt die Beobachtung, falls sie mit der nothwendigen Exactheit angestellt wird, dass man fast seine ganze Zeit ihr widmen kann, und andererseits eignet sich nicht jeder Fall, wie ich denn auch in anderen Fällen den Versuch, sie derart zu behandeln, sehr bald aufgeben musste, weil der Verlauf der Krankheit zahlreichere Bäder oder die Anwendung antipyretischer Medicamente erforderlich machte, um die schliessliche Genesung zu sichern. Zudem sind solche Versuche nur in einem wohleingerichteten Krankenhause und doch auch nicht ohne Hülfe eines reichlichen und brauchbaren Wärterpersonals durchführbar. Beides stand mir als Assistenten des herzoglichen Krankenhauses zu Braunschweig, in dem obige Versuche angestellt wurden, in ausgiebigster Weise zur Verfügung.

---



### XIII.

#### Ueber Xanthelasma universale.

Aus der medicinischen Abtheilung des Cölnner Bürgerhospitals.

Von

**Dr. Korach,**  
Assistenzarzt.

(Hierzu Tafel VII.)

Zur ausführlichen Mittheilung der folgenden auf der Abtheilung des Herrn Prof. Leichtenstern gemachten Beobachtung, über die ich bereits ganz kurz in den Sitzungsberichten des hiesigen allgemeinen ärztlichen Vereines referirte<sup>42)\*)</sup>, wurde ich hauptsächlich veranlasst durch das grosse Interesse, welches die Demonstration eines ähnlichen Falles auf dem diesjährigen internationalen Congress besonders auch bei den deutschen Aerzten erregte, was sich leicht dadurch erklären lässt, dass unter den bislang bekannten Fällen von Xanthelasma universale — es sind im Ganzen 12 sicher constatirte Fälle — nur 1 von Deutschland aus durch Virchow<sup>19)</sup> und Graefe<sup>6)</sup> beschrieben worden ist, während die übrigen ausschliesslich der englischen und französischen Literatur angehören<sup>\*\*)</sup>.

Unsere Patientin, 25 Jahre alt, ein kräftig gebautes Mädchen, aus gesunder Familie stammend, will bis December 1878 stets gesund gewesen sein. Plötzlicher Eintritt von Icterus ohne vorangegangene Schmerzfälle in der Lebergegend bei sonst ungestörtem Wohlbefinden war die erste Krankheitserscheinung; dabei war gleich bei Beginn der Erkrankung der Stuhl völlig entfärbt, der Urin spärlich, gallenfarbstoffhaltig. Der Icterus nahm ziemlich rapide zu und das oft in seinem Gefolge befindliche Hautjucken stellte sich in einer so überaus lästigen Weise ein, dass sich Pat., nachdem sie fast 1 Jahr lang den grossen Arzneischatz der Cholagoga ohne Erfolg durchprobirt hatte, Anfang vorigen Jahres auf die medicinische Abtheilung aufnehmen liess.

Aus dem Aufnahmebefund will ich nur das am meisten Bemerkenswerthe hervorheben. Patientin, ziemlich gut genährt, ist am ganzen Körper hochgradig icterisch; die Conjunctiven, dunkel-ockergelb tingirt, stechen ziemlich scharf von dem weniger gesättigten Colorit der umgebenden Haut ab.

\*) Siehe die Literatur am Schluss.

\*\*\*) Diese Arbeit wurde im October 1881 fertig gestellt. Seitdem sind 2 Fälle (Hertzka und Stiller) publicirt worden.

An den verschiedensten Stellen des Körpers finden sich, anscheinend regellos zerstreut, unregelmässig begrenzte, linsen- bis markstückgrosse, theils im Niveau der Haut befindliche, theils etwas über dieselbe hervorragende, schmutzig blaugelbe bis ockergelbe Xanthelasmaflecke ganz von der typischen Farbe und dem Aussehen, wie es das bekanntlich nicht selten und zwar bei ganz Gesunden anzutreffende Xanthelasma palpebrarum darbietet. Neben diesen vorzugsweise im Gesicht und an den Bogenseiten der Ober- und Unterextremitäten reichlich entwickelten Flecken (Xanthelasma planum) trifft man an anderen Stellen, hauptsächlich den Streckseiten des Ellbogen- und Kniegelenks, der Dorsalseite der Hand und des Fusses stecknadelkopf- bis erbsengrosse theils alleinstehende, theils zu grösseren Plaques confluirende gelbe Knötchen (Xanthelasma tuberosum) an, welche in der Haut befindlich sich nur mit dieser verschieben lassen.

Beginnen wir die Besprechung der Localisation des Xanthelasma — wie diese Hautveränderung von Wilson genannt worden ist — mit dem Gesichte, ihrem gewöhnlichen Ausgangspunkte, so treffen wir zunächst am inneren Lidwinkel des linken Auges einen 2 Mm. langen, 4 Mm. breiten dreieckigen gelben Fleck, dessen Spitze sich nach oben innen gegen die Nasenwurzel hinzieht, ohne in das obere Augenlid überzugehen; an ganz symmetrischer Stelle findet sich rechterseits ein etwas grösserer viereckiger Fleck, 6 Mm. im Durchmesser, mit stark gezackten Rändern; ebensolche stecknadelkopf- bis erbsengrosse mehr rundliche Flecke markieren beiderseits den Canthus externus. Die Flecke, deren Ränder theils scharf, theils gezackt über die Umgebung flach hervorragen, beeinträchtigen den Lidschlag nur in sehr geringem Maasse. Vereinzelte kleine gelbe Knötchen finden sich zerstreut am Helix und in der Vertiefung, welche letzteren vom Anthelix trennt, ferner in der Nasolabialfurche beiderseits, wo sie besonders leicht von den in ziemlich grosser Anzahl ebendasselbst befindlichen Miliengruppen unterschieden werden können.

Der behaarte Kopf, die Stirn, Abdomen und Thorax sind völlig frei geblieben von dieser Hautanomalie.

Am prägnantesten tritt die Affection an den Extremitäten zu Tage. Bereits am Schultergürtel auf beiden Scapulae, in der Fossa supra- und infraspinata trifft man vereinzelt Knötchen, welche nach dem Oberarm zu immer reichlicher werden und in der Achselhöhle in einer Anzahl von ca. 300 zu mehreren Gruppen dicht aggregirt angeordnet sind. Der Oberarm selbst ist frei bis zur Gegend des Ellbogengelenks, wo die Affection sowohl an der dorsalen, als volaren Seite ausserordentlich reichlich auftritt. In der Plica cubiti sind die Furchen, welche bei Flexion des Vorderarmes gegen den Oberarm gebildet werden, durch Xanthelasmalinien markirt; dieselben werden durch kleinste nebeneinandergereihte, leicht erhabene rundliche Flecke gebildet, welche auf die Haut gleichsam aufgespritzt erscheinen; an der Streckseite dagegen treffen wir die Knötchenform an; diese stehen hier ziemlich regellos zerstreut, theilweise zu Plaques confluit auf der das Olekranon bedeckenden Haut. Am Vorderarm fehlt die Affection. In der Gegend des Handgelenkes, sowie in der Hohlhand und an den Fingern sind sämmtliche grösseren und kleineren Hautfurchen durch

Xanthelasmaflecke eingenommen. So erscheinen die drei, die Volarfläche des Handgelenkes markirenden Furchen (*Lineae carpales*), ferner die grossen Furchen der Hohlhand (*Lineae mensales, vitales*) in Form von dunkelgelben Linien, während die den Metacarpophalangeal- und den Phalangealgelenken entsprechenden volaren Furchen in Folge Confluenz mehrerer Xanthelasma-linien mehr die Form unregelmässig begrenzter Flecke darbieten. Dem Gelenk zwischen 2. und 3. Phalanx entsprechend, welches nur durch eine Hauptfurche markirt wird, findet sich wiederum nur eine Xanthelasmalinie (vergl. Abbildung auf Taf. VII). Das Dorsum der Hand ist bis auf einzelne Ausläufer der von der Volarseite ausgehenden Interphalangealflecke frei von Xanthelasma.

Die ausführliche Schilderung der Localisation an der Unterextremität glaube ich übergehen zu dürfen, da das Xanthelasma daselbst — den natürlichen Furchen folgend — in der *Regio patellaris*, der *Fossa poplitea*, über der *Articulatio tibiotarsalis*, in der Fusssohle, der Plantar- und Dorsalfäche der Zehen in gleicher Weise angeordnet ist, wie an der Hand. Ausserordentlich dicht ist das Xanthelasma, und zwar in seiner tuberösen Form an beiden Nates; die pfefferkorngrossen Knötchen stehen hier in gleichmässigen Abständen so dicht, dass auf einem Quadratcentimeter ca. 20 Knötchen gezählt werden.

Vom übrigen Status praesens hebe ich Folgendes hervor. Das Abdomen von mittlerer Ausdehnung, frei von Flüssigkeit. Die Leber beträchtlich vergrössert, ragt halbhandbreit unter die horizontale Nabellinie, dabei fühlt sie sich hart an, ihre Oberfläche glatt, frei von Unebenheiten; neben dem linken Leberlappen ist die erheblich vergrösserte Milz als harter Tumor palpabel, dessen vorderer Rand dem Nabel bis auf 3 Fingerbreiten genähert ist.

Stuhl retardirt, lehmgrau. Urin 900—1000 Ccm., schwarzbraun, enthält Gallenfarbstoff in grosser Menge, jedoch eiweissfrei und ohne morphotische Bestandtheile. Das einzige subjective Krankheits-symptom war das Hautjucken, welches besonders in der Wärme exacerbirte, innerlichen wie äusserlichen Medicamenten in gleicher Weise widerstand.

Resumiren wir ganz kurz, so haben wir es mit einem ohne vorangegangene Gallensteinkoliken, überhaupt ohne jede bekannte Veranlassung ziemlich acut entstandenen, fast 2 Jahre unverändert anhaltenden chronischen Icterus zu thun, bei welchem der Gallenabfluss in den Darm völlig behindert ist, also mit einem totalen Verschluss der Gallenwege. Die Folge davon ist: Gallenstauungs-cirrhose der Leber, Milzschwellung. Welcher Art das Hinderniss in den Gallenwegen (Narbenstenose, Steinbildung, Constriction durch adhäsive Peritonitis in der Leberpforte u. s. w.), bleibt dahingestellt.

Möglich aber auch, dass eine *Cirrhose hypertrophique avec ictère (Hanoi)* oder eine syphilitische interstitielle Hepatitis vorliegt; Intermittens (*Cirrhose hypertrophique paludéenne*) als Ursache der Leberaffection darf ausgeschlossen werden. Nach diversen consequent durchgeführten Curen mit Carlsbader Salz, verschiedenen Chologogis, Jodkali, Zittmann, warmen Bädern u. s. w. trat allmählich Abnahme des Icterus ein; der Gallenabfluss in den Darm stellte sich zum Theil wieder ein, so dass die Stühle zeitweise gefärbt waren, bald mehr, bald weniger, was

immerhin auf das Fortbestehen eines Hindernisses im Gallenabflusse wies. Die Leber wurde, ebenso wie die Milz, im Verlaufe der Beobachtung etwas kleiner, während ihre Consistenz gleichzeitig erheblich zunahm. Mit der relativen Verkleinerung der Leber wurde deren Oberfläche, die früher völlig glatt gewesen, nachweislich uneben. Damit musste die Diagnose auf *Cirrhose hypertrophique biliaire* in den Hintergrund treten, da bei dieser eine Verkleinerung der Leber nicht vorkommt; unsere Diagnose richtete sich nun auf syphilitische Hepatitis mit consecutiver Milzhypertrophie, wenn auch anamnestisch keine sicheren, auf Syphilis zu beziehenden Angaben vorlagen und sonstige objective Zeichen von Lues nicht zugegen waren; auch von dem längere Zeit gebrauchten Jodkali und Zittmann war ein directer Einfluss nicht beobachtet worden.

Mit der Verminderung des Icterus, der theilweisen Wiederherstellung des Gallenabflusses und dem Aufhören des lästigen Pruritus hat das Xanthelasma wesentlich an Deutlichkeit eingebüßt, indem eine Verkleinerung der Knötchen und ein Undeutlicherwerden der Flecke eintrat; dennoch ist gegenwärtig das Xanthelasma sowohl in seiner maculösen, als papulösen Form, letztere besonders in den Handtellern, deutlich erkennbar, wie denn auch der Icterus zur Zeit noch intensiv ausgeprägt ist. Es ist dieses Verhalten der theilweisen Rückbildung des Xanthelasma besonders interessant, weil fast in allen bisher beobachteten Fällen die Affection während des ganzen Lebens persistirte, somit auch die Prognose quoad restitutionem meist infaust gestellt werden musste.

Wie bereits eingangs erwähnt, haben wir es im vorliegenden Falle mit jener höchst eigenthümlichen Hautanomalie zu thun, welche von Addison und Gull<sup>5)</sup> *Vitiligoides* genannt wurde, weil diese Autoren in einer älteren Schilderung der Vitiligo mehrere der von ihnen beobachteten Hautaffection zukommende Eigenschaften angedeutet glaubten. Aber diese Bezeichnung trifft für das Xanthelasma ebensowenig zu, wie die spätere Angabe von Wilson<sup>6)</sup>, welcher anfänglich glaubte, dass es sich um eine Retentionsgeschwulst der Talgdrüsen handle, und dasselbe daher *Molluscum sebaceum* nannte, während er in einer späteren Ausgabe seines Lehrbuches diese Hautveränderung als *Xanthelasma*<sup>17)</sup>, *Xanthoma* (William Smith<sup>13)</sup>) in die Klasse der Pigmentanomalien einreihet.

Gleichwohl gebührt unstreitig Rayer<sup>1)</sup> das Verdienst, zuerst auf die Affection hingewiesen zu haben, da er bereits 1835, also 16 Jahre vor der Veröffentlichung der ersten Fälle durch Addison und Gull, in seinem Atlas das Xanthelasma als *Plaques jaunes nâtres des paupières* abgebildet hat.

Wenn bisher nach dem Vorgange von Addison und Gull zwei Formen des Xanthelasma, das fleckenförmige und die Knötchenform, streng von einander geschieden sind, so erscheint mit Rücksicht auf die Entwicklung dieser Neoplasmen — denn als

solche müssen wir die Affection auffassen — diese Trennung insofern berechtigt, als beide Formen wohl unterscheidbar neben einander vorkommen, während freilich einzelne Efflorescenzen durch Confluenz der Knötchen oder durch stärkere Prominenz der Flecken beide Formen gleichzeitig repräsentiren. Das fleckenförmige Xanthelasma tritt in Gestalt scharf begrenzter Flecke mit bald gezackten, bald glatten Rändern von blass-gelblicher bis ockergelber, welchen Blättern ähnlicher Farbe auf; sie localisiren sich meist zuerst an einem Canthus internus, angeblich häufiger dem linken, um alsbald beiderseits sich von hier aus durch radienförmige Ausstrahlung über das obere, seltener und später auch das untere Augenlid zu verbreiten; erst zuletzt tritt die Affection am äusseren Lidwinkel auf, wo die Flecke jedoch nie die Grösse wie am Canthus internus erreichen. Es sind dieses die häufigsten Formen von Xanthelasma planum, bei welchen die Affection auf die Augenlider beschränkt bleibt und bei der sehr häufig erbliche Prädisposition nachzuweisen ist, wie z. B. in der von Church<sup>26)</sup> mitgetheilten Beobachtung, nach welcher von 5 männlichen Familienmitgliedern 1, von 12 weiblichen 5 mit Xanthelasma behaftet waren. Hierher gehörige Fälle haben ferner Hutchinson<sup>23)</sup>, Gendre<sup>41)</sup>, Jany<sup>12)</sup> mitgetheilt.

Diese nicht selten bei ganz Gesunden anzutreffende Affection der oberen Augenlider und der Gegend des Canthus internus steht selbstverständlich zum Icterus oder zu Lebererkrankungen in durchaus keiner Beziehung und wäre es unnöthig, für diese jedem Beobachter geläufige Thatsache statistische Zahlen anzuführen; so fanden sich beispielsweise unter 66 von uns zusammengestellten Beobachtungen von Xanthelasma palpebrarum nur 4 mit Icterus complicirt. Man sieht Hunderte von Fällen mit Xanthelasma palpebrarum bei Gesunden, bis man einmal dieselbe Affection bei einem mit chronischem Icterus Behafteten antrifft. Dennoch sprechen die bisherigen Erfahrungen dafür, dass diese bei Gesunden nicht selten anzutreffende Affection bei Kranken mit chronischem Icterus sich häufiger entwickelt, als dieses der allgemeinen Häufigkeit des Xanthelasma bei Gesunden entspricht, und ganz besonders ist es das Xanthelasma universale, das bisher, wie wir sehen werden, mit hervorragender Häufigkeit bei chronisch Ictericischen angetroffen wurde, so dass an einem causalen Zusammenhang zwischen chronischem Icterus und Xanthelasma nicht gezweifelt werden kann. Aber auch dieses Xanthelasma universale bestätigt, wenn auch nicht ausnahmslos, die Prädisposition für das obere Augenlid insofern, als meist zuerst und in hervorragendem Grade die oberen Augenlider ergriffen werden, ganz

in derselben typischen Form und Anordnung, wie beim stationären Xanthelasma palpebrarum der Gesunden. Ein Beispiel dieser Art beobachten wir gegenwärtig im hiesigen Bürgerhospital. Dasselbe betrifft ein 23jähriges Mädchen, bei welchem sich unter unseren Augen ganz allmählich ungefähr 1 Jahr nach Beginn des durch Chole-  
dochusverschluss bedingten chronischen Icterus, welcher zu einer *Cirrhose hypertrophique* der Leber geführt hat, in der charakteristischen, oben ausführlicher beschriebenen Weise am inneren Lidwinkel Xanthelasmaflecke entwickelten, welche, anfänglich auf die Lider beschränkt, gegenwärtig auf das Gesicht übergehen und vielleicht, wenn nicht der Exitus letalis zuvor eintritt, sich auch auf andere Körpertheile verbreiten werden.

Weit seltener und fast immer in Verbindung mit der tuberösen Form findet sich das Xanthelasma planum an anderen Körperstellen in universeller Verbreitung als Xanthelasma universale multiforme, welches ebenfalls an den Augenlidern seinen Ausgangspunkt nimmt, jedoch nicht so ganz ausschliesslich, wie bisher allgemein angenommen wurde, da mehrere Beobachtungen vorliegen, in welchen die Affection zuerst an den Extremitäten aufgetreten war, wie unter anderen in der von Legg<sup>27)</sup> mitgetheilten Beobachtung des Dr. Andrew. Dieselbe betraf eine 36jährige Frau, bei der im Gefolge eines 2 Jahre bestehenden Icterus Xanthelasmaflecke an den Ellbogen auftraten und erst nach längerem Bestehen die Augenlider befallen wurden. Fox<sup>29)</sup> erzählt in der Lancet von einem 21jährigen Mädchen, bei welchem bereits im 1. Lebensjahre gelbe Xanthelasmaflecke am Rücken sichtbar waren. Im 17. Lebensjahre entwickelte sich die Hautaffection an den Extremitäten, während die gewöhnlichen Prädilectionsstellen — die Augenlider — völlig frei blieben (?).

Die tuberöse Form (Addison und Gull) charakterisirt sich durch stecknadelkopf- bis erbsengrosse, theils isolirte, zum Theil dicht zusammengedrückte, in der Haut befindliche und nur mit dieser verschiebbare gelbe Knötchen. Isolirt findet man sie an den Ohrmuscheln, am Halse, an Schulter und Gesäss. Chambard beobachtete bei einem an universellem Xanthelasma leidenden 42jährigen Manne Knötchen am Rücken des Penis; einen ähnlichen Fall beschreibt Kaposi. Zu Plaques confluit markiren sie sich an den Extremitäten, namentlich den Streckseiten des Knie- und Ellbogengelenks. Auch die Schleimhäute sind als Sitz der Affection beobachtet worden; so z. B. fanden sich bei unserer Patientin an der Unterfläche der Zunge ganz symmetrisch zu beiden Seiten der Mittel-

linie zwei linsengrosse gelbe Plaques; Wickham Legg sah Xanthelasmaflecke am Zahnfleisch, auf der Oesophagusschleimhaut, an der Trachea. Hierher gehört auch der von Graefe beobachtete, durch Virchow mikroskopisch untersuchte Fall von Xanthelasma universale, bei welchem sich auf der Cornea des rechten Auges eine gelbliche Geschwulst entwickelt hatte, die nach der mikroskopischen Untersuchung für Xanthelasma (Fibroma lipomatodes, Virchow) angesehen wurde; aus einer nach Enucleation des Bulbus von Hirschberg<sup>26)</sup> in der Berliner medicinischen Gesellschaft gemachten Mittheilung ist zu ersehen, dass die Cornea vollständig in den Tumor aufgegangen und derselbe mit der Vorderfläche der Iris verwachsen sei, während Retina und Chorioidea völlig intact gefunden wurden.

Pye Smith<sup>30)</sup> beobachtete die Affection auf dem Schleimhautüberzug der grösseren Gallenwege. Gendre<sup>41)</sup> fand bei der Obduction eines mit universellem Xanthelasma behafteten Kranken gelbe Flecke im Larynx, auf der Trachea bis zu den Bronchien 4. und 5. Ordnung.

Auch Hilton Fagge<sup>41)</sup> berichtet von einer Frau, bei welcher sich auf der Mund- und Nasenschleimhaut gelbe Plaques entwickelt hatten; bei eben dieser Patientin hatten sich an den Strecksehnen des Armes subcutan nur mit den Sehnen verschieblich wallnussgrosse harte Knoten von der Consistenz der Fibrome gebildet. Cavy<sup>38)</sup>, welcher bei einem 10jährigen Mädchen neben Xanthelasma tuberosum ebensolche Geschwülste, welche mit den Sehnen, resp. dem Periost zusammenhängen, gesehen, hat mikroskopisch „ihre Identität mit Xanthelasma“ festgestellt. Trotzdem glaube ich, dass diese beiden Beobachtungen nicht hierher gehören, da zur Diagnose „Xanthelasma“ nicht blos die anatomische Identität festzustellen ist, sondern auch die klinische Erscheinung, d. h. die gelbe Farbe, die Localisation auf der Haut und seltener auch den Schleimhäuten berücksichtigt werden muss; für Neubildungen, welche mikroskopisch dem Xanthelasma gleichen, denen jedoch die charakteristischen Eigenschaften der Localisation, der Gestalt, Anordnung und Farbe fehlen, passt vielmehr die von Virchow für das Xanthelasma vorgeschlagene Bezeichnung „Fibroma lipomatodes“, während wir für das anatomisch und klinisch wohl charakterisirte Xanthelasma den alten symptomatischen Namen beibehalten wollen, wenn er auch den histologischen Process in keiner Weise ausdrückt. Anatomisch wird nach den übereinstimmenden Untersuchungen fast aller Autoren das Xanthelasma als eine Neubildung aufgefasst, welche aus fibrösem Fettgewebe, resp. fetthaltigem Bindegewebe besteht.

Mit Uebergang der von Bärensprung<sup>4)</sup>, Pavy<sup>5)</sup>, Fagge<sup>11)</sup>, Wilson<sup>9)</sup>, Murchison<sup>14)</sup>, Manz<sup>20)</sup> und Kaposi<sup>21)</sup> veröffentlichten histologischen Befunde, welche ebenso wie die Literatur des Xanthelasma bis zum Jahre 1872 in einer dankenswerthen Arbeit von Geber und Simon<sup>22)</sup> zusammengestellt sind, will ich hier nur die in einzelnen Punkten abweichenden Ergebnisse der durch Virchow und Waldeyer vorgenommenen mikroskopischen Untersuchung hervorheben und daran anknüpfend zeigen, dass auch in unserem Falle von echtem Xanthelasma universale der mikroskopische Befund einige Eigenthümlichkeiten aufweist, welche von den bisherigen Beschreibungen abweichen.

Waldeyer<sup>18)</sup>, der mehrere Fälle von Xanthelasma palpebrarum untersucht hat, fasst dasselbe als eine Hyperplasie der Bindegewebskörper an allen den Stellen auf, wo sie unter normalen Verhältnissen stärker angehäuft sind, also um die Haarbälge, Schweiss-, Talgdrüsen, Gefässe und Nerven, wozu secundär eine Fettdegeneration der neugebildeten Zellen kommt, welche jedoch nach Extraction des Fettes Protoplasma und Kern deutlich erkennen lassen, so dass es sich weniger um eine Fettdegeneration, als um eine Infiltration handelt. Die Talgdrüsen fand Waldeyer in allen Präparaten intact, wobei er jedoch die Möglichkeit nicht ausschliesst, dass ab und zu in Xanthelasmaknötchen, welche Jahre lang bestanden haben, Verfettung der Drüsenepithelien, Erweiterung der Drüsen u. s. w. angetroffen werden können, welche Erscheinungen jedoch immer als secundäre aufzufassen wären, da das Xanthelasma ein ausschliesslich interstieller Process ist.

Die gelbe Farbe ist nach Waldeyer hauptsächlich durch die Fettablagerung bedingt, erst in zweiter Reihe kommt hierbei, wenigstens beim Xanthelasma palpebrarum, eine Vermehrung der sternförmigen Pigmentzellen, welche bereits im normalen Lide vorhanden sind, in Betracht. Nahezu denselben Befund hat auch Virchow<sup>19)</sup> constatirt, welcher bereits 1867, also vor Waldeyer, einen Fall von Xanthelasma multiplex untersucht hat; nur trat in den von Virchow untersuchten Knötchen die Verfettung der Zellen mehr in den Vordergrund, so dass auf einem Durchschnitt durch das Centrum eines Knötchens „das Bild eines sehr engen, ganz mit Fett injicirten Röhrennetzes erschien“ (Virchow), während die peripheren Theile der Neoplasmen fast nur aus proliferirenden Bindegewebelementen bestanden.

Mit diesen Resultaten stimmen auch wesentlich die jüngsten Untersuchungen von Pye Smith<sup>30)</sup>, Hillairet<sup>33)</sup>, Chambard<sup>37)</sup>



überein, nur wollen diese Autoren in der Entwicklung des Xanthelasma zwei nebeneinander hergehende pathologische Prozesse, einen irritativen und regressiven, geschieden wissen.

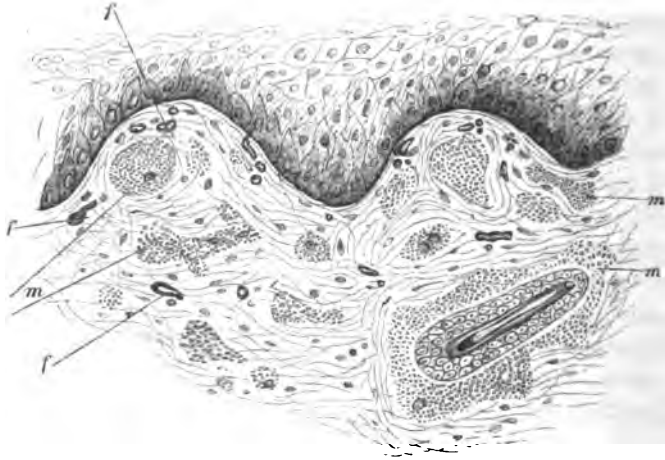
Der irritative Process, welcher bei der tuberösen Form in den Vordergrund tritt, stellt sich dar als eine Bindegewebsneubildung, die nicht bloß die Cutis, sondern auch die bindegewebigen Hüllen der Drüsen, Gefäße und Nerven betrifft, womit ja auch ganz gut die ab und zu beobachteten Sensibilitätsstörungen (stechende Schmerzen, Hyperästhesien im Bereiche des Xanthelasma) in Einklang zu bringen sind; nebenher geht der regressive Process, der jedoch bei der Knötchenform hinter dem irritativen zurückbleibt und sich durch fettige Infiltration der Bindegewebszellen charakterisirt. Ganz analog sind die Verhältnisse bei der Fleckenform, bei welcher der Verfettungsprocess vorwiegt und fettige Umwandlung eines Theiles des Protoplasma bedingt, ohne die Lebensfähigkeit der Zelle zu vernichten, während der irritative Process albuminöse Infiltration der Bindegewebszellen und Proliferation ihrer Kerne zur Folge hat.

Weit wichtiger erscheint mir ein anderer Punkt in der ziemlich ausführlichen Arbeit Pye Smith's, welcher offenbar in Widerspruch steht mit einer früher von Waldeyer gemachten Angabe. Während nämlich Waldeyer es gerade als eine charakteristische Eigenschaft des Xanthelasma, welche dieses nur mit wenig anderen pathologischen Processen gemein hat, hinstellt, dass diese Neubildung Jahre lang bestehe, ohne dass es zu den weiteren Folgen der Verfettung, zur Kalkablagerung, Erweichung, Cholestearinbildung kommt, glaubt Pye Smith, dass, sobald der Process dem inflammatorischen Typus folge, auch Verkalkung und Erweichung nicht ausbleiben.

Unter den von uns zusammengestellten anatomischen Untersuchungen fand sich nur in 2 Fällen das Vorhandensein von Cholestearin verzeichnet, Erweichung oder gar Verkalkung der Herde wurde nirgends beobachtet, so dass wohl noch immer die Waldeyer'sche Angabe als die richtige angesehen werden darf.

Mit den bisherigen Mittheilungen über die Anatomie des Xanthelasma stimmt im Grossen und Ganzen auch das Ergebniss der von Prof. Leichtenstern in unserem Falle vorgenommenen mikroskopischen Untersuchung überein. Das am ziemlich behaarten Vorderarm unserer Patientin exstirpirte Knötchen wurde in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol erhärtet, feine Schnitte angefertigt und mit diversen Reagentien und Tinctionsmitteln behandelt. Es fanden sich neben einer durch den Icterus bedingten auffallend starken Pigmentirung der Zellen des Rete Malpighii Verbreiterung der Papillen und

Kernreichthum der obersten Schichten der Cutis vor. Vorzugsweise unter dem Epithel seitlich in den Papillen, spärlicher in der eigentlichen Cutis befinden sich glänzende unregelmässig begrenzte Schollen, welche auf Alkohol- und Aetherzusatz völlig verschwinden, mit Ueberosmiumsäure sich schwarz färben und ohne Zweifel als Fettkugeln und Schollen anzusehen sind (vergl. die Figur ff). Dieselben liegen frei in dem Cutisgewebe, sind nicht in Bindegewebszellen eingeschlossen, wenn sie auch aus der Verfettung und dem Zerfall solcher hervorgegangen sein mögen. Die Anordnung und Beschaffenheit der Faserbündel der Cutis ist, abgesehen vom erwähnten Kernreichthum kaum verschieden von der einer normalen Cutis.



Neben diesen Fettschollen treten als wichtigster Befund in den Papillen und der darunterliegenden Cutis ausserordentlich fein- und gleichkörnige, rundliche oder in die Länge gestreckte ovale, wohl umschriebene, aber nicht contourirte Häufchen auf von matter hellgelb-bräunlicher Farbe (vgl. die Figur m m).

Die einzelnen Körnchen haben einen gelblichen Stich, sind mattglänzend, brechen also das Licht nicht stark, sind gleichgross und liegen in ganz gleichen Abständen dicht nebeneinander. Diese Körnchenhaufen färben sich weder mit Carmin, Anilin, Eosin, noch mit Ueberosmiumsäure. Mit Alkohol und Aether lassen sie sich in feinsten mikroskopischen Schnitten selbst nach 4stündiger Einwirkung nicht extrahiren, erscheinen vielmehr nach dieser Behandlung eher klarer als zuvor; mit Säuren und Alkalien behandelt, verschwinden sie nicht. Diese eigenthümlichen feinkörnigen Haufen gleichen den

von Waldeyer beschriebenen hinsichtlich ihrer Anordnung und Farbe, insbesondere auch darin, dass sie, wie aus der Figur ersichtlich ist, die Durchschnitte der Haarbälge und Talgdrüsen gleichsam umrahmen. Aber sie unterscheiden sich wesentlich von den feinkörnigen Haufen, welche Waldeyer in seinem Fall von Xanthelasma palpebrarum vorfand. Während die Häufchen Waldeyer's aus dicht nebeneinander gebetteten verfetteten Bindegewebszellen bestanden, lassen die feinkörnigen Haufen in unserem Falle keinen Zusammenhang mit Zellen erkennen; sie stellen frei im Cutisgewebe liegende feinkörnige Massen dar und nur hier und da treten inmitten eines Häufchens ein oder zwei Kerne auf, welche als Zellenreste anzusehen sind; doch ist es nicht zweifelhaft, dass die Häufchen aus Zellen hervorgegangen sind, deren Substanz feinkörnig entartet oder vielmehr mit feinen Körnchen durchsetzt war und die zu Haufen zusammensinterten. Ein weiterer Unterschied liegt ferner darin, dass diese Körnchenhaufen nicht allein im Cutisgewebe unterhalb der Papillarschicht derselben, sondern mit Vorliebe in den Papillen selbst, und zwar in der Spitze derselben liegen, wo sie oft die ganze Papillenspitze einnehmen.

Welcher Art sind nun die feinen Körnchen? Wie wir oben gesehen, spricht Alles dagegen, dass sie Fett sind. Ich muss die Entscheidung über ihre Natur dahingestellt sein lassen, da sie auf dem Wege der bekannten mikrochemischen Reactionen nicht getroffen werden kann. Am wahrscheinlichsten dünkt es mir, dass die feinkörnige Masse abgeblasstes Pigment, veränderter Gallenfarbstoff ist, dass wir es somit mit herdweiser feinkörniger Pigmentinfiltration und Zerfall von Bindegewebskörperchen zu thun haben, vorausgesetzt, dass es sich nicht um feinkörnige Gallenfarbstoffinfarcte in den Lymphgefäßen der Cutis handelt, oder etwa um Mikrokokken, welche Balzer<sup>50)</sup> neuerdings im Xanthelasmaknötchen nachgewiesen haben will.

Fassen wir den mikroskopischen Befund in unserem Falle seiner Hauptsache nach zusammen, so haben wir:

1. Hyperplasie mit Kernvermehrung der obersten Cutisschichten, insbesondere auch des Papillarkörpers mit Vergrößerung (Verbreiterung) der Papillen. Letzteres besonders bei der tuberösen Form der Haut.

2. Stellenweise Anhäufung freier Fettmassen in Form unregelmässiger Schollen (f), vorzugsweise in den seitlichen Theilen der Papillen dicht unterhalb des Rete Malpighii, spärlich in der dicht unterhalb der Papillen gelegenen Cutisschicht.

3. Entwicklung feinkörniger, umschriebener, rundlicher, oblonger und verschieden gestalteter Haufen (m), welche sich in den Papillen und der darunter gelegenen Cutisschicht befinden, zuweilen die Querschnitte von Haarbalg und Talgdrüsen gleichsam umrahmen, keinerlei zellige Zusammensetzung zeigen, vielmehr als freie feinkörnige Conglomerate auftreten. Diese feinkörnigen Massen sind kein Fett, wahrscheinlich abgeblasstes fein- und gleichkörniges Pigment. Irgendwelche Veränderung der Talg- und Schweißdrüsen war nirgends wahrzunehmen. Die feinkörnigen Haufen sind nur in der obersten Cutisschicht vorhanden und steigen höchstens in einzelnen spärlichen Disseminationen bis zur Höhe der Haarbalgwurzel hinab, während die Region der Schweißdrüsen vollkommen davon frei ist. Die völlige Intactheit der Talgdrüsen möchte ich besonders hervorheben, weil Hebra und Wilson das Xanthelasma anfangs als eine Retentionsgeschwulst der Talgdrüsen aufgefasst haben, eine Ansicht, die sie später jedoch selbst aufgegeben haben. Trotzdem wollen Geber und Simon auf Grund des Nachweises von hyperplastischer Entwicklung der Talgdrüsenzellen, welche sie in zwei von ihnen untersuchten Fällen von Xanthelasma palpebrarum, in einem neben Zellenneubildung in der Cutis und Infiltration der Bindegewebszellen mit kleinen rundlichen, stark lichtbrechenden Körperchen, resp. gelben krümligen Massen gefunden hatten, zwei verschiedene Formen des Xanthelasma von einander geschieden wissen, die eine, welche in einer durch Wucherung des zelligen Inhaltes bedingten Vergrößerung der Talgdrüsen besteht, von jener, bei welcher sich Hyperplasie der Bindegewebskörper und fettige Infiltration derselben findet. Ich halte dafür, dass in dem ersten Falle die Talgdrüsenhyperplasie eine secundäre oder consecutive Veränderung ist, hervorgerufen durch das Xanthelasma, wie bereits Waldeyer auf eine möglicherweise vorkommende secundäre Proliferation der Talgdrüsen hingewiesen hat. Dass die Talgdrüsen in den Fällen von Xanthelasma universale, abgesehen von dem Nachweis ihrer Intactheit an den untersuchten Stellen, keine primäre Rolle spielen, geht schon daraus hervor, dass das Xanthelasma in den Handtellern und Fusssohlen ausserordentlich reichlich entwickelt ist, also in einer Gegend, wo Talgdrüsen bekanntlich fehlen. Wollten wir die von Geber und Simon untersuchten Fälle mit Proliferation der Talgdrüsen als besondere anatomische Form des Xanthelasma anerkennen, so würden wir wohl in nicht allzu langer Zeit dahin gelangen, 5—6 anatomisch verschiedene Varietäten des Xanthelasma von einander zu unterscheiden, da ja in vielen der bisher mitgetheilten ana-

tomischen Untersuchungen neben der typischen Hyperplasie der Bindegewebskörper und Verfettung des Protoplasma andere anatomische Prozesse, wie Verfettung, Verstopfung, Erweiterung der Talgdrüsen, Veränderungen der Gefässe und Nerven u. dgl. mehr beobachtet sind, auch Fälle bekannt sind, wo die Schweissdrüsen hyperplastisch waren, was ebensowenig Berechtigung hat, als Characteristicum des Xanthelasma angeführt zu werden, wie die Hyperplasie der Talgdrüsen, und ist es deshalb völlig gerechtfertigt, dem klinisch durch seine Farbe und Localisation wohl charakterisirten Krankheitsbilde jenen anatomischen Befund als maassgebend zu Grunde zu legen, welcher bisher fast allen untersuchten Fällen gemeinsam war, ich meine die Hypertrophie, resp. Hyperplasie der Bindegewebskörper mit fettiger Infiltration.

Wenn ich zum Schluss ganz kurz die Aetiologie des Xanthelasma berühre, so fehlt bislang jede genaue Kenntniss eines ätiologischen Momentes und alle bisherigen Angaben dürften kaum über den Bereich der Hypothesen hinauskommen. Bereits die ersten Untersucher des Xanthelasma glaubten in Folge des häufigen Zusammentreffens mit Icterus, dass das Xanthom auf Gallenfarbstoffablagerung in der Haut beruhe, somit der Icterus die directe Ursache der Hautaffection sei. Diese Ansicht kommt selbstverständlich in Wegfall angesichts des so häufigen Vorkommens von Xanthelasma palpebrarum bei ganz Gesunden. Andererseits fordert die Thatsache des häufigen Vorkommens von Xanthelasma palpebrarum und universale bei chronisch Icterischen zur Frage auf, in welchem Zusammenhange beide zu einander stehen. Hierbei ist die weitere Thatsache von Bedeutung, dass, während das Xanthelasma palpebrarum, wie bereits an anderer Stelle hervorgehoben, eine häufige Affection sowohl Gesunder als chronisch Icterischer ist, das Xanthelasma universale fast nur bei chronischem Icterus angetroffen wird. Unter den von uns zusammengestellten 11 Fällen von universeller Verbreitung des Xanthoms, von welchen die Mehrzahl, 7, dem weiblichen Geschlecht angehören, fand sich 10mal Icterus. Die von Chambard, Cavry und Fox mitgetheilten Fälle sind als nicht hierher gehörig von der Statistik ausgeschlossen; ebenso der von Virchow publicirte, da ich, obwohl mehrere Mittheilungen über denselben vorliegen, aus keiner ersehen konnte, ob Icterus vorhanden war. Diesen Zahlen gegenüber wird man wohl nicht umhin können, einen Zusammenhang der beiden Affectionen anzunehmen. Wenn wir sehen, dass das längere Zeit anhaltende Verweilen von Gallenfarbstoff in der Haut sowohl zum Aus-

bruch des Xanthelasma palpebrarum, als universale disponirt, so ist hieraus wohl auf einen Zusammenhang zwischen der Gallenfarbstoffablagerung und dem Xanthelasma zu schliessen; welcher Art derselbe aber ist, lässt sich dem bisher Bekannten nicht entnehmen.

Was bisher bekannt ist, sind reine Hypothesen, die auf Beobachtung einzelner Fälle basiren; so z. B. glaubte Hilton Fagge, welcher bei 2 von ihm beobachteten Kranken neben enormer Leberschwellung Icterus und gallenfarbstoffhaltigen Urin, die Faeces gallig gefärbt gefunden hat, dass es sich um eine besondere Art des Icterus handle, bei welchem nur ein Theil des Gallenfarbstoffs nicht durch mechanische, sondern durch functionelle Störungen zurückgehalten wird. Diese zusammen mit Smith aufgestellte Hypothese hat jedoch Fagge selbst wieder aufgegeben, da in keinem der später beobachteten Fälle der Icterus die ihm von Fagge vindicirten Eigenschaften besass.

In 4 Fällen von Xanthelasma universale ist als Ursache des Icterus eine nicht näher definirte Leberschwellung angegeben, während in 3 Beobachtungen Verschluss der grösseren Gallenwege durch luetische und carcinomatöse Prozesse vorhanden war; bei je einem Patienten war Cholelithiasis und Lebercirrhose diagnosticirt; Chambard und Hillairet fanden bei der Autopsie eines gemeinschaftlich untersuchten Falles einen Blasenechinococcus der Leber, Smith eine Veränderung der Leber, welche der subacuten Atrophie ähnlich ist, also die verschiedenartigsten Leberaffectionen, welche im Verein mit Xanthelasma beobachtet worden sind. Auch über den Zusammenhang der Leberaffection und der fettigen Infiltration der Cutiszellen beim Xanthom fehlt es nicht an freilich sehr schwachen Theorien und verlohnt es sich kaum der Mühe, auf die Vermuthungen Potain's<sup>36)</sup> und Quinquaud's<sup>41)</sup> näher einzugehen.

Für die freundliche Theilnahme an dieser Arbeit erlaube ich mir, Herrn Professor Dr. Leichtenstern meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

---

Nachtrag. Nach Beendigung dieser Arbeit (October 1881) wurde von Dr. Hertzka<sup>43)</sup> in Carlsbad ein Fall von Xanthoma universale veröffentlicht. Derselbe betraf einen 24jährigen Mann, bei welchem sich im Gefolge eines ca. 7 Jahre bestehenden Leberleidens (wahrscheinlich Cirrhose) Xanthoma universale entwickelt hatte, welches jedoch abweichend von der Regel an den Knien und den Nates

seinen Ausgangspunkt genommen hat, während die Augenlider erst später afficirt wurden. Somit erhöht sich bei Hinzurechnung aller neuen Beobachtungen die Zahl der sicher constatirten Fälle von Xanthelasma universale von 12 auf 16, von denen nur 1, wenn wir die Virchow'sche Beobachtung bei der Frage nach dem Zusammenhang mit Leberaffection ausser Betracht lassen, nicht mit Icterus complirt war.

### Literatur.

Ausser den betreffenden Abhandlungen in den Lehrbüchern über Hautkrankheiten, Ophthalmologie und pathologische Anatomie:

1. Rayer, *Traité des maladies de la peau*. 1835. Atlas Taf. XXII. Fig. 15.
2. v. Ammon, *Klinische Darstellung der Krankheiten und Bildungsfehler des menschlichen Auges*. 1838—1841. Bd. III. Taf. VI. Fig. 1.
3. Addison und Gull, *Guy's hospital Reports*. Vol. VII. part. II. p. 265. London 1851 und Vol. VIII. part. I. p. 150. London 1852.
4. v. Bärensprung, *Deutsche Klinik*. 1855. Nr. 2. Ueber Vitiligo und Albinismus partialis.
5. Erasmus Wilson, *On skin diseases*. 1863. p. 618.
6. Pavy, W., *Vitiligoidea plana et tuberosa*. *British med. Journal*. 1866.
7. Hebra, *Atlas der Hautkrankheiten*. Heft VII. Taf. X. Fig. 1.
5. Graefe, A. v., *Sitzungsberichte der Berliner med. Gesellschaft in der Berliner klinischen Wochenschrift*. 1867. Nr. 31.
9. Wilson, *Journal of cutaneous medicine*. 1867. p. 109. 1868. p. 112.
10. Addison, *A Collection of the published writings of the late Thomas Addison* — edited by Dr. Wilks and Dr. Daldy, London 1868, in the new Sydenham Society's Publications. Vol. 36 und *Journal of cutaneous medicine*. October 1868. p. 272.
11. Hilton Fagge, *Transactions of the pathological Society*. London 1868. IX. p. 434. Two cases of Vitiligoidea.
12. Jany und Cohn, *Sitzungsberichte der schles. vaterländischen Gesellschaft*. Juli 1868.
13. Smith, William Frank, „On Xanthoma or Vitiligoidea.“ *Journal of cutaneous medicine*. October 1869. p. 241.
14. Murchison, The lesions found in the liver and skin in a case of Vitiligoidea associated with chronic jaundice and enlargement of the liver. *Transact. of the pathol. Society*. Meeting of 20. October 1868 und *Journal of cutaneous medicine*. London 1869. p. 317.
15. Geissler, *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*. 1870. Februar-März.
16. Hirschberg, 1870. *Loco eodem*. Juniheft.
17. Wilson, *Lect. of dermatology*. 1871. p. 105.
18. Waldeyer, „Xanthelasma palpebrarum.“ *Virchow's Archiv*. Bd. 52. Heft 3. S. 318. 1871.
19. Virchow, „Ueber Xanthelasma multiplex (Molluscum lipomatodes).“ *Archiv*. Bd. 52. Heft 4. S. 504. 1871.
20. Manz, „Xanthelasma palpebrarum.“ *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*. 1871. August-September-Heft. S. 251.
21. Kaposi, „Ueber Xanthoma.“ *Wiener med. Wochenschrift*. 1872. Nr. 8 u. 9.
22. Geber und Simon, *Zur Anatomie des Xanthoma palpebrarum*. *Archiv für Dermatologie*. Jahrgang IV. S. 305. 1872.
23. Hutchinson, Xanthelasma palpebrarum and on its signification as a symptom. *Med. Times and Gaz.* 1871 und *Ophthalm. Hosp. Reports*. Tom. VI. p. 265, 275, 282.
24. Oscar Simon, *Sitzungsberichte der k. Gesellschaft der Aerzte in Wien*. *Wiener med. Wochenschrift*. 1872. Nr. 18.

25. Moxon, W., Simple Stricture of hepatic duct, causing chronic jaundice and Xanthelasma. *Transact. of the path. Society.* XXV. p. 129—136. 1873.
26. Hirschberg, Ein Fall von Hornhauttumor nebst multiplen Hautgeschwülsten (Fibroma lipomatodes). *Arch. f. Augenheilkunde.* IV. 1. 1874.
27. Wickham Legg, Xanthelasma multiplex; jaundice from gallstone? *Transact. of the path. Society.* Vol. XXV. p. 259. 1874.
28. Church, W. M., Notes on the hereditary character of certain forms of Xanthelasma palpebrarum. *St. Barth. Hosp. Reports.* X. p. 65.
29. Foot, A. W., Case of general Xanthelasma planum associated with chronic jaundice. *Dubl. Journ. of Med.* May 1876. p. 473.
30. Pye Smith, Xanthelasma. *Guy's Hosp. Rep.* XXII. p. 97. 1877.
31. M. Larraydy, Étude sur le Xanthélasma. Thèse de Paris. 1877.
32. Smith, William Frank, A case of icterus gravis with Xanthoma (Xanthelasma planum et tuberosum) lasting seven years, with partial spontaneous recovery. *Transact. of the path. Society.* XXVIII. p. 225. 1878.
33. Hillairet, Vitiligoidea, Xanthelasma, Xanthoma. *Bulletin de l'Académie de méd. Séance de 19. Nov. 1878.*
34. Besnier, Leçon clinique faite à l'hôpital Saint-Louis. *Journal de méd. et de chirurg.* 1878 et Du Xanthoma. *Gaz. des hôpitaux.* 1878.
35. Strauss, J., Des Ictères chroniques. p. 90. Xanthélasma. Paris 1878.
36. Potain, *Gaz. des hôpitaux.* 1878. p. 81.
37. Chambard, Étude histologique sur le Xanthélasma. — Lésions des nerfs dans le Xanthélasma tuberosum. *Bulletin de la Société anatomique.* 1878. — Du Xanthélasma généralisé. *Bulletin de la Société clinique.* 1878. — Des formes anatomiques du Xanthélasma cutané. *Arch. de phys. norm. et path.* 1879.
38. Cavry, Deux observations du Xanthoma. *Lyon méd.* No. 42. 1879. — Contribution à l'étude du Xanthoma. *Annales de dermatologie et de syphiligraphie.* Tom. I. p. 64. 1880. 25. Janvier.
39. Fox, Colcott T., A case of Xanthelasma multiplex. *The Lancet.* No. 8. p. 688.
40. Friedenreich, A Xanthom. *Hosp. Tid. 2. R.* Vol. VI. p. 243—245.
41. Gendre, F., Étude clinique et histologique sur le Xanthélasma. Thèse de Paris. 1880.
42. Korach, *Deutsche med. Wochenschrift.* 1880. Nr. 23. Sitzungsbericht des allg. ärztlichen Vereins in Cöln.
43. Hertzka, E., Ein Fall von Xanthoma (W. Frank Smith). *Berliner klin. Wochenschrift.* 1881. Nr. 39.
44. Legg, Wickham, Xanthelasma multiplex. Disappearance of the patches. *Transact. of the path. societ.* XIII. p. 329.
45. Rigal, Observation pour servir à l'histoire de la chloïde diffuse xanthelasmique. *Annal. de Dermatol. et de Syph.* 2. Sér. II. p. 491.
46. Brachet et Moquard, Observation d'un cas de Xanthom en tumeur. *Ibid.* p. 658.
47. Hertzka, Ein Fall von Xanthoma. *Berliner klin. Wochenschr.* 1882. Nr. 6.
48. Fox, Henry, A case of Xanthoma tuberculosum et striatum. *Archives of Dermatology.* Vol. VIII. 1. p. 23.
49. Stiller, B., Ein mit Leberaffection complicirter Fall von Xanthoma multiplex. *Pester med.-chir. Presse.* 1882. Nr. 20 u. 21.
50. Balzer, F., Parasitisme du Xanthelasma et de l'ictère grave. *Arch. de physiol. norm. et pathol.* 1882. X. p. 207.



## XIV.

### Beitrag zur Lehre von der paroxysmalen Hämoglobinurie.

Von

Dr. Isidor Boas.<sup>1)</sup>

Die Lehre von der paroxysmalen Hämoglobinurie, so eingehend und sorgfältig sie auch in den letzten Jahren besonders von deutschen und italienischen Forschern bearbeitet worden ist, hat uns doch der wichtigen Frage über die feineren Vorgänge und die Genese dieser Krankheit im Grossen und Ganzen wenig näher gebracht. Die Ursache dieser Erscheinung liegt einmal darin, dass die paroxysmale Hämoglobinurie eine — wenigstens in Deutschland — überhaupt selten beobachtete Krankheit ist, dann aber auch wohl darin, dass, da die Kranken sich nur im Winter und auch da nur bei strenger Kälte den Gefahren eines Anfalls auszusetzen brauchen, das Allgemeinbefinden derselben nur in seltenen Fällen so schwer alterirt wird, dass sie im Krankenhause Hülfe zu suchen für nöthig finden. Uebrigens befindet man sich in jedem Falle den Anfällen gegenüber in einer unangenehmen Alternative: das Krankenhaus mit seinen geordneten hygienischen Verhältnissen bietet Einem, als das beste Therapeuticum gegen die Anfälle, fast gar keine Gelegenheit, dieselben zu beobachten, während Einem andererseits bei poliklinischer Behandlung die erprobten Requisiten klinischer Beobachtungsmittel zum grossen Theil verloren gehen.

Vor Allem kam es bei meinen Versuchen, bei denen ich leider mit denselben Missständen zu kämpfen hatte, darauf an, der Frage nach dem Herde der Krankheit und nach der Ursache der plötzlichen Blutvernichtung innerhalb des Körpers etwas näher zu treten und auf experimentellem Wege zur Lösung dieser hochinteressanten Fragen einen kleinen Beitrag zu liefern.

1) Inaug.-Diss. Halle 1881.

Das Krankenmaterial, über das ich bei meinen Beobachtungen verfügte, setzt sich zusammen aus einem neuen und zwei älteren von Kobert und Küssner<sup>1)</sup> und Küssner<sup>2)</sup> publicirten Fällen, deren freundliche Zuweisung ich der Güte des Herrn Dr. Küssner hier selbst verdanke.

Von der Krankengeschichte des ersten Falles ist das Wichtigste Folgendes:

Der 21jähr. Diener L. N . . . y stammt aus einer gesunden, in Bezug auf erbliche Krankheiten nicht belasteten Familie. Seine Eltern waren gesund, von seinen 7 Geschwistern starb ein Bruder, angeblich an Schwind-sucht. — Von Kinderkrankheiten machte er nur die Masern durch; er entwickelte sich kräftig und blieb in den Pubertätsjahren von Krankheiten völlig verschont. Im 14. Lebensjahre aus der Schule entlassen, ging er nach Berlin, woselbst er eine Stelle als Diener annahm, wo er sich durch kräftiges, blühendes, allen körperlichen Anstrengungen gewachsenes Wesen auszeichnete. Mit dem 17. Jahre in die Unterofficierschule zu Ettlingen aufgenommen, musste er sich, nachdem er sich noch vorher in Berlin Luës acquirirt hatte (in Halle durch Schmiercur geheilt), während des Manövers vielfachen Strapazen, besonders aber auch Erkältungen aussetzen. Im zweiten Jahre seiner Anwesenheit in Ettlingen fühlte er sich plötzlich eines Morgens, nachdem er in nassen Kleidern eine ziemlich kühle Novembernacht in einer Scheune zugebracht hatte, beim Aufstehen so unwohl, dass er am liebsten zu Haus geblieben wäre. Er fröstelte stark und klagte über unbestimmte Schmerzen in der rechten Brusthälfte, bezwang sich jedoch und nahm es auf sich, an einem zugigen Orte bei strömendem Regen wohl 1½ Stunden zu stehen. Auf dem Heimwege klapperte er vor Frost mit den Zähnen und bemerkte zu seinem Schrecken beim Uriniren, dass das gelassene Wasser eine blutige schwärzliche Farbe angenommen hatte, ohne dass ihm das Lassen irgend welche Beschwerden gemacht hätte. Dem Frost schloss sich bald Hitze, Durst, Schweiß und allgemeine Mattigkeit an, so dass Pat. sich schleunigst beim Stabsarzt zum Revier meldete. Letzterer schien eine Erklärung für das Leiden nicht zu haben, maass demselben auch keine besondere Bedeutung bei, ordnete dem Kranken aber Bettruhe an und befahl ihm Abends Thee zu trinken. — Der unterdess entleerte Urin betrug 1½ Liter und behielt die blutige Farbe bei. Auch im Bett fror Pat. noch sehr stark, Hände und Füße waren ihm eiskalt, er musste viel und häufig trinken, er merkte, dass er etwas fieberte. Der Appetit war sehr gering, es gesellten sich dazu lebhafte Schmerzen in der Leber und Magengegend, welche jedoch nicht constant auf diese Stellen localisirt blieben. Nachdem Pat. ca. 1½ Stunden ziemlich stark

1) Kobert und Küssner, Ein Fall von periodischer Hämoglobinurie. Berliner klin. Wochenschrift. 1878. Nr. 43.

2) Küssner, Deutsche med. Wochenschrift. 1879. Nr. 10. Es sei mir gestattet, an dieser Stelle Herrn Dr. Küssner für das freundliche Interesse an der Arbeit und sein lebenswürdiges Entgegenkommen meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

gefröstelt und abermals den gleichen blutigen Urin gelassen hatte, folgte diesen Erscheinungen heftiger Durst und starke Hitze, welche zugleich mit den Schmerzen am Abend gegen 7 Uhr ihren Höhepunkt erreichten, dann aber nachliessen und schliesslich ganz verschwanden. Am anderen Morgen war der Urin immer noch hellroth, das Wohlbefinden aber mit Ausnahme einer erheblichen Mattigkeit wieder zurückgekehrt, so dass es Pat. sich zutraute, sofort die militärischen Uebungen wieder aufzunehmen, vom Arzt jedoch behufs Schonung dem Lazareth zu Ettlingen überwiesen wurde. Die Farbe des Urins wurde noch am 2. Tage eine ganz normale.

Im Ettlinger Lazareth verblieb N. 8 Tage und kehrte von da aus, da sich weitere krankhafte Erscheinungen nicht mehr zeigten, zum Dienst zurück. Er blieb in der Folge relativ gesund, man bemerkte jedoch an ihm eine blass-gelbliche Farbe und eine Abnahme des Körpergewichts.

Im Laufe des Winters 1877/78 — wöchentlich ungefähr zweimal — traten mehrmals ähnliche Anfälle auf, welche jedoch eine gleiche Dauer und Intensität, wie das erste Mal, nicht hatten. Da das Leiden Allgemeinstörungen und nachtheilige Folgen für seine Functionen nicht hatte, so maass Pat. denselben keine grosse Bedeutung bei, oblag sogar während der Anfälle seinen militärischen Pflichten nmsomehr, als ihm von seinen Kameraden der Aufenthalt zu Hause als Verstellung ausgelegt wurde.

Pat. bemerkte während dieser Anfälle, dass die Entleerung des blutigen Urins ungefähr 6 Stunden anhielt, während der Schüttelfrost, das Fieber und die nachfolgenden Kopfschmerzen eine kürzere Dauer aufwiesen.

Mit dem Herannahen des Frühjahrs und dem Eintritt milderer Temperaturen wurden die Anfälle immer seltener und hörten mit der constanten Sommerwärme gänzlich auf. In gleichem Verhältniss mit dem Sistiren der Anfälle besserte sich auch das Allgemeinbefinden des Kranken: die Gesichtsfarbe wurde wieder frisch, er fühlte sich so kräftig wie vordem und ersetzte das im Winter eingebüsst Körpergewicht vollkommen.

Im Spätsommer musste N. das Mannöver mitmachen und, da während des letzteren eine warme Witterung vorherrschte, so konnte er sich ohne Nachtheil den Anstrengungen desselben unterziehen. Er glaubte sich deshalb schon völlig von seiner Krankheit befreit, als er im November desselben Jahres das alte Leiden von Neuem beginnen sah. Es traten wiederum — wöchentlich oft zwei- bis dreimal — dieselben Anfälle und unter den oben geschilderten Erscheinungen auf, so dass Pat. in kurzer Zeit sein gesundes blühendes Aussehen gegen ein gelblich-blasses Colorit eintauschte. Trotzdem that Pat. bis April 1879 ununterbrochen seinen Dienst, bis ihn seine Vorgesetzten, denen sein schlechtes Aussehen auffiel, vom Dienst dispensirten und ihn für invalid erklärten. Da auch eine im Garnisonlazareth vorgenommene Abhärtungscur vermittelt kalter Abreibungen eine Heilung nicht herbeiführte, begab sich Pat. nach seiner Heimath und nahm dort einen leichten Dienst an.

Bei guter Pflege und geringer Arbeit erholte sich Pat. während der Sommermonate sehr schnell und hatte von keinem Anfall mehr zu leiden — bis zum Winter, wo während eines ganz kurzen Aufenthaltes in kalter Luft den Pat. wieder ein Anfall überraschte. — Während dieses Winters hatte Pat. vielfach Gelegenheit, die Art und Weise und die Erscheinungen der Anfälle zu beobachten.

Er bemerkte, dass es vollständig gleichgültig blieb, ob er warm oder leicht angezogen war, zu Fuss ging oder fuhr, jedes Mal stellten sich bei kalter Witterung, ungefähr bei  $-5^{\circ}$ , das Blutharnen und die mit letzterem verknüpften Erscheinungen ein. Manchmal bemerkte Pat. schon beim Heraus-treten ins Freie ein Auftreten von Schmerzen in der Lebergegend: er wusste, dass ein Anfall im Anzuge war. Es rieth ihm in Folge dessen der dortige Arzt, kalte Luft und Beschäftigung im Freien möglichst zu meiden, und da er sich diesem Rathe fügte, sich viel im warmen Zimmer aufhielt, besserte sich sein Befinden und die Anfälle zeigten sich von der Zeit ab nicht mehr.

Im Sommer 1880 bekam Pat. während einer Fahrt durch das kühle Selkethal, ferner beim Umpacken von Flaschen in einem feuchtkalten Keller einen Anfall von Blutharnen; ja jegliches Hantiren in kaltem Wasser genügte schon, einen typischen Paroxysmus hervorzurufen. Eine Folge der häufigen, diesmal auch im Sommer wiederkehrenden Anfälle war die, dass die Kräfte des Pat. während des letzteren sich nicht in dem Grade stärkten, als es sonst der Fall gewesen war, und dass im darauffolgenden Herbst und im Winter 1880 sein Befinden ein ausserordentlich schlechtes war und die Anfälle von Blutharnen ihn bei jedem kleinen Gang ins Freie über-raschten. Er sah sich daher genöthigt, seinen Dienst aufzugeben und Herr Geh.-Rath Weber in Halle zu consultiren. Dem Rathe desselben gemäss entschloss er sich, da eine stete Verschlimmerung und eine beträchtliche Abnahme des Körpergewichts von 144 auf 131 Pfund erfolgt war, sich im Februar 1881 in die hiesige medicinische Klinik aufnehmen zu lassen.

Status praesens (12. Febr. 1881). Pat., welcher bei einer Tem-peratur von  $-6^{\circ}$  die Eisenbahnfahrt von Ballenstedt nach Halle unter-nommen hatte, erscheint um 11 Uhr Vormittags in der Klinik, um sich aufnehmen zu lassen. — Er ist ein sehr intelligenter, etwas blass aus-sehender junger Mensch mit einer für sein Alter ziemlich kräftigen Con-stitution. Musculatur gut entwickelt, Panniculus adiposus überall in aus-reichendem Maasse vorhanden. Die Körpertemperatur erscheint dem Gefühl nach nicht erhöht. Haut zart, gelblich verfärbt und kalt, etwas Cutis anserina. Gesicht gleichfalls mit gelblichem Schimmer, voll, an den Wangen und Ohren, sowie an den Lippen, mässige Cyanose. Skleren etwas icterisch. Conjunctiven blass, Pupillen normal reagirend. Zunge wird gerade heraus-gestreckt, ist nicht belegt, Hals kurz und gedrunken, fettreich, ohne sicht-bare Undulation. Der vorzüglich gewölbte Thorax in allen seinen Dimen-sionen normal und kräftig entwickelt, mit derbem Panniculus; Rippen resp. Rippenzwischenräume nirgends sichtbar, auch der Spitzenstoss durch Ad-pection nicht wahrnehmbar. Respirationsfrequenz nicht erhöht, Athmung costoabdominal, unbehindert, der Thorax wird bei der Respiration in allen seinen Theilen gleichmässig gehoben.

Die physikalische Untersuchung des Thorax zeigt sowohl percussorisch wie auscultatorisch überall völlig normale Verhältnisse. Die Herzdämpfung beginnt an der 4. Rippe in der Parasternallinie, am oberen Rand der 5. Rippe in der Mamillarlinie und zeigt eine völlig normale Ausbreitung. Herztöne rein, Herzschlag regelmässig und kräftig.

Abdomen dem Alter des Pat. entsprechend gewölbt, Hautdecken ela-stisch, fettreich. Die Leberdämpfung beginnt in der Parasternallinie am

oberen Rand der 6. Rippe, in der Sternallinie am 7. Rippenknorpel, in der vorderen Axillarlinie an der 8. Rippe und reicht bis zum Rippenbogen; dicht unterhalb des Proc. ensif. endigt der kleine Leberlappen, dessen scharfen unteren Rand man deutlich abtasten kann; auf Druck die Leber nicht empfindlich. Die Milzdämpfung beginnt an der vorderen C. Axillarlinie und ist nicht vergrössert. Ebensovienig wie die Leber sind Milz und Nieren druckempfindlich.

Die Extremitäten des Pat. sind eiskalt, die Hände namentlich blauroth mit vermindertem Gefühl, Nägel cyanotisch, Fingerspitzen abgestorben.

Seine Anfälle beschreibt Pat. folgendermaassen: Sobald er im Winter bei irgend erheblichem Kältegrad, auch warm bekleidet, sich  $\frac{1}{2}$ —1 Stunde im Freien bewegt, stellt sich unter Frösteln und Unbehagen, Mattigkeit, Aufstossen und Uebelkeit, Absterben der Hände und Füsse, Urindrang die Entleerung eines dunkelrothen Urins ein, welche etwa 6 Stunden andauert.

Schon 2 Stunden nach Eintritt der ersten blutigen Färbung stellten sich Beklommenheit und kolikartige Schmerzen in der Lebergegend ein, welche so heftig waren, dass er es kaum auszuhalten vermag und sich von einer zur andern Seite werfen muss, ohne Ruhe zu finden. Dabei werden Hände, Füsse und Ohren blau, eiskalt, das Gesicht gelblich, erdfahl, der Frost erheblich. Es fehlt jeglicher Appetit, Pat. empfindet grosse Uebelkeit, ohne dass es ihm trotz vielfacher dahin zielender Manipulationen gelingt, Brechen herbeizuführen. Nach vielleicht 2stündiger Dauer der Schmerzen tritt allmählich Erleichterung und unter starker Schweissabsonderung, lebhaftem Durstgefühl schliesslich nach 4 Stunden Erblässung des Urins und allgemeines Wohlbehagen ein.

Pat. hat wegen der Schmerzen grosse Angst vor dem Eintritt der Anfälle und hielt sich deshalb die letzten 6 Wochen vor Eintritt in die Klinik beständig zu Hause. — In der Nieren- und Blasengegend hat Pat. nie Schmerzen empfunden.

Pat. vermag sofort bei der Aufnahme eine kleine Quantität blutigen Urins zu lassen, während dessen sich lebhaftes Frösteln einstellt. Durch die mikroskopische Untersuchung lässt sich kein einziges rothes Blutkörperchen im Urin nachweisen, wohl aber viele krümlige rothgefärbte Massen mit zahlreichen glänzenden Körnchen und Harnsäurekrystallen. Das specifische Gewicht des Urins beträgt 1020, Reaction sauer. — Ein Tropfen Blut aus dem Finger des Kranken auf das Objectglas gebracht zeigt die normale Menge rother und weisser Blutkörperchen; doch zeigen die ersteren bemerkenswerthe Eigenthümlichkeiten: sie offenbaren die lebhaftesten, eigenthümlichsten Gestaltsveränderungen und lassen die normale Geldrollenanordnung vollständig vermissen. Bald ziehen sie sich spindelförmig aus und kleben mit den Spitzen aneinander, bald bilden sie zackige und ovale Formen und schliessen sich in grösserer Zahl zu klebrigen Klumpen aneinander. Im Uebrigen erscheinen sie im Allgemeinen aufgeblähter, als die beim normalen Menschen beobachteten. — Die chemische Untersuchung des Urins zeigt mittelst der Heller'schen Blutprobe die Anwesenheit von Blutbestandtheilen in demselben.

Pat. muss sich während des Anfalls wegen starken Fröstelns zu Bett legen und zeigt schon nach 2 Stunden bei einem Puls von etwa 70 in der Minute eine Temperatur von 39°. Das Blutharnen dauert etwa bis gegen

4 Uhr, also ungefähr 5 Stunden, worauf der Urin wieder eine hellere, aber immer noch gelbrothe Farbe annimmt.

Dabei bestehen leichte Schmerzen in der Gegend des kleinen Leberlappens, ohne dass sich eine Vergrösserung der Leber erkennen lässt. Auch diese Beschwerden lassen nach 2 Stunden nach, es tritt Wohlbefinden ein, so dass sich Pat. ausser Bett zu halten vermag und verstärkten Appetit bekommt.

Werfen wir einen Rückblick auf die Erscheinungen der Anfälle, wie sie uns die Krankengeschichte lehrt, so werden wir uns leicht überzeugen, dass sie nach jeder Richtung hin dem typischen Bilde entsprechen, wie es in England zuerst von Wickham Legg<sup>1)</sup> unter dem Namen „paroxysmale Hämaturie“, in Deutschland zuerst von Lichtheim<sup>2)</sup> unter der Bezeichnung „periodische Hämoglobinurie“ aufgestellt worden ist<sup>3)</sup>. Es ist die Analogie dieses Falles mit den von jenen Autoren beschriebenen um so augenfälliger, als das Bild der einzelnen Paroxysmen so ausserordentlich wohl charakterisirt ist, dass man in jedem Falle von paroxysmaler Hämoglobinurie gleichsam das Spiegelbild der bisher beobachteten erkennen kann. Um so wunderbarer, dass theils von ausländischen, theils von inländischen Beobachtern Fälle mitgetheilt worden sind, bei denen eine grosse Reihe der charakteristischsten Symptome fehlen. Unter Anderen hat Botkin in Petersburg einen Fall von paroxysmaler Hämoglobinurie beschrieben, bei dem in dem Anfallsurin rothe Blutkörperchen nie fehlten, während schon Greenhow constatirte, dass bei der paroxysmalen oder, wie er sie nannte, intermittirenden Hämoglobinurie rothe Blutkörperchen überhaupt fehlen, oder nur in ganz minimalen Mengen angetroffen werden. Ebensowenig wie dieser Botkin'sche lässt sich der von Ilgner<sup>4)</sup> mitgetheilte Fall mit den von Lichtheim u. A. beschriebenen in Parallele bringen; bei diesem fehlt schon die in den übrigen Fällen nie vermisste Gelegenheitsursache für den Paroxysmus, d. h. die mehr oder weniger starke Durchkühlung.

Nichtsdestoweniger gibt es selbst bei den typischen Fällen von paroxysmaler Hämoglobinurie innerhalb der einzelnen Phasen der

1) On paroxysmal haematuria. St. Bartholomew's Hospital Rep. X. p. 71.

2) Ueber period. Hämoglobinurie. Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 134.

3) Die von Küssner vorgeschlagene Bezeichnung paroxysmale Hämoglobinurie trifft wohl von Beiden das Richtigste; Murri bezeichnet die Krankheit ganz passend als Haemoglobinuria da freddo, Mesnet (Archives générales de médecine. Mai 1881) als Hemoglobinurie a frigore; ich möchte — kurz und prägnant — die Bezeichnung psychrogene Hämoglobinurie in Vorschlag bringen.

4) Beitrag zur Lehre von der period. Hämoglobinurie. Diss. inaug. Jena.

Anfälle mehr oder weniger bedeutungsvolle Variationen, die zum Theil auf individuelle Schwankungen, zum Theil auch auf das Alter der Patienten und auf die Intensität der Krankheit zurückgeführt werden dürften.

Was zunächst das Initialstadium der Anfälle betrifft, so stimmen die einzelnen Autoren in ihren Schilderungen desselben fast vollständig überein:

Als einen der frühesten und, wie ich glauben möchte, constantesten Vorläufer des jedesmaligen Anfalls habe ich bei meinen Beobachtungen stets Gähnen gefunden. Die Patienten müssen unwillkürlich und ohne sonstige Veranlassung gähnen; ja es hat dieses Symptom bei einem der von mir beobachteten Patienten im Verlaufe der vielen Anfälle, die er durchzumachen hatte, gleichsam etwas Pathognomonisches bekommen. — Bald darauf stellt sich ein eigenthümliches Ziehen in den Gliedern ein, zu dem sich bald eine gewisse Uebelkeit und Kopfschmerz, ja in besonders intensiven Fällen Erbrechen, Kühlwerden der Extremitäten, der Nasenspitze und Ohrläppchen hinzugesellen können. Fordert man in diesem Stadium des Anfalls den Patienten auf, zu uriniren, so wird man in der Regel weder spektroskopisch, noch chemisch an demselben etwas Abnormes finden, während eine mikroskopische Untersuchung des Harns meist schon die ersten Spuren des Blutkörperchenzerfalls deutlich erkennen lässt (s. u.).

Kann der Kranke sich in dieser ersten Phase des Anfalls dem schädlichen Einfluss der Kälte entziehen, so kann es bei diesen subjectiven Zeichen sein Bewenden haben (abortiver Paroxysmus, Lichtheim); kann er es nicht, so ist die unausbleibliche Folge ein kürzer oder länger dauernder Schüttelfrost, oder unter günstigen Umständen auch ein blosses Frösteln mit folgendem Hitze- und Schweisstadium. Doch zeigt die in mehreren Punkten von den übrigen Fällen abweichende Beobachtung O. Rosenbach's<sup>1)</sup>, dass sowohl das Frösteln, als auch das Schweisstadium in sonst wohl ausgebildeten Fällen unter Umständen fehlen können. Eine Erhöhung der Temperatur während des Anfalls hat indess auch Rosenbach constatiren können.

Von keinem der bisherigen Beobachter ist die Frage aufgeworfen: Wie kommen diese eigenthümlichen Prodromalerscheinungen zu Stande, in welcher Beziehung stehen sie zu der eigentlichen Krankheit?

1) Beitrag zur Lehre von der period. Hämoglobinurie. Berliner klin. Wochenschrift. 1880. Nr. 10.

Sie erscheint mir wichtig genug, um einige Augenblicke dabei zu verweilen.

Die Aehnlichkeit der Initialerscheinungen mit denen bei Intermittens hat die englischen Autoren bestimmt, die paroxysmale Hämoglobinurie mit Malaria in Verbindung zu bringen. Doch leuchtet es ein, dass hier nur eine oberflächliche Analogie vorliegen kann, da ja die typischen Fiebercurven, die constante Milzschwellung, endlich das ätiologische Moment in den beschriebenen Fällen nirgends constatirt werden konnten; auch die Wirkungslosigkeit des Chinins spricht dagegen. — Ueberhaupt können wir einen die Anfälle hervorruhenden Infectionsstoff, wie gleichfalls Einige wollen, mit Gewissheit ausschliessen, wir müssten denn zu der bedenklichen Hypothese greifen, dass es sich um ein Infectionsagens handelt, das nur unter dem Einfluss grosser Kälte zur Wirksamkeit gelangt, unter dem Einfluss normaler Temperatur dagegen seine blutvernichtenden Eigenschaften einbüsst.

Wahrscheinlicher dünkt es mir, dass es sich bei diesen Prodromalerscheinungen eigentlich nicht um das erste Stadium des Paroxysmus handelt, sondern zeitlich schon um einen Folgezustand gewisser sich im Organismus abspielender Vorgänge, die wir später betrachten wollen. Mit anderen Worten, die Vorläufer des Anfalls sind nicht identisch mit dem Beginn desselben, sie sind nur das erste Symptom des Paroxysmus.

Es kommen nämlich Fälle vor, bei denen wir es nur mit jenen primären Erscheinungen des Blutkörperchenzerfalls zu thun haben, wo dieselben aber so gering sind, dass der Körper nicht bis zu einem solchen Grade alterirt wird, dass er mit jenen Prodromalerscheinungen darauf antwortet. Es kommt z. B. sowohl bei milden Kältegraden als auch bei experimenteller Abkühlung der Haut (s. u.) vor, dass weder subjectiv, noch objectiv an dem Kranken irgend eine Veränderung gefunden wird — ausser bei der mikroskopischen Untersuchung des Urins, bei der man bald mehr, bald weniger Zerfallsproducte von Blutkörperchen findet, ganz wie man sie in ausgebildetem Anfallsurin sieht, Hämoglobincylinder, mit Körnchen besetzte hyaline und Epithelcylinder, kurz — mikroskopisch wenigstens — alle Attribute eines wohlausgebildeten Paroxysmus.

Weshalb kommt es in diesen Fällen nicht auch zu — wenn auch schwächeren — Allgemeinerscheinungen, warum gehen diese Vorgänge so gänzlich symptomlos an dem Kranken vorüber? Wir müssen dieser Frage ein wenig Aufmerksamkeit schenken.



Schon Ponfick <sup>1)</sup> zeigte in seinen grundlegenden Untersuchungen über Transfusion, dass die Anwesenheit einer dem Plasma völlig fremden Substanz im Blute nothwendig zu mannigfachen Störungen führen müsse, wenn dieselbe durch den Secretionsapparat nicht vollständig oder nahezu vollständig ausgeschieden würde. Doch kommt dabei wesentlich die Menge der fremdartigen Producte in Betracht: während z. B. nach Ponfick eine geringe Anwesenheit lackfarbigen Blutes im Organismus für die Gewebe vollständig indifferent ist und in dem Stoffwechsel verarbeitet wird, ohne auch nur in seinen Schlacken irgend welche Spur zu hinterlassen, ist die Ueberladung des Blutes mit demselben eine die Integrität des Individuums im höchsten Grade gefährdende Erscheinung. Die Hauptaufgabe der Regulirung dieser Störung fällt offenbar zum grössten Theil der Niere zu. Davon, ob die Niere im Stande sein wird, die in den Harnkanälchen angehäufte Masse von Blutderivaten in einer die Lebensfunctionen des Organismus nicht alterirenden Zeit auszuscheiden, davon wird es abhängen, ob das Individuum leben bleibt oder — zu Grunde geht, und zwar zu Grunde geht an einer „secretorischen Insufficienz der Niere“, an Anurie oder dem Folgezustand derselben, an acuter Urämie.

Es wird diese Ansicht ausserordentlich gestützt durch die mikroskopische Untersuchung der Nieren bei Thieren, bei denen eine — schon nicht mehr indifferente — Menge Blut transfundirt worden war. Ponfick fand nämlich sowohl in tödtlichen, wie in leichteren durch absichtliche Tödtung unterbrochenen Fällen

„beide Nieren stark geschwollen, aber keineswegs immer sehr blutreich; im Gegentheil ihr Gewebe erscheint häufig, zumal an der Rinde, auffallend blass, von schmutzig grau-brauner Färbung. Die Kapsel löst sich leicht; auf der prall gespannten, ganz platten Oberfläche sieht man in die eigenthümlich bräunliche Grundmasse eingestreut zahlreiche scharf markirte Streifen und Flecken von roth-braunem bis dunkel kaffeebraunem Colorit. Was die Markkegel anlangt, so sind sie gross und in der peripherischen Hälfte sehr blutreich: bei genauerem Zusehen unterscheidet man, wie braune und rothe, radiär gegen die Papille hinziehende Streifen in grosser Regelmässigkeit mit einander abwechseln. In den schwersten Fällen kann das braune Motiv so in dem Bilde überwiegen, dass die zwischengeschobenen röthlichen Linien nur mit Mühe erkennbar werden. Bei Druck auf die Papillen entleert sich eine bald schwarzbraune, bald hellere Flüssigkeit, in welcher deutlich kleinste, körperliche Beimengungen suspendirt sind. Die mikroskopische Untersuchung lehrt, dass all die braunen Flecken und Streifen, die radiär verlaufenden Linien in der Marksubstanz durch die Anwesenheit solider Pfröpfe im Lumen ge-

1) Experim. Beiträge zur Lehre von der Transfusion. Virchow's Archiv. Bd. 62.

wundener, wie gerader Harnkanälchen bedingt sind. Wird durch solche solide Pfröpfe ein Theil der Drüse verlegt, so muss es, sobald dieselben nicht fortgeschwemmt werden, zur Anurie oder wenigstens zur Oligurie und secundär zu mehr oder weniger ausgesprochener Urämie kommen.“

Es sind nun, wie ich glaube, diese Vorgänge den Erscheinungen, wie sie die Anfälle bei der paroxysmalen Hämoglobinurie zeigen, nach jeder Richtung hin analog. Die verminderte Urinmenge — wenigstens im Beginn des Anfalls — die Kopfschmerzen, die Uebelkeit, Mattigkeit, ja bei besonders schweren Anfällen Erbrechen und eklamptische Zustände lassen die Ansicht gerechtfertigt erscheinen, dass es sich auch bei den Prodromen der paroxysmalen Hämoglobinurie um das Endresultat einer zeitweilig verlegten oder sistirten Nierensecretion handelt. Ja es zeigt sich bei genauerem Zusehen während der Anfälle ein vollständig proportionales Verhältniss zwischen jener aufgehobenen Nierenfunction und der Intensität der Allgemeinerscheinungen. Mit der Ueberwindung der Hindernisse und dem reichlichen Abfliessen der Urinmenge schwinden die Intoxicationssymptome immer mehr: es tritt subjective Euphorie ein. — Jene mechanische Behinderung der normalen Nierenfunctionen ist jedoch, wie es scheint, nicht die einzige Ursache der urämischen Erscheinungen. Es kommt noch hinzu, dass nach Ponfick das Hämoglobin, wie überhaupt die Eiweisskörper, wahrscheinlich in einem antagonistischen Verhältniss zur Ausscheidung der festen Harnbestandtheile steht, dass also bei starker Hämoglobinausscheidung und trotz derselben das specifische Gewicht des Harns ein ungewöhnlich niedriges ist. Auch hierdurch wird eine Ueberladung des Blutes mit Excretionsstoffen bedingt, die natürlich nur noch eine Steigerung der Allgemeinerscheinungen hervorrufen müssen.

Ob auch die Fiebersymptome, die fast regelmässig Begleiterscheinungen der urämischen Symptome sind, mit dieser Retention regressiver Stoffe zusammenhängen, das möchte ich nicht zu entscheiden wagen, obwohl ja auch bei acuter Urämie mehr oder weniger starke Temperaturexacerbationen vorkommen. Dass aber diese Fiebersymptome, namentlich der Frost, nicht in directer Kälteeinwirkung, wie man glauben könnte, ihren Grund haben, geht schon aus der Thatsache hervor, dass sich auch bei der mit Kranken vorgenommenen Lammbloodtransfusion constant Schüttelfrost findet, so dass man vielleicht im Anschluss an die Traube'sche Fiebertheorie an eine Reizung der Vasomotoren durch das ausgeschiedene Hämoglobin denken könnte.

Noch mehr an Sicherheit würde diese Erklärung der prodromalen Erscheinungen gewinnen, wenn sie ähnlich, wie es Ponfick gelang, durch Sectionsresultate gestützt werden könnte. Es ist dies aber um so weniger möglich, als weder die einzelnen Anfälle, selbst die stärksten, zum Exitus letalis führen, noch auch sich öfter wiederholende Paroxysmen einen erheblich degenerirenden Einfluss auf die Constitution der Patienten zu haben pflegen: ausser einer bald mehr, bald weniger ausgesprochenen Anämie in der Periode der Anfälle sind bemerkenswerthe Schädigungen der Functionen nicht erkennbar.

Dass übrigens die morphotischen Elemente, die sich während des Anfalls im Urin zeigen, in der That aus der Niere und nicht, wie Einige wollten, aus der Blase stammen, ist von deutschen Forschern, Lichtheim, Küssner u. A., mit überzeugender Beweiskraft dargethan. Die vielen opaken, mehr oder weniger cylindrisch oder prismatisch gestalteten Hämoglobinpfropfe lassen in der That schon bei oberflächlichem Anblick keinen Zweifel darüber, dass man es in ihnen mit einem Abguss aus den Harnkanälchen zu thun hat.

Dem Gesagten zufolge können wir die Behauptung aufstellen:

1. Dass bei jedem Paroxysmus den Allgemeinerscheinungen die Zerstörung der rothen Blutkörperchen voraufgeht.

2. Dass nicht die Producte der Zerstörung als solche, wohl aber einmal die mechanische Behinderung der Nierensecretion, sodann die verminderte Ausscheidung regressiver Stoffe in Folge der Hämoglobinansammlung intoxicativ auf die Gewebe einwirken und so jene Prodromalerscheinungen hervorrufen.

Beobachten wir die weiteren Erscheinungen des Anfalls, so handelt es sich nach der Remission der Prodromalsymptome, abgesehen von der abnormen Beschaffenheit des Urins, gewöhnlich nur noch um Klagen über Abgeschlagenheit, Mangel an Appetit und nur in seltenen Fällen über bestimmt localisirte Schmerzen. Es macht in dieser Beziehung der oben beschriebene Fall eine bemerkenswerthe Ausnahme. Hier bilden die Hauptbeschwerden des Kranken die ausserordentlich heftigen, kolikartigen Schmerzen in der Lebergegend, die oft eine Dauer von 1 bis 2 Stunden erreichen und meist der Grund waren, warum er die Anfälle so ausserordentlich fürchtet. Die Ursache dieser Erscheinung ist uns vollkommen dunkel und lässt nur mehr oder weniger wahrscheinliche Hypothesen zu. Keineswegs weist aber — um es schon hier zu erwähnen — dieses Symptom auf eine Erkrankung der blutbildenden Organe hin; es muss dagegen

geltend gemacht werden, dass jene Schmerzhaftigkeit fast immer nur im Anfall beobachtet worden ist<sup>1)</sup>, ferner, dass von keinem Beobachter eine Vergrößerung oder Verkleinerung der Leber gefunden worden ist, endlich, dass irgend welche Störungen, die auf eine Erkrankung der blutbildenden Organe hindeuten, völlig fehlen.

Als Terminalerscheinung des jedesmaligen Paroxysmus ist fast übereinstimmend von allen Autoren ein mässiger icterischer Anflug beobachtet worden. — Wie man sich denselben erklären soll, ist ebenfalls nicht leicht zu entscheiden. — Zunächst steht soviel fest, dass auch der Icterus eine Folge der stattgehabten Blutdissolution ist, indem eine Umwandlung des Hämoglobin in Bilirubin stattfindet. Die Frage ist nur: Warum wird nicht alles Hämoglobin mit dem Harn ausgeschieden? Eine sichere Antwort dafür ist bis jetzt unmöglich, doch ist es wahrscheinlich, dass der circulirende Blutstrom einen Theil der Zerfallsproducte mit sich reisst, die dann in den Geweben liegen bleibend die Umwandlung in Gallenfarbstoff erfahren. Da dieser Icterus nur nach besonders heftigen Anfällen in Erscheinung tritt, so ist es auch denkbar, dass die Ablagerung in den Geweben deshalb erfolgt, weil die Nieren die Ausscheidung alles Hämoglobins nicht bewältigen können; vielleicht spielen beide Ursachen eine Rolle bei der Entstehung des Icterus. Bemerkenswerth ist übrigens, dass der Anfallsurin sowohl, wie auch der postparoxysmale Urin nie eine deutliche, in einigen Fällen eine zweifelhafte Reaction auf Gallenfarbstoff (Gmelin'sche Probe) zeigten.

Das weitaus grösste Interesse und die meiste Bedeutung für unsere Krankheit beansprucht offenbar das Verhalten des Blutes und des Urins im Anfall.

Auch nach dieser Richtung hin zeigen sich in den Angaben der Autoren wichtige Differenzpunkte.

Was zunächst den Urin betrifft, so zeigt die Farbe desselben schon in dem Prodromalstadium gegenüber dem anfallsfreien Urin bemerkenswerthe Unterschiede. Bei einem meiner Patienten zeigte der Intervallsurin stets eine Farbe, die der Farbenscala Vogel III oder sogar II entsprach. Im Vergleich mit diesem zeigte der Paroxysmalurin schon im Beginn des Anfalls eine Farbe, die mit Vogel V zusammenfiel, obwohl sich in demselben spektroskopisch noch kein deutlicher Hämoglobinstreifen nachweisen liess, wogegen — wie bereits erwähnt — die mikroskopische Untersuchung dieses „prodromal“

1) Doch hat Lichtheim in seinem 3. Fall Schmerzhaftigkeit der Leber (nur) in der Intervallszeit gefunden.

malen“ Urins nie im Stich liess. — Im weiteren Verlaufe des Anfalls nimmt dann der Urin eine blutige oder braunrothe, braune oder in besonders hochgradigen Anfällen sogar tintenschwarze Färbung an. Immer aber ist der Harn in verdünnter Lösung vollkommen klar und durchsichtig zum Unterschied von Hämaturie, wo bei nur eingermaassen erheblicher Beimischung von rothen Blutkörperchen der Harn trübe und undurchsichtig ist, wie das normale Blut selbst.<sup>1)</sup> Beim Erhitzen erfährt bekanntlich das Hämoglobin eine Zersetzung in einen coagulirenden (noch nicht näher bekannten) Albuminstoff und in Methämoglobin und Hämatin. Der Eiweisskörper wird aber nicht in Flocken ausgefällt, die sich wie coagulirtes Serumeiweiss mehr oder weniger rasch zusammenballen und zu Boden sinken, sondern es entsteht ein zusammenhängendes braunes Gerinnsel, das aber nicht in allen Fällen, wie Lichtheim u. A. behaupten, auf der Oberfläche schwimmen, sondern sehr häufig auch gleich nach der Bildung zu Boden sinken kann.

Nicht in allen Fällen rührt die abnorme Färbung des Urins von Hämoglobin her, ja es gibt sogar, wie der letzte von Ehrlich<sup>2)</sup> mitgetheilte Fall zeigt, auch eine paroxysmale Methämoglobinurie. Auch Rosenbach hat bei der spektroskopischen Untersuchung des Anfallurins wiederholt den Methämoglobinstreifen gefunden, jedoch nur bei älterem Urin. Bei meinem ersten Kranken zeigte sich bei dem während eines Paroxysmus untersuchten Urin neben den bekannten Absorptionsstreifen im Gelb und Grün (D und E) deutlich ein schmaler Streifen zwischen C und D — also gleichfalls Methämoglobin. Wenn es sich um zersetzten Urin handelte, fand ich häufig jenen Streifen in Roth.

Die Reaction des Urins ist ausser in Fällen, wo es sich um zersetztes Material handelt, fast in allen Fällen stark sauer gefunden worden, ja es hielt sich der Urin in meinen Beobachtungen selbst Tage lang sauer. Dagegen fand Rosenbach bei seinen Untersuchungen die Reaction des Harns stets alkalisch. Ob die Ursache dieser Alkalescenz in einem Mangel der säurebildenden Elemente des Harns oder in dem zu grossen Eiweissüberschuss, durch den die Säure vollständig neutralisirt wurde, oder vielleicht, wie Ponfick, der das Gleiche fand, meint, in beiden zugleich beruht, muss vor der Hand dahingestellt bleiben.

---

1) Rosenbach (l. c.) hat übrigens in seinem Falle bei vollständigem Mangel an rothen Blutkörperchen eigenthümlicher Weise doch Undurchsichtigkeit der verdünnten Harnlösung constatirt.

2) Deutsche med. Wochenschrift. 1881. Nr. 16.

Das specifische Gewicht des Anfallurins ist fast übereinstimmend sehr niedrig gefunden worden, im Mittel ungefähr 1012, während unter normalen Verhältnissen und in der ersten Phase des Anfalls das specifische Gewicht häufig bis auf 1027—1030 gesteigert erscheint.

Ueber die Ursache dieser Gewichtsabnahme trotz der erheblichen Zunahme an festen Bestandtheilen finden sich bei den meisten Autoren keine Angaben, nur Ponfick (l. c. S. 277) erwähnt diese auffällige Erscheinung.

Schon bei Injectionen von künstlichem Serum, die er an Hunden anstellte, fand er ein auffälliges Sinken des specifischen Gewichts des Harns. Während nämlich das specifische Gewicht des Morgenharns bei den Versuchsthiere zwischen 1045—1060, das des Tagharns zwischen 1030—1040 zu schwanken pflegte, sank sein Gewicht nach der Einspritzung auf 1010—1025 herab, um erst im Laufe des zweiten Tages seine frühere Höhe zu erreichen. Die Ursache dieser Anomalie sucht Ponfick ebenso wie die Alkalescenz des Harns in jener, wie er meint, antagonistischen Verminderung der festen Harnbestandtheile gegenüber der Eiweisszunahme. Dieselbe Verminderung des specifischen Gewichts fand Ponfick auch nach Transfusion ungleichartigen Blutes bei Hunden, hier sank das specifische Gewicht von 1040—1050 auf 1003—1006, höchstens erreichte es die Ziffer von 1010.

Dass es sich auch bei den Anfällen von paroxysmaler Hämoglobinurie um eine solche Unterdrückung der Ausscheidung fester Harnbestandtheile handelt, ist nach dieser Angabe sehr wahrscheinlich, indess ist, wie gesagt, eine genaue analytische Untersuchung über die Verminderung des Harnstoffs, der Harnsäure etc. bisher noch nicht angestellt.

Das grösste Interesse für die Lösung der Frage nach dem Herd und der letzten Ursache der Krankheit bietet entschieden die Untersuchung des Blutes während des Anfalls.

Es war natürlich, dass schon die ersten Forscher auf diesem Gebiete der Veränderung des Blutes bei der paroxysmalen Hämoglobinurie besondere Aufmerksamkeit zuwandten. Doch gelang es keinem, weder während der Anfälle, noch in der Intervallzeit irgend welche Veränderungen an demselben zu finden. Ausser dem eben mitgetheilten Falle, wo bemerkenswerthe Verschiedenheiten der Structur der Blutkörperchen zu verzeichnen waren, ist es in jüngster Zeit Ehrlich gewesen, der auf eigenthümliche Veränderungen des Anfallurins die Aufmerksamkeit der Forscher gelenkt hat.

Es ist die Qualität des Blutes während der Anfälle offenbar das

Punctum saliens der ganzen Frage: mit der Constatirung von Abnormitäten in demselben ist der bedeutendste Schritt zur Erkenntniß der mannigfachen und complicirten Erscheinungen dieser Krankheit gethan, mit einer Negirung derselben ist die ganze Frage auf das dunkle Gebiet hypothetischer Nerveneinflüsse verwiesen.

Bevor die Lösung dieser Probleme möglich war, erschien es wünschenswerth, eine exacte Beantwortung der Vorfrage zu geben: Findet die Auflösung der rothen Blutkörperchen an allen Theilen des Körpers gleichmässig statt oder nur local an den der Erkältung besonders ausgesetzten Stellen, und ferner: Ist die abgekühlte, inspirirte Luft die Ursache der Blutkörperchenvernichtung, oder ist es die Abkühlung des Integuments?

Die exacte Beantwortung dieser Fragen ist dem Herrn Geh.-Rath Weber durch folgende Fundamentalversuche an dem oben beschriebenen Patienten gelungen <sup>1)</sup>:

I. Es wurde in eine Schüssel mit Eiswasser ein ziemlich weiter, oben mit einer Waldenburg'schen Maske endigender Schlauch gebracht, durch den der Kranke die in der Schüssel befindliche, abgekühlte Luft über  $\frac{1}{2}$  Stunde lang einathmen musste. Es wurde dieses Experiment unter den verschiedensten Modificationen wiederholt, ohne dass es gelang, weder subjectiv am Patienten, noch objectiv am Urin eine Veränderung wahrzunehmen. Der Kranke fühlte, abgesehen von der Unannehmlichkeit, die das Experiment mit sich brachte, keine Beschwerden. Es war damit bewiesen, dass die abgekühlte Luft gewiss nicht die Ursache der Anfälle sein konnte.

II. Patient taucht ca.  $\frac{1}{4}$  Stunde lang abwechselnd beide Hände in eine Schüssel mit Eiswasser. Die Erscheinungen, die sich schon kurz nach Beginn dieses Versuches zeigten, sind folgende: Zuerst beginnen die Hände abzusterben, sie werden erst roth, dann bläulich und Patient bemerkt ein unangenehmes Kriebeln in den Fingerspitzen; das Gefühl schwindet aus ihnen mehr und mehr. Doch ist das Allgemeinbefinden eine Zeit lang ein ganz normales, allmählich indess überkommt den Patienten ein Frösteln, es zeigt sich bei ihm Cutis anserina. Der Puls, der bei Beginn des Versuches 72 betragen hatte, sinkt nach 15 Minuten auf 54 Schläge, um nach kurzer Zeit wieder auf 62—67 zu steigen. Noch erheblichere Anomalien zeigt die Temperaturmessung. Bei Beginn des Versuches zeigt das Thermometer in der Achselhöhle 38,0 und nach einer Stunde hat die Temperatur

1) Die Veröffentlichung derselben hat Herr Geh.-Rath Weber die Güte gehabt, mir zu überlassen.

bereits um 0,5 Grad zugenommen. Dabei fröstelt Patient immer noch etwas, während Hände und Füße, Ohren- und Nasenspitzen allmählich wieder warm werden und ihre normale Farbe annehmen. Die Haut des Patienten sieht blassgelb aus, die Conjunctiven und Skleren deutlich icterisch; zugleich besteht eine dumpfe Schmerzhaftigkeit in der Lebergegend, aber keine kolikartigen Schmerzen, wie sonst, doch klagt der Patient über allgemeines Unbehagen, Kopfschmerzen, Schwindel und Appetitmangel.

Schon 10 Minuten nach dem Eintauchen der Hände in Eis zeigte die vom Patienten entleerte Urinmenge eine schön burgunderrothe Färbung. Die sofort vorgenommene spektroskopische Untersuchung ergab deutlich die Absorptionstreifen des Hämoglobins, aber auch — wie bereits oben erwähnt — einen schmalen Streifen zwischen C und D, also offenbar auch Methämoglobin. Das spezifische Gewicht des Urins beträgt 1015, Reaction sauer. Beim Kochen zeigt er starke Coagulation von braunrothen geballten Massen, die beim Stehenlassen zur Erde sinken.

Während des Froststadiums wurde nun mittels Schröpfkopf dem Patienten vom Rücken eine kleine Menge Blut entzogen, dasselbe schleunigst defibrinirt und das sich bildende Serum sorgfältig beobachtet. In analoger Weise, wie schon Küssner gefunden hatte, zeigte das Serum auch in diesem Falle eine anfangs rothgelbliche, später schön burgunderrothe Färbung.

Gleichzeitig mit diesem Versuch wurde einem Finger des Patienten mittels Stecknadel ein Tropfen Blut entzogen und dieser mit dem eines normalen Menschen verglichen. Es ergab die mikroskopische Untersuchung dieser beiden Blutproben folgendes wichtige Resultat:

1. Schon bei oberflächlicher Vergleichung der beiden Blutarten fällt in dem „Anfallsblut“ das Fehlen der Geldrollenanordnung auf.

2. Die gesunden Blutkörperchen erscheinen viel stärker farbenbrechend, als die im Blute des Patienten, die letzteren erscheinen glanzlos, mattgelb.

3. Die rothen Blutkörperchen des Anfallsblutes erscheinen weit grösser und luftiger, als die normalen: sie zeigen lebhaftere Gestaltveränderungen (spindelförmig, dreieckig, oval) und überhaupt eine bemerkenswerthe Moderabilität ihrer Contouren.

War dieser Versuch in einer solchen fast alle Probleme zusammenfassenden und berücksichtigenden Form auch zunächst alleinstehend<sup>1)</sup>,

1) Rosenbach hat bekanntlich zuerst durch ein kühles Fussbad einen künstlichen Anfall hervorgerufen — ohne jedoch auf die dabei eintretenden Blut-anomalien Rücksicht genommen zu haben.



so gestattete er doch schon einige bisher zwar vermuthete, doch nicht sicher bewiesene Schlüsse über die oben aufgestellten Fragen, die ich kurz in Folgendem zusammenfassen möchte:

1. Der natürliche und der künstliche Paroxysmus sind sowohl hinsichtlich der Allgemeinerscheinungen, die sie hervorrufen, als auch hinsichtlich des objectiven Befundes in jeder Beziehung identisch.

2. Die Zerstörung des Blutes ist keine allgemeine, an allen Stellen des Körpers vor sich gehende, sondern eine locale, von der Kälteeinwirkung auf einen bestimmten Theil abhängige.

3. Während des Anfalls zeigen die Blutkörperchen ein verändertes Aussehen, sie sind bei dem Zerstörungsprocess also in irgend einer bemerkenswerthen Weise betheilig.

4. Das roth gefärbte Serum zeigt, dass die Blutdissolution in dem circulirenden Blute vor sich geht.

5. Das bei der Auflösung von rothen Blutkörperchen frei gewordene Hämoglobin wird zum grössten Theil durch die Niere ausgeschieden, zum kleineren Theil bleibt es im Körper zurück und erzeugt so einen leichten, hämatogenen Icterus.

Konnten diese Beobachtungen auch nicht den Anspruch auf vollständige Sicherheit machen, so war doch durch dieses Experiment ein ungemeiner Fortschritt in der Erkenntniss des Wesens des Paroxysmus gewonnen. Während es bei natürlichen Anfällen begreiflicher Weise nur selten gelingt, einen Anfall von Anfang bis zu Ende zu beobachten, ist es uns durch dieses Experiment möglich gemacht, den Anfall in allen seinen Phasen zu studiren und die Gesicke der Blutkörperchen von ihrer Zerstörung an genau zu verfolgen.

Vor allen Dingen machte ich es mir zur Pflicht, die so erhaltenen Resultate durch weitere Experimente zu bestätigen, resp. zu vervollkommen. Leider war dies an dem oben beschriebenen Patienten nicht möglich, da er einen Tag nach Anstellung dieser Versuche abreiste; dagegen gelang es mir, mich durch die freundliche Unterstützung des Herrn Dr. Küssner mit zwei Patienten in Verbindung zu setzen, die früher ebenfalls lange Zeit an Anfällen von Hämoglobinurie gelitten hatten.

Es handelt sich — um es kurz zu recapituliren — in dem ersten Fall <sup>1)</sup> um einen jetzt 37jährigen Arbeiter, der im Winter 1873 beim Arbeiten auf dem Felde plötzlich mit Ziehen in den Gliedern, Frost und bald folgendem Auftreten von schwarzrothem Urin erkrankte. Seitdem

1) Kobert und Küssner, Ein Fall von period. Hämoglobinurie. Berliner klin. Wochenschrift 1878. Nr. 43.

kamen die Anfälle häufiger wieder: es stellte sich Anämie ein, nach den Anfällen öfters mit icterischer Färbung des Gesichts. Seit 1876 traten Neuralgien mit dem Charakter der Ischias hinzu. Anfang 1878 wurde der Urin einige Male während des Anfalls untersucht und hämoglobinhaltig, ohne Blutkörperchenkrystalle, mit vielen hyalinen Cylindern gefunden. Die Dunkelfärbung des Urins dauerte ein Mal über 3, ein anderes Mal 2 Tage.

Ich sah den Pat. zuerst am 29. März d. J. und hatte damals vom Status praesens Folgendes als bemerkenswerth zu erwähnen:

Pat. zeigt eine gesunde bräunliche, stellenweise allerdings unverkennbar icterische Färbung des Gesichts. Sein Gang ist in Folge der fortwährenden recurdircirenden Ischias hinkend. Im Uebrigen ergibt die angestellte physikalische Untersuchung keine Aenderungen gegen früher, besonders zeigt sich die Leber weder erheblich vergrössert, noch verkleinert, ebenso ist die Milz ihrer Grösse nach normal.

In Bezug auf die Anfälle, die in der Zwischenzeit unter ganz denselben Verhältnissen wie früher abliefen, ist nur eine erwähnenswerthe Veränderung aufgetreten. Im Winter 1879 bekam Pat. nämlich unter der Einwirkung besonders starker Kälte bei der Arbeit plötzlich einen Ohnmachtsanfall mit völligem Verlust des Bewusstseins, so dass seine Arbeitsgenossen ihn halten mussten. Noch lange nachher war Pat. „duslig“ und schläfrig und fühlte sich sehr matt; Erbrechen will er damals nicht gehabt haben. Ueber die Beschaffenheit des Urins an diesem Tage weiss Pat. keine bestimmten Angaben zu machen, da er lange Zeit „wie bewusstlos“ war.

Diese Anfälle, begleitet von epileptoiden Erscheinungen, wiederholten sich bis zu diesem Winter ungefähr 5mal und trugen im Uebrigen ganz das Gepräge, wie die typischen Paroxysmen, nur dass bei ihnen die Prodromalerscheinungen nicht so scharf ausgebildet waren, wie in jenen, auch fehlte angeblich in diesen Fällen das icterische Aussehen. Betrunken will er bei allen diesen Anfällen — womit übrigens die Angaben seiner Mutter übereinstimmen — bestimmt nicht gewesen sein.

Ueber meine Auffassung von diesen epileptoiden oder, wenn man will. eklampthischen Paroxysmen habe ich bereits oben gesprochen, so dass ich jetzt nicht mehr darauf zurückzukommen brauche.

Die letzten Anfälle in diesem Jahre hatte der Pat. am 31. März und 1. April d. J. zu erleiden. Sie begannen dies Mal in der typischen Weise mit Frieren an Händen und Füßen, Ziehen in den Gliedern, Mattigkeit, verdriesslichem Wesen u. s. w. Ob er auch öfter hat gähnen müssen, kann Pat. nicht angeben, da er — bei der Arbeit — wenig auf sich achten konnte. Den rothen Urin bemerkte Pat. damals nur einmal, da er bald in ein warmes Zimmer kam. Auch in den nächsten Tagen stellten sich solche offenbar rudimentäre Anfälle ein. Getränke, Schnaps, Bier etc. hatten, wie Pat., der Potator strenuus ist, sagt, keinen Einfluss auf die Dauer des Paroxysmus, im Gegentheil blieb der Urin nach Angabe des Pat. bei Alkoholgenuss länger als gewöhnlich dunkel.

Der 3. der Kranken, der mir zur Verfügung stand, war der jetzt 62jährige Mühlenmeister B. R<sup>1</sup>). Es handelte sich bei ihm ebenfalls um

1) Küssner, Deutsche med. Wochenschrift. 1879. Nr. 10.

paroxysmale Hämoglobinurie, die anlässlich einer starken Durchkühlung unter dem typischen Prodromalstadium verlief. Die Anfälle traten immer nur auf, wenn Pat. ausgegangen war, während sie ausblieben, solange er das Zimmer hütete. — Der Urin zeigte damals ausser der abnormen Färbung ein reichliches, aus vielen Cylindern, Nierenepithelien, Harnsäurekrystallen und einer feinkörnigen gelben Masse bestehendes Sediment. Rothe Blutkörperchen traten nur ein einziges Mal auf. Das Serum des Schröpfkopfbldes war während des Anfalls rubinroth und zeigte die charakteristischen Hämoglobinstreifen. Im Uebrigen zeigte das Blut weder in dem Intervall, noch im Paroxysmus irgend eine Anomalie.

Auch dieser Patient befindet sich trotz der vielen Blutverluste, denen er unterworfen war, im Allgemeinen sehr gut. Freilich hat er im letzten Winter seine Beschäftigung als Mühlenmeister ansetzen müssen, weil er durch die fortwährenden Anfälle arg mitgenommen wurde. Ueber den Verlauf der Anfälle in der Zeit zwischen seinem Aufenthalt in der hiesigen medicinischen Klinik (November bis December 1879) und dem vergangenen Winter gibt der sehr intelligente Pat. Folgendes an:

Er befand sich nach dem Fortgang aus der hiesigen Klinik, wo er eine Kaltwassercur durchgemacht hatte, weit besser als vorher, konnte bei kalter Luft ausgehen, ohne sich einen Anfall zuzuziehen. Nur beim Arbeiten, wo Pat. sich anhaltend der Kälte exponirte, traten die Paroxysmen wieder ein. Wenn er des Morgens um 7 Uhr zur Arbeit ging, so kam der typische Anfall regelmässig gegen 10 Uhr, und Nachmittags um 6 Uhr war der Urin schon wieder hell, und er selbst befand sich wieder wohl. Abweichend von den früheren Anfällen war nur der Umstand, dass Pat. während zweier Anfälle jedes Mal Erbrechen bekam. Den letzten Anfall, den Patient bis heute (26. März 1881) hatte, zog er sich Anfang Februar beim Schneeschippen zu, wo er Hände und Füsse einer starken Durchkältung aussetzen musste; es erfolgte bald darauf der typische Anfall. Pat. fing an zu gähnen, bald darauf zu frieren, es wurde ihm sehr übel, er musste sich nach Haus begeben, wo sich denn auch der Urin wieder als „dunkel“ erwies. Auch bei diesem Kranken hing die Intensität des Anfalls mit seinen Folgen wesentlich von der Dauer und Intensität der Kälteeinwirkung ab. Kam er bald nach den Prodromen nach Haus, so war der Urin anfangs nur etwas röthlich, später burgunderroth und schon die 3. Urinportion erwies sich — wenigstens ihrer Farbe nach — als normal. Wirkte aber die Noxe weiter, so wurde jede Urinportion dunkler als die vorhergehende, bis dann in umgekehrter Reihenfolge jede folgende Urinportion heller wurde als die vorhergehende, endlich ganz normal erschien. Leber- und Nierengegend waren sowohl in der Intervall- als auch in der paroxysmalen Periode völlig schmerzlos.

Zunächst kam es darauf an, die Zuverlässigkeit jenes oben beschriebenen Experimentes zu prüfen, und es gelang mir auch, den zweiterwähnten Patienten zu einem ähnlichen Experiment, wie es in der Klinik angestellt worden war, zu bewegen.

Vorher — also in der Intervallzeit — wurde der Urin des Oestern untersucht: er erwies sich regelmässig als strohgelb, zeigte keine

Spur von Eiweiss, vollständig normale Reaction und Mangel an morphotischen Elementen. Ebenso wurde unmittelbar vor dem Anfall das Blut mikroskopisch untersucht: auch dieses zeigte im Vergleich mit gesundem Blute keine bemerkenswerthen Unterschiede. Der Puls betrug vor Beginn des Versuches (11 Uhr) 104, Temp. 37,9.

Patient steckt seine Hand tief in eine Schüssel mit kleingehauenen Eisstückchen. Anfänglich gar keine Erscheinungen, nur etwas Kriebeln in den Fingern und taubes Gefühl in der abgekühlten Hand. Der erste,  $\frac{1}{2}$  Stunde nach Beginn des Versuches entleerte Urin, der noch ein specifisches Gewicht von 1025 besitzt, zeigt, oberflächlich betrachtet, im Wesentlichen noch normale Verhältnisse; er sieht schmutzig-gelb aus, reagirt sauer, ist spektroskopisch negativ und zeigt ein reichliches in allen Schichten des Urins ziemlich gleichmässig suspendirtes Sediment, das sich beim Stehenlassen langsam zu Boden senkt und sich bei Erhitzen nicht auflöst. Die mikroskopische Untersuchung des Sediments ergibt Folgendes: Ziemlich zahlreiche hyaline Cylinder mit feinen Hämoglobinkörnchen diffus bedeckt, ferner polymorphe undurchsichtige blutrothe Massen, die zum Theil die Contouren der Harnkanälchen wiedergeben, es zeigen sich endlich auch amorphe Uratmassen.

Die eigentlichen Prodromalerscheinungen erfolgen hier weit später, als bei dem vorigen Versuch: erst ungefähr nach einer Stunde empfindet Patient die Nothwendigkeit zu gähnen, ohne dass er selbst es merkt, spürt Ziehen in den Gliedern und es überkommt ihn ein leichtes Frösteln, dem aber bald ein tüchtiger Schüttelfrost folgt. Gleichzeitig wird dem Patienten übel und zeigt er ausserordentlich heftigen Durst. Während des Anfalls sind die Conjunctivae blass, aber nicht icterisch, ebensowenig die Sclerae.

Unterdess entleert Patient die zweite Urinportion: sie besteht in einer ca. 20 Ccm. messenden rubinrothen, durchsichtigen Flüssigkeit, die in gehöriger Weise verdünnt deutlich die Absorptionsstreifen zwischen D und E erkennen lässt. Im Uebrigen ist er sauer, zeigt beim Kochen eine ausserordentlich starke Coagulation von rothbraunen, allmählich zu Boden sinkenden, dicken Gerinnseln.

Die mikroskopische Untersuchung dieser zweiten Urinprobe ergab Folgendes:

1. fehlen rothe Blutkörperchen,
2. finden sich zahlreiche bald nur mässig, bald ganz dicht mit Hämoglobinkörnchen besetzte hyaline Cylinder und die vorhin beschriebenen opaken Massen, jedoch keine Nierenepithelien, ferner amorphe Urate.

Nach dem heftigen, äusserst besorgniserregenden Frostanfall, während dessen die Temperatur von 37,9 auf 39,3 stieg — bei sich ungefähr gleichbleibender Pulsfrequenz — erholt sich der Patient allmählich wieder, doch empfindet er grossen Durst, so dass er in kurzer Zeit ca. 2 Liter Wasser zu sich nimmt. Jedoch scheint der Anfall auf seinen Appetit keinen Einfluss gehabt zu haben; ebenso wenig klagt er über Kopfschmerzen, indessen ist bei der Torpedität des Patienten seinen Aussagen kein sicherer Glaube beizumessen. Leber, Milz und Nierengegend zeigten sich weder im Anfall, noch in der Zwischenzeit schmerzhaft.

Die dritte, Nachmittags 3 Uhr entleerte Urinportion, die mir der Kranke am nächsten Tage mitbringt, ist noch immer röthlich-gelb (Vogel V), gibt auf Säurezusatz und Kochen keinen Niederschlag, zeigt ein specifisches Gewicht von 1007<sup>1)</sup>. Spektroskopisch zeigt der Urin noch schwach die charakteristischen Absorptionsstreifen; das auf dem Filter gesammelte Sediment ergibt denselben mikroskopischen Befund wie die zweite Urinportion, nur noch etwas mehr Cylinder wie dort.

Ob die späteren Urinportionen, die ihrer Farbe nach sich gewiss schon dem normalen näherten, noch mikroskopisch Spuren des stattgehabten Zerfalls zeigten, weiss ich nicht, da dieselben mir nicht zu Gebote standen; nur soviel konnte ich constatiren, dass der ungefähr 24 Stunden nach dem Anfall entleerte Urin (Vogel III) stark sauer, ohne Eiweiss war, kein Sediment und keinen spektroskopischen oder mikroskopischen Befund zeigte.

Erwähnenswerth ist, dass die mikroskopische Untersuchung des Blutes während des Anfalls bei diesem Patienten keinerlei Abnormitäten zeigte, nur waren die weissen Blutkörperchen auffallend vermehrt (physiologisch).

Leider gelang es mir nicht, öfter, als dieses einzige Mal, an dem Patienten zu experimentiren, er blieb allen Vorstellungen gegenüber gleich difficil; es blieb mir daher nur der letzte der drei Patienten übrig, an dem es mir in der That glückte, eine Reihe von Beobachtungen anzustellen.

Auch an diesem Patienten stellte ich, nachdem ich mich vorher von der vollständig normalen Beschaffenheit des Intervall-Urins überzeugt hatte, am 26. März 1881 den „Eisversuch“ an. Die Tem-

1) Leider war es mir nicht möglich, das specifische Gewicht der 2. Portion allein zu bestimmen; es fehlten mir hierzu die feineren aräometrischen Instrumente, doch überstieg das Gesamtgewicht der im Anfall entleerten Urinmenge nicht 1012.

peratur des Patienten betrug vor dem Versuch 36,8, der Puls 80 in der Minute.

Nach  $\frac{1}{2}$  Stunde der Einwirkung des Eises auf die linke Hand des Patienten wird derselbe blass, sieht etwas collabirt aus und gibt auf Befragen an, „dass ihm übel wäre und er brechen müsste.“ Dabei muss er bald nach Beginn des Versuches anhaltend und unmotivirt gähnen und bald gesellt sich dazu ein leichtes Frösteln. Die Brechneigung beim Patienten besteht fort, er klagt über starken Kopfschmerz, kalter Schweiss bedeckt die Stirn, die Nasenspitze und die Ohrläppchen sind kühl, cyanotisch.

Dieser collapsartige Zustand geht indess wieder vorüber, Patient fühlt sich einige Minuten lang etwas wohler, um nach kurzer Zeit von Neuem zu collabiren; es wird ihm wieder übel, die Kopfschmerzen steigern sich, sein Aussehen ist fahlgelb. Dabei hat die Achselhöhlentemperatur sich nicht bedeutend geändert, die Brust ist stark mit Schweiss bedeckt.

Patient behält die Hände 1 Stunde lang in Eis, länger ist es ihm nicht möglich, da dieselben von einem ganz unerträglichen Jucken und Brennen befallen werden. — Unterdess hat sich auch die Uebelkeit wieder verloren, nur das Gähnen besteht noch fort. Patient fängt von Zeit zu Zeit immer von Neuem an zu frösteln, dabei beträgt der Puls 64 in der Minute, die Temperatur 37,0. Ausser dem Frösteln klagt Patient über grosse Mattigkeit und Mangel an jeglichem Appetit. Dieser Zustand hält bis gegen 2 Uhr an, also ca.  $2\frac{1}{2}$  Stunden, dann stellt sich mit lebhaftem Appetit und Entleerung eines — wenigstens äusserlich — normalen Urins vollständige Euphorie ein. — Schmerzen an irgend einer Stelle will Patient während des Paroxysmus nicht gehabt haben.

Um 11,30 Uhr wird die I. Urinportion, circa 100 Ccm. einer schmutzig braun-gelben, durch Flocken stark getrübbten Flüssigkeit vom specifischen Gewicht 1027 und von saurer Reaction entleert. Patient erklärt diesen Urin — seiner Saturation nach — sofort als den Beginn des Anfallsharns und sagt ein weiteres Dunklerwerden voraus. — Die I. Portion zeigt beim Erhitzen und Zusatz von  $\text{NO}_2$  eine geringe Menge Eiweiss. Spektroskopisch lassen sich die Hämoglobinstreifen noch nicht wahrnehmen. Dagegen zeigt auch hier wieder die mikroskopische Untersuchung die Produkte des vollendeten Blutkörperchenzerfalls. Man sieht zahlreiche blutfarbene, cylindrisch oder prismatisch geformte opake Massen, viel Epithelcylinder, bald mit, bald ohne Hämoglobinkörnchen, spärliche ebenfalls roth granulirte Cylinder, zahlreiche Harnsäuremassen.

II. Portion, entleert 12,30 Uhr. Sie besteht aus ca. 50 Ccm. einer burgunderrothen, in dünnen Schichten vollkommen durchsichtigen, sauer reagirenden Flüssigkeit. Beim Erhitzen fallen zusammengeballte, braunrothe Coagula zu Boden. Mikroskopisch zeigt die II. Portion dieselben morphotischen Bestandtheile, wie die I., nur weniger Epithel- und mehr hyaline Cylinder, welche zum Theil mit Hämoglobinpartikeln aufs dichteste besetzt sind. Rothe Blutkörperchen sind auch hier nicht nachzuweisen.

III. Portion, entleert 3 1/2 Uhr Nachmittags. Die III. Portion zeigt eine mehr hellrothe Farbe, ist vollständig durchsichtig und klar und zeigt ein spezifisches Gewicht von 1013. Beim Kochen gibt die Flüssigkeit den bekannten flockigen Niederschlag. Mikroskopisch zeigt die Untersuchung grosse Mengen von Uraten, spärlich hyaline, mit rothen Körnchen bestreute Cylinder, solide prismatische Hämoglobinfröpfe, wenig Epithelzellen, einige (zweifelhafte) rothe Blutkörperchen.

Die Untersuchung des einen Tag nach dem Anfall entleerten Urins ergibt bis auf die mikroskopische Analyse keinerlei Abnormitäten. Doch zeigt die erstere noch immer Spuren der stattgehabten Blutkörperchendestruction in Form ziemlich zahlreicher opaker Hämoglobinmassen, eine Menge Hyalin- und Epithelcylinder, zum Theil mit, zum Theil ohne Hämoglobinpartikel; Urate nicht bemerkbar.

Um diese Beobachtungen zu Ende zu bringen, will ich gleich hier erwähnen, dass ich ausser diesem experimentellen Paroxysmus noch zwei natürliche möglichst genau zu beobachten Gelegenheit hatte; da sie aber im Grossen und Ganzen dieselben Resultate ergaben, so kann ich mich des Genaueren hierüber füglich enthalten. Bemerken will ich nur, dass Patient von einem Anfall noch Ende April (21.) betroffen wurde.

Nachdem durch diese Experimente ein genauerer Einblick in die einzelnen Phasen der Anfälle gewonnen war, trat die Forderung an mich heran, den Beweis dafür zu liefern, dass die Blutkörperchenzerstörung nur local an den der Abkühlung ausgesetzten Stellen erfolgt, sodann der Frage näher zu treten, durch welche Anomalie jene durch den Kälteeinfluss leicht hervorzurufende Zerstörung der Blutkörperchen bedingt wird.

Um die erste Frage zu entscheiden, habe ich im hiesigen physiologischen Institut unter Leitung des Herrn Prof. Bernstein folgende Versuche angestellt.

Zunächst galt es ein Mittel zu finden, die local abgekühlte Körperstelle möglichst dem circulirenden Blutstrom zu entziehen. Es

geschah dies einfach durch eine elastische Ligatur, die wir begreiflicherweise nicht um die ganze Hand legen konnten, sondern nur an einen oder zwei Finger. Der so abgeschnürte Finger wurde dann der Eisabkühlung preisgegeben <sup>1)</sup>.

Vorher indess wurde erstens das Blut des Fingers unter ganz normalen Bedingungen, sodann auch bei abgeschnürtem Finger mikroskopisch untersucht, ohne dass eine bemerkenswerthe Abweichung in diesen beiden Proben zu erkennen war. Ferner wurde der normale, der abgeschnürte und der abgeschnürt abgekühlte Finger spektroskopisch untersucht.

Die Details des Versuches waren demnach folgende:

I. Patient steckt den Mittelfinger der linken Hand  $\frac{1}{2}$  Stunde lang in ein Glas mit gestossenem Eis: sein Allgemeinbefinden leidet darunter gar nicht, nur ein undefinirbares unangenehmes Kriebeln in der Fingerspitze macht sich bei längerem Eintauchen bemerkbar. Der ungefähr 15 Minuten lang abgekühlte Finger zeigt spektroskopisch noch dasselbe normale Verhalten wie vorher, nämlich die beiden Absorptionsstreifen in D und E, aber nicht verbreitert. Dagegen zeigt eine dem Finger des Patienten entnommene Blutprobe, verglichen mit einem Blutstropfen vor Anstellung dieses Versuches, schon folgende bemerkenswerthe Veränderungen. Die einzelnen Blutkörperchen, die sich hinsichtlich ihrer Zahl von normalem Blute nicht unterscheiden lassen, lassen jetzt eine geldrollenartige Anordnung ganz vermissen, auch ist ihre Gestalt zum Theil ganz unregelmässig in Folge von lebhaften Gestaltsveränderungen, die sie produciren. Gleichzeitig sieht man auch hier grössere oder kleinere polymorphe, opake, dunkel-braunrothe Blutschollen, die ich indess auch zuweilen in normalem Blute fand, wenn auch nie in so grosser Zahl wie hier.

II. Noch evidenter werden die Veränderungen, als demselben Patienten ein anderer Finger der gleichen Hand derartig constringirt wird, dass er von der übrigen Blutcirculation abgesperrt ist. Um von vornherein dem Einwande zu begegnen, als werde das abgesperrte Blut durch diese Procedur unnatürlichen Lebensbedingungen ausgesetzt, bemerke ich, dass ich diese Versuche an meinen eigenen Fingern sehr häufig gemacht habe, ohne dass es mir gelang, einen bemerkenswerthen Einfluss auf die Blutkörperchen wahrzunehmen.

Nachdem Patient den so abgebundenen Finger ungefähr 10 Minuten in Eiswasser getaucht hat, zeigt das demselben entnommene Blut

<sup>1)</sup> Ich kann nicht unerwähnt lassen, dass mir bei Anstellung dieser Versuche der Vortrag von Ehrlich (l. c.), der ähnliche Experimente angestellt hat, nicht bekannt war.



dieselben Veränderungen, wie vorhin, nur viel hochgradiger, auch ist die Zahl der Blutschollen der vorhin geprüften Probe gegenüber stark vermehrt.

III. Abbindung ohne Abkühlung (an einem 3. Finger angestellt) zeigt ausser vereinzelt Blutschollen gar keine Veränderungen an den Blutkörperchen.

Sehr interessant war bei diesem Versuche das Verhalten des Urins. Während hier, wie bereits erwähnt, selbst die leisesten Andeutungen eines Paroxysmus fehlten, zeigt sich der nach diesen Versuchen gelassene Urin doch schon in vieler Beziehung verändert. Er besteht aus einer ca. 100 Ccm. betragenden, gelblich-rothen (Vogel V), sauer reagirenden Flüssigkeit, die auf Kochen und Zusatz von  $\text{HNO}_3$  keinen Niederschlag erkennen lässt. Der Farbe nach erklärt der sehr gut beobachtende Kranke den Urin nicht für normal, sondern als Urin, „wie er immer auszusehen pflege, bevor er ganz dunkel wird.“ Beim Stehenlassen setzt der Urin ein flockiges Sediment ab, das mikroskopisch untersucht die schönsten Zerfallsproducte rother Körperchen aufweist: die bekannten braunrothen, cylindrisch-prismatisch — hier auch oval — gestalteten Massen, denen bald mehr, bald weniger stark roth granulirte Hyalin- und Epithelcylinder, nebenbei zahlreiche Uratmassen beigemischt sind <sup>1)</sup>.

Trotz dieses überraschenden Befundes konnte ich aus demselben bestimmte Schlüsse noch nicht ziehen, weil der Patient am 19. April (einen Tag vor Anstellung dieser Experimente) einen Anfall überstanden hatte und ich leider eine Prüfung des Urins vorher unterlassen hatte; doch konnte ich mich in anderen Fällen (s. u.), wo Paroxysmen Tage lang bereits unterblieben waren, davon überzeugen, dass der Urin in der That schon bei diesen mässigen und nur auf einen so kleinen Theil einwirkenden Kältegraden nicht unwesentlich alterirt war.

Die oben geschilderten Versuche wurden am 22. April wiederholt. Dem Patienten wird der Zeigefinger der rechten Hand so abgebunden, dass derselbe mit dem Körperblut ausser Circulation gesetzt ist und ca. 15 Minuten lang in ein Glas mit Eiswasser getaucht. Das diesem Finger entnommene Blut zeigt, normalem und unter denselben Versuchsbedingungen geprüftem Blute gegenüber, sofort in die Augen springende Unterschiede. Die rothen Blutkörperchen zeigen unter

---

1) In einem dieser Versuche, bei dem es zweifelhaft war, ob man es mit zufälligen Beimengungen des Urins oder mit Zerfallsproducten des Blutes zu thun habe, gab die Hämprobe den Ausschlag, sie zeigte die schönsten Teichmann'schen Krystalle.

dem Mikroskop eine grosse Neigung zu Formveränderungen, unter denen die Stechapfelform besonders hervortritt; andere ziehen sich wieder spindelförmig aus und nur wenige zeigen ein ganz normales Aussehen. Dabei erscheint ein grosser Theil der Blutkörperchen blass, zerfliesslich, ohne Blutfarbstoff (Ponfick's Schatten), andere zeigen wieder körnige Trübung. Blutschollen erscheinen zwischen Blutkörperchenaggregaten — denn die Blutzellen liegen nicht geldrollenförmig, sondern mehr haufenweise neben einander — auch hier in grosser Menge.

Es wurden diese Versuche häufig wiederholt und hatten im Grossen und Ganzen alle dasselbe Resultat. Es sei von ihnen wegen der Prägnanz der Erscheinungen nur noch der folgende erwähnt:

Blutprobe vom nicht abgekühlten Finger des Patienten. Die Zahl der rothen, sowie der weissen Blutkörperchen ist anscheinend nicht verändert; ebenso ist die Farbe der rothen Blutkörperchen im Ganzen normal, doch zeigen die ersteren eine ausserordentlich zarte Beschaffenheit, erscheinen leicht zerfliesslich und zu Gestaltveränderungen geneigt.

Diesem Vorversuche folgt die Abkühlung eines abgebundenen Fingers des Patienten in einem Glase mit Eiswasser ca.  $\frac{1}{4}$  Stunde lang. Aus dem sorgfältig abgetrockneten Finger werden nun drei Blutproben entnommen, zwei zur mikroskopischen, die andere zur spektroskopischen Untersuchung, behufs welcher die eine Blutprobe in einem Capillarröhrchen aufgefangen wird, das sorgfältig an beiden Enden verschlossen wird.

Die mikroskopische Untersuchung des Bluttröpfens ergibt Folgendes: Während das normale Blut die gewöhnliche Geldrollenanordnung aufwies, ist dieselbe am Blut des Patienten nur an ganz vereinzelten Stellen wahrnehmbar; hier liegen die einzelnen Blutkörperchen ganz zerstreut haufenweise nebeneinander und bieten durch ihre verschieden dicke Schichtung ein buntes Aussehen gegenüber dem homogenen Bilde der normalen Blutkörper. In der 2. zur mikroskopischen Untersuchung aufgefangenen Blutprobe sind die Veränderungen weit mehr in die Augen springend; hier haben die Blutkörperchen fast alle ihre normale Gestalt und Farbe eingebüsst; sie sehen blass-gelblich, luftig aus, ohne Geldrollenanordnung und liegen insel- oder herdweise nebeneinander. Die Körperchen selbst sind ihrer Form nach äusserst veränderlich, sie zeigen hauptsächlich Stechapfel-, aber auch Spindel- und ovale Form, nur wenige sind ihrer Gestalt und Farbe nach unverändert geblieben. Ausserdem sieht man viele „Stromata“ (Schatten), einzelne Blutkörperchen mit be-

ginnender Stromabildung; dabei sind besonders solche interessant, die zur Hälfte gefärbt, zur Hälfte entfärbt erscheinen. Noch andere zeigen körnige Trübung. In Folge einer verminderten Cohäsion sind viele Blutkörperchen, und zwar gerade die mehr oder weniger entfärbten, mit einander zu unregelmässigen, oft kolossalen Klumpen verbunden.

Was die spektroskopische Untersuchung der dem abgekühlten Finger entnommenen Blutprobe betrifft, so ergab sie in diesem Falle kein ganz sicheres Resultat, da überhaupt nur wenig Serum ausgeschieden wurde, so dass die ganze Blutprobe als eine homogene rothe Masse erschien, nur an einer Stelle zeigte sich eine geringe Menge rubinroth gefärbten Serums.

Leider gelang mir die Darstellung dieses Serums auch in einem anderen, sehr sorgfältig angestellten Versuche nicht. Doch bin ich überzeugt, dass bei wiederholten Untersuchungen diese in jüngster Zeit von Ehrlich hervorgehobene Thatsache, die ja den übrigen Befunden nach eigentlich selbstverständlich ist, ihre Bestätigung finden wird.

Ausserordentlich charakteristisch und dies Mal um so beweisender, als der Patient ungefähr seit 6 Wochen von Anfällen verschont geblieben war, verhielt sich bei den letzterwähnten Versuchen der Urin.

Seinem Aussehen nach hatte er die intervallartige, strohgelbe, durchaus klare Beschaffenheit, reagierte sauer, zeigte beim Kochen keine Spur von Eiweiss, sein specifisches Gewicht betrug 1022. Ein spektroskopischer Befund war von vornherein mit Sicherheit auszuschliessen. Beim Stehenlassen zeigte der Urin ein ca. 1 Cm. hohes wolkiges Sediment, das bei der mikroskopischen Untersuchung Folgendes zeigte:

Ein Tropfen des Sediments lässt ganz zweifellos die ersten Spuren einer stattgehabten Blutkörperchenzerstörung erkennen: ausser kleinen würfelförmigen, roth-braunen Hämoglobinkörnchen sieht man spärliche, gelblichrothe, granulirte Epithelien, ferner solide, opake, dunkel-braunrothe Hämoglobincylinder, ferner auch äusserst zarte hyaline Gebilde, die eine gelblich-rothe Durchtränkung mit Hämoglobin zeigen, andere dagegen sind ungefärbt. Am schönsten zeigt sich der Ursprung der Färbung da, wo hyaline Cylinder zur Hälfte normal, zur anderen Hälfte mit feinsten Hämoglobinkörnchen besetzt erscheinen <sup>1)</sup>.

1) Es erscheint kaum nöthig, zu erwähnen, dass bei dem Pat. des Oefteren mikroskopische Untersuchungen des Intervallharns vorgenommen worden sind. Ab und zu fanden sich bei diesen Untersuchungen allerdings Fragmente von hyalinen oder auch Epithelcylindern, doch niemals Spuren von Blutkörperchenzerstörung.

Was ist durch diese Untersuchungen gewonnen? — Es ist durch dieselben 1. der bestimmte Nachweis geführt, dass bei Abkühlung einer bestimmten Stelle der Haut Veränderungen an den Blutkörperchen wahrnehmbar sind, 2. dass diese Veränderungen nur und allein an den der Kälte ausgesetzten Körpertheilen vor sich gehen.

Berücksichtigen wir ferner die schöne von Küssner zuerst gemachte, von uns an dem 1. Fall bestätigte Beobachtung, dass das Schröpfblut im Anfall ein rubinrothes Serum besitzt, so ist uns die Geschichte des Anfalls im Grossen und Ganzen klar. An den am meisten exponirten Stellen (Händen, Ohren, Nasenspitze) findet bei Kälteeinwirkung eine Blutkörperchenzerstörung statt mit Uebergang des Hämoglobins derselben ins Plasma. Mit diesen Zerfallsproducten mischt sich das vorbeiströmende Blut, so dass in kurzer Zeit nach allen Stellen des Körpers, je nach ihrem Blutreichthum, bald mehr, bald weniger jene Destructionsproducte und das durch die Zerstörung der Blutkörper bedingte verfärbte Blutserum hingelangen.

Was die oben erwähnten Veränderungen der rothen Blutkörperchen, resp. des Serums bei experimenteller Abkühlung eines Hautdistrikts betrifft, so ist die Frage von grosser Wichtigkeit, welches die eigentlich charakteristischen, pathognomonischen Abnormitäten sind. Von allen Problemen, die die Erklärung der mannigfachen Erscheinungen der paroxysmalen Hämoglobinurie uns bietet, gehört dieses entschieden zu den schwierigsten.

Es ist nämlich unzweifelhaft, dass manche Veränderungen, die das abgekühlte Blut zeigt, noch innerhalb der Grenzen des Physiologischen liegen, andere nicht gerade und nicht allein für dieses Leiden pathognomonisch sind.

So kommen z. B. die „Blutschollen“, auf die Murri einen so entschiedenen pathogenetischen Werth legt, wie bereits oben erwähnt, auch unter physiologischen Verhältnissen, namentlich aber bei Anämien oder nach grossen Blutverlusten vor. Ebenso wenig kann die vermehrte Tendenz zur Gestaltveränderung, die die abgekühlten Blutkörperchen zeigen, oder die — allerdings in allen Fällen — mangelnde Geldrollenanordnung das Charakteristische für den Process sein; auch für diese Vorgänge gibt es innerhalb der Norm Analogien genug, als dass wir dieselben für die Erklärung dieser Veränderungen ohne Weiteres verwerthen könnten.

Das Einzige, was für den Vorgang der Blutkörperchenauflösung charakteristisch zu sein scheint, ist die nach Ponfick sogenannte

Schattenbildung. In der That machen jene ausgelaugten farbstofffreien zarten Gebilde ganz den Eindruck, als ob sie sich ihres färbenden Bestandtheils entledigt hätten, als ob sie nur noch Körperchen wären „ohne Blut.“ Da ich diese Schattenbildung in fast allen meinen Beobachtungen constant gefunden habe, so stehe ich in Uebereinstimmung mit Ehrlich nicht an, in jener Schattenbildung das Wesen und den Ausdruck der stattfindenden Blutkörperchenzerstörung zu suchen. Ob auch die übrigen Erscheinungen Symptome des Blutkörperchenzerfalls vorstellen, oder ob es sich bei ihnen nur um Folgezustände desselben handelt, wage ich vor der Hand nicht zu entscheiden; es müssen dies weitere, sorgfältige Untersuchungen lehren.

Es bleibt uns nun noch die zweite von den verschiedenen Autoren auf das Verschiedenste beantwortete Frage übrig: Durch welche Anomalie ist die durch den Kälteeinfluss leicht hervorzurufende Blutkörperchenzerstörung bedingt?

Lichtheim (l. c. S. 18) war der Erste, der sich die Frage nach der Ursache der Blutkörperchenzerstörung vorgelegt hat. Er ging dabei von der richtigen Vorstellung aus, dass es sich bei dieser Krankheit um eine sehr geringe Resistenzkraft der rothen Blutkörperchen handelt, liess sie aber fallen, da er an dem, dem Körper entnommenen künstlich abgekühlten Blute eine Veränderung nicht wahrnehmen konnte. Lichtheim schloss aus diesem Versuche, dass es sich bei der Krankheit um eine Anomalie der Blutkörperchen überhaupt nicht handeln könne, und liess so die eigentliche Ursache derselben im Dunkeln.

Die Versuche der Abkühlung des Blutes sind auch in meinem ersten Fall — und gleichfalls mit negativem Erfolge — angestellt worden. Doch scheinen mir dieselben wenig zu widerlegen. Denn es wird nicht geleugnet werden können, dass es sich bei dieser Art von Abkühlung um etwas Anderes handelt, als die Natur oder auch das Experiment am Patienten zu Stande bringt. Abgesehen davon, dass die Kälte im letzteren Falle auf einen unter allen Umständen geringeren Querschnitt einwirkt, als bei der ausserhalb des Körpers vorgenommenen Blutabkühlung, erscheint mir der Umstand von principieller Wichtigkeit, dass beim natürlichen oder experimentell hervorgerufenen Paroxysmus in Folge des in die abgekühlten Gefässprovinzen immer wieder zuströmenden frischen, warmen Blutes eine Art Abwechslung von Abkühlung und Erwärmung stattfindet, also ein Vorgang, wie er auch ausserhalb des Körpers durch ähnliche — nur stärker wirkende — Ursachen auch unter normalen Verhält-

nissen hervorgerufen werden kann. Aus diesen Gründen lässt sich also bei unserer Krankheit ein derartiger Versuch mit dem dem Körper entzogenen Blut überhaupt nicht anstellen.

Ich konnte daher durch diese scheinbaren Misserfolge nicht abgeschreckt werden, dennoch an der Hypothese festzuhalten, dass es sich bei der Blutkörperdestruction um eine verminderte Resistenzfähigkeit der Körper handelt, und versuchte dieser Frage auf experimentellem Wege näher zu treten. Ich dachte dabei zunächst an die Auflösung der rothen Blutkörperchen durch den inducirten Strom, wie sie von Rollet<sup>1)</sup> und Neumann<sup>2)</sup> beobachtet worden ist. Die Vorstellung, von der ich dabei ausging, war die: Ein Inductionsstrom sollte auf gleiche Querschnitte einer kleinen Menge normalen und pathologischen Blutes zu gleicher Zeit und in gleicher Intensität einwirken; besitzt das letztere in der That eine verringerte Resistenz, so musste dieses früher als das erstere die Zeichen der Auflösung zeigen. Zu dem Behufe wurden folgende Experimente angestellt:

Auf zwei der Grösse des Objecttisches entsprechenden Objectträgern wurden auf den Querseiten derselben je zwei Stanniolstreifen in einer Entfernung von etwa 2 Mm. von einander geklebt. Die Streifen beider Objectträger waren hintereinander in den Kreis der secundären Spirale eingeschaltet. In dem Zwischenraum zwischen den Plättchen wurden nun annähernd gleiche Mengen Blutes aus dem Finger sorgfältig heraufgebracht und möglichst in gleicher Dicke auf beiden Seiten vertheilt und darauf, ohne Druck ausüben, die Deckgläschen gelegt, sodann der Strom geschlossen. Die eine Blutprobe stammte von mir selbst, die andere vom Patienten.

Leider machte sich bei diesen Versuchen ein grosser Uebelstand bemerkbar, an dem auch diese Untersuchungen scheitern sollten, nämlich der, dass man nie die Dicke der beiderseitigen Blutschichten so genau reguliren kann, wie es zur Constatirung von Differenzen auf beiden Seiten nothwendig ist. Es werden dadurch die Versuchsergebnisse ausserordentlich gestört, da man immer eine (noch dazu unbekannt) Correction an dieselben legen muss. — Von vier in dieser Weise angestellten Versuchen ergab nur einer ein positives Resultat; ich theile ihn mit, um gleichzeitig die Methode zu zeigen, nach der bei demselben verfahren wurde.

Anfang des Versuchs 11 Uhr. Der Querschnitt des Blutes des Pat. übertrifft den des normalen um ca.  $\frac{1}{5}$ , die Dicke des Untersuchungsblutes

1) Untersuchungen aus dem physiol. Institut zu Graz. 1870.

2) Mikrosk. Beobachtungen über die Einwirkung elektrischer Ströme auf die Blutkörperchen. Dubois-Reichert's Archiv. 1865.

ist beträchtlich grösser als die des normalen. Schliessung des Stromes, Rollenentfernung 100, 1 Daniell.

11 Uhr 15 Min. Auf beiden Seiten keine Veränderung bemerkbar, die Rollendistanz wird bis auf 75 gebracht.

11 Uhr 40 Min. Auf beiden Seiten noch keine bemerkenswerthe Aenderung, ebensowenig wie bei Rollendistanz 50, 25, 0.

12 Uhr 35 Min. Noch immer auf beiden Seiten gleiche Verhältnisse, daher 2 Daniells mit 0 Rollendistanz, und da auch diese Stromstärke wirkungslos bleibt, 4 Daniells und 0 Rollendistanz.

Als Ursache des Unverändertbleibens der rothen Blutkörper wird der grosse Widerstand, der in der Entfernung der beiden Stanniolplatten liegt, erkannt und derselbe auf 2 Mm. reducirt.<sup>1)</sup> Um jetzt keine zu intensive Stromstärke zu erhalten, wird nur 1 Daniell bei Rollenentfernung 50 benutzt.

Bald nach dieser Modificirung des Versuches erscheinen die Blutkörperchen des Patienten stark deformirt, und zwar am negativen Pol des Oeffnungsstromes; zum Theil sind sie zackig, zum Theil maulbeerförmig, einige sind zu grösseren unregelmässigen Haufen confluir, während ein grosser Theil der Blutkörperchen sich zu entfärben beginnt und das Plasma insulär roth erscheint.

Nach 10 Min. Rollenentfernung von 50 auf 25 gebracht. Bald nach dieser Aenderung der Stromstärke gehen auch im normalen Blute die ersten Veränderungen vor sich: zwischen Schichten normaler Blutkörperchen sieht man einzelne Herde blasser, entfärbter, doch ist der bei weitem grösste Theil noch wohl erhalten und das Plasma überall noch wasserhell. Während die Auflösung auf der Seite des kranken Blutes rapide fortschreitet, entwickeln sich die Veränderungen des normalen Blutes nur ganz allmählich und es fehlen auch hier die lebhaften Gestaltveränderungen und das Zusammenfliessen einzelner Blutkörperchen.

Nach 10 Min. Stromstärke von 25 auf 0. Während sich bald darnach eine diffuse Rothfärbung des Plasma vollzogen hat und hie und da kaum noch wohlcontourirte Blutkörperchen angetroffen werden, ist auf der Seite des gesunden Blutes die grössere Hälfte der Blutkörperchen in ihren Contouren noch wohl erhalten, doch geht auch hier von jetzt die Auflösung schnell vor sich.

Es scheint dieser Versuch a fortiori für die Hypothese zu sprechen, dass es sich in der That bei der paroxysmalen Hämoglobinurie um eine verminderte Resistenzkraft der rothen Blutkörperchen handle, doch wage ich es nicht, aus diesem einen Versuche (bei den anderen war wegen der ungleichen Bedingungen auf beiden Seiten das Resultat amphibol) irgend welche Schlüsse zu ziehen.

Ist es also auch nicht ganz sicher bewiesen, so erscheint es mir doch als das Wahrscheinlichste, dass die eigentliche Ursache der Empfindlichkeit der rothen Blutzellen Kälteeinflüssen gegenüber in

1) In den ersten Versuchen war die Entfernung der Stanniolstreifen grösser als 2 Mm., erst in den letzten beiden wurde von vornherein die Differenz auf 2 Mm. gebracht.

einer verminderten Resistenz, oder, was im Grunde genommen dasselbe bedeutet, in einer zu schwachen Bindung des Hämoglobins an das Stroma besteht, derart, dass sie durch Reize, also zunächst durch Einwirkung von Kälte und Inductionsstrom leicht auseinander fallen. Ob denselben Einfluss nicht vielleicht auch gewisse chemische Agentien in minder concentrirtem Grade, wie normal, z. B. Chloroform, Cholate, Glycerin u. A. haben, ist bisher nicht beobachtet worden, erscheint mir aber nicht unwahrscheinlich.

Obschon wir im Vorhergehenden unsere Ansichten über die Aetiology unserer Krankheit zum Theil bereits auseinandergesetzt haben, erscheint es uns doch von Interesse, auch die von anderen Autoren aufgestellten Ansichten zu betrachten und ihren Werth für die Aetiology näher zu beleuchten.

Zunächst glaubten sich einzelne ältere, namentlich englische Autoren, durch die eigenthümlichen Prodromalerscheinungen der Anfälle, die, wie wir oben sahen, eine gewisse entfernte Aehnlichkeit mit Intermittens an sich tragen, veranlasst, die paroxysmale Hämoglobinurie, die sie übrigens eigenthümlicher Weise als Hämaturie bezeichneten, obwohl ihnen die Abwesenheit der rothen Blutkörperchen im Anfallsurin bekannt war — als Folgezustand der Malaria hinstellen zu müssen. Allerdings hat Wickham Legg, der am ausführlichsten über Hämoglobinurie spricht, in einem Drittel seiner Fälle in der That vorangegangene Intermittens constatiren können.

Es erscheint dieses ätiologische Moment für das Auftreten von paroxysmaler Hämoglobinurie auch durchaus nicht unwahrscheinlich. Seit wir durch die Mittheilungen von Immermann und Heubner wissen, dass es im Verlauf schwerer Infectionskrankheiten, Abdominaltyphus, Scharlach etc. zu einer so hochgradigen Blutalteration kommen kann, dass das Stroma sein Hämoglobin nicht mehr zu binden vermag, ist es keineswegs undenkbar, dass im Anschluss an Malaria, wo es in schweren Fällen ja ohnehin zu einer erheblichen Veränderung der Blutkörperchen zu kommen pflegt, auch eine verminderte Festigkeit der Bindung des Hämoglobins an das Stroma eintreten kann. Allerdings ist es auffällig, dass in Deutschland in den von Malaria heimgesuchten Gegenden und auch von Italien aus, wo Murri's Berichten nach die Hämoglobinurie keineswegs selten zu sein scheint, niemals diese Blutkörperchenveränderungen als Folgeerscheinung der Intermittens beobachtet worden sind.

Eine zweite von Murri, dem über paroxysmale Hämoglobinurie bestunterrichteten Forscher, protegirte Ursache soll die Syphilis



bilden. In der That handelte es sich bei nicht wenigen der beschriebenen Fälle um alte oder floride Lues.

In den von Murri<sup>1)</sup> beschriebenen Fällen ging der zweite an Lungenphthise zu Grunde und die Section ergab ausser Tuberculose auch alte Syphilis. — In meinem ersten Fall handelte es sich, wie die Anamnese ergab, gleichfalls um überstandene Lues, die zwar durch Schmiercur geheilt sein sollte, trotzdem aber doch noch latent bestanden haben kann. Dafür spricht noch, dass die Anfälle von paroxysmaler Hämoglobinurie sich zeitlich unmittelbar an jene syphilitische Infection anschlossen. Am eclatantesten ist der jüngst von Ehrlich (l. c. S. 225) veröffentlichte Fall. Es handelte sich um eine 27jährige Näherin mit paroxysmaler Hämoglobinurie, die die Zeichen florider Syphilis im ausgesdehntesten Maasse an sich trug.<sup>2)</sup>

Es kann gewiss für einzelne Fälle von paroxysmaler Hämoglobinurie die vorangegangene Lues als ätiologisches Moment in Anspruch genommen werden — wenn auch nicht für die Mehrzahl. Welche Rolle das syphilitische Virus dem Blut gegenüber einnimmt, ist ja noch immer eine vielumstrittene Frage; dass aber bei hochgradiger Lues gewisse Strukturveränderungen in den Blutkörperchen vorkommen können, wird wenigstens von manchen Syphilidologen für unzweifelhaft gehalten. Könnte man ausserdem einen Schluss ex juvantibus machen, so wäre die Lues als ätiologisches Moment für paroxysmale Hämoglobinurie vollständig sicher gestellt. Murri<sup>3)</sup> nämlich hat bei zwei seiner Kranken, bei denen eine vorausgegangene Lues sicher constatirt war, durch eine Schmiercur vollständige Heilung erreicht, ebenso wie es Ehrlich gelang, durch eine antisiphilitische Cur neben den übrigen Erscheinungen auch die Paroxysmen zum Verschwinden zu bringen.

Mit diesen zwei Ursachen für unsere Krankheit — die jedenfalls die meiste Berücksichtigung verdienen — hat man sich indess nicht begnügt. Von manchen Seiten ist die paroxysmale Hämoglobinurie für eine paroxysmale vasomotorische Neurose erklärt worden. Auch hier ist es wieder Murri<sup>4)</sup>, der für manche Fälle solche vasomotorische Störungen annehmen zu müssen geglaubt hat. Murri

1) Dell' Emoglobinuria da freddo. Rivista clinica di Bologna. 1879. No. 4, 5, 10, 11, 12.

2) Auch in dem jüngst mitgetheilten Fall von Mesnet konnte anamnestisch eine vorausgegangene Lues constatirt werden. Vgl. Mesnet, De l'hémoglobinurie a frigore. Archives générales de médecine. Mai 1881. p. 516 sq.

3) Dell' Emoglobinuria da freddo. Bologna 1880.

4) Rivista clinica. l. c.

meint, dass durch die Contraction der Hautgefäße in Folge des Einflusses der Kälte unter collateraler Füllung der Nierenarterien, vielleicht unter gleichzeitiger Lähmung der vasomotorischen Nierenerven der Druck in den Glomerulis stark gesteigert wird, wodurch in letzteren rothe Blutkörperchen zu Grunde gehen und Hämoglobin nebst Eiweiss aus ihnen in den Harn übertritt. Ein kleiner Theil des Hämoglobins geht in die Nierenvenen über und gibt die bei der Krankheit häufige gelbe Färbung. Die Coincidenz mit Urticaria soll diese neuropathische Theorie bestätigen.

Um zunächst bei dem letzten Punkte stehen zu bleiben, so ist es in der That nicht allein Murri, sondern auch englische und deutsche Forscher, die auf das gleichzeitige Vorkommen von Urticaria bei paroxysmaler Hämoglobinurie aufmerksam gemacht haben.

In neuester Zeit theilten besonders Forrest und Finlayson<sup>1)</sup> einen Fall von paroxysmaler Hämoglobinurie mit, wo zu gleicher Zeit mit dem sonst typischen Anfall Urticaria auftrat. Dieselbe Beobachtung konnte auch Mackenzie<sup>2)</sup> bei einem erst 4½jährigen Knaben machen, der gleichfalls mit den typischen Prodromalerscheinungen und der Schwarzfärbung des Urins Urticaria zeigte.

Auch von Lichtheim, Küssner u. A. ist Urticaria als Begleiterscheinung der paroxysmalen Hämoglobinurie gefunden worden. — Trotz dieser sehr häufigen Coincidenz von Urticaria mit Hämoglobinurie möchte ich diese Erscheinung doch nicht als Stütze für die neuropathische Theorie Murri's betrachten. Es ist allgemein bekannt, unter wie verschiedenen Bedingungen, unter welcher sonderbaren diätetischen und hygienischen Einflüssen Quaddeln am Körper aufschliessen, ohne dass sich sonst irgend eine Störung in der Blutcirculation nachweisen lässt. Man spricht in solchen Fällen gewöhnlich von ungleicher Blutvertheilung in Folge eines Reizes der Vasomotoren, oder von Abnormitäten in den trophischen Nerven, Hypothesen, die um so ungerechtfertigter sind, als sich ausser der Urticaria selbst weder im Blut, noch in den blutbereitenden Organen, noch in Bezug auf die vasomotorische Sphäre Anomalien nachweisen lassen.

Gerade in diesen Fällen von paroxysmaler Hämoglobinurie aber, wo es sich, wie wir oben gezeigt haben, um ziemlich erhebliche Blutalterationen handelt, erscheint dieses Aufschliessen von Quad-

1) Note on the spectroscopic examination of the urine in two cases of paroxysmal haematuria. Virchow-Hirsch's Jahresbericht für 1890.

2) A case of paroxysmal haemoglobinuria with remarks on its nature. Virchow-Hirsch's Jahresbericht für 1890.

deln am ungezwungensten als eine, wenn auch in ihren letzten Ursachen unbekannte, Folge jener Störungen.

Was nun die neuropathische Theorie Murri's im Uebrigen betrifft, so ist es vor allen Dingen vollständig unerwiesen, dass durch erhöhten Druck in den Glomerulis rothe Blutkörperchen zu Grunde gehen und Hämoglobin nebst Eiweiss aus ihnen in den Harn übertritt. Dem gegenüber steht schon die Thatsache, dass in Fällen von hochgradiger Schrumpfniere, wo der Druck in den Glomerulis gleichfalls stark erhöht ist, Ausscheidungen wenigstens von Hämoglobin noch nicht beobachtet worden sind.

Wie es scheint, hat auch Murri selbst sich von der Unhaltbarkeit dieser Hypothese überzeugt und in seiner neuesten Monographie über die paroxysmale Hämoglobinurie anderen Ansichten über die plötzliche Blutdestruction Raum gegeben.

Danach liegen die Grundbedingungen der Krankheit

1. in einem krankhaften Zustande der blutbildenden Organe, welcher geringere Widerstandskraft einer Anzahl rother Blutkörperchen gegen Kälte, vielleicht auch gegen CO<sub>2</sub> bedingen soll;

2. in einer gesteigerten Erregbarkeit der vasomotorischen Reflexcentren.

Diese Eigenschaften kommen schwächlichen Organismen zu, gelangen aber nur zur Geltung, wenn ein Kältereiz die Peripherie trifft. Auf Grund der abnormen Reaction der Gefässcentren auf thermische Reize erweitert sich das Gefässsystem und verlangsamt den Blutumlauf. Diese Verlangsamung führt zur Abkühlung des Blutes in den vom Herzen entfernten Körpertheilen, zur Ueberladung desselben mit CO<sub>2</sub> und in Folge davon zur Auflösung der weniger resistenten rothen Blutkörperchen innerhalb der Gefässe. Das im Plasma aufgelöste Hämoglobin passirt zum grössten Theil die Niere, eine kleine Menge vertheilt sich in der Gewebelymphe und in seltenen Fällen geht etwas in den Darm über. Daher die Hämoglobinurie, der hämatogene Icterus, die sehr seltene Enterorrhagie. Die Form der Paroxysmen soll dabei einzig vom Nervensystem abhängen, ebenso, aber indirect, die Verminderung der Quantität des Eiweissgehaltes und des specifischen Gewichtes des Urins nach sich ziehen.

Auch diese neueste Hypothese Murri's lässt mancherlei Einwände zu. Was zunächst die krankhafte Beschaffenheit der blutbildenden Organe betrifft, so ist dieselbe in den allerdings spärlichen Sectionen, die bei Hämoglobinurikern gemacht worden sind, nie gefunden worden. Da nun auch äusserlich Abnormitäten weder in Bezug auf Grösse, noch auf Form und Consistenz der blutbereitenden Organe (Leber,

Milz) wahrgenommen worden sind, so ist meiner Ansicht nach kein Grund vorhanden, Störungen in denselben anzunehmen. Das Einzige, was darauf hinweisen könnte, wäre eine gewisse Druckempfindlichkeit in der Lebergegend. Doch ist dieses Symptom keineswegs constant und lässt sich mit grösserer Wahrscheinlichkeit aus einer Reizung der sensiblen Lebernervenendigungen durch die Zerfallsproducte der Blutkörperchen herleiten.

Was aber die Zerstörung der Blutkörperchen durch Anhäufung von  $\text{CO}_2$  betrifft, so müsste die Kohlensäureüberladung, wenn sie so destruirende Einflüsse auf die Blutkörperchen ausübt, doch jedenfalls noch andere Symptome zeigen: Cyanose, Dyspnoe oder wenigstens vermehrte Respirationsfrequenz, Erscheinungen, die in keinem Falle von paroxysmaler Hämoglobinurie beobachtet worden sind.

Dazu kommt noch, dass wir den Beweis geführt zu haben glauben, dass die Blutkörperchenzerstörung nicht überall, sondern nur an den der Erkältung ausgesetzten Stellen vor sich geht und dass von da erst gleichsam die Verschleppung des zerstörten Materials nach allen Richtungen hin stattfindet.

Alles dies ist nicht geeignet, die neueste Murri'sche Hypothese zu stützen.

Ausserdem ist der Herd der Krankheit noch in jüngster Zeit wieder in die Niere verlegt worden, und zwar von Rosenbach (l. c. Nr. X u. XI). Es ist diese Ansicht keineswegs neu. Schon einer der frühesten englischen Beobachter unserer Krankheit, Greenhow<sup>1)</sup>, suchte die Ursache der Erkrankung in einer durch Erkältung entstandenen Reizung der Niere. Dadurch käme es zu einem abnorm reichlichen Zugrundegehen von rothen Blutkörperchen innerhalb der Nierengefässe, der hierbei freiwerdende Farbstoff soll die Färbung des Urins bedingen.

Dieser Auffassung von einer Primäraffection der Nieren tritt auch im Wesentlichen Rosenbach bei, und zwar mit verschiedenen Gründen: 1. hat Rosenbach bei seinen Beobachtungen keine Auflösungsformen rother Blutkörperchen im Blut gefunden; 2. fehlen nach ihm alle Zeichen einer Blutzersetzung oder einer abnormen Färbung des Serums im Anfallsblut; 3. war in seinem Fall vor der eigentlichen Hämoglobinurie ein Stadium der Albuminurie; wäre die Ursache für diese letztere eine Bluterkrankung, so hätte mit dieser Albuminurie das freigewordene Hämoglobin gleichzeitig ausgeschieden werden müssen; 4. gegen die Auffassung der Hämoglobinurie

1) On intermittent or paroxysmal haematuria. Edinb. med. Journ. 1868.

als primärer Bluterkrankung spricht auch der Umstand, dass das Fieber, die Kopfschmerzen und andere Symptome erst auftreten, wenn die Blutfarbstoffausscheidung schon eine Zeit lang in gewisser Intensität im Gange ist, dass also erst die Nierenreizung oder die abnorme Function der Niere die allgemeinen Symptome bedingt oder ihnen wenigstens voraufgeht, während, wenn eine diffuse Bluterkrankung die Ursache wäre, die allgemeinen Symptome zuerst oder doch wenigstens frühzeitig mit der Blutfarbstoffausscheidung zur Beobachtung kommen müssten.

Rosenbach hat am Schlusse seiner Arbeit in einer Fussnote schon einen Hauptgrund gegen seine Auffassung angeführt, nämlich die von Küssner gemachte Beobachtung von der rubinrothen Färbung des Serums des Anfallsblutes. Es kommen zu dieser Beobachtung nunmehr noch die von Ehrlich experimentell erzeugte Rothfärbung des Serums und die von mir in einem meiner Fälle unter denselben Bedingungen gemachte — wenn auch nicht ganz beweisende — Beobachtung.

Es sind gerade die letzteren Ergebnisse um so wichtiger, als sie gleichzeitig dem Einwand Rosenbach's begegnen, als habe es sich hier um die Möglichkeit gehandelt, dass gelöstes Hämoglobin aus der Niere resorbirt wird und von da wieder in die Blutbahn gelangt wäre.

Was nun die einzelnen von Rosenbach gegen eine primäre Erkrankung des Blutes, resp. für eine Primäraffection der Nieren angeführten Gründe betrifft, so glaube ich ad 1., dass durch Ehrlich's und meine, im Grossen und Ganzen übereinstimmenden Untersuchungen aufs Bestimmteste bewiesen ist, dass eine nachweisbare Destruction rother Blutzellen während der Anfälle stattfindet. Wenn dieselbe von vielen Autoren nicht constatirt werden konnte, so ist der Grund dafür vielleicht der, dass durch das nach den abgekühlten Gefässprovinzen hinströmende, noch nicht alterirte Blut eine Fortschwemmung der dissolvirten Blutkörperchen nach verschiedenen Richtungen hin stattfindet, die die Beobachtung der Auflösungsformen oft unmöglich machen, mindestens sehr erschweren kann. Dass aber die Beobachtung von Auflösungsformen auch unter diesen ungünstigen Umständen nicht unmöglich ist, lehrt unser erster Fall, wo bei einem natürlichen Paroxysmus (s. S. 359) und ohne artificielles Eingreifen deutliche Veränderungen an den Blutkörperchen wahrgenommen werden konnten. Sichergestellt konnten sie natürlich erst werden, als durch die Ligatur die Vermischung zerstörten Blutes mit wohlerhaltenem vermieden werden konnte.

Was den 3. — über den 2. ist bereits oben gehandelt — von Rosenbach angeführten Grund anlangt, so wird es schwer halten, der präparoxysmalen Albuminurie gegenüber, die er in seinem Falle hatte, eine richtige Erklärung zu finden; trotzdem beweist sie für die primäre Nierenaffection aus den später anzugebenden Gründen wenig.

Sollte übrigens, was aus den Mittheilungen Rosenbach's nicht hervorgeht, durch die Unterlassung der mikroskopischen Untersuchung dieser ersten Urinportion die Anwesenheit von Zerfallsproducten in derselben nicht ausgeschlossen sein, so dünkt es mir am wahrscheinlichsten, dass es sich auch hier, wie so oft in meinen Beobachtungen, um das Anfangsstadium einer Hämoglobinurie gehandelt hat, bei der die Hämoglobinausscheidung noch nicht so stark war, um dem Urin eine rothe Färbung zu verleihen. Durch diese gewissermaassen latente Hämoglobinurie würde dann jene präparoxysmale Albuminurie leicht erklärt werden können.

Endlich spricht nach Rosenbach für eine Nierenaffection das den Allgemeinerscheinungen vorausgehende Symptom der Nierenreizung. Dieser Ansicht gegenüber steht die Thatsache, dass in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, nach Lichtheim sogar regelmässig, die Allgemeinerscheinungen das Erste sind und später erst die abnorme Färbung des Urins auftritt. Aber auch bei den experimentell hervorgerufenen Paroxysmen waren die ersten Symptome die Allgemeinerscheinungen, denen nach kürzerer oder längerer Zeit erst die Urinanomalien folgten. Dass übrigens — wenn auch nicht im Sinne Rosenbach's — jene Allgemeinerscheinungen doch das Secundäre, der Blutkörperchenzerstörung und der Ansammlung der zerstörten Massen in den Harnkanälchen Folgende sind, haben wir oben ausführlich auseinandergesetzt.

Der gewichtigste Einwand gegen die Ansicht Rosenbach's ist aber schon von Lichtheim erhoben, von Cohnheim<sup>1)</sup> ergänzt und erweitert worden. Lichtheim zeigte schon, dass der Urin in der Intervallzeit sich vollständig wie der eines normalen Menschen verhalte und keine Spur von Eiweiss und morphotischen Elementen erkennen lasse. Auch mir gelang es ausser einen Tag nach dem Anfall bei den von mir beobachteten Kranken nie, abnorme Bestandtheile im Harn nachzuweisen. Aus denselben Gründen verwirft auch Cohnheim die Ansicht, dass man es bei der paroxysmalen Hämoglobinurie mit einer Nierenaffection zu thun habe, wie er sich ausdrückt, mit zwingenden Gründen.

1) Vorlesungen über allgemeine Pathologie. II. S. 295 u. f.

Ich glaube aus allen den angeführten Gründen, dass es sich bei der paroxysmalen Hämoglobinurie um eine Affection der Nieren nicht handelt, sondern dass das Wesen der Krankheit auf einer, wahrscheinlich durch eine verminderte Resistenzfähigkeit verschiedenen Reizen gegenüber bedingten Blutkörperchenzerstörung beruht, eine Ansicht, die nunmehr um so weniger gewagt erscheinen dürfte, als ihr durch experimentelle Untersuchungen eine gewisse substantielle Basis geschaffen ist.

Es bleibt uns aber das Schwierigste noch übrig, nämlich die Ursache jener verminderten Resistenzfähigkeit. Haben wir auch in manchen Fällen mit grosser Wahrscheinlichkeit als ätiologisches Moment für unsere Krankheit eine voraufgegangene Intermittens, in anderen eine primäre Lues constatiren müssen, so können wir doch nicht leugnen, dass uns in vielen, vielleicht in der Mehrzahl der Fälle, brauchbare ätiologische Beziehungen zu der Krankheit bisher völlig mangeln. Wir müssen die Auffindung derselben weiteren experimentellen Forschungen, die hoffentlich Licht auch auf diese Probleme werfen werden, überlassen.

Es erübrigt noch, mit wenigen Worten auf die Therapie der paroxysmalen Hämoglobinurie zurückzukommen. Sie war bisher im Grossen und Ganzen eine rein symptomatische. Besonders die Engländer empfahlen (vielleicht unter dem Einfluss der Annahme einer oft rein hypothetischen Intermittens) Chinin in grossen Dosen, in einigen Fällen angeblich mit Erfolg. Von Anderen sind die verschiedenen Ferrumpräparate, endlich auch die Adstringentia und Hämostatica, Tannin, Secale cornut. u. A. versucht worden.

In jüngster Zeit hat Murri, gestützt auf wohl constatirte ätiologische Beziehungen der Hämoglobinurie zu voraufgegangener Lues, an zwei seiner Patienten mit auffallend glücklichem Erfolge eine Schmiercur versucht. Es schliesst sich diesen Fällen der Ehrlich's an, der, wie bereits erwähnt, auch bei seiner Luetica durch eine vorgenommene antisiphilitische Cur ein dauerndes Sistiren der Anfälle gesehen hat.

Gern hätte auch ich bei dem ersten meiner Patienten, der, wie erwähnt, kurz vor dem Auftreten der Anfälle mit Lues inficirt worden war, den therapeutischen Versuch mit einer Schmiercur angestellt; bei der Kürze der Zeit aber, während der er mir zur Disposition stand, war es mir unmöglich. — Bei den beiden anderen Patienten, von denen ich auch nur den dritten längere Zeit beobachten konnte, hatte ich keine Causalindication zu dieser immerhin eingreifenden

Therapie, so dass ich mich gleichfalls nur auf symptomatische Behandlung beschränken musste.

Fasse ich die Resultate dieser Arbeit noch einmal kurz zusammen, so möchte ich dieselben in folgenden Sätzen formuliren:

*I. Die paroxysmale Hämoglobinurie ist eine Krankheit sui generis und von allen anderen Arten von Hämoglobinurie streng zu trennen.*

*II. Für die einzelnen Anfälle von paroxysmaler Hämoglobinurie gibt es nur ein ätiologisches Moment, welches nie vermisst wird — eine Abkühlung einzelner Hautprovinzen (besonders der der Kälte am leichtesten ausgesetzten Körperstellen, Hände, Füsse, Nase, Ohren).*

*III. Die einzelnen Paroxysmen sind der Intensität der Allgemeinerscheinungen und der Urinfärbung nach proportional der Intensität und der Dauer der Abkühlung.*

*IV. Der natürliche und der experimentell erzeugte Paroxysmus sind hinsichtlich ihrer Symptome durchaus identisch.*

*V. Das Primäre bei der paroxysmalen Hämoglobinurie ist eine Zerstörung der rothen Blutkörper und der Uebergang des Hämoglobins ins Plasma, die Allgemeinerscheinungen sind erst das Secundäre.*

*VI. Die Ursache dieser leichten Zerstorbarkeit beruht wahrscheinlich auf einer verminderten Resistenzfähigkeit der Blutkörperchen von aussen wirkenden Reizen gegenüber (Kälte, vielleicht auch Inductionsstrom u. A.).*

*VII. Der Blutkörperchenzerfall findet nur local, an den der Kälte ausgesetzten Stellen statt, von da erst gelangen die Zerfallsproducte in das übrige Blut.*

*VIII. Worauf diese Verminderung der Resistenzkraft der rothen Blutkörperchen beruht, ist für die Mehrzahl der Fälle dunkel, für einzelne ist Lues, für andere Intermittens mit Wahrscheinlichkeit in Anspruch zu nehmen.*

*IX. Die Therapie hat — ausser der Prophylaxis — möglichst die Indicatio causalis (Lues, Intermittens) zu berücksichtigen.*

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geh.-Rath Weber für die freundliche Ueberlassung des Krankenmaterials, ins Besondere aber Herrn Prof. Bernstein für seine unermüdliche Unterstützung bei der Anstellung der experimentellen Beobachtungen meinen innigsten Dank auszusprechen.



## XV.

### Ein Fall von ausgebreiteter progressiver Muskelatrophie mit paralytischer Lendenlordose.

Mitgetheilt von

**Dr. Ludwig Langer,**  
Assistent an der I. medicin. Klinik in Wien.

Bei dem Kranken, über welchen ich im Nachstehenden einige Mittheilungen bringe und dessen Abbildung ich beifüge, ist es in Folge von progressiver Muskelatrophie in verhältnissmässig kurzer Zeit zu hochgradigen Verkrümmungen des Skeletes gekommen. Wegen dieser Difformitäten seines Skeletes macht der Mann auf den ersten Anblick den Eindruck, als ob es sich bei ihm um eine Knochen-erkrankung handeln würde, indem wir gewohnt sind, derartige Erscheinungen bei Osteomalacie, Spondylolisthesis u. dgl. auftreten zu sehen.

Es bietet der Fall sowohl nach klinischer als nach anatomischer Richtung Interesse; klinisch wegen des hohen Entwicklungsgrades, welchen die im Allgemeinen nicht sehr häufige Erkrankung in diesem Falle erreichte; anatomisch deshalb, weil die Wirkung gewisser Muskeln und Muskelgruppen, welche unter normalen Verhältnissen nicht so deutlich in die Augen fällt, hier in negativem Sinne um so klarer hervortritt.

In der mir zugänglichen Literatur finde ich nur einen und zwar von Friedreich<sup>1)</sup> beschriebenen Fall, welcher sich dem jetzt zu beschreibenden an die Seite stellen lässt und bei dem die Muskelatrophie eine ähnliche Ausbreitung erlangt und zu ähnlichen Skeletverbildungen geführt hat.

#### I.

Was nun zunächst die klinische Seite der besprochenen Erkrankung betrifft, so ist bekannt, dass die Ansichten über das Wesen der Krankheit bisher noch auseinandergehen.

1) Ueber progressive Muskelatrophie etc. Berlin 1873. S. 35.

Während die Einen, darunter namentlich Friedreich, sie auf einen chronischen Entzündungsprocess des Perimysium internum der Muskeln zurückführen, verlegen Andere den Krankheitsherd in die grauen Vorderhörner des Rückenmarks und fassen die Degeneration



der Muskeln als secundären Process auf. — Den häufigsten Anlass für die Entwicklung der Krankheit gibt starke und dauernde Anstrengung gewisser Muskelgruppen; ausserdem werden von einzelnen Beobachtern als ätiologische Momente Erkältung, geschlechtliche Excesse, Vorausgang gewisser acuter Krankheiten, wie Typhus, Diphtheritis etc., und Traumen angegeben.

In unserem Falle begannen sich die ersten Symptome der progressiven Muskelatrophie bald nach einer stattgehabten intensiven Verkühlung einzustellen.

Ambros W., 18 Jahre alt, wurde im November 1878 auf die Klinik aufgenommen.

Derselbe entstammt einer angeblich ganz gesunden Familie und ist bei ihm namentlich eine erbliche neuropathische Veranlagung nicht nachweisbar. In seiner frühesten Kindheit soll der Kranke eine langdauernde Augenentzündung und einen nicht näher bestimmbarcn Ausschlag überstanden, aber nie an Fraisen gelitten haben. Hierauf immer gesund, erkrankte er, 7 Jahre alt, an der Cholera (1866), wovon er sich aber ziemlich schnell und vollständig wieder erholte.

Er entwickelte sich körperlich sehr rasch und kräftig und soll schon

in seinem 17. Jahre eine Körperhöhe von 5 Fuss 7 Zoll (Wiener Maass) erreicht haben und dabei auch musculös gewesen sein. Sexuelle Excesse und überstandene Lues werden geleugnet.

Im Winter 1877 brach er beim Schlittschuhlaufen durch das Eis und stürzte in das Wasser. Die Folgen waren Heiserkeit und reissende Schmerzen in beiden Oberschenkeln. Die Heiserkeit verschwand schon nach einigen Tagen; nach beiläufig 6 Wochen verloren sich auch die Schmerzen in den Schenkeln und fühlte er sich dann wieder vollkommen gesund und kräftig. Nach 6 Monaten bemerkte Patient beim Baden, dass er an den Oberarmen und Schultern abmagere; nach weiteren 3 Monaten bemerkte er die Abmagerung auch an den Oberschenkeln. Mit der zunehmenden Abmagerung stellte sich leichte Ermüdbarkeit beim Gehen und grosse Schwäche in den Armen ein, so dass der Kranke seinen Beruf als Friseur aufgeben musste.

Schon jetzt konnte er auch den Körper nicht mehr in der Art aufrichten wie früher. Es trat eine Stellung des Rumpfes, besonders beim Gehen, nach rückwärts ein. Im Verlauf von 4 Monaten erreichte die Verkrümmung des Rückgrates beinahe den hohen Grad, welchen sie auch jetzt zeigt.

Seit November 1878 bis jetzt befindet sich der Kranke mit nur kurzen Unterbrechungen auf der Klinik in Beobachtung und Behandlung. In dieser ganzen Zeit konnte ein beträchtlicheres Fortschreiten der Atrophie nicht constatirt werden. Selbst nachdem der Kranke während seines Aufenthaltes auf der Klinik einen Typhus exanthematicus überstanden hatte, war ein Zunehmen der Atrophie kaum zu bemerken. Ob die angewandte Therapie auf den Stillstand der Erkrankung Einfluss genommen hat, mag dahingestellt bleiben, anführen muss ich aber, dass sich der Patient nach wiederholtem Faradisiren angeblich kräftiger fühlte und manche Bewegung leichter ausführen konnte. Uebrigens ist ja bekannt, dass die Muskelatrophie spontan bisweilen Jahre lang stillsteht, um dann plötzlich und zwar öfters rapid wieder vorzuschreiten.

Mit Ausnahme der Wirbelsäulenverkrümmung, welche um ein Geringes zugenommen hat, ist der Status, in welchem sich Patient jetzt präsentirt, im Ganzen ziemlich derselbe wie vor 4 Jahren.

Man findet, dass von allen Skelettmuskeln nur die Musculatur beider Unterarme und Unterschenkel, sowie der Hände und Füsse intact und sogar verhältnissmässig kräftig ist. Sämmtliche anderen Skelettmuskeln, soweit sie eben der Untersuchung am Lebenden zugänglich sind, zeigensich als mehr oder weniger atrophirt, theilweise sind sie vollkommen verschwunden.

Sogar die Gesichtsmuskeln, welche die Atrophie sonst zu meist verschont, haben gelitten und ihre Contractionsfähigkeit ist

bedeutend herabgesetzt. In Folge dessen besitzt das magere Gesicht des Kranken einen eigenthümlich starren, maskenähnlichen Ausdruck. Die *Mm. sternocleidomastoidei* sind nur mehr als ganz dünne Stränge nachweisbar und wird der Kopf von der noch etwas besser erhaltenen Nackenmusculatur zurückgebeugt gehalten.

Der *Biceps* ist an beiden Armen vollständig verschwunden und an beiden Armen wird die Ellbogenbeugung fast ausschliesslich durch den noch ziemlich kräftigen *M. brachialis internus* besorgt. Wegen der hochgradigen, auf der linken Seite etwas weiter gediehenen Atrophie der Schulter-, Brust-, Oberarm- und Rückenmusculatur ist die active Beweglichkeit in den Schultergelenken auf ein Minimum reducirt. Die Arme können nur durch pendelnde und schleudernde Bewegungen nach vorne und von da wieder nach rückwärts gebracht werden. An der rechten Schulter besitzt der *Levator scapulae* ein bedeutendes Uebergewicht über die anderen atrophischen Schultergürtelmuskeln und zieht das Schulterblatt weit nach vorne und aufwärts, so dass es die *Clavicula* berührt, überragt und nach hinten flügelartig absteht. — Im Ganzen sind die Stammuskeln an der vorderen Körperseite in ziemlich gleichem Maasse afficirt, wie die an der Rückseite.

Sehr namhaft tritt der Process der Atrophie auch an der Gesäss- und Oberschenkelmusculatur hervor und manifestirt sich beiderseits besonders in der *Adductorengruppe*.

Die faradische und galvanische Erregbarkeit der Muskeln an beiden Unterarmen und Unterschenkeln ist normal, oder zeigt wenigstens keine bedeutenden Aenderungen. Dagegen ist die Reactionsfähigkeit an allen anderen bisher als afficirt angegebenen Muskeln theils sehr herabgesetzt, theils gänzlich erloschen.

Als beträchtlich erhöht erweist sich die allgemeine faradische Reflexerregbarkeit. In sehr charakteristischer Weise lässt sich die Erscheinung der diplegischen *Contractionen* hervorrufen durch Reizung zweier von den Muskeln entfernter Punkte (*Remak*). — An jenen Stellen der allgemeinen Hautdecke, wo die Elektroden applicirt werden, erfolgt beim Faradisiren alsbald eine profuse Schweißsecretion. — Die Sensibilität ist nicht alterirt und an beiden Körperhälften gleich.

Untersucht man den Kranken, wenn er auf dem Rücken liegt, so findet man nur eine geringe Vermehrung der lordotischen Wirbelsäulenkrümmung, welche Krümmung sich aber nicht vollständig ausgleichen lässt. Die rechte *Spina anterior superior* des Darmbeines steht höher als die linke wegen Verschiebung des Beckens

und in Folge dessen ist das rechte Bein scheinbar etwas verkürzt.

Bei Rückenlage des Kranken und möglichst gestreckter Wirbelsäule beträgt die Körperlänge 164 Cm. Wie Eingangs angegeben wurde, war der Mann vor seiner Erkrankung 5 Fuss 7 Zoll = 176 Cm. hoch. Der Ausfall an Körpermaass durch die Verbiegung des Rückgrates beträgt demnach 12 Cm. Eine noch bedeutendere Reduction der ursprünglichen Körperhöhe ergibt sich beim Messen des Kranken in aufrechter Stellung; in dieser Stellung, vom Fussboden bis zum Scheitel gemessen, beträgt die Körperhöhe nur 150 Cm., was einer Verkürzung von 26 Cm. gegenüber seiner früheren Grösse und von 14 Cm. in Bezug auf das jetzige, in Rückenlage genommene Maass entspricht. Diese Verkürzung der Körperhöhe hat hauptsächlich ihren Grund in der enormen lordotischen Krümmung der Lendenwirbelsäule, welche bei aufrechter Stellung des Kranken zur vollen Geltung gelangt. Die Lendenlordose zieht selbstverständlich auch eine entsprechende Vermehrung der Beckenneigung nach sich. Es besteht eine tiefe Einsattlung der Lendenwirbelsäule und des Kreuzbeines; die Symphysis oss. pub. ist nach unten gekehrt, die letzten Kreuzbeinwirbel und die Analöffnung nach oben gewendet.

Wie sehr die Beckenneigung zunimmt, wenn sich der Kranke aus der Rücken- oder Bauchlage in die aufrechte Stellung begibt, illustriren folgende Maassangaben. Der directe mit dem Tasterzirkel bestimmte Abstand des Processus xyphoides sterni von der Symphyse ist bei Rückenlage = 35 Cm., wenn der Kranke steht beträgt der Abstand dieser beiden Punkte 43 Cm. Noch mehr variirt der Abstand der Vertebra prominens vom höchsten Punkt des Os sacrum bei verschiedenen Stellungen des Patienten; dieser Abstand ist bei Bauchlage = 57 Cm., in sitzender Stellung = 47 Cm. und beim Stehen = 35 Cm. Es nähert sich also die höchste Wölbung des Kreuzbeines der Vertebra prominens beim Uebergang von der Bauchlage zur aufrechten Stellung um 22 Cm.

Um das Gleichgewicht beim Stehen zu erhalten, müssen die Arme nach hinten gebracht und der eine Fuss vorgesetzt werden. Ein von der grössten Vorwölbung des Rückens herabgelassenes Loth trifft die oberen Kreuzbeinwirbel.

Eigenthümlich ist der Gang des Kranken. Beim Gehen wird der Kopf steif nach hinten gehalten, beide Arme über den Rücken gekreuzt und die Beine in den Hüft- und Kniegelenken dauernd gebeugt, um dem weit nach vorn verlegten Körperschwerpunkt eine Stütze zu schaffen, während die Füsse eine Spitzfussstellung anneh-

men. Die Körperseite, welche dem vorschreitenden Beine entspricht, wird bei jedem Schritt vorgeschoben, wobei das Bein selbst mit einer ruckweisen, schleudernden Bewegung den Schritt ausführt.

Die Form des Thorax zeigt sich in der Weise verändert, dass die obere Thoraxhälfte schmal, flach und etwas eingesunken, die untere trichterförmig erweitert und der Rippenbogen beiderseits, stärker aber rechts, herausgerollt ist. An den Thoraxorganen ist, ebenso wie an den Organen des Unterleibes, objectiv nichts Abnormes nachweisbar. Die vegetativen Functionen, auch die Athmung, gehen ungestört vor sich und erfreute sich der Kranke bisher eines fast excessiven Appetites.

Beachtenswerth sind auch die oculopupillaren Erscheinungen wegen ihres nicht sehr häufigen Vorkommens bei der progressiven Muskelatrophie. Die linke Pupille ist beträchtlich enger als die rechte und reagirt sowohl auf Lichtreiz als bei der Accommodation nur äusserst träge. Im Uebrigen ergibt die Untersuchung der Augen normale Befunde.

Schlingbeschwerden, Sprachstörung oder sonstige Anzeichen von beginnender progressiver Bulbärparalyse, welche sich ja nicht selten der progressiven Muskelatrophie anschliesst, sind nicht vorhanden.

Die Untersuchung des Harns, welche von Dr. Harbatschefsky im Laboratorium Prof. E. Ludwig's ausgeführt wurde, wies eine ansehnliche Verminderung der Kreatininausscheidung nach; das in einer durchschnittlichen täglichen Harnmenge von 1100—1500 Ccm. gefundene Kreatinin überstieg nicht 0,122 Grm. Es liegen über die Veränderungen der Kreatininausscheidung bei verschiedenen Krankheiten und speciell bei der Muskelatrophie bisher nur wenige Untersuchungen vor. K. Hofmann<sup>1)</sup> fand, dass die täglich ausgeschiedene Kreatininmenge, welche unter normalen Verhältnissen je nach Alter, Ernährung und Constitution von 0,6—1,3 Grm. pro die schwankt, bei Typhus und Pneumonie zunimmt, dagegen bei Anämie, Marasmus, Chlorose und Tuberculose vermindert ist.

In 3 Fällen von progressiver Muskelatrophie constatirte zuerst Rosenthal<sup>2)</sup> eine Verminderung der Kreatininausscheidung; dieselbe Beobachtung machte neuester Zeit N. Weiss<sup>3)</sup>. Uebereinstimmend mit diesen Befunden ergab die Harnuntersuchung sehr

1) Virchow's Archiv. Bd. 48. S. 358. — Vergl. auch Neubauer, Annal. d. Chem. u. Pharm. Bd. 120. S. 27.

2) Handb. d. Diagn. u. Therap. d. Nervenkrankheiten. Erlangen 1870.

3) Wiener med. Wochenschr. 1877. Nr. 29.

kleine Kreatininmengen bei einem anderen muskelatrophischen Kranken (Franz Seltenreich), der sich ebenfalls auf der Klinik Duchek's befand und dessen Krankengeschichte ich dann anschliessend noch mittheile.

Die auffallende Verminderung des Kreatinins (bekanntlich ein Derivat des in den Muskeln enthaltenen Kreatins) im Harn steht mit dem zunehmenden Verfall des Muskelstoffwechsels im Einklang.

Es erschien mir auch die Untersuchung des Harns auf seinen eventuellen Gehalt an Kreatin von Interesse, und zwar nicht nur in Bezug auf die besprochene Erkrankung selbst, sondern auch bezüglich der Kenntniss, wo die Umsetzung des Kreatins in Kreatinin stattfindet — eine noch offene Frage. Ich glaubte nämlich für den Fall, als sich Kreatin im Harn unseres Kranken finde, annehmen zu dürfen, dass die Umwandlung des Kreatins durch die Stoffwechselfvorgänge im Muskel selbst vor sich gehe und dass eben nur bei Herabsetzung dieses Stoffwechsels nicht alles Kreatin umgesetzt, sondern als solches im Harn ausgeschieden werde. Die Untersuchung <sup>1)</sup> des Harns auf Kreatin ergab jedoch ein negatives Resultat.

---

Wegen Mangel des Sectionsbefundes bin ich nicht in der Lage, einen Beitrag zur Kenntniss der Genese der besprochenen Erkrankung zu liefern, doch scheint mir der Fall sehr für die myopathische Theorie zu sprechen.

Friedreich führt in seiner Polemik <sup>2)</sup> gegen die Annahme eines neuropathischen Ursprunges der progressiven Muskelatrophie als ein Hauptargument die bisweilen scharf hervortretende Begrenzung des Muskelschwundes an den Gelenken an. Diese Abgrenzung und zwar

---

1) Das Kreatinin wurde in der von Neubauer (l. c.) angegebenen Weise als Chlorzink-Kreatinin quantitativ bestimmt. Bei der Untersuchung auf Kreatin wurde in der einen Hälfte des in einem Tage gelassenen Harns (1300 Ccm.) zunächst das Kreatinin bestimmt und die andere Hälfte mit Säure gekocht (beim Kochen mit Säure geht bekanntlich das Kreatin in Kreatinin über). Dann wurde mit Kalkmilch neutralisirt und wieder die Prüfung auf Kreatinin vorgenommen. Im Fall des Vorhandenseins von Kreatin wäre die gefundene Menge von Kreatinin in der zweiten Hälfte des Harns grösser gewesen als in der ersten Hälfte. Die Differenz hätte dann Aufschluss über die Kreatinmenge gegeben — es fand sich jedoch keine Differenz.

2) l. c. S. 225 ff. .

an beiden Ellbogen- und Kniegelenken ist in unserem Falle höchst prägnant und wie in keinem zweiten bisher beobachteten Fall vorhanden. So viele Einwände gegen die Ansicht Friedreich's erhoben werden, so dürfte es den Anhängern der Nerventheorie doch kaum gelingen, diese Erscheinung in gleich befriedigender Weise zu erklären, wie der genannte Autor.

Es reimt sich mit der Annahme eines centralen Erkrankungs-herdes nicht gut zusammen, dass z. B. wie eben in unserem Falle sämtliche Muskeln des Oberarmes und der Schulter ohne Ausnahme mehr oder weniger atrophirt, sämtliche Muskeln des Unterarmes gleichfalls ohne Ausnahme intact sind, wo doch fast alle diese Muskelgruppen gemeinschaftlich vom Plexus brachialis innervirt werden. Die Hypothese, dass die trophischen Centren der Unterarm- und Unterschenkelmuskeln durchgehends von der Erkrankung übersprungen, die Centren der übrigen Muskeln aber ergriffen seien, ist etwas zu gewagt; abgesehen davon, dass die Existenz solcher trophischen Centren noch sehr in der Luft hängt und keineswegs erwiesen ist.

Dass es in manchen Fällen von Erkrankung des Centralnervensystems zum Muskelschwund und sogar zu sehr ausgebreiteter Muskelatrophie kommt, ist bekannt. Einen derartigen unlängst auf der Klinik beobachteten Fall theile ich in Kürze mit.

Franz Seltenreich, 25 Jahre alt, Maurergehülfe, fiel im Mai 1850 vom zweiten Stock eines Hauses in den Keller und blieb dasselbst einige Stunden bewusstlos liegen. Daran knüpfte sich ein längeres Krankenlager. Seither häufig auftretende intensive Kopfschmerzen besonders in der rechten Scheitelgegend und bisweilen epileptoide Anfälle mit Aufhebung des Bewusstseins; beschränkte Beweglichkeit in der linken oberen Extremität. Nach einigen Monaten sistirten die Anfälle und besserten sich die übrigen Erscheinungen, dagegen bemerkte Patient eine Abmagerung der oberen Extremitäten, namentlich linkerseits. Mit zunehmender Abmagerung stellte sich auch neuerdings die Bewegungsbeschränkung ein.

Bei Aufnahme des Kranken in das Spital, welche am 3. Febr. 1881 erfolgte, ergab die Untersuchung folgenden

Status praesens: Starke Abmagerung der ganzen linken oberen Extremität und des rechten Vorderarmes, im Uebrigen ziemlich guter Ernährungszustand. — Die linke Pupille etwas weiter als die rechte, aber gut reagirend. — An den Thorax- und Abdominalorganen objectiv nichts Abnormes nachweisbar.

Die active Beweglichkeit im linken Schultergelenk ist etwas beeinträchtigt und steht das linke Schulterblatt flügelartig ab. Links erweist sich der Muskelbauch des Deltoides bedeutend kleiner als rechts. Die Oberarmmuskeln beiderseits sehr schwach, links jedoch noch schwächer als rechts. Am ausgeprägtesten, und zwar beiderseits gleichmässig, ist die



Muskelatrophie an den Vorderarmen und Händen. Die Contractionsfähigkeit der Strecker erweist sich als erloschen, die Beuger, obgleich ebenfalls hochgradig abgemagert, sind noch etwas functionsfähig. An beiden Händen nehmen die Finger eine klauenförmig gebogene Stellung ein. Die Räume zwischen den Metacarpusknochen sind tief eingesunken, Thenar und Antithenar in einen schlaffen Sack verwandelt und die opponirende Beweglichkeit der Daumen gänzlich verloren gegangen.

Während seines Aufenthaltes auf der Klinik klagte der Kranke häufig über Schmerzen in der rechten Scheitelgegend. Auch wenn keine spontanen Schmerzen vorhanden waren, ergab die Kopfknochenpercussion constant Schmerzhaftigkeit an dieser Stelle. Ein Zunehmen der Muskelatrophie der Intensität oder Extensität nach war nicht zu bemerken, ebensowenig aber eine Besserung bei Faradisation. Dagegen liess sich eine ziemlich bedeutende Abnahme der ursprünglich intacten Sensibilität an der linken oberen Extremität constatiren. Fibrilläre Muskelzuckungen fehlten.

Wie ich schon früher angegeben habe, schied der Kranke nur eine geringe Menge von Kreatinin mit dem Harn aus; die Ausscheidung betrug nämlich nur 0,546 Grm. pro die. Bringt man hierbei in Rechnung, dass der Kranke gross und kräftig gebaut war, dass er eine vorwiegend in Fleisch bestehende Kost erhielt und dass die Muskelatrophie auch keine sehr bedeutende Ausdehnung erlangt hatte, so muss die täglich ausgeschiedene Kreatininmenge von 0,546 Grm. als relativ sehr klein bezeichnet werden.

Nach zweimonatlichem Aufenthalt im Spital verlangte Patient seine Entlassung und entzog sich so leider der weiteren Beobachtung. — Aus den anamnestischen Daten und dem gesammten Symptomencomplex geht wohl unzweifelhaft hervor, dass hier der Erkrankung eine schwere centrale Läsion zu Grunde liege, dass der Muskelschwund ein consecutiver und nur als Theilerscheinung des Grundleidens aufzufassen sei.

Im Anschluss und als Gegenstück zu diesem Fall sei es mir gestattet, noch über einen weiteren im Wintersemester 1879 auf der Klinik Duchek's beobachteten Fall von progressiver Muskelatrophie zu berichten.

Bei dem betreffenden 48jährigen Kranken Josef Z., welcher nebenbei an Lungentuberculose litt, war es in schleichender Weise ohne nachweisbare Veranlassung zu ausgebreiteter und höchst charakteristischer Muskelatrophie gekommen. Die Atrophie erstreckte sich gleichmässig über sämtliche Muskeln aller vier Extremitäten bei gut erhaltener Rumpfmusculatur. Muskelzuckungen machten sich besonders an den Oberschenkeln geltend. Cephalische Erscheinungen fehlten. Der Harn des Kranken wurde nicht auf Kreatinin untersucht; übrigens hätte sich eine Verminderung desselben in diesem Falle auch auf die Lungentuberculose beziehen lassen, bei welcher ja die Kreatininausscheidung gleichfalls herabgedrückt wird (Hofmann l. c.).

Der Kranke erlag schliesslich seiner Tuberculose und ergab die Section chronische Tuberculose und Schwielen in beiden Lungenspitzen mit Cavernenbildung in der rechten; das Herz von gewöhnlicher Grösse, Herzfleisch fest, die Klappenapparate stellenweise verdickt. In der Leber, der Milz und den Nieren fand sich ansser einem geringeren Blutgehalt nichts Abnormes; ebenso in Magen und Darm. — Die weichen Schädeldecken blass, Schädeldach länglich, geräumig, von mittlerer Dicke, grösstentheils compact. Harte Hirnhaut mässig gespannt; im Sichelblutleiter locker geronnenes Blut. Die inneren Meningen von mittlerem Blutgehalt, leicht ödematös. Das etwas blutarme Gehirn ist weich, die Meningen davon leicht abstreifbar; die Gehirnventrikel von gewöhnlicher Weite, Adergeflechte blass, die basalen Hirnarterien sind zartwandig. — Bei der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarks wurden keine pathologischen Veränderungen gefunden.

Die Durchsicht der einschlägigen Literatur zeigt, dass gerade jene als progressive Muskelatrophie beschriebenen Fälle, bei denen die Affection nur einseitig, der Muskelschwund nicht an den Gelenken beschränkt, kurz nicht die Erscheinungen der typischen progressiven Muskelatrophie vorhanden waren, die grösste Ausbeute an positiven pathologischen Befunden im Centralnervensystem lieferten. In den ausgebreitetsten und typischen Erkrankungsfällen fehlen solche Befunde zumeist. Es werden eben zahlreiche Erkrankungen mit consecutivem Muskelschwund in die Rubrik „Atrophia mulcutorum progressiva sui generis“ eingereiht, wohin sie entschieden nicht gehören.

So finde ich in Virchow's Archiv Bd. 48 eine Publication von J. Grimm unter dem Titel: Ein Fall von progressiver Muskelatrophie. In dem Falle machten sich nebst anderen Erscheinungen localisirter Kopfschmerz, tonische und clonische Krämpfe, Anästhesie beider Füsse und schliesslich Paraplegie geltend, und bei der Section stellte sich ein Carcinom der Medulla oblongata heraus. Dass für diesen Fall die Ueberschrift: Tumor medullae oblongatae mit secundärem Muskelschwund richtiger gewählt wäre, liegt auf der Hand. — Aehnliche, wenn auch nicht so eclatante Beispiele liessen sich noch zahlreich anführen.

## II.

Duchenne hebt in seinem berühmten Werke über die Physiologie der Bewegung hervor, dass es ihm nur durch Berücksichtigung klinischer Beobachtungen an Kranken mit progressiver Muskelatrophie möglich war, zu sicheren Resultaten über die Wirkungsweise mancher Skelettmuskeln zu gelangen. Die durch locale Faradisation

hervorgerufene Action einzelner Muskeln oder Muskelgruppen, sowie die Kenntniss der Muskelinsertionen reicht hierzu nicht aus, indem dabei immer die Mitwirkung benachbarter synergischer Muskeln mit in Rechnung zu bringen ist.

Die progressive Muskelatrophie hat bekanntlich das Eigenthümliche, wodurch sie sich von allen anderen Lähmungsformen unterscheidet, dass dabei ein Muskel zerstört wird, während ein anderer, dicht daneben liegender unversehrt bleibt, oder dass in einem Falle die oberflächlichen, in einem anderen die tiefen Muskelschichten zu Grunde gehen. Dadurch wird die Wirkung der Muskeln auseinander gehalten und einer genaueren Beobachtung zugänglich.

Sind sehr viele Muskeln erkrankt, wie z. B. in unserem Falle, so zeigt sich auch in prägnanter Weise, wie sehr das Skelet als Stütze und Formgeber des Körpers seinerseits wieder auf die reguläre Muskelwirkung angewiesen ist, um seine normale Gestalt bewahren zu können. Ich brauche diesbezüglich nur auf die Verbildungen des Fuss- und Kniegelenks, auf die fehlerhafte, auch in unserem Falle vorhandene Stellung des Schulterblattes zu verweisen, welche theils durch Lähmung, theils durch Contractur von Muskeln bewirkt werden können. Es würde zu weit führen, auf alle die Einzelheiten des Falles in anatomischer Richtung des Näheren einzugehen. Die meisten der vorhandenen Bewegungsstörungen und Formveränderungen sind in ähnlicher Weise schon bei anderen Fällen beobachtet und beschrieben worden.

Eine Erscheinung, welche in dem besprochenen Falle in ausserordentlich marquanten Weise hervortritt, nämlich die paralytische Lendenlordose der Wirbelsäule, verdient jedoch besonders hervorgehoben zu werden und will ich diesem Punkte im Nachstehenden einige Betrachtungen widmen; es bestehen nämlich über die Art und die Mechanik, wie derartige Wirbelsäulenverkrümmungen zu Stande kommen, verschiedene Ansichten.

Da in dem beschriebenen Krankheitsfalle eine rein paralytische Lordose vorliegt, so geht mit der Frage nach der Mechanik ihres Zustandekommens die weitere Frage nach der normalen Krümmung der Lendenwirbelsäule und nach den physiologischen Bedingungen der aufrechten Stellung Hand in Hand. Auch diese Frage wird verschieden beantwortet und stehen sich darüber verschiedene Ansichten gegenüber. Auf die Stichhaltigkeit dieser entgegengesetzten Ansichten ein Streiflicht zu werfen, erscheint nun unser Fall einigermaassen geeignet.

Wie bekannt, beginnen sich die Verticalbelastungskrümmungen

der Wirbelsäule überhaupt und speciell die Lendenkrümmung erst dann auszubilden, wenn das Kind sich im Sitzen aufrecht zu halten und wenn es zu gehen anfängt. Bekannt ist ferner, dass die Lendenkrümmung beim weiblichen Geschlecht einen höheren Grad erreicht als beim männlichen, und gilt ja eine stark ausgesprochene Lendenkrümmung als ein Haupterforderniss vollendeter Körperschönheit des Weibes.

Der stationäre Grad der Lendenkrümmung für eine und dieselbe Ruhestellung ist selbstverständlich nicht unbedeutenden individuellen Schwankungen unterworfen, welche namentlich vom Alter, der Lebensweise, dem Beruf, der Vertheilung des Körpergewichtes (bei Schwangerschaft, Neoplasmen) u. dgl. abhängen. Dazu kommen noch gewisse Raceeigenthümlichkeiten; so findet sich nach Angabe der Afrikareisenden bei den meisten wilden Volksstämmen Südafrikas eine auffallende Lendenlordose mit vermehrter Beckenneigung.<sup>1)</sup>

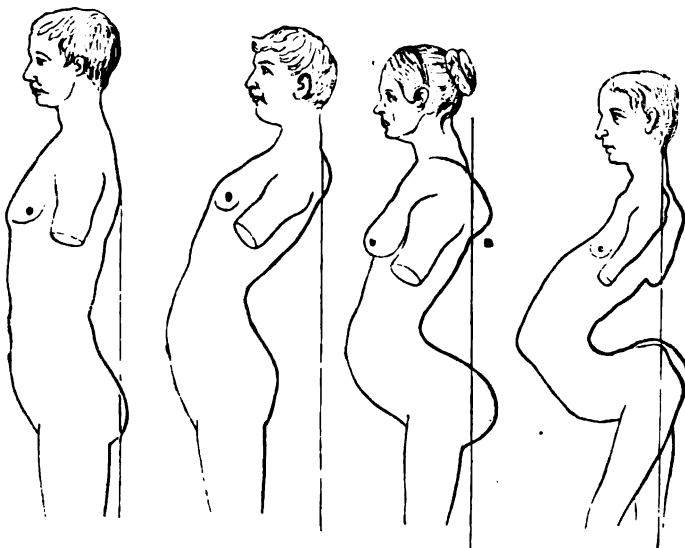
In Folge dieser bedeutenden Schwankungen der physiologischen Lendenaushöhlung ist es kaum möglich, einen bestimmten Krümmungswinkel bei einer bestimmten Körperstellung als den normalen anzugeben.

Die Bedingungen für die aufrechte Haltung der Wirbelsäule als Ganzes können nur in zwei Umständen gelegen sein, nämlich entweder findet die Wirbelsäule hierzu in sich selbst hinlängliche Widerstandsfähigkeit, oder sie wird durch andere ausserhalb ihr gelegene Kräfte aufrecht erhalten. Duchenne sieht die ausserhalb der Wirbelsäule wirkenden Kräfte als das wichtigere Moment und die aufrechte Wirbelsäulenhaltung als resultirende antagonistische Muskelwirkung an. H. Meyer<sup>1)</sup> geht von der Ansicht aus, die Wirbelsäule sei im Stande sich selbst zu tragen, indem die in dem oberen Theile derselben lastende Schwere in der federnden Gegenwirkung der Lendenwirbelsäule einen Widerstand finde; ein Hinderniss für das Herabsinken nach vorne finde sie dadurch, dass sie sich mit Hilfe des Thorax und Zwerchfelles auf die Eingeweide stütze. Jene Stellung des Körpers, bei welcher die aufrechte Haltung nur durch die angegebenen Momente bedingt werde, nennt Meyer die „Ruhehaltung.“ Er nimmt zwei Extreme dieser Ruhehaltung an, nämlich die aufrechte, sogenannte „militärische“ und die nachlässige vorn überbeugte Haltung.

1) Ich entnehme diese Daten einer Monographie von Fr. Neugebauer, Zur Entwicklungsgeschichte des spondylolisthetischen Beckens etc. Halle u. Dorpat 1882.

2) Virchow's Archiv. Bd. 43: Ueber die Haltung der Lendenwirbelsäule. — Die Statik und Mechanik des menschlichen Knochengestütes. Leipzig 1873.

Gegen die Annahme, diese Ruhelagen der Wirbelsäule würden nur durch Knochen- und Bänderhemmungen bewirkt, spricht jedoch, dass auch beim ganz gesunden Menschen dabei eine Ermüdung eintritt, welche alsbald einen Wechsel der Stellung erfordert. Namentlich aber ist gerade die militärische Haltung höchst unbequem und ermüdend, so dass sie wohl niemals unwillkürlich, sondern nur mit bewusster Absicht angenommen wird (Neugebauer). „Abgesehen davon, dass wir zur Zeit ein Knochen- und Bänderermüdungsgefühl nicht kennen, ist es a priori unwahrscheinlich, dass die freie



Figur a.                      Figur b.                      Figur c.                      Figur d.

Aufrechthaltung des Körpers, welche dem Reconvalescenten, Ermüdeten und Geschwächten so schwer fällt, eine rein passive Leistung des Knochengerüstes sei.“ Es müsste dann auch gelingen, einen Cadaver wie eine Gliederpuppe frei aufrecht aufzustellen, falls wir nicht annehmen wollen, dass hier die Leistung der Bänder nicht mehr die gleiche wie am Lebenden sei.

Zu der Ansicht, dass die aufrechte Haltung der Wirbelsäule das Resultat der Muskelwirkung und zunächst des Antagonismus der Bauch- und Rückenmusculatur sei, gelangte Duchenne<sup>1)</sup> besonders

1) Archives générales. 1866.

durch die Beobachtung zweier muskelatrophischer Kranken, bei denen es durch Lähmung der einen dieser Muskelgruppen zur lordotischen Krümmung der Wirbelsäule gekommen war. Der eine Fall (Fig. b beistehender Abbildungen) betraf einen Packträger mit Lähmung der Rückenmuskeln. Seine Haltung war so zurückgeworfen, dass ein Loth, von der hervorragendsten Stelle der Brustwirbelsäule hinabgelassen, 15 Cm. hinter das Kreuzbein fiel, während in der normalen Haltung (Fig. a) ein solches Loth das Kreuzbein streifen soll.

Bei dem zweiten Fall, eine Frau betreffend, deren Bauchmuskeln in Folge von progressiver Muskelatrophie gelähmt waren (Fig. c), fand sich eine starke Anshöhlung der Lendengegend. Das Becken war auf den Oberschenkeln stark nach vorne geneigt und ein Loth, aus der stärksten Hervorragung der Brustwirbelsäule herabgelassen, traf die Mitte des Kreuzbeins.

Das Gemeinsame beider Fälle ist demnach die Lendenlordose. Durch diese Beobachtung ist jedoch nur der Beweis erbracht, dass durch den gestörten Muskelantagonismus die reguläre Haltung der Wirbelsäule beeinträchtigt und eine Lordose herbeigeführt werde; es beweist dies noch nicht, dass die Wirbelsäule unbedingt der Muskelwirkung bedürfe, um sich gerade zu erhalten. Es lässt sich nämlich bei dem ersten Duchenne'schen Falle mit Lähmung der Rückenmuskeln der Einwand machen, die Rückwärtsbeugung des Rumpfes sei erfolgt, um dem überwiegenden Zug der Bauchmuskeln ein Gegengewicht zu schaffen, also compensatorisch.

In dem zweiten Fall, bei welchem Lähmung der Bauchmuskeln vorlag, lässt sich die Lendenkrümmung als activ entstanden deuten, i. e. durch die kräftige Contraction der Rückenmuskeln, welcher Contraction durch die gelähmten Bauchmuskeln nicht entgegengewirkt werden konnte.

Entscheidend in der angeregten Frage kann nur ein Fall sein, bei welchem sowohl die Thätigkeit der Bauch- als auch der Rückenmuskulatur eliminiert erscheint, und dieser Umstand trifft in unserem Falle (Fig. d) zu; es ist bei ihm die Haltung der Wirbelsäule nur auf Knochen- und Bänderhemmung angewiesen, und zu welcher Verkrümmung dies geführt hat, veranschaulicht die Abbildung. Es spricht dies wohl unzweifelhaft dafür, dass die Muskelaction einen Hauptfactor für die reguläre Wirbelsäulenhaltung abgebe und nicht bloß ihre Mitwirkung bei Stellungsveränderungen in Anspruch genommen werde. In gleichem Sinne spricht sich auch Henke aus, welcher die ausgiebig andauernde Inanspruchnahme der Knochenhemmung nicht für eine normale Oekonomie der Kräfte, sondern für

einen Nachlass hält, der, wo er vollständig einträte, schliesslich zur Bänderüberdehnung und zum Druckschwund der gegeneinander gestemmen Theile der Gelenkflächen und zur pathologischen Deformation führen müsste.

Auf die in Folge der gesteigerten Lendenkrümmung der Wirbelsäule auftretende Zunahme der Beckenneigung, sowie auf die Veränderung der Haltung und Gangweise des Kranken habe ich schon in der vorstehenden Krankengeschichte verwiesen.

---

## XVI.

### Besprechungen.

#### 1.

Wreden's Sammlung kurzer medicinischer Lehrbücher. Band IV, Die acuten Infectionskrankheiten von B. Küssner und R. Pott. 8<sup>o</sup>, 460 Seiten. — Band V, Lehrbuch der Krankheiten der peripheren Nerven und des Sympathicus von A. Seeligmüller. Mit 56 Abbildungen in Holzschnitt. 8<sup>o</sup>, 398 Seiten. Braunschweig. Wreden. 1882.

Bei der sich täglich mehrenden Zahl von literarischen Erscheinungen aller Art, welche dem medicinischen Unterricht dienen sollen, müsste man eigentlich die Besprechung einer jeden derartigen Novität mit der Frage beginnen, ist ein neues Buch von solcher Tendenz, solcher Ausdehnung, solcher Form wirkliches Bedürfniss? Die vorherige Entscheidung über diese Frage ist aber eine sehr schwierige und wird nur zu oft durch die schliessliche Probe auf's Exempel, den buchhändlerischen Erfolg oder Misserfolg, Lügen gestraft. Wir wollen daher, obwohl es gerade bei den vorliegenden Büchern Manchem angezeigt scheinen dürfte, das Für und Wider zu erwägen, von der Bedürfnissfrage diesmal absehen. Dagegen müssen wir, was die Wreden'sche Sammlung als Ganzes anlangt, auf den entschiedenen Widerspruch aufmerksam machen, welcher zwischen der gemeinsamen Aufschrift aller und dem Volumen der einzelnen Bände besteht. Die Lehrbücher werden auf dem Titelblatt als „kurze“ bezeichnet. Wenn ein Lehrbuch der Krankheiten der peripheren Nerven allein 400, das der Infectionskrankheiten gegen 500 und das der physikalischen Diagnostik gar 800 Seiten umfasst, so kann es auf jenes Epitheton ornans, welches bei gleichzeitiger Vollständigkeit in der That jedem Lehrbuch eine „Zierde“ sein würde, wohl kaum begründeten Anspruch machen. Jedes dieser Lehrbücher umfasst mehr als ein Drittel des betreffenden Bandes aus dem grossen v. Ziemssen'schen Handbuch. Wollte man denselben daher eine passende gemeinschaftliche Bezeichnung geben, so würde dieselbe wohl eher „Sammlung kurzer Handbücher“ lauten müssen.

Nicht minder berechtigten Einspruch, als gegen den allgemeinen Titel der ganzen Sammlung, glaubt Rec. gegen den speciellen des zuerst zu besprechenden vierten Bandes erheben zu müssen. Derselbe lautet: Die acuten Infectionskrankheiten. Sehen wir ganz davon ab, dass diese Krankheitsgruppe gerade in der neuesten Zeit erheblichen Zuwachs



erhalten wird, — Krankheiten, wie Diphtherie, Dysenterie, Erysipel, epidemische Cerebrospinalmeningitis und Parotitis, hat sie schon lange zu den Ihrigen gezählt. Diese fehlen nun überraschender Weise in dem Lehrbuch der acuten Infectionskrankheiten, ohne dass ihr Ausbleiben entschuldigt wird.

Betrachtet man aber den Inhalt des Buches im Einzelnen, so muss man sagen, dass die Verfasser das Ziel, welches sie sich gesteckt hatten, in allen wesentlichen Punkten erreicht haben. B. Küssner's Einleitung enthält in präciser Zusammenfassung die Thatsachen und Anschauungen, welche nach dem neuesten Standpunkte der Wissenschaft für das Verständniss der Naturgeschichte der Infectionskrankheiten unumgänglich nothwendig sind. Im speciellen Theile hat Küssner Malaria, die Typhuserkrankungen, das Abdominaltyphoid, Cholera, gelbes Fieber und Pest in klarer und gewandter Darstellung abgehandelt. Seine Schreibweise erhebt sich häufig über den gewöhnlichen unvermeidlich trockenen Lehrbuchstyl zu anregenden und lebendigen Schilderungen. Besonders sorgfältig und glücklich scheint dem Rec. das hochwichtige Kapitel der Therapie des Ileotyphus bearbeitet, wenn auch seine Ansicht in einigen Punkten eine abweichende ist. Ob es dem Verfasser gelingen wird, die rationelle Nomenclatur: Typhoid für Darmtypus und Typhus für Typhus exanthematicus einzubürgern, ist mindestens zweifelhaft.

R. Pott reiht sich in seiner Darstellung der acuten Exantheme seinem Mitarbeiter in ebenbürtiger Weise an. Die einzelnen Krankheitsbilder haben sämtlich eine sachgemässe, eingehende Bearbeitung erfahren; nur die Rötheln sind schlecht weggekommen, vermuthlich weil Verfasser keine Röthelnepidemie zu beobachten Gelegenheit hatte.

Der zweite der vorliegenden Bände, das Lehrbuch der Krankheiten des peripheren Nervensystems von A. Seeligmüller, ist ein sehr reichhaltiges kleines Handbuch. Es enthält in seinem generellen Theile unter Anderem vor Allem einen recht zweckentsprechenden Grundriss der allgemeinen Therapie, nebst einer ziemlich vollständigen Darstellung der Elektrotherapie. Im speciellen Theile hat der Verfasser in der üblichen Weise die kleine Gruppe der anatomischen und das grosse Heer der sogenannten functionellen Störungen der peripheren Nerven, sowie die Krankheiten des Sympathicus ausführlich abgehandelt, mit sichtlicher Literaturkenntniss an streitigen Punkten kritisch beleuchtet, mit vielfach eingestreuten eignen Beobachtungen erläutert und mit zahlreichen Abbildungen von Instrumenten, mikroskopischen Veränderungen und charakteristischen Krankheitsformen illustriert. Die der Hauptsache nach fließende und klare Darstellungsweise scheint dem Rec. sich vielfach in allzu behagliche Breite auszudehnen und an manchen Stellen aus der präciseren Form in den leichteren Ton zwangloser Plauderei zu verfallen. Doch abgesehen von diesen subjectiven Eindrücken, deren er sich nicht erwehren konnte, sieht Rec. in dem Buche, wenn auch keine wichtige, neue Bahnen eröffnende Erscheinung, so doch eine gute Zusammenstellung unserer gegenwärtigen Kenntnisse auf dem genannten Gebiete und somit einen willkommenen, neuen Zuwachs zu den vorhandenen, meist älteren Lehr- und Handbüchern der Nervenkrankheiten.

## 2.

Die neuropathischen Dermatosen von Dr. Ernst Schwimmer, Professor für Dermatologie und Syphilis an der königl. Universität und Chefarzt im allgemeinen Krankenhause in Budapest. 240 Seiten. Mit 6 Holzschnitten. Wien und Leipzig. Urban und Schwarzenberg.

Während der zwei Jahrzehnte, seit v. Bärensprung seine Ansicht von der neurotischen Natur des Herpes zoster durch das ausschlaggebende Argument positiver anatomischer Befunde gestützt hatte, ist in der Literatur vielfach und mit unverkennbarem Erfolge das Bestreben zum Ausdruck gelangt, den Kreis der neuropathischen Hautaffectionen zu erweitern. An der Hand experimenteller und vor Allem zahlreicher klinischer Beobachtungen wurde von Forschern, wie Schiff, Sammel, Brown-Séguard, Charcot, Vulpian, Weir-Mitchell, Eulenburg, Leyden, der Nachweis zu führen gesucht, dass neben Ernährungsstörungen im Bereich anderer Organgebiete auch mannigfaltige, bisher unerklärt oder sogar unbeachtet gebliebene Veränderungen der Haut und ihrer Adnexen auf Alterationen des Nervensystems zurückzuführen seien. Romberg's Schriften, in denen schon früher ähnliche Ansichten niedergelegt waren, fanden erst in unserer Zeit volle Beachtung. Das anatomische Beweismaterial für eine derartige Einwirkung der Nerven auf die Beschaffenheit der Haut war allerdings vorerst ziemlich dürftig und auch das Thierexperiment gab nicht so unzweideutige Auskunft, als a priori erwartet werden durfte — Grund genug für die skeptische Haltung, die seitens einiger hervorragender Anatomen und Physiologen den in Rede stehenden Anschauungen gegenüber eingenommen wird. Bereitwilligerer Anerkennung erfreuten sich dieselben bei den Vertretern der klinischen Medicin. Welchen Einfluss sie speciell in der Dermatologie bereits errungen haben, geht aus der Stellung hervor, die Auspitz in seinem System der Hautkrankheiten den „angioneurotischen“ und den „neuritischen Dermatosen“ eingeräumt hat, und erhellt noch deutlicher aus zwei vor Kurzem publicirten Monographien. Ueber den Inhalt einer dieser Arbeiten — wir meinen Leloir's *Recherches cliniques et anatomo-pathologiques sur les affections cutanées d'origine nerveuse* — ist vor Kurzem von anderer Seite in diesem Archiv (Bd. XXXI. S. 439) berichtet worden.

In Ernst Schwimmer's Buch, Die neuropathischen Dermatosen, das uns heute zur Besprechung vorliegt, ist mit vorzüglicher Kenntniss der deutschen und fremdländischen Literatur aus dem Gebiete der Dermatologie, der Physiologie und Nervenpathologie Alles sorgfältig gesammelt, was für eine Abhängigkeit des Zustandes der Haut von dem jeweiligen Functioniren der nervösen Apparate zu sprechen scheint.

Die zahlreich eingestrenten eigenen Beobachtungen zeigen, dass das umfassende Wissen des Autors durch eine grosse persönliche Erfahrung vortheilhaft ergänzt wird.

Das Werk zerfällt in zwei grosse Abtheilungen. Im ersten, „die physiologisch-pathologischen Verhältnisse der cutanen Störungen“ betitelten Abschnitte wird die theoretische Basis dargelegt, auf welcher die Lehre

von den neuropathischen Dermatosen sich aufbaut. Besonders werden Bedeutung und Functionen des Sympathicus, des Regulators und durch seine Verbindungen mit dem Cerebrospinalsystem auch theilweise Motoren des vegetativen Lebens, durch eine Menge physiologischer und pathologischer Daten erläutert. Die Existenz selbständiger trophischer Nervenfasern hält Verf. mit Samuel, Charcot u. A. für ein nothwendiges Postulat; dass dieselben neben den vasomotorischen (vasoconstrictorischen und vasodilatatorischen) Fasern ihr Centrum in der Medulla und den Ganglien des Sympathicus finden, sei mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen. — In diesem ersten Abschnitt wird ferner kurz recapitulirt, was über die verschiedenen Qualitäten der Hautsensibilität und über die Methoden zur Untersuchung des Orts-, Temperatur- und Drucksinns bekannt ist. Aus den Erörterungen über die Reflexthätigkeit der Haut heben wir besonders den Hinweis auf die Wichtigkeit der zwischen dem cerebrospinalen System einerseits und dem sympathischen andererseits möglichen reflectorischen Beziehungen hervor. In einer derartigen reflectorischen Wirkung sei u. A. die Erklärung für die durch Ingesta des Magens oder durch Medicamente veranlassten Exantheme, manche Formen von Erythemen und Urticaria, ferner für die durch Affectionen in der Genitalsphäre verursachten Veränderungen in der Pigmentirung der Haut (Chloasma uterinum, gravidarum), für den Pruritus und Pemphigus hystericus, für die bei der Menstruation auftretenden akneförmigen und ekzematösen Erkrankungen zu suchen.

Die neuropathischen Hautaffectionen, deren Besprechung den Inhalt des zweiten Theiles der Arbeit bildet, sind von dem seitens des Verf. vertretenen theoretischen Standpunkt aus einzutheilen in 1. vasomotorische, 2. trophoneurotische, 3. idioneurotische.

Bei den vasomotorischen Dermatosen werden reine Formen und Mischformen von einander unterschieden. Erstere stellen keine eigentlichen Hautkrankheiten dar, sie rufen nur Symptome auf der allgemeinen Decke hervor, und zwar in der Regel entweder kurzdauernde congestive, oder durch vorübergehende Neurosen der Hautgefäße veranlasste angiospastische Erytheme. Als Cardinalsymptom der reinen, je nach der peripher oder central wirkenden Ursache partiell oder universell auftretenden Angioneurosen gilt die circumscribede Hyperämie der Haut, der hyperämische Fleck, doch kann ein cutaner Arteriospasmus auch circumscribede Anämie bedingen. Ernährungsstörungen ziehen die reinen Angioneurosen, selbst bei noch so langem Bestehen, niemals nach sich. — Im Gegensatz zu ihnen stellen sich die auf einem höheren Grad von Gefäßalteration beruhenden angioneurotischen Mischformen als wahrhaftige Affectionen der Haut mit längerdauernder Veränderung auf der allgemeinen Decke dar. Es ist schwierig, die Grenze zwischen ihnen und den reinen Trophoneurosen zu ziehen, doch tritt bei dem hierher gehörigen Erythema angioneuroticum und der Urticaria jedenfalls die Gefäßalteration erheblich stärker in den Vordergrund, als die trophische Störung. Unter die Rubrik Erythema angioneuroticum fallen Hebra's Erythema exsudativum multiforme, das Fiebererythem, das Erythem der Variola, der Scarlatina und der Morbillen; ferner die Arzneiexantheme, gewisse, bei Erkrankungen der Genitalsphäre auftretende Erythemformen, wahrscheinlich auch

das „dem Erythema exsudativum verwandte, nach der ätiologischen Seite jedoch nicht leicht zu deutende“ Erythema nodosum.

Das ausserordentlich umfangreiche Gebiet, welches Schwimmer für die Trophoneurosen, oder, wie er sie noch lieber nennen möchte, für die Trophopathien der Haut reclamirt, setzt sich zusammen aus Entzündungsprocessen mit oder ohne Efflorescenzbildung, aus Hämorrhagien und Geschwürsprocessen, ferner aus Volumveränderungen der Gewebe, Neubildungen und Texturerkrankungen der Haut und ihrer Anhangsorgane. — Vom klinischen Standpunkt werden diese Affectionen folgendermaassen geordnet: I. Trophoneurosen des Cutisgewebes: 1. Flächenerkrankungen (Erythema trophoneuroticum, *Glossy skin*, Dermatitis neurotica); 2. Knötchenerkrankungen (Ekzem, Prurigo, Lichen); 3. Bläschen- und Bläsenerkrankungen (Herpes und seine Abarten, Miliaria, Pemphigus); 4. Gefässaffectionen (Purpura, Naevi vasculares, Acne rosacea); 5. Ulcerationen (central bedingt: Decubitus acutus, symmetrische Gangrän der Extremitäten [Raynaud]; peripher bedingt: Malum perforans pedis). II. Trophoneurosen des subcutanen Bindegewebes: 1. Oedem, 2. Elephantiasis Arabum. III. Constitutionelle Trophoneurosen: 1. Die Sclerodermie, 2. die Atrophie der Haut, 3. das Myxödem, 4. die Lepra, 5. die Ichthyosis. IV. Trophoneurotische Neubildungen (Neurom, Neurofibrom). V. Trophoneurotische Pigmentanomalien: a) Pigmentvermehrung (Morbus Addisonii), b) Pigmentschwund (Vitiligo). VI. Trophoneurosen der Anhangsorgane der Haut: 1. Anomalien der Schweißdrüsensecretion; 2. trophoneurotische Haarerkrankungen (Alopecia areata, Trichorhexis, Canities); 3. trophoneurotische Nagelaffectionen.

Nicht für alle in dieses Schema eingereihten Dermatosen wird eine Erkrankung des Nervensystems als das alleinige, wenn auch stets als ein wesentliches pathogenetisches Moment betrachtet.

Von neuen anatomischen Thatsachen, die der Beweisführung zu Grunde gelegt sind, wären vor Allem die Obductionsbefunde zu erwähnen, die Verf. in zwei Fällen von Pemphigus erhielt. In dem ersten dieser Fälle (13. Beobachtung, S. 148), einem Pemphigus vulgaris haemorrhagicus, bei welchem der Tod unter colliquativen Erscheinungen erfolgte, wurden erhebliche Veränderungen der Medulla spinalis nachgewiesen, obschon intravitam Symptome eines Rückenmarksleidens vollkommen fehlten. Im zweiten Falle (14. Beobachtung, ebenda) handelte es sich um einen Blasenausschlag, der bei einem an Myelitis ascendens leidenden, zuletzt paraplegischen Patienten entstanden war. Die histologische Untersuchung (Dr. Babe s) hatte ein sehr ähnliches Ergebniss, wie in dem vorigen Falle: Sklerose der hinteren Wurzeln, Verdichtung der Goll'schen Stränge, stellenweise Atrophie der Vorderhörner.

Auch die Besprechung der Atrophia cutis universalis (Kaposi's Xeroderma) knüpft an einen zur Obduction gekommenen Krankheitsfall an. Prof. Scheuthauer fand eine ungewöhnliche Derbheit des Gehirns im Allgemeinen, daneben auch einzelne zerstreute, auffällig consistente bohnen-grosse Herde. Ob die in demselben Falle constatirte Sklerosirung der Hautnerven zu den Ursachen oder zu den Folgen des Verdichtungsprocesses in der Cutis zählt, lässt sich nach unserem Dafürhalten nicht entscheiden. Ueberhaupt hat es seine Bedenken, den anatomischen Nachweis einer Altera-

tion der innerhalb des erkrankten Hautbezirks verlaufenden Nerven zur Begründung des neurotischen Ursprungs dieser oder jener Dermatose zu verwerthen. (Vgl. die von Schwimmer citirten Angaben Colomiatti's, Leloir's und Déjerines' über Degeneration der Hautnerven bei Ekzemen, Vitiligo und Ichthyosis.)

Als dritte Klasse der neuropathischen Affectionen werden diejenigen Functionsstörungen im Bereiche der cutanen Nervenausbreitungen abgehandelt, welche sich weder mit Ernährungs-, noch mit Wachstumsanomalien der Haut vergesellschaften: Die Hyperästhesie (Hyperalgie, Parästhesie, Pruritus) und Anästhesie (reap. Analgesie). Verf. acceptirt für diese Sensibilitätsstörungen der Haut den von Auspitz gewählten Namen „Idioneurosen“.

Besonderes Interesse dürfen die therapeutischen Bemerkungen des erfahrenen Autors beanspruchen. Sie gipfeln in dem Satze, dass eine rationelle Heilmethodik bei der Behandlung der Neuropathien auf das Centralgebiet jener Nerven einwirken müsse, welche die Blutvertheilung auf der allgemeinen Decke und die Ernährungsvorgänge derselben beherrschen; von dieser „physiologischen“ Therapie könne man heute schon sagen, dass sie sich oft nützlich zeigt, wo uns die empirische im Stiche gelassen hat, und auch da oft bewährt, wo sie von vorneherein versucht wurde. So erzielte die Elektrizität (Galvanisation des Sympathicus durch Sympathicus-Rückenmarkströme) überraschende Erfolge bei der Behandlung des universellen Sklerems (vergl. die 18. Beobachtung, S. 184); nützlich zeigte sie sich auch mitunter bei der Alopecia areata, der Atrophie der Haut und dem Herpes zoster. — Von medicamentösen Heilmitteln kommen in Frage: Atropin, Pilocarpin, Ergotin und Arsenik. Der erstgenannte Stoff erwies sich vortheilhaft (in Tagesdosen von  $\frac{1}{2}$ , event. 3, selbst 4 Mgrm.) bei localer und allgemeiner Hyperidrosis, sowie bei hartnäckigen Formen der Urticaria. Die Versuche des Verf. mit Pilocarpin erstreckten sich auf vielerlei Affectionen, doch war das Ergebniss derselben nur bei Prurigo (vergl. Simon, Berliner klin. Wochenschrift. 1879 und Pick, Vierteljahrsschrift für Dermat. u. Syph. 1880) zufriedenstellend. Dosirung: Innerlich (in Tropfenform) 0,02—0,04 pro die; subcutan 0,01, 1—2 mal täglich. Ergotin, dessen therapeutischer Effect übrigens eher von seiner Einwirkung auf das vasomotorische Centrum, als von einer örtlichen Contractionswirkung abzuleiten sei, wurde nach dem Vorgange von Rossi, Lombroso und Lewin in einer Reihe von Ekzem- und Pruritusfällen angewandt. Bei ersteren glaubt Verf. eine raschere Involution wahrgenommen zu haben, er konnte jedoch nicht immer der örtlichen Behandlung entzathen; bei der Prurigo war die Heilwirkung wechselnd, am günstigsten bei mässiger Erkrankung, während das Mittel in den schwersten Formen ganz im Stiche liess. Brauchbar erwies sich Ergotin ferner für die Behandlung des Pemphigus vulgaris und vorzüglich wirkte es in Fällen von Angioneurosis spastica mit Erythembildung. Eine Tagesdosis von 1 Grm. wurde von Erwachsenen selbst Wochen hindurch gut vertragen. — Was endlich den von Alters her in der Behandlung der Hautkrankheiten vielfach und mit Recht empfohlenen Arsenik anbelangt, so wird seine Bedeutung als „Nerventonicum“ auf Grund der Erfahrungen von Hunt, Wilson, Schiff u. A. eingehender gewürdigt.

Wir haben uns bemüht, im Vorstehenden den Grundriss der Schwimmer'schen Arbeit kurz zu skizziren; aus ihrem reichen Inhalt konnten wir nur Bruchstücke zur Kenntniss des Lesers bringen. Es sei hinzugefügt, dass das Studium der Einzelheiten uns den Verf. durchaus auf der Höhe seiner ungewöhnlich schwierigen Aufgabe zeigt. Wohnt auch, wie das in der Natur des Themas liegt, der Beweisführung eine absolut überzeugende Kraft nicht überall inne und lässt sich auch darüber discutiren, ob es zweckmässig war, die Grenzpfähle des Gebietes der neuropathischen Dermatosen so weit hinauszurücken, als dies von dem Verf. geschehen ist, so wird man seinen anregenden Ausführungen doch stets mit grossem Interesse folgen. Dieselben zielen übrigens, was ausdrücklich betont werden muss, vielfach nur darauf ab, die vorgetragene Auffassung als möglich, nicht, sie als die allein mögliche hinzustellen, und aus der Reserve, mit welcher der Autor seine Conclusionen zieht, geht hervor, wie sehr er sich dessen bewusst ist, dass ein neubeackertes Feld nicht lauter gezeitigte Früchte tragen kann. Auch der der Arbeit beigelegte Entwurf eines Systems der Hautkrankheiten bringt die in dem Werke selbst entwickelten Grundsätze nicht schroff zum Ausdruck, sondern begnügt sich damit, an dieselben anlehnend, eine vermittelnde Stellung zwischen dem pathologisch-anatomischen und einem bloss neuropathologischen Standpunkt einzuhalten. Die nähere Besprechung des Schwimmer'schen Systems muss den dermatologischen Fachschriften vorbehalten bleiben. Dass der sonstige Inhalt des Buches keineswegs speciell für einen in der Dermatologie geschulten Leserkreis bestimmt ist, geht wohl aus dem obigen Referate hervor. Gerade die interne Medicin wird von den Ergebnissen der Schwimmer'schen Untersuchungen gerne Act nehmen und den mitgetheilten neuen Thatsachen eine vorurtheilsfreie Prüfung angedeihen lassen.

So sei denn das Studium des gehaltvollen Werkes, für dessen vortreffliche äussere Ausstattung die Verlagshandlung von Urban und Schwarzenberg in gewohnter Weise gesorgt hat, den Lesern dieses Archivs bestens empfohlen.

P. Michelson, Königsberg i. Pr.

## XVII.

### Oscar von Schüppel.

#### Nekrolog.

Am 26. August 1881 starb in dem Bade Serneus Oscar von Schüppel, Professor der pathologischen Anatomie zu Tübingen.

Ein Leben reich an Arbeit und Entsagung fand seinen nur zu frühen Abschluss, ein Mann schied, dem das Schicksal vollen Lohn für mühevollen Jahre verweigerte.

Oscar Schüppel wurde am 10. August 1837 in Dresden geboren; dort lebte sein Vater als Wirthschaftssecretär. Man muss die hervorragende Befähigung des Knaben früh erkannt haben, denn er gewann seine Schulbildung auf dem Vitzthum'schen Geschlecht-Gymnasium, der Anstalt seiner Vaterstadt, welche nur den höheren Klassen der Gesellschaft, oder dem bevorzugten Talent zugänglich ist. — Es folgte das Studium in Leipzig, wo Schüppel, bei den Brüdern Weber Jahre hindurch als Famulus thätig, reiche Gelegenheit zu eingehenden anatomischen Studien fand. Nach den Staatsprüfungen wurde die Assistentenstelle am pathologischen Institute dem jungen Doctor übertragen; zuerst unter Bock, dann unter Wagner war er bis zu seiner Berufung nach Tübingen — 1867 — dort in Wirksamkeit. In der neuen Tübinger Stellung galt es nicht nur persönlich festen Fuss zu fassen, auch für das von ihm vertretene Fach musste Schüppel sicheren Boden schaffen. Die pathologische Anatomie war, wenigstens äusserlich, in Tübingen noch nicht ihrer ganzen Bedeutung nach gewürdigt. Wohl hatte Liebermeister einige Zeit vorher als „Prosector der pathologischen Anatomie“, wie der officielle Titel lautete, Bahn gebrochen, allein nach dessen Fortgang stockte die kaum begonnene Umgestaltung. Schüppel musste aufs Neue anfangen. Ein kleines Material, die Sammlung kaum nennenswerth, dürftige Räumlichkeiten, unter den Studirenden keine Tradition, keine äussere Nöthigung, sich eingehender mit der patho-

logischen Anatomie zu befassen — das waren wenig verheissungsvolle Bedingungen für den Extraordinarius.

Bald wurde es besser. Die klare, nüchterne, jeder Illusion abholde Art Schüppel's, seine scharfe Denkweise, sein grosses Talent für die Auffassung und Darstellung der Form, in einem den Prunk verschmähenden, dafür aber desto bestimmter und deutlicher das Wesen von der äusseren Hülle scheidenden Vortrag zu Tage tretend, übten eine stetig wachsende Anziehungskraft auf die Studirenden, welche rasch fühlten, dass er mit ganzer Seele Lehrer war.

Das Wirken Schüppel's verbreitete sich nach kurzer Zeit über die engeren akademischen Kreise hinaus. Er trat in lebhaften Wechselverkehr mit den praktischen Aerzten, die sich gern an ihn wendeten, um in pathologisch-anatomischen Dingen Auskunft zu erhalten. Die Sendungen und Anfragen mehrten sich von Jahr zu Jahr — stets war Schüppel bereit, die oft schwierigen und zeitraubenden Untersuchungen vorzunehmen, nie liess er auf Antwort warten. Ein nicht kleiner Theil seiner Arbeitszeit wurde so fort-dauernd in Anspruch genommen.

Es kam noch eine andere Thätigkeit hinzu. In den Gerichtshöfen sah man, wie sehr eine solche Kraft dazu angethan, in schwierigen und verwickelten Criminalfällen den anatomischen Befund klarzulegen, so dem Urtheil sicheren Boden zu gewinnen. Schüppel war für manche Bezirke geradezu Vertrauensmann, seine Gutachten wurden immer häufiger begehrt. — Auch diese neue Last nahm er willig auf sich, durch das Bewusstsein geleitet, dass nur eine andere Art der Pflichterfüllung von ihm gefordert werde.

Dass zu grösseren wissenschaftlichen Arbeiten nur eine karg bemessene Zeit übrig blieb, ist begreiflich. Was Schüppel leistete, war hervorragend. Seine 1871 erschienenen Studien über Lymphdrüsentuberculose wurden von den Fachmännern in ihrer ganzen Bedeutung gewürdigt. Ebenso fand seine letzte Arbeit über Leberkrankheiten in Ziemssen's Handbuch warme Anerkennung. Eine Reihe kleinerer Mittheilungen findet sich in verschiedenen Zeitschriften; jede zeugt von der ausserordentlichen Sorgfalt ihres Urhebers.

An äusserer Anerkennung fehlte es nicht. Schon die Kriegsjahre hatten Schüppel, der als Arzt an dem in Tübingen errichteten Reservelazareth mit grosser Hingebung thätig gewesen, Decorationen gebracht, denen sich 1877 der Kronenorden anschloss. Die Ernennung zum Ordinarius war bereits 1869 erfolgt; im Jahre 1876/77 war Schüppel Rector.



Der im Jahre 1875 vollendete Neubau des pathologischen Instituts bot würdige Arbeitsräume, ausreichenden Platz für die fast ganz von Schüppel zusammengebrachte pathologisch-anatomische Sammlung.

Während so von Jahr zu Jahr die äusseren Verhältnisse sich günstiger gestalteten, machte sich ein wohl schon länger vorbereitetes Leiden allmählich stärker geltend. Ursprünglich waren es asthmatische Zufälle gewesen, häufiger mit Bronchitis verbunden; daneben hatte sich etwas Emphysem entwickelt. Die Leistungsfähigkeit wurde lange Zeit nur vorübergehend vermindert; starke Bergfahrten konnte Schüppel noch bis vor wenigen Jahren machen, die Sommerferien führten ihn fast immer in die Schweiz. Eigentlich kränkelnd verbrachte er nur die letzten Monate seines Lebens; eine Reise nach Norddeutschlands grösseren Städten, welche in den Osterferien 1881 ausgeführt wurde, scheint den nächsten Anlass gegeben zu haben. Dem Rathe der Freunde entgegen liess sich Schüppel im Sommersemester 1881 nicht von der Erfüllung seiner amtlichen Pflichten abhalten, nur dazu verstand er sich, dass er Ende Juli Urlaub nahm. Wieder wurde die Schweiz aufgesucht; nach kurzer Scheinbesserung trat wenige Wochen später die unabwendbare Katastrophe ein.

Der Grundzug in Schüppel's Charakter war ein ausgeprägtes Pflichtbewusstsein. Dies bestimmte ihn in allem seinem Thun und Denken, es verliess ihn nicht bis zum letzten Augenblick. Wie den amtlichen Obliegenheiten kam er auch denen gegen seine Familie nach. Die glückliche Ehe war mit Kindern gesegnet, denen Schüppel eine sonnigere Jugend, als sie ihm selbst beschieden, zu sichern mit allen Kräften bestrebt war. Darum versagte er sich Vieles, darum beschränkte er sich auf den engsten Kreis, darum arbeitete er mit geringerer Rücksicht auf seine Gesundheit, als es wohl sonst geschehen wäre. Dennoch that er sich nie genug. In den seltenen Augenblicken, wo der gewöhnlich Verschlussene einmal aus sich heraustrat, tönte wohl eine leise Klage durch, dass die Grösse der Tageslast streng wissenschaftliches Leisten hindere. Hätte Schüppel gewusst, in welchem Umfang sein Schaffen von seinen Schülern, ganz besonders aber von den Aerzten Württembergs gewürdigt, welche Verehrung ihm zu Theil wurde, manch trüber Moment wäre ihm erspart geblieben. Man nahm gerade in den Kreisen der reifen Männer die Persönlichkeit, wie sie war. Unbestechliche Wahrheitsliebe liess vielleicht einmal die Form, in welche Schüppel seine Rede kleidete, herber erscheinen; Wenige haben ihm seine Worte ängstlich nachgewogen, wusste man doch den Kern wohl zu

schätzen. Auch die meisten seiner Schüler, die näheren Collegen verstanden es, sich mit dem eigenartigen Wesen abzufinden. Wer viel mit Schüppel in Berührung war, sah die Herzenswärme bei dem Manne, welcher dem Fernstehenden kühl, dem Zudringlichen schroff und abweisend erscheinen konnte. Ich habe während der 8 Jahre unseres Beisammenseins stets nur den liebenswürdigen, gefälligen, kein Opfer an Zeit und Mühe scheuenden Collegen kennen und verehren gelernt, der immer bereit war, in schwierigen Fragen die Hilfe zu gewähren, welche der Anatom dem Kliniker leisten kann, ich habe den Menschen lieben gelernt, der sich in schweren Keinem ersparten Stunden dem Freunde nicht versagte.

Sit ei terra levis!

Theodor Jürgensen.

---



XVIII.

Beiträge zur klinischen Geschichte der Anämie der Gotthardtunnelarbeiter.

Aus der medicinischen Klinik in Bern.

Von

Dr. Hermann Sahl,

I. Assistenten der medicinischen Klinik.

Das hohe Interesse, welches die medicinische Presse, namentlich in Italien und der Schweiz, in den letzten Jahren der sogenannten Gotthardtunnelkrankheit geschenkt hat, ist in neuester Zeit, trotzdem dass selbstverständlich die Gotthardepidemie mit der Vollendung des Tunnels erloschen ist, wieder frisch rege geworden durch die Entdeckungen von Perroncito, Schillinger und Töth, wonach der Parasit der Gotthardtunnelarbeiter nun auch bei den ungarischen Bergleuten von Schemnitz und Kremnitz, sowie bei den Kohlengräbern von St. Etienne aufgefunden worden ist.<sup>1)</sup> Es lassen uns diese Entdeckungen, falls sie sich bestätigen, zusammengehalten mit den Erfahrungen, die wir bisher an den kranken Gotthardtunnelarbeitern gemacht haben, neue Aufschlüsse über die in manchen Beziehungen noch so dunkeln Krankheiten der Bergleute hoffen. Um so weniger dürfte die Publication der folgenden 2 Fälle von Gotthardanämie, die übrigens auch an und für sich durch gewisse pathologische Eigenthümlichkeiten interessant sind, eine besondere Rechtfertigung brauchen.

I. Fall.

Giovanni Dorigi ist ein 24jähriger Tunnelarbeiter aus Welschtyrol. Er war bis zu seiner jetzigen Krankheit stets vollkommen gesund. Nachdem er vom 24. August 1880 bis Januar 1881 im grossen Gotthardtunnel auf der Göschenenseite gearbeitet hatte, traten bei ihm, wie bei vielen seiner Kameraden, ganz allmählich die Symptome einer progredienten Anämie ohne palpable Ursache auf. Die Patienten werden dabei immer blässer

1) Bugnion, L'ankylostome duodénal et l'anémie du St. Gotthard. Extrait de la revue médic. de la Suisse romande. 1881. Nr. 5 et 7, und Perroncito, Les ankylostomes en France et la maladie des mineurs. Comptes rendus de l'ac. des sciences. 1882. No. 1 (2. Janvier).

und schwächer, arbeiten noch eine Zeit lang, bis sie die Tunnelarbeit schwerkrank verlassen. Ausser an den directen Folgeerscheinungen der hochgradigsten Anämie leiden sie meist auch an häufig auftretenden Kolikschmerzen, an Digestionsstörungen mit Diarrhoe oder Constipation und Erbrechen. Dorigli litt im Anfang seiner Krankheit öfters an Erbrechen und diarrhoischem schwarzem Stuhlgang. Später war der letztere theils angehalten, theils regelmässig, von normaler Farbe. Der Appetit blieb immer gut. Am 1. März 1881 musste Pat. seine Beschäftigung aufgeben. Er ging nach Frankreich, theilte dort seine Zeit zwischen nothdürftigem Arbeiten und krankem Darniederliegen, bis er in das Spital nach Pruntrut und von da zu uns ins Berner Inselehospital kam.

Der Kranke bot für den ersten Anblick ein Bild, ähnlich demjenigen der sog. perniciosen Anämie. Gesicht und Schleimhäute waren vollständig wachsblass. Pat. fühlte sich äusserst schwach und klagte über die erwähnten Kolikschmerzen. Sein Appetit war gut, ja über der Norm, der Stuhlgang regelmässig, von normaler Farbe, der Urin blass, klar, frei von abnormen Bestandtheilen (Eiweiss, Cylinder, Formelementen). Pat. schien im Gesicht etwas gedunsen, es liess sich aber nirgends ein distinctes Oedem nachweisen. Haut- und Schleimhautblutungen fehlten. Der Panniculus war gut entwickelt.

Die Untersuchung der inneren Organe ergab, abgesehen von einer leichten beiderseitigen Dilatation des Herzens, von dem Vorhandensein anämischer Herz- und Venengeräusche, einen vollkommen normalen Status.

Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung fanden sich keine Netzhautblutungen und nur auf dem einen Auge einer jener weisslichen Flecke, wie sie als bei Anämischen vorkommend beschrieben werden. Im Uebrigen, abgesehen von der auch im ophthalmoskopischen Bilde sich geltend machenden Anämie, normale Verhältnisse.

Die Körpertemperatur des Pat. war Abends häufig etwas erhöht, der Puls leicht beschleunigt, die Respiration normal.

Ob die erwähnten abendlichen Temperatursteigerungen mit der uns hier interessirenden Krankheit etwas direct zu thun hatten, wurde durch den weiteren Verlauf zweifelhaft. Pat. hustete nämlich etwas und es entstand später, als er eine doppelseitige Pleuritis bekam, der Verdacht, ob es sich vielleicht nebenbei um eine acute Phthise handle.

Die Untersuchung des schon makroskopisch auffallend blassen Blutes ergab eine äusserst hochgradige Verminderung der rothen Blutkörperchen. Als Mittel aus mehreren Beobachtungen mittelst der Zeiss-Thoma'schen Kammer resultirte die Zahl von 850000 rothen Blutkörperchen pro Cubikmillimeter Blut. Dabei zeigte ihre Form, Farbe und Grösse nur sehr wenig Auffallendes. Es fanden sich einzelne sehr blass aussehende rothe Blutkörperchen, ähnlich den Ponfick'schen „Schatten“. Neben normalgrossen einige kleine, theils kugelige, theils biconcave, die entweder die gewöhnliche Farbe zeigten oder etwas dunkler waren. Neben den biconcaven runden Scheiben einige „Apfelkernformen“. Aber alle diese Veränderungen waren äusserst wenig hochgradig, so dass man zweifeln musste, ob sie über die normaler Weise vorkommenden Varietäten hinausgingen. Die weissen Blutkörperchen waren absolut nur sehr wenig vermehrt. Ziemlich viel Schulze'sche Elementarkörnchen.

Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf „Tunnelanämie“ oder, wenn man damals schon so weit gehen durfte, auf Ankylostomiasis war keine schwierige.

Patient erhielt ein Sennainfus und nach dem Vorgang von Dr. Grassi<sup>1)</sup> durchsuchten wir, um rasch über das Vorhandensein von Ankylostomen ins Klare zu kommen, die Stuhlgänge nach den Eiern dieses Parasiten. Dieselben fanden sich denn auch in grosser Anzahl vor. Jedes mikroskopische Präparat enthielt ihrer über ein halbes Dutzend. Sie stimmten in ihrem Bau vollkommen mit den Abbildungen, die Bugnion mittheilt. Auch die Messungen, die ich vornahm und die mir ergaben, dass die Eier durchschnittlich 0,038 Mm. breit und 0,062 Mm. lang waren, stimmten mit dem Mittel, dass sich aus den Maassen, die Bugnion nach verschiedenen Autoren zusammenstellt, berechnen lässt. Die Eier gleichen am meisten denen von *Oxyuris vermicularis*, die man durch Zerdrücken eines *Oxyuris*-weibchens stets in ungeheurer Zahl isoliren kann. Jedoch unterscheiden sich doch die *Oxyuriseier* zunächst dadurch, dass sie unsymmetrisch sind, indem die eine Längsseite etwas flacher erscheint, als die andere. Ich fand ausserdem zufällig eine Eigenschaft der Ankylostomeneier, die es vielleicht auch demjenigen, welchem weder Abbildungen, noch Mikrometer zur Verfügung stehen, erleichtern kann, Eier von Ankylostomen und *Oxyuris* sicher — auf mikrochemischem Wege — zu unterscheiden. Leuckart erwähnt nämlich in seinem Buche über die menschlichen Parasiten eine schon von Vix und Claparède beobachtete Eigenthümlichkeit der *Oxyuriseier*. Behandelt man dieselben mit Essigsäure, so löst sich nach einiger Zeit die äusserste Lage des Chorion von den inneren blasenartig ab. Die Eier sehen dann höchst seltsam aus. Einen ähnlichen Einfluss der Essigsäure auf die Eier von *Ankylostomum* konnte ich nun nicht finden. Weiter ist zur Unterscheidung zwischen beiden Arten von Eiern daran zu erinnern, dass diejenigen von *Ankylostomum* fast immer in den ersten Furchungsstadien, diejenigen von *Oxyuris* dagegen meist mit ausgebildetem Embryo entleert werden. Die Eier anderer Helminthen sind meist durch grobe Merkmale hinlänglich charakterisirt.

Die verhältnissmässig reichliche Menge, in welcher die Stühle die Eier enthielten, liess darauf schliessen, dass die Ankylostomen selbst nicht spärlich bei dem Patienten vorhanden seien.<sup>2)</sup>

1) Grassi, C. Parona e S. Parona, *Intorno all'anchilostoma duodenale*. *Annali univers. di medicina* 1878.

2) Nach einer Angabe von Bugnion schätzen die italienischen Aerzte Grassi und Parona, denen die nöthige Erfahrung nach dieser Richtung hin nicht ab-

Neben den Eiern von *Ankylostomum duodenale* fanden sich in dem Stuhlgang bei der mikroskopischen Untersuchung vereinzelt Eier von *Trichocephalus dispar*, leicht kenntlich an ihrer langgestreckt citronenähnlichen Gestalt und braunen Farbe, ausserdem aber eine grosse Zahl von Charcot'schen Krystallen. Blut oder seine Derivate liessen sich in den Stuhlgängen auch durch die mikro- und spektroskopische Untersuchung nicht nachweisen. Würmer enthielten die Stuhlgänge vor Einleitung der antihelminthischen Cur wie gewöhnlich nicht, obschon nach Parona<sup>1)</sup> spontaner Abgang von *Ankylostomum* vorkommt und vielleicht, wie wir sehen werden, für den Verlauf der Krankheit nicht unwichtig ist.

Am 23. und 24. Juli erhielt Patient zur Abtreibung der Parasiten theils in Gelatine kapseln, theils nach den Angaben Schönbacher's<sup>2)</sup> mit Eigelb verrieben in Oblaten je 10,0 *Extractum filicis maris aeth.* in refracta dosi. Die Medication machte ihm keine Beschwerden, wie sie sonst von diesen in neuerer Zeit angewendeten grossen Dosen *Extractum filicis* angegeben werden; keine Magen-, keine Kopfschmerzen, keine Nausea, keine Strangurie. Eine besondere Vorcur war mit dem Patienten nicht durchgeführt worden. Die Diät war die gewöhnliche ganze Spitalkost. Da das Präparat schon über ein Jahr alt war, so erwarteten wir nicht viel von seiner Wirkung. Nichtsdestoweniger blieb dieselbe nicht aus. Patient entleerte einige Tage, nachdem er das *Extr. filicis* genommen hatte, in einem einzigen Stuhlgang über 200 *Ankylostomen* beiderlei Geschlechts. Die mikroskopische Untersuchung stellte die zoologische Identität der Würmer, welche makroskopisch den *Oxyuren* sehr ähnlich sahen, nach den Abbildungen von Leuckart<sup>3)</sup>, Heller<sup>4)</sup>, Bugnion,

---

gesprochen werden kann, das Verhältniss zwischen der Zahl der im Stuhlgang entleerten Eier und derjenigen der Parasiten in der Weise, dass sie annahmen, für 2, 6 oder 8 *Ankylostomen* kommen auf jedes Centigramm *Fäces* 1, 3 oder 4 Eier. 150—180 Eier pro Centigramm *Fäces*, was nicht selten beobachtet wurde, sollen einer Zahl von 1000 *Ankylostomen* entsprechen. Obschon mir die letztere Rechnung nicht ganz klar ist, so beweisen doch die angeführten Zahlen die ungeheure Fruchtbarkeit unseres Parasiten, die demselben mit der Mehrzahl seiner Standesgenossen gemein ist. In wenigen Stuhlgängen muss ein solcher Patient Millionen von Eiern entleeren. Es ist dies für die Art der Verbreitung des Parasiten nicht ohne Interesse.

1) *L' anchilostomiasi e la malattia dei minatori del Gottardo. Annali universali di medicina.* 1880. Vol. 253.

2) *Correspondenzblatt für schweizer Aerzte.* 1881. 1. Juli. Nr. 13.

3) *Die menschlichen Parasiten.* II. 1876.

4) *Darmschmarotzer.* Ziemssen's Handbuch. Bd. VII. 2.

Küchenmeister, Davaine<sup>1)</sup> vollständig fest. Charakterisirt sind die Thiere gegenüber den Oxyuren durch die Mundglocke mit den vier starken Haftzähnen, das Männchen ausserdem durch die stattliche mit grossen Rippen versehene Bursa am hinteren Leibesende, das Weibchen durch den stumpfkönischen Schwanz. Die Unterscheidung der Männchen und Weibchen ist nach den angeführten Merkmalen und bei der bedeutend geringeren Grösse der ersteren schon makroskopisch leicht. Mikroskopisch sieht man im Innern der Weibchen massenhaft Eier in verschiedenen Entwicklungsstadien. Zuweilen, nicht immer, enthält der Darmkanal der Würmer Ueberreste von menschlichem Blut. Man hat schon gefunden, dass Weibchen und Männchen in Copulation, zusammen eine eigenthümliche V-Figur bildend, abgehen. Dies haben wir jedoch nicht beobachtet.

Der Erfolg der antihelminthischen Cur war in zwei Beziehungen ein sehr befriedigender zu nennen. Erstens schien wirklich der Patient von da ab keine Würmer mehr zu haben. Zweitens aber war die günstige Wirkung der Abtreibung der Würmer auf die Anämie des Patienten eine äusserst prompte. Es ergibt sich das letztere am besten aus der Vergleichung der successive angestellten Blutkörperchenzählungen:

Zur Zeit des Eintritts (18. Juli) wurden, wie schon erwähnt, gezählt pro Cubikmillimeter Blut 850000 rothe Blutkörperchen.

Es folgte dann am 23. und 24. Juli die antihelminthische Cur.

Abgang der Ankylostomen am 27. Juli.

Am 28. Juli ergab die Blutkörperchenzählung	2000000
= 3. Aug. = = =	2650000
= 11. = = =	2720000
= 17. = = =	2135000

Von da ab erhielt Pat. Eisenpräparate.

Am 22. Aug. ergab die Blutkörperchenzählung	2380000
= 25. = = =	3800000
= 31. = = =	4200000
= 8. Sept. = = =	4700000
= 15. = = =	5900000
= 22. = = =	4800000

Hand in Hand mit der Vermehrung der rothen Blutkörperchen ging eine Besserung des Aussehens des Patienten und namentlich auch seines subjectiven Befindens. Die anämischen Beschwerden, die Kopfschmerzen, der Schwindel, die Schwäche verschwanden allmählich vollständig. Die Dilatation des Herzens ging zurück. Die anämischen Geräusche wurden unhörbar.

1) *Traité des entozoaires.* 1877.

Die angeführten Zahlen sprechen für sich selbst und ich will nur wenige Bemerkungen an dieselben knüpfen.

Zunächst könnte es auffallend erscheinen, dass schon am 28., also am Tage nach Abgang der Ankylostomen, die Blutbeschaffenheit sich so enorm gebessert hatte. Man könnte geradezu behaupten, es spreche dies gegen den Zusammenhang der Besserung mit der antihelminthischen Cur und für einen unbekanntenen anderen Zusammenhang. Vielleicht möchte man versucht sein, die Besserung zurückzuführen auf die Spitalkost und die sonstigen besseren Verhältnisse, in denen sich Patient damals befand. Gegenüber der letzteren Vermuthung ist nur daran zu erinnern, dass Patient direct aus einem anderen Spital (Pruntrut), in welchem er sich lange Zeit aufgehalten hatte, zu uns kam. Und was die rasche Besserung der Anämie nach Abgang der Ankylostomen betrifft, so dürfte dieselbe weniger unwahrscheinlich sein, wenn man überlegt, dass das Antihelminthicum doch schon vom 23. ab, also 5 Tage vor Constatirung der Besserung, gegeben worden war, jedenfalls damals sofort wirkte, und dass der Abgang der Würmer wohl nur deshalb auf sich warten liess, weil Patient eben zu dieser Zeit an Verstopfung litt. Immerhin ist die Besserung der Anämie eine auffallend rasche und gerade dies spricht bei dem Fehlen jedes anderen acuten Eingriffs für den Zusammenhang der Besserung mit unserer Therapie, für den Zusammenhang der Anämie mit der Anwesenheit der Würmer.

Ferner könnte die Eisendarreichung vom 17. August an die Deutung der Verhältnisse zu erschweren scheinen. Es ist richtig, dass von da ab die Besserung wieder Fortschritte machte, nachdem sie vorher still zu stehen schien. Allein es ist zu bedenken, dass die grössere Hälfte der Besserung vor den Eisengebrauch fiel, und dass im Spital zu Pruntrut, wo Patient, als es nicht gelang, Parasiten abzutreiben, lange Zeit mit Roborantien und Eisen behandelt wurde, diese Behandlung vollständig ohne Wirkung geblieben war.

Nach diesen Erörterungen wird man wohl zugeben, dass gerade der Verlauf der Krankheit bei unserem Patienten in hohem Maasse für den causalen Zusammenhang der Anämie mit der Anwesenheit der Parasiten spricht, der allerdings heute gewiss auch nur von wenigen Aerzten ernstlich bezweifelt wird, aber doch bekanntlich lange Zeit Gegenstand der Discussion war.

Der weitere Verlauf schien sich nun äusserst einfach zu gestalten. Es lag nahe, den Patienten für geheilt zu halten, als nach den angeführten Daten die Zahl der rothen Blutkörperchen die Norm erreicht hatte, um so mehr, als seit der antihelminthischen Cur bei der



genauesten Durchmusterung der Stuhlgänge des Patienten wochenlang nie mehr auch nur ein einziges Ei aufzufinden war.

Nichtsdestoweniger fühlte sich Patient nicht ganz wohl. Er klagte immer noch zeitweise über kolikartige Schmerzen im Bauche, der Husten wurde mitunter stärker, Patient bekam Seitenstechen. Leichtes abendliches Fieber dauerte an und wir constatirten schliesslich eine doppelseitige Pleuritis mit geringen Exsudaten. Dabei blieb der Stuhlgang nach wie vor normal, abgesehen davon, dass er stets eine grössere oder geringere Zahl von Charcot'schen Krystallen enthielt. Der Appetit war vortrefflich.

Die fortdauernden Kolikschmerzen mochten herrühren von Veränderungen, welche die abgetriebenen Ankylostomen in dem Darm des Patienten hinterlassen hatten. Dass derartige locale Veränderungen des Darms bei Ankylostomiasis vorkommen, wird schon durch die Thatsache wahrscheinlich, dass jene Koliken ein sehr constantes Symptom der Krankheit sind. Ausserdem liegen auch Sectionsbefunde vor. Man fand in der Schleimhaut derjenigen Darmabschnitte, in welchen der Parasit gehaust hatte, meist reichliche, theils linsengrosse, theils auch bedeutend ausgedehntere Ekchymosen, ja selbst eigentliche mit Blut gefüllte Höhlen zwischen Muscularis und Mucosa. Diese Höhlen pflegten dann ein zusammengerolltes Ankylostomum zu enthalten.<sup>1)</sup> Dass derartige Veränderungen für den Patienten nicht gleichgültig zu sein brauchen und Störungen bedingen können, auch wenn die Ankylostomen entfernt sind und die Anämie geheilt ist, erscheint nicht unbegreiflich. Die Ekchymosen können gewiss zu peptischen Geschwüren und consecutiven Reizzuständen der Darmschleimhaut Anlass geben.

Als Ursache der beiderseitigen Pleuritis und des Fiebers vermutheten wir, wie schon oben erwähnt, Tuberculose. Gründe für das noch nicht völlige Wohlbefinden des Patienten waren somit genug vorhanden.

Der Zustand änderte sich nun lange Zeit nicht wesentlich.

Da, am 5. October 1881 wurde in dem Stuhlgang des Patienten ein eigenthümlicher mikroskopischer Rundwurm aufgefunden, der vollständig mit den Beschreibungen, die Bugnion<sup>2)</sup> u. Andere von *Anguillula stercoralis* mittheilen, übereinzustimmen schien.

Es war nämlich in der letzten Zeit durch die „Gotthardanämie“ die Aufmerksamkeit ausser auf das Ankylostomum duodenale noch

1) Bugnion, l. c. p. 10 u. 38.

2) Ebendasselbst p. 55.

auf zwei andere Nematoden gelenkt worden, die Prof. Perroncito<sup>1)</sup> zufällig in den Dejectionen von Gotthardarbeitern aufgefunden hatte, auf die *Anguillula stercoralis* und *intestinalis*, die Parasiten der *Cochinchinadiarrhoe*.

Die Geschichte dieser erst seit kurzer Zeit bekannten menschlichen Parasiten ist folgende:

Entdeckt wurden sie durch den französischen Marinearzt Normand in den Stuhlgängen von Soldaten, die, krank an der sog. *Cochinchinadiarrhoe* oder *Cochinchinadysenterie*, aus Cochinchina nach Toulon zurückgekehrt waren. Die genaunte, in jenem Lande einheimische Krankheit, die, Jahre lang dauernd, unter dem Bilde eines progredienten Marasmus und hochgradiger Anämie nach Normand<sup>2)</sup> in 7 Fällen 1 mal zum Tode führt, war bis zu der erwähnten Entdeckung von Normand in ihrer Aetiologie vollständig unklar gewesen. Die Frage, ob sie es noch immer ist, will ich zunächst nicht berühren.

Bavay, der die Entdeckung von Normand weiter verfolgte, gibt eine ausführliche Beschreibung der beiden Würmer, der ich kurz Folgendes entnehme:

Die *Anguillula stercoralis*<sup>3)</sup> ist im ausgewachsenen Zustand 1 Mm. lang und 0,04 Mm. breit. Der Körper ist cylindrisch glatt, hinten sehr spitzig, vorn nur wenig zugespitzt. Von histologischen Details sieht man zunächst einen Oesophagus, der durch zwei Erweiterungen an eine Mörschenkele erinnert und ungefähr ein Fünftel der Körperlänge einnimmt. In der zweiten Erweiterung befindet sich ein V-förmiger Chitinzahn. Dieser Oesophagus geht über in ein Darmrohr, das den Körper ziemlich geradlinig bis nahe an das Schwanzende durchläuft und hier in einer Analöffnung endet. In der Nähe dieser Analöffnung besitzt das Männchen seine Spicula. Die Oeffnung der Vulva beim Weibchen liegt in der Mitte der Körperlänge auf der Analseite. Die Geschlechtsdrüsen sind langgestreckt und nehmen längs des Darmes Platz. Das Männchen ist etwas kleiner als das Weibchen.

Am häufigsten findet man jedoch nach Bavay nicht die geschlechtsreifen Exemplare, sondern einen mittleren Larvenzustand, in welchem die Thiere 0,3 Mm. lang und 0,022 Mm. breit sind. Die Geschlechtsorgane sind erst als Rudiment vorhanden, das als kleiner ovaler, glänzender Körper auf der Analseite zwischen Darm und Körperoberfläche eingeschoben ist. Im Uebrigen scheint nach Bavay der Körperbau ein ähnlicher zu sein, wie bei den ausgewachsenen geschlechtsreifen Thieren.

Bis zur vollen Ausbildung machen die Würmer Häutungen durch.

Der Name *Anguillula stercoralis* stammt von Bavay. Das Genus soll

1) Perroncito, Osservazioni elmintologiche. Reale accademia dei Lincei. Ser. 3. Vol. 7, und Perroncito, Sullo sviluppo della così detta *anguillula stercoralis*. Archivio per le scienze mediche. Vol. V. 1881.

2) Citirt bei Davaine, Traité des entozoaires etc. 1877.

3) Comptes rendus de l'académie des sciences. 9. Oct. 1876. p. 694.

nach diesem Autor dem Genus *Rhabditis* (Dujardin) oder *Leptodera* (Schneider) eng verwandt sein.<sup>1)</sup>

Der zweite von Normand aufgefundene, mit der *Anguillula stercoralis* zusammenvorkommende Parasit, für welchen Bavay den Namen *Anguillula intestinalis*<sup>2)</sup> vorschlägt, unterscheidet sich von dem ersten hauptsächlich durch seine beträchtlichere Grösse. Die ausgewachsene *Anguillula intestinalis* ist nach Bavay 2,2 Mm. lang, 0,034 Mm. breit. Gleichzeitig ist sie alt verhältnissmässig viel dünner.

*Anguillula intestinalis* fand sich nicht bei allen an *Cochinchinadiarrhoe* Leidenden und stets in sehr viel geringerer Anzahl als *Anguillula stercoralis*. Von der letzteren Species soll ein Patient bis gegen eine Million in 24 Stunden entleeren können (Davaine).

Perroncito stellte, als er in den Stühlen von *Ankylostomum*-kranken die beiden Arten von *Anguillula* antraf, mit *Anguillula stercoralis* Züchtungsversuche an, zunächst um die Frage zu entscheiden, ob die *Anguillula stercoralis* sich im Körper des Menschen vervielfältigen kann, oder ob sie dazu eine Periode freien Lebens durchmachen müsste, wie das *Ankylostomum*.

Es geht aus den Mittheilungen Perroncito's<sup>3)</sup> hervor, dass er in den Stuhlgängen meist Larven fand, welche 0,2—0,3 Mm. lang und 0,014 bis 0,016 Mm. dick waren und den Körperbau der von Bavay beschriebenen unreifen Entwicklungsformen zeigten.

Brachte er diese Thiere in ihrer natürlichen Nährsubstanz in eine Temperatur von 22—25°C. bei genügendem Luftzutritt, so fand er, dass schon nach 16 bis 17 Stunden ein Theil der Larven das zweite Stadium ihrer Entwicklung, den sog. reifen Larvenzustand, erreicht hatte. Sie waren dann 0,43—0,47 Mm. lang, 0,016 Mm. dick. Pharynx und Oesophagus haben sich erheblich geändert. An die Stelle des ein Fünftel der Körperlänge einnehmenden Oesophagus mit den zwei Ampullen, in deren zweiter sich der V-förmige Chitinstachel befindet (vgl. die obige Beschreibung nach Bavay), ist ein gleichmässiges Schlundrohr getreten, das bis in die Mitte der Körperlänge sich erstreckt und hier in den Darm übergeht. Der Schwanz ist statt einspitzig abgestumpft oder zweispitzig geworden. Das Genitalrudiment ist nach Perroncito lang, dünn und erscheint wie von der Analseite her zusammengedrückt. In der Figur, die Perroncito mittheilt, finde ich aber bei den reifen Larven gar keine deutliche Genitalanlage. Ich erwähne dies namentlich deswegen, weil ich auch bei meinen eigenen nachher zu erwähnenden Züchtungsversuchen, wo ich das nämliche Entwicklungsstadium der *Anguillula* erzielte, Bilder erhielt, die vollständig mit dem erwähnten von Perroncito übereinstimmten, und in denen ich somit ein deutliches Genitalrudiment auch nicht mehr fand. Perroncito gibt übrigens selbst, wenn ich ihn recht verstehe, zu, dass in diesem Stadium die Genitalanlage sehr wenig deutlich sei. Das ganze Thier ist nun als reife Larve einge-

1) Perroncito (Archivio per le scienze mediche. 1881. V.) schlägt zur Bezeichnung des Genus den Namen *Pseudorhabditis* vor.

2) Comptes rendus de l'académie des sciences. 5. Févr. 1877. p. 266.

3) Archivio per le scienze mediche. Vol. V. No. 2. 1881. Sullo sviluppo della così detta *anguillula stercoralis* (Bavay) fuori del organismo umano.

schlossen von einer äusserst dünnen glashellen Chitinhülle. Trotz dieser Einkapselung macht es sehr lebhaft schlingelnde Bewegungen.

Ein Theil der in den Stuhlgängen entleerten Thiere erweist sich bei den Züchtungsversuchen zu einer weiteren Entwicklung ausserhalb des menschlichen Körpers unfähig. Ein anderer Theil derselben kann dagegen auch hier das Stadium des vollendeten Wachstums erreichen. Auch diese Larven kapseln sich ein, aber später und erst, nachdem sie den beschriebenen Zustand reifer Larven erlangt haben. Während der Bildung der hyalinen Kapsel differenzirt sich dann das Genitalrudiment zur weiblichen oder männlichen Geschlechtsdrüse. Es bildet sich ferner die Vulva des Weibchens und der doppelte Penis des Männchens.

Ein weiterer Schritt in der Entwicklung ist dann das Ausschlüpfen. Die Kapsel bricht in ihrem vorderen Theil, das Thier trägt den hinteren Theil derselben noch eine Zeit lang an sich, bis es auch diesen abstreift.

Nach dem Ausschlüpfen bedarf es nur noch kurzer Zeit bei dem Weibchen zur Entwicklung von Eiern und bald darauf findet auch die Begattung statt.

Hierauf entleert das Weibchen Eier in verschiedenem Grade der Furchung oder solche mit entwickeltem Embryo, ja selbst ausgeschlüpfte Embryonen.

Die vollständige Entwicklung der Larven zu ausgeschlüpfen völlig reifen Thieren dauerte im Brutofen 21—24 Stunden. Die Männchen entwickeln sich etwas rascher als die Weibchen.

Das reife Weibchen ist nach Perroncito 1 Mm. lang und 0,050 Mm. dick, das Männchen 0,7 Mm. lang und 0,035 Mm. dick.

Die reifen Thiere zeigen nach der Abbildung Perroncito's wieder den mörserkeulenförmigen Oesophagus mit dem V-förmigen Chitinstachel.

Die zweite Generation, d. h. die aus den Eiern der im Brutofen zur Reife gebrachten Würmer ausgeschlüpfen Embryonen, erlangen die Reife ausserhalb des Körpers nicht mehr.

In ähnlicher Weise, wie Perroncito mit der *Anguillula stercoralis*, stellten Grassi und Parona<sup>1)</sup> Züchtungsversuche an mit der *Anguillula intestinalis*. Und zwar schlossen sie gerade aus den Resultaten ihrer Züchtungsversuche mit den indifferenten im Stuhlgang vorkommenden Larven, dass es sich bei ihren Patienten um die erwähnte Species handelte.

Die Larven, welche jene Autoren in den frischen Stuhlgängen fanden, waren 0,33 Mm. lang und 0,016 Mm. breit. Nach Züchtung während eines Tages wurden sie 0,45 Mm. lang und 0,029 Mm. breit. Nach 4—5 Tagen betrug die Körperlänge 0,6, die Breite 0,015 Mm., der Oesophagus nahm ein Drittel der Körperlänge ein. Das Genitalrudiment war verschwunden, die Ampullen des Oesophagus waren nicht mehr deutlich zu sehen. Nach 10—12 Tagen: Körperlänge 0,75, Breite 0,029—0,03 Mm., Oesophagus halb so lang wie der Körper. Weitere Entwicklung (bis zum geschlechtsreifen Zustand) konnte durch die Züchtungsversuche von Grassi und Parona nicht erzielt werden. Welche Brüttemperatur benutzt wurde, wird nicht angegeben.

Die Patienten von Grassi und Parona litten nur zum Theil gleich-

1) Archivio per le scienze mediche. Vol. III. No. 10. 1879.

zeitig an Ankylostomiasis. Aus ihren klinischen Beobachtungen schliessen die Autoren, dass die Anguillulae das Symptomenbild der Cochinchinadiarrhoe, gewöhnlich wenigstens, nicht hervorrufen, auch wenn sie in ausserordentlich grosser Zahl vorhanden sind. In den meisten Fällen von Grassi und Parona war nämlich das Vorhandensein von Anguillula ein ganz zufälliger Befund bei Patienten, die an irgend welchen anderen Affectionen litten.

Soviel über die bisherige Geschichte der neuentdeckten Parasiten *Anguillula intestinalis* und *stercoralis*. Noch so Manches bedarf der Aufklärung.

Weitere genaue Untersuchungen der Stuhlgänge zeigten, dass, wenn es sich auch nicht um ein ganz vereinzelt Exemplar jenes mikroskopischen Rundwurmes gehandelt hatte, doch derselbe nur in relativ spärlicher Zahl vorhanden sein musste. Es gelang nämlich von da ab ziemlich constant, so lange als wir den Kranken beobachteten, jeweilen im 8., 10.—12. mikroskopischen Stuhlgangpräparat ein Exemplar des erwähnten Parasiten aufzufinden. Dabei mussten aber die Präparate vollständig durchsucht werden.

Die Maasse der Würmer stimmten vollständig überein mit denen, die Bavay<sup>1)</sup> für diejenigen Entwicklungszustände von *Anguillula stercoralis* mittheilt, welche gewöhnlich in den Stuhlgängen vorkommen. Dagegen sind unsere Maasse etwas grösser als die von Perroncito. Der Körperbau stimmt mit Bavay's und Perroncito's Beschreibung und sehr gut auch mit den Abbildungen Perroncito's<sup>2)</sup>. Dagegen gibt Bavay<sup>3)</sup> doch ziemlich abweichende Bilder. Allein die Unvollkommenheit dieser letzteren wurde schon von Perroncito hervorgehoben.

Jedoch ergab auch die Vergleichung der Abbildungen, welche Grassi und Parona<sup>4)</sup> von den frühen Entwicklungsstufen desjenigen Parasiten geben, den sie für *Anguillula intestinalis* hielten, die grösste Aehnlichkeit mit den von uns aufgefundenen Thieren.

Es handelt sich eben hier überall um die mehr oder weniger indifferenten Jugendzustände und bekanntlich ist es zur sicheren naturgeschichtlichen Bestimmung namentlich niedriger Organismen in den meisten Fällen wichtig, den vollkommen entwickelten, bei geschlechtlichen Thieren den geschlechtsreifen Zustand zu untersuchen. Je weiter entfernt von der Reife das Untersuchungsobject ist, um so leichter zu verwechseln ist es mit verwandten Species, Genera, selbst

---

1) Comptes rendus de l'ac. des sciences. 1876. p. 694.

2) Archivio per le scienze mediche. V. 2. 1881.

3) Davaine, l. c.

4) Archivio per le scienze mediche. Vol. III. No. 10. 1879.

Familien und Ordnungen. So ist die Larve von *Anguillula*, wie sie in den Stühlen meist gefunden wurde, ein Typus für gewisse Entwicklungsformen sämtlicher, namentlich der nahe verwandten Nematodengeschlechter. Wenn man die Embryonen und Larven der allerverschiedensten Rundwürmer, wie sie Leuckart<sup>1)</sup> abbildet, mit einander und mit denjenigen der *Anguillula stercoralis* vergleicht, so wird man finden, dass sie alle nach ein und demselben Grundplan gebaut sind und sich nur durch sehr feine Merkmale unterscheiden, die vielleicht bei benachbarten Entwicklungsstufen das wenige Charakteristische auch noch verlieren. Ausserst ähnlich sind z. B. den unentwickelten *Anguillula* nach den Abbildungen 252 und 253 von Leuckart die Larven des *Dochmius trigonocephalus*, des nächsten Verwandten von *Ankylostomum duodenale*, das ja früher auch *Dochmius duodenalis* hiess. Der Grundtypus aller dieser unentwickelten Nematoden ist das, was die Zoologen als Rhabditiform bezeichnen.

So wahrscheinlich es auch für den Unbefangenen sein mochte, dass, da man eben bisher im menschlichen Darm andere Rhabditiformen als diejenigen von *Anguillula* noch nicht beobachtet hatte, auch unser Parasit dahin gehören möchte, so war dies doch eine Annahme, für die, wenn möglich, Beweise vorzubringen waren. Es handelte sich darum, zu entscheiden: Ist die rhabditiform-ähnliche Larve, die wir bei unserem Patienten fanden, überhaupt eine *Anguillula* und zu welcher Species gehört sie?

Schon in ersterer Beziehung, in Betreff der generellen Classification waren von vornherein gewisse Zweifel erlaubt.

Zunächst hatten wir es ja mit einem Patienten zu thun, der *Ankylostomum* beherbergte oder beherbergt hatte. Konnte die vermeintliche *Anguillula* nicht vielleicht ein Jugendzustand des *Ankylostomum* sein?

Ausserdem entleerte unser Kranker fortdauernd, wenn auch nur spärliche Eier von *Trichocephalus dispar*. Konnte nicht vielleicht auch der *Trichocephalus* eine ähnliche rhabditiforme Larve besitzen?

Die erstere Vermuthung liess sich, wie ich glaube, mit Sicherheit ablehnen, trotzdem dass nach dem oben Mitgetheilten gerade das Genus *Dochmius*, dem früher auch *Ankylostomum duodenale* zugerechnet wurde, eine Rhabditiform besitzt, die der von *Anguillula*

1) Die menschlichen Parasiten. 1876.

sehr ähnlich sieht, und trotzdem dass die Beschreibung, welche Perroncito nach seinen Züchtungsversuchen von den Larven des *Ankylostomum duodenale* gibt <sup>1)</sup>, fast genau auf unsere fragliche *Anguillula* passte. Die Gründe, welche mich annehmen liessen, dass die letztere mit *Ankylostomum* dennoch nichts zu thun habe, sind sehr einfach:

Erstens ist es nicht wohl denkbar, dass gleichzeitig Eier in den ersten Furchungsstadien und ziemlich ausgebildete Larven der nämlichen Species in den Stühlen entleert werden, ohne dass sich Uebergangsformen zwischen beiden vorfinden.

Zweitens waren ja zu der Zeit gerade, als wir die fragliche *Anguillula* entdeckten, die *Ankylostomen* so gut wie vollständig abgetrieben, wie man aus dem Fehlen der Eier in den Stuhlgängen schliessen konnte.

Und endlich wurden eben bisher von *Ankylostomum* nur geschlechtsreife Individuen und Eier im Darm des Menschen gefunden, während alle Beobachtungen darauf hinweisen, dass die Entwicklung vom Ei zur Larve ausserhalb des Menschen vor sich gehe (vgl. Perroncito am letzterwähnten Ort.)

Was die zweite Vermuthung betrifft, dass es sich nämlich um eine Larve des *Trichocephalus* handeln möchte, dessen Eier wir ja dauernd auch nach der antihelminthischen <sup>2)</sup> Cur in den Stuhlgängen fanden, so sprach gegen sie auch wieder das Bedenken, dass man dann doch wohl auch Uebergangsformen zwischen Ei und entwickelter Larve hätte finden müssen, und der Umstand, dass man eben bis jetzt *Trichocephalus*larven im menschlichen Darm nicht constatirt hat.

Um zu einem sicheren Resultate zu gelangen, ob wir wirklich eine *Anguillula* vor uns hatten und welche Art, unternahm ich es, mit den Larven Züchtungsversuche anzustellen.

Von der Wahrscheinlichkeitsannahme ausgehend, dass es sich um *Anguillula stercoralis*, die nach dem oben Mitgetheilten häufigere Art, handle, suchte ich zur Züchtung ähnliche Bedingungen herzustellen wie diejenigen, welche Perroncito zu einem glücklichen Resultate geführt hatten. Wie Perroncito brachte ich die Temperatur des Brutofens auf 22—25 ° C.

Ich überzeugte mich durch vielfache Erfahrungen, dass bei dem relativ geringen Gehalt der Stühle an Larven „Massenzüchtungen“

1) Osservazioni elmintologiche. Reale academia dei Lincei. 1890. Ser. 3. Vol. 4 a. 7. Citirt nach Bugnion, L'ankylostome duoden. etc. 1881.

2) Man kennt die Entwicklungsgeschichte des *Trichocephalus dispar* noch wenig.

z. B. in der Recklinghausen'schen Kammer unpraktisch waren, und befasste mich daher schliesslich nur noch mit der Züchtung einzelner vorher mit dem Mikroskop herausgesuchter Thiere. Ich hatte zufällig gefunden, dass eine Larve in dem mikroskopischen Stuhlgangpräparat, das einige Luftblasen einschloss, unter hermetischem Oelverschluss, der das Eintrocknen verhinderte, mehrere Tage lang munter lebte. Ich hatte daher zunächst keinen Grund, zur Züchtung von jenem Aufbewahrungsmodus abzuweichen. In der That fand ich, dass die Larven auf diese Weise in den Brutofen gesetzt nach 6—12—24 Stunden erheblich gewachsen waren.

Ich änderte aber bald das Verfahren. Denn erstens hatte ich oft die Enttäuschung, Larven, die ich mit grosser Mühe — die Auffindung eines Exemplars dauerte sehr lange — herausgesucht hatte, nicht mehr oder nicht lebend wiederzufinden, wenn sie unter den Rand des Deckgläschens oder in das Oel gekrochen waren. Zweitens vermuthete ich, als es mir zwar gelang, die Thiere wachsen zu lassen, aber nicht, sie zur Geschlechtsreife zu bringen, es möchte die Schuld doch daran liegen, dass dieselben zu wenig Luft haben.

Ich verfuhr daher auf folgende Weise. Der larvenhaltige Stuhlgang wurde mit Wasser verdünnt, von der Mischung ein sehr kleines Tröpfchen auf einen Objectträger gebracht, rings um dieses Tröpfchen das Glas durch Streichen mittelst eines Paraffinstückes leicht eingefettet und nun ein grosses Deckglas ohne Druck aufgesetzt. Die Einfettung des Glases verhinderte, dass die Flüssigkeit bis an den Rand des Deckgläschens ging. Die letztere breitete sich vielmehr (wenn die Menge nicht zu gross war und jeder Druck vermieden wurde) blos in der Mitte in der Form eines flachen Tropfens aus. Dann wurden diese Präparate mittelst des Mikroskops durchsucht. Fand sich eine Larve vor, so verlöthete ich das Präparat mittelst eines erhitzten Drahtes durch Paraffin und brachte es so in den Brutofen. Es hatte dieses Verfahren den Vortheil, dass die Thiere, welche den Tropfen in der Mitte nicht verlassen konnten, stets der Beobachtung zugänglich blieben und leicht aufzufinden waren, und dass ferner rings um den Tropfen ein jedenfalls hinlänglicher Luftvorrath mit eingeschlossen wurde.

Ich kann dieses Verfahren zu ähnlichen Zwecken empfehlen. Seichte Thannhofer'sche Kammern würden die nämlichen Vortheile bieten und noch bequemer zu handhaben sein. Die gewöhnlichen Paraffinkammern dagegen sind zum Zwecke der Einzelzüchtungen unbrauchbar. Denn entweder müssen sie so tief gemacht werden, dass die Präparate zu dick ausfallen, um in allen Schichten durch-



sucht werden zu können, oder der am Deckglas suspendirte oder auf den Boden der Kammer gebrachte Tropfen des Untersuchungsobjectes fließt bis an den Rand des Deckgläschens, was die erwähnten Nachtheile hat.

Auf diese Weise nahm ich eine Zahl von Züchtungsversuchen vor. Das Resultat war ein ziemlich constantes. Wenn es auch nicht dasjenige war, welches ich nach den Mittheilungen Perroncito's erwartet hatte, so genügt es doch, um wenigstens mit einiger Wahrscheinlichkeit die Species unseres Parasiten zu diagnosticiren.

Die Larven, wie wir sie in den Stuhlgängen fanden, zeigten meist unter äusserst lebhaften schlängelnden Bewegungen sehr rasche Locomotion. Hier und da wurden sie etwas ruhiger und in diesen Momenten gelang es dann, Messungen vorzunehmen und die histologischen Details zu beobachten. Die Thiere waren durchschnittlich etwa 0,3—0,35 Mm. lang und 0,019—0,020 Mm. breit. Vom vorderen etwas abgestumpften Körperende ging ein kurzer Kanal (Pharynx) aus, der sich bald zu zwei Ampullen erweiterte, in deren zweiten man einen V-förmigen Chitinstachel unterscheiden konnte. Von da ab verlief der Kanal ziemlich geradlinig weiter bis an das scharf zugespitzte Schwanzende, wo er als After endete. Zwischen Darm und Körperoberfläche war auf der Analseite ein ovaler glänzender Körper eingeschaltet, der als Genitalrudiment aufgefasst werden musste. Eine deutliche doppelte Contourirung des Körpers war nicht zu sehen.

Brachte man diese Thiere in den Brutofen (wie erwähnt bei einer Temperatur von 20—25° C.), so konnte man schon nach einigen Stunden constatiren, dass sie gewachsen und dass gleichzeitig ihre Bewegungen viel lebhafter geworden waren. Ueber die histologischen Veränderungen liess sich wegen der lebhaften Beweglichkeit der Thiere zunächst wenig Sicheres aussagen. Der Verdauungstractus erschien namentlich in seinem hinteren Theil körnige dunkle Contouren zu bekommen, die wohl von dem sich entwickelnden Drüsenepithel herührten. Im Innern des Darmkanals sah man mitunter kleine Fetttropfchen, die der aufgenommenen Nahrung angehören mochten. Beobachtete man die Thiere längere Zeit, so konnte man sehen, wie sie sich zuweilen mit dem Mundende an ein festes Stuhlgangspartikelchen anhefteten oder sich geradezu in dasselbe hineinzubohren schienen und nun mit dem hintern Leibesende heftige hin- und herschlagende Bewegungen ausführten. Man erhielt den Eindruck, als nehmen die Thiere auf diese Weise Nahrung zu sich.

Nach 12—24 Stunden hatte die Larve einen ganz anderen Ha-

bitus angenommen. Ihr Körperbau erschien viel schlanker, schlangenähnlicher als vorher und die Messungen, die allerdings bei der lebhaften Beweglichkeit meist nur sehr aproximativ vorgenommen werden konnten, ergaben, dass die Körperlänge fast verdoppelt war, während die Dicke absolut und somit in noch höherem Maasse relativ (im Verhältniss zur Länge) abgenommen hatte. Die Details liessen sich genauer studiren an Thieren, die in dieser Zeit abstarben. Es ergab sich, dass die Körperlänge von 0,3—0,35 auf 0,45—0,50 gestiegen, die grösste Dicke von 0,019—0,020 auf 0,016 gesunken war. Der Körper zeigte sich bei einer Vergrösserung von circa 350 nun deutlich doppelt contourirt, d. h. in einer dünnen hyalinen Hülle eingekapselt. Das Genitalrudiment war verschwunden. Der Schwanz war am äussersten Ende abgestutzt oder in anderen Fällen deutlich zweispitzig. Von den Ampullen am vorderen Ende des Leibes war nichts mehr zu sehen. Die ganze vordere Hälfte des Körpers bot eine grobkörnige Zeichnung dar, in der sich nichts Bestimmtes unterscheiden liess. In der Mitte der Körperlänge hörte diese körnige Beschaffenheit mit einer queren Linie scharf auf und von da ab liess sich bis zur Analöffnung der beiderseits dunkelkörnig contourirte Darmkanal nachweisen.

Bis zu dieser Entwicklungsstufe, welche sich wesentlich von derjenigen unterscheidet, welche man in den Stuhlgängen fand, brachte ich die Thiere öfters, darüüber hinaus, bis zur Geschlechtsreife, niemals. Das Gewöhnliche war, dass, nachdem sie die erwähnte Beschaffenheit erlangt hatten, sie noch einige Tage weiter lebten, ohne sich sichtlich zu verändern, und dann abstarben. Sehr bald nach dem Tode werden die Thiere wohl durch Fäulniss und Mikroccoccen-invasion feinkörnig, so dass sich wenig mehr an ihnen unterscheiden lässt.

Ich versuchte später noch die Züchtung bei der menschlichen Körpertemperatur, erreichte aber auch damit keine weiteren Resultate.

Es sei noch erwähnt, dass, wenn man die Stühle bei gewöhnlicher Zimmertemperatur sich selbst überliess, nach mehreren Tagen noch kein erhebliches Wachsthum constatirt wurde. Ein Theil der Larven war todt, ein anderer Theil fiel auf durch die langsamen trägen Bewegungen, während andere sich genau gleich verhielten wie frisch entleerte. Durch leichtes Stossen am Deckgläschen, durch Erwärmung und grelle Beleuchtung wurden die matten Thiere etwas belebt. Es kam mir selbst vor, dass Larven, die ich wegen ihrer Regungslosigkeit für todt gehalten hatte, im Brutofen wieder äusserst munter wurden. Ein gutes Kriterium zwischen diesem Scheintod und

dem wahren Tod, glaube ich, bietet die körnige Beschaffenheit, der die Thiere nach dem Absterben sehr rasch anheimfallen.

Mehr konnte ich über die Entwicklungsgeschichte unseres Parasiten durch meine Versuche nicht eruiren.

Das Endstadium, bis zu welchem ich meine Larven züchtete, entspricht vollständig den Abbildungen, welche Perroncito von den reifen Larven der *Anguillula stercoralis* gibt.<sup>1)</sup> Wenn man aber den Aufsatz von Grassi und Parona über *Anguillula intestinalis* liest<sup>2)</sup>, so findet man dort auch von diesem letzteren Parasiten eine Entwicklungsstufe beschrieben, die nach der histologischen Beschaffenheit in den wesentlichen Punkten mit meinen ausgewachsenen Larven übereinzustimmen scheint. Die Abbildungen, die Grassi und Parona geben, stimmen aber allerdings mit unserem Befunde lange nicht so schön, wie diejenigen, welche Perroncito von *Anguillula stercoralis* mittheilt. Ich glaube aber nicht, dass man hierauf viel Gewicht legen darf, weil die Abbildungen von Grassi und Parona ziemlich roh ausgeführt sind und nach den Angaben der Autoren selbst gewisse Fehler zeigen. Und so kam ich, in Berücksichtigung des Textes von Grassi und Parona, trotz der Abweichungen ihrer Abbildungen von denjenigen Perroncito's, zu der Ansicht, dass die morphologische Beschaffenheit der ausgewachsenen Larven von *Anguillula stercoralis* auch noch nicht different genug ist, um hiernach allein letztere sicher von der anderen Species unterscheiden zu können.

Die Thatsache, dass Perroncito die Larven von *Anguillula stercoralis* bis zur Geschlechtsreife zu züchten vermochte, während dies Grassi und Parona mit der *Anguillula intestinalis* ebenso wenig gelang, als mir mit unseren fraglichen Larven, hätte dafür sprechen können, dass die letzteren der *Anguillula intestinalis* angehören.

Ein Hauptgrund, warum ich mich nichtsdestoweniger zu der Wahrscheinlichkeitsannahme entschloss, dass es sich in unserem Fall um *Anguillula stercoralis* handelte, liegt in den Maassverhältnissen unseres Parasiten, welche ziemlich gut mit denen übereinstimmen, welche Perroncito von *Anguillula stercoralis* angibt, sehr schlecht dagegen mit denen, die Grassi und Parona von der *Anguillula intestinalis* mittheilen. Die betreffenden Maasse wurden schon oben erwähnt. Ich stelle sie hier der Uebersichtlichkeit wegen mit meinen eigenen Messungen zusammen:

1) Archivio per le scienze mediche. Vol. V. No. 2. 1881.

2) Ibidem. Vol. III. No. 10. 1879.

	Anguillula stercoralis		Anguillula intestinalis	Die fraglichen Larven in unserem Fall
	Perroncito	Bavay		
In den Stuhl- gängen	Länge: 0,2—0,3	0,33	0,33	0,3—0,35
	Breite: 0,014—0,016	0,022	0,16	0,019—0,20
Reife (gezücht.)	Länge: 0,43—0,47		0,75	0,45—0,50
Larven	Breite: 0,016		0,029—0,03	0,016

Auf die geringen Differenzen in den Maassen der in den Stuhlgängen aufgefundenen Larven bei Perroncito und in unserem Fall glaube ich kein Gewicht legen zu dürfen, um so weniger als den Zahlen von Perroncito diejenigen von Bavay gegenüberstehen, die mit unseren Resultaten besser stimmen.

Die Maasse der gezüchteten Larven dagegen glaube ich zum Ausgangspunkt für Vergleichenungen machen zu dürfen.

Ich mache zunächst aufmerksam auf das Verhalten der Körperlänge. Sie betrug bei den ausgewachsenen Larven von *Anguillula stercoralis* (Perroncito) 0,43—0,47, bei unseren ausgewachsenen Larven 0,45—0,48, bei der *Anguillula intestinalis* dagegen (Grassi und Parona) 0,75.

In ähnlicher Weise stimmt die absolute Breite unserer gezüchteten Larven besser mit *Anguillula stercoralis* als mit *Anguillula intestinalis*.

Es fragt sich nun aber allerdings, inwiefern wir hier gleichwerthige Dinge mit einander vergleichen. Perroncito's ausgewachsene Larven von *Anguillula stercoralis* und unsere Larven entsprechen deswegen einem gleichwerthigen Entwicklungsstadium, weil es die soeben eingekapselten Larven sind. Insofern ist auf die Uebereinstimmung der Maasse etwas zu geben. In welcher Beziehung dazu aber die Entwicklungsstufe, welche Grassi und Parona mit *Anguillula intestinalis* erreichten, steht, ist allerdings, da bei letzteren Autoren genauere Angaben über die Einkapselung fehlen, nicht zu sagen. Wir können daher aus der Abweichung der Maasse für die ausgezuchtete *Anguillula intestinalis* von den unserigen nichts Sicheres schliessen. Die erwähnte Uebereinstimmung unserer Larven mit *Anguillula stercoralis* bleibt aber nichtsdestoweniger als positives Merkmal zu Recht bestehen.

Eine sehr erhebliche, für Schlüsse über die Natur der in Frage kommenden Parasiten verwerthbare Differenz bietet aber die relative Breite der Larven von *Anguillula intestinalis* von den unserigen dar, zu einer Zeit, wo die Körperlänge beider gleich ist. Es ergibt sich aus den Seite 430 angeführten Zahlen, dass die Larven der *Anguillula intestinalis* zu einer Zeit, wo ihre Körperlänge ein unseren ausgewachsenen Larven sehr nahe kommendes Maass von 0,45 Mm. er-

reicht hatten, eine Breite von 0,029 besaßen, welche fast doppelt so gross ist, als bei unseren ausgewachsenen Larven.

Diese Vergleichenungen bestimmten mich, anzunehmen, dass wir es in unserem Fall zu thun hatten mit *Anguillula stercoralis* und nicht mit *Anguillula intestinalis*.

In letzter Zeit, gestehe ich, bin ich jedoch wieder schwankend geworden, als ich im Archivio per le scienze mediche IV 1881, pag. 457 ein Referat über eine mir im Original nicht zugängliche Arbeit von Perroncito <sup>1)</sup> fand, wonach dieser Autor auch *Anguillula intestinalis* züchtete und für die reifen Larven dieses Wurmes ungefähr die nämlichen Maasse angibt, wie für diejenigen von *Anguillula stercoralis*. Sind sowohl die Messungen von Grassi als diejenigen von Perroncito richtig, so müssen die Autoren ein verschiedenes Untersuchungsobject vor sich gehabt haben, d. h. es muss dann mehrere Species von *Anguillula* geben, als blos die zwei bis jetzt besprochenen. In diesem Falle liesse sich dann die Species bei unserem Patienten nicht bestimmen.

Da ich aber nicht weiss, ob das erwähnte Referat über die Arbeit Perroncito's richtig ist, und da bei der bedeutenden Länge der geschlechtsreifen *Anguillula intestinalis* gegenüber der *Anguillula stercoralis* mir die Maasse von Grassi und Parona für die gezüchteten Larven von *Anguillula intestinalis* wahrscheinlicher vorkommen, als die von Perroncito, so neige ich mich doch immer noch mehr der Ansicht zu, dass die Resultate unserer Messungen besser mit *Anguillula stercoralis* übereinstimmen, als mit *Anguillula intestinalis*. Immerhin aber ist weitere zoologische Aufklärung über die *Anguillula* nothwendig. Es wird sich dann zeigen, ob nicht auch die sonst noch in der Literatur über *Anguillula* vorkommenden scheinbaren Widersprüche sich dadurch lösen, dass die Artenzahl eine grössere ist, als man bis jetzt annahm.

Handelte es sich bei unserem Patienten um *Anguillula stercoralis*, so liegt nun aber allerdings die Frage nahe, warum es mir nie gelang, durch Züchtung geschlechtsreife Thiere zu erlangen, wie Perroncito, an denen die Speciesbestimmung dann keine Schwierigkeiten mehr geboten hätte. In dieser Hinsicht muss ich nun daran erinnern, dass Perroncito selbst ausdrücklich betont, dass ein Theil der im Stuhlgang entleerten Larven die Geschlechtsreife im Brutofen nicht erreicht, sondern blos das sogenannte reife Larvenstadium. Viel-

---

1) Osservazioni elmintologiche relative alla malattia sviluppatasi endemica negli operai del Gottardo (Reale accademia dei Lincei. 1879—80).

leicht waren auch bei meinen Experimenten, wie ich sie nach den obwaltenden Verhältnissen anordnen musste, die Bedingungen viel weniger günstig, als bei Perroncito's Versuchen. Ich war bei dem geringen Gehalt der Stühle an Larven auf Einzelzuchtungen angewiesen, bei denen ich die Präparate von der äusseren Luft hermetisch abschliessen musste. Perroncito arbeitete mit Fäces, welche die Larven zu Tausenden enthielten, und konnte daher Massenzuchtungen vornehmen. Und die letzteren sind nicht nur für den Züchter bequemer, sondern sie bieten gewiss auch für die zu züchtenden Thiere naturgemässere Bedingungen. Möglich ist es ja übrigens, dass, wenn ich die wegen des Aufsuchens der Würmer sehr zeitraubenden Einzelzuchtungen beliebig hätte fortsetzen können, ich auch einmal das Glück gehabt hätte, eine geschlechtsreife Anguillula zu bekommen. Ich züchtete ja im Ganzen wenig über zwanzig Thiere.

Unser Patient beherbergte also, nachdem ihm seine Ankylostomen abgetrieben waren, noch *Anguillula stercoralis* und, wie die fortdauernd abgehenden Eier bewiesen, auch noch *Trichocephalus dispar*. Diese Parasiten waren verschont geblieben, während die antihelminthische Cur so energisch auf die Ankylostomen gewirkt hatte. Dass die Anguillula erst so spät aufgefunden wurde, liegt sicherlich bloss daran, dass diese Thiere eben relativ so spärlich im Darm vorhanden waren, dass es als ein glücklicher Zufall erscheinen musste, dass wir ihre Anwesenheit überhaupt entdeckten. Man erinnere sich der früher gemachten Angabe, dass zur Auffindung einer einzigen Larve die vollständige Durchsuchung von oft 12 mikroskopischen Präparaten nothwendig war.

Das absolute Fehlen einer Wirkung der antihelminthischen Cur auf die *Anguillula stercoralis* und den *Trichocephalus dispar* ist insofern interessant, als es die ungemeine Widerstandsfähigkeit dieser Parasiten beweist. Vom *Trichocephalus* ist sie bekannt.<sup>1)</sup> Für die Zähigkeit von *Anguillula stercoralis* habe ich als weiteres Beispiel anzuführen, dass ich in Stuhlgängen, die über Nacht im Freien vor dem Fenster bei einer Temperatur, die wahrscheinlich unter 0° hinuntergegangen war, gestanden hatten, die Larven noch lebend fand. Diese enorme Widerstandsfähigkeit stimmt mit den Erfahrungen überein, welche man bei der Therapie der Cochinchinadiarrhoe bis jetzt gemacht hat (Davaine). Perroncito gibt im Gegensatz zu unseren Erfahrungen an, mit *Extract. filicis* auch gegen *Anguillula* Erfolge gehabt zu haben.<sup>2)</sup>

1) Heller, Darmschmarotzer. Ziemssen's Handb. VII. 2. S. 676. 1878.

2) Archivio per le scienze mediche. 1881. Vol. V. No. 2.

Von der weiteren Beobachtung unseres Patienten ist nur noch Folgendes zu erwähnen.

Die Zahl der rothen Blutkörperchen änderte sich, nachdem sie die Norm erreicht hatte, bis zum Spitalaustritt, abgesehen von leichten, wohl durch das hektische Fieber und die demselben vermuthlich zu Grunde liegende Lungenaffection bedingten Schwankungen, nicht mehr erheblich. Mit der Anämie war die Dilatation des Herzens zurückgegangen. Das leichte Fieber dauerte mit Unterbrechungen an, ebenso der Husten. Die kleinen pleuritischen Ergüsse veränderten sich nicht wesentlich. Die Stühle enthielten fortdauernd mehr oder weniger Charcot'sche Krystalle, boten in Frequenz, Farbe und Consistenz nichts Auffallendes dar. Eiweiss enthielt der Urin niemals.

Am 17. October 1881 wurde in dem Stuhlgang des Patienten zu unserer grossen Ueberraschung wieder ein Ei aufgefunden, das ganz den früher beschriebenen Eiern des Ankylostomum entsprach.

Nachdem wir aber angenommen hatten, die Ankylostomen des Patienten seien abgetrieben, und nachdem wir dagegen die Anguillula aufgefunden hatten, lag die Frage nahe, ob dies vielleicht ein Ei des letzteren Parasiten sein konnte. Denn nach den Angaben und Abbildungen von Perroncito<sup>1)</sup> sehen die Eier von Anguillula stercoralis denen von Ankylostomum sehr ähnlich.

Nach den Mittheilungen Perroncito's werden aber Eier von Anguillula stercoralis in den Stuhlgängen niemals gefunden, indem die Embryonen stets noch im Darm ausschlüpfen.

In der That fand sich denn auch, als nach jenem Indicium bei dem Patienten noch mehrmals grosse Dosen von Extract. filicis mar. aeth. verabreicht wurden, in dem Stuhl wieder ein, allerdings ganz vereinzelt gebliebenes Ankylostomum vor.

Von da ab wurden weder Eier, noch Ankylostomen mehr in den Stuhlgängen gefunden, obwohl letztere immer sehr regelmässig untersucht wurden.

Patient blieb bis zum 17. Januar 1882 in Beobachtung, ohne dass sich irgend etwas wesentlich bei ihm geändert hätte. Es ist nur noch speciell zu erwähnen, dass bis zu seinem Austritt fortdauernd Anguillula stercoralis in der nämlichen sehr spärlichen Quantität in den Stuhlgängen entleert wurde und dass die letzteren stets Charcot'sche Krystalle enthielten.

## II. Fall.

Die ausführlichen Mittheilungen über den ersten Fall gestatten mir, mich über den zweiten kürzer zu fassen.

1) Archivio per le scienze mediche. 1881. Vol. V. Nr. 2.

Codeluppi, von Reggio, 21 Jahre alt, arbeitete vom 26. Januar 1874 bis zum 11. Juni 1881 ohne längere Unterbrechung im grossen Gotthardtunnel, theils bei Göschenen, theils bei Airolo.

Früher war er stets gesund gewesen. Seine jetzigen Beschwerden datirten vom März 1881. Schon seit einiger Zeit hatte er damals auf der Seite von Airolo gearbeitet. Die Krankheit begann mit Digestionsstörung, Appetitmangel, Brechen, Bauchschmerzen, zunehmender Blässe und sonstigen Zeichen progredienter Anämie. Die Stühle waren meist diarrhoisch, im Anfang zuweilen auch schwarz. Oedeme hat Pat. niemals gehabt.

Am 11. Juni 1881 musste er wegen zunehmender Schwäche die Tunnelarbeit aufgeben, arbeitete dann anderweitig mit Unterbrechungen, wurde in Zürich ohne vollständigen Erfolg behandelt und kam schliesslich, am 14. Nov. 1881 zu uns nach Bern ins Spital.

Es wurde damals mässige Blässe der Haut und Schleimhäute, normaler Befund der Eingeweide, abgesehen von leichter Dilatation des Herzens nach beiden Seiten und anämischen Geräuschen constatirt. Der Appetit war gut, Fieber nicht vorhanden, Puls und Respiration normal. Pat. klagte hauptsächlich über hochgradige Schwäche, über spontane Schmerzhaftigkeit und Druckempfindlichkeit des Abdomens, über Diarrhoe. Oedeme waren nicht vorhanden. Panniculus ziemlich gut erhalten. Die ophthalmoskopische Untersuchung zeigte keine Abweichungen von der Norm.

Die Zählung der rothen Blutkörperchen ergab ca. 4000000 pro Cubikmillimeter, also eine nicht sehr erhebliche Verminderung. Die weissen Blutkörperchen waren nicht vermehrt. Die Formverhältnisse der rothen Blutkörperchen entsprachen vollkommen der Norm.

Urin von normaler Quantität und Farbe, enthielt keine abnormen Bestandtheile.

Bei der Untersuchung der diarrhoischen, normal gefärbten Stuhlgänge wurde das Vorhandensein reichlicher Ankylostomeneier (auch wieder circa 6 Exemplare pro mikroskopisches Präparat), spärlicher Charcot'scher Kystalle und vereinzelter Trichocephaluseier constatirt. Dagegen konnten Larven auch bei sehr genauer Durchmusterung der Stuhlgänge nicht aufgefunden werden. Ebenso liess sich Blut weder durch die mikroskopische, noch durch die spektroskopische Untersuchung im Stuhlgang nachweisen.

Aus der Anamnese möchte ich nur die Thatsache hervorheben, dass, obschon unser Patient seit 1874 immer im Gotthardtunnel gearbeitet hatte, er sich doch nach seinen Angaben offenbar erst in den allerletzten Jahren mit Ankylostomum inficirt hatte. Dies fällt zusammen mit der Zeit, wo die Ankylostomiasis der Gotthardarbeiter überhaupt anfang bekannter zu werden.

Es spricht dies dafür, dass der Umstand, dass man in den früheren Zeiten des Tunnelbaues nichts von der Gotthardanämie gehört hat, vielleicht nicht bloss auf mangelnde Aufmerksamkeit, sondern auf das anfängliche Fehlen des ätiologischen Moments für die Krankheit zurückzuführen ist.

Man nimmt nämlich gegenwärtig an, dass der in hohem Grade



mit den Excrementen der Arbeiter verunreinigte stets feuchte Boden des Gotthardtunnels die Brutstätte war, aus welcher die Keime zu unserer Krankheit in den Organismus zu gelangen pflegten. Bei der hohen Temperatur, die im Innern des Tunnels bekanntlich herrscht, finden, wie es scheint, die Eier und die daraus entstehenden Larven des Ankylostomum in jenem feuchten an organischen Substanzen reichen Boden die für ihre Entwicklung passenden Verhältnisse. Das im Innern des Berges herrschende feuchtwarme Klima erinnert ja ohne Weiteres an den Umstand, dass Ankylostomiasis früher nur in Italien und in den Tropenländern beobachtet wurde. Die entwicklungsgeschichtlichen Studien, welche Leuckart<sup>1)</sup> an *Dochmius trigonocephalus*, dem nächsten Verwandten des *Ankylostomum duodenale* machte und die (von Bugnion erwähnten) ähnlichen Studien von Perroncito an *Ankylostomum* selbst lehrten, dass die Eier von *Ankylostomum* sich wahrscheinlich in feuchtem warmen organischen Nährboden oder im Wasser zu Larven entwickeln. Die Versuche von Leuckart mit *Dochmius trigonocephalus*, wonach es gelang, durch Fütterung mit den unter den erwähnten äusseren Verhältnissen gezüchteten Larven Hunde zu inficiren, machen es wahrscheinlich, dass auch das *Ankylostomum duodenale* als Larve mit Speise und Trank vom Menschen aufgenommen wird. Es ist nachgewiesen<sup>2)</sup>, dass namentlich das Trinkwasser bei den unter den Tunnelarbeitern herrschenden Gebräuchen sehr leicht inficirt werden konnte<sup>3)</sup>. Die Thatsache, dass die Gotthardepidemie erst so spät von sich reden machte, kann nun theils darin ihren Grund haben, dass das *Ankylostomum* erst spät aus Oberitalien (wo es heimisch ist) in den Tunnel importirt wurde, theils aber darin, dass der Tunnel erst dann eine geeignete Brutstätte für die Eier des Parasiten wurde, als die Temperatur mit dem weiteren Vordringen ins Innere des Berges eine gewisse Höhe erreicht hatte.

Pat. erhielt vom 27. Dec. 1881 ab grosse Dosen von *Extractum filicis mar. aeth.* (10,0 pro die, mehrere Tage lang). Er entleerte hierauf zunächst 65 *Ankylostomen*, sämmtliche weiblichen Geschlechts, in einem weiteren Stuhlgang 35 Exemplare, wovon nur 2 Männchen, die übrigen alle Weibchen, fernerhin 90 *Ankylostomen*, worunter nur ganz vereinzelt Weibchen, und endlich noch einmal 20 *Ankylostomen*, sämmtlich männlichen Geschlechts.

---

1) Die menschlichen Parasiten etc. 1876.

2) Bugnion l. c. p. 51.

3) Auffallend ist es mir nur, dass ich nirgends darüber Angaben vorfand, ob denn wirklich in dem Schlamm der Tunnelsohle die Larven von *Ankylostomum* gesucht und gefunden wurden.

Interessant war der Umstand, dass also anfangs fast ausschliesslich weibliche, später fast ausschliesslich männliche Individuen abgingen. Der Unterschied war ein so auffallender, dass Zufall nicht wohl angenommen werden konnte. Und in der That fand ich seither auch eine Notiz, wonach Parona<sup>1)</sup> constatirt hatte, dass gewöhnlich die Weibchen zuerst abgehen. In dem ersten unserer Fälle wurden, wie gesagt, alle Ankylostomen mit einem einzigen Stuhlgang abgetrieben.

Auch an diesem Patienten war von den beschriebenen unangenehmen Nebenwirkungen des *Extr. filicis* nichts zu bemerken, als etwas Nausea.

Die antihelminthische Wirkung des *Extract. filicis* war also auch in diesem Fall eine sehr prompte. Der Einfluss desselben auf den Zustand des Patienten war aber langsamer und weniger auffallend als bei Dorighi.

Am 5. Januar 1882, also 8 Tage nach der Darreichung des Mittels, ergab die Zählung der rothen Blutkörperchen wiederum 4000000, genau das nämliche Resultat wie vor der Abtreibung der Würmer.

Und doch schien diese letztere eine vollständige gewesen zu sein, denn die Stühle enthielten seither nie mehr Eier und auch die später noch mehrmals wiederholte Darreichung von *Extractum filicis* hatte keinen erneuten Abgang von Ankylostomen zur Folge.

Auch das ganze Befinden des Pat. blieb ein ziemlich schlechtes. Er klagte immer noch über Schwäche, über zeitweilige Schmerzen im Bauch, über Diarrhoe; der Appetit war auch noch schlecht geworden.

Am 14. Januar 1882 war aber die Zahl der rothen Blutkörperchen doch etwas gestiegen. Sie betrug 4800000 pro Cubikmillimeter.

Die Verdauungsstörung dauerte an und am 20. Januar bekam Patient einen intensiven Icterus. Die Stühle waren entfärbt und blieben diarrhoisch.

Nichtsdestoweniger stieg die Zahl der rothen Blutkörperchen auf 5600000 (25. Januar 1882).

Seit Anfang Februar besserte sich auch die Verdauung, der Icterus verschwand und Pat. fühlte sich von da an, abgesehen von einer intercurrenten fieberhaften Angina, wohl und seine einzige Klage bezog sich nur noch auf einen nun übermässig gewordenen, durch die Spitalkost nicht völlig gestillten Appetit. Der Stuhlgang bekam normale Consistenz.

Fieber war während der ganzen Dauer der Beobachtung, abgesehen von jener intercurrenten Affection, nicht vorhanden.

In dem zuletzt beschriebenen Zustand wurde Pat. entlassen. Die Untersuchung ergab immer noch eine leichte Dehnung der linken Herzhälfte, immer noch leichte accidentelle Herzgeräusche, im Uebrigen normalen Befund der Eingeweide. Form der rothen Blutkörperchen normal; Zahl dauernd 5600000. Keine Netzhaubitungen. Aussehen gut. Der nicht mehr diar-

1) L' estratto etero di felce maschio e l' anchilostomiasi dei minatori del Gottardo. L' osservatore. No. 2 e 4. 1881.

rhoische Stuhl von normaler Farbe, frei von Eiern, enthält seit einiger Zeit keine Charcot'schen Krystalle mehr. Körperfarbe gut. Ernährungszustand ein mittlerer.

Wenn wir nun die beiden Fälle in Symptomen und Verlauf mit einander und mit dem, was sonst für die Gotthardanämie bekannt ist, vergleichen, so ist das Folgende zu bemerken.

Beiden Fällen gemeinsam und vollkommen mit anderen Beobachtungen übereinstimmend ist die Art des Beginnes mit zunehmender Anämie ohne äussere Ursache, mit Verdauungsstörungen, Erbrechen, Diarrhoe. Abweichend von der Mehrzahl der Fälle ist die Thatsache, dass unsere Patienten im Beginn der Krankheit schwarzen, also wohl blutigen Stuhlgang gehabt haben, wenn man wenigstens auf ihre Aussagen etwas geben kann. Blutige Stühle wurden von Bozzolo und Graziadei<sup>1)</sup> nur bei einer geringen Anzahl von Gotthardarbeitern constatirt. Ich werde später hierauf zurückkommen. Beiden Fällen gemeinsam und zum Bilde der Ankylostomiasis gehörend sind ferner die Dilatation des Herzens, das Auftreten anämischer Geräusche, das Fehlen erheblicher Mikro- und Poikilocytose, das Fehlen von Netzhautblutungen, die Koliken. Oedeme werden bei hochgradigen Fällen oft beobachtet: Nur einer unserer Patienten zeigte ein etwas gedunsenes Gesicht, aber wie gesagt ohne stärkere deutliche Oedeme. Verschieden verhielt sich die Digestion. Bei Dorighi war sie nur im Anfang gestört, bei Codeluppi fast während der ganzen Dauer der Krankheit. Beides passt in den Rahmen des allgemeinen Symptomenbildes der Ankylostomiasis. Nur bei einem unserer Patienten wurde das Vorhandensein von *Anguillula stercoralis* beobachtet. Das gleichzeitige Vorkommen von *Trichocephalus dispar*, das wir beide Male constatirten, ist bei Ankylostomiasis häufig<sup>2)</sup>. In einigen der am zuletzt citirten Ort publicirten Fälle wurden in den Stühlen neben *Anguillula* nicht nur Eier von *Ankylostomum* und *Trichocephalus*, sondern auch noch von *Ascaris* aufgefunden. Der bei unseren beiden Patienten beobachtete Gehalt der Stühle an Charcot'schen Krystallen wurde meines Wissens bisher bei einem Ankylostomumkranken erst einmal auf der Bäumlér'schen Klinik beobachtet<sup>3)</sup>.

1) Citirt bei Bugnion, l. c.

2) Archivio per le scienze mediche. 1879. (Grassi e Parona, Sopra l'anguillula intestinale.)

3) Ein weiterer Fall von hochgradiger Anämie etc. Correspondenzblatt für schweizer Aerzte. 1881. S. 10.

Gewisse Differenzen unserer Fälle sind besonders hervorzuheben, welche die Beobachtung gerade sehr interessant machen, gleichzeitig aber auch zeigen, wie verschieden sich die Krankheit trotz Uebereinstimmung der typischen Symptome gestalten kann.

Bei Dorighi stand im Vordergrund des ganzen Bildes die hochgradigste Anämie, wie sie sonst nur bei schweren traumatischen oder idiopathischen Anämieformen beobachtet wird. Die Digestionsstörungen traten völlig zurück. Bei Codeluppi dagegen war die Anämie, wenigstens seitdem wir ihn beobachteten, sehr wenig hochgradig, dagegen litt er während der ganzen Dauer der Krankheit an starken Digestionsstörungen.

Verschieden war auch der Effect der antihelminthischen Behandlung. Bei Dorighi fand nach Abtreibung der Ankylostomen ein auffallend rasches Steigen der Blutkörperchenzahl statt. Bei Codeluppi war in dieser Hinsicht die Wirkung eine weniger frappante.

Vielleicht erklärt sich der letztere Unterschied dadurch, dass die andauernden Digestionsstörungen die Aufbesserung der Blutbeschaffenheit bei Codeluppi verzögerten.

Gerade in diesem Fall wird es aber dann um so schwerer verständlich, warum von zwei Menschen, die beide eine ungefähr gleich grosse Anzahl von blutsaugenden Parasiten beherbergen, derjenige mit Digestionsstörungen weniger anämisch ist als derjenige, bei welchem die Digestionsstörungen fehlen. Man könnte sich versucht fühlen, aus derartigen Unklarheiten den Schluss zu ziehen, dass die Anämie, das Hauptsymptom der Krankheit der Gotthardarbeiter, mit dem Vorhandensein der Ankylostomen, wie man zuerst annahm<sup>1)</sup>, wenig oder nichts zu thun habe.

Allein dem gegenüber möchte ich denn doch betonen, dass auf derartige vereinzelte Beobachtungen gegenüber der vorwiegenden Menge von Thatsachen, welche für einen Zusammenhang zwischen Anämie und Parasit sprechen, nicht zu viel Gewicht zu legen ist. Vieles hängt ja gewiss bei der Ankylostomiasis so gut wie bei anderen Krankheiten ab von der Individualität der Patienten und Vieles muss namentlich bei einer erst seit kurzer Zeit genauer beobachteten Krankheit vielleicht noch lange unklar bleiben.

Dass übrigens die hochgradige Anämie bei Codeluppi nicht immer gefehlt hat, geht aus seinen Angaben hervor. Aeusserst elend

1) Offener Brief von Bozzolo und Pagliani in der *Gazetta Piemontese*. Torino 8. u. 9. März 1880. No. 68. Citirt nach Bugnion. — Sonderegger, Bericht über die kranken Gotthardtunnelarbeiter in dem eidgen. Departement des Innern. Correspondenzblatt für schweizer Aerzte. 1890. Nr. 12 u. 13.

und blass will er nach Zürich gekommen sein und erheblich gebessert verliess er das dortige Spital. Er wurde damals schon antihelminthisch behandelt, weiss aber nicht, ob Würmer abgetrieben wurden.

Welche Rolle das *Ankylostomum duodenale* bei der Gotthardanämie spielt, das kann wenigstens in den wesentlichsten Punkten nicht zweifelhaft sein.

Der Parasit saugt nachgewiesenermassen Blut und bei Sectionen von *Ankylostomum*-kranken findet man die Thiere von schwärzlicher Färbung, welche letztere herrührt von dem blutigen Inhalt ihres Darmtractus. Die durch Antihelminthica abgetriebenen Würmer sehen weisslich aus, jedoch findet man häufig bei ihrer mikroskopischen Untersuchung in ihrem Innern noch Reste von Blut. Die Differenz zwischen diesen intra vitam entleerten und den bei den Sectionen gefundenen Würmern erklärt sich aus der durch Roth <sup>1)</sup> constatirten Thatsache, dass auch die letzteren nach einiger Zeit ihren schwärzlichen Inhalt entleeren.

Eigenthümlich ist die Erscheinung, dass in der Mehrzahl der Fälle die Stühle der anämischen Gotthardarbeiter nicht blutig gefunden wurden. Es ist aber zu bedenken, dass die Würmer nach den Sectionsbefunden <sup>1)</sup> vorwiegend im oberen Theil des Dünndarmes, wenn auch nicht, wie der Name sagt, ausschliesslich im Duodenum leben, dass somit das von den Würmern aufgenommene Blut ihren eigenen und dann noch den ganzen Darmtractus des Patienten zu durchlaufen hat, bis es in den Stühlen nachweisbar werden könnte. Die Annahme, dass nach dieser doppelten Verdauung das Blut so hochgradige Veränderungen durchgemacht hat, dass es sich nicht mehr nachweisen lässt, scheint nicht unbegreiflich, um so weniger, wenn man bedenkt, dass die in einem Zeitmoment dem Patienten entzogene Blutmenge vielleicht gar nicht gross ist, auch wenn schliesslich hochgradige Anämie die Folge ist. Einen Theil des Blutes verlieren die Patienten allerdings sicherlich erst durch die Nachblutungen aus den Bisswunden, welche die Würmer der Darmschleimhaut beigebracht haben. Die Würmer wechseln nämlich nach den Sectionsbefunden wahrscheinlich von Zeit zu Zeit ihren Ort und man hat an alten Bissstellen frei in das Darmlumen hineinragende Blutgerinnsel gefunden. Aber auch dieses direct entleerte Blut hat noch die ganze Darmverdauung des Patienten durchzumachen und wird dabei auch hochgradig verändert werden. Wie schwer übrigens

1) Angeführt bei Bugnion, l. c. p. 11.

zuweilen auch bei notorischen Darmblutungen das veränderte Blut in den Stuhlgängen mikro- oder spektroskopisch nachzuweisen ist, weiss jeder Praktiker. Und die Zahl der Fälle von Ankylostomiasis, die in dieser Hinsicht mit allen Hilfsmitteln genau untersucht wurden, dürfte eine sehr geringe sein.

Unerhört ist übrigens das Vorkommen blutiger Stühle auch bei der europäischen Ankylostomiasis durchaus nicht <sup>1)</sup> und auch unsere Fälle sind, wenn man sich auf die Angaben der Patienten verlassen kann, vielleicht Beispiele dafür (vgl. oben).

Wenn man sich darüber verwundert, dass in manchen Fällen eine, wie der Effect der antihelminthischen Behandlung lehrt, oft nicht so gar grosse Zahl dieser kleinen Würmer so schwere Anämie durch directe Blutentziehung bewirken soll, so ist zu bedenken, dass die erwähnten bei Sectionen constatirten Nachblutungen aus den Stichöffnungen dabei gewiss eine grosse Rolle spielen, dass die Thiere nach Grassi <sup>2)</sup> mehr Blut saugen, als sie zu ihrem Unterhalt bedürfen, so dass ein Theil unverdaut ihren Darm verlässt, und schliesslich, dass eine kleine Blutung, wenn sie lange und in einer Weise andauert, welche das Eintreten des bekannten Naturheilungsprocesses (Stillung der Blutung durch Absinken des Blutdruckes) ausschliesst, verhängnissvoller für das Individuum werden kann als ein mächtiger acuter Blutverlust. Ausserdem ist in jenen Fällen hochgradiger Anämie, wo nur wenige Ankylostomen nachgewiesen werden, die Möglichkeit zu berücksichtigen, dass ein Theil der Thiere vor dem Eintritt des Patienten in die ärztliche Beobachtung spontan abging, vielleicht weil gerade bei der zunehmenden Anämie des Wirthes das Nährmaterial ihnen spärlich zuzufliessen begann. Spontaner Abgang der Ankylostomen kommt nach den Beobachtungen von Parona <sup>3)</sup> vor, und da sich die Ankylostomen nicht im Darm des Menschen vermehren, so ist bei Vermeidung neuer Infection eine Spontanheilung nicht ausgeschlossen.

Dass aber ausser der directen Blutentziehung auch noch die durch die Läsion der Schleimhaut bedingten Digestionsstörungen einen sehr wesentlichen Factor für die Leiden der Patienten ausmachen, beweist die mitgetheilte Symptomatologie und auch die Sec-

---

1) Bozzolo, Graziadei, citirt bei Bugnion.

2) Grassi e Parona, *Intorno all' anchilostomiasi*. *Annali universali di medicina*. Vol. 247. 1879.

3) *L' anchilostomiasi e la malattia dei minatori del Gottardo*. *Annali universali di medicina*. Vol. 253. 1880.

tionsbefunde sprechen dafür. Auch in dieser Hinsicht verhält sich unser Parasit anders als die meisten übrigen.<sup>1)</sup>

Manches Unklare in den einzelnen Krankheitsfällen verschwindet, wenn man jeweilen diese beiden Factoren, directe Blutentziehung und Verdauungsstörung, auseinander hält. Es erklärt sich dann namentlich die Thatsache, dass nicht immer eine erfolgreiche antihelminthische Behandlung auch die Leiden der Patienten rasch beseitigt.

Nach ihrem Symptomenbilde ist die tropische Chlorose, von welcher seit der Entdeckung Griesinger's<sup>2)</sup> wohl feststeht, dass sie auf Ankylostomiasis beruht, eigentlich nur deshalb etwas klarer, weil bei ihr die ganz gewöhnlichen Darmblutungen direct auf die Quelle der Anämie hinweisen.

Was die Gotthardanämie zu einer gewissen Zeit in ihrer Aetilogie etwas unklar erscheinen liess, war hauptsächlich der Umstand, dass in den hygienischen Verhältnissen der Arbeiter im Gotthardtunnel neben dem Ankylostomum allerdings noch manche concurrirende Ursachen für die Anämie aufgefunden werden konnten. Ausserdem verstand man aber anfänglich die Krankheit durch Antihelminthica nur gar unvollkommen zu heilen und auch dies erregte Bedenken. Seitdem aber Perroncito<sup>3)</sup> in dem Extractum filicis maris aeth. ein so prompt wirkendes Mittel gegen die Ankylostomen kennen gelehrt hat, sind auch die therapeutischen Erfolge gegen die Gotthardanämie immer zahlreicher geworden<sup>4)</sup>, so dass auch von

1) Die Familie der Strongyloiden, der Ankylostomum angehört, zeichnet sich überhaupt dadurch aus, dass ihre Glieder mit unter die bösartigsten thierischen Parasiten zählen. Dahin gehört z. B. Sclerostomum equinum, das durch seine Anwesenheit in der Art. mesenterica sup. des Pferdes die Bildung der sog. Wurm-aneurysmen bedingt, und der Strongylus contortus, der im Magen der Ziegen und Schafe lebend durch directe Blutentziehung bei diesen Thieren schwere Anämien bedingt, analog wie das Ankylostomum beim Menschen. Dahin gehört ferner der Dochmius trigonocephalus im rechten Herzen und in der Lungenarterie des Hundes.

2) Klinische und anatomische Beobachtungen über die Krankheiten von Aegypten. Ankylostomenkrankheit und Chlorose. Archiv für phys. Heilk. 1854. S. 554.

3) Traitement de l'anémie du Gotthard par la fougère male. Revue médicale de la Suisse Romande. 1881. p. 163 und Nota sull' agione dell' estratto etereo di felce maschio nei malatti di oligoemia epidemica provenienti del Gottardo. Reale accademia di medicina di Torino. Sedula del 10 dicembre 1880.

4) Parona, L'estratto etereo di felce maschio e l' anchilostomiasi dei minatori del Gottardo. Reale accademia di medicina di Torino. Sedula del 17 dicembre 1880. — Schön bächler, Ankylostomum duodenale. Correspondenzblatt für schweizer Aerzte. 1. Juli 1881.

dieser Seite die Zweifel schwanden. Ich benutze diese Gelegenheit, um darauf aufmerksam zu machen, dass dieses Mittel nach der bisherigen therapeutischen Erfahrung und namentlich auch nach den Experimenten Perroncito's<sup>1)</sup> über den Einfluss desselben auf die Larven entschieden den Vorrang vor allen anderen (Thymol, Santonin, Kamala, Doliarin etc.) verdient und als ein sicheres Heilmittel der Ankylostomiasis gelten darf.

Es ist schliesslich noch die Vermuthung Bozzolo's<sup>2)</sup> zu erwähnen, dass viele Fälle von sog. pernicioöser Anämie in Wirklichkeit Fälle von Ankylostomiasis gewesen seien, und dass vielleicht der Parasit in Frankreich, Deutschland und der Schweiz verbreiteter sei, als man bisher annahm. Diese Vermuthung glaube ich mit Sicherheit ablehnen zu dürfen.

Zunächst finden wir denn doch das Symptomenbild der beiden Krankheiten constant so verschieden, dass eine Identität derselben von vorneherein höchst unwahrscheinlich ist. Ich erinnere nur an das bei Ankylostomiasiskranken trotz hochgradigster Anämie constante Fehlen von Netzhautblutungen und von morphologischen Veränderungen der Blutkörperchen, ein Verhalten, das doch wohl bei den bisher als pernicioöse Anämie aufgefassten Fällen die Ausnahme ist.

Ausserdem scheint es mir kaum zulässig, anzunehmen, dass in den bisher secirten Fällen von pernicioöser Anämie die Anwesenheit der Würmer, namentlich aber die oben erwähnten Veränderungen der Darmschleimhaut stets übersehen worden sein sollten, um so weniger, als es sich um letale, also hochgradige Fälle von Ankylostomiasis gehandelt haben müsste. Ich halte dies für um so unwahrscheinlicher, als auch die pernicioöse Anämie eine seit relativ kurzer Zeit bekannte Krankheit ist, bei der namentlich diejenigen Forscher, welche sich um ihre Kenntniss speciell verdient gemacht haben, die Sectionsbefunde sicherlich nicht oberflächlich aufgenommen haben werden.

Ferner steht der Vermuthung von Bozzolo eine Angabe Immermann's<sup>3)</sup> entgegen, welche direct die Abwesenheit von Ankylostomen bei einer an pernicioöser Anämie verstorbenen Patientin hervorhebt.

Und für einige in letzter Zeit auf der hiesigen medicinischen Klinik beobachtete Fälle von pernicioöser Anämie glaube ich, theils

1) Agione di reagenti chimici e di sostanze medicamentose diverse etc. Reale accademia di med. di Torino. Sedula del 18 giugno 1880.

2) Citirt bei Bugnion, l. c. p. 40.

3) Citirt bei Heller, Darmschmarotzer. Ziemssen's Handb. VII. 2. 1878.



nach den Resultaten der Stuhlganguntersuchungen, theils nach Sectionsbefunden in Betreff des Fehlens von *Ankylostomum* mich verbürgen zu können.

---

Vollständig im Unklaren sind wir noch über die Bedeutung des Vorkommens von *Anguillula stercoralis* und *intestinalis* bei der Gotthardanämie.

Nach den Untersuchungen von Grassi und Parona<sup>1)</sup> ist jedenfalls ihre Rolle eine höchst untergeordnete und auch in unserem Falle wüsste ich kein Symptom anzugeben, das auf die Anguillulen zurückgeführt werden müsste.

Es macht dies auch die Erklärung der sog. Cochinchinadiarrhoe, welche letztere seit der Entdeckung, dass *Anguillula stercoralis* und *intestinalis* bei derselben in grosser Menge im Darm vorkommen, auf diese Parasiten zurückgeführt wurde, etwas zweifelhaft. Denn wenn auch unser Fall in diesem Sinne nicht zu verwerthen ist, wegen der relativ geringen Menge der Larven, so haben doch Grassi und Parona am erwähnten Ort einige Fälle publicirt, in denen eine ungeheure Zahl von Anguillulararven gefunden wurden, ohne dass das Symptomenbild der Cochinchinadiarrhoe vorhanden war.

Man darf aber hinwiederum nicht vergessen, dass ja pathogene Einflüsse in den Tropenländern oft ganz anders auf den Organismus einwirken als in der gemässigten Zone. Ein sehr deutliches Beispiel dafür ist gerade das Verhältniss der tropischen *Ankylostomiasis* (ägyptische Chlorose) zur europäischen *Ankylostomiasis*. Die erstere verläuft viel schwerer als die letztere. Ein ähnliches Verhalten wäre ja auch bei der Anguillulakrankheit denkbar. Ob in diesem Falle die grössere Menge der Parasiten, welche in den Tropen für ihr freies Larvenleben vielleicht noch günstigere Bedingungen finden, als selbst im Gotthardtunnel, oder was dabei in Betracht kommt, darüber wissen wir noch ebensowenig, als bei der *Ankylostomiasis*.

Das Auffallende, das unter allen Umständen die Annahme darbieten muss, dass das Vorhandensein von noch so vielen mikroskopischen Würmern, welche nach unserem bisherigen Wissen frei in dem Darminhalt leben, ohne den Wirth irgendwie zu lädiren, so schwere Störungen machen soll, ist nicht ohne Analogon. Davaine macht mit Recht darauf aufmerksam, dass wir auch im ersten Stadium der Trichinenkrankheit, bei der Darmtrichinose ganz ähnliche Verhältnisse antreffen.

---

1) Archivio per le scienze mediche. Vol. 3. 1879.

Sichere Aufschlüsse über die parasitäre oder nicht parasitäre Natur der Cochinchinadiarrhoe sind zu erwarten, wenn man ein Mittel kennen gelernt haben wird, um die Anguillulen sicher abzutreiben (vergl. die Erfahrungen Perroncito's oben S. 440).

Uebrigens wäre vorher denn doch auch noch die Frage einer genaueren Untersuchung würdig, in welcher Beziehung die von Davaine für die Cochinchinadiarrhoe angegebenen hochgradigen Organveränderungen (Atrophie der Darmschleimhaut, Atrophie der Milz, Verfettung der Leber etc.) zu dem Dasein der Parasiten stehen, ob diese Veränderungen wirklich nur Folgen des Marasmus sind, oder ob das Leben der Anguillulen vielleicht doch kein so ganz auf den Darminhalt beschränktes ist, ob die Thiere vielleicht doch in die Gewebe einwandern können und dann hierdurch schwere Störungen bedingen. Im Ductus pancreaticus, in den Gallengängen, in der Gallenblase hat man die Parasiten bei Cochinchinakranken bereits gefunden. (S. bei Davaine.)

Das häufige gleichzeitige Vorkommen von Ankylostomum, Anguillula, Trichocephalus und Ascaris (vgl. oben) dürfte sich ebenso leicht erklären, als das häufig beobachtete gesellige Vorkommen von Oxyuris, Trichocephalus und Ascaris. Es liegt dies sicherlich an gewissen äusseren Verhältnissen, welche die Entwicklung der Infektionskeime oder die Infection selbst begünstigen.

Für die Anguillulen ist es mehr als wahrscheinlich, dass sich ihre mit den Excrementen entleerten Larven wie die Eier von Ankylostomum duodenale auf der feucht-warmen Tunnelsohle entwickelten und dann in einem gewissen Entwicklungsstadium dem Trinkwasser beigemischt die Arbeiter inficirten. Ein ganz ähnlicher Vorgang ist für den so häufig gefundenen Trichocephalus wahrscheinlich<sup>1)</sup> und für Ascaris möglich<sup>2)</sup>.

Schliesslich noch einige Worte über den Gehalt der Stühle an Charcot'schen Krystallen.

Nach Nothnagel<sup>3)</sup> wurden im Stuhlgange Charcot'sche Krystalle zuerst durch Bäumlér<sup>4)</sup> constatirt. Er fand sie „regelmässig in den Entleerungen eines durch Ankylostomum leidenden Mannes

1) Vgl. über dessen Entwicklungsgeschichte Küchenmeister und Zürn, Die Parasiten des Menschen. 2. Aufl. S. 494 f.

2) Ibidem. S. 403 ff.

3) Zur Klinik der Darmkrankheiten. Zeitschrift für klin. Med. Bd. III. Heft 2.

4) Ein weiterer Fall von hochgradiger Anämie etc. Correspondenzblatt für schweizer Aerzte. 1881. S. 10.

und früher schon einmal bei der Untersuchung schleimiger Stühle einer an Dickdarmkatarrh leidenden Kranken.“

Nothnagel selbst richtete dann bei seinen Stuhlganguntersuchungen ein specielles Augenmerk auf diese Krystalle, fand sie aber nur selten und meist ganz vorübergehend bei Patienten mit Darmkatarrh, Typhus, Dysenterie etc. Sämmtliche Stühle, in welchen sie Nothnagel fand, waren alkalisch.<sup>1)</sup>

Ausser in unseren beiden Fällen von Ankylostomiasis fanden wir die Charcot'schen Krystalle bisher nur einmal vorübergehend bei einem Kranken mit Diarrhoe.

Bei unseren Ankylostomumkranken waren die krystallhaltigen Stühle, im Gegensatz zu den Beobachtungen von Nothnagel, sauer, so oft ich sie untersuchte. Bei dem anderen Patienten wurde die Reaction nicht geprüft.

Auffallend ist nun gewiss die Thatsache, dass drei von den wenigen Fällen, bei denen Charcot'sche Krystalle im Stuhlgang beobachtet wurden, Ankylostomumkranke betrafen und dass nur bei diesen ihr Vorkommen sich über eine längere Zeitdauer erstreckte. Es lässt dies an einen bestimmten Zusammenhang der Krystalle mit der in Frage stehenden Krankheit denken. Allein bevor man derartige Schlüsse zieht, muss man doch überlegen, dass gegen einen ganz directen Zusammenhang die Thatsache spricht, dass wir die Krystalle wochen- und monatelang noch fanden, nachdem die Ankylostomen abgetrieben waren. Ausserdem darf man nicht vergessen, dass wenigstens bei uns diese Ankylostomumstühle diejenigen sind, die am genauesten und consequentesten mikroskopirt wurden. Die gewöhnlich nicht so gar grossen Charcot'schen Krystalle können ja der mikroskopischen Untersuchung leicht entgehen, wenn man nicht gerade speciell auf sie sein Augenmerk richtet.

Obschon die von Charcot zuerst im leukämischen Blut, dann von Leyden im Bronchialsecret von Asthmatikern, von Böttcher im Sperma aufgefundenen Krystalle durch ihre bekannten morphologischen Eigenschaften ziemlich gut charakterisirt sind, so versuchte ich doch zur Sicherheit eine Zahl der bekannten Reactionen, die denn

---

1) Anmerk. d. Red. Ergänzend füge ich hinzu, dass E. Wagner (Dieses Archiv. Bd. XXV. S. 563) schon 1879 zahlreiche Charcot'sche Krystalle in den durchfalligen Stühlen eines 20jährigen Bright'schen Kranken fand. Und ich selbst fand dieselben 1879 in grosser Menge in dem stark hämorrhagischen, schwarzrothen Dünndarminhalt eines an Trichinenkrankheit (in der 6. Woche) verstorbenen Mannes, in welchem auch noch viele wohlerhaltene Darmtrichinen sich vorfanden.

Zenker.

auch alle stimmten. Die Krystalle lösen sich in Essigsäure, in Salzsäure, in Kalilauge, dagegen nicht in Chloroform, nicht oder schwer in Wasser.

Es ist dies ein Theil der Reactionen, aus denen Huber<sup>1)</sup> schliesst, dass die Charcot'schen Krystalle, wie zuerst Friedreich<sup>2)</sup> vermuthete, aus Tyrosin bestehen. Die entscheidende Reaction mit dem Millon'schen Reagens habe ich nicht vorgenommen.

Sind die Charcot'schen Krystalle, wie es durch die Untersuchungen von Huber wahrscheinlich geworden ist, Tyrosin<sup>3)</sup>, so weist ihr Vorhandensein in den Darmausleerungen auf eigenthümliche im Darminhalt vor sich gehende Zersetzungsprocesse hin, womit die Thatsache übereinstimmt, dass die Krystalle meist in katarrhalischen Stuhlgängen gefunden wurden, in Fällen, wo dann gewöhnlich der Urin starke Indicanreaction gibt. Ich will erwähnen, dass gerade Ankylostomumpatienten häufig indicanreichen Urin entleeren (Bugnion). Dies war auch bei unseren Kranken zuweilen der Fall.

Mit Rücksicht auf das Vorkommen der Charcot'schen Krystalle bei Ankylostomiasis ist von einem gewissen Interesse der Umstand, dass Huber<sup>4)</sup> zu dem Resultate kommt, dass die Zersetzung rother Blutkörperchen an ihrer Bildung keinen Antheil habe.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass die Menge der Charcot'schen Krystalle nicht zunahm, als ich die krystallhaltigen Stühle bei Zimmertemperatur längere Zeit sich selbst überliess.

---

1) Tyrosin und sein Vorkommen im thierischen Organismus. Arch. d. Heilk. 18. Jahrg. 1877. VI. S. 485 ff.

2) Tyrosinkrystalle im Auswurf. Virchow's Archiv. Bd. 30. S. 381. 1864.

3) Anmerk. d. Red. Durch die Untersuchungen von Schreiner (Liebig's Annalen der Chemie. Bd. 194. S. 68. 1878) ist diese Ansicht widerlegt. Sie bestehen danach aus dem phosphorsauren Salz einer neuen von Schreiner dargestellten, aber noch nicht elementar-analytisch klargelegten organischen Basis. Zenker.

4) Noch einmal die Charcot'schen Krystalle. Arch. d. Heilk. 1878. S. 511.

## XIX.

### Die Bedeutung der Sehnenreflexe bei Beurtheilung eventueller Simulation von Rückenmarkskrankheiten.

Von

Dr. Richard Schulz,  
Prosector am herzogl. Krankenhaus zu Braunschweig.

Wohl kaum ein semiotisches Zeichen hat in der verhältnissmässig kurzen Zeit seines Bekanntseins eine solche Bedeutung erlangt und ist ein so werthvolles diagnostisches Hilfsmittel in schwierigen und zweifelhaften Fällen von Rückenmarkskrankheit geworden, als die Sehnenreflexe. Die Meinungen über die Natur der Sehnenreflexe gehen bekanntlich bei den beiden Entdeckern des Patellar- und Achillessehnenreflexes, Erb<sup>1)</sup> und Westphal<sup>2)</sup>, auseinander<sup>3)</sup>. Während Erb dieselben als rein reflectorische Erscheinungen auffasst, hält Westphal dieselben für die Folge directer Muskelreizung, hervorgerufen durch Beklopfen der Sehne, und bringt sie in Zusammenhang mit dem Muskeltonus.

Die meisten Autoren, welche über diese Frage klinische Untersuchungen gemacht oder experimentell gearbeitet haben [Schultze und Fürbringer<sup>4)</sup>, Nothnagel<sup>5)</sup>, Levinski<sup>6)</sup>, Burekhardt<sup>7)</sup>,

---

1) Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. V. S. 792. 1875.

2) Ebenda. V. S. 803; XII. H. 3. S. 798.

3) Die *Epilepsie spinale* war schon durch Brown-Séguard (Note sur des faits nouv. concernant l'épilepsie consecutive aux lésions de la moëlle épinière. Journal de la Physiol. I. 1858. p. 472) und Charcot (Klin. Vorträge über die Krankheiten des Nervensystems. Deutsch von Fetzer. 1874) längere Jahre bekannt, aber nicht richtig gedeutet.

4) Centralblatt f. d. med. Wiss. 1875. Nr. 54.

5) Archiv für Psychiatrie u. Nervenkrankh. VI. S. 332. 1876.

6) Ebenda. VII. S. 327. 1877.

7) Ueber Sehnenreflexe. Festschrift, dem Andenken an Albr. v. Haller dargebracht von den Aerzten der Schweiz. Bern 1877.

Tschirjew<sup>1)</sup>, Strümpell<sup>2)</sup>, Gowers<sup>3)</sup>, Senator<sup>4)</sup>, Jendrassik<sup>5)</sup>, Jarisch und Schiff<sup>6)</sup>] fassen die Erscheinung im Sinne Erb's als Reflexvorgang, hervorgerufen durch Reizung der Sehne, nicht, wie Joffroy<sup>7)</sup> wollte, durch Reizung der Haut auf.

Nur Wenige<sup>8)</sup> sprachen sich gegen die reflectorische Natur aus, darunter neuerdings Eulenburg<sup>9)</sup>, auf Grund experimentell-physiologischer Untersuchungen mittelst der graphischen Methode. Hierbei ist zu bemerken, dass Gowers (l. c.), welcher ebenfalls mittelst der graphischen Methode Untersuchungen über den Sehnenreflex machte, zu dem Resultat kam, dass das Intervall zwischen Sehnenreizung und Contraction des Quadriceps genau jener Zeit entspricht, welche zu einer Reflexbewegung bei normaler Leitungsgeschwindigkeit im Nerven erforderlich ist, dass also ein wahrer spinaler Reflex<sup>10)</sup> vorliegt, während Eulenburg fand, dass die Latenzdauer allerdings ein gerade genügender Zeitraum für Zustandekommen einer Reflexbewegung bei normaler Leitungsgeschwindigkeit im Nerven sei, dass aber bei gesteigertem Phänomen die Latenzdauer zu kurz sei und in Anbetracht der Fortpflanzungsgeschwindigkeit<sup>11)</sup> im Nerven der reflectorische Charakter in Zweifel gezogen werden müsste.

Ganz abgesehen von diesen sich widersprechenden Resultaten<sup>12)</sup>,

1) Berliner klin. Wochenschrift. 1878. Nr. 17.

2) Dieses Archiv. Bd. XXIV. S. 175. 1879.

3) Medic. chir. Transactions. LXII. p. 269. 1879.

4) Archiv für Anat. u. Physiol. 1880.

5) Orvosi Hetilap. 10. 11. 1882.

6) Oestr. med. Jahrb. 1881.

7) Gaz. méd. de Paris. 1875. No. 33 et 35.

8) de Wattewille (On Reflexes and Pseudoreflexes. The British med. Journ. 27. May 1882). — Walter (On muscular spasms known as „Tendon Reflex“. Brain. July 1890).

9) Neurolog. Centralbl. Nr. 1, 2, 14. 1882.

10) Während Gowers in seiner ersten Mittheilung den Patellarreflex als echten spinalen Reflex auffasst, das Zustandekommen des Fussphänomens dagegen auf eine directe, nicht reflectorische Reizung des Gastrocnemius zurückführt, glaubt er in seiner Monographie „The diagnosis of diseases of the spinal cord.“ London 1881, von der Annahme eines reflectorischen Vorgangs überhaupt absehen zu müssen.

11) Bei gesteigertem Sehnenreflex wird doch vermuthlich in Folge gesteigerter Erregbarkeit der Nerven auch die Fortpflanzungsgeschwindigkeit eine grössere sein.

12) Westphal selbst legt diesen zeitmessenden Versuchen kein grosses Gewicht bei (Archiv f. Psych. XII. S. 798). In derselben Arbeit macht er auf eine Fehlerquelle aufmerksam bei Untersuchung des Kniephänomens. Bisweilen wird dasselbe, auch wo es wirklich fehlt, vorgetäuscht durch Hautreflexe.

lassen sich aber manche klinische Beobachtungen, wie z. B. Contraction im Quadriceps bei Percussion der freiliegenden Fläche der Tibia (Periostreflex), Contraction im Adductorengebiet z. B. der linken Seite bei Percussion der rechten Patellarsehne, gar nicht anders als durch die Reflextheorie erklären. Mag man nun über die Natur der Sehnenreflexe denken, wie man will, so viel steht fest, dass, wo wir einerseits hochgradig gesteigerten Patellarreflexen, verbunden mit *Epilepsie spinale* oder Dorsalclonus, begegnen, wo wir andererseits den Patellarreflex aufgehoben finden, wir in diesen Verhältnissen wichtige Anhaltspunkte für sogleich näher zu erörternde abnorme Verhältnisse im Rückenmark haben.

Westphal<sup>1)</sup> sagt, dass Steigerung des Kniephänomens positive diagnostische Schlüsse nicht zulässt. Auch Möbius<sup>2)</sup> ist der Meinung, dass die gesteigerten Reflexe, so interessant und für das pathologische Verständniss fördernd sie auch in vielen Fällen sind, doch nicht die praktische Wichtigkeit als diagnostisches Hilfsmittel haben, als das Symptom des Fehlens der Sehnenreflexe. Diesen Ansichten kann ich nicht beipflichten. Allerdings kommen gesteigerte Sehnenreflexe vor bei Menschen, die entschieden nicht rückenmarkskrank sind. Strümpell<sup>3)</sup> fand bedeutende Steigerung der Sehnenreflexe, sogar Dorsalclonus sehr häufig bei abgemagerten, schwächlichen Kranken, besonders bei Phthisikern und schweren Typhuskranken, bei typischer Bleilähmung, bei Strychnin-, bei Atropinvergiftung. Remak hat bei Gelenkrheumatismus den Dorsalclonus wiederholt constatirt. Sehen wir aber von diesen bei der Untersuchung leicht auszuschliessenden Fällen ab, so können und müssen wir bei gesteigerten Sehnenreflexen, besonders auch bei Vorhandensein von Dorsalclonus, falls nur irgend ein Symptom, vielleicht Parästhesien, Schwäche der Beine, vorübergehende Blasenschwäche etc., vorhanden ist, welches auf eine Erkrankung des Rückenmarks hindeutet, eine solche, und zwar vorzugsweise der Seitenstränge des Rückenmarks, als wirklich vorhanden entweder primärer Natur oder secundär nach einer Gehirnerkrankung entstanden, mit oder ohne nachzuweisende anatomische Grundlage im Rückenmark annehmen. Letzteres verdient besonders hervorgehoben zu werden, da durchaus nicht immer in

1) Berliner klin. Wochenschrift. 1881. Nr. 1.

2) Schmidt's Jahrbücher. 1880. H. 2. S. 205.

3) Dieses Archiv. Bd. XXIV. S. 188.

diesen Fällen eine wirkliche Degeneration der Seitenstränge des Rückenmarks zu finden ist, sondern oft nur eine functionelle Reizung derselben, secundär nach Erkrankung des Gehirns, z. B. nach Hydrocephalus internus chronicus, vorliegt. Die Rückenmarkskrankheiten, bei welchen vorzugsweise Steigerung der Sehnenreflexe beobachtet wird, sind bekanntermaassen die spastische Spinalparalyse, Compressionsmyelitis, Myelitis acuta und chronica im Dorsalmark etc. Ferner finden sie sich gesteigert bei Tumoren des Gehirns, bei Hydrocephalus internus chronicus, bei Apoplexie auf der gelähmten Seite etc.

Dem Fehlen des Patellarreflexes ist schon früh von hervorragender Seite (Westphal) eine weittragende diagnostische Bedeutung zugesprochen, obwohl von verschiedenen Seiten constatirt worden ist, dass Fehlen des Patellarreflexes auch bisweilen bei vollkommen gesunden Menschen vorkomme (nach Fischer<sup>1)</sup>, Berger<sup>2)</sup> fehlte es von 1409 Menschen bei 22 Personen, d. h. bei 1,56 Proc.). Westphal<sup>3)</sup> gelang es schwer, den Patellarreflex hervorzubringen bei Personen mit kurzen dicken Beinen. Auch Fischer vermochte ihn bei dicken Leuten nicht hervorzurufen. Die Frage, ob das Fehlen desselben pathologisch ist oder nicht, ist durch die Untersuchungen Bloch's<sup>4)</sup> in ein neues Stadium eingetreten. Derselbe fand bei Untersuchung von 694 Schülern zwischen 6 und 9 Jahren (319 Knaben und 375 Mädchen) Fehlen des Kniephänomens bei 3 Knaben und 2 Mädchen. Die Knaben waren sämmtlich aus hochgradig neuropathisch belasteten Familien. Die Mutter des einen Knaben zeigte ebenfalls Fehlen des Patellarreflexes, die Familie litt an psychischer Epilepsie und es war in derselben Verwachsung der 2. und 3. Zehen erblich. Auch die Familie des 2. Knaben war hochgradig epileptisch bis zum Urgrossvater; der Vater hatte spastische Spinalparalyse. In der Familie des 3. Knaben war ebenfalls spastische Spinalparalyse. Während das eine Mädchen hochgradige Kyphoskoliose der Brustwirbel und Lordose der Lendenwirbel hatte, wodurch das Fehlen des Patellarreflexes bewirkt war, war das andere gesund, es fehlen aber alle Nachrichten über die Familie. Es kann nach Bloch der Patellarreflex, ohne dass ein Initialstadium der Tabes vorliegt, fehlen bei Mitgliedern neuropathisch belasteter Familien und ist eine angeborene

1) Aerztl. Intelligenzblatt. Nr. 40 u. 41. 1880.

2) Centralbl. f. Nervenkrankh. 1879. Nr. 4.

3) Berliner klin. Wochenschrift. 1881. Nr. 2.

4) Neuropath. Diathese und Kniephänomen. Arch. f. Psych. XII H. 2.



Anomalie der Hinterstränge anzunehmen. Ob nun die Menschen, bei welchen, wie oben erwähnt, Fehlen des Patellarreflexes gefunden wurde, nicht auch neuropathisch belastet waren, steht nach diesen Untersuchungen sehr in Frage. Das Fehlen des Patellarreflexes gewinnt hiernach, falls es bei nicht neuropathisch belasteten Individuen vorkommt, entschieden noch mehr an Bedeutung. Auch Westphal<sup>1)</sup> hält das Fehlen des Kniephänomens selbst bei anscheinend gesunden Menschen für nicht bedeutungslos. Er macht darauf aufmerksam, dass eine chronische strangförmige Erkrankung des Rückenmarks eine Zeit lang vollkommen latent verlaufen und die einzige Andeutung derselben im Fehlen des Kniephänomens bestehen kann. Für noch wichtiger und entscheidender bei der Beurtheilung eines Falles hält er das allmähliche Verschwinden und Erlöschen des Patellarreflexes innerhalb der Beobachtungszeit. Ebenso erkennt Hertzka<sup>2)</sup> die theilweise diagnostische Bedeutung des Fehlens des Patellarreflexes an, mahnt jedoch bezüglich pathognomonischer Verwerthung zur Vorsicht.

Nach den jetzigen Erfahrungen ist das Fehlen des Patellarreflexes ein ganz ausserordentlich werthvolles Symptom für eine frühzeitige Diagnose von Tabes (Westphal<sup>3)</sup>). Zu einer Zeit, wo von Ataxie noch keine Rede ist, aber andere noch weiter zu besprechende Symptome vorhanden sind, fehlt oft der Patellarreflex und darf man auf beginnende Tabes schliessen. So beziehen sich oft die Klagen des Patienten nur auf Schmerzen in den Beinen, Armen, im Intercostalgebiet, welche meist für rheumatische gehalten werden, in Wirklichkeit aber die im Prodromalstadium der Tabes auftretenden blitzartigen Schmerzen sind (Charcot); Fehlen des Patellarreflexes weist mit Sicherheit auf die beginnende Tabes hin. Auch Abnahme des Sehvermögens, Gesichtsfeldeinschränkung (Augenspiegelbefund: *Atrophia nervi optici incip.*<sup>4)</sup>) zeigt bei fehlendem Patellarreflex auf das drohende Gespenst der Tabes hin. In einer Arbeit „Ueber Tabes dorsalis incipiens“ weist Erlenmeyer<sup>5)</sup> darauf hin, dass ein chronischer Magenkatarrh, welcher keiner Behandlung weichen will, ein Vorläufer von Tabes ist, eine Thatsache, welche

1) Berliner klin. Wochenschrift. 1891. Nr. 1 u. 2.

2) Pester med.-chir. Presse. 1882. Nr. 11.

3) Arch. f. Psych. V. S. 819. 1875; Berliner klin. Wochenschr. 1878. Nr. 1.

4) Schmidt-Rimpler, Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. XVI. S. 265. — Buzzard; Brain. July 1878 und Lancet. 27. July 1878.

5) Correspondenzblatt für schweizer Aerzte. Jahrg. IX. 1879.

ich nach meinen Erfahrungen nur bestätigen kann. Auch in solchen Fällen wird das Fehlen des Patellarreflexes den behandelnden Arzt auf den richtigen Weg führen. Wie wichtig diese Thatsachen bezüglich etwa einzuleitender Therapie in diesem frühen Stadium der Tabes für den praktischen Arzt sind, bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung. Sehr wichtig ist ferner das Fehlen des Patellarreflexes als differentialdiagnostisches Symptom zwischen Hypochondrie und Tabes oder überhaupt beginnendem Spinalleiden. In der oben citirten Arbeit sagt Westphal<sup>1)</sup>: „Klagt ein Kranker über ein Gefühl von Abgestorbensein, Taubheit, Kälte der Füße resp. Beine, über drückende, zusammenziehende Empfindungen im Leibe u. s. w., bestehen wohl auch Klagen über etwas Blasenschwäche, mangelhafte Potenz, und fehlt bei sorgfältigster wiederholter Untersuchung das Kniephänomen, so darf man, auch ohne dass anderweitige objective Erscheinungen vorliegen, so weit bis jetzt meine Erfahrung reicht, auf beginnende Tabes schliessen. „Der Hypochonder pflegt in der Regel seine Beschwerden zu übertrieben und der behandelnde Arzt ist meist geneigt, dieselben für übertrieben, wenn nicht gar quasi simulirt zu halten, eine Thatsache, welche nunmehr hinführt auf die zu besprechende Frage: „Welche Bedeutung haben die Sehnenreflexe bei Beurtheilung eventueller Simulation irgend einer Rückenmarkskrankheit?“

Die Simulation einer Rückenmarkskrankheit ist ja im Ganzen ein seltenes Vorkommniss; indessen kommen sowohl dem Gerichtsarzt als dem Militärarzt von Zeit zu Zeit Fälle vor, deren Symptome, falls sie nicht simulirt sind, auf eine Rückenmarkserkrankung bezogen werden müssten, deren sicherer Diagnose sich aber die grössten Schwierigkeiten entgegenstellen. Am häufigsten hat ohne Frage seit der Emanation des Haftpflichtgesetzes 1871 der Eisenbahnarzt mit Simulationen von Rückenmarkskrankheiten zu thun. Rigler führt in seiner Monographie<sup>2)</sup> eine ganze Reihe solcher Fälle an. Folgender Fall aus der forensischen Praxis, welcher zu meiner Beobachtung kam, führte mich dazu, der aufgeworfenen Frage, welche meines Wissens noch nicht discutirt worden ist, näher zu treten.

Pechmann, zur Zeit 37 Jahre, Schuhmacher, angeblich zu früh geboren, nicht scrophulös, nicht neuropathisch belastet, will bis zur jetzigen Erkrankung nie leidend gewesen sein. Derselbe wurde im Jahre

1) Berliner klin. Wochenschr. 1878. Nr. 1.

2) „Ueber die Folgen der Verletzungen auf Eisenbahnen, insbesondere der Verletzungen des Rückenmarks.“ Berlin 1879.

1877 wegen Urkundenfälschung zu 3 $\frac{1}{2}$  Jahren Zuchthaus verurtheilt und trat im Frühjahr desselben Jahres seine Strafe im Zellengefängniß zu Wolfenbüttel vollkommen gesund an. Schon nach einigen Monaten, im August, klagte derselbe nach Notizen, welche mir Herr Physicus Dr. Reineke gütigst zur Verfügung stellte, über allgemeine Schwäche und Schmerzen in den Beinen, Kopfschmerzen, Verdauungsbeschwerden ohne fieberhafte Erscheinungen und andere objective Anhaltspunkte. Nach seiner eigenen Angabe erkrankte er mit Appetitlosigkeit, Schwindel, Kopfschmerz, Fieber und Rückenschmerzen, auch konnte er schlecht gehen und will zeitweise Blasenbeschwerden gehabt haben (nicht sicher constatirt). Da Pechmann von Anfang an viel Querelen gemacht hatte und objective Anhaltspunkte nicht gefunden werden konnten, wurde er für einen Simulanten gehalten, auf 4. Diät gesetzt und mit spanischen Fliegen behandelt; jedoch, wie Herr Dr. Reineke mittheilt, ohne Erfolg. Er blieb bei seinen Klagen, verliess das Bett zuletzt nicht mehr ohne Hilfe, weil er angeblich sich sonst nicht aufrecht halten konnte und musste in die Krankenstation übergeführt werden. Hier stellte sich zwar heraus, dass er wirklich an Verdauungsstörungen, Obstruction, zeitweiligem Erbrechen, belegter Zunge etc. litt und dass er ungeachtet besserer Kost mager wurde. Er ward daher 1878 ins hiesige herzogliche Krankenhaus übergeführt, um dort beobachtet und eventuell durch bessere Diät, Bäder etc. gebessert zu werden, obgleich man seine verschiedenen Klagen über Herzklopfen, Schwindel, Schmerzen, Stiche in den Seiten, Kolik wenigstens für sehr übertrieben, wenn nicht vollständig simulirt hielt, zumal da er die übrigen Kranken durch Geschrei und Gezank störte. Hier im herzoglichen Krankenhaus sah ich den Patient zuerst im Jahre 1878. Die behandelnden Aerzte forderten mich auf, denselben zu untersuchen und baten mich um meine Ansicht, ob derselbe simulire oder nicht. Derselbe, bedeutend abgemagert und elend aussehend, klagte über Rückenschmerzen, Schmerzen und Schwäche in den Beinen. Nur mit Mühe konnte derselbe aus dem Bett kommen und ging zitternd und weitbeinig, zugleich etwas spastisch, sich am Bette haltend.

Die Sensibilität an den Beinen war vollkommen intact, Muskelkraft herabgesetzt, mässige Muskelspannungen bei passiven Bewegungen. Keine Spur von Ataxie. Die Patellarreflexe waren hochgradig gesteigert. An beiden Füßen war lebhaftester Dorsalclonus mit Leichtigkeit bei Dorsalflexion hervorzurufen; derselbe hielt an, bis er durch Plantarflexion unterbrochen wurde. Ich gab hauptsächlich auf Grund des letzteren Befundes meine Ansicht dahin ab, dass der Betreffende nicht simulire und Erscheinungen beginnender spastischer Spinalparalyse vorlägen. Nach mehreren Monaten wurde dann Pechmann im Jahre 1879 in dem gleichen Zustande nach Wolfenbüttel zurückgeliefert mit dem Bemerken (Dr. Reineke), „dass man keine objectiven Anhaltspunkte für die Klagen des Pechmann ermittelt hätte und dieselben für übertrieben oder simulirt hielt.“

Nach Abbüßung seiner Strafzeit wurde derselbe im Jahre 1880 (September) ins städtische Krankenhaus zu Braunschweig abgeliefert. Hier fand ich denselben bei einem gelegentlichen Besuche des Krankenhauses in folgendem Zustande vor, in welchem er auch schon die ganze letzte Zeit in Wolfenbüttel gewesen war. Derselbe sass am Kopfende seines Bettes auf einem ganz eigenthümlich gebauten Lager mit vollständig contrac-

turirten abgemagerten Beinen, die Fersen unter dem Steiss; für mich eine überraschende Bestätigung meiner 1878 gestellten Diagnose. In dieser Stellung brachte er Tag und (wie durch Wärter beobachtet ist) auch Nacht zu. Die Sensibilität war an den Beinen vollkommen intact (die Arme waren immer vollkommen frei gewesen), die Muskelkraft vermindert, die Contracturen liessen sich mit Mühe lösen, die Beine bis zu einem stumpfen Winkel, jedoch nicht vollständig strecken. Waren sie bis zu diesem Grade gestreckt, so konnte ich auch jetzt noch den behandelnden Aerzten die hochgradig gesteigerten Patellarreflexe und den lebhaften Dorsalclonus an beiden Füssen demonstrieren.

Lauwarme protrahirte Bäder und gute Ernährung besserten den Zustand allmählich, so dass sich die Contracturen lösten und Patient sich auf Krücken, zuletzt ziemlich behende, herumzubewegen wusste.

Mai 1881 trat er aus dem städtischen Krankenhause aus. Nach und nach konnte er auch ohne Krücken gehen. Der am 22. Februar 1882 aufgenommene Status praes. ist folgender: „Patient sieht noch immer elend, schwächlich, hohlhügelig aus, seine Haltung ist eine gebückte. Sein Gang ist behende mit etwas krummen Knien. Er klagt noch über Schmerzen an der Wirbelsäule und sind hier der 2. und 3. Brustwirbel bei Druck schmerzhaft. Die Sensibilität ist intact, das Muskelgefühl ist normal. Die Muskelkraft kaum vermindert. Vollständige Streckung der Beine ist nicht möglich wegen noch immer vorhandener Spannung im Biceps femoris. Die Patellarreflexe sind nahezu normal, vielleicht noch um ein Geringes lebhafter. Bei Klopfen auf die Achillessehne tritt einmalige Reflexzuckung ein, Dorsalclonus ist nicht mehr vorhanden. Plantarreflexe sehr lebhaft. Seine Klagen, auf welche ich im Uebrigen nichts geben will, beziehen sich noch auf Obstruction, kalte Füsse, bisweilen auftretendes Kriebeln und Eingeschlafensein der Füsse. Der Patient ist nahezu geheilt.

Schälen wir uns den Kern aus dieser Krankengeschichte heraus, so haben wir es zu thun mit einem bis dahin gesunden Manne, welcher erkrankte mit Schwäche und Schmerzen in den Beinen, Rückenschmerzen, Verdauungsbeschwerden, Kopfschmerzen und Erbrechen. Meinerseits wurden constatirt 1878 im herzoglichen Krankenhause intacte Sensibilität, weitbeiniger spastischer Gang, Muskelspannungen, Abnahme der Muskelkraft, hochgradig gesteigerte Sehnenreflexe, Dorsalclonus an beiden Füssen; 1880 im städtischen Krankenhause Contracturen, intacte Sensibilität, hochgradig gesteigerte Sehnenreflexe; bei der letzten Untersuchung Schmerzhaftigkeit des 2. und 3. Brustwirbels bei Druck auf die Processus spinosi, welche vermuthlich auch früher, da Rückenschmerzen immer bestanden haben, vorhanden gewesen ist, geringe Steigerung der Sehnenreflexe, ganz mässige Muskelspannungen.

Fragen wir nun, welchem Krankheitsbilde dieser Symptomencomplex entspricht, so ist die gegebene Antwort: „Dem der spa-

stischen Spinalparalyse mit dem Ausgang in Genesung. Die anatomische Ursache haben wir jedenfalls zu suchen in einer im Bereiche des 2. und 3. Brustwirbels aufgetretenen Meningitis spinalis, vielleicht hypertrophica, welche Veranlassung zu einer subacut verlaufenden Compressionsmyelitis vorzugsweise der Seitenstränge des Rückenmarks gab und die Symptome der spastischen Spinalparalyse hervorrief. Als ätiologisches Moment möchte ich bei dem an und für sich schwächlichen Manne die beständig gekrümmte Haltung des Rückens bei seinem Gewerbe als Schuhmacher beiführen, welche bei den schlechten Ernährungsverhältnissen im Gefängnis und dadurch herabgesetzter Widerstandsfähigkeit die Meningitis hervorrief. Uebertrieben mag der Patient seine Beschwerden haben, simulirt hat er seine Krankheit mit Bestimmtheit nicht. Dieses würde ein derartiges Vertrautsein mit dem Symptomencomplex der spastischen Spinalparalyse voraussetzen, dass ihn mancher praktische Arzt darum beneiden dürfte. Abgesehen davon aber ist der ganze Symptomencomplex im vorliegenden Falle ein so scharf gezeichneter, ohne jeden inneren Widerspruch, dass an eine Simulirung nicht zu denken ist.

Vor Allem bestand bei dem Patienten ein Befund, der absolut objectiv ist und entschieden nicht simulirt werden kann, das sind die hochgradig gesteigerten Sehnenreflexe, speciell der Dorsalclonus oder die *Epilepsie spinale*. Es könnte mir hier eingeworfen werden, der Betreffende sei ein schwächerer, abgemagter Mensch gewesen und es handele sich hier also um eine Steigerung der Sehnenreflexe, wie sie Strümpell (l. c.) beobachtete, ein Einwand, der schon durch das ganze in sich abgeschlossene Krankheitsbild hinfällig wird.

Der Ansicht, dass Steigerung der Sehnenreflexe, des Patellarreflexes, besonders aber der Dorsalclonus nicht simulirt werden kann, werden wohl alle Beobachter beistimmen. Ist Jemand noch nie auf die Sehnenreflexe untersucht, so ist hervorzuheben, dass er keine Ahnung haben kann von dem Effect, welchen das Beklopfen der Patellarsehne, der Achillessehne, die Dorsalflexion des Fusses hat, dass Bewegung des Unterschenkels nach oben, dass das rhythmische Zittern des Fusses eintreten muss. Gesetzt den Fall, der Betreffende ist früher schon auf die Sehnenreflexe untersucht und hätte die Neigung, Steigerung derselben zu simuliren, so würde ein geübter Beobachter ihn leicht entlarven können.

Man kann sich gegen eventuell simulirte Steigerung schützen

dadurch, dass man den zu Untersuchenden die Augen schliessen lässt, verschiedene Stellen beklopft, mehrmals die Patellarsehne oder Achillessehne sehr rasch hintereinander beklopft. Die simulirte, gewollte Bewegung fällt in diesem Falle immer ungeschickt aus und nie so prompt und rasch als der wirkliche Reflex. Die intendirte Bewegung erfordert eben mehr Zeit, als der fast blitzschnelle Reflex. Den Dorsalclonus zu simuliren, ist geradezu ein Ding der Unmöglichkeit. Ich habe mir die grösste Mühe gegeben, eine derartige rhythmische Bewegung des Fusses zu machen, habe aber immer nur ein unregelmässiges Zittern zugleich mit seitlichen Bewegungen zu Stande bringen können, welches überdies bald ermüdet. Ist aber eine solche Steigerung der Sehnenreflexe vorhanden, dass Dorsalclonus besteht, so hat der Untersucher wohl immer noch andere Reflexe, die in den Adductoren, im Peroneus longus, im Tibialis posticus zur Controle.

Wenden wir uns zu der Frage über die Bedeutung des Fehlens des Patellarreflexes bei eventueller Simulation einer Rückenmarkskrankheit, so möge zur Illustration zunächst folgender Fall aus der militärärztlichen Praxis mitgetheilt werden. Derselbe kam zu meiner Kenntniss und Beurtheilung durch den Herrn Oberstabsarzt Dr. Schmiedt, welcher mir gütigst das Krankenjournal zur Verfügung stellte.

Ein Unterofficier, neuropathisch in keiner Weise belastet, ins Lazareth aufgenommen am 30. Sept. 1881, fällt am 24. Mai heftig vom Querbaum, derart, dass er mit der Brust auf den Boden und mit dem Bauch auf einen Haufen Lohse fiel, während die dazwischenliegende Oberbauchgegend hohl zu liegen kam, so dass der Rücken sich gewaltsam nach vorne einbog. Er empfand heftigen Schmerz in der Lendenwirbelgegend und links neben derselben und blieb eine Zeit lang zusammengekauert sitzen. Der Schmerz liess nach, ist aber seitdem constant bei Anstrengungen und beim Rückwärtsbiegen, geringer beim Vorwärtsbiegen aufgetreten. Wenn der Betreffende eine Weile eine gebückte Stellung eingenommen, so konnte er sich nur mühsam wieder aufrichten. Allmählich bemerkte Patient leichte Ermüdung bei Anstrengung, Mattigkeit in beiden Beinen, später auch ein spontanes schmerzhaftes Lähmigungsgefühl an den Streckseiten der Oberschenkel und in den Beinen. Beim längeren Stehen seien ihm die Beine in letzter Zeit eingeknickt, besonders das linke.

Pat. war nach seinem Fall vom 25. bis 29. Mai 1880 im Revier, dann in Schonung und wieder vom 9. Aug. bis 30. Sept. 1881 in Schonung, ist auch während der Dienstzeit vielfach geschont worden. Während der ganzen Zeit war der 2. Processus spinosus lumbalis und die links daneben liegende Partie druckempfindlich gewesen, objectiv hatte man nichts nachweisen können.

Die Behandlung hatte bestanden in blutigen Schröpfköpfen, Ableitung durch Tinct. Jodi, Elektrizität, in der letzten Zeit galvanischer Art.

Status praesens vom 30. Sept. 1881. Die Klagen sind dieselben, wie sie vorstehend angegeben worden sind. Patient, ein ziemlich gut genährter, leidlich muskulöser Mann, macht etwas kleinere Schritte, als angemessen wäre, angeblich weil beim Weitausschreiten das schmerzliche Lahmheitsgefühl aufträte. Der Gang hat keinen ataktischen oder spastischen Charakter. Beim Aufstemmen der Hand auf den Oberschenkel kann der linke besser gehoben werden, als der rechte. Die Prüfung des Hautgefühls ergibt keine Veränderung. Nadelstiche und leichte Berührungen werden gut localisirt. Die Hautreflexe sind vermindert. Kitzeln der Fußsohlen erregt kaum reflectorische Bewegung. Pat. steht bei geschlossenen Augen fest. Bei Klopfen auf die Extensorensehnen unter den Patellae erfolgt niemals eine merkbare Zuckung. Bei passiven Bewegungen des Unterschenkels mittelst des umgeschlagenen Tuches, bei geschlossenen Augen, localisirt Pat. richtig. Die Gegend der Lendenwirbelsäule ist nicht sichtlich verändert. Druck auf den Processus spinosus lumbalis secundus ist empfindlich, ebenso Druck auf die links daneben liegende Partie im Umfang etwa eines Handtellers. Auch bei Führung der Kathode längs der Dornfortsätze ist der genannte Processus spinosus besonders empfindlich. Das Urinlassen soll langsamer geschehen als früher.

Ordination: Täglich Galvanisation. Rückenmarksstrom, Anode auf den Lendenwirbeln, verbunden mit labiler Galvanisation der Beine mit der Kathode. — Kalte Douche auf die Regio lumbalis.

Ein am 28. Oct. 1881 aufgenommener Status praesens ergab die meisten Symptome im Gleichen, die Patellarreflexe vollkommen aufgehoben, Verlangsamung der Schmerzleitung am rechten Beine und leichte Herabsetzung der Sensibilität. Keine Ataxie. Muskelgefühl herabgesetzt. Abnahme der Muskelkraft im rechten Bein, weniger im linken. Pupillen reagiren normal. Kremasterreflex ebenfalls normal.

Eine von mir auf Wunsch des Herrn Oberstabsarzt Dr. Schmiedt vorgenommene Untersuchung ergab die im Vorstehenden mitgetheilten Verhältnisse in Kürze zusammengefasst: Druckempfindlichkeit des 2. Processus spin. lumbal. Unbedeutende Herabsetzung der Muskelkraft des rechten Beines, desgleichen der Sensibilität und des Muskelgefühls in demselben, Verlangsamung der Schmerzleitung, aufgehobene Patellarreflexe beiderseits — und konnte ich mich auf Grund derselben der Ansicht des Herrn Collegen, dass man es im vorliegenden Falle mit einer traumatisch veranlassten chronischen Meningomyelitis spinalis in der Lumbalgegend, vorzugsweise der Hinterstränge des Rückenmarks zu thun habe, und eine Uebertreibung oder gar Simulation der Beschwerden seitens des Patienten, welche man im Anfang besonders im Truppentheile anzunehmen geneigt war, nicht vorliege, anschliessen.

Bestimmend für mich war in diesem Falle bei den im Ganzen

äusserst gering ausgeprägten Krankheitserscheinungen das Fehlen der Patellarreflexe beiderseits bei dem neuropathisch nicht belasteten Patienten, da ich das Fehlen des Patellarreflexes für ein absolut objectives Symptom halte. Wie die Steigerung der Sehnenreflexe nicht simulirt werden kann, so ist meines Erachtens auch die Simulation des Fehlens des Patellarreflexes einem geübten Beobachter gegenüber nicht möglich. Wie oben schon ausgeführt, kennt der noch nicht daraufhin Untersuchte nicht den nothwendig eintretenden Effect der Percussion der Patellarsehne. Ist er aber schon auf Sehnenreflexe untersucht und will er durch willkürliche Anspannung des Quadriceps den Patellarreflex vermindern oder unterdrücken, so wird der geübte Beobachter die starke Spannung des Beines mit Leichtigkeit erkennen.

Fehlt nun der Patellarreflex bei einem neuropathisch belasteten Individuum, welches im Verdacht der Simulation steht, so ist solche eventuell nicht mit Bestimmtheit zu verneinen, weil er bei diesem nach Bloch auch fehlen kann, ohne dass ein Initialstadium der Tabes vorliegt; sind aber in der ganzen Familie des Betreffenden und der Ascendenz keine Nervenkrankheiten vorgekommen, ist derselbe also nicht neuropathisch belastet, so schliesst Fehlen des Patellarreflexes jede Simulation aus und es sind in diesem Falle seine Beschwerden auf eine Erkrankung des Rückenmarks, besonders der Hinterstränge zu beziehen.

Im Anschluss an vorstehende Beobachtung kann ich auch aus der bahnärztlichen Praxis zwei charakteristische Fälle von *Railway spine*, welche zu meiner Beobachtung kamen, mittheilen. Um jedoch nicht durch lange Krankengeschichten zu ermüden, will ich nur die Hauptdata erwähnen.

L., Locomotivführer, verunglückte 1873 bei einem Zusammenstoss. Shokerscheinungen. Bewusstseinsverlust. Schmerzen im Rücken nach Rückkehr des Bewusstseins, Schwäche in den Beinen. Später Blaseschwäche. Impotenz. Kopfschmerz.

Status praesens am 12. März 1882. Kopfschmerz im Vorderkopf. Kopfnerven normal. Arm frei bis auf bisweilen auftretendes pelziges Gefühl in den Fingerspitzen. Geringes Schwanken bei geschlossenen Augen. Muskelkraft in den Beinen vermindert. Muskelgefühl normal. Keine Ataxie. Keine Muskelspannungen. Sensibilität nahezu normal. Processus spinosi der unteren Brustwirbel bei Druck schmerzhaft. Unterhalb des 7. Brustwirbels Einsenkung und Abweichung des Processus spinosus nach links. Patellarreflex rechts aufgehoben, links kaum Andeutung.



Obgleich in diesem Falle weder seitens der Behörde, noch des behandelnden Bahnarztes jemals der Verdacht auf Simulation<sup>1)</sup> in Frage gekommen ist, so fand ich bei meiner Untersuchung die Erscheinungen doch der Art minimal, dass ein solcher Verdacht wohl hätte entstehen können, falls nicht die Patellarreflexe aufgehoben gewesen wären. Alle anderen Erscheinungen und Angaben können in diesem Falle eventuell fingirt sein, nur nicht das Fehlen der Patellarreflexe bei dem nicht neuropathisch belasteten Individuum und kann daher Simulation mit Sicherheit ausgeschlossen werden.

H., Schaffner, 45 Jahre, stürzte 1880 im Januar vom oberen Sitz eines Eisenbahnwagens einen hohen Damm hinunter auf das Gesäss. Vortübergehender Bewusstseinsverlust. Geht zu Fuss nach Haus. Nach und nach stellten sich Schwäche, Kältegefühl und Parästhesien im linken Beine ein, heftige Kreuz- und Kopfschmerzen.

Status praesens am 8. Januar 1881. Wohl aussehender Mann, erregt, weinerlich, zieht das linke Bein beim Gehen nach. Keine Ataxie. Sensibilität nahezu normal. Muskelkraft vermindert. Keine Muskelspannungen. Impotenz. Blasenschwäche. Zeitweise heftige Kreuz- und Kopfschmerzen. Pupillen normal. Patellarreflex rechts normal, links entschieden träger nach im Laufe eines Jahres oft wiederholter Untersuchung.

Auch in diesem Falle sind die Erscheinungen ganz ausserordentlich minimal und der Art, dass sie wohl simulirt sein können. Der Verdacht auf Simulation hat auch vorgelegen und kann eventuell nur durch den entschieden trägeren linken Patellarreflex zurückgewiesen werden, der mit der Zeit — es sind erst 2 Jahre seit

---

1) Nachträgl. Anmerkung. Als die Arbeit schon längst an die Redaction abgesandt war, erfuhr ich im Laufe zufälligen Gesprächs, dass dieser Patient identisch sei mit dem Fall XXIX. L. S. 92 u. 96 in Rigler's oben angeführter Monographie. Rigler sagt S. 97: „Angesichts so bestimmter Thatsachen scheint es fast vermessen, an der Richtigkeit der gestellten Diagnose zu zweifeln, dennoch müssen wir es. Das Gesamtbild, welches dieser Kranke darbietet, entbehrt zu sehr der Harmonie unter den einzelnen Symptomen etc.“

Der Fall ist unter diesen Umständen um so interessanter und wichtiger geworden. Bestärken wird Rigler in seiner Ansicht vielleicht noch mehr, dass die damalige hochgradige Herabsetzung der Sensibilität einem nahezu normalen Verhalten derselben gewichen ist. Der Gang, die Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule, die Blasenschwäche etc. sind wie damals vorhanden. Der Patient ist aber nicht im Stande, irgendwie zu arbeiten.

Während aber am 12. März 1882 links noch Andeutung von Patellarreflex vorhanden war, fehlte er am 25. Sept. 1882 ganz. Im Hinblick auf die nunmehr gänzlich aufgehobenen Patellarreflexe glaube ich Simulation mit Sicherheit ausschliessen zu können.

dem Unfall vergangen — eventuell ganz erlöschen wird, so dass dann die Diagnose erst gesichert ist.

Wie schon eingangs erwähnt, kommen in der bahnärztlichen Praxis die meisten Fälle der Simulation von Rückenmarkskrankheiten vor. Keine Krankheitsform bietet aber auch Personen so günstige Gelegenheit zur Simulation, als gerade die *Railway spine* mit ihren oft so ungemein geringfügigen Anfangssymptomen. Sind doch oft die Verunglückten im Stände, nach dem Unfall ohne nennenswerthe Beschwerden nach Haus zu gehen, und erst nach Wochen und Monaten stellen sich stärkere Beschwerden, ausgeprägtere Symptome ein. Die Eisenbahn- und Postbeamten haben nach und nach den Symptomencomplex der *Railway spine* kennen gelernt. Einzelne derselben machen sich diese Kenntniss nach einem erlittenen Eisenbahnunfall zu Nutze und suchen hohe Entschädigungen zu erpressen, besonders, wie Rigler nachgewiesen, seit Emanation des Haftpflichtgesetzes 1871. Unter diesen Umständen ist es natürlich höchst wichtig, wenn den Aerzten ein Symptom zu Gebote steht, dessen Vorhandensein, Fehlen oder Steigerung eine Simulation der betreffenden Krankheit annehmen oder ausschliessen lässt. Ein solches Symptom haben wir nun meines Erachtens in den Sehnenreflexen. Die in der Abhandlung Rigler's mitgetheilten Fälle datiren sämmtlich aus der Zeit vor Entdeckung der Sehnenreflexe; aber Rigler macht auch S. 45 darauf aufmerksam, dass das Kniephänomen nicht selten wichtige Anhaltspunkte in diagnostischer Beziehung darbieten dürfte.

In allen neueren Beobachtungen ist diesem Symptom selbstverständlich die gebührende Beachtung geschenkt und ist dasselbe bald träger, bald fehlend, bald gesteigert (in 2 weiteren Beobachtungen meinerseits war dies der Fall) gefunden worden. Selbst wenn die Sehnenreflexe im Beginn mancher *Railway spine* nahezu normal oder normal sein sollten, so werden sie sich doch, wie ich annehmen zu müssen glaube, bei intensiverer Erkrankung des Rückenmarks in der einen oder anderen Weise ändern und so zu einer bestimmten Diagnose, jedenfalls zur Annahme oder Ausschliessung von Simulation beitragen. Gerade die Bahnärzte haben also in den Sehnenreflexen, deren Fehlen und Steigerung, wie ich nachgewiesen zu haben glaube, ein ganz ausserordentlich werthvolles, absolut objectives Symptom.

---

## XX.

# Ueber die sensorielle Function des Grosshirns nach den neueren Experimenten und den klinischen Beobachtungen beim Menschen.

Von

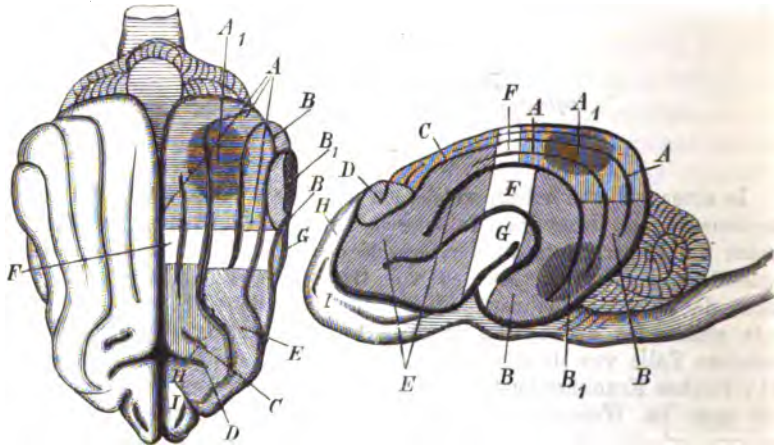
**Dr. med. A. Vetter,**  
Specialarzt für Nervenkrankheiten in Dresden.

### I.

In einer früheren Arbeit, welche ich unter dem Titel „Ueber die neueren Experimente am Grosshirn“ in diesem Archiv, 22. Band, veröffentlicht, wurden die Experimente an der Grosshirnrinde, im Anschluss hieran die Entdeckung der Pyramidenzellen von Betz und Flechsig's Beobachtungen der Pyramidenbahnen in Verbindung mit den die anatomischen Befunde stützenden secundären Degenerationen derselben, schliesslich die klinischen Fälle von Hirnrindenerkrankungen, wie sie insbesondere Charcot's reiches Krankheitsmaterial geboten, eingehend besprochen. Es handelte sich im Wesentlichen um Charakter und Lage der sogenannten psychomotorischen Centren der Grosshirnrinde und deren Leitungsbahnen. In diesem Aufsatz sei es mir gestattet, die sensorielle Bedeutung der Grosshirnrinde eingehender zu verfolgen, um so mehr, als gerade in der neuesten Zeit epochemachende Arbeiten erschienen sind, welche, sowohl in experimenteller, wie klinischer Hinsicht von Bedeutung, die Hirnlocalisation wesentlich zu fördern geeignet sind. Als Vorläufer dieser Untersuchungen finden sich schon in der früheren Arbeit Andeutungen; so constatirte Hitzig nach Verletzung einer Stelle im Hinterhauptslappen Blindheit des gegenüberliegenden Auges und nach Exstirpation der motorischen Rindenzone Erscheinungen, welche er als Verlust des Muskelbewusstseins auffasst, Nothnagel und Schiff auf Sensibilitätsstörungen zurückführen. Weittragender waren Goltz Resultate, welche er mittelst der Spülmethode am Hundehirn erzielte, wenn es auch nicht der Localisationstheorie im engeren Sinn zu statten kam, indem er als bleibende, sogenannte Ausfallserscheinungen nach Wegspülung grösserer Grosshirnrindenstellen Nichtgebrauch der betreffenden Pfote zu feineren Verrichtungen, sowie Gesichtsstörungen constatirte, welche letztere er mit dem Ausdruck der Seelenblindheit charakterisirte. Einen beträchtlichen Fortschritt in der Hirnrindenlocalisation haben wir den Arbeiten von Munk zu danken und sind seine Experimente wesentlich darauf gerichtet, die sensorielle Bedeutung der Hirnrinde in das rechte Licht zu stellen und eine Reihe von Erscheinungen in

treffender Weise zu erklären. Die Experimente sind mit grösster Sorgfalt ausgeführt und zeugen von ebenso grosser Schärfe der Beobachtung, wie Feinheit der Experimentirkunst. Ich erlaube mir, dieselben in Kürze zu besprechen, zumal sie auch für die klinische Beobachtung und Diagnose von Hirnrindenerkrankungen des Menschen eine wesentliche Förderung in Aussicht stellen.

Munk wählte zu seinen Experimenten das Grosshirn von Hunden und Affen, an welchem er theils einseitig und später an der symmetrischen Stelle der anderen Hemisphäre, theils symmetrisch an beiden kreisrunde Stücke der Grosshirnrinde von 15 Mm. Durchmesser im Umfang und 2 Mm. Dicke extirpirte, und gelangte zunächst zu folgendem Resultate: Denkt



Figur 1. Grosshirnrinde des Hundes.  
*A* Sehsphäre, *B* Hörsphäre, *C-I* Fühlsphäre, *C* Hinterbeinregion, *D* Vorderbeinregion,  
*E* Kopfregion, *F* Augenregion, *G* Ohrregion, *H* Nacken-, *I* Rumpffregion.

man sich vom Endpunkt der Fossa Sylvii eine verticale Linie zur Fala gezogen, so trennt dieselbe zwei functionell differente Sphären, vor dieser Linie gemachte Extirpationen erzeugen Bewegungsstörungen, welche er auf einen Defect oder Verlust der Fühlsphäre des betroffenen Körpertheils zurückführt, Extirpationen hinter dieser Linie sensorielle Störungen im engeren Sinne, und zwar entstand regelmässig volle Seelenblindheit (ohne jede Pupillenveränderung), wenn die Extirpation den Hinterhauptslappen nahe seiner hinteren oberen Spitze traf (Stelle *A*<sub>1</sub>), volle Seelentaubheit, wenn der Schläfenlappen nahe seiner unteren Spitze (Stelle *B*<sub>1</sub>) extirpirt wird. Extirpationen der Stelle *A*<sub>1</sub> vernichten die Erinnerungsbilder der Gesichtsempfindungen, solche der Stelle *B*<sub>1</sub> die Erinnerungsbilder der Gehörsempfindungen. Bewegungsstörungen, Seelenblindheit sowie Seelentaubheit verloren sich allmählich, und zwar vollständig innerhalb 4—6 Wochen. Es führte ihn dieser Umstand zu der Annahme, dass die Stelle *A*<sub>1</sub> nicht die ganze Sehsphäre, die Stelle *B*<sub>1</sub> nicht die ganze Hörsphäre repräsentire, vielmehr die beiden Sphären ausgedehnter sind und in ihnen die Erinnerungsbilder etwa in der Reihenfolge, wie die Wahrnehmungen zum Bewusst-

sein gelangen, von einem centralen Punkte  $A_1$  aus in immer grösserer Ausdehnung deponirt werden. Die meisten, eventuell alle Erinnerungsbilder sind in  $A_1$  und  $B_1$  deponirt, nach Exstirpation von  $A_1$  und  $B_1$  aber würde die Umgebung von  $A_1$  und  $B_1$  mit neuen Erinnerungsbildern besetzt, bis dahin unbesetzte Partien der Hemisphäre also den Verlust der exstirpirten Grosshirnrindenstellen übernehmen.

Lehrreich waren in dieser Hinsicht entzündliche Zustände in der Peripherie des früher exstirpirten Sehcentrums bei Hunden, welche von ihrer Seelenblindheit genesen waren; es zeigte sich dann, dass bei umfänglicher Entzündung die Hunde wiederum nicht nur seelenblind, sondern ganz blind wurden. Er schloss hieraus, dass der Ort der Gesichtswahrnehmung die Rinde des Hinterhauptlappens in weiter Ausdehnung ist, während nur ein Theil dieser Rindenpartie mit Erinnerungsbildern der Gesichtswahrnehmungen in Wirklichkeit besetzt ist. Dies waren in Kürze die Resultate, welche Munk in seinen ersten Mittheilungen veröffentlicht, sie bilden gewissermassen die Basis seiner weiteren detaillirten Untersuchungen, welche er in seinem Werke „Ueber die Functionen der Grosshirnrinde“ niedergelegt. Hat man einem Hunde beiderseits die Grosshirnrinde an der Stelle  $A_1$  exstirpirt, so ist der Hund seelenblind, d. h. er sieht, sofern er sich frei im Zimmer bewegt, Hindernissen ausweicht, aber er erkennt nicht das Gesehene. Er hat somit die Gesichtsvorstellungen, welche er besass, verloren und muss gleich einem neugeborenen Hunde von Neuem sehen lernen, daher kommt es, dass er nach überstandenem Fieber Alles anstiert und prüft, doch braucht man ihm nur einige Male die Schnauze in den Wassereimer gedrückt zu haben, so erkennt er von nun an den Eimer und nach 3—5 Wochen ist, falls er über alles ihm früher Bekannte wieder neue Erfahrungen gewonnen, die Störung im Gesichtssinn beseitigt. Hunde mit einseitiger Exstirpation und dadurch veranlasster Seelenblindheit des contralateralen Auges verhalten sich bei stetem Abschluss des gesunden Auges ganz analog wie die beiderseits Exstirpirten, so dass der einen Hemisphäre nicht zu statten kommt, wenn die ihr fehlenden Erinnerungsbilder noch in der anderen Hemisphäre erhalten sind. Während die Seelenblindheit sich ausleicht, so erzeugt ausserdem die beiderseitige Exstirpation von  $A_1$  andauernde partielle Rindenblindheit, und zwar an beiden Netzhäuten für die Stelle des directen Sehens. In Folge dessen hat das Thier zeitlebens einen stieren blöden Blick, weil es nicht mehr fixirt, d. h. die Augenaxen nicht mehr auf die Stelle des directen Sehens einstellt. Diese Störungen treten aber zurück gegen die Störungen der Seelenblindheit. Die Rindenblindheit schwindet zwar nicht, aber das Thier lernt allmählich seine Aufmerksamkeit auf andere Stellen der Retina concentriren, als denen des directen Sehens. Dagegen sieht ein Hund mit einseitiger Exstirpation von  $A_1$  wie ein gesunder, weil er nur die Netzhautbilder des gesunden Auges verwerthet.

Exstirpationen in der Umgebung von  $A_1$  bedingen auch Sehstörungen, doch geringeren Grades, welche sich zuerst dadurch kund thaten, dass beim Vorüberführen von Fleischstückchen vor dem afficirten Auge dieselben dem beobachtenden Thiere bei einer bestimmten Einstellung verschwunden zu sein schienen, beim Weiterführen des Objectes aber wieder erkannt wurden, was ihn auf eine Lücke im Gesichtsfeld schliessen liess.

Dies führte ihn auf Grund zahlreicher Experimente zur Annahme, dass die centralen Elemente der Sehsphäre, in welcher die Opticusfasern enden und das Gesehene wahrgenommen wird, wahrscheinlich ebenso regelmässig und continuirlich angeordnet sind, wie die lichtempfindenden Netzhautelemente, so dass benachbarten Netzhautelementen benachbarte Rindenelemente entsprechen. Die Seelenblindheit aber bei Exstirpation von  $A_1$  erklärt sich daher, dass die Stelle  $A_1$  nicht nur der Stelle des deutlichsten Sehens der Retina coordinirt ist, sondern gleichzeitig auch die Erinnerungsbilder der Gesichtswahrnehmungen aufnimmt. Exstirpirte er die ganze Sehsphäre  $AA_1A$  z. B. linkerseits, so war nach abgelaufener Entzündung und bei verbundenem linkem Auge das Thier nicht nur seelenblind, sondern vollkommen blind, war nur schwer zum Gehen zu bringen, stiess an Hindernisse an und, wenn es auch bei langsamem Gehen allmählich Hindernisse meiden lernte, so erkannte der Hund selbst in der vierten Woche anscheinend noch nichts. Nach Exstirpation beider Sehsphären  $AA_1A$  blieb der Hund auf beiden Augen blind. Es gelang ihm, die Hunde 2—3 Monate am Leben zu erhalten, die Blindheit blieb bestehen. „Es enden somit die Opticusfasern, deren Erregung das Sehen zur Folge hat, in der Sehsphäre  $AA_1A$ , dort wird das Licht empfunden und wahrgenommen, während die Erregung der Retina durch Licht mittelst tiefer gelegener Centren noch Pupillenreaction auslöst (Corpora quadrigemina).“ Zerstörung beider Sehsphären bedingt volle Rindenblindheit, d. h. centrale Blindheit (gegenüber der peripheren Blindheit durch Opticusatrophie). Während er früher annahm, dass jeder Sehsphäre die ganze correspondirende Retina coordinirt sei, modificirte er in einer späteren Mittheilung es dahin, dass allerdings jede Retina zum grössten Theile mit der gegenseitigen Sehsphäre, mit einem kleinen Theile aber, nämlich mit ihrer äussersten lateralen Partie, mit der gleichseitigen Sehsphäre in Verbindung steht, und reiht er nach eingehendem Studium der relativen Lage der Netzhautschichten zur wahrnehmenden Rindenschicht folgenden Schluss an: „Jede Retina ist mit ihrer äussersten lateralen Partie dem äussersten lateralen Stücke der gleichseitigen Sehsphäre, der viel grössere übrige Theil jeder Retina ist der gegenseitigen Sehsphäre zugeordnet, und zwar so, dass man sich die Retina derart auf die Sehsphäre projicirt denken kann, dass der laterale Rand des Retinarestes dem lateralen Rande des Sehsphärenrestes, der innere Rand der Retina dem medialen Rande der Sehsphäre, der obere Rand der Retina dem vorderen Rande der Sehsphäre, endlich der untere Rand dem hinteren Rand der Sehsphäre entspricht.“ Die Seelenblindheit in Folge von Exstirpation von  $A_1$  erklärt er dadurch, dass in den Rindentheilen von  $A_1$  ausser den wahrnehmenden Elementen noch Vorstellungselemente vorhanden sein müssen, welche durch die Exstirpation functionsunfähig geworden sind. Während die rein wahrnehmenden Elemente nach der Erregung des Opticus durch ein angeschaut Object rasch wieder in Ruhe kommen, sollen bei den der Vorstellungsthätigkeit dienenden Elementen in Folge der Erregung wesentliche Veränderungen zurückbleiben, die sich nur sehr langsam abgleichen und von dem Anschauungsbild ein Erinnerungsbild latent in sich zurücklassen, was Meynert treffend mit einem algebraischen Zeichen charakterisirt als

geistiges Substrat des gesehenen und geistig vorgestellten Objects. Bei Betrachtung eines analogen Objects ist mit dem latenten bereits vorhandenen Erinnerungsbild das Anschauungsbild der neu entstandenen Gesichtswahrnehmung da und, indem beide zusammenfallen oder sich decken; wie der Mathematiker sich ausdrücken würde, erscheint jetzt die Gesichtswahrnehmung bekannt. Bei der Seelenblindheit sind durch beiderseitige Exstirpation von  $A_1$  alle die Vorstellungselemente, in welchen die früheren Erinnerungsbilder der Gesichtswahrnehmungen latent erhalten waren, ganz verloren gegangen, darum erscheinen die Objecte dem Thiere zunächst unbekannt und es lernt erst nach und nach sehen und neue Erinnerungsbilder gewinnen, indem das Thier seine Aufmerksamkeit darauf concentrirt oder vom Experimentator dazu angeregt wird. Die Erinnerungsbilder sind in erster Linie wahrscheinlich deshalb in  $A_1$  deponirt, weil zum Entstehen von Anschauungs- und Erinnerungsbildern die Aufmerksamkeit nöthig ist, diese Wahrnehmungen aber mittelst der Stelle des directen Sehens durch Fixiren der Objecte gewonnen werden. Allmählich lernt das operirte Thier die Aufmerksamkeit auf andere Stellen, als die des directen Sehens concentriren, dem entsprechend werden Vorstellungselemente, welche ausserhalb von  $A_1$  liegen, erregt, und treten hier bleibende Veränderungen ein, so heilt die Seelenblindheit. Das Thema der Seelenblindheit wurde von mir eingehender besprochen, weil diese Theorie auch auf die Vorgänge beim Menschen mit erkrankter Hirnrinde (centralen Amaurosen, wie psychischen Störungen) in Zukunft ein klareres Licht verbreiten wird, wenn man auch nicht verhehlen kann, dass eine sehr materielle Auffassung der direct an Zellen oder Leitungsbahnen gebundenen Vorstellungsthätigkeit dieser Theorie zu Grunde liegt.

Munk untersuchte nun den Hinterhauptslappen des Affen und constatirte auch bei ihm den Sitz der Sehsphäre. Bei kleinen Exstirpationen von 10—15 Mm. Durchmesser beobachtete er beschränkte Störungen von Gesichtswahrnehmungen und Ausfall einzelner Gesichtsvorstellungen. Hatte er aber die ganze Rinde von der convexen Fläche eines Hinterhauptslappens zerstört, so ist der Affe hemiopisch, er ist rindenblind für die der Verletzung gleichseitigen Hälften beider Retinae, d. h. er erkennt weder, noch sieht er ein Object, dessen Bild auf die betreffenden Hälften beider Retinae fällt, während er Alles sieht und erkennt, was die anderen Retinahälften trifft. Diese Hemiopie besteht monatelang fort, wie er 12 mal constatiren konnte, wird aber vom Affen durch entsprechende Kopf- und Augenbewegungen corrigirt. Bei doppelseitiger Exstirpation der ganzen Rinde des Hinterhauptlappens ist der Affe ganz rindenblind und sieht nichts, er rührt sich nicht von der Stelle, stösst an alle Hindernisse an und nur ganz allmählich bessert es sich insoweit, dass er bei langsamem Gehen nicht mehr anstösst. Nur bei noch erhaltenen Resten der Hinterhauptslappen zeigte sich eine noch weitergehende Restitution. Es war somit bewiesen durch Exstirpation der Rinde eines Hinterhauptslappens, dass die rechten Sehsphären den rechten Hälften, die linken den linken Hälften der Retina zugeordnet sind. War die laterale Hälfte der linken Sehsphäre entfernt, so war er rindenblind für die laterale, d. h. temporale

Hälfte der linken Retina, war die mediale Hälfte der linken Sehsphäre extirpiert, so war er rindenblind für die mediale (nasale) Hälfte der rechten Retina. Extirpierte er die laterale Hälfte der linken Sehsphäre und die mediale Hälfte der rechten Sehsphäre, so war der Affe total rindenblind auf seinem linken Auge und blieb es bis zu seinem Tode (6—13 Wochen). Es herrscht sonach beim Affen eine analoge Projection der Retinae auf die Sehsphäre, d. h. auf die Rinde des Hinterhauptslappens. Der Macula lutea entspricht etwa die Mitte der Convexität jedes Hinterhauptslappens. Jede Macula lutea ist beiden Sehsphären zugeordnet, so dass von jedem Auge aus zugleich in beiden Augen das Erinnerungsbild deponiert werden kann, daher war bei Hemiopie nie eine Schädigung der Gesichtsvorstellungen nachweisbar (nur bei kleinen Extirpationen).

Er bespricht dann weiter die Hörsphäre des Hundes. Beiderseitige Extirpation der Stelle  $B_1$  im Schläfenlappen des Hundes bedingt Seelen-taubheit. Das Thier hört zwar noch, versteht aber nicht das Gehörte, allmählich lernt es wieder hören, wendet Ohr und Kopf der Schallquelle zu, lernt die Geräusche unterscheiden und ist in 4—5 Wochen wiederhergestellt. In  $B_1$  werden somit die Gehörsvorstellungen deponiert. Totale Zerstörung der gesamten Hörsphäre  $BB_1B$ , der ganzen Rinde an der oberen Fläche der beiden Schläfenlappen erzeugt andauernde Rindentaubheit. Ein sicheres Urtheil über deren Fortbestehen konnte deshalb nicht gegeben werden, weil die Thiere in spätestens 8 Tagen dem operativen Eingriff erlagen.

Er geht nun über zur Besprechung des vorderen Rindengebietes CDE (Hitzig's motorische Zone) und erklärt dasselbe für die Fühlsphäre des Hundes, wo der Gefühlssinn des ganzen Körpers mit Einschluss der Bewegungsvorstellungen seinen Sitz hat. Hatte er eine Rindenstelle im Bereiche von CDE, und zwar in der Vorderbeinregion extirpiert, so constatirte er nach Ablauf des Fiebers, 3—5 Tage nach der Operation: 1. Den Verlust der Berührungs- oder Druckvorstellungen für das rechte Vorderbein, sofern das Thier erst bei stärkerem Drücken oder nach tiefem Einstich ein Bein hebt, doch ohne dass es hinsieht (nach Munk ein reiner Reflexvorgang). 2. Verlust der Lagevorstellungen des Beins, sofern das Bein ohne Widerstreben des Thieres in beliebige Lagen gebracht werden kann und darin verhart. 3. Verlust der Bewegungsvorstellungen dieses Beines, sofern es zu verschiedenen Verrichtungen nur das andere Bein benutzt, während beim Laufen das kranke Bein mitbewegt wird, da das Gebcentrum wahrscheinlich tiefer liegt, doch scharrt es oft beim Laufen und hebt es das Bein meist zu wenig. 4. Verlust der Tastvorstellungen, sofern es beim Passiren der Treppe oft die Stufen verfehlt. Nach mässigen Extirpationen gleichen sich die Störungen allmählich aus (nach 10 Wochen), indem sich im Reste der Fühlsphäre neue Gefühlsvorstellungen bilden; nach grösseren Extirpationen kehrten Tast- und Bewegungsvorstellungen nicht wieder. Völlige Zerstörung der Fühlsphäre eines Körpertheils verursacht bleibenden Verlust aller Gefühle und Gefühlsvorstellungen des Körpertheils (Rindenzugungs- und Rindengefühllosigkeit des Körpertheils). Die Rinde des Scheitellappens (und theilweise des Stirnlappens)



ist nach Munk sonach die Fühlspähre der gegenseitigen Körperhälfte, welche in eine Anzahl Regionen zerfällt (Kopf-, Vorderbein-, Hinterbeinregion etc., siehe Abbildung), in welchen die Haut-, Muskel- und Innervationsgefühle vermittelnden Fasern des betreffenden Körpertheils bei einander enden. Unter den Innervationsgefühlen versteht er die Wahrnehmungen der Bewegungsanregung bei activer Bewegung des Körpertheils, während die Bewegungsanregung selbst von tiefergelegenen Ganglien ausgeht. Die Innervationsgefühle entwickeln sich erst allmählich in frühester Jugend aus den ersten rein reflectorischen Bewegungen heraus, da, wie ich schon in der früheren Arbeit angedeutet, der Säugling nur eine spinale Reflexmaschine darstellt. Mit dem Entstehen einer Bewegungsvorstellung aber in einer gewissen Grösse ist nach Munk die Bewegung selbst gesetzt, sofern nicht eine Hemmung erfolgt. Auf diese Weise lernt das Kind allmählich seinen Bewegungsmechanismus verwenden und abstufen. Er nimmt 7 verschiedene Regionen im vorderen Rindengebiet an, betreffs deren Lage ich auf die Figur verweise. D ist Vorderbeinregion, C Hinterbeinregion, E Kopfregion, F Augenregion, G Ohrregion, H Nacken-, I Rumpfreion. Die Symptome bei zerstörter Vorderbeinregion haben wir angedeutet bei Schilderung der Sensibilitätsverluste. Betreffs der Hinterbeinregion ist von Interesse, dass sie sich beim Affen und Hunde auch auf die mediale Fläche der Hemisphäre bis zum Gyrus fornicatus erstreckt (also analog dem motorischen Paracentrallappen des Menschen). Die Augenregion, die selbständige Fühlspähre des Menschen, nimmt beim Affen den Gyrus angularis ein, grenzt sonach unmittelbar an die dahinter gelegene Sehspähre. Nach Läsion der Augenfühlsphäre blieb das Thier ruhig, wenn man mit der Nadel die Conjunctiva bulbi stach, es folgte höchstens leichtes Blinzeln (am anderen gesunden Auge controlirt heftige Abwehrbewegungen), das Thier bewegte nicht den Sphincter palpebrarum, wenn man rasch die Faust dem betreffenden Auge näherte. Auch schienen die Augenbewegungen geschädigt, zuweilen sah er namentlich beim Affen leichte Ptosis. Pupille nie verändert. Ward die Ohrfühlsphäre, der Gehörsphäre benachbart, extirpirt, so blieb die Ohrmuschel unbeweglich. Läsion der Kopfregion bedingte Bewegungslosigkeit der gegenseitigen Zungenhälfte und der um den Mund herum gelegenen Muskeln. Bei Läsion der Nackenregion Verlust der Druckgefühle auf der gegenüberliegenden Nackenseite mit Unfähigkeit, den Kopf nach der gegenüberliegenden Seite zu drehen. Die Rumpfreion nimmt den Stirnlappen ein, dessen doppel-seitige Extirpation die active Beweglichkeit der Wirbelsäule aufhebt. Nach linksseitiger Extirpation der Nacken- und Rumpfreion des Affen ist der Kopf nach links gedreht, Wirbelsäule nach rechts, alle Drehungen werden, wie ich bei Munk gesehen, nach links ausgeführt, so dass die Thiere, um rechts von ihnen gelegene Mohrrübenstücke zu fassen, volle Umdrehung stets nach links, nie nach rechts machen.

Was die Riechspähre beim Hunde betrifft, so konnte er dieselbe nicht direct mittelst Extirpationen prüfen, constatirte aber bei einem Hunde, bei welchem er die eine Sehspähre zerstört hatte, dass das Thier nicht mehr schnüffelte, Schwammstücke in den Mund nahm etc. Die Section ergab Erweichung beider Gyri hippocampi, welche in Blasen umgewandelt waren. Er vermuthet in dieser Gegend die Riechspähre des Hundes, zu-

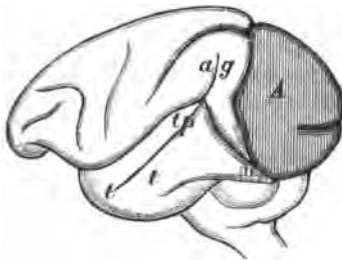
mal die starke Entwicklung der Gyri hippocampi bei Thieren mit sehr feinem Geruchssinn a priori darauf hinweist. Der Geschmackssinn würde wahrscheinlich auch den basalen Hirnwindungen zufallen.

Während man bisher die Intelligenz vorwiegend in den Stirnlappen verlegte, so glaubt Munk, dass dieselbe der gesammten Grosshirnrinde zukomme, Besinträchtigung der Gehirnrinde (Seelenblindheit, Seelentaubheit etc.) schädigt auch die Intelligenz. Die intensivste Schädigung der Intelligenz, die Verblödung des Thieres, erzielte bekanntlich Goltz durch Ausspülung der Grosshirnrinde, die ich in meiner früheren Arbeit schildert.

Ich schliesse hiermit die Besprechung von Munk's hochinteressanten Resultaten und habe dieselben deshalb möglichst eingehend geschildert, weil die sensoriiellen Ergebnisse, sofern sie die Sinne speciell betreffen, beim Menschen eine interessante Bestätigung finden, während seine Ansichten über die Functionen der motorischen Zone, welche er nur auf Gefühlsstörungen im weitesten Sinne des Worts zurückführt, erst eine Controlprüfung beim Menschen noch zu bestehen haben. Jedenfalls sind seine Resultate klinisch, psychologisch wie auch psychiatrisch von hohem Werthe.

Ich gehe nun zu Ferrier's Experimenten betreffs der sensorischen Centren über nach seinem neuesten interessanten Werk über Localisation der Hirnerkrankungen, von Dr. Pierson übersetzt. Er verlegt die sensorischen Centren des Affen in die Parietotemporalzone, den Sitz des Sehvermögens in den Gyrus angularis (das untere Scheitellappchen). Elektrische Reizung desselben erzeugt Bewegung der Bulbi, Pupille und des Kopfes, was Ferrier für reflectorische Erscheinungen in Folge von subjectiven Sehempfindungen hält, da Zerstörung dieser Region keine Lähmung, sondern, wenn einseitig ausgeführt, temporäre Erblindung des gegenüberliegenden Auges erzeugt. Durch Zerstörung beider Gyri angularis entstand beiderseitige und bleibende Erblindung beider Augen. Da einseitiger Zerstörung nur eine temporäre Erblindung des

gegenüberliegenden Auges folgte, so nimmt er an, dass jede einzelne Hemisphäre mit beiden Augen in Verbindung steht. Nach Zerstörung der Hinterhauptlappen will Ferrier keine Sehstörungen beobachtet haben (ein paar Fälle ausgenommen); doch starben die Thiere mit einer einzigen Ausnahme immer sehr rasch nach der Operation. Später hat er seine Ansichten modificirt (s. Erlanmeyer's Centralblatt für Nervenheilk. Nr. 19. 1880. Die Lage des Sehcentrums nach den neuesten Experimenten von Ferrier) und theile ich in Kürze seine Resultate mit: 1. „Der Occipital-



Figur 2. Grosshirnrinde des Affen. *a/g* (Gyrus angularis) Sehsphäre, neuerdings mit Einschluss des Hinterhauptlappens *A*, *t* Hörsphäre, *h* Sitz für Geschmack und Geruch, nach innen von *h* Tastcentrum nach Ferrier.

lappen kann ein- oder doppelseitig entfernt werden, ohne Sehstörung zu erzeugen, wenn die Gyri angularis unversehrt bleiben. 2. Nach vollständiger Zerstörung des Gyrus angularis auf einer Seite tritt totale Erblindung des andersseitigen Auges ein. Die Blindheit dauert aber nur einige Stunden;

ob später eine vollkommene Herstellung des Sehvermögens erfolgt, lässt sich nicht mit Bestimmtheit ermitteln. Er konnte sich ferner nicht davon überzeugen, dass der Gyrus angularis (nach Munk) die Fühlspähre des Auges bildet. Totale Erblindung von dreitägiger Dauer tritt ein, wenn beide Gyri angulares gleichzeitig zerstört sind, darnach stellt sich das Sehvermögen wieder her, doch kann man noch nach einem Monat Sehschwäche nachweisen. 3. Abtragung des Gyrus angularis und Hinterhauptlappens einer Hemisphäre verursacht Sehstörung auf beiden Augen, Hemiopie nach der der Läsion gegenüberliegenden Seite, nach einer Woche bessert sich das Sehen und tritt allmählich vollständige Heilung ein. 4. Die einzige Läsion, welche vollständige und bleibende Erblindung zur Folge hatte, war Zerstörung der Gyri angulares und Hinterhauptlappen beider Hemisphären. Ein derartig operirter Affe war durch Monate beobachtet worden, ohne dass ein unzweifelhaftes Zeichen der wiedergekehrten Sehkraft vorgekommen wäre.“

Die Resultate bieten mancherlei Widersprüche, so z. B., dass Läsion eines Gyrus angularis totale Erblindung des gegenüberliegenden Auges von mehrstündiger Dauer, gleichzeitig damit verbundene Läsion des gleichseitigen Hinterhauptlappens Hemiopie beider Augen verursacht, dass ferner Läsionen der Occipitallappen keine Sehstörung erzeugen, dagegen in Verbindung mit Zerstörung beider Gyri angulares die Erblindung als solche erst dauernd machen; gerade der letztere Umstand dürfte, wie ich glaube, die höhere Bedeutung der Occipitallappen für die Sehfähigkeit in das rechte Licht stellen.

Ich gehe nun zu Ferrier's Hörspähre über. Elektrische Reizung der oberen Temporalwindung ruft Bewegung des gegenüberliegenden Ohrs hervor, welches er auch als Folge von Gehörsempfindungen auffasst, da Zerstörung dieser Gegend keine Lähmung verursacht. Zerstörung der oberen Temporalwindung schwächt das Gehör auf dem entgegengesetzten Ohre, doppelseitige Zerstörung erzeugt vollständigen Verlust des Gehörsinnes.

Elektrische Reizung des unteren Endes des Schläfenlappens bewegt Nasenflügel und Kopf in Folge von Geruchseindrücken oder Sensationen des Geruches. Zerstörung dieser Stellen bedingt Verlust des Geruchs auf der gleichen Seite, umfänglichere, auch die Nachbarschaft mit einschliessende Zerstörung hebt den Geschmack auf der gegenüberliegenden Zungenhälfte auf, bilaterale Zerstörungen Geruch und Geschmack beiderseits. Die Region des Hippocampus, wenn zufällig mitbetroffen, soll tactile Störungen machen.

Nach Besprechung seiner experimentellen Resultate an Affen gesteht er selbst zu, dass sie mit der menschlichen Pathologie in einem auffallenden Widerspruch stehen.

Moeli veröffentlichte in Virchow's Archiv Band 76 seine an 28 Kaninchen angestellten Versuche bezüglich der Sensibilität und Sehstörungen nach Grosshirnrindenläsionen. Er constatirte nach Cauterisation der betreffenden Rindenabschnitte (in der motorischen Zone) gestörte Tast- und Berührung-, sowie Druckempfindung an Vorderbein, Kopf, zuweilen auch Rumpf, die Drucksinnstörungen blieben in geringerem Grade lange bestehen. Er er-

wähnt, dass Obersteiner (Centralblatt für Nervenheilkunde 1878. S. 158) Druck- und Muskelsinnstörungen nach umfanglicheren Exstirpationen der Vorderbeincentren dauernd bis zu 15 Monaten sich erhalten sah. Moeli beobachtete ferner nach einer ausgiebigen Zerstörung der hinteren Hälfte der Grosshirnrinde Sehstörung des gegenüberliegenden Auges, welche bei nicht zu umfanglicher Zerstörung nur kurze Zeit bestand und, wenn sie ausgeglichen, durch Zerstörung der symmetrischen Rindenpartie der anderen Seite nicht wieder hervorgerufen wurde, so dass eine Compensation durch das Sehcentrum der anderen Seite, wie solches Ferrier früher beim Affen annahm, nicht stattfindet, was er in gleichem Maasse auch bei Tauben constatirte, bei welchen er ebenfalls eine Sehstörung des gegenüberliegenden Auges durch Zerstörung der hinteren Hirnhälfte erzielt hatte.

Ich komme nun zu den neuesten Arbeiten von Goltz, welcher seine im Laufe der Zeit in Pflüger's Archiv veröffentlichten Abhandlungen, sofern sie das Grosshirn betrafen, in einem Werk zusammengefasst hat unter dem Titel „Ueber die Verrichtungen des Grosshirns.“ Die Methode der Hirnspülung, welche er auch noch bei den Experimenten der dritten Abtheilung anwandte, habe ich früher kritisirt und räumt er in der vierten Abhandlung selbst ein, dass auch bei vorsichtiger Anwendung dieser Methode leicht die benachbarte Substanz des Hirns unterwühlt werde. Er benutzte nun einen Hirnschnäpper, welchen er sich zu diesem Zwecke construirt, am häufigsten aber eine Art Schneekensäge (ein schmales Sägeblatt mit schwach ansteigenden Schraubengängen und nach aussen gekehrten Zähnen), welche durch eine White'sche Bohrmaschine in rasche Rotation versetzt, cylindrische Stücke der Hirnsubstanz herauschleudert und gestattet, beliebig in die Tiefe oder in die Fläche zu dringen. Die Operation geschah in Chloroformnarkose. Er theilte durch eine ideale Linie, quer auf die Mitte der grossen Längspalte des Gehirns gezogen, dasselbe in 4 Quadranten, zerstörte in jeder Sitzung einen Quadranten und verglich, um zu entscheiden, ob das Hirn überall gleichwerthig sei oder nicht, die Fälle mit einander, wo 2 vordere mit denen, wo 2 hintere Quadranten gestört waren, oder gekreuzte Quadranten betroffen waren. Für die eigentliche Hirnlocalisation haben diese Experimente jedoch nur einen bedingten Werth. Bei einem Hunde, welchem alle 4 Quadranten allmählich zerstört waren, zeigten sich folgende Erscheinungen: Das Thier war völlig verblödet, sein Blick ausdruckslos, es war gleichgültig gegen Mensch und Thier, reagirte nicht auf den grellsten Lichtreiz, ward nicht durch Drohungen erschreckt, stiess gelegentlich beim Umherwandern mit der Nase an, nicht aber in seinem Käfig. Es war nicht taub, sofern es durch sehr lautes Rufen aus dem Schlafe geweckt werden konnte, reagirte aber gegen das heftigste Geräusch nur durch schwache Bewegung des Kopfes, Zurufe waren eindrucklos. Geruch und Geschmack waren stumpf, Hautempfindung herabgesetzt, doch nicht aufgehoben, da starker Druck auf die Pfoten einen Wuthanfall hervorrief, Bewegungen langsam, plump, leicht ausgleitend. Im Käfig orientirte es sich allmählich, fand aber nicht den Futternapf, wenn derselbe statt im Käfig im Zimmer stand, schliesslich bot es noch eigenthümliche Reflexbewegungen. Das Hirn bot eine colossale Atrophie dar, welche auch Kleinhirn und Hirnstamm mitbetroffen hatte. Er-

halten war nur der Stirnlappen, jederseits ein mediales Stück des Scheitel- und Occipitallappens, die Basalrinde war gelblich erweicht. Der Fall bietet deshalb ein besonderes Interesse, da trotz erhaltener Stirnlappen tiefe Verblödung des Thieres mit Stumpfheit aller Sinne, Apathie gegen die Menschen, Thiere und äussere Eindrücke zu constatiren war. Er schliesst die Bemerkung an, dass trotz der umfanglichen Rindenläsion noch Empfindung an allen Punkten der Haut vorhanden war und das Thier Bewegungen mit allen seinen Muskeln ausführte.

Hieran schliessen sich B) Symptome bei Verlust beider hinteren Quadranten: Mässiger Blödsinn. Das Thier springt munter unter Benutzung aller Glieder im Zimmer umher, ohne auszugleiten, fixirt aber Niemand mit den Augen, verfehlt angerufen oft die Richtung, in welcher es zu ihm laufen soll, vermied aber Hindernisse beim Laufen, bog bei intensiver Beleuchtung den Kopf weg, äusserte aber bei Bedrohung mit der Faust oder Peitschenknallen keine Furcht. Er hebt als besonders wichtig die Thatsache hervor, dass der Hund offenbar ganz gut (?) auf beiden Augen sehen konnte (S. 19 in Pflüger's Archiv XXVI). C) Nach Verlust der beiden vorderen Quadranten constatirte er überall stumpfe Hautempfindung, unruhig plumpe Bewegungen und Sprünge, ungeschicktes Fassen mit den Vorderpfoten. Intelligenz herabgedrückt, doch nicht so intensiv, wie bei Läsion beider hinteren Quadranten. — Ich übergehe die Läsion einer ganzen Hemisphäre, sowie nach Operation übers Kreuz und gehe zu seinen Schlussbetrachtungen über. Von besonderem Interesse ist hierbei sein Resultat in Bezug auf Beeinflussung der Sinne durch seine ausgedehnten Hirnrindenläsionen. Er sagt: „Die Thiere erscheinen stumpfer gegenüber den Sinnesreizen und wissen die Eindrücke nicht gehörig zu verwerthen, aber es gelang uns nicht, einen Fall zu finden, in welchem ein Thier einen Sinn vollständig verloren hätte.“ Betreff der Intelligenz hebt er hervor, dass jede erhebliche Rindenläsion dieselbe in hohem Maasse einträchtigt und Blödsinn zur Folge hat, dass sie aber nicht an begrenzte Hirnabschnitte gebunden sei. Der Grad des Blödsinns halte im Allgemeinen gleichen Schritt mit der räumlichen Ausdehnung der Verletzung. Abweichend von seinen früheren Ansichten, gesteht er die Möglichkeit zu, dass die Grosshirnrinde nicht überall gleichwerthig sei. „Ein Hund mit zerstörten vorderen Quadranten hat dauernd plumpere Bewegungen und stumpfere Hautempfindung, als ein Hund mit zerstörten hinteren Quadranten, weil in der weissen unterliegenden Hirnsubstanz mehr motorische Leitungsbahnen zusammengedrängt liegen, als im Hinterhauptslappen.“ — Ein Hund mit zerstörten Hinterlappen bietet dagegen in der Regel eine grössere Sinnesstumpfheit, besonders eine auffällige Sehstörung dar, dagegen sei er keineswegs dauernd blind, selbst nach vollständiger Rindenabtragung; er räumt daher keine begrenzte Sehsphäre ein, hält das Symptom vielmehr für Theilerseinerung allgemeiner Sinnesstumpfheit, so dass die Thiere nicht nur die Erinnerung früherer Gesichtswahrnehmungen, wie Munk hervorhob, verloren haben, sondern auch die Fähigkeit, aus neuen Gesichtseindrücken etwas zu lernen, was im Mangel von Aufmerksamkeit seine Erklärung findet. Er möchte daher statt Seelenblindheit den Zustand lieber mit Hirnsehschwäche bezeichnen. Wenn nach ausgedehntester Zerstörung der Gross-

hirnrinde die Thiere nicht vollständig blind werden, unter Umständen Abneigung gegen grelle Beleuchtung zeigen und ihre Handlungen noch durch Netzhautbilder bestimmt werden, so erhalte diese Thatsache durch Stilling's Untersuchungen eine Stütze, welcher die Ursprungsfasern bis zum Pons, Medulla und Rückenmark verfolgte, so dass möglicherweise die zum Theil rein mechanisch sich vollziehende Regulirung der Körperbewegungen durch die Netzhautindrücke mittelst jener Bahnen besorgt werde. Diese seine absichtlich ziemlich wörtlich wiedergegebene Hypothese würde, meiner Ansicht nach, seine frühere Behauptung, dass nach Läsion der Hinterhauptlappen die Thiere angeblich ganz gut sehen, dahin modificiren, dass, wenn die Thiere beim Laufen anscheinend noch sehen, dies durch tiefer liegende Bahnen vermittelt zu werden scheint. —

Im Anschluss an die interessanten Experimente von Goltz theile ich den Auszug aus der Arbeit von Luciani und Tamburini (Med. Centralblatt Nr. 38, 1879 „Ueber die sensorischen Rindencentren“) mit, so weit sie sich auf das Affenhirn beziehen, da ihr Sehcentrum bei Hunden mir zu ausgedehnt erscheint. Sie kommen zu folgenden Schlüssen, von denen ich nur die wesentlichsten mittheile: 1. Das Sehcentrum beim Affen umgreift nicht allein den Gyrus angularis, sondern auch einen grossen Theil, wenn nicht gar die Gesamtheit der Convexität des Hinterhauptlappens. 2. Das Hörcentrum der Affen liegt in einer unmittelbar nach aussen vom Sehcentrum gelegenen Zone (in der oberen und mittleren Temporosphenoidealwindung). 3. Beide Centren sind elektrisch erregbar, doch variiren die erzielten Reactionen, je nach den verschiedenen Punkten, dem Grade und der Form nach. — 4. Ohne die Möglichkeit auszuschliessen, dass diese Reactionen als Reflexbewegungen aufzufassen seien (durch subjective Gesicht- oder Gehörindrücke hervorgerufen), scheint es ihnen doch viel wahrscheinlicher, dass sie von einer Reizung specieller motorischer Centren herrühren, die innerhalb der sensorischen Zone eingeschlossen liegen. 5. Einseitige Zerstörung des Sehcentrums beim Affen ruft bilaterale Hemiopie derjenigen retinalen Gesichtshälfte hervor, welche der operirten Seite entspricht. 6. Die durch Exstirpation der Rindencentra verursachte Blindheit ist nicht nur eine psychische, sondern besteht in der mehr oder minder vollständigen Vernichtung der Möglichkeit, Gesichtsbilder zu percipiren. 7. Doppelseitige ausgedehnte Zerstörung beider Sehcentren bei Hunden ruft unmittelbar vollkommen bilaterale Blindheit hervor. Unvollständige doppelseitige Vernichtung des Sehcentrums beim Affen bewirkt doppelseitige Amblyopie. 8. Aehnliches erfolgt nach ein- oder doppelseitiger Exstirpation des Hörcentrums bei Hunden, im ersteren Falle ist das Ohr völlig taub, das derselben Seite viel weniger ergriffen, im zweiten Falle folgt absolute doppelseitige Taubheit. 9. Amaurose, Amblyopie, Taubheit sind in Folge von Hirnläsion vorübergehende Erscheinungen, je nach Ausdehnung der Läsion und der verflossenen Zeit. Die Folgen der einseitigen Läsion gleichen sich schneller aus, als die doppelseitigen, die noch nach 8 Wochen verschwinden können. Ob vollkommene Compensation stattfindet, konnte nicht entschieden werden. Diese experimentellen Resultate, so interessant sie sind, sind deshalb unbefriedigend, weil alle Symptome je nach Intensität des Eingriffs früher oder später vorübergehend sind. Munk hat auf Grund dieser experimentellen Resultate, namentlich auch betreffs der

Sehphäre des Affen, wie er hervorhebt, seine Experimente wieder aufgenommen und durch seine Resultate widerlegt.

Im Anschluss hieran theile ich noch in Kürze Beobachtungen von Blaschko mit (referirt im Med. Centralblatt Nr. 27, 1881), da sie, vom Standpunkt der vergleichenden Anatomie von Interesse, zugleich ein Licht werfen auf die tiefer liegenden Sehcentren und ihre Reflexbahn zu den Bewegungsmechanismen bei niederen Thieren.

Es heisst in dem Referat: „Der grosshirnlose Frosch hat Gesichtswahrnehmungen, die er im Gedächtniss behalten und für seine Bewegungen zu verwerthen weiss, und sieht ebenso gut, wie ein gesunder Frosch. Er ist nur weniger intelligent.“ (?) —

Beim Frosch wird Blindheit erzeugt, wenn man den Lobus opticus extirpirt. Bei Tauben liegen die Sehcentren im Grosshirn. Die Vögel nehmen eine Zwischenstellung ein zwischen Amphibien und Säugethieren. Auch bei den Vögeln nämlich gelangt der ganze Opticus zu den Vierhügeln und bildet die markweisse Oberfläche derselben. „Es gelangt aber an ihrer vorderen Grenze ein weisses Faserbündel, welches sich spiralig mit einer Windung um die Thalami optici herumschlägt, an den Hemisphärenstiel, verbreitet sich dort an der Medianebene an der sogenannten strahligen Scheidewand und endigt in der Gegend der Hirnoberfläche, welche als die Sehphären anzusprechen sind. Bei Fröschen besteht eine solche Verbindung an Hirn und Mittelhirn nicht.“ — Jene Faserbündel bei Vögeln würden somit Gratiolet's Sehstrahlungen vergleichbar sein.

Diese Beobachtungen von Blaschko sind übrigens nicht neu, denn Longet constatirte, dass nach Wegnahme des Grosshirns bei Intactsein der Vierhügel die Thiere noch Gesichtswahrnehmungen einfachster Art vollziehen können, und Goltz bei Fröschen, dass sich die Vierhügel zugleich als die Centren zusammengesetzter Fluchtbewegungen nach der Einwirkung von Reizen, sowie solcher Bewegungen, die auf die Erhaltung des Gleichgewichts abzielen, erweisen (siehe Wundt, Physiologie S. 780). —

Wir haben so eine interessante Stufenleiter:

a) Thiere, welche auch ohne Hemisphärenvermittlung nur mit Hilfe des eigentlichen optischen Apparats und der Vierhügel sehen (Frösche);

b) Vögel (bei Tauben von Moeli, Lussana und Lemoigne nachgewiesen), wo eine Grosshirnrinde die Gesichtseindrücke des einen Auges aufnimmt und zu Vorstellungen verarbeitet; schliesslich

c) zu höheren Geschöpfen (Affe und Menschen), wo jede Hemisphäre die Eindrücke der beiden correspondirenden Retinahälften beider Augen in sich aufnimmt.

Zwischen b) und c) würde nach Munk's Untersuchungen der Hund stehen, bei welchem jede Hemisphäre von dem grösseren Retinatheil des gegenüberliegenden Auges, zugleich aber auch von dem äussersten lateralen, nur schmalen Segment der gleichseitigen Retina Eindrücke zugeführt erhält.

## II.

Im anatomischen Theil, welchen ich hiermit anschliesse, beschränke ich mich nur auf die wesentlichen, die experimentellen Ergebnisse bestätigenden Befunde und verweise wegen der Details auf Wernicke's Werk

über Gehirnkrankheiten, in welchem alle Details gleichzeitig mit vorzüglichen Abbildungen geschildert sind, sowie auf Flechsig's neueste Arbeit „Zur Anatomie und Physiologie der Leitungsbahnen im Grosshirn des Menschen“, Archiv für Anatomie 1881, S. 12—76. Da Endigungen des Nervus acusticus in der Grosshirnrinde zur Zeit noch nicht anatomisch nachgewiesen sind, so beschränke ich mich auf die Schilderung der Sehstrahlungen (nach Wernicke), betreffs der sensibeln Bahnen in der Grosshirnrinde auf Flechsig's Schilderung der Haubenstrahlung.

Die Sehstrahlungen, von Gratiolet zuerst beschrieben, haben ihr Ursprungsgebiet im Occipitallappen, doch ist ihre engere Wurzelbegrenzung in Bezug auf bestimmte Occipitalwindungen noch nicht festgestellt. Diese Sehstrahlungen, von Wernicke sagittales Markbündel des Hinterhauptlappens genannt, verlaufen, im Occipitallappen entspringend, nach vorn in sagittaler Richtung und strahlen entsprechend dem hinteren Drittel der inneren Kapsel von hinten und aussen her radiär in das Pulvinar, den hinteren Theil des Sehhügels und das in den Sehhügel eingebettete Ganglion, das Corpus geniculatum externum, welches zugleich die erste Endigung des Tractus opticus bildet, ein. Der Sehhügel endet, analog wie das Corpus striatum in den Schwanz, in den Tractus opticus; als grobe Grenze zwischen beide ist ein höckeriger Vorsprung, das Corpus geniculatum externum, eingeschoben, welches tief in die Substanz des Sehhügels zwischen seine vordere und hintere Masse eingeschaltet ist. Diese letztere hintere Abtheilung des Sehhügels nennt man nach Meynert das Pulvinar, welches die zweite Endstation des Tractus opticus darstellt. „Der Sehhügel ist von weisser Marksubstanz, dem Stratum zonale bekleidet, welches aus weissen Markfasern besteht, die in ihrem das Pulvinar bedeckenden Theile deutlich nach dem Sehstreifen convergiren und in den Marküberzug des äusseren Kniehöckers und den Sehstreifen übergehen.“ Die dem Linsenkern zugekehrte Aussenseite des Sehhügels wird bekanntlich von der inneren Kapsel, weiter hinten vom Stabkranz begrenzt, von welchem radiär gerichtete Fasern mit Einschluss des sagittalen Markbündels in den Sehhügel einstrahlen. Ein anderer Theil der sagittalen Markbündel mündet, wie Gratiolet nachwies, in den inneren Kniehöcker ein, dieser behält aber nicht die Fasern, sondern sendet sie den Vierhügeln zu. Da nun, wie Charcot und Wernicke hervorheben, der Tractus opticus mit seiner bedeutsameren äusseren Wurzel von den vorderen Vierhügeln, dem äusseren Kniehöcker und dem Pulvinar des Sehhügels als seinen Endganglien entspringt, diese drei Ursprungsstätten des Tractus opticus aber zugleich Endstationen von Gratiolet's Sehstrahlungen sind, so betrachtet Wernicke, wie ich glaube mit Recht, das sagittale Marklager des Hinterhauptlappens als die mittelbare Fortsetzung des Tractus opticus zur Hirnrinde.

Ich komme nun zur zweiten Abtheilung des anatomischen Theiles, welche ich dem Werke Flechsig's entlehne, dessen Pyramidenbahnenverlauf ich in meiner früheren Arbeit eingehend geschildert.

Die Hirnschenkelhaubenstrahlung stellt nach Flechsig das Projectionssystem der sensibeln Fasern nach der Hirnrinde zu dar. Da auf rein anatomischem Wege der Ausbreitungsbezirk der Haubenstrahlung unmöglich festzustellen, ferner die secundären Degenerationen, welche seinen Pyramidenbahnenverlauf wesentlich mit sicherstellen helfen,



hier im Stiche lassen, weil die Haubenstrahlung nicht secundär degenerirt, wie aus umfänglichen congenitalen Hirnlappendefecten hervorgeht, so erklärt es sich, dass der Ausbreitungsbezirk der Haubenstrahlung noch nicht zum Abschluss kommen konnte, doch verspricht er sich einen weiteren Erfolg von der späteren Untersuchung von Früchten zu einer Zeit, in welcher eine zeitliche Differenzirung der Markscheidenbildung zwischen Haubenstrahlung und Thalamusfaserung noch möglich.

Die Haubenstrahlung stellt auch eines jener von ihm sogenannten elementaren Fasersysteme dar und ist dadurch charakteristisch, dass sie schon sehr zeitig mit completen Markscheiden versehen ist. Da nun im Markkern der Hemisphären besonders frühzeitig die Bahnen der Haut- und Muskel(?)sensibilität (Haubenstrahlung) entstehen und sich entwickeln, so nimmt er an, dass sie auch frühzeitiger in Function treten, als die sich später, von der Grosshirnrinde nach abwärts entwickelnde centrifugal leitende Pyramidenbahn; jene ist früher markweiss, als diese und schliesst Flechsig daraus, dass durch sensible Haut- und Muskelnerven ausgelöste Empfindungen den am frühesten erworbenen Inhalt des Bewusstseins bilden. Daher erklärt sich auch, was übrigens schon Meynert hervorgehoben hat, dass im Grosshirnschenkel die Entwicklung der Haube in Betreff der Markscheidenbildung der des Fusses vorangeht, d. h. die Entfaltung der sensibeln Bahnen vor den willkürlichen motorischen, was auch für das Rückenmark gilt, wo die Pyramidenbahnen sich bekanntlich zuletzt von allen Fasersystemen entwickeln.

Den Verlauf der Haubenbahn schildert er auf einer Reihe von unten nach oben aufsteigender Horizontalschnitte mit trefflichen Abbildungen.

Die Haubenregion, aus welcher die Bündel auftauchen, entspricht dem rothen Kern und seiner Markkapsel. Sie beginnt als Strahlung am oberen Rande des Luys'schen Körpers und betheilt sich an der Bildung der inneren Kapsel, wobei sie sich durch Zutritt von Stabkranzfasern aus dem Thalamus an Fasermenge verstärkt und an Faserzahl hierdurch ungefähr gleichgross wird, wie die Strahlungen des Hirnschenkelfusses und in den obersten Abschnitten der Kapsel letztere sogar übertrifft. Die Faserzüge in der hinteren Kapselabtheilung sind in 2 einander parallel gestellten Lagen, einer äusseren und einer inneren angeordnet. Die äussere, weit mächtigere, dem Linsenkern anliegende enthält die aus dem Hirnschenkelfuss aufsteigenden, insbesondere die Pyramidenbahn, die innere Kapsellage, an der Aussenseite und innerhalb der äusseren Abschnitte des Sehtügels als lange Faserzugreihe gelegen, enthält die aus markhaltigen Bündeln bestehende Haubenstrahlung in sich. Nach hinten überragt das innere Blatt die innere Kapsel beträchtlich, sofern man als hintere Grenze die hintere Kante des Linsenkernes betrachtet. Diese hintere Abtheilung des inneren Blattes der Capsula interna ist die Haubenstrahlung (während im vorderen Abschnitte des inneren Blattes die Thalamus-Fasern zu überwiegen scheinen). Dieselbe legt sich höher oben dem äusseren Blatte der inneren Kapsel dichter an und liegt dann der Pyramidenbahn theils nach hinten, theils nach innen an und bildet ein compacteres Bündel, noch höher oben liegen die Bündel des äusseren Blattes mehr dem Linsenkern, die des inneren mehr dem Thalamus an.

Die Haubenstrahlung geht nun direct in den Markkern des Grosshirns über, sie strahlt aus den hinteren Abschnitten der inneren Kapsel in die Scheitelgegend aus, besonders zahlreich gegen die hintere Centralwindung und unmittelbar hinter derselben gelegene Rindenbezirke. Ihr Ausbreitungsbezirk liegt also wenigstens theilweise in unmittelbarer Nähe der Rindenursprünge der Pyramidenbahn, doch schliesst er damit nicht aus, dass einzelne Bündel auch gegen Stirn- und Hinterhauptlappen laufen.

Diese Befunde von Flechsig sind ein werthvoller Fortschritt betreffs der sensibeln Leitungsbahnen und stimmen mit den zeitherigen Erfahrungen bei Rindenläsionen des Menschen insofern überein, als, wie ich in meiner früheren Arbeit hervorhob, die relativ spärlichen Rindenläsionen mit Sensibilitätsstörungen die hintere Centralwindung und die dahinter gelegenen Rindengebiete betrafen.

Bei Türk's Hemianästhesien war nach Flechsig die hinter der Pyramidenbahn gelegene Haubenstrahlung geschädigt und kann wegen der gegenseitigen Nachbarlage beider Bahnen auch die Motilität mit lähirt sein, aber auch freibleiben. In den obersten Abschnitten der inneren Kapsel aber und im Marklager der Hemisphären liegt dagegen die Haubenstrahlung beträchtlich weiter nach hinten, als die Pyramidenbahn, ihr Querschnitt ist beträchtlich umfänglicher und werden hier nur langgestreckte, von vorn nach hinten verlaufende Erweichungsherde umfänglichere Hemianästhesie erzeugen können. Im hinteren Theil der inneren Kapsel sitzende Herde, welche die Haubenstrahlung treffen, können bekanntlich alle Empfindungsqualitäten, Haut-, Muskelsensibilität und Sinne halbseitig schädigen; wir haben es hier mit einem interessanten Knotenpunkt zu thun, welchen ich in einem früheren Vortrag über Hysterie geschildert. (Jahresberichte der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden). Betreff der Bahnen der Sinnesorgane lässt Flechsig es unentschieden, ob diese sensoriellen Bahnen in den hintersten Bündeln der Haubenstrahlung mit gelegen sind oder zwischen letzteren und den basalen Bündeln aus dem Hirnschenkelfuss in das Mark des Hinterhauptlappens austreten. Er sagt: „Jedenfalls treten diese sensoriellen Faserzüge weiter nach hinten und unten aus der inneren Kapsel in den Markkern aus als die sensibeln.“

Wir haben sonach je nach Flächenausdehnung und Tiefe der Läsion verschieden gruppirte Symptome bei Erkrankung der Capsula interna.

Von Flechsig ist somit die Einstrahlung der Haubenbahn hinter oder auch neben den Einstrahlungen der Pyramidenbahn in die Hirnrinde nachgewiesen. Die sensible Eigenschaft der Haubenstrahlung (für Haut- und Muskelsensibilität) wird gestützt durch die Thatsache, dass in die Haubenstrahlung Fasermassen aus der Medulla oblongata gelangen, welche als die Fortsetzung der sensibeln Rückenmarksbahnen zu betrachten sind, sowie endlich durch die Beobachtung, dass diese Bahn nicht nach abwärts degenerirt, wie die Pyramidenbahn, weil sie sich wahrscheinlich von unten nach aufwärts, die Pyramidenbahn in umgekehrter Richtung entwickelt.

Durch die sensibeln und motorischen Wurzgebiete in

der Hirnrinde der Centralwindungen und dahinter gelegenen Windungen ist die Scheitellappengegend mit dem Rückenmark auf das Innigste verknüpft. Während Charcot früher den vorderen zwei Dritteln der Capsula interna motorische, dem hinteren Drittel derselben, auf Veyssièrè's Experimenten fussend, sensible Eigenschaften beimaass, nimmt Charcot neuerdings an, dass Läsionen in den zwei vorderen Dritteln der hinteren Kapselabtheilung motorische, die des hintersten Drittels sensible Störungen bedingen und stimmt betreffs seiner klinischen Erfahrungen mit Flechsig's Deductionen der Pyramiden- und Haubenbahn überein.

Ich schliesse hiermit den anatomischen Theil, welcher wesentlich dazu beiträgt, die experimentellen Resultate zu stützen. Da mir eine kritische Parallele der ziemlich divergirenden Resultate der Experimentatoren nicht angezeigt scheint, glaube ich durch die nachfolgende möglichst kurze Zusammenfassung ebensowohl den einfachsten Ueberblick über die Gesamtergebnisse zu erzielen, als auch den Werth der einzelnen Resultate in das rechte Licht stellen zu können.

1) Nach Munk zerfällt das Hirn in zwei verschiedene Regionen, welche durch eine ideell vom Ende der Fossa Sylvii vertical zur Falx gezogene Linie getrennt sind, vor derselben liegt die Fühlkugel des Körpers, hinter ihr die sensorielle Kugel.

2) Exstirpation einer bestimmten Region im Hinterhauptslappen des Hundes ( $A_1$ ) bedingt Seelenblindheit, welche aber vorübergeht, indem die Peripherie um  $A_1$  neue Erinnerungsbilder in sich aufnimmt, bleibende Störung ist Rindenblindheit der Macula lutea. Exstirpation der gesammten Sehkugel bedingt bleibende totale Blindheit (Rindenblindheit).

3) Zerstörung der Sehkugel einer Seite erzeugt beim Affen nach Munk Hemipopie, welche bestehen bleibt, Zerstörung beider Sehkugeln totale bleibende Blindheit auf beiden Augen.

4) Durch Munk ist die centrale Ausstrahlung des Nervus opticus (beim Hunde und Affen) in die Hirnrinde des Occipitallappens, soweit dies experimentell möglich ist, exact nachgewiesen und die Projection der Rindenfelder des Hinterhauptslappens auf die Retina in ein neues Licht gestellt.

5) Aus Munk's Beobachtungen ergibt sich die wichtige Thatsache, dass die Restitution der Seelenblindheit durch Uebernahme der Function von Seite benachbarter Rindengebiete derselben sensorielle Zone höchst wahrscheinlich geschieht.

6) Zerstörung der Hörskugel im engeren Sinne ( $B_1$ ) macht auf Zeit seelentaub, Zerstörung der gesammten beiden Hörskugeln macht nach Munk beiderseits und bleibend taub (rindentaub).

7) Ein Vicariiren der anderen Hemisphäre nach Läsion eines Sehgebietes findet nach Munk's und Moeli's Versuchen bei Thieren nicht statt.

8) Die Motilitätsstörungen, welche nach Läsion der vorderen Hirnregion eintreten, haben ihre letzte Ursache (nach Munk) in aufgehobener Sensibilität des dem Rindengebiete untergeordneten Körpertheils. Diese Sensibilität betrifft Haut-, Muskel- und Innervationsgefühle dieses Gebietes. Zerstörung der betreffenden Rindenzonen eines Körpertheiles erzeugt unter

Anderem auch Ausfall der Bewegungsvorstellungen dieses Körpertheiles und so indirect auch der willkürlichen Bewegungen selbst und involvirt auf diese Weise den Nichtgebrauch des betroffenen Gliedes. (Eine Theorie, welche noch der Bestätigung beim Menschen bedarf).

9) Nach Ferrier, Luciani und Tamburini ist nur Läsion des Gyrus angularis in Verbindung mit dem betreffenden Occipitallappen, nach Ferrier dauernd, nach Luciani und Tamburini vorübergehend schädigend für das Sehvermögen, doppelseitige Zerstörung erzeugt totale Blindheit, welche nach Ferrier bestehen bleibt, nach Luciani und Tamburini vorübergeht. Nach Ferrier's neuesten Experimenten scheint mir jedoch der Occipitallappen ausschlaggebend. Munk's Annahme, dass die Sehsphäre nur im Occipitallappen sitzt, wird durch die klinischen Erfahrungen beim Menschen unterstützt. Die Annahme von Luciani und Tamburini, dass die Blindheit nach doppelseitiger Sehsphärenexstirpation vorübergehe, wurde durch Munk's Controlversuche widerlegt.

10) Ferrier, Luciani und Tamburini verlegen ebenso wie Munk die Hörsphäre in den Schläfenlappen, jene in die obere Sphenotemporalwindung, Munk legt das Hauptgewicht auf die untere Schläfengegend. Ferrier's übrige sensorielle Gebiete (des Geruchs, Geschmacks und der tactilen Empfindungen) sind noch zweifelhaft.

11) Nach Munk und Goltz ist die Intelligenz an die Gesamtheit des Grosshirns und seine Functionen gebunden, nicht wie bisher angenommen ward, vorwiegend an den Stirntheil. Im Gegentheil ergibt sich aus der totalen Verblödung nach fast totaler Hirnrindensexstirpation (bei dem Hunde von Goltz) mit Intactlassen des Stirnlappens, dass die Intelligenz der Thiere nicht an den Stirnlappen gebunden ist, vielmehr die Schädigung der Intelligenz annähernd gleichen Schritt zu halten scheint mit dem Umfang der Hirnrindenzläsion.

12) Nach Goltz scheinen die Hinterlappenläsionen eine grössere Intelligenzschädigung zu bedingen, als Zerstörung der Vorderlappen bei Thieren, was auch mit Jackson's Annahme stimmen würde, welcher Geistesstörungen des Menschen oft gerade nach Läsionen des Hinterhauptslappens auftreten sah (siehe Ferrier l. c.).

13) Goltz gesteht zwar im Allgemeinen den Hinterhauptslappen eine erhöhte sensorielle Bedeutung zu, den vorderen Hirnquadranten eine höhere Bedeutung für normale Muskelfunction, erkennt aber in Uebereinstimmung mit seinen früheren Aussprüchen keine Centren noch absolute Sinnesverluste zu, sondern erklärt alle Defecte nach seinen umfänglichen, eine feinere Localisation allerdings nicht gestattenden Exstirpationen als Beeinträchtigungen der höheren Seelenthätigkeit mit Seelenschwäche etc. in Folge mangelnder Aufmerksamkeit und aufgehobener Fähigkeit, Sinnesindrücke zu verwerthen, lässt aber die Möglichkeit offen, dass die noch wahrnehmbare, wenn auch beschränkte Sinnesfunctionirung des operirten Thieres vielleicht vicariirend durch tiefere Sehcentren und Stilling's Bahn stattfindet, während die motorischen Schädigungen in Läsionen tiefer liegender, darunter befindlicher motorischer Leitungsbahnen ihre Erklärung finden.

14) Durch Gratiolet's Sehstrahlungen, Wernicke's sagittales Marklager des Hinterhauptslappens und die Beziehungen desselben zu den Ursprungsstätten des N. opticus ist die Function des Hinterhauptslappens für

den Sehact nachgewiesen. Zugleich erhalten sie eine sichere Stütze beim Menschen durch den von Huguenin geführten Nachweis der aufsteigenden Atrophie des N. opticus bis in die Occipitallappen bei langjährig erblindeten Menschen.

15) Durch Flechsig's Haubenstrahlung und deren Einmündung in und hinter die motorischen Rindengebiete erklärt sich die gleichzeitig sensible Schädigung bei gewissen Rindenstörungen des Menschen, sowie auch die bekannten klinischen Resultate bei Läsion der Capsula interna. Ob aber die gesammte bisher als motorisch angenommene Region zugleich sensibel, was bekanntlich Munk als alleinige Rindenfunction annimmt, muss betreffs des Menschen zur Zeit noch hypothetisch bleiben.

### III.

Ich komme nun zu den klinischen Beobachtungen beim Menschen behufs Entscheidung der Frage, ob dieselben den experimentellen Ergebnissen bei Thieren entsprechen, und beginne mit der sogenannten Sehsphäre.

Dieselbe würde nach Munk's Thierexperimenten in den Occipitallappen beim Menschen zu verlegen sein, nach Ferrier in diesen und das untere Scheitellappchen.

Die bisherigen Ansichten über die Symptome nach Occipitallappenläsionen des Menschen sind sehr divergent. Charcot erwähnt in seinem Werk (*Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau*. 1876. p. 113), bei oberflächlichen Erweichungen des Occipitallappens ebensowohl Hyperästhesien und schmerzhaftes Sensationen jeder Art in den Gliedmaassen der anderen Seite, als Gesichtshallucinationen, Hemianästhesien und Amblyopien beobachtet zu haben. Ich möchte hierbei auf die Gesichtshallucinationen und Amblyopien das meiste Gewicht legen, da Hemianästhesien und Hyperästhesien auf Mitbetheiligung der davor gelegenen Rindengebiete schliessen lassen, zumal Petrina's Beobachtungen bei reinen Occipitallappenläsionen Sensibilitätsstörungen unwahrscheinlich machen.

Hughlings Jackson constatirte Geistesstörungen und mangelhafte geistige Perception, ferner bei irritativen Läsionen subjective Lichterscheinungen. Ferrier andererseits führt eine Reihe von Occipitallappenerkrankungen auf, welche latent verlaufen sind und meines Erachtens den Schluss gestatten, dass nicht alle Gebiete des Occipitallappens, sondern nur die Ausstrahlungsgebiete des sagittalen Marklagers, wenn sie erkrankt sind, zu Sehstörungen führen.

Es ist das besondere Verdienst Fürstner's, in seiner Arbeit („Ueber eine eigenthümliche Sehstörung bei Paralytikern.“ *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*. Bd. VIII. u. IX) auf Sehstörungen hingewiesen zu haben, welche bei diffusen Hirnrindenerkrankungen mit vorwiegender Betheiligung der Hinterhauptslappen auftraten. Es ward hierdurch zuerst die Aufmerksamkeit der Aerzte auf die Thatsache gelenkt, dass auch Hirnrindenläsionen ohne directe Erkrankung oder Compression des Nervus opticus und seiner Ursprungsganglien die Sehfähigkeit beeinträchtigen können; zugleich enthalten seine Krankengeschichten eine Fülle interessanter Einzelbeobachtungen betreffs cerebraler Amaurose und Amblyopie, auf welche ich

später zurückkomme. Für unsere Zwecke haben diese eigenthümlichen Sehstörungen des gegenüberliegenden Auges (bei doppelseitigen Läsionen beider Augen) nur einen bedingten Werth, da es sich um diffuse, auch jenseits der Occipitallappen auf andere Hirnrindengebiete, wie Stirnlappen u. s. w., ausgedehnte Erkrankungen handelte. Bei zwei Fällen von Fürstner und einem von Reinhard in demselben Archiv. Bd. IX veröffentlichten Falle waren sogar die Occipitallappen nicht betroffen, was aber, zumal es sich um Kranke mit Dementia paralytica handelte, mikroskopisch nur wahrnehmbare Veränderungen im Occipitallappen nicht ausschliesst. Die perimetrische Messung des anscheinend gesunden Auges fehlte leider, welche ein präcises Urtheil gestattet hätte; ob nicht vielleicht partielle Sehdefecte im gesunden Auge doch vorhanden gewesen wären, war aber schon wegen der geistigen Paralyse wohl nicht ausführbar. Bei Fürstner's Fällen handelte es sich um umfängliche, mehrere Occipitalwindungen betreffende Erweichungsherde (beim Kranken Walter war zwar auch eine erbsengrosse Cyste im vorderen Thalamus, welche aber belanglos, wie auch Nothnagel hervorhebt, da die Sehstrahlungen bekanntlich in den hinteren Sehhügel einmünden). Beim Kranken Reinhard's handelte es sich um zahlreiche in die Rinde, namentlich der Hirnconvexität, eingebettete Blasenwürmer, doch ohne Betheiligung des Occipitallappens (spärliche Blasenwürmer nur im Schläfenlappen noch). Die Symptome bestanden in Amaurose des gegenüberliegenden Auges oder Amblyopie, welche remittirte, bei paralytischen Anfällen exacerbirte und mit Störung der geistigen Perception combinirt war. Analoge Beobachtungen cerebraler beiderseitiger Amaurose habe ich bei einem Paralytiker gemacht, welcher nach einem neuen leichten apoplectiformen Anfall drei Tage lang auf beiden Augen nichts sah.

Werthvoller für die Localisationsfrage sind die Fälle von reinen Hinterhauptslappenerkrankungen, welche Sehstörungen im Gefolge hatten. Man kann die Fälle in 3 Abtheilungen theilen: 1. in solche, wo nur die Occipitalrinde betroffen war; 2. wo Rinde und Marklager erkrankt war, 3. wo nur das Marklager betroffen war, und ich beschränke mich, da es sich hier um Belege handelt, von den von mir gesammelten Fällen nur je einen oder zwei präcise Fälle herauszuheben.

Zuerst erwähne ich Sehstörungen, welche sich nur auf die Rinde des Occipitallappens beziehen lassen, und ist in der neuesten Zeit erst ein solcher Fall von Petrina in der Prager Zeitschrift. II. Bd. 5. Heft in dem Aufsatz „Ueber Sensibilitätsstörungen bei Hirnrindenzläsion“ S. 395 veröffentlicht, welchen ich mit geringen Abkürzungen wörtlich mittheile. Derselbe lautet:

„Stiebitz Ignaz, 53 Jahre alt, Briefträger, liess sich Anfang Juli 1879 wegen grosser körperlicher Schwäche und Sehstörungen, welche derselbe von einem vor 1/2 Jahre erlittenen Sturze von einer Treppe auf das Hinterhaupt herleitete, welcher mit mehrtägigem heftigem Kopfweh und Schwindel verbunden gewesen sein soll, in die innere Abtheilung des Krankenhauses aufnehmen.“

Bei der Untersuchung bot der kräftig gebaute, abgemagerte Patient ausser den Symptomen einer bereits weit vorgeschrittenen Atheromatose

keinerlei Motilitätsstörungen, ebenso war bei eingehender Prüfung des Gehörs, Geschmacks, Geruchs und der Körperoberfläche auf Stich-, Taast-, Druck- und Temperaturdifferenzen, sowie auf das Muskelgefühl und den elektrischen Strom keinerlei Sensibilitätsstörung nachzuweisen, ebenso wenig vasomotorische Störungen oder oculopupilläre Symptome.

Das Einzige, worüber er klagte, war seine stetig zunehmende Sehschwäche und die seit Wochen bestehende Unmöglichkeit zu lesen und zu schreiben.

Status: Augenhintergrund und Papille beiderseits anämisch, doch sonst normal. Keine Hemianopsie, hingegen eine eigenthümliche Sehschwäche, namentlich auf dem linken Auge. Mit diesem letzteren sieht Patient sehr schlecht, unterscheidet damit weder Farbe, noch Entfernungen oder Formen, vermag auch mit diesem Auge selbst grössere Buchstaben nur höchst mangelhaft, oft ganz verkehrt zu benennen, ebenso mangelhaft ist jeder Schreibversuch unter Leitung dieses Auges allein. Die Buchstaben werden über und unter einander geschrieben, einzelne unkenntlich, einzelne fehlend oder nur theilweise ausgeschrieben. Auch gibt der Kranke jedes Mal diesen Versuch bald auf, weil er schon in wenig Minuten Alles grau und verschwommen sieht. Das rechte Auge ist ziemlich normal sehend, nach seiner Angabe viel schwächer und weniger scharf, als in gesunden Tagen. Dieses Auge ist nicht farbenblind. — Der Kranke starb in Folge von Pneumonie.

Sectionsbefund: Uebrige Organe normal bis auf eine bereits weit gediehene Atheromatose. Schädeldach oval, diploëhaltig. Längs der Lambdannaht eine nach rechts sich erstreckende Fissur, welche bis zur Glastafel reicht und auch diese stellenweise zersplittert. Dura und Meningen injicirt. Gehirn oberflächlich leicht geröthet und bis auf die Occipitalwindungen normal. Hier sind die inneren Meningen mit der Oberfläche fest verwachsen, schwer ohne Rindenverletzung ablösbar. Der Occipitallappen rechterseits, namentlich die 2. und 3. Occipitalwindung, bis zum Sulcus temporalis sup. nach vorn und der Fissura calcarina nach unten und bis zum äussersten Rande der 3. Occipitalwindung mit filzigen Auflagerungen bedeckt, braungelb verfärbt, stellenweise erweicht. Die Furche zwischen den Occipitalwindungen (Sulcus occip. sup. und inf.) mit ähnlichen brannen filzartigen Auflagerungen ausgefüllt. Die Rindensubstanz der mittleren und unteren Hinterhauptswindung beim Einschnitt gallertig gelbbraun verfärbt. Die Grenze der grauen Rindenschicht nach innen zu verwaschen. Die weisse Marksubstanz darunter weiss und zähe. Die übrigen Hirnwindungen schlank, die Ventrikel etwas dilatirt. Markmasse und Centralganglien normal, Basalgefässe rigid, doch überall durchgängig. Eine am frischen Präparat vorgenommene mikroskopische Untersuchung einiger Rindenschnitte durch die am meisten gelbbraun tingirte und gallertig aussehende vordere Partie des mittleren Occipitallappens gab das Bild einer oberflächlichen Rindenmalacie nach einer intrameningealen Hämorrhagie. Die weisse Markmasse war von der Erweichung nicht betroffen.

Der Sectionsbefund ergibt somit das interessante Resultat, dass ein beträchtlicher Theil des rechten Occipitallappens erkrankt und stellenweise

bis auf die weisse Markmasse erweicht war, doch fehlten jedwede Sensibilitätsstörungen, was ich betreffs Charcot's oben erwähnter Beobachtungen hervorheben möchte.

Ich komme nun 2. zu den Fällen mit Erkrankung des occipitalen Marklagers incl. der Occipitalrinde und beschränke mich auf zwei der von mir gesammelten Fälle.

a) Fall von Baumgarten (Med. Centralbl. 21. 1878).

Es handelt sich um einen kräftig gebauten Mann, welcher, nachdem er Tags zuvor eine lange kalte Fahrt durchgemacht, Morgens beim Aufstehen eine hochgradige Störung seines Sehvermögens beobachtete, welche sich als Hemianopsia lateralis sinistra herausstellte. Beide linke Hälften des Gesichtsfeldes vollständig defect, der Defect auf beiden Seiten scharf mit der durch den Fixationspunkt gelegten Vertikalen abschneidend. Sehschärfe 1 und vollkommener Farbensinn. Die Sehstörung bestand monatelang fort, bis er an Herzlähmung starb.

Die Section ergab eine alte apoplektische Cyste in der Substanz des rechten Occipitallappens von Wallnussgrösse. Ihre untere Wand war von der Concavität des rechten Hinterhorns durch eine mehrere Millimeter dicke Schicht intacter Markmasse getrennt. Die obere Wand wurde von den in toto gelb erweichten, in ihrer Configuration aber noch erhaltenen Windungen sämtlicher drei Gyri des Hinterhauptslappens gebildet. (Ausser der erwähnten Herderkrankung fand sich noch eine erbsengrosse roth erweichte Stelle in der Decke des linken Vorderhorns, sowie eine kaum halblinsengrosse apoplektische Narbe im Centrum des rechten Thalamus opticus. Chiasma und N. opticus normal.

Dieser Fall stimmt mit Munk's Experimenten völlig überein und betraf ausser der Markmasse des Occipitallappens somit alle drei Gyri, welche erweicht waren. Da aber wegen der meines Erachtens belanglosen, im Centrum des Thalamus gelegenen, kaum halblinsengrossen apoplektischen Narbe doch Einwürfe erhoben werden könnten, schliesse ich einen zweiten Fall an.

b) Fall von Curschmann, veröffentlicht im Centralblatt für Augenheilkunde. 1879. S. 181.

Ein Mann, welcher aus Versehen einen bedeutenden Schluck Schwefelsäure getrunken hatte, erlitt eines Morgens eine Embolie der rechten Art. brachialis, anderen Tages klagte er, dass er in der linken Hälfte des Gesichtsfeldes nichts sehe. Man constatirte Hemianopsia sinistra, welche bis zum Tode fortbestand. Augenhintergrund normal, centrales Sehen und excentrisches Sehen in der rechten Hälfte jedes Gesichtsfeldes normal. Tod durch Inanition.

Die Section ergab ausser Embolie der rechten Art. brach. und Erkrankung des Intestinaltractus einen grossen Erweichungsherd im rechten Occipitallappen, welcher bis zur Oberfläche sich erstreckte, hauptsächlich an der ebenen Seite und an der Spitze des Occipitallappens.

Bei der Discussion in der Berliner medicinischen Gesellschaft berichtete Prof. Westphal von einem analogen Fall, welcher in den Charité-Annalen, Bd. VI geschildert ist.

Er betraf einen Kranken, welcher von Zeit zu Zeit an unilateralen



Convulsionen meist mit Erhaltung des Bewusstseins (Rindenepilepsie) litt, consecutiven linksseitigen Lähmungserscheinungen, und bei welchem mit den Convulsionen gleichseitige Hemianopsia sinistra, mit dem Fixationspunkt abschneidend, constatirt wurde. Ausserdem klagt der Kranke öfters über Flimmern, wenn er die Gegenstände fixirte, und über subjective Farbenercheinungen (geschlängelte Linien von sehr schönen Farben), besonders während der Anfälle.

Die Section ergab einen Erweichungsherd, welcher hinter der rechten hinteren Centralwindung einsetzend, sich durch den Schläfen- und Occipitallappen bis gegen die Spitze desselben erstreckte, dessen Oberfläche aber normal war. Thalami etc. intact. Dieser Fall gehört somit zur dritten Abtheilung, auf welche ich jetzt übergehe.

3) Erkrankung im Marklager des Occipitallappens und der Sehstrahlungen. Ich hebe hier den Fall von Jastrowitz hervor, veröffentlicht im Archiv f. Augenheilk. 1877. S. 254.

Ein Herr litt an Schwindel, Vergesslichkeit, Energielosigkeit und allgemeiner Schwäche, hochgradiger Aphasie und Unfähigkeit, zusammenhängend zu schreiben, nebst vorübergehenden Lähmungserscheinungen der rechtsseitigen Extremitäten und des rechten Facialis.

Ausserdem constatirte er Hemianopsia dextra bei normalem Augenhintergrund und guter centraler Sehschärfe. Jedes Auge für sich fixirt central.

**Autopsie:** Starke Abplattung und Verbreiterung der Hirnwindungen im Bereiche des linken Hinterhauptslappens, welcher sich schwappend anfühlte und auf dem Längsdurchschnitte und bei späterer Untersuchung verwandelt zeigte in ein röthlich gallertiges Sarkom, welches ganz peripher, dicht unter der Oberfläche, vorwiegend im Occipitallappen und im Praecuneus sass und nach unten hin förmlich ausgelöst war durch eine frische citrongelbe Erweichung mit grösseren und kleineren Blutungen. Die Erweichung ging wie ein Kegel von der Tumorbasis aus nach unten innen zum Hinterhorn bis in die Höhe der Hintergrenze des Thalamus, doch nicht an diesen heran. Die Optici normal. — Aus der Schilderung geht somit hervor, dass die Erweichung die ganze Sehstrahlung in ihrem Hauptverlauf umfasste.

Einen zweiten Fall schildert Jastrowitz im Centralblatt 1877. Wegen der weiteren Literatur verweise ich auf das Specialwerk von Wilbrand über Hemianopsie, welcher die deutsche und ausländische Literatur mit grosser Sorgfalt gesammelt. Aus demselben entnehme ich einen interessanten Fall, von Moore mitgetheilt, ein 5jähriges, bisher gesundes Kind betreffend, welches mit Zuckungen in der linken Gesichtshälfte zu Boden fiel, darauf zuerst linksseitig, dann rechtsseitig gelähmt mit Verlust der Sprache ausser vorübergehender Besserung der Motilität einige Wochen lang einen unveränderten Zustand darbot, doch schien, heisst es weiter, die Patientin blind zu sein. Pupillen waren weit. Hören konnte Patientin. Dann folgten epileptische Krämpfe, klonische Zuckungen in allen Extremitäten, in der letzten Zeit Anästhesien in den Vorderarmen, schliesslich der Tod.

**Section:** Rinde erweicht an beiden Centralwindungen und der Spitze des Hinterhauptslappens, sowie kleine Stücke der Stirnlappen, kleine Fleckchen an den übrigen Stellen der Rinde.

Diese betreffs des Nachweises der absoluten Blindheit leider nicht ganz exacte Schilderung stellt doch, wie ich glaube, die Bedeutung der Spitze des Hinterhauptslappens in ein helleres Licht.

Im Anschluss hieran erwähne ich noch zwei Fälle von Fortsetzung der Sehnervenatrophie auf die Occipitallappen (Nothnagel, Diagnostik der Hirnkrankheiten. 1879. S. 476).

Huguenin berichtet von einer seit 50 Jahren auf dem linken Auge erblindeten Frau und fand ausser Atrophie des linken Opticus, des linken äusseren Kniehöckers, der linken Corpora quadrigemina und des linken Pulvinar noch Atrophie des Occipitallappens beiderseits, und zwar rechts stärker als links. Die Rinde an der Oberfläche war hier schmaler, Windungen dünner, Furchen breiter. — Hier waren alle vier Ursprungsstätten des Nervus opticus, wie ich sie oben geschildert, atrophisch bis zu den Hirnrindenwurzeln des Opticus. Ganz analog, nur doppelseitige Atrophie derselben Gebiete ward nach langjähriger doppelseitiger Erblindung bei einem zweiten Falle constatirt; hier war die Rinde der Occipitalwindungen beiderseits atrophisch und da, wo die Fossa occipitalis von der medialen Hemisphärenfläche aufsteigend in die Convexität einschneidet (also auch der Spitze des Occipitallappens entsprechend).

Wie ich in meiner früheren Arbeit den corticalen Rindenlähmungen die corticalen Reizsymptome (Rindenepilepsie) gegenüberstellte, so schliesse ich hier die Reizsymptome in der sensoriiellen Rindenzone an. Ferrier macht in seinem Werk (p. 143) zuerst darauf aufmerksam und citirt Hughlings Jackson, welcher Photopsien bei Erkrankung der Hinterlappen constatirte. Ferner seien die im Zusammenhang mit corticaler Epilepsie auftretenden sensorischen Entladungen im Gebiete des Gesichts, Gehörs etc. als Zeichen irritabler Läsionen der sensoriiellen Centren anzusehen. Er citirt eine eigene Beobachtung und einen Fall von Atkins. In Wilbrand's Sammlung von Hemianopsie finden sich aber nur zwei Fälle von Photopsien, der oben von mir erwähnte Fall von Westphal und einer von Gowers, wo der Kranke eine polirte Platte und Lichtflackern gleich goldenen Schlangen sah. Die sensoriiellen Reizsymptome (centraler Natur) sind in Form von Photopsien sonach weit seltener, als die motorischen Reizsymptome, bekanntlich sehr gewöhnlich dagegen bei peripherer Reizung des Opticus.

Bei Rindenepilepsie constatirt man öfter ein Ueberspringen von motorischen Reizsymptomen zur sensoriiellen Zone; so beobachtete mein in der früheren Arbeit erwähnter Kranker mit Gliom im oberen Scheitellappen auf der Höhe der motorischen Anfälle völlige Blindheit, so dass er nichts sah, wie ins Dunkle starrte, dann erst folgte kurzdauernde Bewusstlosigkeit. Dieser Kranke hatte allerdings noch ein kleines Gliom im Hinterhauptslappen. Dies Schwarzsehen beruhte hier wahrscheinlich auf vasomotorischer Gefässreizung und Ischämie im Hinterhauptslappen und hing nicht mit dem Gliom im Hinterhauptslappen zusammen, da sonst der Anfall mit Sehstörungen direct begonnen hätte.

Fassen wir nun das Gesamtergebniss zusammen: 1. Bei Läsionen des Occipitalmarklagers mit oder ohne Rindenbetheiligung folgt Hemianopsie des gegenüberliegenden Gesichtsfeldes. 2. Bei reinen Rindenstörungen bleibt die Entscheidung noch offen. Bei dem einen Fall von Petrina bestand Amblyopie des gegenüberliegenden Auges und Abschwächung des gleichseitigen Auges.

In Wilbrand's Sammlung finden sich 13 Fälle von Erkrankung des Marklagers und der Rinde, sowie 7 Fälle von Erkrankung des Marklagers und der Sehstrahlungen; reine Rindenerkrankungen (mit Ausnahme von Fürstner's Fällen) fehlen darin, da Petrina's Fall später veröffentlicht ward. Ausserdem erwähnt er noch 4 eigene Beobachtungen von Hemianopsie, doch ohne Sectionsbefund.

Fürstner's Fälle sind zwar wegen ihrer diffusen Verbreitung auch über andere Hirnrindengebiete zu Schlüssen nicht verwerthbar, lehren aber in überzeugender Weise, dass Occipitalrindenerweichungen (insbesondere aller drei Windungen, wie in seinem 1. Fall) centrale Amaurosen des gegenüberliegenden Auges bedingen können und beweisen in Verbindung mit Petrina's reinem Fall isolirter Rindenerkrankung und der bis in die Occipitallappen aufsteigenden Opticusatrophie die Bedeutung der Occipitallappenrinde für den Sehsact.

Hieran möchte ich eine interessante Krankengeschichte anschliessen, welche ich Wilbrand's Werk entnehme (S. 132). Sie steht anscheinend in Widerspruch mit unseren Schlusssätzen oder Resultaten, erklärt sich aber leicht durch die anatomischen Verhältnisse und wirft zugleich ein klareres Licht auf Ferrier's Resultate, sowie auf die 2 Fälle von Fürstner mit Intactsein der Occipitallappen. Huguenin constatirte bei einem Patienten Hemianopsia lat. dextra, rechtsseitige Parese der Extremitäten, des Hypoglossus und Facialis rechterseits nebst Aphasie in Folge von Embolie der Art. fossa Sylvii und fand bei der Section Erweichung der Broca'schen Windung, der unteren Partien beider Centralwindungen, der kleinen Inselwindungen und, was ich besonders hervorheben möchte, des Gyrus supramarginalis, in dessen vorderstem Theil sich die Nekrose 2 Cm. in die Tiefe erstreckte. (Die Nekrose drang ferner am tiefsten in die Windungen der Inselrinde und es war die Vormauer und das äussere Glied des Linsenkerns theilweise zerstört.) Nothnagel (von Wilbrand citirt) sagt hierzu: „Es ist zu denken, dass die im Parietallappen befindlichen Veränderungen bis an den aus der inneren Kapsel heraufsteigenden sensibeln Faserzug gereicht haben können, dessen Läsionen auch Sehstörungen verursachen.“ —

Ich möchte hieraus schliessen, dass Hemianopsie auch durch tiefergehende Läsionen des Gyrus supramarginalis entstehen können, wenn die Läsion Gratiolet's Sehstrahlungen trifft. Zwischen Gyrus supramarginalis und den Occipitallappen liegt nun der Gyrus angularis, dessen Läsion nach Ferrier auch Sehstörungen erzeugt. Ferrier brauchte den Galvanokauter bei seinen Thierexperimenten (wie er mir gelegentlich erzählte), welcher durch seinen Hitzeeffect oder stärkeres Andrücken ans Hirn auch leicht die tieferen Markstrahlen schädigen oder wenigstens die Albuminate ihrer Markscheiden ändern kann. Es erklärt sich hieraus, dass Ferrier's experimentelle Eingriffe in den Occipitallappen und G. angularis zugleich unter Umständen die Sehstörungen dauernder

beeinträchtigen können. Ich schliesse hieraus, dass Tiefläsionen im Gyrus supramarginalis, falls sie die Sehstrahlungen mit-treffen und im oberen Theil des Gyrus angularis, wenn der Schluss vom Affen auf menschliche Pathologie gestattet sein sollte, unter Umständen auch Hemianopsie erzeugen können.

Zum Schluss möchte ich nun in fragmentarischer Weise das Thema berühren, dass Munk's und Goltz's Theorien die eigenthümlichen, sehr interessanten Amblyopien Fürstner's und Reinhard's, sowie auch die Hallucinationen annähernd erklären helfen.

Diese Amblyopien wurden, wie Fürstner hervorhebt, selbst von Augen-ärzten als eigenthümliche, von gewöhnlichen Amblyopien abweichende aufgefasst. Sie bekundeten sich einerseits als Amblyopien mit gestörter geistiger Perception, wie ich mich kurz ausdrücken möchte, denn die Kranken erkannten Pillen, Fenster, Betten etc., konnten sie aber nicht zählen, mussten vielmehr Fenster und Betten zu diesem Zwecke abtasten, andererseits mit dem Charakter von Goltz' Seelenblindheit, denn „sie sahen grau, wie durch einen Schleier“ und mit gestörtem Ortsinn, denn sie geriethen beim Schreiben auf den Tafelrahmen, schrieben die Buchstaben in einander und waren unsicher beim Fassen der Objecte, ohne irgendwie ataktisch zu sein. Beim 1. Fall (erst Amaurose, dann Amblyopie) hebt Fürstner selbst hervor, dass sich zuerst Blindheit, dann Seelenblindheit zeigte, lässt es aber betreffs dieser Amblyopien unentschieden, ob (nach Munk) hier die in der Erinnerung fixirten Schemen (die optischen Erinnerungsbilder) verwischt seien, oder die Seelenblindheit von Goltz vorliege, während Reinhard in seinem Falle sich mehr für die Theorie von Goltz entscheidet und Alteration des Farbensinnes und inneren Gestaltungsvermögens, Verlust der Tiefenanschauung und des Ortssinns annimmt. Ich möchte bei Fürstner's Fällen, bei welchen noch Manches einer zukünftigen Aufklärung harret, Munk's Theorie zu Grunde legen und eine mit Seelenblindheit und Geistesschwäche combinirte Amblyopie annehmen, da Farbensinnstörungen, welche Goltz bei seinen Thierexperimenten supponirt, ausdrücklich von Fürstner nicht nachgewiesen werden konnten; — aber auch Munk's Theorie deckt die Verhältnisse nicht ganz, da sie z. B. die Pillen als solche erkannten. — Munk's Resultate werfen aber auch auf die sensoriellen Symptome Geistesgestörter, auf die Hallucinationen ein klareres Licht, daher wir seine Theorie in psychiatrischen Abhandlungen vielfach benutzt finden. Ich beschränke mich hierbei auf die Gesichtshallucinationen.

Tamburini (Sulla genesi delle allucinazione, Med. Centralbl. 1881 Nr. 4) sagt, dass sie ihren Sitz in den sensoriellen Rindencentren haben. „Sie entstehen in Folge krankhafter Reizung dieser Centren analog den epileptischen Insulten der motorischen Centren. Der Reiz kann entstehen in den sensoriellen Rindencentren, oder von Reizung der peripheren Sinnesapparate eingeleitet und zu den Centren vermittelt, oder durch krankhafte Reizung höherer Vorstellungscentren zu den Centren fortgeleitet. Sie sind sonach centralen, peripheren oder intellectuellen Ursprungs. Immer sind die sensoriellen Centren die Grundlage.“

Ich möchte mit Benutzung von Munk's Theorie mich kurz dahin aussprechen, dass sie wahrscheinlich durch Reizung der occipitalen, speciell

den Vorstellungselementen dienenden Zellen der Rinde entstehen, in welchen die optischen Erinnerungsbilder deponirt sind und durch Krankheitsprocesse in der Vorstellungssphäre, oder auch indirect durch somatische, wie beim Typhus krankhaft wachgerufen, eventuell durch Wahnideen modificirt, abnormer Weise nach aussen projecirt werden, als würden sie gesehen, während diese optischen Erinnerungsbilder beim Gesunden nur als geistige Abstracte durch Aufmerksamkeit gewonnener Gesichtsbilder behufs Vergleichung mit neuen Anschauungsbildern dienen sollen.

Für die Theorie der Hallucinationen spricht auch eine höchst interessante Beobachtung von Pick (*Med. Centralblatt* 1881 S. 77), welche, mir nur im Referat zugänglich, einen Verrückten betrifft, welcher nur mit dem rechten Auge hallucinirte und fragmentarische Gesichtshallucinationen hatte, z. B. nur Theile von Menschen sah, bei welchem Pick auf dem rechten Auge einen breiten Sehfelddefect nach oben constatirte, auf welchen er die Eigenthümlichkeit der Hallucinationen zurückführt.

Ein analoges Beispiel aus meiner Praxis sei mir gestattet, hier anzuführen.

Eine 76 Jahre alte, schwächliche Dame, welche vor mehreren Jahren eine Capillarapoplexie überstanden und in Folge dessen bewusstlos damals mehrere Treppenstufen herunter auf den Kopf gefallen war, klagte am 1. Februar Morgens beim Aufstehen über Nebelsehen, und constatirte ich eine complete Hemianopsia sinistra und der zu Rathe gezogene Augenarzt normalen Augenhintergrund. Am nächsten Tage Nachmittags sprach sie zum ersten Male confus, bekam Abends Fieber mit heissem Kopf und musste 10 Tage lang zu Bett bleiben. Kopfcongestionen, Benommenheit, leichte Delirien und mässiges Fieber waren die wesentlichen Symptome; Motilitätsstörungen liessen sich weder damals, noch später nachweisen. Sie litt seitdem an Dementia senilis. Die Hemianopsie blieb constant fortbestehen und ward noch bis vor ihrer Abreise aufs Land, wo sie am 16. Juli an allgemeiner Schwäche starb, von mir constatirt. Sie konnte auf dem rechten Gesichtsfeld grosse Druckschrift lesen, Farben unterscheiden und schrieb deutlich eine Briefbogenseite ungefähr jenseits einer von der unteren linken Ecke nach der oberen rechten Ecke gezogenen Diagonale. Ich diagnosticirte in Rücksicht auf die Hemianopsia sinistra und die Cerebralsymptome mit sich anschliessender Demenz einen Erweichungsherd im rechten Occipitallappen, um so mehr, als sich beim Klopfen mit dem Percussionshammer in der Schädelperipherie eine mehrfach controlirte Schmerzhaftigkeit in der rechten hinteren Occipitalgegend nachweisen liess und seitdem Gesichtshallucinationen auftraten, welche bis zu ihrem Tode constant sich zeigten. Nur einmal und viel später hatte sie auch Gehörshallucinationen (glaubte Männerstimmen zu hören). Diese Hallucinationen hatten das Eigenthümliche, dass sie stets nach links in das für sie blinde Gesichtsfeld verlegt wurden; so sah sie von ihrem stationären Sitzplatz aus Männer stets von links durch die Thür nach dem links von ihr stehenden Tisch, welcher in der Mitte des Zimmers sich befand, hereinschreiten und dann verschwinden, zur linken auf ihrem Sopha Männer sitzen und wies sie, wenn sie am Mitteltisch speiste, stets mit Hand und Kopf nach links, die Männer auffordernd, näherzutreten und mitzuspeisen. — Leider ward die Section von dem auf dem Lande sie behandelnden Arzte nicht gemacht,

doch scheint mir die obenerwähnte Diagnose die wahrscheinlichste und hatte ich sie im Hinblick auf die mir bekannten, durch Occipitallappen-erkrankungen bedingten Hemianopsien gestellt. Falls die Diagnose richtig, so würde die Beobachtung den Schluss gestatten, dass durch Erregung der corticalen Occipitallappen der kranken Seite Gesichtshallucinationen entstanden und auf der Projectionslinie nach aussen nach dem linken blinden Gesichtsfeld projicirt wurden. Sich häufende analoge Beobachtungen mit Sectionsbefund würden den innigen Zusammenhang der Gesichtshallucinationen mit Rindenerkrankungen bei Geisteskranken oder Dementen, wenn die Hallucinationen so constant andauern, wie dies hier der Fall war, begründen helfen. —

Ich komme nun zu den Gehörsstörungen bei Rindenläsionen im Schläfenlappen des Menschen. Der Nachweis von Rindentaubheit hat hier seine besondere Schwierigkeit wegen des in ein Knochengehäuse eingeschlossenen Acusticus, während bei cerebraler Blindheit die Intactheit des optischen Apparats mittelst Augenspiegel leicht festzustellen ist. Ferrier citirt einen Fall centraler Taubheit von Alcock, in Lancet 10. März 1877 veröffentlicht, wo nach einer Schädelverletzung der Kranke 3 Tage lang nichts hörte, dann wieder zu hören schien, worauf sich der Zustand bis zum Tode verschlimmerte. Die Section ergab eine zweimarkstückgrosse Ekchymose in der Pia der rechten Hemisphäre gerade über dem oberen Ende der oberen Schläfenwindung (Ferrier's Hörsphäre), während das darunter liegende Hirn intact war, auf der linken Seite die dem unteren Theil der Portio squamosa des Schläfenbeins entsprechende Hirnpartie breitartig erweicht, nach Wasserausspülung eine thalergrosse,  $\frac{1}{4}$  Zoll tiefe Höhle im Hirn hinterlassend. Letztere Stelle würde Munk's Hörsphäre B<sub>1</sub> entsprechen oder richtiger miteinschliessen, und stimme ich Ferrier bei, die Erweichung als Ursache der Hörstörung aufzufassen, da das übrige Hirn intact war. Doch lässt Ferrier auch die Möglichkeit zu, dass der allgemeine Betäubungszustand des Kranken die Prüfung erschwerte, und ist sein Referat der Krankengeschichte zu kurz gefasst; ob der Hörnerv intact war, ist nicht gesagt. Dafür haben wir, von Wernicke und Kussmaul zuerst beobachtet, in den Schläfenwindungen eine werthvolle Localisationsstelle der Worttaubheit als Errungenschaft der Neuzeit zu betrachten, auf die ich nur hinweise, das Weitere als bekannt voraussetzend. Die Kranken hören, aber verstehen nicht das Gesagte, ganz analog den Exstirpationsresultaten von B<sub>1</sub> von Munk.

Nothnagel (l. c.) erwähnt in seiner kritischen Analyse der Beobachtungen von Worttaubheit, dass bis jetzt kein Fall bekannt sei, in welchem bei Worttaubheit eine ganz umschriebene, auf die erste Temporalwindung beschränkte Läsion vorgelegen hätte, aber mit Wernicke hält er dieselbe in erster Linie hierfür verantwortlich, weil sie in allen 3 Fällen mit erkrankt war. Neuerdings sind aber durch Petrina (Zeitschr. für Heilkunde II. Bd.) 2 Fälle geschildert, aus welchen hervorgeht, dass nur diese Windung, wenn lädirt, hierfür verantwortlich gemacht werden kann: so war im 1. Falle der oberste Theil des Gyrus temporalis superior mit einem dünnen theilweise schon organisirten Blutcoagulum bedeckt, die oberste Rindenschicht comprimirt, braungelb gallertartig. Im 2. Falle (Fall IV)

heisst es: „Ein ähnlicher etwa nagelbreiter Erweichungsherd ist auch an der oberen, der Fossa Sylvii zugekehrten Fläche des Gyrus temporalis superior gleich in seinem vorderen Theile bemerkbar.“

Beide Male entstand somit Worttaubheit durch kleine circumscribte Erweichungsherde, auf die erste Schläfenwindung beschränkt, und ergänzen diese Beobachtungen somit in exacter Weise die Schlüsse Wernicke's und Nothnagel's. Ferner bezeichnet Nothnagel die linke Seite der Hemisphäre als die Bevorzugungsstelle der Worttaubheit (analog, wie bekannt, bei der Aphasie), da alle seine gesammelten Fälle die linke Hemisphäre betrafen; auch bei Petrina's Fällen war, wie ich daraufhin nachsah, die linke Seite betroffen (siehe Fall I und IV nebst Abbildungen).

In allen Fällen war, soweit mir bekannt, nie die acustische Rindbahn, nur das acustisch sensorielle Gebiet, d. h. das bewusste Hören der Worte betroffen. Ich kenne nur einige Fälle, welche ich des Interesses halber mittheile, zwei Fälle aus dem Werk von Nadine Skwortzoff (*De la cécité et de la surdité des mots dans l'aphasie. Paris 1881*), welche Magnan's reiches Krankheitsmaterial nebst der fremden einschlägigen, auch deutschen Literatur eifrig gesammelt, und einen Fall von Kussmaul (*Störungen der Sprache. 1877. S. 176*), von Schmidt veröffentlicht. Die Kranke, welche an Aphasie und Worttaubheit litt, hörte Uhr und Glockentöne, schien auch einzelne Vocale zu verstehen, nicht aber Worte, selbst einsilbige nicht, ausser wenn sie in Buchstaben zerlegt wurden, und gab bei ihrer Genesung an, dass sie wohl hörte, wenn man sprach, dass sie aber die Worte nur wie ein dumpfes Geräusch gehört. Abgesehen von Kussmaul's Theorie der Schädigung der sensorischen Centren für Wortbilder haben wir in diesem Falle eine analoge Erscheinung für die Hörsphäre, wie die Amblyopie in der Sehsphäre des Menschen, sofern unabhängig vom eigentlichen Wortverständniss, was auch mangelte, die Worte als Geräusche gehört wurden. Auch in Gairdner's Fall (*Arch. génér. de médecine. 1866*) hörte der Kranke nur ein Geräusch statt der gesprochenen Worte, ebenso im Fall von Abercrombie (Skwortzoff p. 88). — Centrale Fälle von Taubheit sind ausser dem von Ferrier veröffentlichten, aber nicht absolut beweiskräftigenden, nicht vorhanden, wie auch Nothnagel hervorhebt. Dagegen schliesse ich aus Nothnagel S. 482 die interessante Notiz an, dass Huguenin bei langjähriger Taubheit Atrophie der ersten Schläfenwindung constatirt hat.

Diese Atrophie der ersten Schläfenwindung nach langjähriger Taubheit in Verbindung mit der bekannten Thatsache der Worttaubheit gestattet den Schluss, dass höchst wahrscheinlich die Endigungen des Nervus acusticus im 1. Schläfenlappen ebenso ausstrahlen, wie die Opticusenden im Occipitallappen. Sie passiren, ehe sie dahin gelangen, was erst noch anatomisch nachzuweisen sein wird, die Capsula interna in den hinteren Abschnitten, da Läsionen derselben auch Taubheit erzeugen. Hiervon überzeugte ich mich erst kürzlich bei einem meiner Kranken, bei welchem ich wegen des plötzlichen Auftretens mit Bewusstseinsverlust und normalem Herzen bei atheromatösen Temporalarterien eine Hämorrhagie in die hinteren Abschnitte der linken Capsula interna diagnosticirt hatte. Ich constatirte neben completer rechtsseitiger Hemiplegie

(totaler Unbeweglichkeit der oberen und unteren Extremitäten), mit der Mittellinie des Körpers scharf abschneidender Hemianästhesie und Hemianalgesie der Haut der rechten Körperhälfte und der angrenzenden Schleimhäute im Gesicht, fehlenden Muskelsinn in beiden rechtsseitigen Extremitäten neben Anosmie, neben Geschmacklosigkeit auf der rechten Zungenhälfte (für Salzig, Sauer, Süß, Bitter), aber merkwürdiger Weise rechtsseitiger Hemianopsie (statt Amblyopie des rechten Auges nach Charcot) und totaler Farbensinnstörung bei rechtsseitiger Haltung der bunten Wollfarben, eine totale Taubheit rechts, selbst bei Andrücken der Uhr an das rechte Schläfenbein. — Die Läsionen der hinteren Abschnitte der Capsula interna lehren sonach in überzeugender Weise, dass die Acusticusfasern jedenfalls durch die Capsula interna hinten in enger Begrenzung und in Verbindung mit den anderen sensorischen Bahnen ziehen müssen, und die Neuropathologie lässt vermuthen, dass sie in den Schläfenlappen ausstrahlen müssen.

Ich komme nun zur Fühlsphäre Munk's, welche ich in meiner früheren Arbeit nach Charcot als die psychomotorische Zone in der Begrenzung, wie sie Ferrier angegeben, geschildert habe. Dass bei Läsionen der dahinter gelegenen Windungen des Parietallappens Sensibilitätsstörungen angetroffen werden, habe ich mit Beifügung einer eigenen Beobachtung in der früheren Arbeit erwähnt, die einschlägigen spärlichen Fälle zusammengestellt und betont, dass sie intensiver zu sein schienen bei gleichzeitiger Mitbetheiligung der weissen unter der Rinde gelegenen Markstrahlen.

Nothnagel sagt in seinen Schlussfolgerungen: „Sensibilitätsstörungen der Haut haben bis jetzt für die Rindenerkrankungen keine Bedeutung“, und hebt hervor, dass in diesen Fällen stets die Parietallappen betroffen waren. Er verweist auch die Fälle von Muskelsinnstörungen bei Rindenläsionen auf die Parietallappen als muthmaasslichen Sitz.

Es ist das Verdienst von Tripiet (Revue mensuelle. 1880. p. 18—50 und 131—160), in seiner Abhandlung, betitelt „De l'anaesthésie produite par les lésions des circonvolutions cérébrales, recherches expérimentales et cliniques“, sowie von Petrina (Zeitschrift für Heilkunde. Bd. II), betitelt „Ueber Sensibilitätsstörungen bei Rindenläsionen“, Sensibilitätsstörungen in der motorischen Region des Menschen nachgewiesen zu haben.

Ich beginne mit den Beobachtungen von Petrina, in welchen die Sensibilitätsprüfungen eingehender und vielseitiger ausgeführt, die Rindenläsionen als solche trotz der detaillirten Krankengeschichten Tripiet's betreffs der Intactheit der darunter liegenden Markmassen subtiler geschildert sind, und gebe ich nur ein kurzes Referat der Krankheitsfälle mit Sectionsbefund, welches er an die Spitze seiner Einzelfälle gestellt:

Fall I. Gallertige Erweichung der obersten Rindenschichten der linken Insula Reilii, des untersten Theils der linken vorderen Centralwindung und des vordersten obersten Theils des linksseitigen Gyrus temp. sup., tiefere Schichten, sowie die Markmasse intact.

Lähmung des Mittelastes des rechten Facialis. Aphasie und Worttaubheit. Anästhesie der rechten oberen Extremität, der rechtsseitigen Gesichtshälfte und Nackengegend



für Schmerz und Temperaturdifferenzen und den faradischen Strom.

Fall II. Keilförmiger nekrotischer Herd im unteren Drittel des rechtsseitigen Sulc. Rolando, die beiden rechtsseitigen Centralwindungen in der nächsten Umgebung des erbsengrossen Herdes oberflächlich erweicht. Weisse Markmasse intact.

Hemiplegie und Hemianästhesie der linken Körperhälfte (namentlich der linken Gesichtshälfte und der linken oberen Extremität).

Fall III. Circumscribte oberflächliche Erweichung der Pars opercularis der linken unteren Frontalwindung in Folge einer abgelaufenen Embolie eines kleinen Seitenästchens der Art. front. ext. (weisse Markmassen nur an einzelnen Stellen unmittelbar unter der Rinde etwas erweicht).

Motorische Aphasie. Lähmung des mittleren Facialisastes rechts. Cutane Anästhesie für Schmerz und Temperaturdifferenzen, sowie für den elektrischen Strom an der rechten Gesichtshälfte und rechten oberen Rumpfhälfte.

Fall IV. Kleine circumscribte Erweichungsherde in der Rinde des unteren Drittels der linken vorderen Centralwindung und der drei ersten Inselwindungen und der vorderen oberen Partie des Gyrus tempor. sup.

Hemiplegia und Hemianaesthesia dextra. Aphasie und Worttaubheit. Lähmung und Aphasie hatten sich gebessert, die rechtsseitige Hemianaesthesia hatte fortbestanden. Ausserdem war Ataxie in der früher gelähmten rechten oberen Extremität aufgetreten.

Fall V. Kleiner linsengrosser Tuberkel im rechten oberen Parietallappchen.

Hemiplegie und Hemianaesthesia sin., letztere für Stich, Temperatur- und Druckdifferenzen, Hyperästhesie gegen Druck und passive Bewegungen des gelähmten linken Unterschenkels.

Fall VI. Hanfkorngrosser käsiger Tuberkelknoten in der Rinde der Broca'schen Windung und kleine dichtgedrängte Hämorrhagien in der Rinde der letzteren in unmittelbarer Nachbarschaft des Tuberkels. Weisse Markmasse intact.

Motorische Aphasie mit tonischem Krampf in dem rechten Mundfacialis und der rechten oberen Extremität. Tags darauf: Facialislähmung rechts und Parese der rechten oberen Extremität. Anästhesie der rechten Rumpfhälfte gegen Stich- und Temperaturdifferenzen. Hochgradige Hyperästhesie der rechten oberen Extremität gegen Druck, Berührung und passive Bewegung.

Die Läsionen betrafen vorwiegend die Windungen um den Sulcus Rolando und waren die Sensibilitätsstörungen am ausgeprägtesten bei Läsionen in der Broca'schen Windung, im unteren Drittel der vorderen Centralwindung und dem oberen Parietallappchen. Sie waren analog den Monoplegien beschränkt (so einmal auf die rechte Rumpfhälfte), was er als besonders charakteristisch für Rindenläsionen hervorhebt, und bestanden in Abschwächung des Gefühls für Stich, Druck, Berührung, Lage- und Temperaturdifferenzen und elektrischen Pinsel, je nach dem einzelnen Fall verschieden combinirt.

Von Tripier's Arbeit, welche in einen experimentellen Theil (an 5 Hunden und einem Affen gemachte Experimente) und einen klinischen Theil zerfällt, beschränke ich mich auf den letzteren p. 131—160 abgehandelten und beginne mit den Krankheitsfällen nebst Sectionsbefund.

Fall I. Rechtsseitige Hemiplegie und Hemianästhesie mit Aphasie. Erweichung der linken vorderen Centralwindung (Capsula interna intact), unterliegende weisse Markmasse etwas miterweicht.

Fall II. Hemianästhesie und Hemiplegie der rechten Seite. Erweichung der linken dritten Stirnwindung, des Insellappens und Fusses der beiden Centralwindungen (unterliegende weisse Markmasse mit betroffen) Capsula interna intact, wie auch in den folgenden Fällen.

Fall III. Incomplete rechtsseitige Hemiplegie und Hemianästhesie, rechterseits begleitet von halbseitigen, dann allgemeinen Krämpfen. Aphasie. — Nussgrosser apoplektischer Herd im Gyrus supramarginalis (*pli courbe*). Sensibilität besonders im Gesicht und Conjunctiva derselben Seite herabgesetzt, sowie am Arm (betrifft Schmerz und Berührung). Der Kranke ist worttaub, wie aus der Krankengeschichte hervorgeht. Der hämorrhagische Herd liegt 2 Cm. hinter dem Pediculoparietalschnitt nach hinten, in die 1. Temporalwindung hineinreichend (auch hier somit wie bei Petrina's Fällen nur die erste linke Temporalwindung betroffen und in Folge dessen Worttaubheit). Der Gyrus supramarginalis stösst bekanntlich nach vorn an die hintere Centralwindung und erklärt sich hieraus die incomplete Hemiplegie. — Auch in diesem Falle geht aus dem Sectionsbefunde hervor, dass das weisse Mark um den hämorrhagischen Herd mitbetroffen war, „gelblich imbibirt in der Peripherie des Herdes.“

Fall IV. Incomplete linksseitige Hemiplegie und Anästhesie des linken kleinen Fingers nach epileptiformen Zufällen. — Tuberkel im Sulcus Rolando und im Niveau der beiden rechtsseitigen Centralwindungen. (Sensibilitätsprüfung, wie er selbst hervorhebt, unvollständig, da in früherer Zeit gemacht.)

Fall V. Multiple apoplectiforme Attacken, linksseitige incomplete Hemiplegie. Verringerte Sensibilität in der linken oberen Extremität und beiden unteren Extremitäten. Epileptiforme Zufälle. Delirien. Kleine hämorrhagische Herde in den frontoparietalen Windungen der rechten Hemisphäre.

Leichte Läsion der beiderseitigen Centralwindungen. Pachymeningitis mit Haematom der linken Hemisphäre.

Fall VI. Senile Demenz. Apoplexieattacke, incomplete rechtsseitige Hemiplegie mit leichter Hemianästhesie. Erweichung der beiden Occipitallappen und eines sehr beschränkten Theils der linken hinteren Centralwindung.

(Trotzdem der rechte Occipitallappen ganz erweicht war, ist über Störungen nichts notirt.)

Fall VII. Linksseitige Hemiparese. Sensibilität auf der linken Thoraxseite und stellenweise auf beiden linksseitigen Extremitäten verringert. Frische Pachymeningitis hämorrhagica. Erweichung der unteren Fläche des Occipitallappens und rechten Gyrus uncinatus. Einige Erweichungsherde im rechten Thalamus.

Die Capsula interna war in allen Fällen als intact hervorgehoben, dagegen war, wie aus meinen Notizen ersichtlich, im Vergleich zu Petrina's reinen Rindenläsionen bei Tripier's Fällen die weisse Markmasse öfter mitbetroffen. Ferner möchte ich bemerken, dass der Titel „Anästhesien“ nicht glücklich gewählt ist, da es sich nur um Sensibilitätsstörungen mässigen Grades handelte, nie um wirkliche Anästhesien. Die Sensibilitätsstörungen betrafen meist Erkrankungen in der Umgebung des Sulcus Rolandi. Ihr Nachweis beruhte auf Prüfung der Tastempfindlichkeit (Nadelkuppe, Berührung), der Schmerzempfindlichkeit mittelst Nadelstich, wobei er auf seichte mehrmals hintereinander gemachte Stiche mit Vergleich an den correspondirenden Stellen der gesunden Extremität Werth legt, dagegen hat er Muskelsinn-, Temperatur- und elektrische Sensibilitätsprüfungen unterlassen. — Seine Sensibilitätsresultate bewegen sich daher meist in allgemeinen Ausdrücken und schlage ich vor, bei analogen Fällen Erb's neueste Methode der Sensibilitätsprüfung in Anwendung zu ziehen (ein von ihm modificirter elektrischer Pinsel, welcher in eine horizontale auf die Haut aufzusetzende Platte endet und isolirte, am Ende querdurchschnittene Kupferdrähte enthält), mit Prüfung der Empfindungs- und Schmerzminima, erst auf der gesunden, dann auf der gelähmten Körperhälfte.

Bei Tripier's Fällen war im Allgemeinen die Sensibilität auf der kranken Seite verringert im Vergleich zur gesunden, zuweilen stärker abgeschwächt (wie in Fall 1, wo Stiche kaum an den Fingerkuppen gefühlt und nicht localisirt oder nur tiefe Nadelstiche empfunden wurden), oder es ward die leichte Berührung des Nadelkopfes nicht wahrgenommen, oder es wechselten, wie in Fall 7, hyperästhetische Stellen mit Gefühlsabstumpfung documentirenden anderen Stellen ab.

Werthvoller scheint mir, worauf besonders die letzteren Fälle hinweisen, die Beschränktheit der Sensibilitätsabstumpfung an den paretischen Stellen (Rumpf, Gesicht, Conjunctiva, kleiner Finger), was nach ihm auch Petrina präcis nachgewiesen.

Er hebt ferner hervor, dass die Sensibilitätsstörungen am deutlichsten nachzuweisen seien bei brüsk auftretenden Corticallähmungen, zumal im Beginn derselben oder nach epileptiformen Zufällen und an den am meisten gelähmten Körpertheilen; je umfänglicher und intensiver die Lähmung, um so deutlicher, während sich allmählich im weiteren Verlauf die Abstumpfung verringere, bei sehr beschränkten Läsionen fehlen könne. Bei Schmerzabstumpfung lasse sich constant auch Abstumpfung für Berührung nachweisen, oft neben letzterer auch Hyperästhesie an anderen Stellen.

Abweichend von den bisherigen Beobachtungen soll die Sensibilitätsabstumpfung bei Läsionen der Centralwindungen markirter gewesen sein, als bei solchen der dahinter gelegenen Windungen. Im Allgemeinen ist aber die Motilität tiefer geschädigt, als die Sensibilität. Absolute Anästhesie komme nie bei Rindenläsionen vor, sondern sei auf andere Gebiete zu beziehen.

Im Einklang mit Tripier und Petrina müssen wir der bisher als nur motorisch anerkannten Zone in der Grosshirnrinde des Menschen auch sensible Eigenschaften beimessen; wenn auch die Sensibilitätsstörungen be-

treffs ihrer Intensität und Entwicklung in den Hintergrund treten im Vergleich zu den motorischen Lähmungen, so verdienen sie doch unsere Beachtung. Wir werden, wie wir Monoplegien oder associirte, sich allmählich combinirende Monoplegien als besonders werthvoll für die Diagnose der Rindenläsionen bezeichneten, in gleicher Weise circumscripirt, auf einzelne Körperpartien beschränkten Sensibilitätsstörungen in Verbindung mit motorischen Störungen auch einen erhöhten Werth für die Diagnose der Rindenläsionen beimessen dürfen, während wie bisher isolirte tiefere, complete halbseitige Anästhesien mit oder ohne hemiplegische oder sensorielle Störungen stets auf die hinterste Partie der Capsula interna hinweisen.

Wir werden ferner analog, wie nach Hitzig's und Ferrier's Experimenten und Exner's neuester Statistik und Schilderung der Rindenläsionen des Menschen die auf functionell zusammenwirkende Muskelgruppen einwirkenden Innervationscentren mosaikartig gruppirt zu sein scheinen, eine analoge mosaikartige Projection der Gefühlsqualitäten als solche für die zugeordnete Körperregion nach Munk und Petrina als wahrscheinlich annehmen müssen, zumal, wie Petrina durch seine Einzelbeobachtungen bewiesen, in den einzelnen Fällen variierte Combinationen von verschiedenen Gefühlsabstumpfungen sich constatiren liessen, ähnlich wie die Untersuchung von Rückenmarkskranken ergibt, so dass nach Flechsig die psychomotorische Zone, von ihm unter Parietallappen zusammengefasst, das sensibel-motorische Gebiet unseres Körpers in analoger Weise repräsentirt, wie für die Extremitäten das Rückenmark, und von ihm als Spinaltheil der Grosshirnlappen treffend charakterisirt wird. Es würde schliesslich, um Munk's Theorie auch nach anderer Richtung gerecht zu werden, noch die Frage aufzuwerfen sein, ob auch bei Rindenläsionen des Menschen die Innervationsgefühle in dem Sinne, wie er sie auffasst, geschädigt seien. Die Entscheidung hierüber ist der Zukunft anheimzustellen, doch sei es mir gestattet, auf zwei Beispiele aus meiner Praxis hinzuweisen, in welchen speciell auf Innervationsstörungen von mir untersucht wurde, wenn sie auch auf Vollständigkeit der klinischen Beobachtung schon deshalb nicht Anspruch machen können, da der erste Patient nur einmal in meiner Sprechstunde war (dann verreiste der Kranke und starb hier), der zweite Fall ein 2jähriges Kind betrifft, wo Detailuntersuchung mancherlei Schwierigkeit bietet.

Fall I. Ein Kaufmann, 46 Jahre alt, von blassem leidendem Aussehen, zarter Musculatur, mit dem Gesichtsausdruck psychischer Depression, welche ihre Begründung in der ihm selbst auffälligen Abnahme seiner intellectuellen Fähigkeiten und mangelnden Kraft seines rechten Armes hatte, klagte zunächst und hauptsächlich, dass seit Ostern sein rechter Arm ihm ungewöhnlich schwer erscheine, das Fassen und Halten von Objecten erschwere, sowie auch das Schreiben, und auch das Gefühl der Vertaubung darbierte, doch will er nie Schmerzen darin gehabt, auch kein Trauma, noch Erkältung erlitten haben. Die Schwäche sei plötzlich seit Ostern aufgetreten und leide er seitdem zugleich an Gedächtnisschwäche. Eines vorausgegangenen Bewusstseinsverlustes weiss er sich nicht zu erinnern. Er klagt nur über den rechten Arm (subjective Beschwerden betreffs der übrigen Extremitäten oder functionelle Rückenmarksstörungen nicht vorhanden)

und ist seit längerer Zeit magenleidend. Die Untersuchung des rechten Armes ergab deutliche Abstumpfung für Berührung im Vergleich zum linken Arm, dagegen war Sensibilitätsabstumpfung für Schmerz nirgends nachweislich. Sehr auffallend war die Muskelsinnstörung in Hand und Arm, sofern passive Bewegungen der Finger, der Hand oder des Armes bei geschlossenen Augen des Patienten von diesem nicht gefühlt wurden, es war ihm, als ob sich absolut nichts bewegt hätte. (Gewichtssinnprüfung, wie es in einem der früher von mir veröffentlichten Fälle geschehen, war zwar für die nächste Sitzung beabsichtigt, fiel aber aus, da Patient verreiste und nicht wieder zu mir kam.)

Die motorische Kraft seiner Arme (durch Widerstandsbewegungen und Händedruck geprüft) war in beiden Händen der zarten Musculatur entsprechend schwach, aber rechts nicht nachweislich schwächer, als links.

Ernährung der Arme dem marastischen Aussehen des Kranken entsprechend schlecht, doch keine Differenz zwischen rechtem und linkem Arme nachweislich. Elektrische Reaction der oberen Extremitäten beiderseits normal.

Patient kann mit dem rechten Arm alle Bewegungen ausführen, selbst Fingerspreizen und Daumenopposition; soll er aber ein vorgehaltenes Hörrohr fassen, so schiebt er die Hand langsam in Absätzen vor, ehe er es fasst, doch ohne Seitenabschwenkung wie bei Ataxie. In Uebereinstimmung mit seiner Muskelsinnstörung steht die Angabe, dass er etwas Gefasstes schlecht halten könne, es wäre ihm, als fielen es bald heraus, und nachträglich hörte ich von seiner Frau, dass, wenn er selbst ganz leichte Objecte fasste, er sie regelmässig in Kürze fallen liess, weshalb er selten etwas in die Hand nahm. Fasste er eine Tasse zum Trinken, so legte er die Finger leicht um den Henkel herum, wie bei zierlichem Fassen, von der Frau erst dazu ermahnt, legte er dann die Hand durch stärkere Innervationsanstrengung energischer um die Tasse und führte sie zum Munde. Dagegen konnte er sich selbst anziehen, Knöpfe zuknöpfen, hochheben etc. Bei angestrengten Bewegungen zitterte etwas die Hand, doch war dies beim Vorstrecken und Fingerspreizen nicht nachweislich. — Im Gesicht keine Parese, Sinne normal, nur soll das linke Auge etwas schwächer sein, auch ist die linke Pupille etwas weiter, kein Nystagmus, noch Sprachstörung. Patient klagt seit Eintritt der Armschwäche über Gedächtnisschwäche, so dass er sich wiederholte, mehrmals dasselbe fragte etc., und war gedrückter Gemüthsstimmung, vor dem jetzigen Leiden aber leicht erregt und weinerlich.

Ich diagnosticirte eine oberflächliche Rindenläsion in der Mitte der hinteren Centralwindung, auf den angrenzenden Parietallappen mit übergreifend, in Rücksicht auf brachiale Parese, Muskelsinnstörung und Intelligenzabschwächung. Patient, welcher mich am 28. September consultirt, starb am 22. October in Folge einer früh 6 Uhr aufgetretenen schweren Apoplexie mit Bewusstlosigkeit und stertorösem Athmen in wenig Stunden. Leider ist, wie mir der Hausarzt erzählte, die Section nicht gemacht worden.

Wenn man berücksichtigt, dass Patient alle Bewegungen, wenn auch energielos, ausführen konnte, der Tastsinn nur abgestumpft, nicht aufgehoben im Arme war, so sind die Erscheinungen durch einfache Sensibilitätsstörungen nicht zu erklären (wie z. B. bei Schüppel's Fall), sondern nach Munk's Theorie, wie ich glaube, ungezwungen durch fehlende

Muskelgefühle und abgeschwächte Innervationsgefühle, die sogenannten activen Bewegungsvorstellungen. Jene liessen ihn selbst ganz leichte Objecte aus der Hand fallen, da er von den Muskelnerven keine Nachricht hatte, dass die Handmuskeln das Object noch umfassten, zugleich der Arm selbst ihm beständig fremdartig schwer erschien, die Schädigung der Innervationsgefühle, d. h. der activen Bewegungsvorstellungen und ihnen implicite innewohnende Bewegungsenergie bedingte ungeschickte, ruckweise fortschreitende Armbewegungen, wenn er ein vorgehaltenes Object erfassen sollte, was auf mehrfache relativ zu schwache Bewegungsimpulse schliessen lässt; durch energischere Concentration seiner Aufmerksamkeit in Folge von Ansprache seiner Frau fasste er dagegen die Tasse, welche er anfangs nur leicht berührt, sicherer und führte sie dann zum Munde. Dass aber eine relativ genügende motorische Leistungsfähigkeit bestand, erhellt daraus, dass er sich selbst anzog, selbst alles zuknöpfte u. s. w. Früher mag die motorische Schwäche weit grösser gewesen sein, was daraus erhellt, dass er in der ersten Zeit an Agraphie gelitten (er schrieb nur auf- und niedersteigende Spitzwinkel, keine Buchstaben), in der letzten Zeit aber schrieb er kurze leserliche Briefe.

Im Anschluss hieran theile ich die Krankengeschichte eines 2 Jahre alten Kindes mit.

Dasselbe zahnte zuerst mit 8 Monaten, lief mit 11 Monaten, nachdem es zuvor Masern durchgemacht, litt nach Ablauf des ersten Jahres an Bleichsucht und hatte  $\frac{5}{4}$  Jahre alt in Pausen von  $\frac{1}{2}$ —1 Stunde  $1\frac{1}{2}$  Tag lang epileptiforme Krämpfe des Kopfes und der Extremitäten rechterseits. Der Mundwinkel ward nach rechts verzogen, rechter Arm adducirt, in Ellbogen, Hand- und Fingergelenken flectirt, untere Extremität extendirt und adducirt. Vor Ausbruch der Krämpfe warf sich das Kind im Bett die Nächte mehrfach mit Kopf und Rumpf nach vorn. Bewusstseinsstörungen will man nicht beobachtet haben, ebensowenig Zähneknirschen, Bohren des Kopfes nach hinten, noch auch Augenverdrehungen. Es schlief nicht, schrie oft auf und weinte. Unmittelbar nach den Krämpfen trat eine Parese (schlechte Lähmung) in Arm und Bein rechterseits auf, das Kind lief nicht mehr, konnte mit der rechten Hand nichts fassen, allmählich lernte es wieder gehen, schleifte aber das rechte Bein nach. In den beiden letzten Phalangen der rechten Hand entwickelte sich eine leichte Beugecontractur, welche bei Greifbewegungen und Gemüthsbewegungen sich steigerte; auf Zeit schwindet dieselbe im Laufe des Tags. Seitdem ist das Kind sehr reizbar, die Intelligenz soll nicht gelitten haben, doch spricht das jetzt schon 2 Jahre alte Kind erst einige Worte.

Status: Kräftiges, doch etwas pastöses Kind, Gesicht etwas schwammig, von blasser Hautfarbe, doch lebhaftem Gesichtsausdruck, reizbar und leicht weinerlich, geht mit dem rechten Fuss etwas ungeschickt, setzt beim Ausschreiten das rechte Bein nicht gleichweit vor wie das linke; dazu aufgefordert wird aber in Folge stärkeren Willensimpulses das rechte Bein gleichweit vorwärts bewegt. Es tritt etwas mit dem Aussenrande auf mit zeitweiser, aber nicht constanter Spitzfussstellung (in Folge stärkerer Beugeinnervation im Knie). Mit dem rechten Arm kann es alle Bewegungen ausführen, namentlich wenn Beugecontractur der Finger nicht vorhanden: ist letztere da, so fasst es die Objecte mit der linken Hand und legt sie

die gebeugten Phalangen öffnend, in die rechte Hand, statt direct rechts zu fassen.

Hält man Objecte nach rechts, oder soll sie die rechte Hand geben, so reicht sie stets nur die linke, wie ich mehrfach constatirt, hebt, aufgefördert den rechten Arm emporzuheben, statt dessen den linken, oder bei entschiedener Ansprache beide zugleich, statt nur den rechten, wobei der rechte Arm unter einem Winkel von der Verticalen absteht; aufgefördert, höher zu heben, steht der rechte vertical, dem linken gleich. Lässt man mit der linken Hand drücken, so krampft sich die rechte Hand zugleich stärker flectirt ein. Vorgehaltene Objecte werden mit der linken Hand rasch gefasst, rechts mit ungeschickter langsamer Vorwärtsbewegung und mittelst Handdrehung umklammert, oder ungeschickt zwischen Daumen und Zeigefinger geschoben. Motorische Kraft im rechten Arm und Bein sehr gut. Beim weiten Öffnen des Mundes constatirt man leichten Tiefstand des rechten Mundwinkels. Die Zunge wird anscheinend gerade herausgestreckt. Beim Heben beider Arme nach oben aber, oder wenn es mit der rechten Hand fassen soll, öffnet es zugleich den Mund, streckt die Zunge etwas nach rechts heraus und biegt den Kopf rückwärts. Es führt mit rechtem Arm und Hand alle Bewegungen aus, kann aber wegen Beugecontractur nicht recht spreizen und den Daumen zwar nach innen flectiren, aber nicht opponiren. Hingelegt hebt es das rechte Bein hoch und macht dazu aufgefördert deutliche Dorsalflexion.

Bei passiven Bewegungen des rechten Armes zeigt sich nur im Ellbogen eine leicht zu überwindende Spannung im Triceps, die Fingercontractur ist leicht zu redressiren. Im Fusse keine deutlichen Spannungen. Passive Bewegungen des rechten Armes bei geschlossenen Augen fühlt es angeblich nicht.

Hautreflexe an der Fusssohle geprüft beiderseits normal. Sehnenreflexe normal, keine mechanische Muskeleerregbarkeit, noch Periostreflexe.

Keine Atrophie der Muskeln, keine Wachsthumshemmung, wie die genaue Messung und Vergleichung der Extremitäten ergibt.

Was die Sensibilität betrifft, so scheint das Kind Berührungen rechts weniger zu beachten (sieht bei Streichen über den Vorderarm rechterseits, während man ihm etwas zeigt, nicht hin, erst nach mehrmaligem Streichen, fixirt links dagegen rasch die Berührungsstelle). Druck wird erst bei stärkerem Quetschen rechts percipirt, links bei leichtem Druck, dagegen wird Nadelstich rechts sofort empfunden. Temperatursinn normal (durch kalte und warme Objecte geprüft).

Elektrische Reaction normal, doch wird bei Contraction der Beuger und Strecker am Vorderarm vom Kind, wie es mehrmals versicherte, nichts empfunden, während der Fuss (Unterschenkel) bei gleicher Stromstärke für den elektrischen Strom hyperästhetisch scheint. Am Fuss vorwiegend Tibialis anticus-Reaction.

Das Kind, am 8. November 1881 zuerst von mir beobachtet, bekam Bromkali, ward längere Zeit galvanisirt (positive Platte im Nacken oder Lendengegend, negative labil längs der Nerven und Muskeln) und veranlasste ich die Eltern des Kindes, methodisch Arm und Hand üben zu lassen.

Am 20. Februar 1882: Kind geistig lebhafter, hat grösseren Wortschatz und ist umgänglicher, nicht mehr so reizbar. Die Beugecontractur

scheint seltener aufzutreten, auch gab das Kind mir die rechte Hand zum Gruss, der Gang wie bisher.

Auch hier ward von mir in Rücksicht auf die  $1\frac{1}{2}$  Tage dauernden, in Paroxysmen und halbseitig auftretenden epileptiformen Krämpfe, unmittelbar von halbseitiger Parese gefolgt, eine Rindenläsion (Encephalitis leichteren Grades) in den Centralwindungen linkerseits angenommen, welche Arm und Bein am meisten betroffen, ihre Muskelinnervation geschädigt und in geringem Grade auch das motorische Centrum für rechten Facialis und Hypoglossus leicht tangirt hat. Wegen der zeitweisen Beugecontractur im Arm ohne erhöhte Sehnenreflexe (weder im Arm noch Fuss) ist ein Reizzustand in den Wurzeln der motorischen Armnerven in der Rinde ohne secundäre Degeneration wahrscheinlich. Charakteristisch ist der Nichtgebrauch der rechten Hand, die Mitbewegungen, die stärkere Bewegungsenergie bei Aufforderung, das Bein weiter vorwärts, den Arm höher zu heben. Der relative Nichtgebrauch des rechten Armes könnte allerdings einen einfacheren Erklärungsgrund anscheinend in der leichten Contractur der Phalangen finden, welche feineres directes Fassen hinderten, doch konnte das Kind, da die Hand selbst nicht mit flectirt war, gröblich damit fassen. Ob wirkliche Muskelsinnstörungen rechterseits vorhanden waren, war nicht sicher zu entscheiden, wenn auch das Kind passive Armbewegungen nicht gefühlt haben will. Die leichte Tastabstumpfung und Drucksinnstörung, nur auf Umwegen prüfbar, muss fraglich bleiben. Werthvoller ist die elektrische Prüfung am rechten Arm, sie ergab eine deutliche elektrocutane Sensibilitätsabstumpfung bei einer Stromstärke, welche die Strecker und Beuger am Vorderarme bewegte, da das Kind constant versicherte, nichts zu fühlen, am rechten Unterschenkel dagegen bei gleicher Stromstärke durch leichte Schmerzensation reagierte; auch die Eltern, welche das Kind längere Zeit vor meiner Behandlung faradisirt, bestätigten, dass es bei der üblichen Faradisation am Arm nichts zu empfinden schien, am Unterschenkel dagegen sehr empfindlich war. — Durch absteigende galvanische Ströme und von mir verordnete methodische Übung der rechten Hand und Finger schien die Innervationsbahn mehr angeregt worden zu sein, denn bei meinen letzten Besuchen im Februar reichte mir das Kind unaufgefordert die rechte Hand.

Auch in diesem Falle liessen sich abgeschwächte Innervationsgefühle mit abgeschwächten activen Bewegungsvorstellungen annehmen, da Arm und Bein, jener beim Heben, dieses beim Vorwärtsbewegen gegen das andere gesunde zurückbleibt, nach energischer Ansprache und neuem Impuls ihm gleichkommt, da ferner stets beim Fassen die rechte obere Extremität langsamer vorbewegt wird, was auch auf geschwächte Innervation hinweist, und beweisen beide Fälle in Verbindung mit einem dritten, welchen ich übergehe, die Richtigkeit von Munk's Theorien betreffs der Innervationsgefühle bei Rindenläsionen. Sie bilden ein vermittelndes Glied zwischen den completen Lähmungen nach Ferrier's Hirnrindendestructionen beim Affen, sowie Charcot's klinischen Hemiplegien nach tieferen Rindenstörungen und den ganz oberflächlichen Rindenläsionen, welche, wie Charcot in der Revue mensuelle schon früher hervorhob, die Motilität nicht schädigen, bei genauer Sensibilitätsprüfung aber doch wahrscheinlich Abstumpfung für Berührung und elektrocutane



Reize nachweisen lassen werden, wofür Petrina's Beobachtungen sprechen. Letzterer sagt: „Es gewinnt die Annahme, dass diese Rindenregion (Munk's Fühlsphäre) einestheils der directen Uebertragung der willkürlichen Bewegung auf die motorischen Nerven, andertheils auch zur sensibeln Leitung der Innervationsgefühle diene, immer mehr an Wahrscheinlichkeit. In der That ergeben die klinisch beobachteten Rindenläsionen der sogenannten psychomotorischen Region ganz entsprechend den von Munk gewonnenen Thatsachen nur dann eine bleibende und deutliche motorische Lähmung der contralateralen Körperhälfte, wenn die Läsion tiefgreifend auch die darunterliegende Markstrahlung schädigte. Beschränkte sich die Läsion nur auf die Rinde, so war wohl die Motilität durch eine auftretende Störung des Muskelsinnes, der Coordination beeinträchtigt, die betroffenen Extremitäten unbeholfen, leicht müde, oft ataktisch, doch nie ganz gelähmt; dafür aber auch das Gefühl für Tast- oder Druck- oder Temperatur- oder Schmerzdifferenzen und den elektrischen Strom im Einzelnen oder für alle Gefühlsqualitäten gleichzeitig auffallend geschädigt.“

Zur Capsula interna übergehend habe ich der sensoriiellen Symptome schon im anatomischen Theil gedacht. Störungen im hinteren Abschnitt der Capsula interna erzeugen im Widerspruch mit Läsionen der Sehstrahlungen, welche constant Hemianopsie bedingen, Amblyopie des gegenüberliegenden Auges mit concentrischer Einengung seines Gesichtsfeldes, was Charcot durch die Hypothese der nochmaligen Kreuzung der ungekreuzten Opticusbündel in den dahinter gelegenen Sehnervenganglien zu erklären sucht; wir müssen die Klärung dieser Verhältnisse der Zukunft überlassen. Ich constatirte bei einer Erkrankung der Capsula interna (siehe vorn) Hemianopsie, eine analoge Krankengeschichte, von Dr. Schmaltz, Assistenzarzt im Dresdener Stadtkrankenhaus, nebst Sectionsbefund von Med.-R. Dr. Birch-Hirschfeld mir freundlichst überlassen, schliesse ich an. Die Erweichung, die Sehstrahlungen vom Occipitallappen bis zu ihrem Eintritt zum Thalamus schädigend, begriff auch den hinteren Abschnitt des Thalamus und Linsenkerns mit in sich, meiner Ueberzeugung nach somit auch die hintersten Kapselabschnitte.

Frau Vieweg, 69 Jahre alt, am 12. Januar 1882 in das Dresdener Stadtkrankenhaus aufgenommen, gab an, sie sei früher stets gesund gewesen, 10 Tage vor ihrer Aufnahme in das Krankenhaus plötzlich ohnmächtig geworden, vom Stuhl gesunken und eine Zeit lang bewusstlos geblieben, beim Erwachen aus diesem Zustande sei die rechte Körperhälfte gelähmt gewesen.

Bei der Aufnahme war die Temperatur normal, Patientin erschien als eine ziemlich wohl conservirte Person von mittlerer Grösse. Subjective Beschwerden (Kopfschmerz etc.) nicht vorhanden.

Die Intelligenz der Patientin war deutlich vermindert, die Lösung einfachster Multiplicationsaufgaben unmöglich.

Rechte Körperhälfte mit Einschluss des unteren Facialisgebiets vollständig hemiplegisch gelähmt. Sensibilität an den Extremitäten derselben Seite vollständig aufgehoben, im Gesicht und am Rumpfe stark vermindert. Tiefe Nadelstiche riefen im Arm und Bein zuckende Bewegungen hervor, von denen aber Patientin ebensowenig wie von dem schmerzhaften Eingriff eine Ahnung zu haben angab. Bei passiven Bewegungen, von denen

Patientin nichts fühlte, machte sich im Arm eine leichte Muskelstarre bemerkbar; Sehnenreflexe leicht vermehrt.

Linke Extremitäten, activ und passiv wohl beweglich, waren in nahezu unausgesetzter unwillkürlicher Bewegung, welche am Arme von choreatischem Charakter, am Bein vollständig dem Fussphänomen ähnlich waren. Diese Bewegungen dauerten im Schlafe fort. Ausserdem fand sich linkerseits deutliche Hyperästhesie mässigen Grades und undeutliche Vermehrung der Reflexerregbarkeit.

Es wurde ferner an dem rechten Auge (das linke war durch eine starke Cornealtrübung functionsunfähig) eine laterale rechtsseitige Hemi-anopsie constatirt. Ein von rechts her über das Gesichtsfeld bewegtes Licht wurde von der Patientin erst dann wahrgenommen, wenn es in die linke Hälfte des Gesichtsfeldes eintrat. Das Auge war übrigens allseitig frei beweglich, Pupille mittelweit, gut reagirend. (Eine genauere Prüfung der beschriebenen Erscheinung wurde durch die nur geringe Intelligenz der Patientin vereitelt, dasselbe gilt von einer Prüfung des Geruch- und Geschmacksinnes.)

Auffallend war, dass trotz dieser weitgehenden rechtsseitigen Anästhesie die Hörfähigkeit auf dem rechten Ohre zwar vermindert, doch keineswegs aufgehoben war. Pat. vermochte zwar nicht die Taschenuhr, wohl aber Schnippsen mit dem Fingernagel zu hören und bezeichnete dieses Geräusch als Taschenuhr.

Was die Untersuchung der übrigen Organe anlangt, so ergab dieselbe ausser den Symptomen einer mässigen Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels mit lauten klappenden Herztönen (zumal an der Aorta) ein negatives Resultat; kein Albumin im Harn.

In den nächsten Tagen stellte sich leichtes Fieber ein und Pat. ging unter raschem Verfall ihrer geistigen und körperlichen Kräfte am 15. Febr. zu Grunde.

Die Section von Herrn Med.-R. Dr. Birch-Hirschfeld ausgeführt ergab:

Stark abgemagerter Körper, atrophische Haut, keine Narben in derselben.

Schädel verdickt, harte Hirnhaut mit der Schädelinnenfläche verwachsen. Weiche Hirnhäute im Allgemeinen mässig, nur über der linken Hemisphäre stellenweise stärker injicirt und daselbst leicht getrübt.

Bereits bei der äusseren Betrachtung des Gehirns erkennt man, dass linkerseits der ganze Occipitallappen, ferner die beiden Centralwindungen, am stärksten die 2. und die sämtlichen Parietalwindungen krankhaft verändert sind, die Windungen sind verstrichen, von gelblicher Farbe, ihre Consistenz ist bedeutend vermindert, und zwar am stärksten im Occipitallappen und seiner Umgebung. Auf dem Durchschnitt zeigt sich ein grosser Erweichungsherd, welcher den grössten Theil der linken Hemisphäre einnimmt. Vollständig frei sind nur die Stirnwindungen, die Zwingenwindung, der innerste Theil der Centralwindungen und der vordere Theil des Gyrus parietalis I, sowie die vordere zwei Drittel des Schläfenlappens. Der hintere Theil des Thalamus und des Linsenkernes ist in die Erweichung hineingezogen. Uebrigens ist zu erwähnen, dass die Erweichung deutlich am stärksten im Occipital-

lappen und der 2. und 3. Parietalwindung ausgeprägt ist, hier ist die Substanz zu einer graugelben breiigen Masse zerflossen.

In dem vorderen, dem Herde angehörigen Theile ist die Farbe mehr grauweiss, die Substanz noch nicht vollständig zerflossen, die Consistenz demnach zähbreiig.

Bei der Untersuchung von der Basis her bemerkt man, dass die linke Art. foss. Sylvii, resp. ihr Uebergang in die Carotis interna fast vollständig obliterirt ist, und zwar durch eine ringförmige grauweisse, auf dünnen Schnitten matt durchscheinende Verdickung der Intima, die bei mikroskopischer Untersuchung keine Spur von Verkalkung zeigt, sondern grösstentheils eine derb-fibröse Structur von concentrischer Anordnung, in welche namentlich nach der Media zu Rundzellenherde eingestreut sind. Das Endothel ist an mehreren Stellen normal erhalten. Die Adventitia ist leicht verdickt, die Media erscheint eher verdünnt. In gleicher Weise ist auch der Stamm der Arteria media sinistra hochgradig stenosirt, doch ist hier, da die Verdickung nicht vollkommen ringförmig, noch etwas mehr vom Lumen erhalten. — Im Uebrigen ist bemerkenswerth, dass der sonstige Verlauf der Hirnarterien, von denen die Basilaris etwas erweitert ist, keine Verdickungen aufweist.

Seitens der übrigen Organe ist zu erwähnen: Leichtes Atherom der Aorta ascendens, mässige Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels, beginnende Verfettung des Herzfleisches.

Einen analogen Sectionsbefund hatte ich kürzlich durch die Güte eines Collegen Gelegenheit zu beobachten, die Kranke selbst habe ich bei Lebzeiten nicht gesehen, ich theile aber die Section in thunlichster Kürze mit, wie ich sie beobachtet. Es betraf einen umfänglichen, von vorn nach hinten langgestreckten Erweichungsherd in der Markmasse der rechten Hemisphäre, grauweiss von Farbe, weichbreiig von Consistenz, welcher vom Occipitallappen ausging mit Freilassen der Rinde, deren von aussen etwas verstrichene Windungen von Aussehen und auf Durchschnitt normal erschienen. Der Herd ging durch den rechten Parietallappen und reichte bis an den hinteren äusseren Rand des Sehhügels, an das Pulvinar, welches normal war, sowie auch die Nn. und Tractus optici, Linsenkern und die zwischen diesem und vorderem Theil des Thalamus gelegene Capsula interna. Die Ursache des grossen Erweichungsherdes war eine marantische Thrombose des hinter der Art. foss. Sylvii sich nach oben hinten und rückwärts ramificirenden Arterienastes der Art. parieto-sphenoidalis (Duret), deren Stamm und Wurzeln der Hauptäste wie von Injectionsmasse ausgegossen sich anfühlten. Es waren hier die Sehstrahlungen vom Occipitallappen bis zur Mündung in das Pulvinar erweicht, letzteres normal. — Leider hatte die geistig beschränkte Patientin betreffs der Sehstörungen nicht detaillirter untersucht werden können. Von wesentlichem Interesse ist, dass die schwache, über allerlei Sensationen in den Beinen, Schwäche (ohne nachweisliche Lähmung) und Schwindel klagende Patientin plötzlich, also wie apoplectiform, über beträchtliche Sehschwäche in beiden Augen klagte, was im Hinblick auf den Sectionsbefund die Vermuthung rechtfertigt, dass die erste Thrombosirung in dem Occipitallappenarterienast stattgefunden; sie konnte nur die grössten Umrisse, die vorgehaltene Hand, aber nicht die einzelnen Finger erkennen und war bei vorgenommener

Augenspiegeluntersuchung so hyperästhetisch und schwindelig, wandte sich ab etc., so dass eine Untersuchung unmöglich war. Hieran schloss sich eine plötzliche halbseitige Paralyse der linken Seite, indem die Kranke beim Gehen plötzlich zusammenbrach, gefolgt von dreitägiger Bewusstlosigkeit, und schliesslich der Tod. (Am Herzen waren Klappenfehler nicht vorhanden, noch Rauheiten, hintere Centralwindung wegen Hemiplegie wohl mitbetroffen oder tangirt, von uns aber nicht speciell beobachtet, da wir die Arterienthrombose durch den Erweichungsherd hindurch eingehender verfolgt.)

Unser Fall ist dem von Birch-Hirschfeld beobachteten fast parallel; wenn auch im Fall von Birch-Hirschfeld der hintere Theil des Thalamus in die Erweichung etwas miteinbegriffen war, so war doch, wie Birch-Hirschfeld mir mündlich mittheilte, in seinem Falle der Thalamus an Aussenrande nur leicht imbibirt durch den direct anstossenden Erweichungsherd, nicht wirklich lädirt.

Interessant ist die Beobachtung von Dr. Schmaltz, dass in diesem Fall, trotzdem die Erweichung vom Occipitallappen, wo sie am stärksten war, bis an den Thalamus reichte, also Flechsig's äussere Zone der hinteren Capsula interna-Abschnitte einschloss (die Capsula interna im engeren Sinne war nach Birch-Hirschfeld frei), doch nur eine Hemianopsia sinistra constatirt wurde.

Eine sehr interessante Mittelstellung nimmt unser oben kurz angedeuteter Fall (siehe Hörstörungen beim Menschen) von Hemianopsia dextra ein, bei welchem ein apoplektischer Herd im hinteren Abschnitt der Capsula interna mit grösster Wahrscheinlichkeit anzunehmen war wegen plötzlicher completer Hemiplegie, Hemianästhesie und Hemianalgesie rechterseits, aufgehobenem Temperatur- und Muskelsinn daselbst (mit Muskelspannung bei passiven Bewegungen, bei erhöhten Sehnenreflexen in Arm und Bein und deutlichen Hautreflexen bei tiefen, aber für den Kranken schmerzlosen Stichen), Anosmie und Geschmacksaufhebung auf rechter Zungenhälfte und rechtsseitiger Taubheit (nur ein stark angeschlagener Blechbecher ward als leichtes Rauschen, links als Blechklang erkannt). — Bei eingehender nochmaliger Untersuchung der Hemianopsia dextra constatirte ich, dass die Hemianopsie mit dem Fixationspunkt nicht exact abschloss, wie bei meiner oben geschilderten Patientin, sondern den Fixationspunkt miteinschloss, die Hemianopsia dextra somit um vielleicht fünf Grad (abschätzungsweise) in das linke Sehfeld an beiden Augen hinüberraigte, wofür auch die schlechte Sehfähigkeit (nur für grosse Buchstaben), auf jedem Auge einzeln geprüft, sprach. Pupillen mittelweit, beiderseits gleich, auf Lichtreiz reagirend. Hiermit stimmt auch im Wesentlichen beifolgender Bericht des Augenarztes Dr. Hänel, welchen ich daraufhin zum Kranken bat: „Auf beiden Augen fehlt die rechte Hälfte des Gesichtsfeldes und ihr zunächst angrenzend ein schmaler verticaler Streif der linken Gesichtshälfte bis über den Fixationspunkt hinaus. Einengung der linken Gesichtshälfte von der Peripherie her ist nicht festzustellen. Er fixirt mit der linken Gesichtshälfte in schwankender Einstellung der Augen, die Sehaxen schiessen um einige Winkelgrade beim Object vorüber, entsprechend dem oben erwähnten Gesichtsfelddefect. In der nicht sehenden Gesichtsfeldhälfte ist noch eine quantitative Lichtempfindung vorhanden. Das Auge wendet sich

nach einer in dieser Gegend befindlichen Kerzenflamme unwillkürlich hin, bis es dieselbe deutlich erblickt. Ein Unterschied ist weder in Betreff der Grösse des Gesichtsfeldes, noch in der Sehschärfe betreffs beider Augen wahrnehmbar, er liest die Buchstaben Nr. 30 der Snellen'schen Probe mit Mühe. — Augenhintergrund normal.“

Ein halbes Jahr später erlag der Kranke, bei welchem ich einen Bluterguss in den hinteren Abschnitt der linken Capsula interna mit Einschluss der Sehstrahlung wegen der Combination von Hemianopsia dextra mit Amblyopie des Fixationspunktes beider Augen diagnosticirt, einem neuen Schlaganfall, welcher die bisher gesunde linke Seite in ihrer Motilität schwächte, die Sensibilität aber intact liess und von hochgradiger ataktischer Aphasie gefolgt war. Was die rechtsseitige complete Lähmung betraf, so war dieselbe bis zum Tode stationär geblieben, nur bezüglich der Sensibilität hatte sich insofern eine geringe Besserung gezeigt, als Patient für Tast- und Schmerzindrücke auf der rechten Gesichtshälfte wieder empfindlich ward, wenn dieselben auch weit schwächer als links gefühlt wurden, während an den rechtsseitigen Extremitäten totale Anästhesie und Analgesie bis zum Tode fortbestand. Betreffs der rechtsseitigen Sinnesstörungen war alles in Gleichem geblieben.

Die Section ergab: Mässige Hyperämie der Hirnhäute. Hirnwindungen, Nn. optici und Chiasma normal. In der rechten Hemisphäre beobachtete ich ein über kirschgrosses, ovales, dunkelrothes Blutcoagulum im Marklager des rechten Stirnlappens oberhalb des Seitenventrikels. Letzterer normal.

Betreffs der linken Hemisphäre, welche ich Herrn Med.-R. Birch-Hirschfeld zur Beurtheilung übermittelte und mit ihm untersuchte, constatirte derselbe: „Eine rostfarbene, haselnussgrosse, von einer stark pigmentirten Membran ausgekleidete, geschrumpfte Cyste, welche den vorderen Theil des Linsenkernes und den hinteren Abschnitt der Capsula interna einnimmt und von einem frischen, grauen Erweichungsherd, welcher sich diffus verlaufend auf die Insel und den äusseren Theil des Streifenhügels erstreckt, umgeben ist. — Hochgradige atheromatöse Entartung der Hirngefässe, speciell der in die erweichten Theile hinein verlaufenden feineren Aeste der Art. fossae Sylvii. Ausgesprochene ringförmige Stenose des Gefässlumens.

Ein zweiter, mehr streifiger Herd von etwas hellerer Farbe, einem langgezogenen Dreieck entsprechend, in der Marksubstanz des Occipitallappens dicht an der Ausenseite des Hinterhorns vom linken Seitenventrikel.“

Epikrise: Der frische Bluterguss in das rechte Centrum semiovale verursachte die leichte linksseitige Motilitätsstörung, welche sich an den letzten Schlaganfall anschloss, und, wenn man den frischen, wahrscheinlich gleichzeitig entstandenen Erweichungsherd der linken Insel mit ins Auge fasst, die hochgradige, dem letzten Schlaganfall folgende ataktische Aphasie.

Der alte hämorrhagische, in eine haselnussgrosse, geschrumpfte Cyste umgewandelte Herd in der linken hinteren Kapsel erklärt die totale und permanente Lähmung der Motilität und Sensibilität der rechten Körperhälfte, sowie die beträchtliche functionelle Schädigung der rechtsseitigen höheren Sinnesorgane, des Gehörs, Geruchs, Geschmacks, und von den Sehstörungen

wahrscheinlich die centrale Amblyopie (d. h. des Fixationspunktes) beider Augen, während die rechtsseitige Hemianopsie in der gleichzeitigen Leitungsunterbrechung des sagittalen Marklagers (der Sehstrahlungen Gratiolet's) durch den zweiten alten rostfarbenen apoplektischen Herd in der Marksubstanz des Occipitallappens dicht an der Aussenseite des Hinterhorns, wo nach Wernicke die Sehstrahlen verlaufen, ihre genügende Erklärung findet, zumal der ein langgezogenes Dreieck bildende Herd quer durch die nach vorn laufende Sehstrahlung lief.

Durch die interessante Combination von Hemianopsie mit centraler Amblyopie in Folge von zwei apoplektischen Herden in der linken Hemisphäre, der Capsula interna einerseits, dem sagittalen Marklager des Occipitallappens andererseits, gewinnt der Fall ein erhöhtes Interesse und ward durch die Section die Diagnose einer Apoplexie in die hinteren Abschnitte der Capsula interna mit Einschluss des sagittalen Marklagers im Allgemeinen bestätigt; wo das letztere aber lädirt war, ob in der Umgebung der hinteren Kapselabschnitte oder im Verlaufe des vom Occipitallappen nach vorn ziehenden sagittalen Marklagers, musste bei Lebzeiten des Patienten unentschieden bleiben. Bekanntlich pflegt bei Läsionen des hinteren Abschnittes der Capsula interna nur Amblyopie des gegenüberliegenden Auges mit oder ohne concentrische Verengerung des Gesichtsfeldes einzutreten. Bestiglich der Sehstörungen unseres Patienten (Hemianopsie mit Herabsetzung der Sehschärfe beider Augen) verweise ich auf Wilbrand's Werk über Hemianopsie S. 130—132 (Fälle von Hemianopsie unter Miterkrankung der Capsula interna betreffend), insbesondere auf den Fall von Förster mit Hemianopsia dextra, wo auch die Grenze in den gut functionirenden und den defecten Partien in beiden Sehfeldern senkrecht war, aber nicht mit dem Fixationspunkt abschnitt, sondern 3—5 Grad an ihm vorbeiging, und auf den Fall von Hesch, wo auch die Trennungslinien der defecten Gesichtsfeldhälften beiderseits über den Fixationspunkt hinausgingen. Hieran schliesst Wilbrand noch 2 weitere Fälle, welchen sich der meine als fünfter anfügen würde — ein zwar geringes Material von Krankheitsfällen, welches aber doch dazu berechtigt, bei den bekannten Symptomen von Läsionen des hinteren Abschnittes der Capsula interna, wenn sie apoplektischen Ursprungs und nicht durch Tumoren bedingt sind (welche Stauungspapille und, wenn diese noch fehlt, ebenfalls Sehschwäche bedingen können), bei normalem Augenspiegelbefund und mit Hemianopsie combinirter centraler Sehschwäche (des Fixationspunktes) beider Augen an eine Leitungsunterbrechung des sagittalen Marklagers mit Miterkrankung der Capsula interna zu denken.

#### Schlussfolgerungen aus den klinischen Beobachtungen beim Menschen.

1. Beim Menschen hat die Sehsphäre ihren Sitz in den Occipitallappen, wofür auch die bis in die Occipitallappen aufsteigende Sehnervenatrophie nach langjähriger Erblindung spricht, so dass hier, analog Munk's Resultaten bei Thieren, das centrale Wurzelgebiet des Sehnerven anzunehmen ist.
2. Fürstner's Fälle, wenn auch für die feinere Localisation wegen diffuser, auf andere Rindengebiete noch übergreifender Hirnrindenerkrankung an sich nicht direct verwerthbar, lehren, dass umfängliche Erweichungen der Occipitallappenrinde die Sehfähigkeit ganz aufheben können (centrale

Amaurose, nach Munk Rindenblindheit), und erinnern die eigenthümlichen Amblyopien an die Erscheinungen der Seelenblindheit (nach Munk und Goltz).

3. Reine Rindenläsionen des Occipitallappens bedingen Amblyopie des gegenüberliegenden Auges, Sehschwäche des gleichseitigen Auges (Petrina). Da aber zur Zeit nur ein präciser Fall veröffentlicht ist, sind erst nach zahlreicheren Fällen Schlüsse statthaft und ist bei analogen Fällen, wenn es der Geisteszustand des Kranken gestattet, die perimetrische Messung der Augen sehr wünschenswerth behufs Constatirung partieller Sehfelddefecte.

4. Erweichungsherde des Marklagers im Occipitallappen (sowie tiefgehende, die Sehstrahlungen in ihrem Verlauf nach dem Pulvinar schädigende Parietallappenherde, ein Fall) mit oder ohne Rindenbetheiligung erzeugen constant laterale Hemianopsie der gegenüberliegenden Gesichtsfelder, welche mit der durch den Fixationspunkt gelegten Verticalen abschneidet.

5. Läsionen der Capsula interna in ihrem hintersten Abschnitte dagegen veranlassen Amblyopie des gegenüberliegenden Auges und concentrische Gesichtsfeldverengerung desselben.

6. Zwischen den in 4 und 5 geschilderten beiden Symptomenreihen existiren Mittelfälle je nach Prävaliren oder intensiverer Betheiligung der Capsula interna oder vorwiegend der Sehstrahlungen, und beobachtet man demgemäss bald reine Hemianopsie (Fall von Dr. Schmaltz, wo der Erweichungsherd die ganzen Sehstrahlen linkerseits umfassend bis an das Pulvinar heranreichte, nach Birch-Hirschfeld aber die Capsula interna im engeren Sinne nicht direct geschädigt hat), bald mit Uebergreifen der Hemianopsia in die angrenzenden gesunden Retinahälften und hierdurch Amblyopie des Fixationspunktes beider Augen (mein Fall), bald mit concentrischer peripherer Einengung der gesunden Gesichtshälften (einige Fälle von Wilbrand S. 130).

7. Läsion der ersten Schläfenwindung erzeugt, wie jetzt sicher nachgewiesen (Petrina's nur auf diese Windung beschränkte Rindenläsionen), Worttaubheit. Centrale Taubheit in Folge von Schläfenlappenerkrankung ist bis jetzt nicht präcis constatirt (Alcock's Fall nicht einwurfsfrei), doch spricht die in den Schläfenlappen aufsteigende Acusticusatrophie nach langjähriger Taubheit (Huguenin's Fälle) dafür, dass auch der Nervus acusticus in den Schläfenlappen endet, wahrscheinlich tiefer abwärts (wenn wir Munk's Resultate mitberücksichtigen), als Kussmaul's sensorielles Lautcentrum liegt.

8. Durch Tripier und Petrina ist der Nachweis geführt, dass die psychomotorische Zone selbst (nicht blos, wie bisher angenommen, die angrenzenden Parietalwindungen) zugleich sensible Eigenschaften besitzt. Am deutlichsten waren die Sensibilitätsstörungen bei Affektionen der Broca'schen Windung, der Centralwindungen in der Nähe des Sulcus Rolandi und des oberen Scheitellappchens.

9. Die auf bestimmte Körpertheile beschränkten Sensibilitätsstörungen sind vielleicht in Zukunft von ähnlichem Werth für die Rindendiagnosen, wie die Monoplegien corticalen Ursprungs. Die eigenthümlich variirten Combinationen der qualitativen Gefühlsstörungen bei den einzelnen Rindenläsionen

weisen auf sensible gesonderte Centren, analog den motorischen Functionscentren und der mosaikartigen Sensibilitätsprojection im Rückenmark, hin.

10. Ob die Lähmungssymptome bei reinen Rindenläsionen des Menschen auch nur in einer Schädigung der Innervationsgefühle und dem Ausfall activer Bewegungsvorstellungen nach Munk ihre letzte Erklärungsursache finden, ist der Zukunft anheimzustellen. Petrina's Schlussfolgerungen, die leichten oberflächlichen, die Motilität nicht schädigenden Rindenläsionen nach Charcot's Erfahrungen und meine zwei Fälle leichter, doch unzweifelhafter Rindenläsionen sprechen für die Theorie von Munk, gewinnen aber erst dann Bedeutung, wenn sich analoge Beobachtungen anschliessen.

11. Da andererseits umfangliche oder tiefgreifende Rindenläsionen mit Betheiligung der unterliegenden Pyramidenbahnen complete Hemiplegien erzeugen, so umschliesst die psychomotorische Zone etwa in der Ausdehnung von Exner's absoluten Rindenfeldern ein wichtiges sensibel-motorisches Rindengebiet, welches, wie es die Willkürbewegungen des Gesamtkörpers anregt, von den differenten Gefühlseindrücken desselben zugleich Kunde bringt, indess ist die dahinter gelegene sensorielle Zone für die Intelligenz von höherer Bedeutung, und ist bei Läsionen der sensoriiellen Zone (Seelenblindheit und Seelentaubheit), oder durch krankhafte langdauernde Erregung dieser Zone (sensorielle Hallucinationen) die Intelligenz in tieferem Grade geschädigt, was die Wichtigkeit der hinteren Grosshirnlappen (Goltz, Jackson) wegen der auf normaler Sinnesfunctionirung basirten Geistesthätigkeit in ein neues Licht stellt.

Dresden, 26. Februar 1882.

---



## XXI.

### Ueber die fieberwidrige Wirkung des Resorcins und seiner Isomeren.

Aus der medicinischen Klinik in Bern.

Von

Dr. Victor Surbeck,  
Arzt in Uebeschi, Kanton Bern.

Die nachfolgende Abhandlung bringt die detaillirte Ausführung und das Beweismaterial über eine kurze Mittheilung, welche im „Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1880“ von Prof. Lichtheim gemacht worden ist und die antipyretische Wirkung des Resorcins betrifft. Diese Abhandlung ist unmittelbar nach dem Erscheinen der erwähnten Publication abgefasst und somit ihre Veröffentlichung um mehr als ein Jahr verzögert worden. Da seither eine nicht unbedeutende Anzahl von Aufsätzen, denselben Gegenstand betreffend, erschienen sind, habe ich versucht, vorliegender Arbeit eine Reihe von Bemerkungen einzufügen, welche die seither erschienene Literatur berücksichtigen.

Das Resorcin ist ein chemischer Körper, welcher bis zu den in der Berner med. Klinik mit ihm angestellten Versuchen in der praktischen Medicin so gut wie gar keine Verwendung gefunden hat.

Es ging diesen Versuchen eine Reihe von Mittheilungen voran, welche darauf hinwiesen, dass das Resorcin eine keineswegs indifferente, sondern im Gegentheil eine höchst wirksame Substanz sei.

Die erste dieser Mittheilungen rührt von Andeer her. Im Jahre 1878 machte derselbe <sup>1)</sup> bei Gelegenheit der 64. Jahresversammlung der schweizerischen naturforschenden Gesellschaft auf die Verwerthbarkeit dieses Stoffes für praktisch-medicinische Zwecke aufmerksam und betonte nebst den caustischen und hämostatischen besonders die eminent antiseptischen Eigenschaften desselben.

---

1) Verhandlungen der schweizerischen naturforschenden Gesellschaft. Jahresbericht pro 1877/78. S. 148.

Ein Jahr darauf wurden in einer Mittheilung von Brieger<sup>1)</sup> die antifermentativen Eigenschaften des Resorcin bestätigt und gleichzeitig betreffs der physiologischen Wirkung desselben im Thierkörper festgestellt, dass das Resorcin zwar Giftwirkungen entfaltet, dass dieselben aber erst bei relativ grossen Dosen hervortreten. Besonders aber ergab eine Vergleichung der Wirkung des Resorcin mit der seiner beiden Isomeren, des Hydrochinons und des Brenzcatechins, dass von diesen drei Körpern das Resorcin das am wenigsten giftige, freilich auch, in Bezug auf seine antifermentative Wirkung, wenigst kräftige sei. Brieger hat ferner die starke antifermentative Wirkung des Hydrochinons dadurch praktisch zur Verwendung gebracht, dass er dasselbe als wirksames Mittel gegen Gonorrhoe empfahl.

Die geringe toxische Wirkung des Resorcin einerseits, der Umstand andererseits, dass der Preis desselben viel niedriger als der seiner beiden Isomeren, hat uns veranlasst, unsere Aufmerksamkeit zunächst ihm zuzuwenden und Versuche über therapeutische Verwerthbarkeit desselben anzustellen.

Ueber das Resultat dieser Versuche ist, wie schon bemerkt, von Prof. Lichtheim eine kurze Mittheilung im Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte gemacht worden.

Diese Versuche waren in ihrem wesentlichen Theile abgeschlossen, als eine Brochure von Andeer über denselben Stoff erschien.<sup>2)</sup> Von Neuem versuchte darin der Autor, die Aufmerksamkeit des ärztlichen Publicums auf den von ihm zuerst empfohlenen chemischen Stoff zu lenken, von Neuem betonte er die eminent fermentative Wirkung des Mittels und belegte dieselbe mit einer Reihe von Zahlen, und um die Basis für die innere Darreichung des Resorcin zu schaffen, liess er eine grosse Zahl von Beobachtungen der physiologischen Wirkung des Stoffes bei Menschen, warm- und kaltblütigen Thieren folgen. Wir werden auf diese Versuche späterhin mannigfach zurückkommen müssen. Ueber eine eigentlich praktische therapeutische Verwerthung des Mittels konnte Andeer nicht berichten, wenn er auch auf Grund seiner physiologischen Versuche eine Reihe von Indicationen für den Gebrauch des Resorcin aufstellte, die Form der Darreichung und die Dosirung vorschrieb.

Es enthält die Brochure von Andeer ferner eine ausführliche

1) Zur Kenntniss des physiologischen Verhaltens des Brenzcatechins, Hydrochinon und Resorcin und ihrer Entstehung im Thierkörper. *Archiv f. Anat. u. Physiol.* 1879. S. 61.

2) Einleitende Studien über das Resorcin zur Einführung desselben in die praktische Medicin. Würzburg 1880.

Darstellung der chemischen Eigenschaften des Resorcin, welche mich der Verpflichtung entheben, hierauf näher einzugehen. Ich verweise einfach auf den betreffenden Theil derselben und begnüge mich damit, zu erwähnen, dass das Resorcin ein Dihydroxylbenzol ist, und zwar die Meta-Verbindung, während das Hydrochinon die isomere Para-, Brenzcatechin die Ortho-Verbindung darstellt. Die chemische Formel ist  $C_6H_4(OH)_2$ .

Die bei unseren ersten Versuchen angewendete Substanz war bezogen von Kahlbaum in Berlin und bestand aus ziemlich grossen bräunlichen Krystallen. Später erhielten wir aus derselben Quelle ganz reine weisse nadelförmige Krystalle. Der Preis beider Präparate war ein mässiger (1 Kilo = 80—90 Frs.), steht also dem des Chinins erheblich nach, während der des Salicyls und seiner Salze wiederum geringer ist; auch ist zu erwarten, dass derselbe bei ausgedehnterer Anwendung und Nachfrage noch sinken werde. In Bezug auf die Wirksamkeit haben wir zwischen beiden Proben keinerlei Unterschied bemerken können. Auch ein unreines Präparat, das wir aus einer anderen Quelle bezogen und welches wir wegen seines üblen Geruchs und Geschmacks nur vorübergehend verabfolgten, bevor es gereinigt worden, erzielte den gleichen therapeutischen Effect. Die Reinigung geschah durch Umkrystallisiren aus käuflichem Cumol.

Das Resorcin ist mit Ausnahme von Chloroform und Schwefelkohlenstoff in allen Medien sehr leicht löslich. Nach Calderon lösen sich in 100 Theilen Wasser 86,4 Theile Resorcin — es können mithin diejenigen Resorcinmengen, die überhaupt zur Einverleibung gelangen sollen, sehr leicht in Wasser, und zwar in geringen Mengen Wasser, gelöst in den Magen eingeführt werden. Die Lösungen sind nicht zersetzlich und je nach der Concentration von wein- bis dunkelgelber Farbe. Jede Resorcinlösung, selbst solche von geringer Concentration, hat einen leicht süsslichen, dabei aber deutlich phenolartig brennenden Geschmack. Dieser Geschmack ist zwar nicht sonderlich angenehm, jedoch keineswegs so schlecht, dass er die Anwendung des Resorcin irgendwie erschwert. Wir haben zur Correction des Geschmacks kleine Quantitäten Tct. Cinnamm. mit Erfolg zugesetzt; die Concentration der Lösung wählten wir meist so, dass auf 1 Esslöffel 1,0 Grm. Resorcin kam, also auf 150 Grm. Wasser 10,0 Grm. Resorcin. In Substanz schmeckt das Resorcin ebenso, jedoch ungleich intensiver. In dieser Form ist es wohl nur in Kapseln verabreichbar. Wir haben auch diese Applicationsform mitunter in Anwendung gezogen, jedoch ist sie umständlicher, theurer und deshalb weniger empfehlenswerth als die der Lösung. In Bezug auf die Wirksamkeit

bemerkten wir gar keinen Unterschied. Einer anderen Applicationsform, von der wir in letzter Zeit Gebrauch machten, wird später gedacht werden.

Wie schon aus dem Vorhergehenden erhellt, haben wir uns im Wesentlichen darauf beschränkt, das Resorcin per os dem Verdauungstractus einzuverleiben. Es lag eben, wie aus den weiteren Mittheilungen sich ergeben wird, keinerlei Grund vor, eine andere Applicationsmethode zu suchen.

Dass das Resorcin dazu berufen ist, als Antisepticum eine Rolle in der Medicin zu spielen, dafür bürgen die Angaben von Andeer und Brieger. Unsere eigenen Erfahrungen in dieser Hinsicht sind zu wenig zahlreich, um entscheidende Schlussfolgerungen zu gestatten. Wir versuchten beim Erysipel die localen Veränderungen durch Application des Resorcin auf die entzündeten Hautstellen zu beeinflussen. Es schien bei diesem Versuche, als ob in der That das Resorcin eine heilsame Wirkung entfaltete. Vergleichshalber — es handelte sich um ein Gesichtserysipel, das beide Gesichtshälften in ausgedehnter Weise befallen hatte — wurde die eine Hälfte des Gesichts mit einer 20 procentigen Lösung von Resorcin in Glycerin eingepinselt, während die andere Seite mit reinem Glycerin in analoger Weise behandelt wurde. Dabei heilte die mit Resorcin behandelte Gesichtshälfte sehr rasch ab, rascher als die andere. Das kann ein Zufall gewesen sein; wir sind auch weit entfernt davon, auf diese gelegentliche Erfahrung irgend welches Gewicht legen zu wollen. Dass aber bei dieser Application erhebliche Mengen von Resorcin in den Kreislauf gelangten, das bewiesen die charakteristischen Veränderungen des Harns, auf welche wir später ausführlich eingehen werden. Ob dasselbe auch von der intacten äusseren Körperhaut resorbirt wird, ist uns noch zweifelhaft. Dass dasselbe aber von der Mastdarmschleimhaut aus so rasch wie bei irgend einer Applicationsmethode in den Kreislauf übergeführt wird, das beweist der später anzuführende Fall Nr. 6 (Sophie Stern).<sup>1)</sup>

Wenden wir uns nun zum Kernpunkt unserer Untersuchungen.

Die antifermentativen Eigenschaften des Resorcin legten es nahe, zunächst seine Wirksamkeit den acuten Infectionskrankheiten gegenüber zu prüfen. Im Verhalten des Fiebers bei der Application des Arzneimittels musste zunächst das Kriterium für seine Wirksamkeit gesucht werden. Wir besitzen bekanntlich einige gleichzeitig anti-

---

1) In diesen Punkten weichen unsere Angaben von denen Andeer's ab (l. c. S. 64.)

septisch wirkende Arzneimittel, von deren evidenten antifebriler Wirkung die moderne Medicin einen sehr ausgedehnten Gebrauch macht. Es ist ja so bekannt, eine wie grosse Rolle in der Behandlung der fieberhaften Infectionskrankheiten die Bekämpfung des Fiebers spielt, dass es höchst überflüssig wäre, hierbei noch länger zu verweilen. Den uns geläufigen und gegenwärtig fast ausschliesslich verwendeten antipyretischen Mitteln, dem Chinin und der Salicylsäure, stellt sich nun das Resorcin, was seine Wirkung betrifft, ebenbürtig zur Seite.

Seine entfiebernde Wirkung ist eine so mächtige, so rasch eintretende, so in die Augen fallende, dass schon der erste Versuch, den wir anstellten, diese Thatsache über allen Zweifel stellte. Zur Veranschaulichung der Wirkungsweise des Resorcin lassen wir zunächst hier als Beispiel unsere 1. Beobachtung folgen:

Fall I. Oesch, Friedr., 14 Jahre alt, erkrankt am 22. März 1880 mit Schüttelfrost, Kopf- und Gliederschmerzen, Appetitlosigkeit. Eintritt am 29. März.

Pat. ist ziemlich gut genährt, von leidendem Gesichtsausdruck, etwas apathischem Wesen, klagt, spricht überhaupt nicht viel. Haut trocken, heiss, spärliche Roseolae. Seit 3 Tagen diarrhoische Stühle, vorher Obstipation. Zunge in der Mitte ganz trocken, gelbweiss belegt, die Ränder wenig feucht und wie die Spitze roth. Abdomen wenig aufgetrieben und druckempfindlich.

29. März	Morgens	8	38,8	90	Pat. zeigte in seinem Wesen keine Veränderung, gab nach wie vor auf Befragen, wie es ihm gehe, entweder gar keine oder die mürrische Antwort „gut“.
	Abends	6	39,0	102	
30. März		8	39,4	96	
		11	40,2	—	
		1	40,2	—	
		4	40,4	96	
		5	Res. 1,0 in Oblate		
		6	39,8	96	
		7	38,3	100	
		9	40,4	108	

Der wenn auch nicht sehr intensive, doch evidente Abfall der Temperatur musste uns, bei Abwesenheit von irgend welchen unangenehmen Erscheinungen, zu weiteren Versuchen auffordern und berechtigte uns zugleich, diese zum ersten Mal innerlich verabreichte Dosis zu verdoppeln.

31. März.	Zahlreiche Roseolae, Milztumor.				Die Differenz im Aussehen und Befinden des Pat. vor und auf der Höhe der Resorcinwirkung war eine eclatante, alle unsere aus dem gestrigen Versuche geschöpften Hoffnungen übertreffende.
		8	39,0	90	
		10	39,8	—	
		2	40,2	110	
31 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	Res. 2,0 in Oblate				
		4	39,9	110	
		5	36,7	76	
		6 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	39,9	96	
		8	40,6	120	
		9	40,4	120	

Den Pat., den wir um 3 Uhr in leicht benommenem Zustande, über starken Durst klagend, mit heisser Haut, trockener, in der Mitte braunborkig belegter Zunge gesehen, fanden wir Abends 5 Uhr auf den ersten Blick vollkommen verändert.

Derselbe nahm Antheil an seiner Umgebung, gab guten Bescheid, er fühle sich wohl, macht den Eindruck eines Gesunden. Seine Zunge gleichmässig feucht, die Körperhaut ebenso und kühl anzufühlen.

Der am folgenden Tage genau von uns verfolgte und beobachtete Controlversuch ergab den gleich günstigen Erfolg.

1. April.	Patient schlief ordentlich.			Am 2. April wurde behufs Vergleichung der Tagestemperatur mit und ohne Resorcineinwirkung gar nicht antipyretisch vorgegangen und dabei folgende Zahlen erhalten:		
	8	38,3	102	8	38,1	102
	10	38,6	—	10	39,3	—
	12	39,6	—	1	39,8	108
Axilla	2	40,4	—	3	40,3	112
Rect.	4	40,9	116	5	40,4	112
	<i>Res. 2,0 in Oblate</i>			7	40,6	116
	4 <sup>1/2</sup>	39,6	98			
	5	38,8	84			
	5 <sup>1/2</sup>	38,1	84			
	6	37,85	80			
	6 <sup>1/2</sup>	38,1	112			
	7	38,3	108			
	8	39,6	108			
	9	40,6	116			

Pat. ist wieder sehr apathisch, die Zunge trocken, braun belegt. Viele Roseolae.

3. April.		39,3	120	Das subjective Befinden auch heute nach der Resorcineinwirkung bedeutend besser. Die Temperatur stieg von nun an nie mehr über 39,8°. Am 7. April hatte Pat. den ersten geformten Stuhl. Vom 10. April an fieberfrei, erhält er am 14. April consistente Nahrung und wird nach 2 leichten, 8—10 Tage dauernden Recidiven ohne Complication am 10. Juni geheilt entlassen.
	10	39,2	—	
	12	40,1	—	
	2	40,2	120	
	4	40,2	—	
	5 <sup>1/2</sup>	40,7	116	
	<i>Res. 2,0 in sol.</i>			
	6	40,2	122	
	6 10	39,8	116	
	6 20	39,4	120	
	6 30	39,2	110	
	6 40	38,5	100	
	6 50	38,4	94	
	7 —	38,0	90	
	7 10	37,8	90	
	7 20	37,6	88	
	8 —	38,0	90	
	9 —	39,3	112	

Die soeben mitgetheilten Beobachtungen liessen keinem Zweifel Raum. Das ungemein rasche Eintreten der Wirkung erleichterte die Beurtheilung wesentlich und sicherte davor, dass ein zufälliges spon-

taner Heruntergehen des Fiebers die Wirkung vorgetäuscht hätte. Selbstredend wurde aber diese Thatsache durch eine grosse Zahl analoger Versuche controlirt und die antifebrile Wirkung des Mittels vollkommen ausser Zweifel gestellt. Alle diese Versuche zeigten übereinstimmend, dass Fiebertemperatur und Fieberpuls unter dem Einflusse genügender Resorcindosen heruntergehen und meist die normalen Werthe erreichen. Es geht die Entfieberung vor sich unter Ausbruch eines profusen Schweißes und der ganze Vorgang sieht dann einer kritischen Defervescenz aufs Haar ähnlich.

Gehen wir auf die Details ein, so ist zunächst die Grösse des Temperaturabfalls zu besprechen. Für dieselbe lässt sich, wie zu erwarten steht, ebenso wenig wie bei anderen Antipyreticis ein bestimmter Zahlenwerth angeben. Selbst da, wo der volle Effect des Resorcin zur Geltung kommt, fällt die absolute Grösse des Temperaturabfalls sehr verschieden aus. Sie ist zunächst abhängig von der Höhe der Körpertemperatur vor der Verabreichung. Da die Resorcineinwirkung unseren Erfahrungen nach niemals Temperaturen herbeiführt, welche erheblich unter den normalen Werth der Körpertemperatur heruntergehen, so muss selbstredend die Grösse des Effectes im Allgemeinen geringer ausfallen, wenn die Temperatur vor der Application eine mässig hohe war. Freilich geht in letzterem Falle die Temperatur meist etwas tiefer herab, als bei sehr hoher Temperatur vor Darreichung des Mittels; doch genügt dies meist nicht, um obige Regel umzustossen. Im Allgemeinen bekommt man bei kräftiger Resorcineinwirkung einen Temperaturabfall, der zwischen 2,0 und 3,5° liegt.

Um eine so ergiebige Entfieberung zu erzielen, muss man vor allen Dingen die Dose des Resorcin nicht zu niedrig greifen. Wir haben in dem vorhin angeführten Beispiele gesehen, dass eine Dosis von 1,0 Grm. wohl ausreicht, um die Temperatur herunterzusetzen, nicht aber, um sie bis zur Norm herabzudrücken. Erst eine Dosis von 2,0 Grm. erzielte die volle Wirkung. Nun handelte es sich in dem citirten Falle um einen 14jährigen Knaben, und wir waren deshalb von vornherein darauf gefasst, dass für erwachsene kräftige Individuen höhere Gaben erforderlich sein würden. Die Erfahrung hat es auch bestätigt. Da aber die Empfindlichkeit der einzelnen Individuen, wie wir noch sehen werden, verschieden gross ist, so wird man gut thun, immer zunächst zu versuchen, wie gross der Effect bei Darreichung von 2,0 ausfällt, und erst dann, wenn sich derselbe als ungenügend erweist, grössere Dosen zu verabfolgen.

Für erwachsene männliche Individuen liegt die wirksame Dosis

meist bei 3,0, doch haben wir auch höhere Dosen verabfolgen müssen. Bei Kindern muss die Dosirung dem Alter entsprechend klein gewählt werden; sie reagiren unseren, freilich nicht sehr ausgedehnten Erfahrungen nach sehr prompt auf das Resorcin.

Wir haben bei einem 6½ Jahre alten, an Unterleibstypus erkrankten Mädchen mit 1,0 die volle Wirkung erzielt und bei noch kleineren Kindern wird man mit der Dosis noch weiter heruntergehen können.

Die volle Wirkung des Mittels erzielt man zweifellos am promptesten, wenn man dasselbe in einer Dose applicirt. Verzettelte Gaben sind, ebenso wie bei Chinin, sehr viel weniger wirksam; wir müssen auf diesen Punkt später noch zu sprechen kommen.

Aber auch wenn man das Resorcin in dieser zweckmässigsten Weise applicirt, muss man darauf gefasst sein, häufig sehr viel geringeren Wirkungen zu begegnen. In später mitzutheilenden Krankengeschichten werden wir eine nicht unbeträchtliche Anzahl von Beispielen für dieses Verhalten beibringen. Es ist ja bekannt, dass alle antipyretischen Heilverfahren in Bezug auf die Grösse des Effectes sich den einzelnen Fällen gegenüber verschieden verhalten, und das gilt auch vom Resorcin. Dasselbe versagt zwar unseren bisherigen Erfahrungen nach niemals vollständig seine Wirkung, wenn es richtig angewendet wird; wohl aber bleibt die Grösse des Temperaturabfalls mitunter sehr erheblich hinter den Zahlen zurück, die wir vorhin als Regel angegeben haben. Ja sie fällt mitunter so unbeträchtlich aus, dass sie nur durch die genaue Temperaturbeobachtung constatirbar wird. Zum Theil liegt dies zweifellos an einem verschiedenen Verhalten der Individuen dem Mittel gegenüber. Es gibt entschieden Kranke, welche auf mässige Resorcindosen sehr empfindlich reagiren, während bei anderen grössere Dosen einen geringeren Effect auslösen, ohne dass diese Differenzen in irgend einer anderen Weise durch die Schwere oder den Charakter des Fiebers, den Kräftezustand oder das Alter des Individuums erklärbar sind. Wir werden auf diese verschiedenen individuellen Dispositionen, die einer Erklärung zunächst unzugänglich bleiben, späterhin noch einmal zurückkommen müssen. Von sehr viel grösserem Einfluss auf die Erzeugung der Differenzen der Resorcinwirkung ist aber jedenfalls die Art der Krankheit und der Charakter des Fiebers. Ganz wie das bereits für das Chinin oder das Salicyl festgestellt ist, so verhält sich auch die Resistenz des Fiebers bei verschiedenen Krankheiten dem Resorcin gegenüber sehr different; wir haben in dieser Hinsicht constatiren können, dass die Krankheiten, bei denen der Fiebertypus ein con-



tinuirlicher ist, einen sehr viel weniger günstigen Angriffspunkt für das Resorcin bieten, als diejenigen, bei welchen spontan eine Neigung zu Morgenremissionen vorhanden ist. Bei der Pneumonie, bei Gesichtserysipel haben wir durchschnittlich eine sehr viel geringere Wirkung erzielt als bei Unterleibstyphus. Und bei diesem selbst kann in schweren Fällen im ersten Stadium des continuirlichen Fiebers mit sehr geringen Morgenremissionen das Fieber eine sehr grosse Resistenz zeigen, während bei demselben Individuum in späteren Stadien bei vorhandener Neigung zu spontanen Morgenremissionen die Resorcinwirkung schon auf mässige Dosen hin sehr hochgradig ausfällt. Einmal erzielten wir bei einer Pneumonie eine erhebliche Wirkung (siehe hinten Fall Nr. 7, Pordonnier). In zwei Fällen von schwerer typhöser Scarlatina wurde das Fieber durch Resorcin prompt heruntergesetzt; jedoch waren beide Fälle, welche nach langwierigem Verlaufe letal endigten und auf welche deshalb später zurückgekommen wird, nicht solche mit sehr hoher Körpertemperatur. Derartige Fälle standen uns nicht zur Verfügung. Es ist jedoch nach all den anderen Erfahrungen nicht sehr wahrscheinlich, dass dieselben für das Resorcin sehr geeignete Angriffspunkte bieten werden.

Aeusserst prompt reagirt auf das Resorcin das remittirende Fieber der Phthisiker (vgl. hinten Fall Nr. 8, Reber). Dieselben Regeln hat man bisher auch im Allgemeinen für die anderen Antipyretica, das Salicyl und Chinin, aufstellen zu können geglaubt. Erst in allerneuester Zeit hat Liebermeister die entgegengesetzte Ansicht ausgesprochen und behauptet, dass der scheinbar grössere Effect der genannten Antipyretica bei remittirendem Fieber durch die spontanen Fieberremissionen vorgetäuscht sei.<sup>1)</sup> Für das Resorcin können wir das mit voller Bestimmtheit ablehnen. Der Ablauf der Erscheinungen ist, wie wir bald sehen werden, ein derartiger, dass eine solche Täuschung unmöglich ist. Und doch kann man, wie gesagt, evident constatiren, dass der antipyretische Effect des Mittels bei continuirlichem Fieber viel unsicherer ist als da, wo die Temperatur bereits zu spontanen Remissionen geneigt ist. Gar keinen Einfluss auf die Grösse des Effectes hat nach unserer Erfahrung die Tageszeit der Darreichung. Wir haben meistens das Mittel im Laufe des Tages bei steigender Temperatur angewendet, theils um die genügende Zeit zur Beobachtung der Wirkung zu haben, theils in der directen Absicht, die Grösse der Wirkung nicht durch spontane Temperaturremission beeinflussen zu lassen, um desto sicherer die Wirkung allein

---

1) In Ziemssen's Handbuch der allgemeinen Therapie. Bd. I. 2. Theil. S. 65.

dem Resorcin zuschreiben zu können. Bei diesen Versuchen wirkte das Resorcin in der Exacerbationszeit ganz prompt, und die wenigen Versuche, in denen die Resorcinwirkung mit der spontanen Temperaturremission zusammenfiel, haben ein anderes Resultat nicht ergeben.

Unzweifelhaft liegt ja ein Vorzug des Resorcin gerade darin, dass es im Stande ist, während der Exacerbationszeit die Temperatur auf die Norm herunterzudrücken, und es versteht sich fast von selbst, dass man in praxi von dieser Eigenschaft einen möglichst ausgedehnten Gebrauch machen wird.

Ganz ebenso mächtig wie die Fiebertemperatur beeinflusst das Resorcin auch die fieberhafte Pulsfrequenz. Noch schwerer ist es aber, hier ein bestimmtes Maass für die Grösse des Abfalls zu geben. In dem vorhin angegebenen Paradigma ging der Puls fast bis zur Norm zurück.

Das ist nun freilich nicht die Regel, sondern meist bleibt die Pulsfrequenz auch bei voller Resorcinwirkung etwas über der normalen Frequenz. Je höher die Pulsfrequenz vor der Resorcinwirkung gewesen, um so frequenter ist der Puls auch nach der Entfieberung. Man wird so ziemlich das Richtige treffen, wenn man angibt, dass im Durchschnitt die Pulsfrequenz etwa um ein Fünftel der Schläge heruntergedrückt wird.

Im Allgemeinen geht die Wirkung auf den Puls insoweit Hand in Hand mit der auf die Temperatur, als, je höher die Temperaturherabsetzung ausfällt, um so grösser auch meist die Herabdrückung der Pulsfrequenz ist.

Doch ist dies nicht ausnahmslos der Fall; in einzelnen Fällen konnten wir einen recht ansehnlichen Temperaturabfall erzielen, während die Pulsfrequenz nicht wesentlich beeinflusst wurde. Noch seltener geschieht es, dass bei unerheblicher Beeinflussung der Temperatur ein erheblicher Rückgang der Pulsfrequenz eintritt. Ebenso wenig fällt immer die Akme der temperaturerniedrigenden Wirkung mit dem tiefsten Stande der Pulsfrequenz zusammen, mitunter ist letzterer bereits etwas früher erreicht und die Pulsfrequenz beginnt schon wieder zu steigen, wenn die Temperatur noch sinkt; mitunter wird die niedrigste Frequenz erst erreicht, wenn die Temperatur schon wieder im Ansteigen ist. Man könnte versucht sein, aus diesem Verhalten nicht unwichtige Schlüsse abzuleiten; es drängt sich ja sofort die Frage auf, ob die Herabdrückung der Pulsfrequenz, die bei Einwirkung des Resorcin beobachtet wird, lediglich eine Theilerscheinung der antifebrilen Wirkung ist, ob das Sinken der Pulsfrequenz

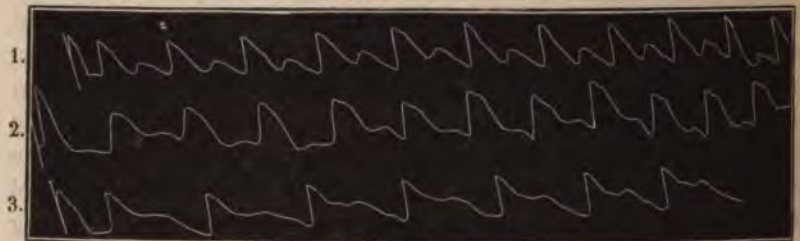
nicht als die einfache Folge der Temperaturherabsetzung aufzufassen ist. Aus der gelegentlichen Incongruenz bei der Wirkung könnte man den Schluss zu ziehen versucht sein, dass dies nicht der Fall, sondern dass das Resorcin ein die Schlagfolge des Herzens direct verlangsamendes Agens sei. Dieser Schluss scheint mir nicht gerechtfertigt; denn im Wesentlichen ist doch der Parallelismus zwischen Temperatur- und Pulsdepression unverkennbar, und den gelegentlichen Incongruenzen gegenüber darf man nicht vergessen, dass die Pulsfrequenz von sehr viel, zum Theil rasch vorübergehenden Umständen beeinflusst wird, während der Stand der Temperatur ein ungleich stabilerer ist. Freilich muss man zugestehen, dass von allen bekannten Antipyreticis keines die Pulsfrequenz so intensiv beeinflusst, wie das Resorcin, und hierin, sowie in dem später noch Erwähnung findenden Umstände, dass das Resorcin auch bei gesunden Individuen den Puls um einige Schläge herunterdrückt, ohne die Temperatur zu beeinflussen, könnte man eine Ursache finden, eine directe Wirkung des Resorcin auf das Herz zuzugestehen. Soviel steht jedenfalls fest, dass bei der Resorcinwirkung die Herabdrückung der Pulsfrequenz nicht etwa, wie bei der Digitalis, als die primäre, das Herabgehen der Temperatur als eine Folgeerscheinung derselben angesehen werden kann; denn meist beginnt die Temperatur zu sinken, während die Pulsfrequenz noch hoch ist, und erst später tritt dann die Verlangsamung der Schlagfolge ein. In den nachfolgenden Krankengeschichten wird der Leser für die vorstehenden Behauptungen genügende Belege finden.

Hand in Hand mit dem Sinken der Pulsfrequenz ändert sich nun in sehr bestimmter Weise auch die Qualität des Pulses. Schon der palpierende Finger kann dies in manchen Fällen deutlich constatiren, die Weite und Füllung der Radialarterie nimmt zu, die Spannung steigt, und wenn dieselbe vorher deutlich dikrotisch war, so verliert sich die Dikrotie. Je kleiner und weicher der Puls vor der Resorcinverabreichung, um so deutlicher sind diese Differenzen zu constatiren. Sehr viel in die Augen fallender aber sind diese Differenzen bei sphygmographischer Aufnahme des Pulses. Auf den beigefügten, mit dem Mareyschen Sphygmograph aufgenommenen Radialpulscurven wird der Leser die sehr erheblichen Differenzen auf den ersten Blick erkennen. Es sind die Pulscurven vor der Verabreichung des Medicaments denjenigen gegenübergestellt, welche ungefähr dem Maximum der Wirkung entsprechen.

Abgesehen von der Frequenzverminderung sieht man, wie die vorher vollkommen dikrote Fieber-Pulscurve sich zu einer annähernd

normalen gestaltet; die Rückstosselevation wird kleiner, rückt näher an den Gipfel heran und der absteigende Schenkel zeigt eine Reihe von Elasticitätsschwankungen, die vorher ganz fehlten. Es sind dies alles Veränderungen, welche wir als Zeichen einer Drucksteigerung in der Radialarterie aufzufassen gewöhnt sind. Sie zeigen uns, dass mit dem Heruntergehen des Fiebers und mit der Verminderung der Schlagfolge des Herzens dem Ventrikel die Möglichkeit gegeben ist, sich in der Diastole ordentlich zu füllen. Dadurch wächst die Füllung des Arteriensystems und der arterielle Druck.

I. Oesch (Fall 1). Ileotyphus. 3. April 5 Uhr 30 Min. 2,0 Resorcin.

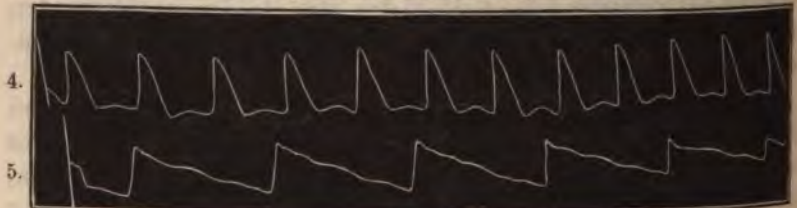


Curve 1 aufgen. 5 Uhr 30 Min. T. 40,7. P. 116.

Curve 2 aufgen. 5 Uhr 50 Min. T. 40,5. P. 128. Beginn des Schweißes.

Curve 3 aufgen. 7 Uhr 10 Min. T. 37,8. P. 90. Kein Schweiß.

II. Wegmüller (Fall 25). Pyämischer Leberabscess. 9. Aug. 6 Uhr 3,0 Resorcin.



Curve 4 aufgen. 6 Uhr. T. 40,2. P. 128.

Curve 5 aufgen. 8 Uhr 30 Min. T. 37,0. P. 80.

Sehr wesentlich anders als bei allen bekannten antipyretischen Mitteln gestaltet sich aber der Eintritt und Ablauf der Resorcinwirkung. Es tritt zunächst der Effect des Mittels mit überraschender Geschwindigkeit ein. In welcher Form man das Mittel anwendet, ob in Substanz oder in Lösung, ob per os oder per rectum — immer beginnt nach Ablauf von 15—30 Minuten die Defervescenz in Scene zu treten. Rapide sinkt zunächst die Temperatur und nach Ablauf von 1—1½ Stunden ist meist die Defervescenz vollendet, das Temperaturminimum erreicht. Etwas langsamer tritt gewöhnlich das Sinken der Pulsfrequenz ein; hat aber die Verminderung derselben

einmal begonnen, so geht sie sehr rasch vor sich und erreicht ihr Maximum, wie wir gesehen haben, meist ziemlich gleichzeitig mit dem Maximum der Temperatursenkung.

Hand in Hand mit dieser rapiden Entfieberung geht so gut wie ausnahmslos eine profuse Schweisssecretion, so dass das ganze Bild einer energischen Resorcinwirkung dem einer rapiden kritischen Defervescenz, wie sie bei Wechselfieber und bei der Febris recurrens zu beobachten ist, frappant gleicht.

Das erste Symptom, wodurch sich die eintretende Wirkung des Arzneimittels ankündigt, ist eine äusserst frappante Erweiterung der gesammten Hautgefässe. Das Gesicht der Kranken röthet sich, die Haut wird turgescent und diese Röthung und Schwellung der Haut dehnt sich allmählich absteigend über Rumpf und Extremitäten aus. Dann wird die Haut des gerötheten Gesichts feucht, an der Stirn, der Nase, der Oberlippe, an der behaarten Kopfhaut, treten einzelne Schweisstropfen hervor; dann geschieht dasselbe an der Rumpfhaut und mit der fortschreitenden Defervescenz geht gleichzeitig ein profuser Schweissausbruch am ganzen Körper vor sich. Der Kranke ist vollständig in Schweiss gebadet und die Schweissproduction ist so reichlich, wie wir sie in so kurzer Zeit nur noch durch eine Pilocarpinjection erzielen können. Freilich gibt es auch hier vielfache individuelle Differenzen: der eine Kranke schwitzt mehr, der andere weniger, und in einzelnen Fällen ist die Schweissproduction so schwach angedeutet, dass die Haut des Rumpfes gerade feucht wird und in derjenigen des Gesichtes nur einzelne Schweissperlen auftreten. Ganz fehlt die Schweissproduction unserer Erfahrung nach wohl niemals, selbst in denjenigen Fällen nicht, in denen der Temperaturabfall minim ausfällt. Ist die Defervescenz vollendet, so hört die Schweissproduction allmählich auf, Röthung und Schwellung der Haut verschwinden und die kühle Haut bleibt feucht, bis die Temperatur wieder zu steigen beginnt.

Mitunter kann sich auch der Eintritt des Schweisses etwas verzögern; die Haut wird im Beginn zwar feucht, ohne dass es jedoch zu einem ordentlichen Schweissausbruche kommt, und erst  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  Stunde später, nachdem die Haut bereits wieder abzutrocknen begann, erfolgt die richtige Schweissproduction. Dass diese und die Entfieberung in einem gewissen Abhängigkeitsverhältnisse zu einander stehen, erhellt aus dieser Beobachtung aufs Zweifelloseste. Je intensiver der Abfall der Temperatur und der Pulsfrequenz, um so intensiver gestaltet sich auch so gut wie immer die Schweissproduction. Nur selten sieht man eine vollkommene Entfieberung ohne

reichliche Schweissbildung, noch seltener starkes Schwitzen ohne gleichzeitige Wirkung auf Puls und Temperatur. Inwieweit diese beiden Erscheinungsreihen in einen causalen Zusammenhang zu bringen sind, wird später noch erörtert werden.

Gleichzeitig mit diesen erwähnten Erscheinungen beeinflusst das Resorcin eine Reihe von anderen Symptomen, welche als Folgezustände des Fiebers aufgefasst werden müssen.

Zunächst geht mit dem Fieberabfall auch die Respirationsfrequenz herunter. Hierbei ist nun aber die Grösse des Effectes sehr viel bedeutenderen Schwankungen unterworfen. Es hängt selbstverständlich hierbei ungemein viel davon ab, wie viel von der gesteigerten Respirationsfrequenz auf Kosten des Fiebers zu rechnen ist, wie viel auf andere Ursachen. Unsere Beobachtungen sind in Bezug auf die Respirationsfrequenz etwas lückenhaft, doch reichen sie dazu aus, obige Behauptung zu stützen.

Von anderen Fiebersymptomen, die durch das Resorcin beeinflusst werden, ist weiter das Sensorium zu erwähnen. Da, wo die fiebernden Kranken vor dem Beginn der Wirkung eine leichte Benommenheit zeigten, apathisch dalagen, da pflegte auf der Höhe der Defervescenz eine erhebliche Besserung dieser Erscheinung einzutreten; das Sensorium wurde frei, das Aussehen des Kranken ein weniger apathisches, die Antworten prompter und bestimmter.

Auch die Zunge wird in ihrem Aussehen häufig durch die Resorcinwirkung frappant beeinflusst. Die trockene bräunliche Zunge der Typhen wird mit dem Heruntergehen des Fiebers allmählich feucht und die bräunlichen Krusten wandeln sich in einen einfachen gelb-weissen Zungenbelag um.

Ebenso rasch wie die günstige Wirkung des Resorcin den Fiebererscheinungen gegenüber in Scene tritt, ebenso schnell geht sie nun aber leider meist vorüber. Aus dem eingangs mitgetheilten Beispiele wird der Leser ersehen, dass der tiefste Stand der Temperatur nur von sehr kurzer Dauer ist, dass sehr bald, nachdem derselbe erreicht ist, die Temperatur langsam anzusteigen beginnt. Dieses langsame Ansteigen macht dann sehr rasch einer rapiden Temperaturerhebung Platz. Es ist dasselbe dann meist von einer subjectiven Frostempfindung begleitet, welche nicht selten bis zu dem objectiven Phänomen des Schüttelfrostes sich steigert. Mitunter ist bereits 1 Stunde nach der vollen Defervescenz der Stand der Temperatur vor der Darreichung des Mittels fast wieder erreicht und die gesammte Summe der Erscheinungen nimmt in der Zeit von  $2\frac{1}{2}$ —3 Stunden den Ablauf. Das ist nun freilich eine Ausnahme; für gewöhnlich ist der Verlauf

ein langsamerer; es dauert 4, 5 Stunden, mitunter auch noch länger, bis der vorherige Stand der Temperatur wieder erreicht ist. Mitunter ist auch die völlige Temperaturintermission, welche das Resorcin herbeiführt, von mehrstündiger Dauer und dann erst beginnt unter den geschilderten Erscheinungen das Wiederansteigen der Temperatur.

Wovon diese Differenzen abhängig sind, das zu sagen bin ich ausser Stande. Die Individualität des Patienten spielt dabei augenscheinlich nur eine untergeordnete Rolle; es zeigt schon das eingangs mitgetheilte Beispiel, dass bei demselben Individuum und bei Darreichung derselben Dosis in dieser Hinsicht Differenzen vorkommen. Auch die Resistenz des Fiebers kann dabei nicht der allein ausschlaggebende Factor sein, doch scheint in der That, je geringer die Remission, um so geringer die Dauer derselben sich zu gestalten. Einen gewissen Einfluss hat, wie es scheint, auch — *ceteris paribus* — die Grösse der dargereichten Dosis. Wenigstens haben wir mitunter gefunden, dass, wenn wir die Dosis für das Alter der Kinder sehr hoch griffen, die Dauer der Entfieberung sehr lang ausfiel (s. hinten Fall Nr. 6, Sophie Stern).

Wir haben nicht ganz selten beobachtet, dass nach Ablauf der Resorcinwirkung der Stand der Temperatur ein höherer war wie vor der Darreichung des Medicaments. Es kann dies darauf zurückzuführen sein, dass in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Resorcinintermission in das normale Tagesexacerbationstadium hineinfiel.<sup>1)</sup> In einer Reihe von Fällen haben wir auch beobachtet, dass nach dem Wiederansteigen der Temperatur ein nochmaliges Sinken zu constatiren war und dass 12—24 Stunden nachher die Temperatur einen niedrigeren Stand einhielt, als dies durchschnittlich vor der Darreichung des Resorcin zu beobachten gewesen ist. Ob wir es hierbei mit zufällig spontanen Remissionen zu thun gehabt haben, oder ob in der That mitunter derartige Nachwirkung des Medicamentes zu statuiren ist, das kann auf Grund des vorliegenden Beobachtungsmaterials nicht entschieden werden.

Ganz denselben Ablauf wie die Temperaturremission nimmt selbstredend auch die Herabsetzung der Pulsfrequenz und der anderen fieberhaften Begleiterscheinungen.

Vergleichen wir, nun wir die antipyretische Wirkung des Resorcin kennen gelernt haben, dieselbe mit der Wirkung, welche die anderen bisher üblichen Antipyretica ausüben, so ist das, was das

---

1) Auf dieselbe Erscheinung ist inzwischen von Jaenicke (Breslauer ärztl. Zeitschrift. 1880. S. 229) hingewiesen worden.

Resorcin allen anderen Antipyreticis gegenüber am auffallendsten unterscheidet, der rasche Eintritt der Erscheinungen; keines der anderen uns bekannten antifebrilen Mittel ist im Stande, auch nur annähernd in so kurzer Zeit einen hochfiebernden Kranken vollkommen zu entfiebern. Vom Chinin ist bekannt, dass es vieler Stunden bedarf, bis es seine Wirkung erzielt. Liebermeister gibt an, dass durchschnittlich in 8—12 Stunden die Akme der Chininwirkung erreicht wird. Die Salicylsäure wirkt wohl erheblich rascher, doch auch hier fällt nach demselben Autor die stärkste Temperatursenkung durchschnittlich in die 4. bis 6. Stunde nach der Einverleibung. Beim Resorcin ist, wie wir gesehen haben, nach 1—2 Stunden die Akme der Wirkung bereits erreicht. Auch das Veratrin, ein gegenwärtig nicht mehr sehr gebräuchliches Antipyreticum, wirkt nach den Angaben von Kocher<sup>1)</sup> langsamer.

Als eine directe Folge der rapiden Entfieberung, die das Resorcin auslöst, muss unserer Ansicht nach die enorme Schweissproduction betrachtet werden, welche die Resorcinwirkung in der Regel einleitet, und die so profus ist wie bei keinem anderen antipyretischen Mittel. Auch die Entfieberung durch Chinin kann von Schweiss begleitet sein, und ein Schweissausbruch ist eine gewöhnliche Erscheinung der Salicylsäurewirkung. Aber entsprechend der Geschwindigkeit, mit welcher das Fieber durch das betreffende Mittel beseitigt wird, ist die Schweissbildung bei der Chininwirkung meist sehr gering, bei der Salicylwirkung wenigstens bedeutend weniger hochgradig als bei Resorcin. Dieser rasche Eintritt der Wirkung hat uns, wie ich bereits erwähnt habe, die Beurtheilung des antipyretischen Effectes des Mittels natürlich sehr erleichtert. Wer nur einmal eine volle Resorcinwirkung beobachtet hat, wird darüber, dass es das Medicament ist, welches seine Wirkung entfaltet, nicht in Zweifel sein können, und auch in Bezug auf die Beurtheilung der Grösse des Effectes ist man, wie ebenfalls bereits erwähnt, sehr viel günstiger situiert. Täuschungen des Beobachters durch mit der Arzneimittelwirkung concurrirende zufällige Temperaturremissionen sind bei Resorcin so gut wie vollkommen ausgeschlossen.

Ebenso rasch wie die Entfieberung eintritt, geht sie, wie wir gesehen haben, leider auch wieder vorüber. Auch hierin unterscheidet sich das Resorcin von all den genannten Antipyreticis — in dieser Hinsicht zu seinen Ungunsten. Die Dauer der Defervescenz ist eine

---

1) Behandlung der croupösen Pneumonie mit Veratrumpräparaten. Inaug.-Dissert. Bern 1866.



sehr beschränkte und die Temperatur erhebt sich nach kurzer Zeit wieder ebenso rasch auf ihr altes Niveau, wie sie vorher gesunken war. Es geschieht dies sehr viel rapider, als nach Ablauf der Chinin- und der Salicylsäurewirkung.

Das rasche Ansteigen der Fiebertemperatur führt zu denjenigen Erscheinungen, welche wir als die gewöhnlichen Begleiter rasch ansteigenden Fiebers kennen, zum Frostgefühl und zu Schüttelfrosterscheinungen, welche der Chinin- und Salicylsäurewirkung nicht zu folgen pflegen.

Vergleichen wir ferner die Grösse des Effectes, so gebührt, was die Grösse der Temperaturerniedrigung anbetrifft, dem Resorcin wohl der erste Platz unter den Antipyreticis. Man wird wohl unter Umständen auch bei Chinin und besonders bei Salicylsäure Temperaturdepressionen von ähnlicher Grösse erzielen können, wie sie uns bei der Resorcinwirkung so häufig begegnen, aber so zahlreich sind sie eben nicht, und es darf nicht ausser Acht gelassen werden, dass, während Chinin und Salicylsäure meist so applicirt werden, dass ihre Wirksamkeit mit der spontanen Morgenremission zusammentrifft, wir das Resorcin fast immer während des Ansteigens der Körpertemperatur verabreicht haben, also zu einer Zeit, die für die Entfaltung seiner Wirkung die ungünstigsten Chancen bot. Noch viel mehr zu Gunsten des Resorcin gestaltet sich der Vergleich, wenn wir die Wirkung auf die Pulsfrequenz ins Auge fassen. Das Resorcin drückt die Pulsfrequenz sehr viel stärker herab als das Chinin, und von diesem ist es ja bekannt, dass es in Beziehung auf die Wirkung auf den Puls der Salicylsäure erheblich überlegen ist.<sup>1)</sup> Nur vom Veratrin müssen wir sagen, dass seine temperatureniedrigende Wirkung der des Resorcin etwa gleichkommt und dass es in Bezug auf die Herabdrückung des Pulses letzterem noch erheblich überlegen ist.

Auch dem antipyretischen Effect eines einzelnen kalten Bades ist der des Resorcin bedeutend überlegen. Es wirkt letzteres, wie unsere Beobachtungen ergaben, nämlich noch da, wo ersteres unwirksam ist, und auch die Dauer der Defervescenz hält beim Resorcin meist etwas länger vor.

Die Digitalis und die anderen etwa noch gebräuchlichen antipyretischen Agentien verhalten sich in Bezug auf ihre Wirkung dem vorhergehenden gegenüber so verschieden, dass ein Vergleich gar nicht möglich ist.

---

1) v. Liebermeister, l. c. S. 73.

Wir haben bisher lediglich den antipyretischen Effect des Resorcins im Auge gehabt und auch da, wo wir den Ablauf der Erscheinungen besprachen, haben wir immer nur diese Wirkung des Medicaments berücksichtigt. Wir abstrahirten vollständig von einer Reihe von Nebenerscheinungen, welche die durch das Resorcinn geschaffene Entfieberung zu begleiten pflegen. Die Wirkung grosser Resorcindosen bei fiebernden Kranken leitet sich nämlich ein mit einer Reihe von Symptomen, welche wir als cerebrale auffassen müssen. Es sind diese Symptome in Bezug auf ihre Intensität ungeheuer verschieden, und während sie in einigen Fällen so stark entwickelt sind, dass sie die Scene vollkommen beherrschen und dem, der mit ihrer Unschädlichkeit nicht vertraut ist, grossen Schrecken einflössen können, sind sie in der Mehrzahl so schwach angedeutet, dass der Beobachter nur dann von ihnen Kenntniss bekommt, wenn er seine Aufmerksamkeit direct ihnen zuwendet. Diese schwach entwickelten cerebralen Phänomene haben eine grosse Aehnlichkeit mit denjenigen Erscheinungen, welche auch der Chinin- und Salicylsäurewirkung anhaften und allbekannt sind. Nur werden auch sie bei Resorcingebrauch einigermaassen modificirt durch den ungemein raschen Eintritt und Ablauf der Erscheinungen. In diesen gewöhnlichen Fällen bedingen jene Erscheinungen lediglich ein kurz vorübergehendes, dem Kranken kaum unangenehm auffallendes Excitationsstadium, welches mit dem Ausbruch des Schweisses seinen Abschluss findet. Fast unmittelbar oder doch wenige Minuten nach der Einverleibung des Resorcins röthet sich das Gesicht des Kranken, die feberglänzenden Augen leuchten noch intensiver, starkes Ohrensausen stellt sich ein, der Puls wird etwas frequenter, die Grösse der einzelnen Pulswellen, wie die sphygmographische Curve zeigt, wohl etwas ungleich. Noch etwas mehr als die Pulsfrequenz steigert sich die Respirationsfrequenz und nicht selten ist die Expiration von einem leisen Stöhnen begleitet. Auch diese Symptome sind mitunter so schwach angedeutet, dass sie dem Beobachter vollständig entgehen können, und immer sind sie ungemein rasch vorübergehend; nach höchstens  $\frac{1}{4}$  Stunde beginnt der Schweissausbruch, die Temperatur sinkt und mit einer sich fort-dauernd steigernden Euphorie der Kranken entwickelt sich nun die Kette der Erscheinungen, die wir oben ausführlich geschildert haben. Das ganze Bild sieht in diesen Fällen ungemein ähnlich dem kurzen Excitationsstadium, welches sehr häufig dem Ausbruch des Schweisses nach einer Pilocarpinjection vorhergeht. So weit — und in den meisten Fällen bleibt es in der That dabei — hätten diese Erscheinungen absolut nichts auf sich und würden vom Kranken sehr viel

weniger unangenehm empfunden werden, als das stundenlange Ohrensausen, welches eine Chinin- oder Salicylwirkung begleitet. Mitunter jedoch gestalten sich diese cerebralen Erscheinungen bedeutend lebhafter. In der Mehrzahl der Fälle erhalten sie dabei den Charakter der Excitation und ihre Intensität kann eine sehr verschiedene sein. Zunächst werden die Kranken unruhig, sie werfen sich im Bett hin und her; mit der Unruhe steigt Puls- und Respirationsfrequenz, letztere mitunter bis zur deutlichen Dyspnoe; die Kranken kommen in lebhaftes Angst, sie erheben sich im Bett, wollen heraus und sind oft nur mit Mühe darin zurückzuhalten; das vorher freie Sensorium trübt sich, die Antworten werden verwirrt, man merkt den Kranken an, dass sie nicht wissen, wo sie sich befinden, es treten Delirien auf, meist heiterer Natur, ganz den Charakter gewöhnlicher Fieberdelirien an sich tragend; auch die Sprache der Kranken ändert sich dabei, sie wird lallend und das lebhaftes Geschwätz schliesslich ganz unverständlich. Hierzu kommt endlich bisweilen eine Reihe motorischer Reizerscheinungen: In den Muskeln des Gesichts, in den Augenmuskeln, seltener auch in denen der Extremitäten treten leichte, öfters nur fibrilläre Zuckungen auf. Je nach der Intensität des Falles gestaltet sich das geschilderte Symptomenbild mehr oder minder vollständig; es gelangt entweder nur bis zu den Anfangssymptomen oder endlich wird es rasch ansteigen bis zur vollen Intensität. Selten trägt dieses Prodromalstadium von vornherein den Charakter der Depression an sich. Wir haben bei einigen Kranken beobachtet, dass sie ohne Delirien in einen soporösen Zustand verfielen, dass sie mit halbgeschlossenen Augen unter gleichzeitigen tremorartigen Zuckungen der Extremitäten- und Gesichtsmuskeln ganz oder halb bewusstlos dalagen, dass sie auf lautes Anrufen wohl mit einem lallenden, kaum verständlichen Wort Bescheid gaben, oder auch Nadelstiche und andere leichte Schmerzindrücke ohne jede Reaction über sich ergehen liessen. Mit Beginn des Schweissausbruches geht dann dieser soporöse Zustand allmählich in einen ruhigen Schlaf über, aus dem die Kranken bei fortschreitender Defervescenz in vollständiger Euphorie, aber ohne Bewusstsein dessen, was mit ihnen vorgegangen, erwachen.

Auch die vorhin geschilderten Excitationsphänomene sind rasch vorübergehend. Freilich kann man sagen, dass, je intensiver die Erscheinungen, um so länger auch deren Dauer. Während in den leichteren Fällen das Excitationsstadium kaum mehr als  $\frac{1}{4}$  Stunde in Anspruch nimmt, haben wir in den schwereren Fällen mitunter  $\frac{1}{2}$  Stunde und mehr warten müssen, bis das Sensorium der Patienten wieder vollständig zur Norm zurückgekehrt war. Und dieses Warten

war, wie man sich denken kann, in den ersten von uns beobachteten Fällen ein ziemlich ängstliches, bis wir von der Unschädlichkeit dieser Erscheinungen vollkommen überzeugt waren. Wir können heute in der That mit ziemlicher Sicherheit behaupten, dass diese Erscheinungen, so schwer sie sich auch in ihrem Auftreten ausnehmen mögen, ohne jeden bleibenden Schaden für den Kranken sind. Wir haben nicht einen einzigen Fall beobachtet, in dem der Patient auch nur eine unangenehme Nachempfindung zurückbehalten hätte; und da er überhaupt von diesen Erscheinungen, wie von allem, was mit ihm vorgegangen, keine Erinnerung zurückbehält, so bleibt in seinem Gedächtniss nichts zurück, als ein ziemlich intensives Ohrensausen, mit dem sich die Phänomene eingeleitet haben. Wenn dementsprechend der Kranke selbst von diesen mitunter zu beobachtenden Nebenwirkungen des Resorcin wenig afficirt wird, so liegt die Sache wesentlich anders bei seiner Umgebung. Diese wird zweifelsohne sehr lebhaft beunruhigt, und wenn allenfalls im Spital für die Darreichung des Resorcin aus diesen Nebenwirkungen keine ernstlichen Schwierigkeiten erwachsen mögen, so würden sie doch für die Verwendung des betreffenden Heilmittels in der Privatpraxis ein schwer zu überwindendes Hinderniss bilden. Selbst die festeste Versicherung des Arztes, dass diese Erscheinungen ohne jeden Nachtheil für den Patienten seien, würde daran wenig ändern.

Es ist deshalb fast selbstverständlich, dass unsere Bemühungen darauf gerichtet werden, diese Nebenwirkungen des Resorcin zu vermeiden. Zunächst muss man fragen, welche Fälle es sind, denen die intensiven Cerebralerscheinungen — und diese allein sind es ja, welche als unangenehme Nebenwirkungen aufzufassen sind — zukommen. Da nur einem Bruchtheil der Resorcinwirkung diese Begleitsymptome anhaften, so würde die Schwierigkeit für die ausgedehnte Anwendung des Resorcin umgangen sein, wenn wir im Stande wären, die Fälle vorher zu erkennen, in denen diese Erscheinungen eintreten, und bei ihnen die Resorcinverabreichung zu vermeiden. Leider ist das nun aber nicht möglich. Man kann zwar wohl sagen, dass im Allgemeinen die Cerebralerscheinungen sich um so intensiver gestalten, je intensiver das Fieber vor der Darreichung war; der Leser wird aber in den Beispielen Fälle genug finden, in denen ein ganz intensives Fieber durch das Resorcin ohne jede unangenehme Nebenwirkung bekämpft wurde. Auch die Resistenz des Fiebers gegen wärmeentziehende Einflüsse ist nicht der ausschlaggebende Factor; man sieht die intensiven Cerebralerscheinungen mitunter eintreten, wenn im Uebrigen die Resorcinwirkung nichts zu wünschen übrig

lässt. Und ebenso gut können sie fehlen bei sehr geringem antipyretischem Effecte des Medicaments. Nicht grösser ist die Berechtigung, den Zustand des Sensoriums vor der Darreichung des Resorcin für den Eintritt der geschilderten Cerebralsymptome verantwortlich zu machen. Wir hatten dieselben zuerst bei Potatoren und Individuen, die in Folge schwerer fieberhafter Krankheiten delirirten oder deren Sensorium sich, wie man das nicht selten zu sehen bekommt, in einem Zustande befand, den man als hart an der Grenze der Delirien stehend bezeichnen kann. Dies hatte uns naturgemäss der eben entwickelten Ansicht geneigt gemacht, und in der That möchten wir auch heute noch glauben, dass diesem Umstand eine gewisse Bedeutung zukommt, aber ausschlaggebend ist auch er nicht.

Dass bei Kranken mit vollkommen freiem Bewusstsein durch das Resorcin cerebrale Symptome verursacht werden, steht zweifellos fest, und wir haben andererseits bei einem Kranken trotz manifester Delirien dem Resorcin keine cerebralen Symptome folgen sehen (siehe Fall Nr. 9, Schultz).

Nicht einmal die Annahme einer individuellen Disposition gewisser Kranken ist im Stande, uns eine Art von Verständniss für das so verschiedene Eintreten der besprochenen Symptome zu geben. Man sieht gar nicht selten bei demselben Individuum das eine Mal das Resorcin ganz mild wirken, während die Wirkung das andere Mal durch die erwähnten unangenehmen Erscheinungen eingeleitet wird. Es sind aber, wie wir annehmen müssen, alle die erwähnten Factoren an dem Zustandekommen der Erscheinungen betheiligt, und das eine Mal spielt der eine, das andere Mal der andere bei der Erzeugung der Cerebralsymptome eine hervorragende Rolle. Hierzu kommt dann schliesslich noch einer, der gewiss nicht von der geringsten Bedeutung ist, nämlich die Grösse der Dose. Wenn man die Resorcindosis sehr hoch greift, so kann man mit ziemlicher Sicherheit auf den Eintritt der erwähnten Erscheinungen rechnen. Leider lässt sich auch hier ein absoluter Zahlenwerth nicht angeben, eben deshalb, weil die vorhin erwähnten anderen Factoren gleichzeitig an der Erzeugung des Effectes concurriren. Aber es ergibt sich hieraus die von uns schon weiter oben aufgestellte Vorsichtsmaassregel, gerade die zur Wirkung nothwendige, möglichst kleine Dose anzuwenden und lieber ein paar in ihren Wirkungen unvollkommene Versuche zunächst vorzuschicken. Wir beginnen bei Erwachsenen meist zunächst mit einer Dosis von 2,0 und steigern dieselbe nur, wenn wir einen Effect nicht erzielen. Seitdem wir dies thun, sind die begleitenden Cerebralerscheinungen bei uns seltener zur Beob-

achtung gekommen als zuvor. Freilich wäre es immerhin wünschenswerth, ein Verfahren zu finden, bei dem der Eintritt dieser Nebenerscheinungen sicher vermieden werden könnte. Da, wie wir gesehen haben, kleinere Resorcindosen niemals die genannten Cerebralsymptome mit sich führen, lag es nahe, Versuche zu machen, grössere Gaben in *refracta dosi* einzuverleiben. Es fragte sich nun, ob es auf diesem Wege gelingen würde, durch Cumulation einen antipyretischen Effect zu erreichen. Das durfte man nur hoffen, wenn man die Einzeldosen so rasch hintereinander verabfolgte, dass die Darreichung der nachfolgenden noch in die antipyretische Wirkung der vorhergehenden hineinfiel. Da die Dauer der Cerebralerscheinungen eine sehr kurze, jedenfalls ungemein viel kürzer als die Dauer des antipyretischen Effectes war, so durfte man erwarten, dass es gelingen würde, letzteren zu cumuliren, ohne gleichzeitig Cerebralsymptome hervorzurufen. Wir gaben deshalb das Resorcin in einstündlichen Gaben von 1,0 und es zeigte sich dabei in der That, dass man bis zu sehr hohen Dosen in dieser Weise gelangt, ohne dass dabei irgend welche Cerebralerscheinungen erzielt werden. Wir haben in dieser Weise bei Erwachsenen bis zu 10,0 pro die einverleibt. Leider wird aber gleichzeitig, wie wir schon weiter oben bemerkt haben, die antipyretische Wirkung des Mittels eine höchst unsichere. In einzelnen Fällen tritt sie wohl in zufriedenstellender Weise ein, in anderen aber fehlt sie, oder fällt ganz unbedeutend aus; und doch sind dies mitunter Fälle gewesen, bei denen eine einmalige Dosis von 2,0—3,0 genügt hatte, um einen vollkommenen Effect zu erzielen. Als Beispiele hierfür führe ich an:

Fall 2. Salzmann, Friedr., 35 Jahre alt, Metzger. Potator. Am 7. April 1880 mit furibunden Delirien eingetreten. Pericarditis, Rheumarthritis. Als Reconvalescent erkrankt er am 23. April an Erysipelas faciei, das er schon öfters überstanden.

23. April. (\*) Pat. erhält von Morgens 10 bis Abends 7 Uhr ein-  
stündlich je 1,0, zusammen also 10,0 Resorcin (in Lösung).

8	39,4	114	36	
10 (*)	40,0	112	—	
12	39,8	120	—	
3	39,8	122	36	
5	39,6	110	42	Von 5—7 mässiger
7	39,4	108	40	Schweiss. Keine
9	40,0	—	—	Cerebralsymptome.

24. April. Erysipel von der Nase auf beide Wangen und Augen fortgeschritten.

8	38,4	108	12	40,2	—	—	5	40,0	120	30
10	40,2	—	3	40,0	—	—	5	20	Res. 3,0	

5 30	Beginnender Schweiß.		
5 45	Starker Schweiß. Schwindel, Hitzegefühl, Tremor, fibrilläre Zuckungen in den Fingern.		
6	38,9	110	48
7	38,6	92	28
8	39,2	108	38
9	39,2	108	38
Patient schläft.			
Das Erysipel heilte ziemlich rasch ab, Pat. stand vom 4. Mai an auf.			
Am 11. Mai Recidiv des Gesichtserysipels mit 39,6 Temperatur und Abends 150 Puls.			

12. Mai:

8	39,6	124	30	
Ab. 5	39,6	124	30	
5 05	Res. 3,0			5 10 Grosse Unruhe, Dyspnoe.
5 30	38,4	124	50	Colossaler Schweiß. Flockenlesen. Tremor. Hernach Ruhe, Pat. reagiert nicht auf Anrufen, Kneifen, Nadelstiche.
6	37,2	96	24	Unruhe und Dyspnoe verschwunden. Patient bietet das Bild eines tief Schlafenden.
6 30	37,3	100	24	Euphorie. Schlafsucht.
7	37,4	90	—	Sensorium frei. Schüttelfrost von 1/4 Stunde Dauer.
8	39,8	132	—	Delirien.
9	39,6	150	—	Schlaf.
10	39,4	148	—	

Patient wird am 24. Mai geheilt entlassen.

Während also auf die am 24. April und 12. Mai verabreichten Einzeldosen von 3,0 Resorcin die Temperatur um 1,4° und 2,4°, der Puls um mehr wie 1/3 seiner Schläge sank, die Cerebralsymptome sehr ausgesprochen waren, liessen die am 23. April in einstündlichen 1 Grm.-Dosen gegebenen 10,0 Resorcin so gut wie gar keine Wirkung erkennen: die Temperatur fiel um 0,6° — Cerebralerscheinungen waren nicht vorhanden. Ganz analog diesem sei hier mitgeteilt

Fall 3. Bazot, Luise, 6 1/2 Jahre alt. Ileotyphus, erkrankt am 1. April, eingetreten am 5. April 1880 mit 39,6° Temperatur, 116 Puls und 32 Resp. um 5 Uhr Abends.

6. April. Pat. schlief sehr unruhig, liess die dünnen gelben Stühle und den Urin unter sich gehen.

Ab. 3	39,8	112	40	Pat. ist ruhig.
3 15	Res. 1,0 (in Lösung)			
3 30	39,2	120	—	Kind sehr ungeberdig. Schweißausbruch.
4	38,5	104	36	Ruhe.
4 30	37,5	96	32	Schweissabnahme.

5	37,4	92	30	7	40,0	126	44
5 30	37,9	96	32	8	40,0	122	42
6	38,5	108	38	9	39,3	128	42
6 30	39,4	116	42				

Patient schlief in den folgenden Nächten ruhiger. Zahlreiche Roseolae. Milztumor.

11. April. (\*) Pat. erhält 3,0 Res. in einstündlichen Dosen von 0,3 Grm.

7	38,0	88	28	
(*) 10	37,4	90	28	
11	38,0	90	28	
12	38,0	95	30	
1	38,4	108	30	
2	38,4	110	34	
3	39,6	112	30	
4	39,0	108	34	Schweiss. Keine Gehirnsymptome.
5	39,4	108	32	
6	39,0	116	32	
7	38,6	96	32	
8	38,6	102	34	

Pat. erhielt in den nächsten Tagen vereinzelte kleine Resorcindosen ohne Effect weder auf Puls und Temperatur, noch auf das Sensorium.

Vom 15. April an fieberfrei erholt sich das Kind sehr rasch und verlässt das Spital am 22. April vollkommen geheilt.

Der folgende Fall ist der einzige unserer Versuchsreihe, in dem die Wirkung stündlicher 1 Grm.-Dosen eine zufriedenstellende, der Wirkung einer Einzeldosis von 3,0 Res. nahezu gleichkommende war.

Fall 4. Schneider, Sam., 24 Jahre alt, taubstumm. Ileotyphus gravis. Erkrankt am 29. August 1880, eingetreten am 3. September mit 39,0—39,6 Temp. und 118—130 Puls. Ziemlich gut genährter Mann von cretinenhaftem Aussehen. Sensorium scheint etwas benommen. Körperhaut heiss, mit Schweiss überdeckt. Starke Conjunctivitis. Respiration beschleunigt, mühsam, von lautem stridulösem Geräusch begleitet. Wenig Husten. Abdomen aufgetrieben, in beiden Darmbeingruben schmerzhaft. Gurren. Milztumor. Stuhl angehalten.

Am 6. Sept. Fuligo, braunborkige Zunge, Schlingbeschwerden, grosse nächtliche Unruhe.

Pat. wird mit kalten Bädern behandelt.

Vom 8. Sept. an diarrhoische Stühle, mit dem Urin ins Bett gelassen. Zahlreiche Roseolae. Subsultus tendinum.

Am 10. Sept. Abends 6 Uhr bei 40,2 Temp. und 128 Puls erhält Pat. nebst den Bädern Chinin. mur. 2,0 mit einer Morgenremission von 38,4 Temp. und 120 Puls am 11. Sept. gegenüber 38,6—39,6 an den vorhergehenden Tagen.

12. Sept. Morgens	38,0	120	Handtellergrösser Decubitus am Kreuzbein.
8 Uhr Abends	40,2	130	



13. Sept.			14. Sept.		
8	37,8	102	38,4	108	
10	38,0	—	38,6	108	
12	38,2	112	38,4	102	
(*) 2	40,0	120	38,6	108	
4	37,5	100	39,2	120	
6	38,8	108	39,6	120	
8	38,6	118	39,8	120	

(\*) Pat. erhält unmittelbar nach der Messung 3,0 Res., schwitzt mässig, schläft von 3—5 Uhr.

15. Sept.			
8	39,2	122	
10	39,3	108	
11	39,5	120 (*)	Pat. erhält in einstündigen 1 Grm.-
12	38,8	116	Dosen 8,0 Res. Gesicht geröthet,
1	38,8	112	keine Unruhe. Pat. klagt über-
2	38,4	112	haupt nicht, scheint zu schlum-
3	38,0	90	mern.
4	37,5	90	
5	38,2	96	
6	38,4	96	
7	38,1	90	
8	38,3	102	
9	38,8	118	
10	39,0	120	

Die Sicherheit, mit welcher man auf eine genügende Wirkung des Resorcin bei Darreichung in refracta dosi rechnen darf, wird nun aber um so grösser, je kürzer die Intervalle zwischen den einzelnen Dosen gewählt werden. Wir verfügen über eine Reihe von Beobachtungen, in welchen das Resorcin in  $\frac{1}{2}$ stündlichen 1 Grm.-Dosen verabfolgt wurde, und in all diesen Fällen ist ein nicht unerheblicher Effect erzielt worden; schwerere nervöse Erscheinungen fehlten und die Nebenwirkungen beschränkten sich auf Schwindel und Ohrensausen; doch bin ich nicht davon überzeugt, dass man bei dieser Darreichungsform vor den intensiveren Nebenerscheinungen vollständig sicher ist; die Zahl unserer Beobachtungen ist nicht gross genug, um einen sicheren Schluss in diesem Punkte zu gestatten. Rückt man die Einzeldosen näher aneinander, gibt man z. B.  $\frac{1}{4}$ stündlich 1,0-Dosen, so kann man mit ziemlicher Sicherheit denselben Effect erwarten, den man mit einmaligen grossen Dosen erzielt. Allein bei dieser Darreichungsform treten auch ganz in demselben Maasse alle die nervösen Nebenerscheinungen auf, und man ist einmaliger Darreichung grosser Dosen gegenüber in nichts gebessert (s. Fall 10, Eschler, und 16, Sahli). Wählt man die Grösse der Einzeldosis

kleiner als 1,0, etwa 0,5, so hört damit (bei Erwachsenen) die Wirksamkeit des Mittels auf.<sup>1)</sup>

Weitere Versuche haben wir ferner angestellt, um zu sehen, ob sich nicht durch Combination des Resorcin mit anderen Antipyreticis die gewünschte Wirkung erzielen liesse.

Wenn durch die Wirkung des Chinins und Salicyls — so argumentirten wir — es gelänge, schon durch kleinere Dosen Resorcin, bei denen man noch vor Cerebralsymptomen sicher war, den vollen antipyretischen Effect zu erzielen, so wäre damit ein äusserst zweckmässiger Darreichungsmodus gefunden gewesen. Da, wie wir schon vorhin besprochen haben, das Resorcin sehr viel rascher wirkt, wie die erwähnten anderen Mittel, so war es nothwendig, ihre Verabreichung der des Resorcin mehrere Stunden voranzuschicken. Von der Combination mit Chinin haben wir gar keinen Erfolg gesehen; es bedurfte der gleichen Resorcindosen, wie ohne das Chinin, um die Temperatur genügend herunterzudrücken. Und auch unsere Hoffnung, dass durch die langdauernde Wirkung des Chinin das Ansteigen der Temperatur für eine Zeit hintangehalten würde, erwies sich als trügerisch. Die Dosis von 1,0 Chinin, die wir in der Regel mit 2,0 Resorcin combinirten, schien, wie die hinten folgenden Beispiele Nr. 11 und 12 zeigen, so gut wie vollkommen wirkungslos zu sein.

Ich vermuthe, dass wir das Chinin, dessen sehr langsame Wirkung bekannt ist, nicht lange genug der Resorcindosis vorangehen liessen. Dafür spricht wenigstens der Umstand, dass wir durch Combination mit relativ kleineren Dosen Salicyl bessere Wirkung erzielt haben. Wir schickten 2,0 Natr. salic. meist  $\frac{1}{2}$ —1 Stunde einer Dosis von 2,0 Resorcin vorher und erzielten damit nicht nur eine sehr kräftige Defervescenz, sondern meist auch eine etwas länger dauernde Intermission wie durch Resorcin allein. Mitunter haben wir auch Resorcin und Salicyl direct miteinander verbunden und in refracta dosi verabreicht (vide hinten Fall Nr. 10, 14, 15, 16, 17, 18).

Cerebrale Erscheinungen haben wir bei dieser Darreichungsform nur erhalten, wenn die Resorcindosis fehlerhafterweise, wie dies mitunter geschah, zu hoch gegriffen wurde.

1) Die Wirkung kleiner Resorcindosen ist überhaupt in der Mehrzahl der Fälle unserer Erfahrung nach auffallend gering. Wir haben mitunter versucht, die Defervescenz dadurch zu verlängern, dass wir während derselben oder vielmehr bei Beginn des Wiederansteigens der Temperatur 1 Grm.-Dosen stündlich verabreichten, und haben dadurch so gut wie gar keinen Erfolg erzielt. Vergl. Fall 10 (Eschler) und 9 (Schultz).

Hingegen beobachteten wir die bekannten längere Zeit anhaltenden rausehartigen Delirien, welche der Salicylsäure eigen sind (vide hinten Fall Nr. 19, Weibel).

Auch noch andere Combinationen haben wir versucht, unter Anderem durch gleichzeitige Verabreichung narkotischer Mittel neben dem Resorcin. Die Zahl dieser Versuche ist keine sehr grosse. Ich habe schon vorhin erwähnt, dass in den letzten Monaten die nervösen Erscheinungen seltener bei uns zur Beobachtung gekommen sind, und deshalb war für uns die Möglichkeit nicht oft geboten, über die Wirksamkeit der erwähnten Combination Erfahrungen zu sammeln. Die wenigen Versuche, welche wir angestellt, waren ausserdem nicht sonderlich geeignet, unsere Hoffnungen auf den Erfolg des Verfahrens sehr hoch zu spannen. Die gleichzeitige Verabreichung von Morphin in entsprechender Dosis liess zwar die lebhaften Excitationsphänomene nicht aufkommen, führte aber zu einer sehr tiefen Narkose von einer halbstündigen Dauer, während deren die Pupillen, wie es ja bei intensiver Morphinwirkung immer der Fall ist, sehr eng waren, indess bei den Cerebralerscheinungen, die durch Resorcin allein erzeugt wurden, die Pupillenweite unbeeinflusst war. Absolut ohne jede Wirkung auf die Cerebralerscheinungen ist die Combination mit Atropin, von der noch später die Rede sein wird.

Endlich haben wir noch einen ganz anderen Weg eingeschlagen, um die erwähnten Nebenwirkungen des Resorcin zu eliminiren. Wir sagten uns, dass die Eigenthümlichkeiten der Resorcinwirkung der Wirkungsweise anderer Antipyretica gegenüber zu beziehen sei auf die sehr grosse Löslichkeit und leichte Resorbirbarkeit des Stoffes; dass der rasche Eintritt der Wirkung hierauf zu beziehen sei, liegt auf der Hand, aber auch die nervösen Symptome sind, wie ich meine, auf dieselbe Quelle zurückzuführen. Es ist schon in der Mittheilung, welche Prof. Lichtheim im Centralblatt für schweizer Aerzte gemacht hat, darauf hingewiesen worden, dass man die Resorcinwirkung als eine auf einen kurzen Zeitabschnitt zusammengedrückte Salicylwirkung ansehen kann, und dass dabei nicht nur die antipyretischen Eigenschaften, sondern auch die Nebenwirkungen auf das centrale Nervensystem sehr rasch vortübergehen, aber um so intensiver auftreten. Der Charakter dieser Nebenwirkungen ist freilich bei beiden Mitteln etwas verschieden: Die Excitation ist beim Resorcin sehr viel grösser, doch kann man hierin immer noch eine Folge des raschen Eintrittes und des rapiden Ablaufs der Wirkung erblicken. Könnte man eine Form der Darreichung finden, welche eine langsame und allmähliche Resorption des Resorcin bewirkte, so wäre,

wenn obige Anschauung richtig, zu erwarten, dass das Mittel milder, dafür aber dauernder seine Wirksamkeit entfaltet. Es wäre eine solche Darreichungsform nicht identisch mit der Darreichung mehrerer kleinerer Dosen, weil hierbei die einzelne Dosis rasch zur Resorption und Verarbeitung gelangt und zwischen 2 Dosen immerhin eine Pause fällt, während jene Darreichungsweise eine continuirliche Aufsaugung voraussetzt. Wir haben diesem Gedanken so Rechnung zu tragen versucht, dass wir die entsprechenden Resorcindosen in grossen Bolis, welche aus einer vollständig unlöslichen Substanz (Argilla) bestanden, in den Magen einführten. Wir vermutheten, dass diese grossen Boli nur allmählich ausgelaugt würden, und dass damit den Postulaten, die wir vorhin aufgestellt haben, Rechnung getragen wäre.

In der That trat die Wirkung des Resorcin bei dieser Darreichungsform langsamer ein; es bedurfte 3—4 Stunden, bis der tiefste Stand der Temperatur und des Pulses erreicht wurde, und es kehrte die Temperatur auch viel langsamer auf den alten Stand zurück. Dies Verhalten constatirten wir bei einem Unterleibstypus (vgl. Fall Nr. 21), während die Verlangsamung bei einer Phthiae (vgl. Fall Nr. 8) weniger hochgradig war.

In diesen Fällen mässigte sich zunächst der Schweissausbruch sehr erheblich und es fehlten vollkommen die Wirkungen auf das centrale Nervensystem bis auf leichtes Ohrensausen.

Es wird selbstredend viel ausgedehnterer Versuche bedürfen, um zu entscheiden, ob dies immer der Fall ist.

Eine weitere sehr naheliegende Frage ist die, welche Wirkung das Resorcin in den besprochenen verschiedenen Darreichungsformen auf die Schleimhäute ausübt, mit denen es in Berührung kommt. Wir haben schon vorhin erwähnt, dass das Resorcin beim Passiren der Zunge einen eigenthümlich süsslichen, dabei phenolartigen Geschmack hervorruft. Es bleibt nach der Einverleibung eine Zeit lang ein leichtes Brennen zurück; niemals aber haben wir eine länger dauernde Reizung der Mundschleimhaut beobachten können.

Ebenso wenig konnten wir eine irritirende Wirkung des Resorcin auf die Magen- und Darmschleimhaut constatiren. Es ist ja nicht leicht, aus der Beobachtung bei fiebernden Individuen die Frage zu entscheiden, ob das Resorcin die Verdauung ungünstig beeinflusst; die Störungen dieser Functionen sind eben bei solchen Kranken ohnehin sehr intensiv. So viel können wir aber mit voller Sicherheit sagen, dass dem Resorcingebrauch keinerlei störende Nebenwirkungen auf den Verdauungstractus folgen, welche die Darreichung

des Mittels irgendwie erschweren, und das gilt von der Verabreichung in Substanz ebenso wie in Lösung oder Pillen.

Unter allen unseren Spitalbeobachtungen sind zwei einzige, bei denen Erbrechen vorkam. Der eine dieser Fälle betraf eine Schwangere, welche vielfältig Erbrechen hatte, der andere ein dreijähriges Kind mit schwerer typhoider Scarlatina, das gleichzeitig eine ausgedehnte Verbrennung hatte und welches später zu Grunde ging. Wir werden später noch einmal auf diesen Fall zurückkommen.

Abgesehen von diesen beiden Fällen, in welchen einmaliges Erbrechen nach der Darreichung des Mittels eintrat, haben wir niemals die allermindeste Störung von Seite der Verdauungsorgane beobachtet. Und wenn wir das Resorcin Gesunden darreichten oder solchen Kranken, deren Appetit durch die Krankheit selbst nicht beeinträchtigt war, so haben wir gefunden, dass derselbe durch das Resorcin nicht gestört wurde. Nur bei sehr lange fortgesetztem Gebrauch — wir haben mehrmals innerhalb einiger Wochen über 50,0 Resorcin dem Organismus einverleibt — leidet mitunter der Appetit; jedoch sind wir nicht einmal ganz sicher, ob die erwähnten Störungen auf das Resorcin zurückzuführen seien. Hieraus scheint mit Sicherheit geschlossen werden zu können, dass von einer ätzenden Wirkung des Resorcin auf die Magenschleimhaut keine Rede ist, und es stehen deshalb diese Angaben im Widerspruch mit denen Andeer's<sup>1)</sup>, welcher bei einem durch Resorcin vergifteten Hunde die gegerbte lederartige Schleimhaut des Magens mit grauweisser Verfärbung beschreibt und im Duodenum ebenfalls Anätzung der Wandungen und theilweise Abschilferung der Epithelien fand.

Es ist wohl kaum glaublich, dass das Resorcin in unseren Fällen ähnliche Aetzwirkungen ausgelöst hat, ohne dass dieselben sich durch deutliche Störungen der Verdauung manifestirt hätten. Die anatomische Controlle war uns nicht möglich. Es sind von allen mit Resorcin behandelten Kranken nur zwei gestorben, und zwar erst geraume Zeit, nachdem das Mittel verabfolgt worden. Bei beiden war die Schleimhaut des Verdauungstractes vollständig intact. Jedoch war in dem einen Falle eine Woche, in dem anderen ein noch längerer Zeitraum seit der Anwendung des Mittels verstrichen (vide hinten Fall Nr. 22 und 23).

Immerhin können wir wohl mit Bestimmtheit aus den oben erwähnten Gründen behaupten, dass das Resorcin in der von uns gewählten Dose oder Anwendungsform die Verdauungsorgane so gut

---

1) l. c. S. 46 u. 47.

wie gar nicht belästigt und dass höchstens bei sehr lange fortgesetztem Gebrauche eine sehr geringe Schädigung des Appetits mitunter zu beobachten ist. Die abweichenden Resultate, welche Andeer bei seinen Thierversuchen erhielt, sind wahrscheinlich auf die Grösse der gewählten Dose zu beziehen. Sehr wesentlich wird hier ferner die Reinheit des Präparates in Betracht kommen.<sup>1)</sup>

Eine weitere Frage, welche sich dem Leser bereits aufgedrängt haben wird, ist die, ob und in welcher Weise das Resorcin die Herzkraft beeinflusst. Wir wissen, dass sich in dieser Hinsicht die bisher üblichen Antipyretica verschieden verhalten. Während dem Chinin ein nennenswerther Einfluss auf die Herzkraft überhaupt nicht zukommt, wirkt die Salicylsäure mitunter schwächend auf dieselbe. Es kommt bisweilen bei der durch die Salicylsäure bewirkten Defervescenz zu Collapserscheinungen. Liebermeister<sup>2)</sup> ist, wenn er auch im Allgemeinen einen schwächenden Einfluss der Salicylsäure auf die Herzfunction nicht in Abrede stellt, geneigt, diese Collapse als Folgeerscheinung der raschen Defervescenz aufzufassen. Das Resorcin nun, das, wie wir gesehen haben, in Bezug auf die Geschwindigkeit des Eintritts der Defervescenz sehr viel über der Salicylsäure steht, hat diese unangenehmen Nebenwirkungen unserer Erfahrung nach nicht.

Bei den tiefen Temperaturdepressionen, welche dasselbe setzt, haben wir nicht ein einziges Mal Collapserscheinungen beobachtet. Wir haben schon oben darauf hingewiesen, dass mit Eintreten der Defervescenz auch meist eine deutliche Euphorie bei den Kranken zu beobachten war. Es muss hieraus wohl gefolgert werden, dass es nicht allein die Raschheit der Defervescenz ist, welche den die Salicylsäurewirkung mitbegleitenden Collaps verschuldet, sondern dass wir es mit einer besonderen directen Wirkung besagten Antipyreticums auf das Herz zu thun haben. Die für diesen Punkt wesentlichste Differenz zwischen Resorcin- und Salicylwirkung ist unseres Erachtens die, dass ersteres gleichzeitig mit der Temperatur auch die Pulsfrequenz sehr erheblich herunterdrückt, während letzteres dies gar nicht oder doch in sehr viel geringerem Maasse thut. Während der starken Herabsetzung der Pulsfrequenz gewinnt das Herz Zeit, sich in der Diastole ordentlich zu füllen; es steigt die Füllung und Spannung der Arterien, wie unsere Pulscurven darlegen. Dass hierin

---

1) Neuerdings hat Andeer das Resorcin geradezu als Heilmittel für Magenranke empfohlen.

2) l. c. S. 73.

ein sehr wesentlicher Factor für die Verhütung des Collapses liegt, scheint mir unbestreitbar.<sup>1)</sup>

Es wäre nun ferner noch möglich, dass, trotzdem das Resorcin während der Defervescenz selbst die Herzleistung günstig beeinflusst, es auf die Dauer eine Schädigung des Herzmuskels herbeiführte. Auch das glauben wir ablehnen zu müssen. Wir haben eine Reihe von schweren Kranken mit tief darniederliegender Herzkraft mit Resorcin behandelt und gefunden, dass diese Kranken dasselbe nicht schlechter vertragen als andere Individuen. Auch spricht der Umstand, dass wir bei den in Frage stehenden therapeutischen Versuchen so wenig Kranke verloren, obgleich so gut wie alle schwer Fiebernden unserer Klinik während ca. 6 Monaten der Resorcinbehandlung unterworfen wurden, dafür, dass demselben ein schädigender Einfluss auf die Herzkraft nicht zukommt. Von all diesen Kranken — und es befinden sich unter denselben sehr schwere Unterleibstypphen, schwere doppelseitige Pneumonien, ausgedehnte mit Delirien und Alcoholismus complicirte Gesichtserysipele etc. — sind überhaupt nur 2 Fälle zum letalen Ausgang gekommen; beide waren Scharlachfälle und gehörten einer an und für sich sehr schweren Epidemie an, welche im Frühjahr 1880 in Bern herrschte. Der erste derselben (vgl. hinten Fall Nr. 23, Kind Krieg) betraf ein 3jähriges Kind, welches mit ausgedehnter Verbrennung der Körperhaut auf die chirurgische Klinik kam und am Tage seiner Aufnahme an Scarlatina erkrankte. In diesem Falle war, wie aus den vorhergehenden Angaben hervorgeht, die Resorcindosis (1,0) für das Alter des Kindes (3 Jahre) zu hoch gegriffen. Bei alledem ist kaum anzunehmen, dass der ungünstige Ausgang mit der Behandlungsweise, resp. dem Resorcin in Zusammenhang steht.

Der 2. Fall betraf ein 4jähriges an Scarlatina mit sehr protrahirtem typhoidem Verlaufe erkranktes Kind (vgl. hinten Fall Nr. 22, Lutz). Hier erfolgte der Tod viele Wochen nach der Behandlung mit Resorcin und war so zweifellos von anderen Faktoren abhängig (vgl. Sectionsprotocoll), dass wohl Niemand dem Arzneimittel einen ungünstigen Einfluss auf den Ausgang zuschreiben wird.

Immerhin müssen wir hinzufügen, dass in diesen beiden Fällen das Allgemeinbefinden der Kranken nach der Resorcinverabreichung weniger zufriedenstellend war als am Tage zuvor. Die Patienten schienen schwächer zu sein, der Puls etwas kleiner und frequenter

---

1) Diese Angaben stehen in Widerspruch mit den Erfahrungen Brieger's. Wir werden auf diese Differenz später noch einmal zurückkommen müssen.

als zuvor. Ob hierin wirklich eine Folge des Resorcin zu sehen war, müssen wir dahingestellt sein lassen.

Bei allen unseren anderen Kranken haben wir eine derartige Folge nicht beobachtet, die Annahme eines causalen Zusammenhanges wird dadurch zum Mindesten unwahrscheinlich.

Endlich hätten wir noch die Veränderungen zu besprechen, welche durch den Resorcingebrauch in Bezug auf die Beschaffenheit des Harns eintreten.

Schon vor längerer Zeit ist von Baumann und Herter<sup>1)</sup> gezeigt worden, dass nach der Darreichung von Resorcin die gepaarten Schwefelsäuren im Harn zunehmen, so dass mit sehr grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen war, dass das Resorcin ebenso wie das Phenol als gepaarte Schwefelsäure im Harn zur Abscheidung gelangt. Aus der Aether-Schwefelsäure lässt sich das Resorcin durch Kochen mit  $H_2SO_4$  abspalten und aus genügenden Mengen Harn darstellen, oder durch seine Reactionen nachweisen. Die violette Färbung, welche das Resorcin durch Zusatz von Eisenchlorid gibt, ist ohne Weiteres im Harn nicht erkennbar, weil die dunkle Färbung desselben, auf die wir gleich zu sprechen kommen werden, die Reaction verdeckt.

Folgendes, freilich sehr umständliche und für praktische Zwecke deshalb wenig brauchbare Verfahren zum Nachweise des Resorcin im Harn habe ich im Laboratorium des Herrn Prof. Dr. Nencki angewendet:

Die 24 stündliche Harnmenge (1600 Grm.) eines Patienten, der innerhalb 1 Stunde 2 Dosen von zusammen 5,0 Resorcin erhalten hatte, wurde auf ungefähr  $\frac{1}{3}$  eingedampft, filtrirt, dem Filtrat 5 Ccm. concentrirte Schwefelsäure zugesetzt, dasselbe einige Minuten im Sieden erhalten, um die gepaarten Aether-Schwefelsäuren zu zerlegen. Durch Umschütteln mit einem gleichen Volumen Aether bildete sich eine Emulsion, welche nach Zusatz von etwas Alkohol verschwand, so dass die klare ätherische Schicht gut abgossen werden konnte. Der Aether wurde abdestillirt und der Aetherrückstand mit einigen Cubikcentimetern Wasser versetzt. Es schieden sich dabei braune Harztropfen ab, von denen abfiltrirt wurde. Das Filtrat wurde nunmehr mit kohlen saurem Baryt gekocht, durch Zusatz von Thierkohle so ziemlich entfärbt, filtrirt und auf dem Wasserbade verdunstet. Der Rückstand wurde von Neuem mit Aether extrahirt und nach dem Verdunsten desselben mit einem Theil des ätherischen Auszuges die Fluoresceinreaction angestellt:

Bei Erhitzen mit Phthalsäure-Anhydrit und concentrirter Schwefelsäure bräunte sich die Schmelze stark, ein Zeichen, dass das Resorcin nicht ganz

1) Zeitschrift für physiol. Chemie. Bd. I. S. 249.



rein war; die Schmelze, mit Wasser übergossen und noch heiss filtrirt, zeigte nach Zusatz von Ammoniak die prachtvollste Fluorescenz. Auffallend war dabei, dass die in auffallendem Lichte undurchsichtig grüne Flüssigkeit bei durchfallendem Lichte intensiv rosaroth war, nicht goldgelb, wie wenn dieselbe Reaction mit Resorcin in Substanz oder in wässriger Lösung angestellt wird.

Der zweite Theil des ätherischen Rückstandes, in Wasser gelöst, filtrirt und mit Eisenchlorid versetzt, zeigt ebenfalls die für Resorcin charakteristische violette Färbung.<sup>1)</sup>

Diese Farbe des Harns in Verbindung mit der Fluoresceinreaction ist äusserst charakteristisch. Erstere genügt in praxi meist allein, um den Resorcinharn als solchen kenntlich zu machen; sie ist ähnlich der Färbung, welche der Harn nach dem Einnehmen von Phenol erhält, unterscheidet sich aber von letzterer dadurch, dass sie viel dunkler ist, dem Schwarz viel näher steht als die Färbung des Phenolharns. Sie tritt meist sehr rasch nach dem Einnehmen des Resorcin ein; schon die erste Harnportion kann die Färbung annehmen. Sehr verschieden ist die Zeitdauer, während der der Harn diese Färbung behält; mitunter wird schon nach 12 Stunden ein normal gefärbt bleibender Harn abgeschieden, mitunter dauert die erwähnte Erscheinung mehr als 48 Stunden. Es ist dies zunächst abhängig von der Grösse der dargereichten Dosis; je grösser dieselbe, desto länger dauert es, bis dieselbe aus dem Organismus eliminirt ist. Aber auch abgesehen davon ist die Geschwindigkeit der Ausscheidung bei verschiedenen Individuen augenscheinlich eine verschiedene. Zum Theil kann man durch reichliche Diurese, z. B. durch reichliche Flüssigkeitszufuhr, die Abscheidung beschleunigen; zum Theil sind aber hier Momente im Spiel, die sich zunächst unserer Kenntniss entziehen.

Die Abscheidung des Resorcin durch die Nieren geschieht, ohne dass dabei das Parenchym der Nieren und die secernirenden Apparate irgend welche Schädigung erleiden. Nachdem die Abscheidung vollendet, kehrt das Verhalten des Harns zu demselben Zustande zurück, den dasselbe vor der Verabreichung des Resorcin zeigte. War die Beschaffenheit vorher eine normale, so ist sie es auch nach vollendeter Abscheidung des Resorcin. Enthielt der Urin vorher Eiweiss, wie das bei fieberhaften Krankheiten ja so häufig beobachtet wird, so wird diese Albuminurie durch die Resorcinwirkung gar nicht beeinflusst; die Grösse der Eiweissabscheidung bleibt dieselbe, wenn nicht in der Krankheit selbst ein Moment liegt, welches dieselbe in der einen oder anderen Weise beeinflusst. Zahlreiche Harnuntersuchungen dienen dieser Behauptung zur Stütze.

Wir kommen nunmehr zu der Frage, ob wir im Stande sind, uns eine Vorstellung zu bilden über die Art und Weise, wie das Resorcin dem Fieber gegenüber wirkt.

---

1) Zu bemerken ist noch, dass selbst nach Dosen von 6,0 Resorcin eine beträchtliche Menge von schwefelsauren Salzen im Harn nachweisbar bleibt.

Schicken wir zunächst einige Bemerkungen über dasjenige voraus, was der Resorcinwirkung eigenthümlich ist, so haben wir schon vorhin darauf hingewiesen, dass in der kurzen Mittheilung von Herrn Prof. Lichtheim die Hauptcharakterzüge der Resorcinwirkung — der rasche Ablauf und die Intensität der Erscheinungen — auf die un- gemein leichte Löslichkeit des Resorcin in der Säftemasse und seine rasche Resorbirbarkeit zurückgeführt werden. Diese Eigenschaften ermöglichen es, dass der grösste Theil der einverleibten Substanz fast unmittelbar nach seiner Einverleibung in den Säftestrom gelangt.

Was ist aber weiter — so darf man fragen — der Grund für die Flüchtigkeit der Wirkung? Es ist nicht sehr wahrscheinlich, dass das Resorcin den Organismus so schnell verlässt, wie seine Wirkung verfliegt. Wir sind zwar über die Zeit, welche die Ausscheidung in Anspruch nimmt, nicht genügend informirt. Wenn wir jedoch bedenken, wie lange mitunter die dunkle Färbung des Harns anhält, so ist es sehr wahrscheinlich, dass die Ausscheidung eine sehr viel längere Zeit in Anspruch nimmt, als die Wirkung andauert. Es würde dies beweisen, dass ein erheblicher Theil des Resorcin sehr rasch im Organismus in eine unwirksame Substanz umgewandelt wird. Ob diese Substanz, die dann allmählich zur Ausscheidung gelangt, die gepaarte Schwefelsäure ist, oder ob sie identisch ist mit derjenigen, welche die dunkle Farbe des Harns bedingt und welche wir als höheres Oxydationsproduct des Resorcin aufgefasst haben, müssen wir dahingestellt sein lassen. Der Rest des Resorcin kann im Organismus keine Wirkung mehr auslösen; denn nur, wenn Resorcin in gewisser Concentration im Blute und den Säften vorhanden ist, tritt überhaupt eine Wirkung ein. Kleinere Resorcinmengen haben, wie wir gesehen, keinen antipyretischen Effect. Dieselbe Annahme lässt uns auch verstehen, weshalb eine Cumulation der Wirkung verschiedener Resorcindosen nur dann eintritt, wenn dieselben sehr rasch nach einander gegeben werden. Nur wenn man dem Organismus nicht Zeit lässt, vor Application der zweiten Dosis die erste unwirksam zu machen, kann von einer Cumulation die Rede sein. Die Geschwindigkeit, mit welcher die Umwandlung geschieht, ist bei den verschiedenen Individuen nicht gleich gross.

Diese Anschauung über die Wirkungsweise des Resorcin können wir festhalten bis auf einen Punkt. Der leichten Löslichkeit der Substanz in den Gewebssäften können wir eine entscheidende Rolle nicht mehr zuerkennen, seitdem wir durch spätere Untersuchungen festgestellt haben, dass dem schwerer löslichen Phenol ganz die gleichen Eigenschaften zukommen. Die Flüchtigkeit und Intensität des

antifebrilen Effectes ist eine specifische Eigenschaft, welche dem Phenol, dem Resorcin und, wie wir gleichfalls gefunden haben, seinen Isomeren, dem Hydrochinon und Brenzcatechin, zukommt.<sup>1)</sup> Diese Eigenthümlichkeiten beruhen vermuthlich auf der Geschwindigkeit, mit welcher diese Stoffe, wenn sie dem Organismus einverleibt sind, der Oxydation anheimfallen.

Sehr schwierig ist es, sich eine Vorstellung darüber zu bilden welche Vorgänge im Organismus überhaupt die fieberwidrige Wirkung des Resorcin und der ihm verwandt wirkenden Stoffe bedingen. Unter diesen verwandten Stoffen verstehe ich hierbei nicht allein die eben genannten, dem Resorcin chemisch nahestehenden und ganz gleich wirkenden Körper, sondern auch die längst bekannten und allgemein gebräuchlichen Antipyretica, das Chinin und die Salicylsäure. Sie theilen mit dem Resorcin die Eigenschaft, dass bei ihnen die temperaturherabsetzende Wirkung nicht wie bei der Digitalis und dem Veratrin als eine Folge der Wirkung auf das Centralorgan des Kreislaufes, das Herz, anzusehen ist; sie entfalten ihre Wirksamkeit überhaupt nur im fiebernden Organismus, während sie die Temperatur des gesunden Organismus wenigstens in den hier in Betracht kommenden Dosen unbeeinflusst lassen. Wir haben eine Reihe von Versuchen über die Wirkung des Resorcin bei gesunden Individuen angestellt. Da jedoch die erwähnte Schrift von Andeer diesen Theil der Frage sehr ausführlich behandelte, so haben wir nach dem Erscheinen derselben uns weiterer Versuche enthalten. Wir glaubten dies um so eher zu können, als die Resultate unserer Versuche mit denen von Andeer in allen wesentlichen Punkten übereinstimmen. Wir hatten aus ihnen ersehen, dass man bei nicht fiebernden Individuen grössere Resorcindosen einverleiben kann, ohne dass erhebliche Störungen eintreten; wir haben bis zu 5,0 Grm. pro dosi gegeben und nie eine andere Erscheinung danach gesehen als mässiges Ohrensausen; niemals traten die vorerwähnten schweren Cerebralsymptome auf; es fehlte ferner vollkommen jede Einwirkung auf die Temperatur des Individuums, während die Pulsfrequenz um wenige Schläge (4—8) herunterging. Der Contrast zwischen der Wirkungslosigkeit bei gesunden Menschen und den eclatanten Wirkungen auf

---

1) Die antifebrile Wirkung des Hydrochinon ist zuerst von Brieger publicirt, die des Brenzcatechin vermuthungsweise vorausgesetzt worden (Centralbl. f. med. Wissensch. 1880. Nr. 37). Uns standen zur Zeit dieser Publication bereits Versuche über Hydrochinon und Brenzcatechin zu Gebote, die später mitgetheilt werden sollen. Auf die antipyretische Wirkung des Phenols haben Desplats (Union méd. 1880. 118) und Lichtheim (Bresl. med. Zeitschr. 1881. Nr. 1) hingewiesen.

den fiebernden Organismus ist dem Resorcin, dem Salicyl und dem Chinin gemeinsam, nur fällt er bei der sehr rapiden Entfieberung durch Resorcin bei diesem Mittel noch viel mehr auf als bei den anderen. Gerade wegen dieses eigenthümlichen Verhaltens kann man diese Mittel die Antipyretica *κατ' ἐξοχήν* nennen, weil sie entweder in der Ursache des Fiebers oder an denjenigen Vorgängen ihren Angriffspunkt finden, welche die wesentlichsten Bedingungen des fieberhaften Processes darstellen.

Der Umstand nun, dass die oben genannten Stoffe alle neben den antipyretischen auch antifermentative Eigenschaften entfalten, und dass antifermentative und antipyretische Wirkungen sogar bis zu einem gewissen Grade einander parallel gehen, hat mit Nothwendigkeit eine Auffassung gross gezogen, die, der augenblicklichen Tagesströmung entsprechend, manche Anhänger gewonnen hat. Ich meine die Anschauung, dass die genannten Antipyretica der Ursache des Fiebers entgegentreten und dass sie nur da wirksam sind, wo die Ursache des Fiebers eine parasitäre ist. Da ein grosser Theil der Pathologen geneigt ist, die parasitären Krankheitsursachen un-  
gemein auszudehnen, so würde der grösste Theil der Fieber unter diese Kategorie fallen, und wir würden uns nicht wundern dürfen, wenn die genannten Antipyretica einen so ausgedehnten Wirkungskreis haben. Man würde dann annehmen müssen, dass der antifebrile Effect dadurch erzielt wird, dass die das Fieber erzeugenden Mikroorganismen zeitweise in ihrer Wirksamkeit paralytirt werden, nach Ausscheidung oder Umsetzung des einverleibten Medicamentes wieder aufleben und von Neuem ihre Wirksamkeit entfalten.

Diese Erklärung ist meines Erachtens unzulässig.

Ich sehe zunächst davon ab, dass die pyrogene Wirkung inficirender Organismen nach den vorliegenden Experimentaluntersuchungen nicht an die Mikroorganismen selbst gebunden ist — das würde sich allenfalls noch mit der eben angegebenen Auffassung vereinigen lassen. Aber selbst für Denjenigen, der die Bedeutung der pathogenen Mikroorganismen möglichst weit auszudehnen bestrebt ist, bleiben noch eine Reihe von Fieberzuständen übrig, die zweifellos nicht parasitären Ursprungs sind, und bei denen die obengenannten Antipyretica nichtsdestoweniger ihre Wirkung entfalten.

Wir haben z. B. Versuche mit dem Resorcin angestellt, um seine Wirkung gegen die unregelmässigen Fieberparoxysmen einer schweren Cholelithiasis zu prüfen (vgl. hinten: Fall No. 24, Mühlmann), und haben dasselbe ebenso wirksam befunden, wie bei infectiösen Zuständen. Auch ist nichts so geeignet, darauf hinzuweisen,

dass die antipyretische Wirkung viel mehr den Mechanismus, durch welchen die Fiebertemperatur geschaffen wird, ausser Function setzt, wie die rapide eintretende und rapide vorgehende Wirkung des Resorcin und seiner Verwandten.

Unsere Kenntniss dieses Mechanismus ist, wie bekannt, noch eine äusserst lückenhafte, und wir können zunächst nur so viel darüber aussagen, dass es sich dabei um gleichzeitige Steigerung der Wärmebildung im Körper und um Störungen in den Regulationsmechanismen, welche die Wärmeabgabe beherrschen, handelt. Beide Factoren stehen unter dem Einflusse des centralen Nervensystems und das centrale Nervensystem wird dementsprechend auch als Bindeglied zwischen den genannten Arzneimitteln und der fieberhaften Körpertemperatur, die sie herabsetzen, angesehen werden müssen.

Wirken sie nun — das ist die Frage, die sich zunächst aufwirft — durch Vermittlung der regulirenden Apparate oder beeinflussen sie die Wärmeproduction selbst?

Wir glauben, dass unsere Versuche eine Antwort hierauf bis zu einer gewissen Grenze zulassen.

Das Nächstliegende ist es unzweifelhaft, anzunehmen, dass die Antipyretica auf die regulirenden Apparate wirken, dass sie durch Vermehrung der Wärmeabgabe ihren Zweck erreichen.

Je rascher sie wirken, um so intensiver treten in der That Phänomene ein, die zu einer erheblichen Wärmeabgabe führen müssen. Wir haben vorhin geschildert, wie der erste Effect der Resorcinwirkung eine energische Erweiterung der Hautgefässe ist, wie die Haut des Gesichts und des ganzen Körpers sich röthet, die Radialarterie weiter und voller wird, und wie dann ein reichlicher Schweissausbruch hinzukommt. Die Schweisssecretion ist bekanntlich eines der Regulationsmittel, durch welche der normale Organismus sich der überschüssig gebildeten Wärme entledigt.

Allein wir müssen mit voller Bestimmtheit annehmen, dass diese Vorgänge nicht dazu ausreichen, die Temperaturherabsetzung zu erklären.

Was zunächst den Schweiss betrifft, so gibt es ein einfaches Mittel, ihn zu eliminiren (vgl. Fall No. 14, Biasini). Wir haben gleichzeitig mit 3,0 Grm. Resorcin 0,0005 Atropin verabreicht. Dadurch wurde die Schweisssecretion auf ein Minimum beschränkt; nichtsdestoweniger betrug die Herabsetzung der Temperatur nahezu 3°.

Auch die Erweiterung der Hautgefässe, die vermehrte Blutcirculation in der Haut und die dadurch vermehrte Wärmeabgabe

kann nicht ausschliesslich der wirksame Factor sein. Denn, abgesehen davon, dass die Atropinwirkung die Fluxion zur Haut bedeutend herabsetzt, ohne den antipyretischen Effect zu schädigen, besitzen wir im Pilocarpin ein Mittel, das eine mindestens ebenso starke Fluxion zur Haut bewirkt und die Pulscurve wie bei der Resorcinwirkung ändert; Röthung und Turgor der Haut ist noch hochgradiger, die Schweissproduction eine noch profusere und doch hat dies Alles auf die Temperatur keinen Einfluss.

Es müssen mithin die genannten Arzneimittel gleichzeitig die Wärmeproduction für die Zeit ihrer Wirkung heruntersetzen — und auch dies geschieht vermuthlich durch Vermittlung des Nervensystems. —

Mit wenigen Worten hätten wir noch auf die einzelnen Phänomene der Resorcinwirkung und ihre Erklärung einzugehen.

Von der Temperaturherabsetzung haben wir soeben gesprochen. Ist die Apyrexie vorüber, so steigt die Temperatur mehr oder minder rapide an; je rapider, um so energischer contrahiren sich dabei die Hautgefässe und um so mehr kommt es dabei zu den bekannten Erscheinungen des Fieberfrostes.<sup>1)</sup>

Die Wirkung auf Pulsfrequenz und Respiration ist zweifellos als eine Folge der Temperaturerniedrigung anzusehen. Sie entspricht so gut wie immer der Grösse des Temperaturabfalls, geht demselben nicht voran, sondern folgt ihm auf dem Fusse.

Endlich hätten wir eine Erklärung für die eigenthümlichen Cerebralerscheinungen zu geben. Man könnte in denselben eine Folgeerscheinung der Circulationsveränderungen sehen und sie als Effect einer intensiven Fluxionshyperämie zum Gehirn, die ja unzweifelhaft während dieser Periode statt hat, auffassen.

Doch halte ich auch diese Auffassung nicht für acceptabel; denn es steht, wie wir schon erwähnt haben, die Grösse der Gefässerweiterung nicht in gerader Proportion zu den Cerebralerscheinungen. Man könnte eher geneigt sein, das umgekehrte Verhältniss zu statuiren.

Ich betrachte diese cerebralen Symptome als directe toxische Wirkung des Resorcin und seiner Verwandten und sehe in ihnen directe Reizungsphänomene des centralen Nervensystems, die sich zunächst im Grosshirn geltend machen, selten auch die tiefer liegen-

1) Wenn Brieger (Zeitschr. f. klin. Med. III. 1) den Schüttelfrost während der Entfieberung gesehen hat, so ist dies gewiss eine ganz ungewöhnliche Erscheinung.

den Apparate — da, wo es zu Muskelsuckungen kommt — theiligen.

Die Grösse derselben ist, wie wir gesehen haben, abhängig:

1. Von der Menge der eingeführten Substanz.
2. Von der individuellen Reizbarkeit des betreffenden Individuums.

Es scheint, als ob diese toxischen Wirkungen unzertrennliche Begleiter jeder echt antipyretischen Wirkung seien, als ob die Wirkung auf das centrale Nervensystem, in der wir die Ursache der Entfieberung suchen, immer Hand in Hand mit den oben erwähnten Erscheinungen gehe. Auch das Chinin macht heftiges Ohrensausen, das Salicyl bedingt ausserdem mitunter lebhaftes rauschartige Delirien; und nur die Intensität dieser Symptome gestaltet sich verschieden je nach der Intensität und der Geschwindigkeit, mit der der antipyretische Effect eintritt. —

Wir kommen nun endlich zu der Frage, in wie weit die in vorliegendem Aufsätze angeführten antipyretischen Eigenschaften des Resorcin einer therapeutischen Verwerthung fähig sind, in wie weit insbesondere unserem Arzneimittel neben dem Chinin und Salicyl eine Stellung in dem antipyretischen Heilapparat gebührt.

Es geht ohne Weiteres aus den obigen Ausführungen hervor, dass das Resorcin mit den anderen beiden Antipyreticis schwerlich in Concurrrenz treten kann. Es sind hauptsächlich zwei Momente, welche ihm hindernd im Wege stehen:

Das eine: die Flüchtigkeit der Wirkung, das rasche Wiederansteigen des Fiebers.

Das zweite: die störenden nervösen Begleiterscheinungen, welche oben ausführlich beschrieben worden sind.

Wir haben uns Mühe gegeben, diesen Mängeln zu begegnen. Wir haben gesehen, dass in der Methode der Darreichung die Möglichkeit gegeben ist, die nervösen Symptome bis zu einem gewissen Grade zu vermeiden, und dass durch die Combination des Resorcin mit dem Salicyl auch die Dauer der Wirkung etwas verlängert werden kann. Allein diese Verlängerung ist uns nur bis zu einem bestimmten Punkte gelungen und die Dauer der Wirkung bleibt nach unserer Erfahrung immer sehr erheblich hinter der des Chinin und der Salicylsäure zurück.

Auch vor dem Auftreten der nervösen Erscheinungen ist man trotz der angegebenen Cautelen nicht ganz sicher.

Daraus resultirt, dass Chinin und Salicyl dem Resorcin als antipyretische Heilmittel sehr überlegen sind. —

Von praktischer Bedeutung kann hingegen das Resorcin da sein,

wo das Fieber in einzelnen Attacken auftritt. Da kann man gerade aus der Geschwindigkeit, mit der das Mittel seine Wirkung entfaltet, Nutzen ziehen. Man kann einen Frostanfall in seiner Entstehung unterdrücken, wenn man gleichzeitig mit dem Eintritt der bekannten Initialsymptome, Ziehen in den Gliedern u. s. w. den Kranken eine grosse Dosis Resorcin reicht. Fast unmittelbar nach dem Einnehmen derselben lassen diese Initialsymptome nach, das subjective Frostgefühl schwindet und die Temperatur, welche schon eine deutliche Tendenz zum Ansteigen hatte, kehrt zur Norm zurück. Ist der Fieberanfall ein sehr heftiger, lang andauernder, so wird die Resorcinwirkung rascher vorübergehen als die Fieberattacke, und eine erneute Frostempfindung, verbunden mit Steigen der Temperatur, wird dies anzeigen. Man kann in diesem Falle ohne jegliches Bedenken dieselbe Dosis nochmals appliciren, die wiederum von demselben Nachlass der Erscheinungen gefolgt sein wird. Unter diesen Umständen ist es auch erlaubt, grössere Resorcindosen anzuwenden, weil der Kranke auf dieselben, so lange das Fieber nicht hoch ist, wenig reagirt, und weil insbesondere die beschriebenen nervösen Nebenerscheinungen unter diesen Umständen selbst bei grösseren Dosen ebensowenig einzutreten pflegen wie bei gesunden Menschen.

Wichtig freilich ist es, dass man alsdann den richtigen Zeitpunkt zur Darreichung des Medicamentes nicht vorübergehen lässt, dass man in der That beim ersten Eintritt der Prodrome einschreitet. Ist einmal die Temperatur hoch, so ist erstens die Wirkung häufig eine unvollständige, zweitens ist man dem Eintritt der nervösen Nebenerscheinungen ebenso ausgesetzt wie bei continuirlichem Fieber. Da aber für die Kranken selbst diese Prodrome ungemein leicht erkennbar sind, so wird für die Darreichung des Medicamentes in der oben beschriebenen Weise eine Schwierigkeit nicht bestehen; und da Chinin und Salicyl unter diesen Umständen gerade wegen des langsamen Eintritts der Wirkung vollkommen versagen, so steht in diesem Punkte das Resorcin zunächst ohne Concurrenz da. Dass man in solchen Fällen ungestraft lange Zeit grosse Gaben desselben einverleiben kann, das beweisen die Beispiele Fall No. 24 u. 25, wo man sie Monate lang gab.

Auch in diesen Fällen ist das Resorcin nur ein symptomatisch wirkendes Mittel; den Grundprocess lässt dasselbe unangetastet, während es das Fieber unterdrückt.

Ob es Krankheiten gibt, welche durch das Resorcin radical beseitigt werden, bei welchen das Resorcin die Krankheit selbst oder



die krankmachende Ursache beseitigt, müssen wir dahingestellt sein lassen.

Dass es eine antizymotische Therapie gibt, in dem Sinne, dass eine Sättigung der Gewebe mit einem antifermentativen Mittel bis zu dem Grade erzielt werden kann, dass die Entwicklung krankmachender Keime im Organismus unmöglich wird, ist a priori sehr unwahrscheinlich. Es ist eben unmöglich, die antifermentativen Mittel in diesem Concentrationsgrade einzuverleiben. Das gilt auch von den mildesten derselben, der Benzoëssäure und ihren Salzen; denn auch bei der neuerdings empfohlenen Darreichung von Benzoëssäure bis zu 1 Promill. des Körpergewichtes pro die wird immer die Sättigung der Gewebe weit unter 1 Promill. stehen.

Wie es nichtsdestoweniger specifisch wirkende Arzneistoffe gibt, welche einzelne Infectionskrankheiten coupiren, so werden wir annehmen müssen, dass dieselben für die inficirenden Organismen der gegebenen Krankheit besonders deletär sind.

Antifermentative und specifische Wirkung bei Infectionskrankheiten decken sich ohne Weiteres nicht.

Dass auch das Resorcin den meisten landläufigen Infectionskrankheiten gegenüber keine specifische Wirkung zeigt, ist bereits in der erwähnten Mittheilung von Professor Lichtheim betont worden, und habe ich derselben nichts weiter hinzuzufügen. Die von demselben ausgesprochene Vermuthung, dass wir in dem Resorcin ein neues Wechselfieberantidot besitzen (vgl. hinten Fall Nr. 26, 27), ist inzwischen von mehreren Seiten bestätigt worden.<sup>1)</sup>

Nichtsdestoweniger sind wir selbst zur Ueberzeugung gelangt, dass auch in dieser Hinsicht das Resorcin, wie die ihm verwandten Stoffe, dem gebräuchlichsten Wechselfieberantidot, dem Chinin, hintanzusetzen sind. Wir haben bei einem Wechselfieberrecidiv, das seit der Publication von Professor Lichtheim auf der Berner Klinik zur Aufnahme kam, vergeblich wiederholt versucht, mit Phenol, Hydrochinon und Resorcin das Fieber zu coupiren, und nach mannigfachen vergeblichen Versuchen genügte eine einzige gewöhnliche Chinindosis, um das Fieber völlig zu beseitigen.

Ich lasse die Krankengeschichte dieses Falles hier folgen:

Fall 5. Depaoli, Giuseppe, 30 Jahre, Handlanger, erkrankte 1. Juni 1878 in Neu-Bazar (Türkei) an Malaria, reiste leidend durch Oesterreich nach Italien, ab und zu einige Wochen in Spitalern verweilend. Im April 1880 verliess Patient geheilt Italien und arbeitete seither in der Schweiz (St. Gallen, Merligen), wo ihn jeden 3. Tag ein Fieberfröst überfiel.

<sup>1)</sup> Kahler (Prager med. Wochenschr. 1880. Nr. 47), Jaenike (Bresl. ärztl. Zeitschr. 1880. S. 229).

Aufnahme auf die Berner Klinik am 7. Febr. 1881.

Status praesens: Wohlgenährter Mann, heute wenig leidend aussehend, ohne subjective Beschwerden. An den Nasolabialfalten Bläschenausschlag. Brustorgane normal, ebenso Lebergrenzen. Milztumor leicht 2 Querfinger unter dem Rippenrand palpabel. Urin normal.

9. Febr.	7	36,6	80	12. Febr.	36,6	80	
	9	36,6	—		—	—	
	11	36,6	—		36,5	—	
	1	36,8	—		36,8	—	
	3	37,0	96		37,0	88	
	5	39,4	100		38,2	108	
	7	39,9	116		39,5	116	
	9	36,8	92		38,0	104	
In den Zwischentagen stets Normaltemperatur.							
15. Febr.	7	36,6	—				
	9	36,6	—				
	4	37,6	—		Kältegefühl.	Kreuzschmerzen.	
	5	37,8	100				
	6	38,8	104		Carbol 0,5.		
	7	39,4	—				
	8	39,6	104		Ziemlich starker Schweiß.		
	9	38,0	—				
	10	37,4	88				
18. Febr.	7	36,0	64				
	9	36,4	—				
	4	36,8	—		Rückenschmerzen.	Carbol 1,0.	
	5	38,0	88				
	6	39,4	108				
	7	39,6	—				
	8	39,3	—				
	9	38,4	—				
	10	37,8	—				
21. Febr.	7	36,4	64	24. Febr.	7	36,6	72
	4	37,8	100		4	37,6	84
	5	38,0	88		5	38,3	96
	6	38,9	—		6	39,2	104
	7	39,4	108		7	39,8	112
	8	39,2	104		8	39,9	112
	9	38,7	92		9	39,0	108
	10	37,6	88		10	38,2	100
27. Febr.	7	36,4	60				
	4	37,0	84				
	5	37,5	88				
	6	39,6	104				
	7	39,8	120				
	8	39,6	104				
	9	38,4	100				
	10	38,0	88				

Mikroskop. Untersuchung des Blutes negativ. Milzvergrößerung dieselbe

2. März.	7	36,4	60	
	3	37,0	76	
	4	37,2	80	Neben Kreuzschmerzen heftiger Schüttelfrost.
	5	37,6	88	
	6	38,6	100	4 h. Res. 3,0. 4 1/2 h. Res. 2,0.
	7	40,0	108	Bald nach 5 h. erneuter Schüttelfrost
	8	39,6	108	nach kurzer Euphorie.
	9	38,8	104	
	10	38,0	100	
5. März.	7	36,4	60	
	4	37,0	88	
	5	37,6	88	Starker Anfall.
	6	38,6	104	5 1/2, 6 1/2, 7 1/2 h. je 2,0 Resorcin.
	7	39,6	120	
	8	39,8	120	
	9	38,8	104	
	10	38,4	88	
8. März.	7	38,5	104	
	9	38,5	—	Kopf- und Gliederschmerzen.
	11	39,3	—	
	1	39,4	—	Kein Schüttelfrost.
	3	40,4	124	
	5	40,4	124	
	7	39,4	116	Abends 8 h. spontaner Schweiß.
	9	38,4	100	
11. März	Abends 9 h.	Chinin 1,5.		
12. März.	7	36,8	72	
	3	37,5	80	Abends 4 h. leichte ziehende Schmerzen in den Beinen. Kein Kältegefühl.
	5	37,5	76	
	7	37,4	—	
	9	37,0	68	

Vom 12. März an befindet sich Pat. vollkommen wohl. Die Temperatur überschreitet niemals mehr 37,5°. Milztumor noch unter dem Rippenrande fühlbar. Pat. am 12. April geheilt entlassen.

#### NACHTRAG.

Die lange Verzögerung, welche das Erscheinen dieser Arbeit erfahren hat, hat es mit sich gebracht, dass seit der Vollendung derselben einige neuere Arbeiten erschienen sind, welche eine Berücksichtigung verlangen.

Ich habe es versucht, so weit dies möglich war, in später zugefügten Anmerkungen auf dieselben zu verweisen; doch ist es nothwendig, auf einige derselben hier im Zusammenhang noch näher einzugehen.

Den Thatfachen über die antipyretische Wirkung des Resorcin, die zuerst in der erwähnten Mittheilung von Herrn Professor Licht-

heim angegeben worden sind und die im vorstehenden Aufsätze eine ausführliche Schilderung fanden, ist von keiner Seite widersprochen worden.

Eine wesentliche Erweiterung haben dieselben nur dadurch erfahren, dass die analogen Wirkungen auch für die beiden Isomeren des Resorcin, das Hydrochinon und Brenzcatechin und für das Mon-Hydroxilbenzol, das Phenol festgestellt wurden. Wir haben bereits erwähnt, dass die erste Mittheilung über die fieberwidrige Wirkung des Hydrochinons von Brieger, über die des Phenols von Desplats und Lichtheim herrührt.

Brieger rühmte zuerst dem Hydrochinon, das, wie wir erwähnt haben, schon in viel kleineren Dosen wirksam ist, sehr erhebliche Vortheile vor dem Resorcin nach. Es sollte dasselbe bereits in Dosen wirksam sein, welche die störenden Nebenerscheinungen, wie sie oben für das Resorcin beschrieben worden sind, nicht auslösten. Eine spätere Mittheilung von Lichtheim<sup>1)</sup> stellte fest, dass die von Brieger angegebenen Hydrochinondosen für eine sichere Wirkung unzureichend sind und dass bei der wirksamen Hydrochinondosis genau dieselben Erscheinungen zu beobachten sind, wie bei dem Resorcin, so dass irgend ein Unterschied zwischen der Wirksamkeit beider Mittel nicht existirt — nur, dass die wirksame Hydrochinondose kleiner ist, als die entsprechende Dosis Resorcin.

Ganz dasselbe haben unsere Untersuchungen von Brenzcatechin und Phenol festgestellt. Die wirksame Phenoldosis ist etwas geringer, die des Brenzcatechins etwas grösser, als die des Hydrochinons.

Im Uebrigen sind die Erscheinungen bei der Darreichung all dieser Mittel dieselben wie die des Resorcin.

Brieger hat selbst in einem späteren Aufsatz<sup>2)</sup> seine erste Behauptung bezüglich des Hydrochinons widerrufen, übrigens ohne von der inzwischen erfolgten Correctur Lichtheim's Notiz zu nehmen.

Nur in einem einzigen Punkte stehen unsere Erfahrungen mit denen Brieger's in Widerspruch. Wir haben diesen Punkt bereits in einer Anmerkung hervorgehoben; er betrifft die Wirkung der genannten Mittel auf das Herz.

Brieger hat mehrfach schwere Collapszustände als Begleiterscheinungen der Resoreinwirkung beobachtet, welche nur durch die Darreichung starker Excitantien bekämpft werden konnten (Centralbl. 1880, Nr. 37). Aehnliche Erscheinungen hat er in seiner späteren Mittheilung (Zeitschr. f. klin. Med., III, 1) auch dem Hydrochinon zu-

1) Breslauer ärztl. Zeitschr. 1881. 1.

2) Zeitschrift für klin. Medicin. III. 1.

geschrieben. Wir können diesen positiven Beobachtungen gegenüber natürlich nicht daran denken, die Möglichkeit derartiger Erscheinungen in Zweifel zu ziehen, müssen jedoch nochmals betonen, dass bei uns derartige Ereignisse niemals beobachtet worden sind. Wir sind niemals in der Lage gewesen, unseren Kranken Excitantien zu reichen, und da wir trotzdem nicht einen einzigen Todesfall durch Collaps zu beklagen hatten, können wir auch behaupten, dass die Darreichung derselben überflüssig gewesen wäre.

Was die von Brieger zur Stütze seiner Behauptungen angeführten Versuchsergebnisse am Froschherzen betrifft, so genügt ein Blick auf die Grösse der angewandten Dosen, um zu zeigen, wie wenig aus ihnen für die in Rede stehende Frage gefolgert werden kann. Auch Brieger wird denselben wohl nur eine decorative Bedeutung zumessen.

Fall 6. Stern, Sophie, 12 J. alt. Pneumonia dupl. grav., erkrankt am 13. Sept. 1880, eingetreten am 16. Sept. mit T. 40,1, P. 124, R. 40.							
17. Sept.	7 Morg.	39,4	120	46	18. Sept.	7 Morg.	39,6 120 50
	9	39,6	108	78		7 Abd.	40,1 120 52
	10 35	<i>Res. 3,0 p. Clysmata</i>			19. Sept.	7	39,1 100 —
	10 40	Hitzegefühl, Ohrensausen.			(Res. 3,0 per os. Cerebralerscheinungen wie oben)		
	10 45	Aufregung. Lautes Jammern.			9	38,6	100 48
	10 50	Schweissausbruch, Benommenheit.			11	37,8	— —
	11	38,4	122	80	1	37,4	— —
	11 1/2	37,7	104	—	3	37,5	— —
	12	36,7	96	48	5	36,8	100 48
	1	36,8	96	60	7	36,7	— —
	2	37,7	104	60	9	36,6	90 40
	3	38,3	116	68	20. Sept.	7 Morg.	37,1 112 36
	5	38,8	116	52		7 Abd.	36,9 96 32
	7	39,8	120	60	Pat. wird am 27. Sept. geheilt entlassen.		
	9	40,4	120	—			

Fall 7. Pordonnier, Alex., 18 J. alt, Landarbeiter. Pneumonia dextra et sin., erkrankt am 1. Mai 1880 mit Schüttelfrost, eingetreten am 3. Mai.

3. Mai	9 Morg.	39,2	96	36	5	38,0	90	26
	7 Abd.	39,7	104	36	6	38,5	92	26
4. Mai	7	38,8	100	24	7	40,0	116	32
	12	40,4	112	28	9	40,4	112	40
	4	40,0	108	32	5. Mai	7	38,8	108 36
(Res. 3,0. Schweiß. Geringe Delirien.)					12	40,7	112	30
					7	38,8	96	28
Pat. kritisiert in der Nacht vom 5./6. Mai. Geheilt entlassen am 28. Mai.								

Fall 8. Reber, Margar., 43 J., Tagelöhnerin. Phthisis pulm. Eingetreten am 2. Sept. 1880. Acut erkrankt im Herbst 1879.

2. Sept.	Abd.	39,6	104	28	8	37,6	96	28
3. Sept.	7 Morg.	39,1	96	28	9	38,4	104	—
	6 Abd.	40,0	96	36	10	38,8	104	24
	(Res. 3,0 in Argillapillen.)				11	39,5	108	—
	Geringe nervöse Symptome.)				4. Sept. Morg.	39,2	100	36
	7	38,4	100	28	Abd.	39,7	108	28

Gestorben am 10. October 1880.

Fall 9. Schulz, Ottilie, 23 J., Magd. Sehr schwerer Unterleibstypus. Delirien. Stat. typhosus. Decubitus. Doppelseitige hypostatische Pneumonie. Otitis purul. Pelioma typhosum. Multiple Abscesse. Erkrankt am 12. April 1880, eingetreten am 19. April 1880.

19. April	11	40,3	112	32	(Res. 2,0. Geringer Schweiß. Keine Aufregung.)				
	7	41,0	116	—					
20. April	7	40,2	128	40	4	39,9	104	—	
	8	40,7	—	—	5	40,3	104	—	
	9	40,7	128	40	6	40,7	116	—	
(9 45	Res. 2,0. Leichter Schweiß. Keine Excitation.)				7	40,9	120	—	
	10	40,5	120	52	22. April	8	40,2	112	44
	10 <sup>1/2</sup>	39,7	104	—	* 10	40,4	—	—	
	11	39,4	98	—	* 12	40,1	—	—	
	11 <sup>1/2</sup>	39,4	98	—	* 2	40,8	120	56	
	12	39,6	100	—	* 4	40,8	—	—	
	(Res. 1,0.)				* 6	41,3	124	48	
	1	40,2	108	28	(Res. 2,0. Kein Schweiß.)	7	40,2	120	58
	(Res. 1,0.)				* 8	40,5	—	—	
	2	40,3	104	32	9	40,9	104	46	
	(Res. 1,0.)				(Resorcin 2,0.)				
	3	40,1	108	40	10	40,5	96	44	
	(Res. 1,0.)				11	40,6	110	52	
	4	40,3	108	46	23. April	8	40,6	100	32
	(Res. 1,0.)				* 10	40,4	120	—	
	5	41,2	128	46	* 12	40,0	—	—	
	(Res. 1,0.)				* 2	40,7	—	—	
	6	40,3	104	40	* 4	40,3	—	—	
	7	39,7	108	—	* 5	40,8	116	—	
	8	40,2	100	40	(Res. 3,0. Wenig Schweiß. Keine Excitation. Stöhnen.)				
21. April	7	40,3	100	48	6	39,9	120	—	
	9	40,5	100	—	7	39,6	—	—	
	11	40,6	100	—	8	39,7	—	—	
(Res. 2,0. Schweiß. Delirien.)					* 9	41,0	—	—	
	12	39,9	—	—	10	40,0	120	—	
	1	39,6	100	—	(*) Je 1 Bad von 15° R. und 15 Minuten Dauer.				
	2	40,0	112	—					
	3	41,1	104	—					



30. Mai Mrg. 38,0 96 30 31. Mai Mrg. 39,4 102 48  
 Abd. 38,3 102 32 Abd. 39,6 102 42  
 Pat. kritisiert in der Nacht vom 31. Mai sum 1. Juni und wird am 17. Juni  
 geheilt entlassen.

Fall 11. Affolter, Pauline, 12 J. alt. Chorea minor. Insuff. mitr.;  
 acquirirte im Spital einen leichten Typhus.

22. Mai Mrg.	38,6	108	1	40,2	—
Abd.	40,5	120	5	40,2	118
23. Mai 7	39,0	118	(Salic. 4,0. Keine Excitation.		
9	40,0	114	Schwindel.)		
11	40,0	114	7	40,2	108
1	40,0	114	8	38,4	—
(Res. 2,0. Keine Excitation.			10	39,0	—
Mässiger Schweiss.)			26. Mai 7	39,6	108
2	39,6	112	1	39,8	112
3	37,8	106	5	40,9	116
4	38,6	114	(Res. 2,5. Ziemlich starker Schweiss.)		
5	40,5	118	7	39,9	—
7	40,5	118	8	37,8	—
24. Mai 7	39,2	102	9	37,2	90
9	39,4	—	10	37,0	90
11	40,4	118	27. Mai Mrg.	38,8	118
1	40,4	—	Abd.	40,0	124
2	40,5	120	28. Mai 7	39,0	112
(Res. 2,0. Keine Excitation.			11	39,0	—
Ziemlich viel Schweiss.)			3	40,2	128
3	38,3	112	(Chinin sulf. 0,5. 4 1/2 h. Res. 2,0.		
4	37,2	108	Schweiss.)		
5	37,6	108	5	38,8	120
6	39,2	112	6	37,6	90
7	40,2	114	7	38,2	—
8	40,6	114	8	39,8	120
25. Mai 7	39,2	118			

Fall 12. Aplanalp, 20 Jahre, Rekrut. Eintritt 15. Mai 1880, seit  
 8 Tagen erkrankt. Typhus von geringer Intensität.

15. Mai Mrg.	38,4	84	18. Mai 8	37,4	66
Abd.	40,6	108	12	38,6	78
16. Mai Mrg.	38,4	84	3	38,6	80
Abd.	39,6	96	(Chinin. mur. 1,0. Schweiss.		
17. Mai 8	38,6	88	Res. 2,0. Leichter Schwindel.)		
12	38,8	88	4	37,8	76
4	39,2	88	5	37,6	70
(Res. 3,0. Ziemlich starker Schweiss,			6	37,6	70
mässige Unruhe.)			7	38,0	72
5	38,3	72	8	38,4	80
6	37,4	72	9	38,8	82
7	38,2	80	10	38,9	82
8	39,1	78	Pat. ist vom 19. Mai an fieberfrei, erholt		
9	39,8	90	sich rasch, am 8. Juni geheilt entlassen.		



Fall 13. Linder, 41 J., Fuhrmann. Potator. Erysipelas fac., erkrankt am 28. März 1880.

31. März	Mrg.	39,0	96	—	6	38,0	72	—
	Abd.	40,2	96	—	8	39,0	84	—
1. April	8	38,4	76	—	2. April	8	39,6	90
	10	38,5	80	—		10	39,5	87
	12	38,6	88	—		11	39,9	90
	4	39,1	90	—		(Res. 3,0.)		
	(Res. 4,0 in Oblaten. Excitation. Stöhnen. Schweiss.)				12	38,5	84	—
	5	37,6	78	—	1	38,8	76	—
					Pat. schläft.			
Geheilt entlassen am 17. April 1880.								

Fall 14. Biasini, Vittorio, 19 Jahre, Maurer. Ileo typhus gravis, aus der intensiven Epidemie in Meiringen. Starke Delirien. Decubitus. Otitis purul. Ausgebreiteter Brouchialkatarrh. Eintritt 7. Juni 1880.

7. Juni		39,5	86	—	5 1/2	38,8	96	—
		40,4	90	—	6	38,4	88	—
8. Juni	8	39,6	96	32	6 1/2	38,0	88	—
	10	39,9	96	—	7	38,2	88	—
	(Natr. sal. 2,0, Res. 2,0. Starker Schweiss.)				Sensorium vollkommen frei. Pat. beginnt zu frieren. (Resorcin 1,0.)			
	11	39,6	96	—	7 1/2	38,6	98	—
	12	37,6	76	—	8	39,2	102	—
	1	37,2	74	—	9	39,7	132	—
	2	39,8	96	—	11. Juni	8	39,8	92
	(Res. 1,0.)					12	39,8	102
	3	39,2	90	—		4	40,7	102
	4	39,7	92	—		5	41,7	102
	6	39,0	90	—	Atropin 0,0005 } subcutan. Morph. 0,01 }			
	8	39,6	96	—	Resorcin 2,0.			
	Pat. delirirt stark.				Keine Excitation, kein Schweiss.			
9. Juni	8	39,4	102	30	6	41,0	104	—
	12	40,0	102	—	6 1/2	40,7	98	—
	*4	40,4	102	—	7	40,6	96	—
	(Bad. Natr. salic. 3,0.)				7 1/2	40,7	96	—
	6	40,6	102	36	8	41,0	92	—
	8	39,4	—	—	8 1/2	41,0	94	—
	10	39,4	84	34	9	41,0	102	—
	Pat. delirirt stark, lässt Stuhl und Urin unter sich.				Nachts leichte Delirien.			
10. Juni	8	40,6	90	—	12. Juni	8	39,2	90
	12	41,5	102	—		12	40,0	92
	4	42,2	108	—		4	40,2	98
	4 5	Natr. salic. 2,0.		—		8	41,0	108
	4 1/2	Resorcin 2,0.		—	Pat. delirirt stark, Nachmittags 2 intensive Schüttelfröste.			
Enormer	Schweiss. Unruhe. Flockenlesen. Zuckungen.				13. Juni	8	39,2	90
	5	39,8	108	—		*10	39,2	90

13. Juni	12	39,5	96	—	16. Juni	8	40,0	92	—	
	*2	39,7	102	—		12	40,4	96	—	
	4	40,4	—	—		8	40,4	96	—	
	5	41,5	102	—	22. Juni	8	39,4	96	—	
	<i>Atropin 0,0005</i> subcutan.					12	40,2	104	—	
	<i>Resorc. 3,0.</i> Grosse Unruhe. Pat. schlägt um sich. Fibrilläre Zuckungen. Ganz geringer Schweiss.					<i>(Atrop. 0,0005.)</i>				
	6	39,4	108	—		1	40,4	102	—	
	7	38,8	100	—		<i>(Natr. salic. 2,0.)</i>				
	*8	40,0	102	—		<i>(1 1/2 Res. 2,0.)</i>				
	9	41,0	108	—		Kein Schweiss. Geringe Excitation.				
	* Bäder von 15 <sup>o</sup> R. und 15 Minuten Dauer.					2	39,2	108	—	
	14. Juni	8	39,9	96	—	3	39,1	108	—	
		12	40,4	96	—	4	38,9	92	—	
		4	40,4	90	—	5	39,4	92	—	
		6	40,1	100	—	6	39,8	92	—	
	<i>(Res. 3,0.</i> Starker 1 Stunde anhaltender Schweiss. Keine Excitation.)					7	40,2	—	—	
		7	38,2	92	—	10	40,4	102	—	
		8	38,0	86	—	27. Juni	8	36,0	78	—
		9	39,9	104	—		12	39,0	96	—
		10	40,0	112	—		4	40,4	114	—
15. Juni	8	39,2	102	—		<i>(5 1/2 h. Res. 3,5.</i> Delirien. Muskel-tremor. Starker Schweiss.)				
	12	40,4	98	—		6	40,0	90	—	
	8	40,7	102	—		7	38,0	90	—	
	<i>(Abends 7 h. Chinin 1,0.)</i>					8	37,4	78	—	
						Nach 2 leichten Recidiven wird Pat. am 15. Juli 1880 geheilt entlassen.				

Fall 15. Burri, Lina, 23 J., Landarbeiterin. Ileotyrphus gravis. Decubitus. Heftige Delirien. Starker Bronchialkatarrh. Pelioma typhosum. Erkrankt am 9. Juni 1880, eingetreten 17. Juni 1880.

17. Juni	Mrg.	39,8	94	—	20. Juni	Mrg.	40,8	102	—
		<i>(Chinin. 1,0.)</i>				Abd.	41,9	112	—
	Abd.	40,8	102	—		2 stündlich 1 Bad von 15 <sup>o</sup> R. und 15 Min. Dauer.			
18. Juni	Mrg.	40,6	82	—	21. Juni	7	38,8	94	—
	Abd.	41,0	106	—		4	38,2	—	—
	Sehr unruhige Nacht.					7	41,0	112	—
19. Juni	*7	40,6	94	—		<i>(Res. 3,0.</i> Starker Schweiss. Delirien heftiger.)			
	*12	41,4	118	—		8	39,4	—	—
	<i>(2 1/2 Natr. salic. 2,0.)</i>					9	39,0	88	Schlaf.
	3	41,4	108	—		10	40,2	—	—
	<i>(Resorcin 3,0.)</i>				22. Juni	Mrg.	40,0	98	38
	Schweiss. Delirien.)					* Abd.	41,0	104	42
	4	39,9	90	—	23. Juni	Mrg.	39,8	98	40
	5	38,8	84	Eupho-ric.		* Abd.	40,4	118	36
	6	39,7	102	—		(* 2 stündl. kalte Bäder ohne Erfolg.)			
	7	40,2	108	—					
	8	40,4	—	—					

24. Juni	7	40,6	98	28	25. Juni	7	39,0	86	30
	* 10	41,4	—	—		12	40,0	94	38
	* 2	41,6	118	—		* 6	40,8	—	—
	(Res. 3,0. Schweiss.)					(Res. 3,5. Ohne Nebenwirkung als stark. Schweiss.)			
	3	39,5	—	—		7	40,0	—	—
	4	39,2	98	—		8	38,7	—	—
	5	39,0	100	—		9	38,7	86	32
	6	38,6	88	—		10	38,8	—	—
	7	38,8	90	—		Pat. am 22. Juli 1880 geheilt entlassen.			
	* 8	39,4	—	—					
	* 9	39,8	112	—					

Fall 16. Sahli, Anna, 22 J., Magd. Typhus in der Schwangerschaft. Eintritt am 22. Mai 1880.

25. Mai	8	37,8	120	20	26. Mai	8	37,6	116	32
	12	38,9	—	—		12	38,2	—	—
	4	39,0	108	—		4	39,5	124	32
	5	39,0	112	32		6	39,5	116	—
	(Von 5 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> h. an 3 mal <sup>1</sup> / <sub>4</sub> stündlich je 1,0 Resorcin. Mässige Unruhe, starker Schweiss.)					(Natr. salic. 2,0. 6 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> h. Res. 1,0. Starkes Ohrensäusen. Schweiss.)			
	6	38,4	112	—		7	37,6	92	—
	6 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	37,5	86	Schlaf.		8	36,8	88	—
	7	36,8	Euphorie.	—		9	36,3	84	28
	8	37,6	88	—		10	36,2	84	—
	9	38,0	88	—	27. Mai	Mrg.	37,0	100	20
	10	38,4	116	—		Abd.	38,8	84	24
						Pat. am 1. Juli geheilt entlassen.			

Fall 17. Zbinden, Maria, 26 J., Magd. Laryng. syphil. Tracheotomie. An Pneumonie erkrankt am 3. Juni 1880.

4. Juni	7	38,6	128	36	4. Juni	3	38,0	128	—
	11	40,7	—	—		4	37,4	116	—
	1	40,4	152	36		5	37,0	114	32
	(Natr. salic. 2,0. 1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> h. Res. 2,0. Sehr starker Schweiss ohne unangenehme Nebenerscheinung.)					6	37,5	112	30
	2	38,8	130	—		7	37,3	108	27
	(2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> h. Res. 1,0. Neuer Schweissausbruch. Ohrensäusen.)					8	37,8	112	—
						Euphorie. Guter Schlaf.			

Fall 18. Hirsbrunner, Anna, 26 J. Ileotyphus. Erkrankt am 12. Juni 1880, eingetreten am 23. Juni mit 39,4° T.

24. Juni	Mrg.	39,0	—	—	26. Juni	11	38,8	—	—
	Abd.	39,8	—	—		1	39,4	—	—
25. Juni	Mrg.	38,5	—	—		3	39,4	—	—
	Abd.	39,8	—	—		5	39,8	—	—
26. Juni.	Pat. ist sehr heruntergekommen, bricht sehr oft.					7	39,8	112	28
	7	38,5	112	28		(Res. 3,0 ohne Nebenwirkung.)			
	9	39,1	—	—		8	38,4	92	—
						9	37,8	86	—

27. Juni	37,5	88	—	1	40,0	—	—
	38,8	92	—	3	40,4	116	—
	Pat. bricht nicht mehr.			5	40,5	130	—
28. Juni	38,0	96	—	(Natr. salic. 1,0. 5 1/2 h. Res. 3,0.			
9	38,4	—	—	Delirien. Starker Schweiß.			
11	38,6	—	—	Erbrechen.)			
1	39,0	—	—	6	38,4	114	—
3	39,5	—	—	7	36,2	95	—
4	39,7	104	—	8	36,4	84	—
(Natr. sal. 5,0. Starkes Ohrensausen.)				9	36,4	102	—
5	38,5	100	—	Unruhiger Schlaf.			
7	37,4	—	—	30. Juni	Mrg.	39,0	102
9	38,0	100	—		Abd.	39,6	108
29. Juni	40,0	112	—	Pat. wird am 26. Juli geheilt			
9	39,8	—	—	entlassen.			
11	39,8	—	—				

Fall 19. Weibel, Job., 63 J., Landjäger. Tumor des kleinen Beckens. Unter Fieber auftretende heftige Kreuzschmerzen. Eintritt am 13. April 1880.

18. Mai	7	37,5	78	—	7 1/2	37,0	78	28
	4	39,6	114	24	8	36,8	84	24
	Kreuzschmerz.			Pat. immer etwas benommen,				
	(4 1/2 Natr. salic. 1,0.)			schlummert viel.				
	5	39,7	120	32	9	36,6	84	24
	(5 1/2 h. Res. 3,0.)			10	36,6	86	24	
Colossaler Schweiß. Angst. Dys-	19. Mai	Mrg.	38,7	108	24	Pat. reagiert einige Tage später auch		
pnoc. Tremor. Völlige Benommen-		Abd.	39,8	108	26	auf Natr. sal. allein (10mal stünd-		
heit. Lallende Sprache.)						lich 1,0) mit colossalem Schweiß und		
6	39,4	120	58	starken Delirien.				
6 1/2	38,8	114	32					
Schweiß. Sensorium freier.								
7	38,2	104	28					

Fall 20. Gaffner, Anna M., 14 Jahre alt. Syphilis heredit. tarda. Defecte der Schädelkapsel, colossale Milzschwellung. Eintritt 20. Mai 1880, acquirirt im Spital einen Typhus Anfang Juli 1880.

6. Juli	Mrg.	39,5	126	30	4	39,0	136	36
	Abd.	39,5	136	32	5	38,5	114	32
7. Juli	7	39,0	120	30	6	37,6	114	30
	1	39,5	—	—	7	36,8	98	26
	2	39,8	—	—	8	38,6	Euphorie.	
	3	39,8	122	—	9	39,4	Schüttelfrost.	
(Res. 3,0. Benommenheit. Zittern	am ganzen Körper. Starker Schweiß.)							

Fall 21. Käser, Marie, 15 J. alt. Pleuritis sin. chron. Eingetreten am 31. Mai 1880, acquirirt Anfang Juli im Spital einen Typhus bei noch fortdauernder Pleuritis.

12. Juli	Mrg.	38,2	98	—	13. Juli	Mrg.	38,5	104	—
	Abd.	39,6	116	—		Abd.	39,4	106	—

14. Juli	7	38,4	98	—	16. Juli	4	39,4	108	—
	9	38,6	—	—			Noch keine Wirkung.		
	11	38,6	—	—		5	38,5	84	—
	1	39,6	106	—			Leichter Schwindel. Schweiss.		
	3	39,6	—	—		6	37,5	78	—
	5	39,8	120	—			Euphorie.		
(Res. 3,0. Schwindel. Zittern in den Extremitäten. Starker Schweiss.)						7	37,5	—	—
	6	38,6	118	—			Starker Durst.		
	7	36,8	82 Euphor.	—		8	38,4	88	—
	9	36,8	80	—	17. Juli	7	37,6	96	22
15. Juli	7	38,2	84	—		9	37,4	—	—
	9	38,0	—	—		11	38,0	—	—
	11	39,0	88	—		1	39,0	—	—
	1	40,2	—	—		3	39,4	100	—
	3	39,7	94	—			Kopfschmerz.		
	5	39,4	96	—			(Res. 3,0 in Pillen wie oben.)		
(Natr. sal. 4,0. Schweiss. Heftige Kopfschmerzen. Ohrensausen. Speichelfluss.)							Eisblase auf den Kopf.		
	6	39,0	116	—		4	38,8	—	—
	7	39,0	104	—		5	37,9	88	—
	8	38,4	92	—			Mässiger Schweiss.		
	9	37,8	90	—		6	37,4	84	—
16. Juli	7	37,8	96	—			Geringes Schwindelgefühl.		
	9	38,5	—	—		7	37,4	—	—
	11	38,6	100	—			Euphorie. Schlaf.		
	1	39,6	—	—		8	38,9	—	—
	3	39,6	112	22		9	39,0	—	—
(Res. 3,0 in 6 Pillen à 0,5.)							Vom 20. Juli an Typhus geheilt.		
Rp. Resorc. 20,0, Bol. alb., Tragac. ana 5,0. Pill. No. 40.							Status quo ante.		
							Entlassung am 23. Aug. 1880.		

Fall 22. Lutz, Alb., 4 J. alt. Scarlatina mit langwierigem typhösem Verlauf. Diarrhöen. Späte Desquamation. Nephritis. Anurie. Anasarca. Ascites. Hydrothorax. Doppelseitige Bronchopneumonie. Erkrankt am 11. April, eingetreten am 17. April 1880. Temperatur schwankt des Morgens zwischen 38,8 und 39,5, des Abends zwischen 39,0 und 40,0.

27. Apr.	7 Mrg.	38,8	144	38	7	38,5	130	—	
	5 Abd.	39,3	160	40	7 1/2	38,0	128	40	
	(Res. 1,0.)				8	38,6	150	—	
	5 1/2	39,2	152	42	28. Apr.	Mrg.	39,6	132	46
	6	38,9	152	—		Abd.	39,8	138	50
	6 1/2	38,6	—	—			Grosse Herzschwäche.		

Exitus 24. Mai 1880.

Sectionsbefund. Nebst oben Angeführtem erhebliche Dilatation des linken Ventrikels; zwischen den Trabekeln weisse geschichtete Thromben; Herzmusculatur blass, trübe. — Die unteren zwei Drittel der Lungen infiltrirt, luftleer, die oberen Partien ödematös. Milz mässig vergrössert, derb.

Verfettung der Nierenepithelien und des Stromas. In Magen und Duodenum nichts Besonderes. Schwellung der Solitärfollikel im unteren Ileum, Injection der Peyer'schen Plaques, besonders über der Klappe.

Fall 23. Krieg, Lina, 3 Jahre alt. Verbrennung des Gesichts und Thorax am 7. Mai. Scarlatina: Hauteruption am 9. Mai 1880. Eintritt am 10. Juni mit T. 40,6, P. 144, R. 42.

11. Juni	7 Mrg.	39,0	140	40	8 $\frac{1}{2}$	37,5	128	40
	5 Abd.	40,0	152	44	9	38,1	—	—
	7	40,2	160	76	10	38,5	140	—
(Res. 1,5. Starker Schweiss. Grosse Unruhe.)					11	39,8	—	—
	7 $\frac{1}{2}$	39,3	—	—	12	40,7	148	—
	8	38,4	—	—	Vom 12. Juni an Puls stets zwischen 136 und 160.			

Exitus 16. Mai 1880.

Section ergibt als Todesursache hochgradige Herzverfettung.

Fall 24. Mühlmann, Mar., 51 J. Cholelithiasis. Febris intermittens hepat. Leberschwellung mit deutlich fühlbarer Gallenblase. Eintritt 17. Mai 1880. Dauer 7—8 Jahre. Fieberattacken unregelmässig, bald jeden Tag, bald 2—3 Tage überspringend, gewöhnlich des Morgens, von 10—2—4 Uhr dauernd.

27. Mai	7	36,6	90		1	36,9	—	
	10	38,2	90		3	37,8	—	
	11	39,0	96		5	37,8	88	
(Res. 3,0. Starker Schweiss. 11 $\frac{1}{4}$ h. Res. 2,0. Leichter Schwindel.)					26. Juni	7	36,5	66
	12	38,0	88		10	37,0	—	
	2	38,4	—		11	37,9	—	
	3	38,2	88		12	38,8	—	
	4	37,8	94		(Res. 3,0, ohne Nebenerscheinung.)			
	6	37,6	—		1	38,0	—	
16. Juni	7	36,2	60		3	37,6	—	
	10	36,6	—		5	37,4	—	
Um 11 h. intensiv. Schüttelfrost.					29. Juni	7	36,8	68
	12	39,6	100		9	36,7	—	
(Res. 4,0, gefolgt von Hitzegefühl, Zittern der Hände, starkem Schweiss.)					11	38,9	—	
	12 $\frac{1}{2}$	38,8	112		(Res. 4,0. Leichte Benommenheit.)			
	1	37,8	Wohlbehagen.		Starker Schweiss.			
	2	36,9	—		1	38,5	—	
	4	37,0	—		3	37,6	80	
	6	37,0	—		5	37,4	—	
23. Juni	7	36,4	72		7	37,4	80	
	10	36,6	—		30. Juni	9	36,5	—
	11	38,0	Beg. Frieren.		10	37,0	—	
(Res. 4,0. Keine Excitation. Leichter Schweiss.)					11	39,2	—	
Von 12 h. an Wohlfinden.					(Res. 4,0. Schwindel, ziemlich starker Schweiss.)			
					1	38,8	—	

30. Juni	3	37,8	—	6. Juli	7	36,8	60
	5	37,1	68		10	37,8	—
	7	37,0	—		11	39,6	—
4. Juli	7	36,4	64			(Res. 3,0. Zu spät!)	
	11	38,0	—		2	38,0	80
	12	39,0	—		5	36,6	—
		(Natr. sal., Res. ana 2,0.)			8	36,9	—
	1	38,2	—	7. Juli	7	36,9	70
	3	37,4	—		11	37,0	—
	5	36,6	—			(Res. 3,0.)	
5. Juli	7	36,9	—		12	38,0	—
	10	37,0	—		2	37,8	—
		(Res. 3,0!)			5	36,8	70
	12	36,7	—				
	4	37,0	—				

Pat. fühlte gegen 10 h. die sicheren Anzeichen des kommenden Frostes: Gähnen, Ziehen in den Gliedern, leichtes Kältegefühl in den Schultern. Frost durch 3,0 Res. zurückgehalten. Pat. trotzdem nachher matt wie nach stattgehabtem Froste.

In dieser Weise erhält Pat. während der Monate Juli, August, September 1880, ohne dadurch Schaden zu nehmen, jeden 2. oder 3. Tag eine Dosis von 3,0—4,0 Res. Kann sie gleich bei den allerersten Frostsymptomen verabreicht werden, so wird der Frost coupirt, andernfalls abgeschwächt.

Fall 25. Wegmüller, Joh., 40 Jahre alt, Landarbeiter. Eintritt 8. Juli 1880. Im Spital entstandene Pyämie ohne nachweisbare Wundinfection. Erster Schüttelfrost im Spital in der Nacht vom 7./8. August 1880.

8. Aug.	8	37,5	80	—	14. Aug.	5	Abd.	37,2	72	—	
		Intensiver Schüttelfrost.					9	40,0	100	—	
	10	40,0	120	—				( $\frac{1}{4}$ stündl. 4 mal 1,0 Res. Schwindel.			
	11	40,1	124	—				Angst. Colossaler Schweiss.)			
		(Res. 3,0. Kältegefühl schwindet				10	39,3	132	—		
rasch.	11 $\frac{1}{2}$ h.	Res. 2,0. Schwindel.)				10 $\frac{1}{2}$	38,3	104	—		
	12	38,0	124	Schweiss.		11	39,2	120	—		
	12 $\frac{1}{2}$	37,4	102	Euphorie.	16. Aug.	8	39,0	96	22	Frost.	
	2	37,5	112	Herp. lab.			( $\frac{1}{4}$ stündl. 4 mal 1,0 Res. Schweiss.)				
	3	39,0	120	—		8 $\frac{1}{2}$	38,8	104	—		
	4	39,6	124	—		9	38,8	116	36		
	6	39,3	120	—		9 $\frac{1}{2}$	38,2	92	—		
9. Aug.	8	36,0	92	20		Morg.	10	37,5	88	20	
		4 h. Schüttelfrost bis 5 h.					Abd.	6	37,6	76	20
	6	40,2	128	32				(17. Aug. $\frac{1}{4}$ stündl. 4 mal 1,0 Res.			
		(6 $\frac{1}{2}$ h. Res. 3,0. Schwindel. Tremor.						von demselben Erfolg; unter Agitation			
		Schweiss.)						starker Schwindel.)			
	7	38,5	120	—	18. Aug.	8	36,5	76	—		
	7 $\frac{1}{2}$	37,9	116	28		3	39,4	96	—		
	8	37,4	116	24		4	40,7	112	—		
	8 $\frac{1}{2}$	37,0	80	24				(Res. 3,0.)			
	9	38,2	104	24		4 $\frac{1}{2}$	40,1	112	—		
	10	38,4	108	24				(Res. 1,0.)			
14. Aug.	8	36,5	76	—		5	38,9	116	—		

18. Aug.	5 1/2	39,0	124	—	6. Sept.	3	37,0	80!	—
	6	39,0	108	—		4	36,8	84!	—
		(Res. 2,0.)				6	37,0	84	—
	6 1/2	39,7	108	—	8. Sept.	8	36,4	84	—
	7	40,3	112	—		12	37,0	84	—
	8	39,8	112	—		1	38,0	116	—
19. Aug.	8	36,5	80	—	(Beginnender Frost. Res. 4,0. Excitation.)				
Abd.	5 1/2	37,0	90	—		2	37,6	116	—
Allererste Frostsymptome.						4	38,8	120	—
		(Res. 3,0.)				5	40,8	136	—
	6	36,5	—	—		6	39,8	132	—
	7	36,2	84	—		8	37,8	84	—
Fieberattacke völlig coupirt!					9. Sept.	8	37,2	90	—
20. Aug.	Mrg.	1 1/2 h.	erwacht Pat.			10	37,0	86	—
mitten in einem Schüttelfrost.						12	38,4	90	—
	1 1/2	39,0	92	—	(Res. 3,0. Geringe Excitation.)				
		(Res. 3,0.)				2	38,4	108	—
	3	37,8	84	—		4	37,6	96	—
	5	38,7	100	—		6	39,1	116	—
	7	37,8	92	Euphorie.		8	38,1	112	—
	9	37,2	84	—	In der Nacht vom 13./14. Sept. sehr intensiver Schüttelfrost von 2 Stunden Dauer.				
Abd.	5	38,2	92	—	14. Sept.		36,4	78	24
	6	38,6	92	—		10	36,4	80	—
1. Sept.	Mrg.	1 h.	erwacht in Schüttelfrost.			2	36,5	88	—
						4	37,6	80	—
						6	39,2	118	—
	1	39,2	108	—	Res. 3,0.				
		(Res. 3,0, ohne Erfolg.)				7	42,2!	172!	—
	2	40,0	118	—	(Res. 1,0. Calor mordax. Zahnklappern.)				
	4	41,4	124	—		8	40,2	138	—
	6	39,4	110	—		9	39,4	130	—
	8	39,0	108	—		10	38,4	120	—
	10	36,8	84	—		11	38,0	116	—
	6	36,6	72	—		12	36,8	90	—
2. Sept.	8	36,6	80	—	15. Sept.		36,4	78	—
	2	36,8	84	—		12	37,3	78	—
	4	37,6	88	—		4	38,0	102	—
	8	39,0	92	—	(Beginnender Frost. Res. 3,0.)				
		(Res. 4,0. Schweiß.)				5	38,4	84	—
	9	37,2	96	—		6	38,0	86	—
4. Sept.	8	37,8	78	—		7	41,5!	176!	—
	12	38,4	84	—	(Erneuter Frost. Res. 4,0, ohne besondere Reaction.)				
	4	38,8	112	—		8	40,3	138	—
		(Res. 4,0. Keine Excitation.)				9	38,0	120	—
	6	38,6	102	—					
	8	38,0	102	—					
6. Sept.	8	36,4	78	—					
	12	36,2	80	—					
		1 1/2 Initialsymptome eines heftigen Frostanfalles. Res 4,0.							



15. Sept.	10	38,0	128	—	18. Sept.	37,8	102	<i>Res. 1,0.</i>
	11	38,0	128	—		8	38,4	110 <i>Res. 1,0.</i>
16. Sept.		36,8	80	—		9	38,8	136 <i>Res. 1,0.</i>
	11	37,6	90	—		10	40,8	170! <i>Res. 1,0.</i>
	1	38,2	102	—		11	40,4	168! <i>Res. 1,0.</i>
	3	38,2	108	—		12	38,6	120 <i>Res. 1,0.</i>
	5	39,5	118	—		1	37,2	116
		( <i>Res. 3,0.</i> )				2	37,0	116
	7	38,8	116	—		4	36,6	102
	8	37,8	102	—		6	36,8	90
	9	39,0	116	—				Keine Excitation, kein Schweiß.

Exitus letalis 3. October 1880.

Obduction ergibt: Einen Abscess zwischen Magen und Leber; einen Abscess in der Leber. Phlebitis der Vena hepat.

## XXII.

### Ueber Nephritis, insbesondere die chronisch-hämorrhagische Form derselben.

Von

Dr. E. Aufrecht  
in Magdeburg.

In principiellm Anschluss an Grainger Stewart<sup>1)</sup> hatte ich<sup>2)</sup> vor mehreren Jahren zu erweisen gesucht, dass 3 verschiedene Arten von Nephritis unterschieden werden müssen. Auch heute glaube ich bei einem durch experimentelle Untersuchungen erweiterten Gesichtskreise für die Berechtigung meiner Ansicht eintreten und ausserdem mit Zugrundelegung dieser Eintheilung einige Schwierigkeiten heben zu können, welche sich durch die Aufstellung besonderer Formen von Nierenerkrankung einer befriedigenden Uebersicht in den Weg stellen. Ich habe hier in erster Reihe die von Weigert<sup>3)</sup> geschilderte chronisch-hämorrhagische Nephritis im Auge, von welcher ich vorweg nur zu bemerken habe, dass ich sie klinisch sowohl wie anatomisch für eine der bestgeschilderten Formen halte. Nur ihre Selbständigkeit kann ich nicht anerkennen.

Zunächst also unterscheide ich, mit Zugrundelegung der anatomischen Kriterien, welche ich zur Zeit doch als die maassgebendsten anerkennen muss: 1. Die primäre parenchymatöse Nephritis. 2. Die amyloide Nephritis. 3. Die chronische Glomerulonephritis.

Diese 3 Nephritis-Arten haben einen gemeinsamen pathologischen Ausgangspunkt, das sind die epithelialen Elemente der Niere: das Epithel der Glomeruli und ihrer Kapseln, sowie dasjenige der Harnkanälchen. Erst an diese schliessen sich die Veränderungen der Interstitium und der Gefässwände an. Wohl kein Object erweist dieses

1) On Bright's Diseases of the Kidneys. II. Ed. Edinburgh 1871.

2) Die diffuse Nephritis und die Entzündung im Allgemeinen. Berlin 1879.

3) Die Bright'sche Nierenerkrankung vom pathologisch-anatomischen Standpunkt. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Nr. 162—163. 1879.

Vorschreiten der Erkrankung besser, wie solche Nieren, welche verschieden lange an den Folgen der Unterbindung ihres Ureters zu leiden hatten. Hier zeigen sich, wie ich das zuerst<sup>1)</sup> beschrieben habe, die Harnkanälchen in erster Reihe erkrankt. Sie enthalten zahlreiche Cylinder, ihre Epithelien sind getrübt und geschwollen, späterhin werden sie blasser und ihre Kerne deutlich sichtbar; auch die Epithelien der Glomeruli und ihrer Kapseln sind stark geschwollen. Erst wenn die Ureterunterbindung länger wie 6 Tage ange dauert hat, zeigen sich Veränderungen in den Interstitien. Sie werden breiter durch Schwellung und Vermehrung der daselbst enthaltenen Zellen, sowie durch Schwellung der Gefäßwandzellen. In den Harnkanälchen dagegen sind die Fibrincylinder verschwunden und die Epithelien haben eine kleinere Form, sowie ein blasses Aussehen erhalten.

Trotz dieser Uebereinstimmung im anfänglichen anatomischen Verhalten aber bieten die eben erwähnten 3 Arten von diffuser Nierenentzündung ganz augenfällige Verschiedenheiten.

Bei der primären parenchymatösen Nephritis sind von vornherein alle epithelialen Elemente an der Erkrankung beteiligt; freilich auch hier nicht in ganz gleicher Weise, insofern als die Glomeruli und die gewundenen Kanälchen den Hauptantheil zu tragen haben. Schliesst sich hieran bei längerer Dauer eine interstitielle Entzündung, dann sind von derselben die Interstitien der gewundenen Kanälchen ebenso hochgradig befallen, wie die Kapseln der Glomeruli.

In neuester Zeit macht sich mehr und mehr die Anschauung geltend, dass es sich bei dieser Art um eine Infectiouskrankheit handelt, dass Mikroorganismen dieselbe veranlassen. Doch fehlt einer solchen Anschauung zur Zeit jede Begründung. Bisher sind nur von Litten und von mir in erkrankten Nieren Mikrokokken gefunden worden und wenn auch die betreffenden Fälle in das Gebiet der parenchymatösen Nephritis hineinbezogen zu werden geeignet sind, so gestatten sie doch keine Schlussfolgerung für die acute Nephritis überhaupt, weil die Verlaufsweisen überaus differente sind. Litten beschrieb<sup>2)</sup> zwei Fälle, in denen plötzlich ohne Vorboten Schüttelfrost und Fieber eintrat, an welches sich gastrische Erscheinungen (Uebelkeit, wieder-

1) Die Entstehung der fibrinösen Harnzylinder und die parenchymatöse Entzündung. Centralblatt für die med. Wissenschaften. 1878. Nr. 15 und: Die diffuse Nephritis. Berlin 1879. S. 48—64.

2) Einige Fälle von mykotischer Nierenerkrankung. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. IV. Heft 1.

holtes Erbrechen) anschlossen. Es stellte sich Albuminurie und nachher Anurie ein. Unter dem Auftreten von Oedem und urämischen Erscheinungen trat nach kaum einwöchentlicher Krankheit der Tod ein. Die Section wies neben den Veränderungen, welche alle sogenannten Infectionskrankheiten darbieten (trübe Schwellung der parenchymatösen Organe nebst Hämorrhagien auf den serösen Häuten und der Schleimhaut der Nierenbecken) als hauptsächlichstes Leiden und als Todesursache eine diffuse Nierenerkrankung nach, welche in einer ganz colossalen Bacterieninvasion der secretorischen und excretorischen Abschnitte dieses Organs bestand. — Und ich habe unter der Bezeichnung „acute Parenchymatose“ <sup>1)</sup> 2 Fälle mitgetheilt, in denen unter dem Auftreten von Icterus und Albuminurie mit nachträglicher totaler Anurie der Tod eintrat und bei der mikroskopischen Untersuchung Nierenepithelien und Leberzellen sich von Mikrokokken durchsetzt vorfanden.

Aus jüngerer Zeit bin ich in der Lage, hier eine weitere Beobachtung anzuschliessen, der ich jedoch um eines Umstandes willen keine volle Bedeutung beizumessen im Stande bin. Es handelt sich um die Niere einer im Wochenbette an acuter Nephritis gestorbenen Frau. In diesem Organ fanden sich sehr grosse, überaus zahlreiche Bacillen, aber leider habe ich dasselbe erst nach 10 wöchentlicher Härtung in doppelt-chromsaurem Kali untersucht und dadurch wird der Befund bezüglich der Frage, ob diese Gebilde schon im lebenden Körper aufgetreten waren, zweifelhaft, zumal da manche Autoren der Ansicht sind, dass gerade in solchen Organen, welche längere Zeit in doppelt-chromsaurem Kali gelegen haben, eine nachträgliche Entwicklung von Bacterien möglich ist. Ich für meinen Theil habe freilich in einer beträchtlichen Zahl anderer Nieren, welche ich gleichzeitig in doppelt-chromsaurem Kali aufbewahrt hatte, solchen Befund nicht gehabt; auch sind diese Bacillen bei Weitem grösser, wie Fäulnisbacillen, welche ich z. B. durch mehrtägiges Liegenlassen von Fleischstückchen in alkalischer Flüssigkeit hatte entstehen sehen.<sup>2)</sup> Immerhin kann dieser Befund nichts weiter sein wollen, wie ein Hinweis auf die Möglichkeit des Vorkommens von Bacterien bei der acuten Nephritis, und ohne weitere Bestätigung ein Recht auf Geltung nicht beanspruchen.

1) Pathologische Mittheilungen. Heft I. S. 68.

2) In saurer Flüssigkeit, gleichviel ob diese 2 proc. Carbonsäure oder 2 proc. Essigsäure oder 5 proc. Weinsteinsäure enthielt, hatten sich beim Einlegen gleicher Fleischstückchen selbst nach 6 Tagen, bei normaler Temperatur, keine Bacteria entwickelt.

Einstweilen werden wir uns also bezüglich der Aetiologie der primären parenchymatösen resp. acuten Nephritis an unsere klinischen Beobachtungen halten müssen und können nur sagen, dass dieselbe erfahrungsgemäss vorkommt während der Gravidität, sowie im Wochenbette, nach Scharlach, Diphtheritis, Pocken, Erysipelas, Cholera und bei sonst gesunden Leuten nach Erkältungen.

Die Symptomatologie differirt von derjenigen der chronischen Nephritis so beträchtlich, dass sie als charakteristisch für diese besondere Form hingestellt werden kann. Wenn manche Autoren eine Unterscheidung in verschiedene Nephritisarten überhaupt nicht gelten lassen wollen, sondern die acute so gut wie die chronische Nephritis nur als verschiedene Ausgangsstadien der gleichen pathologischen Veränderung ansehen und sich hierbei auch auf das klinische Symptomenbild berufen, so dürfte das auf einem Irrthum beruhen, zu dessen Klarlegung ich gerade durch die Erörterung des hier in Rede stehenden Thema's ein wenig beitragen zu können hoffe.

In Rücksicht hierauf betone ich also zunächst als die wichtigsten klinischen Symptome bei der primären parenchymatösen Nephritis, welche identisch ist mit der acuten Nephritis, das rasche, fast plötzliche Auftreten des Anasarka, welches die gesammten Hautdecken befällt und manches Mal mit Oedem der Augenlider beginnt. Bisweilen kann freilich bei einer acuten Nephritis das Anasarka vollständig fehlen. Es sind dies solche Fälle, in denen bei Voraussetzung der Möglichkeit des Auftretens dieser Krankheit, z. B. im Gefolge von Scharlach, eine sorgfältige Prophylaxe durch Bettruhe und geeignete Diät beobachtet worden ist. Ich habe unter solchen Verhältnissen bei scharlachkranken Kindern, deren Harn ich einen Tag um den anderen während des ganzen Verlaufes der Krankheit und noch darüber hinaus untersucht hatte, ohne alle Oedeme sämtliche übrigen Erscheinungen beobachtet, nämlich verringerte Harnabsonderung, blutig aussehenden Harn von beträchtlichem specifischem Gewicht, zahlreiche, theils rein fibrinöse, theils gekörnte oder mit Blutkörperchen bedeckte Cylinder. Nach mehrwöchentlicher Dauer gelangten alle diese Fälle zur Heilung.

Für die Prognose, sowie für die Therapie ist die Abgrenzung der einzelnen Arten nicht minder wichtig. Bei der primären parenchymatösen Nephritis darf die Prognose besonders günstig gestellt werden, wenn auch der Verlauf ein verschieden langer, manches Mal über ein halbes Jahr hinaus sich erstreckender ist. Bezüglich der Therapie muss ich auch jetzt, wie ich das in der erwähnten Schrift gethan habe, vor Diureticis warnen. Auch Diaphoretica halte

ich nicht für nöthig; das Pilocarpin eher für nachtheilig, wie für nützlich. Letzteres hat übrigens Rosenstein <sup>1)</sup> ebenso verworfen, wie ich es gethan habe. Eine blande, möglichst wenig stickstoffhaltige Substanzen enthaltende Diät, anhaltende Bettruhe, im weiteren Verlauf etwas Eisen und eventuell warme Bäder haben sich mir bisher immer noch als die geeignetsten Hilfsmittel für die Heilung der Krankheit bewährt.

Für die zweite Art, die amyloide Nephritis, lässt sich der pathogenetische Vorgang nur theoretisch construiren. Da dieselbe genau in Folge der gleichen ätiologischen Bedingungen auftritt, wie die einfache Amyloiddegeneration der Nieren, also nach langwierigen Eiterungen — unter anderem sah ich sie nach einem 3 Monate lang dauernden Pyothorax —, nach cariösen Processen, in Folge von Geschwürsbildung im Darm, im Gefolge von Phthise, von Syphilis — in einem von mir beobachteten Falle nach einem 4 Monate lang dauernden acuten Gelenkrheumatismus —, so bin ich mit Grainger Stewart geneigt, die einfache amyloide Gefäßdegeneration als Vorläufer der amyloiden Nephritis anzusehen. Während bei ersterer nur eine Degeneration der Glomeruluschlingen und der kleineren Gefäße von Anfang an besteht, tritt bei letzterer eine parenchymatöse Erkrankung der Epithelien hinzu, welche zu Schwellung und Verfettung derselben führt, ebenso eine Verbreiterung der Glomeruluskapseln und der Interstitien hauptsächlich durch Schwellung und Vermehrung der Zellen mit nachträglicher Verfettung.

Symptomatisch muss gegenüber der vorigen Art das weniger scharfe Einsetzen der Krankheit vor allen Dingen betont werden. Häufig schliesst sich erst an mehr oder weniger lange Zeit vorhandenes Anasarka der Füße das allgemeine Oedem und der Ascites an. Doch knüpft sich hieran keineswegs ein absolut ungünstiger Ausgang. Es können alle krankhaften Erscheinungen schwinden und erst nach Jahr und Tag von Neuem auftreten.

Die dritte Art, welche am meisten unter dem Namen „chronische Nephritis“ gekannt ist, erlaube ich mir, um eine Uebereinstimmung mit der für die anderen Arten gewählten anatomischen Bezeichnungweise herzustellen, noch mehr aber, weil damit das anatomische Verhalten gleichzeitig am besten charakterisirt ist, chronische Glomerulonephritis zu nennen.

Schon vor mehreren Jahren hatte ich über einen Fall berichtet:

1) Verhandlungen des ersten Congresses für innere Medicin in Wiesbaden Wiesbaden 1882.

2) Zur Pathologie der Nephritis. Deutsche med. Wochschr. 1878. Nr. 35. 2

in welchem der Tod unter den Erscheinungen einer Apoplexie eingetreten war. Die Section erwies, ausser einer hochgradigen Hämorrhagie ins Gehirn, beträchtliche Hypertrophie der Ventrikelwände, deren rechte 9, deren linke 23 Mm. Durchmesser hatte. Die Ursache dieser Hypertrophie lag in der Erkrankung der Nieren, welche mikroskopisch folgendes Verhalten boten. Die allermeisten Gefässknäuel in der Rindensubstanz waren in kleine, blasse, fibröse, glänzende Gebilde umgewandelt. Die sehr wenigen Gefässknäuel, welche ein normales Aussehen hatten, enthielten in einzelnen ihrer Schlingen auffallend viele rothe Blutkörperchen. Die Kapseln der Malpighi'schen Körperchen waren stark verbreitert, hauptsächlich durch eine reiche Zahl von Zellen, welche besonders gut mit Hülfe der Fuchsinfärbung nachweisbar waren. Rothe Blutkörperchen füllten die Gefässe bis in die feinsten Capillaren; nur an den fibrös entarteten Glomerulis hörte die Injection plötzlich auf, als ob hier ein Hinderniss für das Einströmen der Blutkörperchen vorhanden gewesen wäre. Die Wände der stärkeren Gefässe erwiesen sich verdickt. In den Interstitien zwischen den gewundenen Kanälchen bestand eine beträchtliche Zellvermehrung. Die Epithelien der gewundenen Kanälchen selbst waren zum Theil stark geschwollen und verengten das Lumen, zum Theil waren sie verkleinert, blass und lagen regellos umher. An den geraden Kanälchen der Rinde dagegen, sowie an ihren Interstitien bestand, mit Ausnahme der hochgradigen Hyperämie der Gefässe, keine Abnormität.

Dies zusammengehalten mit der Beobachtung, dass bei der chronischen Nephritis resp. der Schrumpfniere die hauptsächlichsten Veränderungen in den Abschnitten der gewundenen Kanälchen mit Einschluss der Glomeruli bestehen, veranlasste mich, die Ansicht auszusprechen, dass im Gegensatz zur primären parenchymatösen Nephritis die Erkrankung in diesen Abschnitten beginnt. Freilich sind nicht alle Glomeruli gleichzeitig und gleich hochgradig erkrankt. Selbst in beträchtlich geschrumpften Nieren finden sich neben vollständig fibrös entarteten auch fast vollständig wohl erhaltene.

Es lag nahe, den weiteren Schluss zu ziehen, dass im allerersten Beginn der Krankheit die Glomeruli allein befallen sind, aber eine positive Bestätigung durch die Untersuchung an menschlichen Nieren hätte sich wohl schwerlich erbringen lassen. Ich habe deswegen auf experimentellem Wege diese Frage zu lösen versucht. Während einmalige grössere Dosen von Cantharidin sehr rasch den Tod der Versuchsthiere herbeiführen, lassen sich kleinere Dosen, in Oel suspendirt, auf subcutanem Wege längere Zeit hindurch in regel-

mässigen Zeitabständen anwenden. Meine bisherigen Versuche an Kaninchen ergaben mir für solche Fälle, in denen der Verlauf der herbeigeführten Nierenerkrankung ein länger dauernder ist, folgendes Verhalten: Die erste und wesentlichste Veränderung ist eine Schwellung des Glomerulusepithels, durch welche der Glomerulus von der Kapsel abgedrängt und seine einzelnen Lappen aneinander gedrängt werden. Als Nächstes knüpft sich hieran eine Schwellung des Epithels der Kapsel des Glomerulus und mit diesem gleichzeitig — wenigstens habe ich es bis jetzt nur so gesehen — eine Schwellung der Capillarkerne des Glomerulus. Sie lassen sich ganz genau von den Kernen der geschwollenen Epithelien des Glomerulus unterscheiden, weil ihr Durchmesser nur halb so gross ist, wie derjenige der Epithelialkerne. Im Ganzen sind die Gefässschlingen dann nur wenig bluthaltig. Ich vermuthete, dass die geschwollenen Capillarkerne dem Blut den Weg verlegen und so wieder die eigene Atrophie und die des ganzen Glomerulus herbeiführen. Doch habe ich den Vorgang bis zu diesem Stadium experimentell noch nicht verfolgen können.<sup>1)</sup> Nur nach einer anderen, in Bezug auf die chronische Nephritis in besonderem Grade interessirenden Richtung hin habe ich die weitere Verlaufsweise constatirt. Aus der Untersuchung der Niere eines Kaninchens, welchem 10 mal je 2,5 Milligramm Cantharidin injicirt worden waren, habe ich den weiteren Befund zu verzeichnen, dass an die Schwellung der Glomerulus- und Kapselepithelien, sowie der Capillarkerne des Glomerulus schon eine Schwellung der Kapsel selbst durch reichliche Kerne und eine gleiche Schwellung der der Kapsel dicht benachbarten Interstitien der Harnkanälchen sich angeschlossen hat, während alle übrigen Abschnitte keine Spur einer interstitiellen Veränderung zeigen.

Dieser Befund ist mit demjenigen, welchen ich vorhin von der menschlichen Niere gegeben habe, so vollständig übereinstimmend, dass ich nicht Anstand zu nehmen brauche, auch für diese den gleichen Entwicklungsgang zu vertreten und den pathologisch-anatomischen Anfang der chronischen Nephritis für eine Glomerulonephritis zu erklären. Ich adoptire also diese von Klebs<sup>2)</sup> eingeführte Bezeichnung mit dem besonderen Hinweis darauf, dass ich nicht so, wie er es thut, die unter diesen Verhältnissen in reicher Zahl sichtbaren Kerne des Glomerulus auf eine Vermehrung der

1) Vgl. hierüber meinen Aufsatz: „Die Schrumpfnieren nach Cantharidin“ (Centralbl. f. d. med. Wiss. 1882. Nr. 47). Diese bietet eine vollständige Uebereinstimmung mit der Schrumpfnieren des Menschen.

2) Handbuch der pathologischen Anatomie. Berlin 1870.



Zellen des interstitiellen Gewebes des Glomerulus, sondern nur auf eine Schwellung der Capillarkerne zurückführe.

Der hier geschilderten Abweichung des anatomischen Verhaltens der Glomerulonephritis von den beiden ersten Arten entspricht auch der weitaus verschiedene klinische Verlauf. Vor Allem ist, wie dies Wilks<sup>1)</sup> zuerst hervorgehoben hat, im Anfang der Krankheit kein Anasarka vorhanden und fehlt zunächst Monate, vielleicht Jahre lang während der ersten Stadien. Auch Albumen braucht anfangs nicht nachweisbar zu sein, oder sich nur in Spuren zu zeigen. Nur Kopfschmerzen von migräneartigem Charakter, häufiges Herzklopfen, intensive hartnäckige Bronchialkatarrhe vermögen den Verdacht zu erwecken, dass die Krankheit vorhanden ist. Zu einer sicheren Diagnose können freilich erst die Herzhypertrophie und die Retinitis albuminurica verhelfen. Dann aber wird meistens auch schon Albumen mit dem Harn ausgeschieden. Falls nicht verschiedene an die Nephritis sich anschliessende Complicationen, vor Allem urämische Zustände, cerebrale Apoplexien dem Leben plötzlich ein Ende machen, dann kann in den letzten Lebenswochen oder -Monaten unter Verringerung der Harnsecretion ein allgemeines Anasarka mit und ohne Ascites oder Hydrothorax sich hinzugesellen und unter urämischen Erscheinungen der Tod eintreten.

Hiernach kann in symptomatischer Beziehung zwischen den drei Nephritisarten, der primär parenchymatösen, der amyloiden und der chronischen Glomerulonephritis zeitweilig eine ausserordentliche Uebereinstimmung bestehen. Die Symptome, allgemeines Anasarka, Ascites, Hydrothorax, hochgestellter Harn, verringerte Quantität, blutiges Aussehen, können in toto bei allen dreien vorkommen. Aber hieraus darf nicht gefolgert werden, dass es sich nur um einen zeitlich verschiedenen Verlauf einer und derselben Krankheit handelt. Wenn die erwähnten Symptome bei der primären parenchymatösen Nephritis beinahe das Anfangsstadium bilden, bei der amyloiden im Verlauf der Krankheit auftreten und wieder zurückgehen oder den Tod herbeiführen, bei der chronischen Glomerulonephritis meistens der Anfang des Endes sind, so beweist das nur, dass in dem Stadium der Krankheit, in welchem sich die erwähnten Symptome vereint vorfinden, die derzeitige anatomische Veränderung die gleiche ist. Diese anatomische Veränderung aber besteht in einer totalen Erkrankung der Harnkanälchenepithelien der Rinde; diese erst bedingt die allgemeinen Oedeme.

1) Cases of Bright's disease. Guy's hospital Reports. 1853. Second series. Vol. VIII. p. 232.

Daher erklärt es sich auch, warum dieselben bei der demzufolge auch so zu nennenden primären parenchymatösen Nephritis von Anfang an bestehen, während sie bei der amyloiden, sowie bei der Glomerulonephritis erst dann auftreten, wenn im Anschluss an die schon vorhandene Veränderung, also dort an die amyloid degenerirten Gefässe und Glomeruli, hier an die fibrös entarteten Glomeruli mit ihren verdickten Kapseln und der Zellvermehrung in den Interstitien zwischen den in der nächsten Umgebung der Glomeruli liegenden Kanälchen — eine allgemeine körnige Trübung und Schwellung des noch intacten Epithels der Harnkanälchen und der Glomeruli auftritt.

Mehr wie alles Andere muss gerade diese Umkehr im zeitlichen Symptomenverlauf, dessen sonstige Uebereinstimmung auch die gleiche anatomische Basis bedingt, eine schon von vornherein vorhandene Verschiedenheit der anatomischen Veränderung der drei Nephritis-Arten als unzweifelhaft erscheinen lassen.

Nachdem ich selbst seit einer Reihe von Jahren durch Erfahrungen am Krankenbette, wie am Sectionstische zu der Ueberzeugung gelangt war, dass diese hier vertretene Ansicht eine berechnete ist, wurde es mir selbstverständlich zur Pflicht, die von Weigert geschilderte chronisch-hämorrhagische Nephritis in Betracht zu ziehen und mir über ihr Verhältniss zu den anderen Formen Rechenschaft zu geben.

Nach Weigert's Erfahrung kommt dieselbe in zwei Modificationen vor. Die eine hat in typischen Fällen das Aussehen einer normal grossen oder gar geschwellten rothen resp. bunten, acut entzündeten Niere, von welcher sie sich nur durch eine grössere Derbheit unterscheidet. In solchen Fällen besteht mikroskopisch ein ausgedehnter Untergang von Harnkanälchen und ein Ersatz derselben durch ein zellenreiches, ja auch wohl zellenarmes Bindegewebe, welches seine Ausläufer manehmal in die Zwischenräume der noch erhaltenen Harnkanälchen hineinschickt, die dann weiter von einander entfernt sind. Die zellenreichen Bindegewebsmassen umschliessen aber auch hier stets entweder verödete Glomeruli, oder noch weit häufiger Harnkanälchen, die man als atrophische zu bezeichnen pflegt, d. h. solche, in denen statt des bekannten protoplasmareichen Epithels kleine zellige Elemente liegen mit wohlgehaltenem Kern, aber spärlichem, oft ganz durchscheinendem Protoplasma. Die übrigen Harnkanälchen erscheinen verbreitert, oft mit sehr weitem Lumen, und in ihnen findet man hier und da Blut oder hyaline resp. mattglänzende Cylinder. Entsprechend diesen Ab

schnitten können die Glomeruli wohl erhalten sein oder Verdickungen ihrer Kapseln und Verwandlungen der Blutgefässschlingen in eine kernarme Bindegewebskugel aufweisen. — Von den wirklich acuten Formen unterscheiden sich diese Nierenerkrankungen einmal durch ihre Dauer, die mindestens 1½ Jahre erreichen kann, dann aber auch durch die Befunde am übrigen Körper. Oedeme waren in den von ihm beobachteten Fällen regelmässig vorhanden, ausserdem fast immer Hypertrophie des linken Ventrikels mit oder ohne Dilatation, in hochgradigen Fällen sogar ein Cor bovinum mit Btheiligung des rechten Ventrikels. Klinisch zeigten die Kranken einen eiweissreicheren, der Menge nach normalen, wenig vermehrten oder auch verminderten Harn mit Cylindern und rothe resp. entfärbte Blutkörperchen und Lymphkörperchen. Die von ihm beobachteten Fälle zeigten gegen das Ende des Lebens urämische Zustände.

Neben diesen typischen Fällen kommen mit mannigfachen Uebergängen Nierenveränderungen vor, bei denen der unregelmässig bunte Charakter fortbesteht, aber eine deutliche Granulation sich eingestellt hat. Weiterhin treten rothe Stellen in Form von leichteren Einsenkungen der Oberfläche und radiäre Streifen der Schnittfläche auf, zwischen denen grauröthliche, weissgefleckte oder weissliche, resp. weissegelbliche nach aussen mehr hervorragende Stellen vorhanden sind. Auch jetzt kann man immer noch Blutungen sehen. Mikroskopisch sind die Harnkanälchen nur reichlicher untergegangen, resp. auch die Glomeruli; das Bindegewebe ist vielfach, aber nicht immer zellenärmer, und zwar findet sich dieser Schwund der Nierensubstanz ganz besonders, aber nicht ausschliesslich an den rothen Stellen. Sonst sind die Nieren von ganz ähnlicher Beschaffenheit, so dass man diese granulirten Formen jedenfalls als eine pathologisch-anatomisch weiter vorgeschrittene Abart der glatten chronisch-hämorrhagischen Nephritis bezeichnen kann, zumal sie ja mit dieser durch unmerkliche Uebergänge zusammenhängt und klinisch ganz ähnlich verläuft.

Bei der zweiten Art der chronisch-hämorrhagischen Nephritis ist die Niere vergrössert oder normal gross, die Kapsel leicht abtrennbar, die Substanz derb, die Rinde nicht verschmälert; es finden sich Blutungen auch hier auf der Oberfläche, wenn auch in geringerer Zahl. Mikroskopisch findet man dieselben Schrumpfungsprozesse und Zell- resp. Bindegewebsanhäufungen, auch hier besteht Herzhypertrophie, es finden sich Retinalveränderungen, es bestehen Oedeme, der Harn enthält reichlich Eiweiss, Cylinder, wechselnde Mengen rother und weisser Blutkörperchen. Der Tod tritt häufig unter den

Erscheinungen der Urämie ein. Diese Form müsste nach den Beschreibungen der Handbücher als Typus einer „chronisch-parenchymatösen Nephritis“ aufzufassen sein; und doch zeigt sie nicht nur klinisch und in den Veränderungen des übrigen Körpers gleichzeitig die Erscheinungen der Nierenschrumpfung, sondern auch histologisch, ganz wie die bunte chronisch-hämorrhagische Nephritis. Es handelt sich dabei nicht etwa nur um Anhäufungen von Rundzellen zwischen den wohlerhaltenen Harnkanälchen, wie das die Autoren auch für die sogenannte chronische parenchymatöse Nephritis zugeben, sondern es findet sich ein mehr oder weniger zellenreiches Bindegewebe, ja oft richtiges Narbengewebe an Stelle geschwundener und atrophirter Harnkanälchen, ganz abgesehen davon, dass auch die Glomeruli häufig die bekannten Schrumpfungsbilder ergeben.

Auch bei dieser weissen chronisch-hämorrhagischen Nephritis gibt es weiter in ihren Veränderungen vorgeschrittene Formen, bei denen die Niere immer noch normale Grösse hat und die Rinde nicht auffallend verschmälert erscheint, bei der aber doch schon eine Art Granulirung sich bemerkbar macht; nur sind die tieferen Stellen hier eventuell nicht röthlich, sondern wässrig durchscheinend, hellgrau.

Diese von Weigert gegebene klinische und anatomische Schilderung, welche ich, besonders bezüglich der ersten Form, vollständig unterschreibe, liess mich für meinen Theil nicht lange in Zweifel über die Stellung der ganzen Veränderung in dem nosologischen System. Aber von der eignen Ueberzeugung bis zu der Ueberzeugung Anderer ist noch ein weiter Weg, zumal wenn man sich bewusst ist, dass nur durch die Mittheilung geeigneter Krankheitsbeobachtungen jedem Dritten das Material zu selbständiger Beurtheilung geboten werden könne und solche Beobachtungen bei dieser im Ganzen nicht allzuhäufig auftretenden Form nur spärlich zugänglich sind.

Ich bin zur Zeit in der Lage, über zwei hierher gehörige Fälle zu berichten.

Der erste Fall betrifft den 42 Jahre alten Hausknecht Franz K. Derselbe hatte im Jahre 1865 das Nervenfieber. Sonst will er nie krank gewesen sein. Dem Alkoholgenuss ist er zugethan.

Zum ersten Male kam er am 27. Juli 1878 wegen Anschwellung seiner Füsse ins Krankenhaus. Er war etwa 4—5 Wochen vorher mit Appetitlosigkeit, Athemnoth, Abnahme der Harnabsonderung erkrankt. Anfangs nahmen seine Oedeme im Krankenhause eine Zeit lang zu, trotz Pilocarpininjectionen, welche einen Tag um den anderen wiederholt wurden. Später stellte sich bei warmen Bädern mit darauf folgender Einpackung

Besserung ein. Bisweilen hat er 3 Liter Flüssigkeit ausgeschwitzt. Am 2. April 1879 wurde er entlassen.

Dies der Bericht des Patienten selbst, als er zum zweiten Male am 7. September 1880 im Krankenhause Aufnahme fand. Er berichtet ferner, dass er seit seiner ersten Entlassung nie dauernd arbeitsfähig gewesen sei. Nach 4—5tägiger Arbeit habe er meist wegen Schwäche und Zunahme der Oedeme an den Füßen zu Hause bleiben müssen. Die Schwellung um die Fussknöchel sei nie ganz verschwunden. Blutig sei sein Urin, welchen er immer genau beobachtet habe, zu keiner Zeit gewesen. Eine Entstehungsursache seiner Krankheit weiss er nicht anzugeben.

Der Patient ist ein kräftig gebauter Mann mit etwas gedunsenem Gesicht, starkem Oedem der Unterextremitäten, sowie der Bauchhaut. Eine Verbreiterung der Herzdämpfung ist nicht nachweisbar, der Spitzenstoss ist schwach, die Herztöne rein, etwas dumpf. Die Radialis ist wenig gespannt und mässig voll. In den abhängigen Theilen der Lungen besteht eine mässige Bronchitis. Der Appetit ist gering. Im Reagenzglas macht das nach kurzem Stehenlassen niedergefallene Albumen  $\frac{1}{3}$  der Gesamtfüssigkeit aus. Der Harn ist klar, von normaler Quantität und Reaction; er enthält ziemlich viele hyaline und körnige, schmale und breite Cylinder, keine rothen Blutkörperchen. Ordination: Tinctura ferri und Bäder mit nachträglichem Schwitzen. Die Oedeme schwinden allmählich. Sein Gewicht ist von 65 Kilo auf 57,500 herunter gegangen.

Bis zum 19. September bestand kein Fieber. An diesem Tage stieg die Temperatur bis  $39,3^{\circ}$ , ging dann allmählich wieder herunter, stieg am 23. bis  $39^{\circ}$  und fiel am nächsten Tage wieder ab, um dann normal zu bleiben. In dieser Zeit ist der Urin blutig gefärbt und lässt reichliches bräunliches Sediment fallen; er enthält ausser Cylindern zahlreiche rothe Blutkörperchen.

Nach dem 23. ist der Urin wieder von der früheren Beschaffenheit, ziemlich klar und goldgelb; er enthält  $\frac{1}{4}$  Albumen.

Am 28. September 1880 wünscht der Patient, da keine Oedeme mehr bestehen, seine Entlassung.

Er entleerte Harn:

am 9. Sept. 1630 Ccm., spec. Gew. 1017	am 14. Sept. 1555 Ccm., spec. Gew. 1010
- 10. " 1800 " " " —	- 17. " 1500 " " " 1010
- 11. " 1830 " " " —	- 21. " 1370 " " " 1010
- 12. " 1670 " " " —	- 24. " 1155 " " " 1012

Zum dritten Male kommt er am 7. Juni 1881 ins Krankenhaus, und zwar wegen Schmerzen, welche von der Blase nach der linken Regio iliaca ausstrahlen und mit Harndrang verbunden sind. Sein Gesicht ist venös injicirt, die Venen seiner Arm- und Bauchhaut treten ziemlich stark hervor, die Knöchelgegend ist mässig ödematös. Am nächsten Tage sind Schmerzen und Harndrang verschwunden. Der in den folgenden Tagen gelassene und untersuchte Harn ist goldgelb, enthält  $\frac{1}{3}$  Albumen, reichliche, theils hyaline, theils gekörnte Cylinder, keine rothen Blutkörperchen. Er entleerte am

8. Juni 1150 Ccm., spec. Gew. 1160
9. " 1715 " " " —
10. " 1775 " " " —

Am 11. Juni wurde er auf seinen Wunsch entlassen.

Zum vierten Male erscheint er am 14. Juli 1881 wegen beträchtlicher Oedeme beider Unterschenkel. Am Herzen ist keine Verbreiterung nachweisbar. Der Harn enthält  $\frac{1}{3}$  (im Reagenzglas) Eiweiss, wenig gekörnte Fibrincylinder, keine rothen Blutkörperchen. Am 29. Juli sind seine Oedeme geschwunden, doch stellen sie sich am 23. August wieder ein, sind aber am 31. August bei seiner Entlassung vollkommen geschwunden; wie er glaubt, in Folge der energisch durchgeführten Diaphorese. Bei seiner Aufnahme wog er 63,300, bei seiner Entlassung 65,100 Kilo.

Er entleerte Harn

am 16. Juli 2625 Ccm., spec. Gew. 1006	am 8. Aug. 1900 Ccm., spec. Gew. —
" 17. " 2435 " " " —	" 9. " 1675 " " " —
" 18. " 1920 " " " —	" 10. " 1675 " " " —
" 19. " 1885 " " " 1009	" 11. " 2000 " " " 1012
" 20. " 2175 " " " —	" 12. " 2220 " " " —
" 21. " 2100 " " " —	" 13. " 2700 " " " —
" 22. " 2410 " " " 1009	" 14. " 2500 " " " —
" 23. " 2625 " " " —	" 15. " 2650 " " " —
" 24. " 3200 " " " —	" 16. " 2700 " " " —
" 25. " 3000 " " " 1006	" 17. " 2100 " " " —
" 26. " 3075 " " " —	" 18. " 2550 " " " 1011
" 27. " 2930 " " " 1009	" 19. " 2075 " " " —
" 28. " 2260 " " " —	" 20. " 2350 " " " —
" 29. " 2635 " " " —	" 21. " 1900 " " " —
" 30. " 2260 " " " —	" 22. " 3050 " " " —
" 31. " 2800 " " " —	" 23. " 2450 " " " —
" 1. Aug. 2800 " " " —	" 24. " 2550 " " " 1010
" 2. " 2050 " " " —	" 25. " 2000 " " " —
" 3. " 2050 " " " 1003	" 26. " 2300 " " " —
" 4. " 1800 " " " —	" 27. " 2480 " " " —
" 5. " 1850 " " " —	" 28. " 3175 " " " —
" 6. " 2000 " " " 1008	" 29. " 2600 " " " —
" 7. " 1900 " " " —	" 30. " 2700 " " " 1009

Zum fünften Male wird er am 20. Februar 1882 wegen Brechen. Durchfall, Schmerzen in der linken Seite und leichten Oedems der Füße aufgenommen. Der objective Befund ergibt nichts von dem früheren Abweichendes. Sein Augenhintergrund ist normal.

Am 14. März wünscht er, frei von jeder Beschwerde, entlassen zu sein.

Er entleerte Harn:

am 21. Febr. 1200 Ccm., spec. Gew. 1009	am 4. März 2650 Ccm., spec. Gew. —
" 22. " 1650 " " " —	" 5. " 2760 " " " —
" 23. " 1725 " " " —	" 6. " 3075 " " " 1011
" 24. " 2075 " " " 1009	" 7. " 2935 " " " —
" 25. " 2100 " " " —	" 8. " 2500 " " " 1010
" 26. " 2075 " " " —	" 9. " 2315 " " " —
" 27. " 2435 " " " 1009	" 10. " 2180 " " " 1011
" 28. " 2860 " " " —	" 11. " 2000 " " " —
" 1. März 2435 " " " 1009	" 12. " 2060 " " " —
" 2. " 2625 " " " —	" 13. " 2205 " " " 1011
" 3. " 3060 " " " 1009	

Zum sechsten Male wird er am 27. April 1882 aufgenommen. Er hat beträchtliche Oedeme an den Unterextremitäten; auch seine Vorderarme sind ödematös. Er klagt über hochgradige Mattigkeit und Appetitlosigkeit. Die Herzdämpfung ist verbreitert. Die Herztöne sind rein. Der Puls ist voll, aber weich; in den abhängigen Theilen der Lungen besteht Katarrh. Sein Harn sieht trüb und röthlich aus. Unter dem Mikroskop:

finden sich reichliche rothe Blutkörperchen, spärliche weisse, und spärliche gekörnte Cylinder. Das Albumen nimmt etwa  $\frac{1}{3}$  vom Inhalt des Reagenzglas ein.

In den nächsten Tagen nehmen die Oedeme immer mehr zu und betreffen das Gesicht ebenso, wie seine Unterextremitäten; auch das Scrotum und das Präputium schwellen beträchtlich an. Besondere Klagen, abgesehen von der Mattigkeit, hat der Patient nicht zu führen.

Unter Zunahme des Albumens, Verringerung der Harnquantität und sich gleich bleibendem mikroskopischem Befunde im Harn stellt sich ein somnolenter Zustand ein und in diesem erfolgt am 26. Mai der Tod.

Er entleerte Harn:

am 26. April	1130 Ccm., spec. Gew. 1008	am 11. Mai	1550 Ccm., spec. Gew. —
" 29. "	1000 " " " —	" 12. "	1240 " " " 1010
" 30. "	1175 " " " —	" 13. "	1325 " " " —
" 1. Mai	1180 " " " 1008	" 14. "	1200 " " " —
" 2. "	1735 " " " —	" 15. "	1310 " " " 1009
" 3. "	2025 " " " 1007	" 16. "	1055 " " " —
" 4. "	1375 " " " —	" 17. "	820 " " " 1010
" 5. "	1850 " " " 1008	" 18. "	515 " " " —
" 6. "	1565 " " " —	" 20. "	370 " " " —
" 7. "	1275 " " " —	" 21. "	340 " " " —
" 8. "	1625 " " " 1009	" 22. "	685 " " " 1010
" 9. "	1235 " " " —	" 23. "	815 " " " —
" 10. "	1350 " " " 1009	" 24. "	620 " " " 1010

Die Section wurde an demselben Tage vorgenommen.

Allgemeines Anasarka des ganzen Körpers; cyanotisches Gesicht. Das Unterhautfett ist ziemlich reichlich, die Musculatur kräftig, blass.

Im Herzbeutel finden sich etwa 500 Grm. klarer seröser Flüssigkeit. Das Pericard ist mit Fibringerinnseln bedeckt. Das Herz selbst ist von beträchtlicher Grösse, die Wand des rechten Ventrikels ist ein wenig, die des linken bedeutend dicker als normal, von guter Consistenz, blassem Aussehen. Die Herzhöhlen sind erweitert; alle Klappen intact.

Beide Lungen sind mit der Thoraxwand vielfach verwachsen, anämisch, sehr ödematös, sonst ohne Abnormität.

Die Milz ist von gewöhnlicher Grösse, derber Consistenz, blassbraunem Aussehen.

Die linke Niere ist aus ihrer Kapsel leicht ausschälbar, 11 Cm. lang, 5 breit, 4 dick, ihre Oberfläche ist etwas ungleichmässig und mit weisslichen, unregelmässigen Flecken in röthlicher Grundsubstanz versehen. Ausserdem sind auf derselben dunkle, punktförmige Hämorrhagien sichtbar. Die Consistenz des Organs ist derb, die Rinde erweist sich auf dem Durchschnitt etwas verschmälert. — Die rechte Niere ist 10 Cm. lang, 5 breit, 3,5 dick und verhält sich genau so wie die linke

Die Leber ist beträchtlich vergrössert, von derber Consistenz, blassbraun, ihre Acini gross und deutlich abzugrenzen.

Die Magenschleimhaut ist blass und geschwollen.

Harnblase und Prostata sind ohne Abnormität.

Die mikroskopische Untersuchung der Nieren, welche kurz nach der Section, sowie auch später nach Härtung derselben in doppelt-chromsaurem Kali vorgenommen wurde, ergab Folgendes: Vor Allem fällt auf, dass die Glomeruli von ausserordentlich verschiedener Grösse sind.

Ein Theil derselben misst in dem einen Durchmesser etwa 0,3 Mm., während der auf diesen senkrechte Durchmesser zwischen 0,24 bis 0,27 Mm. schwankt; ein anderer Theil misst in dem einen Durchmesser nur 0,2 Mm., während der auf diesen senkrechte nur 0,1—0,12 Mm. beträgt. Die Zahl dieser kleineren Glomeruli überwiegt diejenige der grösseren. An den kleineren sind Gefässschlingen gar nicht mehr zu erkennen; sie stellen eine hellglänzende feinstreifige Masse dar, in welcher unregelmässig gestaltete geschrumpfte Kerne sichtbar sind. Die Kapseln dieser Glomeruli sind sehr verbreitert, von fibrösem Aussehen; in den grösseren Glomerulis dagegen sind die Capillarschlingen gut sichtbar, zum grossen Theil mit Blutkörperchen überfüllt. Hier und da liegen einzelne Blutkörperchen ausserhalb der Gefässe auf den Schlingen. Die Kapseln sind hier meistens verbreitert. Auch die Interstitien der Harnkanälchen sind abnorm breit; doch ist diese Breitenzunahme nicht überall eine gleichmässige, vielmehr in der Nähe der am meisten geschrumpften Malpighi'schen Körperchen am bedeutendsten. Hier und da finden sich in den Interstitien Blutextravasate. Die Harnkanälchen sind zum Theil ziemlich weit und in diesem Falle besitzen sie ein flaches Epithel, dessen einzelne Zellen blass sind, sich sehr deutlich von einander abgrenzen lassen und in denen die Kerne scharf hervortreten. In anderen Kanälchen zeigen sich die Epithelien nur getrübt, ihre Kerne sind nicht deutlich sichtbar. Auch haben hier die Interstitien die allergeringste Verbreiterung erfahren.

Der zweite Fall betrifft den 11 Jahre alten Knaben Karl Becker; derselbe wird am 23. Juni 1882 aufgenommen. Nach Angabe seines Vaters ist er immer schwächlich gewesen; vor seiner Schulzeit hat sich ein rechtsseitiger Leistenbruch eingestellt; seit 2 Jahren besteht ein Hautausschlag, welcher hauptsächlich die Unterextremitäten befallen hat. Irgend eine namhafte Krankheit, insbesondere Anschwellung der Haut hat nie bestanden. Vor 8 Tagen stellte sich nach einer Tags zuvor bei ungünstigem Wetter ausgeführten Wasserpartie die Anschwellung des ganzen Körpers ein.

Der Knabe sieht bleich aus. Die Unterextremitäten sind ziemlich beträchtlich ödematös, in geringerem Grade die oberen und das Gesicht. Die Haut der Unterextremitäten zeigt eine reichliche Zahl kleiner mit trocknen Schorfen bedeckter, Impetigo-ähnlicher Stellen. Es besteht ferner leichte Dyspnoe, Leibschmerz und etwas Erbrechen. Die Herzdämpfung ist verbreitert, sonst ergibt die Untersuchung der Thorax- und der Abdominalorgane keine Abnormität. Der Harn ist von trübem Aussehen, hochgestellt; er wird in sehr geringer Quantität abgesondert und enthält so viel Albumen, dass das ausfallende Eiweiss  $\frac{5}{6}$  der im Reagenzglas vorher vorhandenen Harnquantität einnimmt. Der Appetit des Patienten ist gut, sein Stuhlgang in Ordnung.

In den nächsten Tagen nimmt die Dyspnoe etwas zu, ebenso die Oedeme. In beiden Pleurahöhlen, sowie im Abdomen treten Ergüsse auf. Erbrechen kommt häufiger vor. Die Nächte sind unruhig, der Appetit lässt nach.

8 Tage nach der Aufnahme erfolgt bei hochgradigem Anasarka in comatösem Zustande der Tod.

Das Sectionsprotocoll lautet: Kindlicher Körper mit hochgradigem



allgemeinem Anasarca, Impetigo-ähnlichem Ausschlage an den Unterextremitäten, livider Verfärbung des Gesichts. Das Unterhautbindegewebe ist gleichmässig ödematös, die Musculatur blassroth. In der Bauchhöhle ist eine recht reichliche Quantität klarer seröser Flüssigkeit, ebenso in beiden Pleurahöhlen. Im Herzbeutel ist eine entsprechend geringere Quantität vorhanden. Das Herz ist sehr gross, an der Basis der Ventrikel 9 Cm. breit, der rechte Ventrikel hat seitlich gemessen eine Länge von 9, der linke von 7 Cm. Die Musculatur beider Ventrikel ist derb, dabei etwas blass, rechts 3, links 11 Mm. dick. Die Herzhöhlen sind weit; die Mitralmuskeln sehr kräftig, drehrund, alle Klappen intact.

Die Thymus persistirt in beträchtlicher Grösse.

Beide Lungen sind nirgends adhärent, mässig lufthaltig und mässig ödematös, ihre Unterlappen fast vollständig atelektatisch.

Die Milz ist normal gross, 8,5 Cm. lang, 6 breit, 3 dick, von guter Consistenz, dunkelbräunlichem Aussehen auf dem Durchschnitt.

Die linke Niere ist aus ihrer Kapsel ziemlich leicht ausschälbar, vergrössert, 10,5 Cm. lang, 5 breit, 4 dick; ihre Oberfläche sieht fein marmorirt aus durch graue Stellen auf blassröthlichem Grunde. Ausserdem sind auf der Oberfläche in reichlicher Zahl, in geringerer auf dem Durchschnitt, feine dunkle (hämorrhagische) Punkte sichtbar. Die Rinde ist bis zu 8 Mm. verbreitert, von livid-rothem Aussehen; die Marksubstanz ist tief cyanotisch; das Nierenbecken intact. — Die rechte Niere ist aus ihrer Kapsel etwas schwieriger, aber glatt ausschälbar, 10,5 Cm. lang, 5,5 breit, 4 dick und zeigt im Uebrigen genau dasselbe Verhalten wie die linke.

Die Leber ist etwas gross, rechts 16, links 5 Cm. breit, rechts 16. links 10 Cm. hoch, rechts 10, links 5,8 Cm. dick und von sehr derber Consistenz. Auf dem Durchschnitt hat sie ein muskatnussähnliches Aussehen.

Die Magenschleimhaut ist trüb und blass.

Die Schleimhaut der Harnblase ist in der Umgebung der Ureterenmündungen von grösseren hämorrhagischen Flecken durchsetzt, sonst blass.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigen sich die Malpighi'schen Körperchen der Nieren sehr verschieden gross. Ein Theil misst in seinen zu einander senkrechten Durchmesser 0,2 resp. 0,3 Mm. zu 0,2 resp. 0,27, während andere Malpighi'sche Körperchen 0,13 resp. 0,16 zu 0,12 resp. 0,13 Mm. messen. In den grösseren Glomerulis sind die Gefässe vielfach stark injicirt, die einzelnen Gefässschlingen aber oft schwer von einander abzugrenzen. Einzelne Blutkörperchenhäufchen finden sich ausserhalb der Gefässe. Das Glomerulusepithel ist stark geschwollen, ebenso dasjenige der Kapsel und dadurch die Gefässschlingen von der Kapselwand abgedrängt. Die Kapsel selbst ist verbreitert und in derselben zahlreiche längliche Zellen sichtbar. Die kleineren Glomeruli dagegen sehen hellglänzend aus; sie sind ihres Epithels vollständig verlustig, ihre Kapseln sind beträchtlich fibrös verdickt. Das interstitielle Gewebe der Harnkanälchen zeigt sich in ihrer nächsten Umgebung verbreitert. In den übrigen Abschnitten ist dasselbe intact. Die Harnkanälchen tragen fast durchweg ein trüb aussehendes geschwollenes Epithel; in ihrem Lumen sind zahlreiche blasse Cylinder und Häufchen rother Blutkörperchen anzutreffen.

In dem ersteren Falle dauerte die Krankheit vom Juli 1878 bis zum Mai 1882, also beinahe 4 Jahre. Während dieser Zeit hat

der Patient sechsmal im Krankenhause Aufnahme gefunden. Bis zum Februar 1882 waren die Oedeme ausschliesslich auf die Unterextremitäten resp. die untere Körperhälfte beschränkt gewesen. Der Harn war mit einer wenige Tage dauernden Ausnahme stets klar, seine Quantität recht reichlich, sein Albumengehalt beträchtlich. Als sich der Patient zum letzten Male aufnehmen liess, waren ausser den Unterextremitäten auch die Vorderarme ödematös, sein Urin trüb und röthlich. Unter gleichzeitiger Ausbreitung des Oedems über den ganzen Körper nahm die Harnmenge immer mehr ab und im urämischen Koma erfolgte der Tod. — Die Section erwies ausser der Pericarditis und der Herzhypertrophie an den Nieren alle von Weigert geschilderten Kriterien der chronisch-hämorrhagischen Nephritis. Die Nieren waren fast gar nicht verkleinert, ihre Oberfläche etwas ungleichmässig mit punktförmigen Hämorrhagien besetzt. Mikroskopisch erwies sich ein grosser Theil der Malpighi'schen Körperchen geschrumpft, ihre Kapseln waren verbreitert; in den Interstitien lagen zahlreichere Zellen, wie im normalen Zustande; in den Harnkanälchen fanden sich vielfach blasse verkleinerte Zellen.

Nun entspricht wohl der letzte kurze Abschnitt der Krankheit, der kaum einen Monat dauerte, dem Bilde der chronisch-hämorrhagischen Nephritis, — der Löwenantheil, welcher fast volle 4 Jahre beträgt, entspricht dagegen einem klinischen Symptomencomplex, aus dem Niemand etwas Anderes wie eine chronische Nephritis, eine chronische Glomerulonephritis zu erschliessen im Stande sein dürfte. Umgekehrt berechtigt auch nichts zu der Annahme, dass diese Affection von vornherein als chronische hämorrhagische Nephritis so lange Jahre bestanden hat, zumal da Weigert selbst ihre äusserste längste Dauer auf  $1\frac{1}{2}$  Jahre schätzt.

Wenn ich aber im Recht bin, das letzte Stadium der Krankheit auf Grund des klinischen Symptomencomplexes zusammen mit dem anatomischen Befunde für eine chronisch-hämorrhagische Nephritis zu erklären — und darüber kann ja nicht der leiseste Zweifel bestehen —, dann darf ich auch behaupten, die chronisch-hämorrhagische Nephritis ist hier nichts weiter, wie das Ausgangsstadium der einfachen chronischen Nephritis, der chronischen Glomerulonephritis.

Mit der zweitberichteten Beobachtung ist, obwohl dieselbe ganz ausserordentlich von dem ersten Falle differirt, eine Bestätigung dieser meiner Ansicht und das Recht zu einer Verallgemeinerung derselben gegeben. Hier erkrankt ein 11jähriger Knabe, bei welchem bis dahin kein Symptom einer Nierenkrankheit beobachtet worden ist, unter den Erscheinungen eines allgemeinen Anasarca, zu welchem

sich hochgradige Dyspnoe hinzugesellt. Der Harn ist von trübem Aussehen, die 24 stündige Quantität verringert, er enthält sehr viel Eiweiss. Unter urämischen Erscheinungen, Erbrechen und Koma tritt der Tod ein. Die Section ergibt neben einer beträchtlichen Herzhypertrophie eine Vergrösserung beider Nieren, welche durch graue Stellen auf blassröthlichem Grunde wie marmorirt aussehen und zahlreiche punktförmige Hämorrhagien zeigen. Die mikroskopische Untersuchung erweist, dass ein Theil der Malpighi'schen Körperchen verkleinert ist, blassglänzend aussieht und die Gefässschlingen ihres Epithels beraubt sind; ferner, dass eine Verdickung ihrer Kapseln, sowie eine Verbreiterung des interstitiellen Gewebes in ihrer nächsten Umgebung besteht, während alle übrigen Glomeruli stark injicirt sind, ihre Gefässschlingen, sowie ihre Kapseln ein geschwollenes Epithel tragen, die Kapseln selbst aber, sowie das interstitielle Gewebe hier intact sind. Die Harnkanälchenepithelien aber sind fast durchweg von trübem Aussehen und geschwollen.

Die ganze Krankheit, welche in ihrer Totalität, nicht so wie der erste Fall nur mit seinem Schlusse, dem geschilderten Bilde der chronisch-hämorrhagischen Nephritis gleicht, hat nur 14 Tage gedauert. Sollte die Krankheit in dieser Zeit von Anfang bis zu Ende verlaufen sein, in dieser Zeit die Herzhypertrophie und die Atrophie eines Theiles der Nierenglomeruli mit Verdickung der Kapseln und Verbreiterung des interstitiellen Gewebes in der nächsten Umgebung herbeigeführt haben? Dies wird Niemand im Ernst annehmen, sondern der einzig zulässigen Deutung beistimmen, nämlich dass alle diese Veränderungen schon vor Beginn der letzten Krankheit symptomlos bestanden haben, wie das ja bei der chronischen Nephritis resp. Glomerulonephritis vorkommt, dass also an eine solche erst die Schlusskatastrophe sich angeschlossen hat, in welcher durch eine mit Hämorrhagien verbundene Entzündung der grossen Zahl intacter Glomeruli, sowie der Harnkanälchenepithelien das allgemeine Anasarka, sowie die Urämie herbeigeführt worden sind.

Auf Grund dieser Anschauung, nach welcher die von Weigert sogenannte chronisch-hämorrhagische Nephritis erst zur chronischen Nephritis hinzutritt, muss auch einiges von ihm Mitgetheilte eine kleine Modification erfahren. Er sagt, dass neben den in erster Reihe beschriebenen typischen Fällen mit mannigfaltigen Uebergängen auch solche Nierenveränderungen vorkommen, bei denen eine deutliche Granulation auftritt, ohne dass die Hämorrhagien dabei fehlten. Mikroskopisch sind die Harnkanälchen resp. auch die Glomeruli reichlicher untergegangen. Diese granulirten Formen be-

zeichnet er als eine pathologisch-anatomisch weiter vorgeschrittene Abart der glatten chronisch-hämorrhagischen Nephritis.

Ich fasse solche Fälle dahin auf, dass die Weigert'sche Form sich an eine pathologisch-anatomisch weiter vorgeschrittene, schon bis zur Granulierung der Oberfläche gediehene, chronische resp. Glomerulonephritis angeschlossen hat. Gerade das mehr oder weniger weite Vorgeschriltensein dieser letzteren Erkrankung muss der schliesslichen Veränderung den Stempel aufdrücken und vermag am besten die Mannigfaltigkeit der in das Gebiet der chronischen Nephritis hineingehörigen Formen erklärlich zu machen.

Alles in Allem kann Weigert's *chronisch-hämorrhagische Nephritis* nur als eine zur chronischen Glomerulonephritis, oder kurz und bündig, bezeichnet, zur chronischen Nephritis hinzugetretene Erkrankung angesehen und als diffuse hämorrhagische Entzündung einer vorher schon erkrankten Niere aufgefasst werden.

Zum Schluss noch eine kurze Bemerkung in Betreff der klinischen Erscheinungen. Bei der chronischen Nephritis dürfte wohl nicht oft ein so charakteristisches Vorläuferstadium wie in dem ersten der hier beschriebenen Fälle, also Albuminurie und öfter auftretende Oedeme der Unterextremitäten, dem Einsetzen der hämorrhagischen Entzündung voraufgehen. Umgekehrt aber kommt es nur höchst selten vor, dass eine chronische Nephritis vollständig symptomlos verläuft. Vielmehr bilden asthmatische Anfälle eines der am meisten charakteristischen Symptome derselben. Weiterhin gesellt sich, und zwar trotz des Fehlens von Albuminurie, auch Herzhypertrophie hinzu. Auf Grund des Zusammenvorkommens resp. Aufeinanderfolgens dieser Symptome, der asthmatischen Anfälle und der Herzhypertrophie, habe ich zu wiederholten Malen die Diagnose: chronische Nephritis gestellt und durch den weiteren Verlauf bestätigt gefunden. Am häufigsten aber sind es gerade solche Fälle, zu denen Weigert's hämorrhagische Entzündung sich hinzugesellt, welche dann meist den Tod herbeiführt, bisweilen aber auch zur einfachen chronischen Nephritis rückgängig wird.

---

## XXIII.

### Beitrag zur Lehre von der „Pneumonia biliosa“.

Von

**Dr. Karl Bettelheim,**  
Privatdocent in Wien.

Im Jahre 1872 habe ich in den „Mittheilungen des ärztlichen Vereines in Wien“ (Nr. 11) einige Bemerkungen über die Pneumonia biliosa publicirt, welche ich in kurzem Auszuge hier wiederholen muss.

Ich äusserte mich damals dahin, dass, wiewohl sich schon bei Hippokrates Andeutungen einer der späteren Stoll'schen ähnlichen Auffassung finden, wahrscheinlich Stoll (1776) zuerst geradezu und bestimmt von einer „Peripneumonia biliosa“ sprach, der übrigens auch ein Delirium biliosum, einen „dolor capitis biliosus“, ein „gallichtes Blutsucken“ u. s. w. kannte. Die alte Lehre von dem biliösen Charakter vieler Krankheiten wurde von den Aerzten seitdem aufrecht erhalten und Körner spricht 1871<sup>1)</sup> von einem biliösen Erysipel, einer biliösen Intermittens. — Die biliöse Pneumonie wurde von Traube (1863), später von Mosler rehabilitirt. Es besteht jedoch eine verschiedene Auffassung über die anatomische Grundlage und über die Bedeutung dieser Complication für die Prognose und Therapie. Traube und noch bestimmter Mosler erklären den Icterus bei der Pneumonie für eine schwere Complication, welche die Prognose sehr trübt, die Mortalität enorm erhöht und eine Venäsection absolut verbietet. Dagegen halten Oppolzer und Lebert den Icterus bei der Pneumonie für eine nahezu völlig gleichgiltige Complication. Nach Traube und Mosler charakterisirt sich diese „biliöse Pneumonie“ durch gesteigerte Verdauungsstörungen, dick gelb belegte Zunge, grasgrüne Sputa, Erbrechen, Delirien, Stupor, durch Fehlen von Husten und Seitenstechen wegen Benommenheit des Sensoriums, durch schweren und längeren Verlauf und

1) Allgem. Wiener med. Zeitung. 14—22.

Intoleranz gegen Venäsection. Nach Oppolzer und Lebert hingegen unterscheidet sich die biliöse Pneumonie von der nicht biliösen nur durch die Entfärbung, durch die mehr oder minder ausgesprochene, allerdings manchmal heftigen gastrischen Beschwerden und die Pulsretardation. — Auch die anatomische Grundlage des Icterus ist controvers, indem einerseits (Mosler) Gastroduodenalkatarrh und Verstopfung des Ductus choledochus, andererseits (Lehmann, Niemeyer, 1868) gehemmter Abfluss des Lebervenenblutes und also Compression der Gallengänge als Ursache des Icterus angenommen wird. — Ich schloss aus alledem, dass die zeitlich und räumlich getrennten Beobachter verschiedene Species desselben Krankheitsgenus beobachtet, aber mit demselben Namen bezeichnet haben dürften. Ich bezweifelte nicht, dass es, auch abgesehen von Fällen von Pyämie und von Pneumonien bei Kranken mit Lebercirrhose u. dgl. Fälle geben müsse — wenn ich auch solche Fälle nicht gesehen hatte —, in denen der Icterus eine sehr schwere Complication bildet, gleichgiltig, wodurch er bedingt ist, betonte aber ebenso, dass es unzweifelhaft Fälle von Pneumonie mit sehr intensivem Icterus gebe, in denen dieser eine nahezu gleichgiltige Complication darstellt und deutete darauf hin, dass wir alltäglich sehen können, wie das eine Individuum seinen katarrhalischen Icterus sehr leicht erträgt, während ein anderes Individuum dabei sehr schwer leidet, herabkommt, matt und hilflos wird und abmagert: bei dem Einen geht wohl viel von den Gallensäuren langsam ins Blut und circuliren dieselben bei dem Einen lange im Blute, werden bei dem Anderen rasch wieder ausgeschieden u. s. w. Ich warf noch die Frage auf, ob man für die Fälle, in denen eine katarrhalische Verstopfung des Ductus choledochus Ursache des Icterus abgibt, nur ein zufälliges Zusammentreffen von 2 Läsionen oder annehmen müsse, dass eine und dieselbe Schädlichkeit beide — Pneumonie und Duodenalkatarrh — bedingt. — Nachdem ich noch über einen Fall von Pneumonie mit starkem Icterus berichtet hatte, in welchem ich durch augenscheinlich lebensbedrohliche Erscheinungen veranlasst wurde, zweimal in einer Nacht zu venäseciren, und in welchem also im stricten Gegensatze zu Traube's Aussprüche die Venäsection lebensrettend gewirkt hatte, schlug ich vor, für die eine Species von Pneumonien, welche Traube, Mosler und deren Vorgänger beschrieben, welche also nach ihrer Aussage dadurch schwer verlaufen und häufig tödtlich enden, dass sie mit Icterus complicirt sind und welche Fälle Oppolzer und seine Schüler in Wien nicht gesehen haben, den Namen *Pneumonia biliosa* beizubehalten, hingegen für alle

anderen Fälle von mit Icterus verlaufenden Pneumonien die Bezeichnung *Pneumonia cum ictero* zu wählen.

Diese Fälle von *Pneumonia cum ictero* kennzeichnen sich durch Folgendes:

1. Sie verlaufen und enden, abgesehen von der Entfärbung, den gastrischen Symptomen und der relativen Abnahme der Pulsfrequenz, ganz so wie die nicht „biliösen“ Pneumonien;
2. alle anderen, bedenklicheren Zeichen der Einwirkung der Gallensäuren auf Gehirn und Herz (Stupor, nervöse Störungen, unverhältnissmässige Störung des Allgemeinbefindens) fehlen;
3. die Venäsection wird ebenso gut vertragen wie bei der gewöhnlichen Pneumonie.

Die Wiederveröffentlichung einer Publication nach mehreren Jahren möchte ich damit zu entschuldigen versuchen, dass die neueren Autoren meine damalige Mittheilung nahezu völlig unbeachtet liessen (vielleicht auch in Folge der Publication in einem wenig verbreiteten Blatte); dass die Kliniker auch heute noch, trotzdem sich — wie sich gleich zeigen wird — 2 Jahre nach meiner Mittheilung ein ausgezeichneter Autor (Leichtenstern) sehr eingehend über die „biliöse“ Pneumonie aussprach, ganz divergirende Ansichten über die Sache haben; dass ich auch heute, nachdem ich in den seit meiner ersten Publication verflossenen 9 Jahren eine grosse Zahl von Pneumonien gesehen und stets auf das Vorkommen, resp. auf die Bedeutung des Icterus geachtet habe, meine Ansichten von 1872 für richtig halten muss und endlich damit, dass ich einen einschlägigen Fall mitzutheilen habe.

Was zunächst die mir bekannt gewordenen und zugänglich gewordenen Publicationen betrifft, welche seit 1872 über die „Pneumonia biliosa“ erfolgt sind, so hat allein — so viel ich sehen kann — Niemeyer-Seitz<sup>1)</sup> meine Anschauung insofern berücksichtigt, als er sagt: „Diese Widersprüche (der Autoren) riefen die Ansicht hervor, dass es sich hier um wirklich differente Vorgänge handeln möge, welche unter verschiedenen Bezeichnungen als *Pneumonia cum ictero* für die gewöhnliche und als biliöse Pneumonie für die schwere Form von einander zu scheiden seien (Bettelheim).“

S. L. Johnson<sup>2)</sup> aus Waterloo, N. S. bezeichnet seine Fälle als eine „besondere Form der biliösen Pneumonie“.

1) Lehrb. d. spec. Path. u. Ther. 9. Aufl. Bd. I. S. 180.

2) The medic. and surgic. Reporter. Philadelphia 1873.

Dieselbe hatte in der Umgebung von Johnson's Wohnort seit  $\frac{3}{4}$  Jahren geherrscht. Johnson hat selbst (günstig endigende) Fälle gesehen und von Fällen gehört und Notizen von Aerzten über solche gesehen, wonach Personen nach 4—6 tägiger Krankheit gestorben wären, nachdem sie sich nur schwach, müde, hinfällig und schwer gefühlt hätten, ohne dass sie selbst und die Aerzte die Sache für gefährlich gehalten hätten, bis die Kranken hilflos und sterbend gewesen wären. Die Symptome wären gewesen: Müdigkeit, Schwäche, Prostration durch wenige Tage, schnelle Respiration, besonders nach Bewegungen, z. B. Herumgehen im Zimmer, leichte Obstipation, Urin von normalem Aussehen oder dunklem Kaffee ähnlich, der Puls 60—90, nur in den Fällen, in denen der Krankheit Zeichen von Katarrh vorhergingen, 100—120, weich, schwach und oft unregelmässig; kein Schmerz, kein Auswurf, kein Husten; rapid zunehmende Dämpfung bis zur Infiltration einer ganzen — meist der rechten — Lunge im Laufe von 2 bis 3 Tagen; bronchiales Athmen, niemals Knisterrasseln, bei letalem Ausgange Asphyxie. Der Kranke sei gewöhnlich nicht ans Bett gefesselt und in einigen Fällen sogar ausser Hause. Die Leber soll einige Male empfindlich gewesen sein. Die Krankheit soll am ehesten mit Phthise verwechselt werden können.

Soviel man aus diesen Angaben entnehmen kann, handelte es sich um „primär asthenische“ Pneumonien (siehe das Folgende), bei denen der Icterus eine ganz nebensächliche Rolle spielte.

Eine sehr eingehende Besprechung über die „Pneumonia biliosa“ findet sich, wie erwähnt, in dem Vortrage von Leichtenstern<sup>1)</sup>. Leichtenstern bemüht sich zu zeigen, dass die älteren Autoren, indem sie von „biliösen“ Pneumonien sprachen, asthenische Pneumonien meinten und beschrieben, und dass bei allen diesen Fällen der Icterus nur eines der vielen schweren, den Charakter der Asthenie ausmachenden Symptome war. Wiewohl also Leichtenstern die von mir aufgestellte „Pneumonia cum ictero“ nicht behandelt, ist es doch für unseren Zweck nothwendig, Leichtenstern's Auseinandersetzung kurz zu recapituliren. Leichtenstern unterscheidet zwischen secundär, individuell und primär oder epidemisch-asthenischen Pneumonien und bezeichnet als Grund für die letzteren, welche er als identisch mit den biliösen Pneumonien Stoll's, den erysipelato-phlegmonösen Trousseau's, den sog. typhösen und typhoiden Pneumonien, wie mit den früher als Pneumoniae putridae, malignae, pestiferae, illegitimae, atacticae, adynamicae bezeichneten Formen erklärt, eine besondere Beschaffenheit der Pneumonieursache. Grund der secundär-asthenischen Pneumonien sei eine Organ-, insbesondere Herzdegeneration. Die primär-asthenischen oder biliösen Pneumonien haben nach Leichtenstern folgende Eigenthümlichkeiten: 1. Sie

1) Sammlung klin. Vorträge, herausgeg. von Volkmann. Nr. 82. Leipzig 1874.



beginnen häufig mit ein- bis mehrtägigen Prodromalerscheinungen, fast vollständig gleich denjenigen bei acuten Infectiouskrankheiten. 2. Der Schüttelfrost fehlt häufig oder ist durch wiederholtes Frösteln vertreten. 3. Gewisse anatomische Eigenthümlichkeiten, als verzögerte Exsudation, rascher Uebergang aus der rothen in die graue Hepatisation und eitrige Infiltration, häufigere Abscessbildung und Gangrän, auch, wie es scheint, grössere Häufigkeit der Doppelseitigkeit, der Localisation in den Oberlappen und von begleitender Pleuritis. 4. Ungewöhnlich schwere Prostration, frühzeitige Delirien. 5. Ungewöhnlich hohes Fieber. 6. Milz- und Leberschwellung. 7. Albuminurie. 8. Icterus. Leichtenstern verwahrt sich dagegen, von jenem so häufigen, schwach ins Gelbliche spielenden Teint der Pneumoniker zu sprechen, und meint, dass Lebert und Oppolzer den Icterus im Auge hatten, wie er die einfache Pneumonie hier und da begleitet.

Ich muss hier, den Bericht über Leichtenstern's Darstellung unterbrechend, bemerken, dass ich von diesen einfachen Verfärbungen ins Gelbliche nicht spreche, sondern dass ich nur von solchen Fällen sprach und spreche, in denen der Icterus ein namhafter ist und auch die Sputa und der Harn Gallenfarbstoff erkennen lassen.

Wenn die Aerzte schon seit Hippokrates der „biliösen“ Pneumonie grössere Malignität nachsagten, so erkläre sich dies daher, dass dies primär-asthenische Pneumonien waren. Die Ansicht, die biliöse Pneumonie sei eine von Haus aus einfache gutartige Pneumonie, welche nur zufälliger- oder unglücklicherweise mit Icterus complicirt und dadurch maligner geworden sei, ist irrig. Zu Zeiten — besonders im Sommer und Herbst —, sagt Leichtenstern, herrschen an manchen Orten sporadisch, häufiger cumulirt, schwere Pneumonien mit Icterus, daneben kommen aber auch schwere Pneumonien mit „typhösen“ Symptomen und ohne Icterus vor. Der Icterus ist dann nicht Ursache der grösseren Malignität, sondern, weil die Pneumonie eine maligne ist, geht sie mit Icterus (in anderen Fällen mit typhoiden Zeichen) einher. 9. Endlich haben diese primär-asthenischen Pneumonien ungünstigere Mortalitätsverhältnisse.

Sind in der That, wie Leichtenstern meint, alle „biliösen“ Pneumonien asthenisch und also schwer, so scheint es mir um so nothwendiger, zu wissen, ob es auch Pneumonien gibt, die, obgleich sie mit starkem Icterus verlaufen, doch nicht den Charakter der Asthenie haben — Pneumoniae cum ictero.

Jürgensen <sup>1)</sup> sagt, er habe „aus eigener Anschauung über die

1) Ziemssen's Handbuch. Bd. V. S. 116 ff. 1874.

Sache kein Urtheil“, bemerkt aber in längerer Auseinandersetzung ungefähr Folgendes: Icterus als Complication von Pneumonie hat eine recht verschiedene Genese und ebenso eine sehr differente Bedeutung. Die Häufigkeit des Vorkommens dieser Complication schwankt nach der Aufmerksamkeit, die der Beobachter der Sache schenkt — in Basel wurde Icterus bei nicht gebührender Beachtung einmal in 5,5 Proc., das andere Mal in dem gleichen Zeitabschnitte in 28,3 Proc. der Pneumoniefälle notirt. — Leichte Gelbfärbung der Conjunctiven und der äusseren Haut ist öfters vorhanden und wird wohl mit Recht ziemlich allgemein auf Druckzunahme des venösen Blutes in der Leber, Compression der Gallengänge durch die überstark gefüllten Venen und Uebergang von Galle in das Blut auf dem Wege der Diffusion bezogen. Ueber die Bedeutung der schwereren Form des Icterus bei Pneumonie gehen die Ansichten und Erfahrungen weit auseinander. Jürgensen selbst hat nur wenige Fälle beobachtet und diese verliefen, ohne dass irgend eine ungewöhnliche Erscheinung das Bild der regulären Pneumonie getrübt hätte. Die anatomische Grundlage des schwereren Icterus ist nach allgemeiner Annahme ein mechanischer Verschluss des Choledochus. Nachdem Jürgensen die schon oben nach Mosler und Traube angegebenen bedrohlichen Symptome der „biliösen“ Pneumonie namhaft gemacht, citirt er Leyden, der (1866) Gallensäuren im Harn der von ihm beobachteten, an dieser Complication leidenden Pneumoniker gefunden hat und der (Leyden) den Icterus für wesentlich betheiligte bei den Abweichungen erklärt, welche diese Krankheit von der gewöhnlichen croupösen Pneumonie zeigt, indem die Vermischung des Blutes mit Gallensäuren bei einer schon an und für sich erheblichen Krankheit keine gleichgültige Complication sei; die Gallensäuren bedrohen in mehr oder minder verderblicher Weise das Blut und das Herz, deren Leistung bei der Pneumonie in hohem Grade beansprucht wird. Jürgensen weist auch auf die Fähigkeit der Gallensäuren hin, rothe Blutkörperchen aufzulösen, aber auch darauf, dass die Temperatur in dem Leyden'schen Falle  $41,1^{\circ}$  betrug und auch in den Mosler'schen Fällen hoch war. Nach Erwähnung des auch von neueren Autoren angeführten epidemischen Vorkommens der „biliösen“ Pneumonie zeigt Jürgensen, dass Hauff von Mosler missverstanden worden sei, und hält es schliesslich für den That-sachen entsprechend, die „biliöse Pneumonie“ als Krankheitsform zu streichen und nur von der Complication der Pneumonie mit Icterus schwereren oder leichteren Grades zu reden.

R. Lépine<sup>1)</sup> citirt zuerst die statistischen Angaben von Grisolles, Chvostek, Fismer und Roth, nach welchen die Häufigkeit der Complication der Pneumonie mit Icterus zwischen 1 und 28 auf 100 schwankt, bemerkt, dass der Icterus äusserst selten bei der Pneumonie der Kinder vorkommt und dass er bei den rechtsseitigen Pneumonien und vielleicht auch bei denen rechts unten häufiger zu sein scheint. Meistens zeige sich der Icterus in den ersten Tagen, und zwar zuerst an der Conjunctiva oder im Auswurfe, oder man bemerkt die Verfärbung zuerst beim Zusatz von Salpetersäure zum Harn. In den folgenden Tagen tritt der Icterus stärker auf und erreicht zuweilen eine grosse Intensität. Aber, fährt Lépine fort, auch wenn er mässig bleibt, ist er die Quelle von Zufällen, welche man gewöhnlich der Vergiftung des Blutes mit Gallensäuren zuschreibt; das sind in erster Linie nervöse Symptome, nämlich eine bemerkenswerthe Tendenz zum Collapsus und Meteorismus, was in Folge des dadurch gesetzten Respirationshindernisses zum letalen Ausgange beiträgt. Lépine hält also gewissermassen die Lehre von der „biliösen“ Pneumonie im Sinne von Stoll, Mosler und Traube aufrecht. — Lépine bespricht dann weiter die Pathogenese des Icterus bei der Pneumonie; er kann durch Fortsetzung eines Duodenalkatarrhs auf die Gallengänge entstehen, und Lépine fragt, ob die Häufigkeit des pneumonischen Icterus in Stockholm nicht durch den dort viel häufiger als in den meisten anderen grossen Städten vorkommenden Gastroduodenalkatarrh auf alkoholischer Basis bedingt sei? Lépine hat selbst mehrere Male bei icterischen Pneumonien Röthe und Anschwellung der Mucosa des Duodenum und Röthe der grossen Gallenwege gesehen; die Schleimhaut des Ductus choledochus und besonders die der Gallenblase waren in einem Falle lebhaft roth gefärbt und, obwohl kein obturirender Schleimpfropf in den grossen Gallenwegen gesehen werden konnte, so fand doch Bonnet in eben diesem Falle einen Katarrh der feinen Gallengänge. Doch könne die Verstopfung der Gallengänge nicht alle Fälle von Icterus bei der Pneumonie erklären, um so weniger, als die Fäces bisweilen ihre normale Farbe behalten. Bouillaud hat angenommen, dass sich in den Fällen, wo die Pneumonie die Basis der rechten Lunge einnimmt, die Entzündung per contiguitatem längs des Diaphragma und Peritoneums bis zur Leber fortpflanzen könne — aber diese Meinung ist bis jetzt durch keinen Sectionsbefund gestützt,

1) Extrait du nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques.  
Deutsches Archiv f. klin. Medicin. XXXII. Bd.

abgesehen davon, dass dies wohl eine Perihepatitis, nicht leicht aber den Icterus erklären würde, und endlich ist der Icterus fast ebenso häufig bei der Spitzenpneumonie als bei der Pneumonie der Lungenbasis. Gegen die Annahme von Schapira, dass die Verminderung der Inspiration bei dem ohnehin geringen Drucke, unter dem die Galle secernirt wird, hinreichen könne, um eine Stase in den Gallengängen herbeizuführen, wendet Lépine ein, dass, wenn diese Erklärung richtig wäre, der Icterus bei Pleuritis diaphragmatica dextra niemals fehlen dürfte.

Ich bemerke hierzu noch, dass nach den Beobachtungen von Riegel (1873) die Intensität jedes einzelnen Athemzuges bei Beschleunigung der Respiration enorm zunehmen soll.

Lépine bemerkt weiter, dass Murchison gewisse Fälle von Icterus auf eine reflectorisch von der Lunge ausgelöste Lebercongestion zu beziehen scheine; Bence Jones führt den Icterus auf die Verzögerung der Gallenoxydation im Blute zurück. Die Mortalität der Fälle von Pneumonie mit Icterus würde nach M. Huss 8,6 Proc. gegen 11,5 Proc. bei der durch Pleuresie complicirten Pneumonie betragen. —

Emery berichtete in der Sitzung des Société anatomique de Paris vom 12. Februar 1875 über einen Fall von Pneumonie, Icterus gravis, fettiger Degeneration der Niere.

Ein 38jähriger Alkoholiker wurde auf der Abtheilung von M. Gallard mit einer schweren Pneumonie rechts unten und subicterischer Hautfarbe aufgenommen. Am 2. Tage nach der Aufnahme traten die Zeichen der Pneumonie zurück und wichen denen eines Icterus gravis; die Haut wurde mehr gelb, die Leber nahm an Umfang ab, es kam zu inneren Blutungen und der Kranke ging comatös zu Grunde. Die Section zeigte nebst der Hepatisation der Lunge die Leber klein, geschrumpft, ictersch, die Zellen derselben atrophisch. Die rechte Niere vergrößert, die linke atrophisch und fettig infiltrirt, nur eine kleine Rindenpartie erhalten; im Ureter ein haselnussgrosser Stein. — Charcot bedauerte die etwas unvollständige klinische Beobachtung und histologische Untersuchung der Leber.

In diesem Falle ist wohl die Leber- und Nierenaffection als das primäre Leiden anzusehen.

Korányi<sup>1)</sup> äussert sich über den in Rede stehenden Gegenstand folgendermaassen: Der Icterus hat verschiedene Bedeutung, begleitet in manchen Fällen venöse Leberhyperämie, wie sie besonders bei sich rasch und weit verbreitender Pneumonie erfolgt, wo dann die Leber gross, empfindlich ist und der Harn reichliches Gallenpigment enthält. In anderen Fällen hängt er mit Gastroduodenal-

1) Real-Encyclopädie der gesammten Heilkunde. 8. Bd. 1881.

katarrh zusammen; derselbe kann sammt dem Icterus der Pneumonie vorangehen, der Harn ist auch hier gallenpigmenthaltig — solche Pneumonien verlaufen gewöhnlich, aber nicht jedesmal schwer. „Endlich soll Icterus unter schweren typhoiden Erscheinungen auftreten können, ohne dass der Harn Gallenpigment zeigt, wobei derselbe gewöhnlich Eiweiss und Fibrincylinde enthält; dieser (hämatogene?) Icterus begegnet aber vielfachem Zweifel.“

Von den biliösen Pneumonien Stoll's meint Korányi, dass es sich hauptsächlich um Pleuropneumonien mit schweren gastrischen Zuständen — mit oder ohne Icterus — in manchen sogar vielleicht um gar keine Pneumonien gehandelt habe. Auch die Mosler'schen Fälle scheinen Korányi nicht darnach angethan, eine eigene Abart der croupösen Lungenentzündung — die biliöse Pneumonie — zu construiren, denn Icterus kann sich jeder Pneumonie beigesellen und typhöse Zustände können sich im Verlaufe solcher Pneumonien entwickeln, die im Beginne ganz unter dem Bilde der genuinen Lungenentzündung aufgetreten sind; dass sich besonders auf Nervensystem und Herz sich beziehende Erscheinungen vorzugsweise zu Icterus gesellen, könne angesichts der manchmal zu beobachtenden Wirkungen des gewöhnlichen katarrhalisch-icterischen Processes nicht befremden. Um so mehr könne man davon absehen, in der biliösen Pneumonie etwas Eigenartiges aufzustellen, wenn man hinzunimmt, dass in einer Anzahl von Fällen Icterus erscheint, ohne die Pneumonie wesentlich zu erschweren, und man müsse sich vorderhand damit zufrieden geben, dass Pneumonien, die mit Gastrointestinalkatarrhen und Icterus complicirt sind, besonders wenn sie in epidemischer Häufung erscheinen, zu den schwersten pneumonischen Formen gehören.

Butry (Dieses Archiv, Bd. XXIX) beschrieb eine maligne Pneumonieepidemie, in der Fälle vorkamen, welche man als „biliöse“ Pneumonien der Autoren, im Sinne von Leichtenstern als primärasthenisch bezeichnen müsste. Unter den 20 von Butry beschriebenen Fällen zeigte sich 5mal (und darunter 2mal hochgradiger) Icterus.

1. In Fall 5, 38 Jahre alter Mann, Pneumonie LHO, Puls 110, Zunge trocken, reichliche Diarrhöen, icteriche Färbung, Prostration, Exitus letalis am 9. Krankheitstage. 2. 54 Jahre alter Mann, Pneumonie LHO Sputa lehmfarbig, gallig, Puls 110—130, Zunge trocken, Icterus, zuweilen Delirien, Tod am 10. Krankheitstage. 3. 50 Jahre alter Mann, Reconvalescent nach einer Phlegmone, Pneumonie RHO, später ganze rechte Seite infiltrirt, Sputa grünlichgelb, Puls 140, leichter Icterus, Tod am 11. Krankheitstage.

4. 67 Jahre altes Weib, Pneumonie LHU, Puls 120, grünliche Sputa, Prostration, Sensorium getrübt, Delirien, icterische Hautfarbe, Tod am 6. Krankheitstage. 5. 47 Jahre altes Weib, Pneumonie RU und RVO, Puls 110 bis 130, Auswurf gelbgrün, Zunge trocken, leichter Icterus, Albuminurie, keine Gallenfarbstoffe nachweisbar — der Harn war hochgelb und liess die Anwesenheit von Gallenfarbstoffen vermuthen, aber nicht nachweisen —, Prostration, Lebergegend schmerzhaft, Icterus, Tod am 10. Krankheitstage.

Von den 8 Todesfällen bei Erwachsenen waren (die eben angeführten) 5 mit Icterus.

Butry hält den Icterus in seinen Fällen für hämatogen, „ähnlich dem Icterus bei Pyämie, Septikämie und anderen specifisch infectiösen Krankheiten“, und zwar auch deshalb, weil die Untersuchung des gesättigt rothen Harns das Vorhandensein von Gallenfarbstoff nicht ergab.

Hierzu ist jedoch zu bemerken, dass das Misslingen des Gallenfarbstoffnachweises kein differentialdiagnostisches Moment zwischen hämato- und hepatogenem Icterus abgibt; als solches wurde das Vorkommen oder Fehlen der Gallensäuren angesehen; Gallenfarbstoffe finden sich natürlich in jedem icterischen Harn, wenn sie sich auch das eine Mal leicht, das andere Mal nur undeutlich nachweisen lassen.

Einen instructiven Beleg dafür, wie leicht Fälle von Pyämie als solche von biliöser Pneumonie (individuell oder secundär asthenisch nach Leichtenstern) aufgefasst werden können, finde ich in Langer's<sup>1)</sup> Bericht aus der Duchek'schen Klinik.

Ein 22 Jahre alter Mann bekommt am 9. Juni Schüttelfrost, Kopfweh, Schlingbeschwerden, Stechen auf der linken Brustseite. Bei der Aufnahme am 15. Juni findet sich die linke Tonsille mässig geschwellt und einige gelbe Pfröpfchen in den Schleimfollikeln, HUL spärliches Rasseln, Milztumor; am 17. Juni Delirien, HLU Dämpfung, Knisterrasseln, Milztumorenschwund; 19. Juni Benommenheit, Icterus, HLU bronchiales Athmen, Schwellung der linken Tonsille geringer; 21. Juni LU beiderseits Dämpfung, abgeschwächtes Athmen, HLO bronchiales Athmen, Sputa crocea, im Harn etwas Albumin und Gallenfarbstoffe, Leberdämpfung etwas vergrössert; 22. Juni Schwellung, Röthung, Druckempfindlichkeit der rechten Hand; 23. Juni Exitus letalis, nachdem noch die rechte Hand stark ödematös geworden war. Die Temperaturen waren zwischen 38,2 und 38,8 bis 40,4 und 40,6 gewesen. Die Section zeigte einen bohnergrossen Abscess der linken Tonsille und eitrige Infiltration des Zellgewebes der linken Halsseite auf weite Strecken längs der Halswirbelsäule und der grossen Gefässe. Von diesem primären Eiterungsherde aus fanden sich Metastasen in der Lunge (erbsen- bis nussgrosse eitrig infiltrirte Herde und mit Eiter gefüllte Höhlen) und auf dem rechten Handrücken.

1) Medic. Jahrbücher der Gesellsch. d. Aerzte in Wien. 1881. 3. u. 4. Heft.

Der Fall bot bis zu dem unter Schüttelfrost auftretenden Anschwellen des rechten Handrückens ganz das Aussehen einer „biliösen Pneumonie“.

Ich selbst habe, wie schon bemerkt, aus eigener Beobachtung keinen Anlass gefunden, meine schon 1872 publicirten und von den Autoren unbeachtet gebliebenen Ansichten zu ändern. Unter der sehr beträchtlichen Zahl von Pneumonien, die ich seitdem auf den Abtheilungen von weil. Prof. Löbl und von Herrn Primarius Scholz im Wiener allgem. Krankenhause wie in meiner eigenen Praxis gesehen habe, waren recht viele Fälle mit mehr oder minder starkem Icterus. Es war aber kein Fall darunter, der sich anders als ein Fall von Pneumonia cum ictero nach meiner Bezeichnung, und keiner, der sich als „biliöse Pneumonie“ nach der Bezeichnung von Stoll, Mosler und Traube gezeigt und entwickelt hätte. Bei manchen schweren Fällen war es nicht leicht zu sagen, ob man es eben mit einem schweren Falle an sich, oder mit einem primär-asthenischen Falle (nach Leichtenstern) zu thun habe. Aber diese Fälle verliefen ohne Icterus und kamen auch nicht gehäuft vor. An dem gleich zu schildernden Falle wird es sich aber zeigen, wie leicht das Bild einer „biliösen“ Pneumonie (im Sinne der oft erwähnten Autoren) vorgetäuscht und wie ein solcher Fall erst bei näherer Analysirung als Pneumonia cum ictero (in meinem Sinne) erkannt werden kann. Ich kann mich zwar auch heute noch nicht dazu entschliessen, die Ansichten von Stoll, Mosler und Traube für falsch zu erklären, wenn ich auch Leichtenstern einräume, dass solche Fälle besser asthenische Pneumonien mit Icterus genannt werden; ich kann aber auch weder mit Jürgensen die „biliöse Pneumonie“ als Krankheitsform streichen, noch mit Lépine die Lehre von der „biliösen Pneumonie“ aufrecht erhalten. Ich muss, trotzdem ich auch noch heute keinen solchen Fall gesehen habe, mich begnügen, zu sagen, dass ich es für möglich halte, dass Fälle zur Beobachtung kommen, welche die Charaktere der „biliösen Pneumonie“ zeigen. Nicht nur ist ein Micrococcus der Pneumonie beschrieben, sondern es sprechen auch sonst Anhaltspunkte genug dafür, dass die Pneumonie als Infectionskrankheit, bedingt durch die Einwanderung pflanzlicher Organismen (Eberth, Orth, Kaczorowski, Klebs), anzusehen ist; und deshalb dürfen wir die schon aus der rein klinischen Beobachtung hervorgehende Thatsache um so mehr betonen, dass wir auch bei der croupösen Pneumonie die Krankheit nur a potiori benennen: wohl wissend, dass eine Menge anderer Läsionen (Pleuritis, Albuminurie, Veränderungen in den Bronchial- und anderen Lymphdrüsen, nach Ponfick auch im Knochenmarke) entsprechend den

Verhältnissen bei anderen Infectionskrankheiten mit der Pneumonie verbunden sind oder verbunden sein können. Ist aber die Pneumonie eine Infectionskrankheit, so könnte sehr wohl durch Einwirkung der Infectionsträger auch auf die Gallenwege ein die Pneumonie begleitender Icterus zu Stande kommen. Es besteht, wie mir scheint, kein Bedürfniss, die Varietäten der Pneumonie, wie sie z. B. Schützenberger zusammengestellt hat (hämorrhagische, seröse, fibrinöse, purulenta, plana), einzuengen. Ich finde mich also durchaus nicht veranlasst, die Varietäten „Pneumonia biliosa“ (primär-asthenische Pneumonie mit Icterus nach Leichtenstern) und „Pneumonia cum ictero“ umzustossen, wenn auch erstere von mir noch nicht gesehen wurde.

Ich füge zum Schlusse die Krankengeschichte eines Falles von *Pneumonia cum ictero et cum bronchitide crouposa* bei, bei welchem ich einige Zeit zweifelhaft war, ob dies nicht endlich einer der von mir noch nie beobachteten Fälle von „*Pneumonia biliosa*“ im Sinne der oft erwähnten Autoren war.

Der Fall war folgender:

Mittwoch, am 26. Januar 1881, wurde der 51 Jahre alte Joh. Kriemler, Tagelöhner, gebürtig aus Grub in der Schweiz, auf Z. Nr. 108 des allgem. Krankenhauses aufgenommen. Er gab an, früher stets gesund gewesen zu sein. Am 19. Januar habe er einen heftigen Schüttelfrost und darauf Hitze bekommen, habe zwar bis zum 26. fortgearbeitet, sei aber immer matter und schwächer geworden und habe gehustet. Erst als er effectiv nicht mehr weiter konnte, liess er sich ins Spital führen.

Der Kranke machte den Eindruck eines schwer kranken Menschen; zwar war sein Sensorium frei, aber er konnte sich nicht aufrecht halten, athmete mühsam, rasch und oberflächlich, die Gesichtszüge waren verfallen. Er war von mittlerer Grösse, stark knochig und muskulös, aber ganz ohne Fett, die Haut schlecht an das Unterhautzellgewebe angeheftet. Starke icterische Verfärbung der Conjunctiven und der allgemeinen Decke.

Der Puls ziemlich gross, 90, Achselhöhlentemperatur 38, Respiration 32. Der Thorax breit und gut gewölbt, ergibt bei der physikalischen Untersuchung vorn normale Verhältnisse, hinten rechts, von der Mitte der Scapula angefangen, gedämpften Schall mit etwas tympanitischem Beiklange; über der gedämpften Partie Bronchialathmen. Der Pectoralfremitus daselbst verstärkt. Die Leberdämpfung beginnt an der 7. Rippe in der Parasternallinie und ist nur bis zum Rippenbogenrande nachweisbar. Im rechten Hypochondrium ist eine etwas vermehrte Resistenz wahrzunehmen und besteht bei Druck in die Tiefe etwas Empfindlichkeit. Milzdämpfung vergrössert. Das Herz zeigt normales Verhalten. — Sputa reichlich, theils schleimig-eitrig, theils Sputa croupa mit einem deutlichen Stiche ins Grünliche. Harn dunkelbraun, deutlich Gallenfarbstoff enthaltend.

Die Diagnose lautete: *Pneumonia dextra inferior*, und zwar war es also eine *Pneumonia cum ictero* nach meiner Bezeichnung.



Die sichtliche Schwere des Falles, die Verfallenheit des Kranken drängten mir aber die Frage auf, ob dies nicht ein Fall von echter „biliöser“ Pneumonie sein könnte? Reichte wohl auch der Umstand, dass der Kranke mit seiner Pneumonie durch 8 Tage Tagelöhnerdienste fortgethan hatte, hin, um eine an sich nicht sehr ausgebreitete Pneumonie schwerer als gewöhnlich erscheinen zu lassen, so drängte der Fall doch dazu, die bei demselben vorfindlichen Symptome und seinen Verlauf mit den der biliösen Pneumonie zugeschriebenen Eigenthümlichkeiten zu vergleichen. Von diesen nun: gesteigerte Verdauungsstörungen, dick gelb belegte Zunge, grasgrüne Sputa, Erbrechen, Delirien, Stupor, Fehlen von Husten waren nur einige wenige ausgesprochen vorhanden, die meisten und wichtigsten fehlten; besonders starke Verdauungsstörungen fehlten, die Zunge war nicht mehr belegt als häufig bei starken fieberhaften Processen, die Sputa waren grünlich gefärbt, Delirien fehlten vollständig, hingegen war ein gewisser Grad von Stupor, zunehmender Schwerhörigkeit und Apathie nicht zu verkennen, Husten hingegen war in einer der Infiltration entsprechenden Weise vorhanden. Dem vorgeschrittenen Stadium entsprechend, in dem wir die Pneumonie zu sehen bekamen, war der Puls nicht sehr frequent, es lag aber nahe zu vermuthen, dass er bei der ausgebreiteten Infiltration und dem Mangel an Schonung und Pflege bei dem Kranken durch volle 8 Krankheitstage ohne die die Pulsfrequenz herabsetzende Einwirkung von Gallensäuren viel frequenter gewesen wäre.

Auch für eine „asthenische“ Pneumonie im Sinne Leichtenstern's fehlten die von diesem Autor angeführten Eigenthümlichkeiten: Prodrome fehlten, Schüttelfrost war vorhanden, die Art der Infiltration zeigte (ausser der gleich zu erwähnenden Bronchitis crouposa) kein abweichendes Verhalten, das Fieber war nicht ungewöhnlich hoch.

Alles in Allem lag kein zureichender Grund vor, eine „Pneumonia biliosa“ im Sinne der Autoren oder eine „asthenische“ Pneumonie anzunehmen und war nicht mit Sicherheit zu sagen, ob die Complication mit dem Icterus besonders verschlimmernd auf den Verlauf der Krankheit gewirkt habe.

Ueber die Dauer des Icterus konnte nichts ausgesagt werden. Der Kranke war so wenig aufmerksam auf seinen Zustand, und auch seine Umgebung — es brachte ihn ein Mann seiner Bekanntschaft und der fortwährend um ihn gewesen war, ins Spital — hatte nichts von der, wie erwähnt, sehr beträchtlichen gelben Farbe des Gesichtes wahrgenommen. Ueber die Färbung der Fäces konnte nichts in Erfahrung gebracht werden. Es lag jedoch kein Grund vor, etwas Anderes als einen Icterus catarrhalis anzunehmen.

Am 27. Januar war der Zustand im Ganzen derselbe, Apathie und Schwerhörigkeit waren etwas stärker, Temperatur 38—38,4, Puls 88. Als ich den Kranken an diesem Tage in meiner Vorlesung vorstellte, zeigte sich in der Spuckschale eine fremdartige Masse, und als ich dieselbe mit einer Pincette aus dem Sputum herauszog, erwies sie sich als ein etwa 6 Cm. langer, weisslicher, etwas ins Gelbe spielender, zäher, sich nach dem einen Ende verjüngender und dichotomisch sich vertheilender Bronchialabguss. In ein Gefäss mit Wasser gegeben, sah man die zierlichen Verzweigungen aufs Deutlichste; Querschnitte des oberen, dicken Endstückes zeigten deutliche

concentrische Schichtung. Die Pneumonie selbst hatte sich nach oben weiter ausgebreitet. — Wir hatten es also nicht nur mit einer ausgebreiteten Pneumonie bei einem Individuum zu thun, welches trotz des Bestehens dieser schweren Affection fortgearbeitet hatte, sondern die Pneumonie war auch mit einem bedeutenden Croup der Bronchialschleimhaut complicirt — an und für sich eine schwere, die Prognose ungünstig gestaltende Complication.

Um so schwieriger war es zu sagen, welcher Antheil an der Schwere des Verlaufes und dem sichtlich zu einem letalen Ende drängenden Ausgange dem Icterus zugeschrieben werden sollte. Ich konnte nicht den Eindruck gewinnen, dass der Icterus sehr viel dazu beitrug, den Fall so schwer zu machen, vielmehr erschien mir das oft erwähnte Moment der Vernachlässigung und die Art der Pneumonie — „massive“ Pneumonie — diesbezüglich zu beschuldigen. Ich konnte also nur Pneumonia dextra cum ictero et cum bronchitide crouposa, nicht aber Pneumonia biliosa diagnosticiren. Unter zunehmenden Collapserscheinungen starb der Kranke am 23. Januar.

Die Section ergab: Croupöse Pneumonie mit eitriger Einschmelzung in der rechten Lunge, mit Ausnahme der Lungenspitze; ziemlich ausgebreitete fibrinöse Pfröpfe in den grösseren Bronchien des rechten Unterlappens; acute Schwellung der Milz auf das Doppelte; Katarrh der Duodenalschleimhaut, Verstopfung des Ductus choledochus durch einen Schleimpfropf; universellen Icterus.

Auch nach den Ergebnissen der Section musste also die Diagnose „Pneumonia cum ictero“ aufrecht erhalten bleiben.

Wien, April 1882.

---

## XXIV.

### Kleinere Mittheilungen.

#### Beitrag zur Casuistik der Leberabscesse.

Von

Dr. Köllner und Dr. Schlossberger,

2. und 3. Arzt der lothring. Bezirks-Irrenanstalt Saargemünd.

Nachstehend sollen drei Fälle von Leberabscessen veröffentlicht werden. Sie schienen einer Veröffentlichung werth, weniger weil bei ihnen überraschend Neues und von bisherigen Beobachtungen Abweichendes gefunden wurde, als weil sie vielmehr gewonnene Erfahrungen bestätigen und besonders, weil sie in der bisher bekannten Casuistik seltener genannte Symptome darbieten. Von diesen verdient eines, der von Heinemann<sup>1)</sup> als hell-ziegelroth und Ward<sup>2)</sup> als „*having a peculiar brickdust colour*“ beschriebene Auswurf, dem auch Budd als solchem grosse Beachtung schenkt, besonders hervorgehoben zu werden. Budd<sup>3)</sup> gründete, allerdings erst nach der plötzlichen Expectoration von dunkelrothen oder braunen eiterförmigen Massen nach erfolgtem Durchbruch durch die Lungen und Bronchien, mehrmals auf diese „eigenthümliche Farbe des Auswurfs, die in keiner anderen Lungenkrankheit vorkommt“, seine Diagnose. Dieser letztere braune Auswurf trat in zwei unserer rasch aufeinander folgenden Fälle auf, in denen beide Mal ein Durchbruch in die Pleurahöhle, beziehungsweise die Lungen stattgefunden hatte. Es liegt nahe, mit Budd anzunehmen, dass er die eigenthümliche Farbe erst nach dem Durchgang durch die Lunge angenommen hat, wo er sich, wie dieser sagt, mit Blut und zerrissenem Parenchym vermischte; denn in einem später beobachteten Falle, welcher ohne Lungenaffection verlief, wurde derselbe zu keiner Zeit, auch post mortem nicht, gefunden. Eine grössere Beachtung aber, weil für eine frühere Zeit werthvoll, dürfte der erwähnte hell-ziegelrothe Auswurf verdienen, der in beiden Fällen schon vor dem Durchbruch der Abscesse auftrat und in dem 2. Fall pathognostischen Werth bekam.

Die Abscesse fanden sich sämmtlich bei aus der Irrenanstalt Maréville (Département de la Moselle) im Jahre 1880/81 nach unserer Anstalt überge-

1) Thierfelder in Ziemssen's Path. u. Ther. Bd. VIII. S. 121.

2) Lancet. 1863. Vol. II. p. 305.

3) Krankheiten der Leber. Bearb. von Hensch. S. 85.

fürten secundären Geisteskranken. Die anamnestischen Erhebungen, insofern solche für die Beurtheilung des Verlaufes der Erkrankungen von Wichtigkeit wären, sind leider lückenhaft und fehlen bei zwei Kranken ganz.

Der 1. Fall betraf einen männlichen Kranken, dessen Krankheit und deren Verlauf vom Herrn Collegen Schlossberger genau beobachtet und in Folgendem geschildert ist.

Ferdinand Phister, lediger Tischler aus St. Quirin (Kreis Saarburg), geb. 24. Sept. 1841, war im Juni 1871 wegen auf hereditärer Grundlage entstandenen maniakalischen Irreseins der Irrenanstalt Maréville bei Nancy übergeben worden und wurde von dort am 19. Mai 1880, zugleich mit dem geisteskranken Bruder, in die hiesige, damals neu eröffnete lothringische Bezirks-Irrenanstalt übergeführt. Bei der Aufnahme hier bot er das Bild des secundären apathischen Blödsinns. Die körperliche Untersuchung ergab bei blassegelber Hautfarbe guten Ernährungszustand und keine Abnormität der vegetativen Organe, so dass Pat. als Feldarbeiter beschäftigt werden konnte.

Im October 1880 fiel Pat. durch zunehmendes schlechtes, fahles Aussehen auf und zugleich wurde erhebliche Gewichtsabnahme (von 66,0 Eintrittsgewicht auf 56,3 Kilo) constatirt. Die Untersuchung der Organe, besonders diejenige der Lungen, ergab jedoch negativen Befund und auch das subjective Befinden schien nicht beeinträchtigt, indem Pat. nicht klagte, gut ass und regelmässig mit zur Arbeit ging. Während der nächsten Monate nahm Pat. Leberthran und schien, bei gleichzeitiger roborirender Diät, wieder mehr zu Kräften zu kommen (Körpergewicht vom November 60,5, December 58,9, Januar 59,5). Ende Februar 1881 jedoch wurde das Aussehen wieder schlechter, auffallend blass und es begannen ein sehr copioser, eitrig-schleimiger, röthlich gefärbter Auswurf und Fieber mit höheren Abendtemperaturen sich einzustellen. Pat. selbst klagte jetzt in unbestimmter Weise über Schmerzen in der rechten Seite und blieb zu Bette liegen. Der Erwartung, auf den Lungen entsprechende percutorische und auscultatorische Veränderungen zu finden, widersprach der objective Befund: Ausser schwachem Athmen und spärlichem Rasseln war trotz wiederholter genauer Untersuchung nichts Abnormes nachzuweisen.

Während des Monats März blieb der Zustand des Pat. im Wesentlichen unverändert: Anhaltendes Fieber mit abendlichen Exacerbationen und morgendlichen Remissionen und reichliche, oft geradezu massenhafte, ohne besondere Hustenanstrengung entleerte Sputa. Letztere bald stark blutig gefärbt, ziegelroth, bald von mehr eitriger Beschaffenheit, fleischfarben, zum Theil schaumig, schwimmend, zum Theil compact, zäh, untersinkend, nie übelriechend. Die mikroskopische Untersuchung ergab die Abwesenheit elastischer Fasern. Dabei Verringerung des Appetits und starker Kräfteverfall. Körpergewicht Ende Februar 55,5, Ende März 50,0 Kilo. Im Stuhlgange wurden wiederholt blutige Schleimhautfetzen beobachtet. Die Erscheinungen auf den Lungen blieben fortwährend gleich unbedeutend und völlig ungenügend, die vorhandenen Symptome auch nur annähernd zu erklären. An den übrigen Organen war keine Abnormität nachzuweisen. Die Percussion ergab normale Herz- und Leberdämpfung. Auch die Milz war nicht vergrößert.

Mit Anfang April stellten sich hartnäckige Durchfälle, häufig mit Abgang blutiger Fetzen ein. Der Auswurf blieb sich in seiner Beschaffenheit

gleich, nahm aber gegen die Mitte des Monats hin an Reichlichkeit ab. In der Nacht vom 15./16. April erfolgte sodann nach vorhergehender abendlicher Temperatursteigerung auf  $40,0^{\circ}$  <sup>1)</sup> die Expectoration einer grossen Menge fast rein eitrigen sehr übelriechenden, bräunlichen Auswurfs und in der Folgezeit blieben die Sputa mehr eitrig als blutig, jedoch nicht stinkend, enthielten aber nunmehr elastische Fasern. Am 25. April wurde ein rechtsseitiger Pleuraerguss constatirt (absolute Dämpfung hinten von der Mitte der Scapula, vorn von der 4. Rippe abwärts und aufgehobenes Athmen daselbst) und unter zunehmender Schwäche und Abmagerung erfolgte am 29. April Mittags  $1\frac{1}{2}$  Uhr der Tod.

Bei der Section fand man einen vom rechten Leberlappen ausgehenden Abscess, welcher das Diaphragma perforirt hatte und in Leber und Lunge nahezu gleich grosse Höhlen bildete. In der Lunge communicirte der Abscess mit einem Bronchus des Unterlappens (in welchen die Perforation wahrscheinlich in der Nacht vom 15./16. April erfolgt war) und durch eine beinahe zwanzigpfennigstückgrosse Oeffnung in der Pulmonalpleura mit der rechten Pleurahöhle. (Letztere Perforation war ohne Zweifel dem am 25. April bemerkten Pleuraerguss unmittelbar vorhergegangen.) Die Aetiologie des Abscesses blieb eine völlig räthselhafte. — Der nähere Sectionsbefund war folgender:

Stark abgemagerte, blasse Leiche ohne Spur von Todtenflecken. Oberflächlicher Decubitus in der Kreuzbeingegend. Keine Oedeme.

Schädeldach asymmetrisch. Schädelinhalt ohne Abnormität.

In der rechten Pleurahöhle beinahe 2 Liter übelriechender, trüber, mit einzelnen Flocken vermischter Flüssigkeit von der Farbe des Milchkaffees. Rechte Lunge durch frische, leicht zu lösende Adhäsionen mit der Thoraxwand verwachsen. Basis der rechten Lunge dem Zwerchfell fest adhärirend. Die untere Fläche des letzteren mit der Oberfläche des rechten Leberlappens verwachsen. Beim Versuche, beide von einander zu lösen, gelangt man gegen den hinteren Rand der Leber zu in eine kindskopfgrosse Abscesshöhle, welche das Zwerchfell durchbrochen hat und sich sowohl in das Parenchym der Leber, als in den Unterlappen der rechten Lunge tief hinein erstreckt. Die Höhle ist mit schmierigem, gelbem Eiter erfüllt. Die Wände sind schwartig verdickt, zeigen eine zerfressene, unebene Oberfläche. Ein Bronchus des rechten Unterlappens communicirt mit dem Abscess und eine beinahe zwanzigpfennigstückgrosse, unregelmässige Oeffnung führt, etwa dem 7. Intercostrarum in der Axillarlinie entsprechend, in die rechte Pleurahöhle.

Die Lappen der rechten Lunge sind stark comprimirt, der Mittellappen ist ganz atelektatisch, bandförmig zusammengedrückt. Der Oberlappen ist etwas lufthaltig. Der Unterlappen ist in der Umgebung des Abscesses infiltrirt, verdichtet. Die Schleimhaut der Bronchien im Unterlappen ist stark geröthet, mit eitrigem Schleim bedeckt. Die linke Lunge ist überall lufthaltig, nur in der Spitze finden sich einige cirrhotische Partien.

Das Lebergewebe ist derb, blutarm, muskatnussartig. An der Grenze zwischen rechtem und linkem Lappen nahe dem vorderen Rande findet sich ein zweiter, walnussgrosser, mit dickflüssigem gelbem Eiter gefüllter Abscess, welcher ebenfalls eine dicke, schwartige Wand besitzt.

1) Die Temperaturen sind durchweg in der Achselhöhle gemessen.

Die Gallenblase enthält eine geringe Menge dicker, gelbbrauner Galle.

Die übrigen Organe ausser dem Darm bieten keine Abnormität. Auf der Schleimhaut des Dünndarms finden sich, besonders im unteren Abschnitt, zahlreiche Ekchymosen und Exfoliationen, und die gewulstete, verdickte Schleimhaut des Dickdarms weist kleinere und grössere, zum Theil stark in die Tiefe greifende Geschwüre auf. Die Mesenterialdrüsen sind leicht geschwollen, bis zu Haselnussgrösse und von derber Consistenz.

Von Interesse erscheint in diesem Fall der subacute chronische, fast symptom- und schmerzlose Beginn der Erkrankung. Während im weiteren Verlauf der Krankheit selbst heftige Schmerzen geklagt werden, fällt der Kranke nie durch Klagen über solche, wohl aber durch sein elendes, kachektisches Aussehen schon längere Zeit vorher auf; er hustet und bietet ausserlich das Bild einer fortschreitenden Phthisis, der freilich objective Symptome zu jeder Zeit fehlen. Eine Febris continua mit abendlichen Exacerbationen und morgendlichen Remissionen konnten diesen Verdacht nur stärken, bis der sich einstellende eigenthümlich hell-carminroth oder zeitweis hell-rostbraun gefärbte Auswurf, in welchem anfangs auch bei genauester Durchmusterung keine elastischen Fasern aufgefunden werden konnten, die Aufmerksamkeit auf eine andere Organerkrankung lenkte. Unsicherheit erzeugte dann freilich wieder der nach der Expectoration copióser Sputa, in der Nacht vom 15.—16. März, im April constatirte bedeutende rechtsseitige Plenrarguss, dessen originäre Herkunft erst die Section völlig klar legte.

Sicherer in allen Symptomen war und einen für perforirende Leberabscesse fast typisch zu nennenden Beginn und Verlauf bot der 2. Fall. Die Diagnose wurde um so weniger zweifelhaft, als auch hier sich die erwähnten hell-ziegelroth oder hell-rostbraun gefärbten Sputa einstellten und im Zusammenhang mit anderen Symptomen einen pathognostischen Werth bekamen. Die die Erkrankung begleitenden Schulterschmerzen strahlten, beiläufig bemerkt, in diesem Fall, wie dies schon von Bonnet<sup>1)</sup> angegeben wird, auch in die linke Schulter- und Thoraxseite über.

Der Kranke, Charles D. aus B., 40 Jahre alt, wurde am 19. Mai 1880 als (secundär) geisteskrank von Maréville übergeführt. In der Jugend gesund, bis auf im 15. Lebensjahr überstandene Morbilli und ein typhöses (?) Fieber im 21. Jahr, machte Pat. ohne besondere Beschwerden den Feldzug in Mexico als Soldat mit. Eines Einbruchs wegen wurde er als Sträfling nach Caledonien und von da 1870 in die Strafanstalt E. verbracht, um 1874 von hier als geisteskrank entlassen, 1875 in die Irrenanstalt Maréville und später in unsere Anstalt aufgenommen zu werden.

Beim Eintritt bot der überaus kräftige und gesund aussehende Mann keine Symptome innerer Organerkrankung. Zahlreiche Narben am Hinterkopf, Nacken und den Unterschenkeln hat er durch frühere Mißhandlungen erlitten.

Am 26. Mai 1880 erkrankte er ohne nachweisbare Ursache an Brechdurchfall, der bis zum 3. Juni anhielt. Von da ab erschien Pat. wieder gesund bis gegen Ende des Jahres, wo er durch blasse, grau verfärbte Gesichtsfarbe auffiel, für deren Erklärung ein objectiver Grund jedoch nicht aufgefunden werden konnte, um so weniger als der sonst intelligente Kranke

1) Ueber Natur und Heilung der Leberkrankheiten. Uebers. von Fitzle. 1830.

sich nirgends über Schmerz beklagte, sämtliche Functionen der vegetativen Organe normal waren.

Erst am 2. Februar 1881 entsprachen den Klagen über Stiche in der Lebergegend bei auf diese gerichtetem Druck Schmerzen, gelbe Conjunctiven und percutorisch nachweisbar vergrösserte Leber. Kein Fieber. In der Folge nahm die fahlgraue, später schmutzig-gelbe Gesichtsfarbe des Kranken zu, trotz zeitweiligen Wohlbefindens desselben und roborirender Diät. Dazu stellten sich nächtliche Schweisse ein, die nach Verlauf von 8 Tagen mit allen übrigen Symptomen verschwanden und einem völligen physischen Wohlbehagen, aber grösserer psychischer Gereiztheit Platz machten bis zum 1. Mai, wo der Kranke aufs Neue über Stechen und Schmerzen auf der linken Brustseite klagte. Die Dämpfung der Leber überragte um diese Zeit den Rippenrand nicht, reichte aber in der Axillarlinie und vorn bis zum 5. Intercostalraum. Innerhalb derselben das Athmen abgeschwächt. Die Herztöne an normaler Stelle waren unrein und gezogen. Puls 96. Temp. normal. Die Haut heiss und trocken. Am 9. Mai erneute Klagen über Schmerz im linken 2. Intercostalraum, der beim Percutiren vermehrt werden kann.

Der Kranke wird hinfälliger und bleibt, nachdem er Nachts zuvor ein reichlich schleimig-eitriges Sputum expectorirt hatte, am 18. Juni zu Bett. Klagen über Kopfschmerz. Auf der Brust RV Rhonchi sonori, Pfeifen und Giemen. RH unterhalb der Scapula verschärftes Athmen. Die absolute Dämpfung wurde als bis zur 5. Rippe reichend notirt.

Zu trockenem, kurzem Husten gesellte sich Blutsputten, das bis zum 2. Juli anhielt. Von da ab wurde ein hell-rosafarbenes, schaumiges oder hell-rosifarbenes und zähschleimiges, fad riechendes Sputum expectorirt. Dasselbe enthielt, ausser Blutkörperchen, Schleim und Detritus, keine elastischen Fasern (und einmal ein deutlich erkennbares Stück eines Arterienstammchens von der Hälfte des Gesichtsfeldes bei 150facher Vergrösserung). Die Leberdämpfung erscheint jetzt, den Rippenbogenrand nach abwärts um 2 Fingerbreite überragend, deutlich nach oben bis zur Brustwarze reichend. Es stellt sich abendliches Fieber, bis zu 38,8 und 39,0 reichend, mit morgentlichen Remissionen auf 37,0, ein. Dennoch bleibt das Allgemeinbefinden im Ganzen ungestört, der Appetit gut. Später nehmen die Schmerzen zu, sie stellen sich, oft zugleich mit Exacerbationen des Fiebers bis auf 40,0°, ein „*comme des coups de baïonnette*“, wie sie Pat. selbst bezeichnet. Ende Juli schwellen die Füsse an. Die Dämpfung zwar zeigt sich nicht vergrössert, aber neben grossblasigem Rasseln und Schnurren wird RV über der Gegend der 4. und 5. Rippe pleuritischen Reiben, weiter unten abgeschwächtes Athmen gehört. Ausserdem schwellen die linksseitigen Halsdrüsen bedeutend und schmerzhaft an. Es stellen sich dünnbreiige Stühle ein. Trotz Bettruhe und roborirender Diät bei gutem Appetit des Kranken nimmt die Anschwellung der Füsse zu, obwohl der Urin, der auch sonst keine weitere Reaction auf Gallenfarbstoff etc. zeigt, eiweissfrei ist. Endlich wird bei zunehmendem elendem Aussehen des Kranken in der Nacht vom 5.—6. August ein copiöser, beinahe 1 Liter füllender, mehr eitriger, fad riechender Auswurf entleert. Der Kranke klagte am folgenden Tage über entsetzliche Schmerzen im Rücken, während die Dämpfung HR bis zur Scapula hinaufreichte und innerhalb derselben überall abgeschwächtes Athmen gehört

wurde. Die Temperatur fiel in den nächsten Tagen Morgens bis auf 37,9 bei abendlichen Exacerbationen bis 39,3. Das Anasarka verbreitete sich über den ganzen Körper. Auch das Gesicht erschien geschwollen und ödematös. Der Puls wurde unfühlbar. Die Herztöne waren schwach. Die Herzdämpfung selbst in normaler Breite und Höhe. Von nun ab können im Sputum zahlreiche elastische Fasern, untermischt mit Blut und Eiterkörperchen, ferner eigenthümliche tannenzapfenähnliche und walzenförmige kernlose Zellen mit feinkörnigem Inhalt nachgewiesen werden. Unter fortdauerndem Fieber wölbt sich Ende August schliesslich die Gegend der 3. und 4. Rippe rechts in der Papillarlinie hervor; sie wird auf Druck schmerzhaft, ohne dass die Haut infiltrirt oder geröthet erscheint. Und diese Anschwellung nimmt, ebenso wie die endlich bis zur 2. Rippe RV reichende Dämpfung, ferner zu. Anfang September zeigt auch der Urin, obwohl sonst ohne besondere Reaction, bei Kochen mit Salpetersäure eine leichte Trübung. Unter stetig abfallenden Temperaturen, fadenförmigem Puls und zunehmender Schwäche des Pat. erfolgt am 12. September früh der Tod.

Die Section (6 Stunden post mortem) der stark ödematösen, kräftig gebauten, einen aufgetriebenen Bauch darbietenden Leiche ergibt:

Bei Eröffnung des Schädels Entleerung einer beträchtlichen Menge von Blut. Das Schädeldach dick, asymmetrisch. Auf der inneren Fläche der Dura rechts befindet sich, entsprechend einem gelben Herd der Hirnrinde, in der Parietalgegend eine leicht abziehbare Auflagerung. In der rechten mittleren Schädelgrube zarte, abziehbare, frische Pseudomembranen. Die Hirnhäute selbst sind leicht abziehbar, etwas verdickt. Kein Atherom. In der 3. rechten Parietalwindung (Lobul. supramarginalis) befindet sich ein stark nussgrosser Herd von käsigem Durchschnitt, fester Consistenz, der an der Oberfläche durch Abziehen der Haut usurirt sich darstellt. Die Substanz des Gehirns ist deutlich geschieden, blass.

Auf dem Lenden- und unteren Brustmark viele Knochenplättchen. Substanz derb und blass.

Stand des Diaphragma R Höhe der 5., L der 3. Rippe, schräg von RUV nach LOH.

In der Gegend der 3.—5. Rippe rechts eine Vorwölbung. Beim Abtrennen der Hautdecken gelangt man in eine dieser Stelle entsprechende Eiteransammlung, welche die Intercostalmuskeln durchsetzt und bis in die Nähe der Axillarlinie zerstört hat und den 4. Intercostalraum ausfüllt. Der Eiter ist dick, zähe, schmierig, gelb und stinkend. Die 4. und 5. Rippe sind an den vorstehenden freien Rändern cariös und zwischen ihnen besteht eine freie Communication mit dem inneren Thoraxraum.

Nach Entfernung der vorderen Brustwand erscheint das Herz nicht verlagert. Die rechte Lunge in der Spitze der Thoraxwand anliegend. Ihre Substanz erscheint zum grössten Theil in eine grosse chocoladenfarbige Eitermasse verwandelt, die den Raum von der 3. Rippe bis zur Leber ausfüllt. Die Reste der rechten Lunge sind mit dem Diaphragma und dieses mit der Leber verwachsen. Das Zwerchfell bildet eine speckige dicke Schwarte in seiner vorderen Partie. In der rechten Pleurahöhle befindet sich eine nicht messbare, weil durch hinabgeflossenen Eiter verunreinigte, beträchtliche Menge dunkelrothen Serums. Die linke Pleurahöhle enthält ca. 100 Ccm. klare, gelbe Flüssigkeit.



Nach Resection eines Theils der vorderen Brustwand und Herausnahme der Lunge in Zusammenhang mit der Leber zeigt sich ein gewaltiger über kindskopfgrosser Abscess, der, von der Leber ausgehend, den unteren und mittleren Lungenlappen, und zwar ersteren vollständig, ergriffen hat. Die Wände desselben in der Lungensubstanz sind buchtig, ohne deutliche Abkapselung. Das benachbarte Lungengewebe ist in einer Schicht von mehreren Centimetern durchaus schiefrig indurirt und luftleer. Der in der Höhle enthaltene Eiter ist gelblichbraun, dünn und riecht ausserordentlich übel. Der übriggebliebene Bronchus des Mittellappens führt in die Abscesshöhle hinein.

In der rechten Lungenspitze nichts Abnormes.

Linke Lunge ödematös, frei.

Der erwähnte Abscess der nicht vergrösserten Leber besitzt eine ca.  $\frac{1}{2}$  Cm. starke, feste, schwartige Kapsel und es entspricht demselben eine ungefähr tellergrosse Vertiefung. Die Wände derselben sind glatt, derb. Die Lebersubstanz ist ausserdem durchsetzt mit einer zahlreichen Menge (über 20) theils nuss-, theils bis eigrosser Abscesse, von denen die grösseren eine Membran besitzen, die kleineren nicht. Alle sind erfüllt von gelbem, sehr zähem, aber wenig riechendem Eiter von Teigconsistenz. Mehrere Abscesse prominiren an der Oberfläche der Leber. Die erhaltene Substanz der letzteren ist muskatnussfarbig, dunkel.

Das Herz ist kräftig, Klappen zart. In der Bicuspidalis befindet sich ein mehrere Millimeter im Durchmesser haltendes kreisförmiges Loch. Im Herzbentel viel gelbliches Serum.

Beide Nieren blass, wachsartig in Farbe und Glanz.

Milz lang, gross, mit einer narbigen Einziehung. An der Curvatura coli dextra eine Verengerung durch Lageveränderung.

Der Sectionsbefund konnte in diesem Fall nicht überraschen. Er bestätigte und klärte nur den angenommenen Durchbruch eines Leberabscesses in die Pleurahöhle bezüglich Lunge auf, nachdem ein durch entzündliche Reizung und consecutive Verlöthung des Diaphragma hergestellter Zusammenhang mit der Leber und Lunge stattgefunden hatte. Unvermuthet erschien aber die ausserordentlich grosse Anzahl der mehr oder weniger grossen Abscesse, die, in so verschiedenen Entwicklungsstadien begriffen, beinahe die ganze Substanz der Leber durchsetzten. Sie erklärten nun vor Allem durch ihre Prominenz an der Oberfläche beider Leberlappen die nach beiden Thoraxhälften ausstrahlenden Schmerzen <sup>1)</sup>, wenn man die Luschka'sche <sup>2)</sup> Erklärung vom Zusammenhang der in unserem Falle gereizten Phre-

1) Ward (Lancet 1866) beobachtete Schmerzen in der rechten Schulter in 8 von 22 Fällen, Rouis nur in 17 Proc. seiner Fälle. — Annesley beobachtete nach Budd (Leberkrankheiten. S. 109 u. 110) den Schmerz nicht selten zwischen beiden Schulterblättern, im Rücken, in der Lendengegend, mitunter sogar im rechten Schlüsselbein oder in dem linken Schulterblatt, und Andral bei einem an Leberkrebs leidenden Kranken, der nie über Schmerzen im rechten Hypochondrium geklagt hatte, schmerzhaft Empfindungen auf beiden Seiten der Brust, die von Zeit zu Zeit in die oberen Extremitäten bis in die Hände hinein strahlten. Weitere Angaben s. Chvostek, Wiener Klinik, 81. 5. u. 6. Heft.

2) Anatomie des Menschen. Bd. I. Abth. 2. S. 221. 1861.

nici mit den Cervicalnerven zu Hülfe nimmt, ein Zusammenhang, der schon früher, nach Bonnet's Angaben <sup>1)</sup>, zu Hülfe genommen worden ist, indem er sagt: „Einige Autoren sind der Ansicht, dass es die Zwerchfellnerven sind, die durch Vermittlung der Communicationen, die sie mit denen des Cervicalplexus haben, den Schmerz nach dem Hals, der Schulter und bis zum Arm hinleiten“, wengleich er selbst trotz der Zugabe, „dass ihm diese Erklärung allerdings sehr rationell zu sein scheine“, einer anderen Ansicht von der Uebertragung der Entzündung huldigt.

Die Abscesse können dann ferner, im Hinblick auf ihre verschiedenen Entwicklungsstadien — nach Frerichs (Leberkrankheiten) pflegt der Eiter bei jüngeren Abscessen gelb, rahmartig und geruchlos zu sein, bei älteren von gelber oder grünlicher Farbe oder in selteneren Fällen rothbraun, chocoladenfarbig oder weinhefengelb — mit dazu verwandt werden, die oft plötzlich und ohne sonstige objective Zeichen eintretenden Exacerbationen der sonst eine Febris continua darbietenden Temperatur zu erklären. Neue Nachschübe haben höhere Temperaturbewegungen hervorgerufen, während der zu Anfang, wahrscheinlich jahrelang bestehende Abscess nur eine solche während seines Durchbruchs hervorrief und nach erfolgter Perforation eine Febris continua erzeugte. Die in der Lebersubstanz gefundenen kleineren Abscesse sind als Metastasen von dem primären älteren nach dessen Durchbruch in die Lunge entstanden anzusehen, eine Ansicht, die hinlänglich gestützt zu sein scheint durch die Versuche O. Weber's <sup>2)</sup>, welcher directe Uebergänge von Arterien und Venen und solche von weiteren und engeren Capillaren auch in den Lungen nachwies und ausserdem fand, dass eine Erweiterung von Gefässen (die oft 4—5 Blutkörperchen nebeneinander durchlassen) in Folge von Stauung central gelegener Aeste stattfinden kann. Bei der entschieden stattgefundenen Arrosion von Blutgefässen in der Lunge durch den Abscesseiter konnte eine Verschleppung entstehen und darf um so leichter angenommen werden, als die Gehirnrinde ebenfalls einen solchen metastatischen Herd aufwies. Der Gedanke einer rückläufigen Embolie, wie solche Heller <sup>3)</sup> erwies, und der einer directen Uebertragung durch Lymph- oder Blutgefässe in der Leber selbst dürfte wohl im Hinblick auf die ausserordentliche Stärke und schwartenartige Festigkeit der pyogenen Membran des ursprünglichen Abscesses von der Hand zu weisen sein. Dann bleibt aber nur ein Weg, und zwar der durch die Lungen, übrig. Für die verschiedene Zeit der Entwicklung der secundären Abscesse sprach auch ihr Inhalt. Die etwas älteren, mit Ausnahme des bereits eine völlige Verflüssigung seines Inhalts zeigenden primären Abscesses, liessen, wie erwähnt, eine deutliche Membran erkennen und entleerten den von Rebenitsch <sup>4)</sup>, Frerichs u. A. als sehr zäh, fadenziehend bezeichneten Eiter, während die jüngeren den noch flüssigeren, aber immerhin noch rahmähnlich dicken Inhalt aufwiesen.

Rascher, innerhalb einer 8 wöchentlichen Beobachtungszeit, verlief der

1) Leberkrankheiten, übers. v. Fitzler. 1830. S. 27.

2) Pitha und Billroth's Handbuch der Chirurgie. Bd. I. S. 86 u. 87.

3) Wagner's allgem. Pathol. S. 219.

4) Beiträge zur Kenntniss der Leberkrankheiten in den Tropen. Inaug.-Diss. Jena 1868.

3. Fall. Er täuschte anfangs eine gastrische Störung, später einen ausserordentlich rasch wachsenden Unterleibstumor mit consecutiven peritonealen Reizungen vor, dessen Exitus letalis unter grosser geistiger Depression und Somnolenz eintrat. Er betraf eine aus Maréville am 10. September 1880 übergeführte, körperlich rüstige, gut genährte, 72 Jahr alte, secundär geistes- kranke Frau, die früher an periodischen Aufregungszuständen gelitten hatte.

Anna L., verheirathet, hatte 7 mal glücklich geboren und will in der Jugend stets gesund gewesen sein. Sie erinnert sich vor 3 Jahren in M. gefallen zu sein, behauptet aber, sofort wieder aufgestanden und danach völlig wohl geblieben zu sein. Bis zum Juni 1881 erfreute sie sich auch hier ungestörter Gesundheit. Sie konnte sich beschäftigen und war fleissig. Erst Anfang genannten Monats klagte Pat. über gastrische Beschwerden, denen die Symptome entsprachen. Anorexie, Obstipation, dicklich weisser Zungenbelag, Druck und ein dumpfes Gefühl im Epigastrium, Mattigkeit und Aufstossen aus dem Magen liessen die Darreichung von Natr. bicarb. und Carlsbader Salz geboten erscheinen. Nach einigen dünnen Stühlen trat auch regelmässige Defécation ein, aber die Mattigkeit blieb, ebenso wie der gespannte, hart anzufühlende Unterleib, der übrigens weder percutorische noch palpable Aenderungen darbot. Erst am 11. Juli, nachdem sich der Appetit trotz öfters auftretender Obstipation wieder gebessert hatte, und selbst die Klagen der Pat. nachgelassen hatten, wurde eine weitverbreitete, nicht scharf umschriebene Resistenz in dem rechten Hypochondrium, wenig unter dem Leberrand beginnend, nachgewiesen. Die Leberdämpfung, circa 6 Cm. breit, reicht abwärts bis zum Rippenbogen. Die resistente Stelle war schmerzhaft auf Druck und gab matten Schall. Sie vergrösserte sich rasch in der Folge, während Patientin sichtlich verfiel, und reichte schliesslich, am 17. August, bis fast zu der scharf und bestimmt abzutastenden Crista oss. il. dext. Ebenso war in der Lebergegend ein Rand abzugrenzen. Die bis dahin stets reinliche Pat. war unreinlich geworden, sie lag meist somnolent da. Druck auf das rechts vom Nabel aufgetriebene Abdomen verursachte Schmerz. Die ganze Zeit verlief, mit Ausnahme einer am 3. August constatirten Temperatur von 39,0 mit nachfolgendem profusen Schweisssieberlos. Am oben genannten Tag (17. August) wurden bei der Pat. Temperaturen von 33,3 Abends und 34,0 Morgens erhalten. Puls schwach, langsam, am 18. August aussetzend; beginnender Decubitus am Kreuzbein. Nach einem ohne folgende Temperatursteigerung am 20. Vormittags eingetretenen Frostanfall stellt sich ein weiterer einständiger am 21. ebenfalls Vormittags ein. Er endigte mit profusem Schweisss, nachdem sich die Temperatur auf 39,5 erhoben hatte. Die Milzgegend war schmerzhaft, ihre Dämpfung gross. Gaben von 1,0 Chinin blieben ohne Wirkung. Der Tumor schien von nun ab stark zu wachsen; er war beweglich und sowohl gegen die Leber hin wie gegen das kleine Becken deutlich abzugrenzen. An der hinteren Seite des rechten Hypochondriums zeigte er deutlich Fluctuation, doch liess Pat. eine Probepunction nicht zu. Sie klagte, dass ihr die Untersuchung hier Kältegefühl hervorrief. Uebrigens fühlte sie sich etwas besser. Am 27. trat eine rasch vorübergehende Sehstörung auf; ohne ohnmächtig zu werden, klagte Pat. plötzlich Mittags, es sei ja Nacht, sie sähe ja Niemand, und wollte sich überzeugen, ob die Leute wirklich noch dasässen. Die Hinfälligkeit nahm von nun ab rasch zu. Am 29. August

erbrach Pat. Am 4. und 5. September traten abermals, aber gegen Abend, Frostanfälle mit nachfolgender Temperatursteigerung ein. Zwischen Tumor und Leber war jetzt kein Zwischenraum mit tympanitischem Schall mehr zu finden. Gleichmässige Dämpfung. Die Schmerzen wurden heftiger. Die Agrypnie wich nur mehr Morphiuminjectionen auf wenige Stunden. Unter Pulsus myuris, Somnolenz, oberflächlicher Respiration und Koma erfolgte der Tod am 9. September 1881.

Die am 9. September vorgenommene Section ergab:

Mässig abgemagerte Leiche, aufgetriebenes Abdomen. Durch die Bauchdecken sind die Därme sichtbar.

Rechts Dämpfung vom 5. Intercostalraum bis 3 Finger breit unter den Rippenrand.

Im Sinus transversus ein kleines Blutgerinnsel. Weiche Häute etwas sulzig getrübt. Rinde atrophisch. Es entleert sich ziemlich viel Wasser aus den Häuten, die leicht abziehbar. Rinde nicht erheblich verschmälert. Gehirn blutleer. Substanz mässig weich. Gefässe stark atheromatösa.

Rückenmark blass.

Lungen normal. Rechts hypostatisches Oedem. Herz sehr gross. Rechter Ventrikel dilatirt und hypertrophisch. Klappen schlussfähig. Herzfleisch blass, gelblich verfärbt, 377 Grm. schwer.

Milz gross, 232 Grm. schwer, derb, blass mit braunrothen, keilförmigen Infarcten.

Linke Niere blass, schlaff, mit kleinen Hämorrhagien.

Rechte Niere blutreich, mit zahlreichen blutigen Infarcten in Corticalis und Substanz. 115 Grm. schwer.

Diaphragma steht beiderseits in der Höhe des 4. Intercostalraums. — Dünndarm ist überall gleichmässig entzündlich geröthet. Im Abdomen 400 Ccm. eitrige, flockige, dickliche Flüssigkeit. — Das Colon ascendens und der Uebergang ins transversum ist doppelt geknickt, und zwar so, dass eine grosse nach unten herabhängende Schlinge über den rechten Leberlappen läuft und ihn bedeckt. Unter derselben ragt die Leber in das Abdomen hinab bis an den Hüftbeinkamm.

Am hinteren stumpfen Rand der Leber befindet sich in der dünnen Membran eines kindskopfgrossen Abscesses eine dieselbe schräg durchsetzende kleine Perforationsöffnung in den Peritonealraum. Der untere Theil der Leber ist schwappend und stark vorgewölbt, zumal nach der Unterseite.

Die Lebersubstanz zwischen Abscesshöhle und Oberfläche ist sehr schmal, an der Unterseite ganz geschwunden. Mit dem Abscess communicirt ein Gallengang, der Galle in die Höhle ergiesst. Der Abscesseiter ist gelb, grünlich und braun marmorirt, dick, klumpig. Leber auf dem Durchschnitt fett, muscatnussfarbig. Inclusive des Abscesses 2260, ohne Eiter und Galle 1860 Grm. schwer.

Durch den Befund des quer über die Leber schlingenförmig gelagerten Colon ascendens war die Täuschung eines von der Leber unabhängig und von einem anderen Organ ausgehenden Tumors aufgeklärt. Es erinnert dies an den von Frerichs in seiner Klinik der Leberkrankheiten, Band I, auf Seite 75 in Figur 21 gezeichneten Fall, und complicirte in unserem Fall um so mehr, als die Schlinge nach der doppelten Knickung wieder in die normale Lage des Colon transversum übergang, so dass an eine richtige

Größenbestimmung der Leber während des Lebens auch hier nicht gedacht werden konnte.

Die perforirte Abscesswandung, die theils frischen, theils älteren Adhäsionen erklärten die peritonealen Reizungen und die Frostanfälle.

Beachtenswerth scheint in diesem letzten Fall der acute Verlauf, die schon von Twining<sup>1)</sup> beobachtete Auftreibung, Völle und Spannung des Epigastriums, sowie die Rigidität der Recti, so dass die Resistenz des Abdomen anfangs auf die Spannung derselben allein bezogen werden konnte, und der eigenthümliche Fieberverlauf. Dieser verdient wohl einige Aufmerksamkeit, da er eine Abweichung von dem gewöhnlichen Rhythmus darbot und fast einer Intermittens zu entsprechen schien. Abweichend von dem von Thierfelder<sup>2)</sup> zur Differentialdiagnose zwischen Intermittens und Leberabscess verwandten Verlauf, nach welchem die Hitze- und Schweisstadien bei Abscessen in die Nachmittags- und Abendstunden fallen, während sie sich bei den Paroxysmen der Intermittens in der Zeit von Mitternacht bis Mittag einstellen, kehrten sie anfänglich, jedenfalls durch Austritt von putrider Flüssigkeit aus dem Abscess in das ja für solche Reize ausserordentlich empfindliche Peritoneum hervorgerufen, in diesem Fall in den Vormittagsstunden wieder. Sie liessen zu einer Täuschung dadurch um so mehr Gefahr laufen, als ein nachweisbarer und schmerzhafter Milztumor vorhanden war.

Erst den späteren Temperatursteigerungen, dem Schmerz in der Leber und den peritonealen Reizungen blieb es vorbehalten, den Sitz der Erkrankung in jene zu verlegen und den Tumor als von ihr ausgehend zu erachten.

So zeigt jeder der drei Fälle einen verschiedenen Beginn, einen anderen Verlauf und Ausgang. Nur die beiden ersten Fälle tragen den gemeinsamen Charakter einer sich äussernden Lungenaffection anfänglich an sich; ihnen sind die pathognostisch verwertheten Sputa eigenthümlich. Der Werth dieser Sputa bestand darin, dass sie diese eigenthümliche Färbung zeigten, bevor noch die von Budd und Ward zur Diagnose benutzte massenhafte Expectoration von „brick-dust“-farbigem Eiter auftrat. Budd nennt diesen „quite characteristic“ und fügt hinzu, dass „no matter like it is expectorated in any disease of lung itself, and I believe that his appearing is pathognomonic of abscess of the liver, or at least of abscess perforating the lung.“ Eine Beobachtung, welche ausser anderen auch Ward in 6 von 22 Fällen machte. Nur erwähnt Letzterer noch eine in 1 Fall aufgetretene mahagoniartige Färbung und den bitteren Geschmack des Auswurfs für den Kranken. Wenn man mit Budd auch der Ansicht sein kann, dass diese dem Eiter später eigenthümliche Farbe demselben während seines Durchtritts durch die Lunge zu Theil wird, so muss für die in einer Zeit auftretende Farbe der Sputa, bevor noch eine völlige Perforation in die Bronchien mit Zertrümmerung der Lungensubstanz statt fand, doch eine andere Erklärung zur Geltung gebracht werden. Die in der Lunge während des Angriffs durch den Abscessseiter entstandene entzündliche, von Ward als Pseudopneumonia bezeichnete Hyperämie ist dafür mit verantwortlich zu machen. Die Lunge befindet sich gleichsam in einem Defensivzustand. Der von dem vordrängenden Abscess gesetzte entzündliche Zu-

1) Diseases of Bengal. 1832. p. 190, 230 u. 240 by William Twining.

2) Ziemssen's Handbuch der spec. Path. u. Ther. Bd. VIII. S. 127.

stand führt zu Erweiterung der Gefäße, zu Hyperämie und schliesslichem Blutkörperchenaustritt aus denselben. Diese, dem in die Alveolen gesetzten Exsudat beigemischt, gaben den glasigen Sputis ihre anfangs rosige, hell-carminfarbige Färbung, welche erst nach weiterer Zersetzung des Blutes rostbraun wurde und dem nach Perforation in die Bronchien massenhaft expectorirten Eiter so lange eigen blieb, bis die die ganze Höhle umgebende schieferige Induration eine weitere Vermischung mit Blut unmöglich machte; worauf sich die gewöhnlich eitrigen Sputa wieder einstellten und nur seltener noch, bei weiterem Vordringen und erneuten Angriffen auf bis dahin intactes Lungengewebe mit den alsdann jeweils auftretenden gefärbten Sputis untermischt erschienen.

Der subacute, chronische, sich über Monate erstreckende Verlauf der ersten Fälle steht dem acuten Verlauf des dritten gegenüber, dessen letaler Ausgang durch die eintretende Perforationsperitonitis bedingt wurde.

Fieber ist allen gemeinschaftlich, aber zu verschiedener Zeit und in verschiedener Intensität. Es hat in allen Fällen anfangs ganz gefehlt, worauf auch Haspel<sup>1)</sup> aufmerksam macht; aber während es bei dem protrahirten Verlauf der ersten Fälle ein remittirendes, in Fall II ein anfangs intermittirendes und erst in neuen Suppurationsstadien remittirendes Fieber, mit Remissionen am Morgen und Exacerbationen Abends, darstellte, zeigte es in Fall III vom Beginn der Krankheit starke Intermissionen, wobei die Exacerbationen mit Frost eingeleitet wurden. Die u. A. von Chvostek<sup>2)</sup> und Broussais<sup>3)</sup> erwähnten profusen nächtlichen Schweiße traten in Fall III gegen Ende der Krankheit bei zunehmender Prostratio virium auf, während sie in Fall II gerade im Beginn der Erkrankung beobachtet wurden. In allen Fällen scheinen aber die Abscesse längere Zeit, vielleicht Jahre lang, ohne Fieber bestanden zu haben.

Die Aetiologie ist in Fall I und III völlig dunkel. Fall II könnte eine Acquisition des älteren, primären Abscesses in Mexiko oder Caledonien vermuthen lassen. Der Kranke war Soldat, Hitze, Erkältungen, raschem Temperaturwechsel ausgesetzt, Schädlichkeiten, die nach dortigen Militärärzten, nach Heymann<sup>4)</sup>, sowie nach Beobachtungen von Twining u. A., denen auch Thierfelder zustimmt, beschuldigt werden, Hepatitis suppurativa hervorzurufen, abgesehen von dem die Entwicklung des Leidens begünstigenden Alkoholmissbrauch und der traumatischen Entstehung durch eventuelle Misshandlungen, worauf die zahlreichen Narben am Körper des Kranken deuten. Freilich ist dann die Dauer eine sehr lange. Sie stand der von Greenhow<sup>5)</sup> (6 Jahre lange Dauer), von Budd<sup>6)</sup> an Wundarzt

1) Recueil de mém. 1845. p. 49.

2) Wiener Klinik. 1881. 5. u. 6. Heft. S. 125.

3) Recueil de mémoires de Méd. milit. Vol. LV. 1843. p. 152. „Ces frissons qui sont souvent suivis de chaleur et de sueurs, qui reviennent fréquemment d'une manière périodique ont plus d'une fois donné le change et fait croire à des accès de fièvre intermittente — d'ailleurs on ne tarde pas à être détrompé, car le sulfate de quinine ne manque pas d'échouer complètement.“

4) Mittheilungen der physik.-med. Gesellschaft. Bd. V. S. 45.

5) Thierfelder in Ziemssen's Handb. d. spec. Path. u. Ther. Bd. VIII. S. 130.

6) Leberkrankheiten, übers. von Henoch. S. 165.

Lawson, der 10 Jahre vor seinem Tode eine Hepatitis in Indien überstanden, beobachteten nicht nach. Sie scheint aber auch nicht unmöglich, wenn nach Thierfelder von Bertullus (Gaz. des Hôp. 1859. No. 20) ein Fall berichtet wird, in dem die Hepatitis 15 Jahre gedauert haben soll.

Jedenfalls war die Dauer in unseren beiden Fällen und besonders im II. eine sehr lange, ohne dass noch objective und subjective Symptome für das Bestehen eines Abscesses bestanden. Für den ausserordentlich grossen im rechten Lappen sitzenden Abscess kann schon auf Grund seiner beinahe 1 Cm. starken, glattwandigen Kapsel, ohne weitere entzündliche Reizung der Umgebung, eine lange Dauer beansprucht werden. Er hat lange symptomlos bestanden. Erst seine weitere Entwicklung, die vielleicht später, nachdem abermals durch die Mitte Mai 1880 aufgetretene leichte Dysenterie ein neuer Reizzustand in der Leber stattgefunden hatte, aufs Neue angeregt wurde, und die Perforation in die Brusthöhle liessen neue und schwere Symptome zur Aeusserung kommen, die durch die nachfolgenden Metastasen, ebenso wie bei den in Fall III auftretenden peritonealen Reizungen und Infarcten, eine Exacerbation besonders in Bezug auf das Fieber darboten.

Schliesslich mag noch in Fall I und III auf das Fehlen des Icterus, der nach den Autoren, u. A. von Ward<sup>1)</sup> in 22 Fällen nur 3 mal, von Chvostek<sup>2)</sup> unter 14 Fällen nur 4 mal, von Rouis<sup>3)</sup> unter 155 Fällen nur 26 mal, von Broussais, Heymann<sup>4)</sup> überhaupt selten beobachtet worden ist, und auf die kurze Dauer des Bestehens einer gelblichen Verfärbung der Conjunctiven in Fall II hingewiesen werden. Hier ist derselbe wahrscheinlich durch die Compression von Gallengängen während des weiter-schreitenden Wachsthums des primären Abscesses entstanden. Nach dem Durchbruch desselben und der damit Hand in Hand gehenden Verkleinerung der Abscesshöhle, resp. der nachfolgenden Aufhebung des vorher bestehenden Druckes auf die Gallengänge ist er verschwunden. Ein indirecter Beweis für diese Ansicht könnte in dem Verhalten der Galle in Fall III gesehen werden, in welchem zwar ein Gallengang in den Abscess mündet, dieser selbst aber durch seine Lage am unteren Rand nach aussen prominirend, einen bedeutenderen Druck auf das Leberparenchym und die Gallengänge nicht ausüben konnte.

Für freundliche Ueberlassung des Materials sind wir Herrn Director Dr. Freusberg zu Dank verpflichtet.

---

1) Lancet. 1868. 1. Aug. p. 141.

2) Wiener Klinik.

3) Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten. B. II. S. 123.

4) Mittheilungen der physik.-med. Gesellschaft. S. 43.

## XXV.

### Besprechungen.

Die heissen Luft- und Dampfbäder in Baden-Baden. Experimentelle Studie über ihre Wirkung und Anwendung von Dr. A. Frey, prakt. Arzt und Dr. F. Heiligenthal, grossherzogl. Badearzt und Director des Friedrichsbades. Leipzig. Verlag von F. C. W. Vogel. 1881. 5 M.

Die Verfasser haben sich die dankenswerthe Aufgabe gestellt, auf Grund eingehender Versuche die physiologische Wirkung der heissen Luft- und der Dampfbäder zu studiren und an diese Studien anknüpfend die Indicationen derselben festzustellen. Sie haben zu ihren Versuchen das berühmte aufs Beste eingerichtete Friedrichsbad in Baden-Baden benutzt, dessen Leitung dem Einen der Autoren unterstellt ist. Die Versuche haben die Autoren an sich selbst gemacht. Die Anordnung derselben war folgende: Nachdem zuerst in einer Reihe von Vorversuchen diejenige Kost bestimmt war, bei welcher die Verfasser bei Stoffwechselgleichgewicht bestehen konnten, wurde durch drei Tage unter strenger Einhaltung dieser Kost das Körpergewicht, der Puls, die Respirationsfrequenz, die Temperatur in Axilla und Rectum beobachtet, die Urinmenge gemessen, das specifische Gewicht festgestellt und der Urin auf die Harnstoff- und Harnsäuremenge untersucht. Aus den so gefundenen Grössen gingen die normalen Verhältnisse der Experimentatoren hervor. Aus der Vergleichung dieser mit den Verhältnissen, wie sie sich während der Tage, an denen Bäder genommen wurden, zeigten, konnte die Einwirkung der letzteren constatirt werden. Auf diese „Normaltage“ folgten drei Tage, an denen bei sonst ganz gleichem Verhalten der Experimentatoren je ein heisses Luftbad genommen wurde; diesen folgten wieder drei Normaltage, um zu constatiren, ob und welcher Einfluss noch von den drei vorausgegangenen Bädern zu beobachten sei. Hierauf wurde an den nächsten drei Tagen je ein Dampfbad genommen, denen wieder zwei Normaltage folgten.

Das Resultat dieser Versuche ist, dass die heissen Luftbäder und noch mehr die Dampfbäder ein ganz mächtiges Mittel sind, den Stoffwechsel der stickstoffhaltigen Substanz zu beschleunigen. Das diese Beschleunigung bewirkende Agens ist der intensive Hautreiz, der durch die Hitze erzeugt wird (Bihrig, Zuntz), und die Temperatursteigerung (Liebermeister). Letztere ist, wie aus den Versuchen klar hervorgeht, im Dampfbad eine



viel grössere (bis 39,6). Der Grund hiefür liegt in der Unmöglichkeit der Wasserverdunstung, durch welche dem Organismus ein mächtiges Mittel gegeben ist, seine normale Eigenwärme zu erhalten. Im heissen Luftbad dagegen, in dem durch Verdunstung der Ueberhitzung des Blutes entgegen gearbeitet werden kann, steigt die Temperatur nur um einige Zehntel, und das, weil die Wärmestrahlung in ihm unmöglich gemacht ist.

Den deutlichsten Beweis für die Beschleunigung des Stoffwechsels bietet die Urinuntersuchung. Der Urin ist quantitativ vermindert (Schweiss), aber er steigt in seinem specifischen Gewicht ausserordentlich. Der Harnstoffgehalt ist vermehrt und diese Vermehrung dauert noch einige Tage nach den Bädern fort. Am Eclatantesten ist aber die Vermehrung der Harnsäureausscheidung: sie wird durch das heisse Luftbad verdoppelt, durch das Dampfbad fast verdreifacht und die Vermehrung währte mehrere Tage nach den Bädern fort.

Während die Dampfäder, wie oben gesagt, eine viel energischere Einwirkung auf den Zerfall der Gewebsbestandtheile haben (auch die wesentliche Abnahme des Körpergewichtes ist ein Beweis hiefür), beschleunigen die heissen Luftäder mehr als die Dampfäder den Kreislauf des Wassers. Im heissen Luftbad werden die Gefässbahnen der Haut ganz enorm erweitert; dadurch tritt in Blutvertheilung und Blutdruck eine bedeutende Aenderung ein, deren Wirkung sich durch die Vermehrung der Hantauscheidung und Verminderung der Nierenauscheidung ausspricht. Die Ausscheidung durch Haut und Lungen übertrifft aber die Verminderung durch die Nieren nach den Versuchen der Verfasser sehr wesentlich, so dass hieraus die Beschleunigung des Wasserkreislaufs erhellt.

Der Einfluss der Bäder auf die Innervation zeigt sich durch die Erhöhung der Sensibilität der Haut für Berührung und Temperatur nach dem Bad. Durch die Vermehrung der Schweissecrusion wird die Ausscheidung der Milchsäure bewirkt — nach Preyer das Ermüdungsproduct. — Das Gefühl der Erfrischung nach den Bädern dürfte hierauf und auf die Anwendung der kalten Douchen und Volläder, die ja gebräuchlich und nothwendig sind, zurückgeführt werden; auf letztere wegen der Erfrischung, welche durch den Reiz differenter Temperaturen erzeugt wird (Nothnagel, Schriller).

Auf die Circulation wirken die Bäder mächtig ein. Der thermische Reiz auf die Haut bewirkt nach kurzer Verengerung wesentliche Erweiterung der Capillaren; bei der grossen Ausdehnung der Flächen muss diese Erweiterung eine Herabsetzung des Blutdrucks im Gesamtgefässsystem hervorrufen und ferner bei der Ueberfüllung in der Peripherie eine Verminderung des Zufusses in den inneren Organen. Die Ueberhitzung des Blutes verursacht Beschleunigung der Herzaction mit gleichzeitiger Verringerung ihrer Energie.

Der einem Referat zugemessene Raum gestattet es nicht, im Einzelnen auf das interessante Kapitel über die physiologische Wirkung noch näher einzugehen. Dasselbe ist sehr lesenswerth und durch das Hereinziehen der gesammten diesbezüglichen Literatur besonders instructiv.

Das 2. Kapitel handelt von den Indicationen und dem Gebrauch der genannten Bäder.

Nach dem Hinweis auf die diätetische und prophylaktische Bedeutung derselben werden sie auf ihren therapeutischen Nutzeffect hin untersucht.

Aus dem Vorausgegangenen erhellt es, dass eben diejenigen Krankheiten, bei denen eine Einwirkung auf die Beschleunigung des Stoffwechsels, auf die rasche Ausscheidung schädlicher, im Organismus sich aufhäufender Substanzen, wünschenswerth ist, hier in Frage kommen. Solche Krankheiten sind die Constitutionsanomalien, bei denen es darauf ankommt, „das gestörte Gleichgewicht der Säfte des Körpers wiederherzustellen.“ Ferner werden die Krankheiten hier zu behandeln sein, bei denen es sich darum handelt, „die krankhafte Function eines Organes zu corrigiren, oder die in Folge der perversen Säftemischung eingetretene anatomische Veränderung eines Organes zu verbessern oder zu beseitigen, insofern es noch durch den im Bade gesteigerten Stoffwechsel möglich ist.“

Dass es sich also um chronische fieberlose Krankheiten handeln müsse, ist selbstverständlich; ebenso, dass eine gewisse Resistenzkraft des Körpers noch vorhanden sein muss, um sich so eingreifenden therapeutischen Maassnahmen unterziehen zu dürfen.

Chronischer Rheumatismus und Gicht, Scrophulose, chronische Syphilis und Fettsucht sind solche Constitutionsanomalien.

Wenn die Ueberproduction von Milchsäure und die mangelnde Neutralisation derselben und deren Folge als Ursache des chronischen Rheumatismus und die Harnsäure als *Materia peccans* der Gicht angesehen werden muss, so ist die Wirkung der betreffenden Bäder eine sehr verständliche; dass dieselbe durch die Abhärtung der Haut, welche durch die Douchen hervorgerufen wird (Erhöhung der Energie und Widerstandsfähigkeit der Hautnerven) noch erhöht wird, ist einleuchtend.

Aus der Thatsache der Beschleunigung des Blutstromes, analog des Lymphstromes durch die Bäder lässt sich die Einwirkung auf Scrophulose leicht erklären; ebenso die auf die Fettsucht durch die vermehrte Oxydation; das Gleiche gilt von der Syphilis. Für die chronischen Katarrhe des Respirationstractus, soweit sie idiopathischer Natur sind, sollen die betreffenden Bäder durch die Aufweichung der trockenen Borken von Werth sein. Dass die Abhärtung bei ihnen rationell ist, bedarf keines weiteren Wortes. Ob aber durch sie thatsächlich eine Verkleinerung hypertrophischer Tonsillen bewirkt wird, möchten wir doch bezweifeln, jedenfalls gibt es schnellere und wirksamere Mittel, das zu erreichen. Bei der Besprechung der Indication für Herzkrankheiten würden wir eine bestimmtere Hervorhebung der Contraindication für angezeigt halten. Wenn in einzelnen Fällen sogar bei Klappenfehlern die Bäder von günstiger Wirkung waren, so möchten das wohl Annahmen sein, denen gegenüber die Contraindication für solche Fälle recht scharf zu betonen sein dürfte. Die günstige Wirkung bei chronischer Erkrankung der Nieren, soweit der Zustand des Herzens die Bäder noch erlaubt, ist bekannt. Gegen Neuralgien rühmen die Verfasser den Erfolg der Bäder, ebenso wie gegen motorische Lähmungen der peripheren Nerven, gegen Erkrankungen des Rückenmarkes, die auf functionellen Störungen ohne anatomische Veränderung beruhen. Nicht minder gegen Hysterie und Hypochondrie, ferner gegen Hautkrankheiten und Affectionen der Knochen, Gelenke und ihrer Bänderapparate, der Muskeln und Sehnen (Caries, Nekrose!). Eine etwas kritischere Schärfe bei der Aufzählung der Indicationen würde unseres Erachtens dies Kapitel wesentlich werthvoller gemacht haben.

In einem Kapitel über die Methode des Badens in den betreffenden Bädern geben die Verfasser beherzigenswerthe Winke. Wie in allen therapeutischen Maassnahmen ist die Individualisirung bei denselben geboten und es ist ein sehr wesentlicher Vorzug derselben, dass diese Individualisirung durch unzählige Modificationen der Bäder möglich ist. Im Allgemeinen sind die Dampfbäder als die eingreifenderen für Patienten von guter Resistenzkraft, die heissen Luftbäder als die gelinderen für solche von geschwächter Resistenzkraft zu empfehlen. Die Länge des einzelnen Bades, die Höhe des Hitzegrades, die rasche oder langsame Abkühlung durch Douche und Vollbad, die nachherige Einwickelung zum Zweck weiteren Schwitzens, das Alles sind Modificationen, welche der individualisirenden Kunst des Arztes freien Spielraum lassen.

Den Schluss bildet die Beschreibung des Friedrichsbades. Ein Plan, sowie verschiedene Curven-Tafeln dienen zur Veranschaulichung des Textes.

Die Ausstattung des Buches ist seinem gediegenen Inhalt entsprechend.

Dr. A. Schmid (Reichenhall).





Fig. 1



Fig. 2.

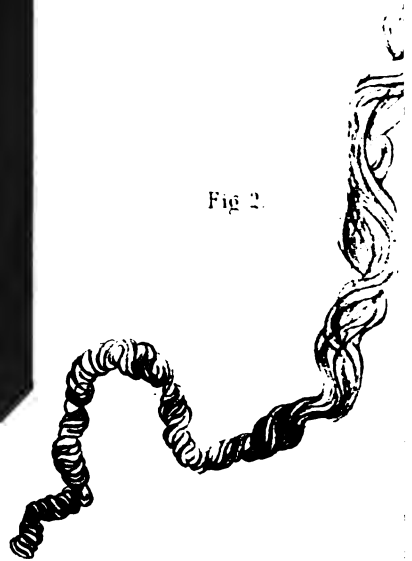
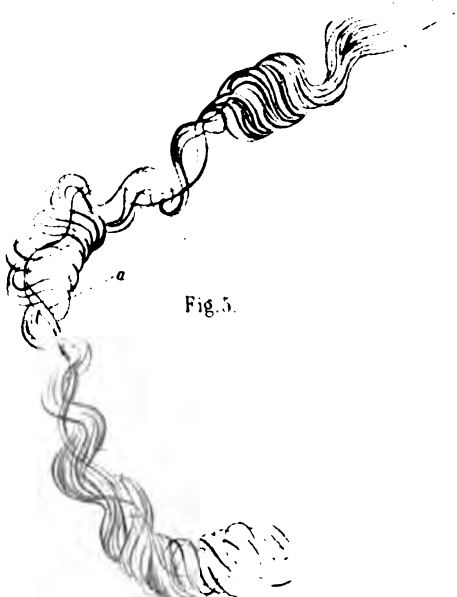
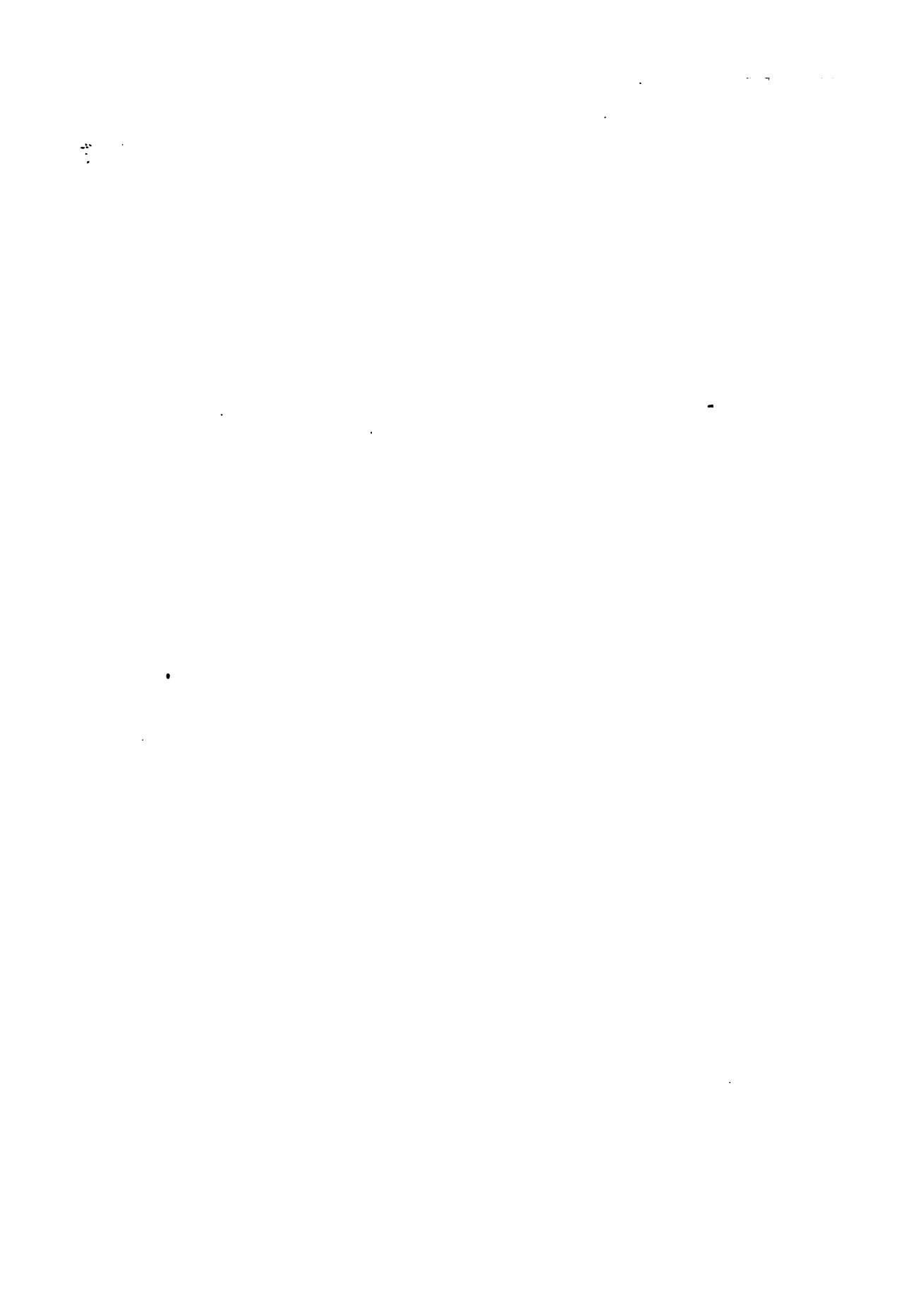


Fig. 6.



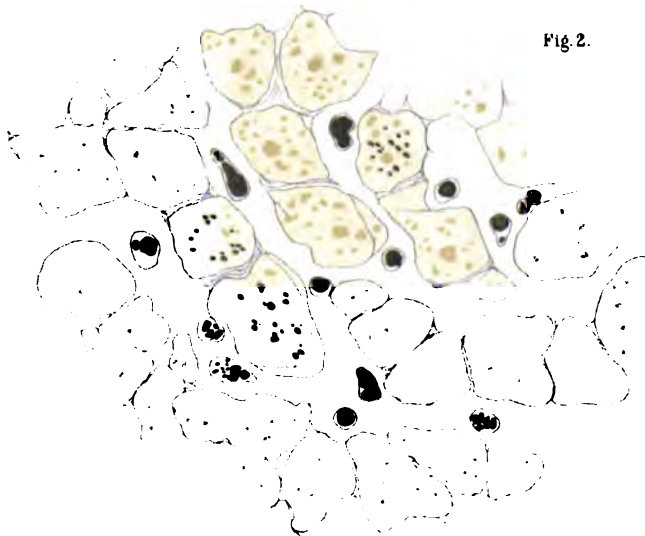
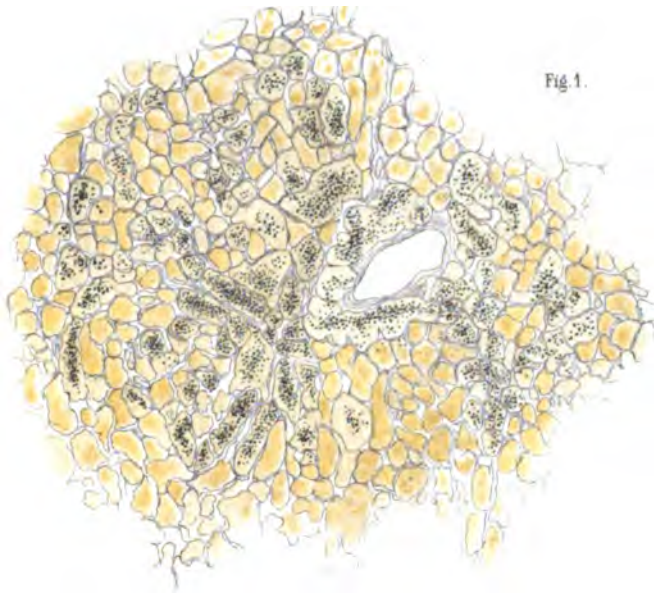
Fig. 5.











Peters, Eisenablagung

Verlag v FCM Vogel, Leipzig

Lith Anst v J Bach, Leipzig



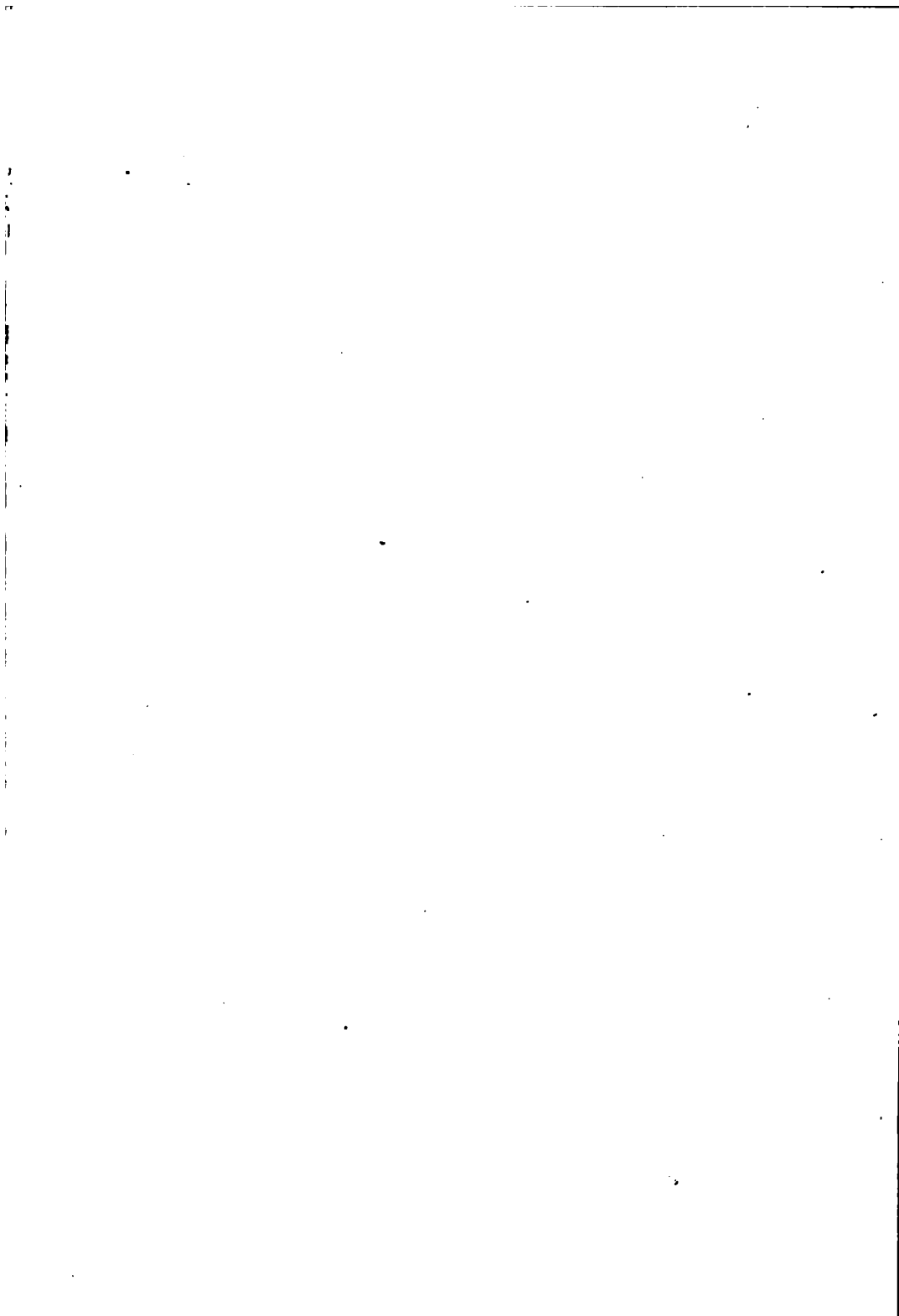




Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.



Fig. 7.

Fig. 6.

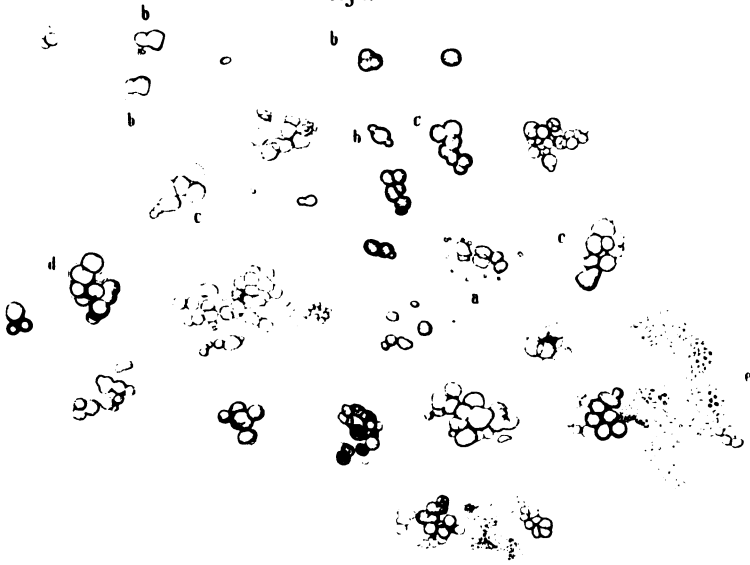
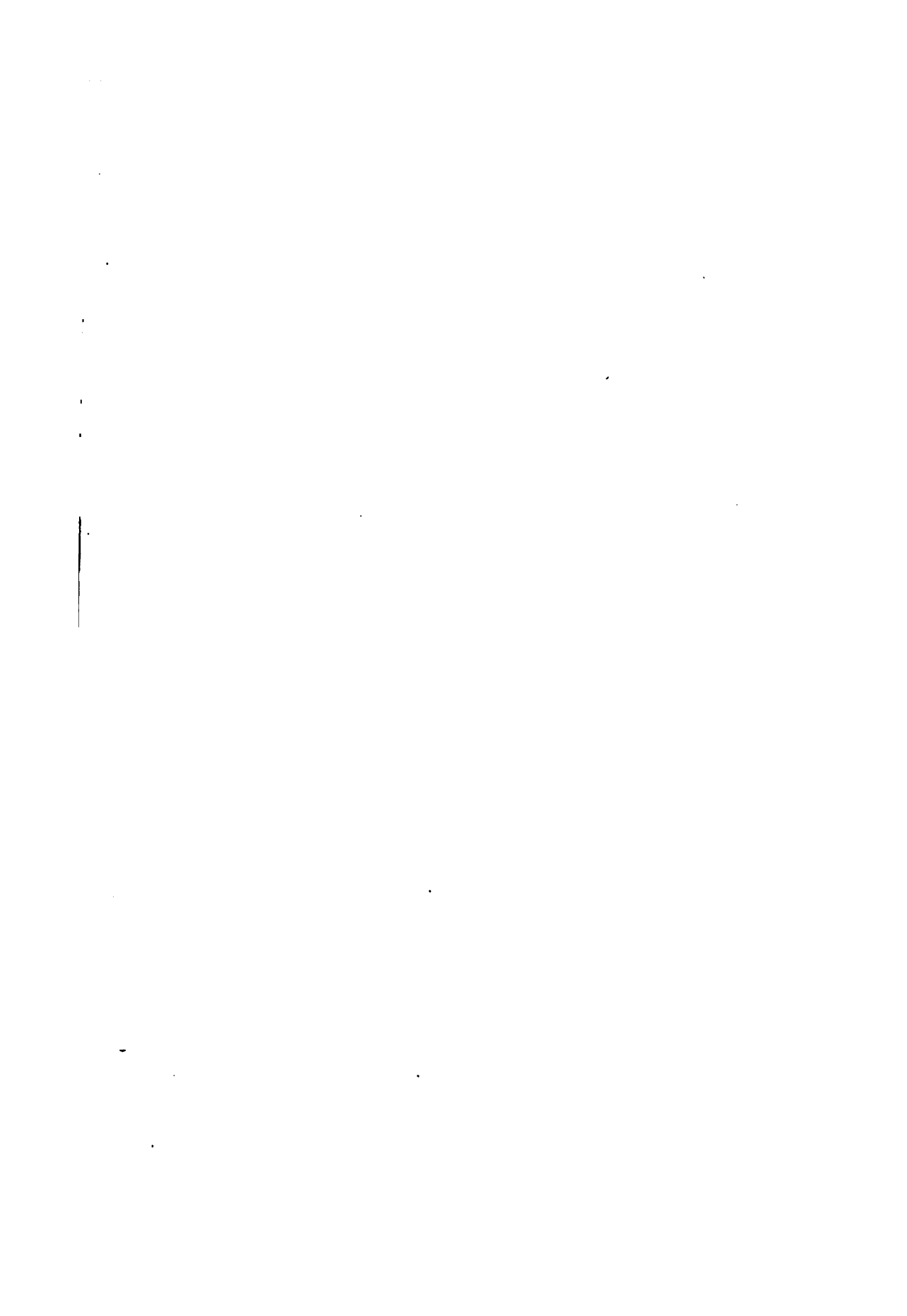


Fig. 5.





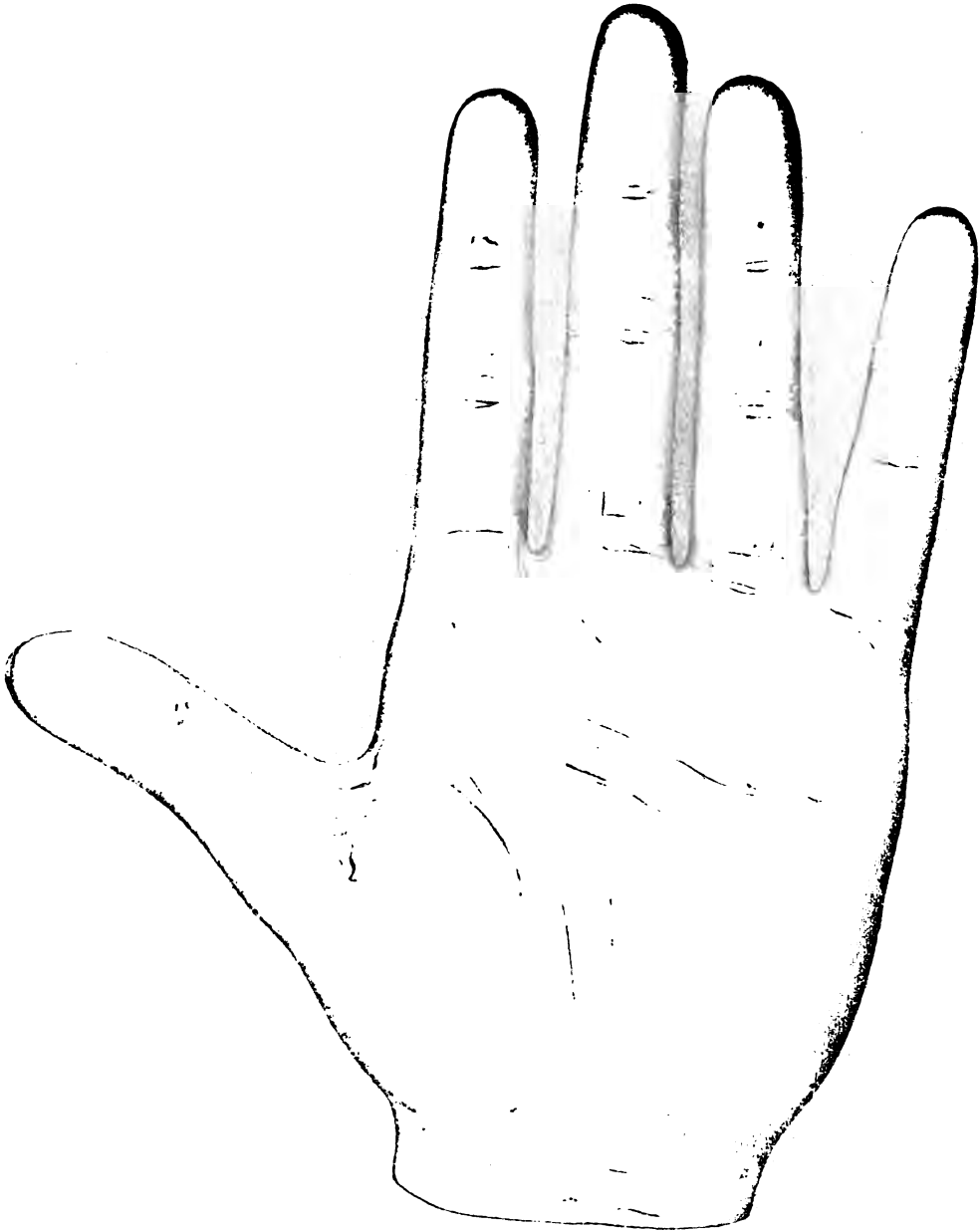


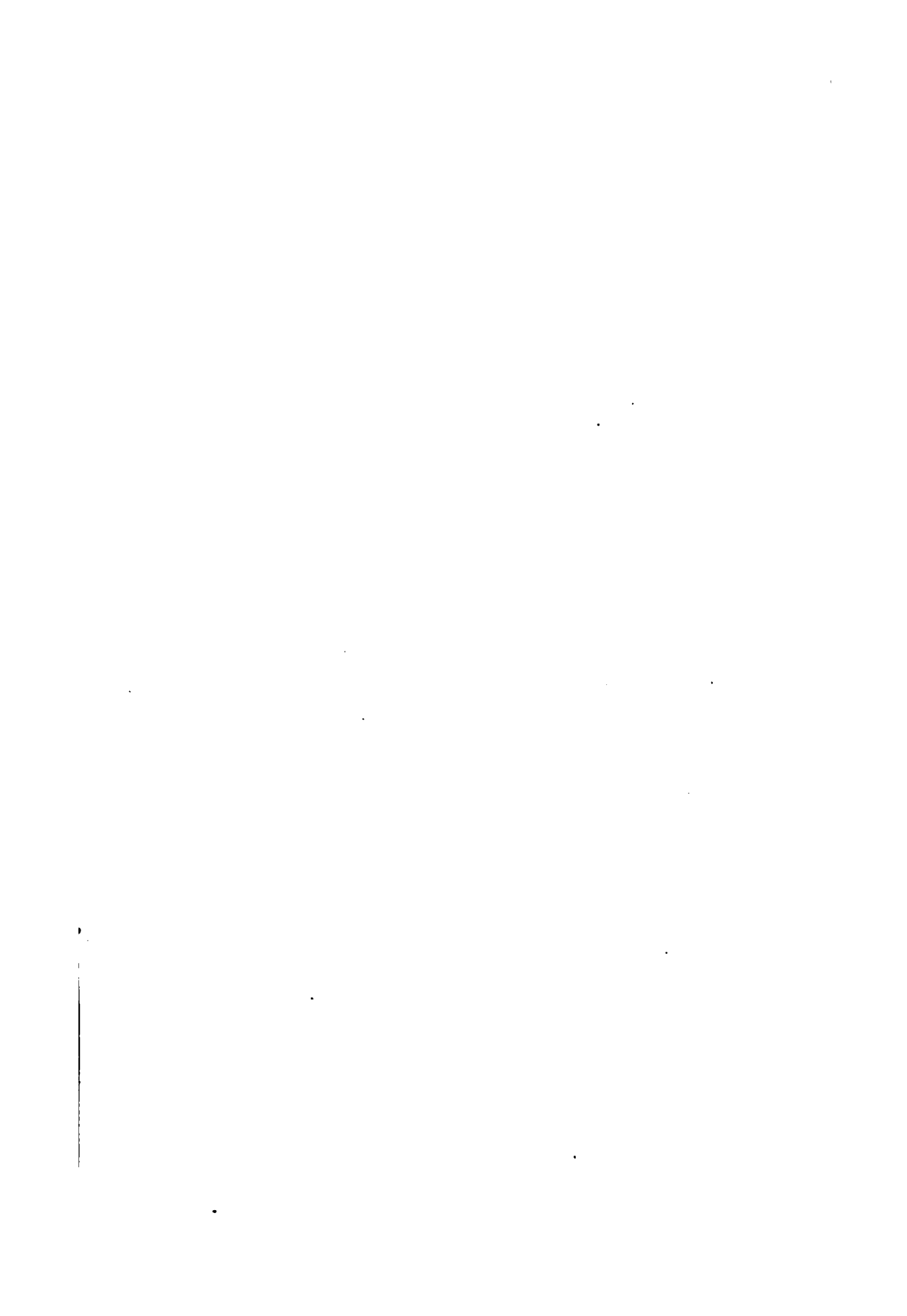












-----

—

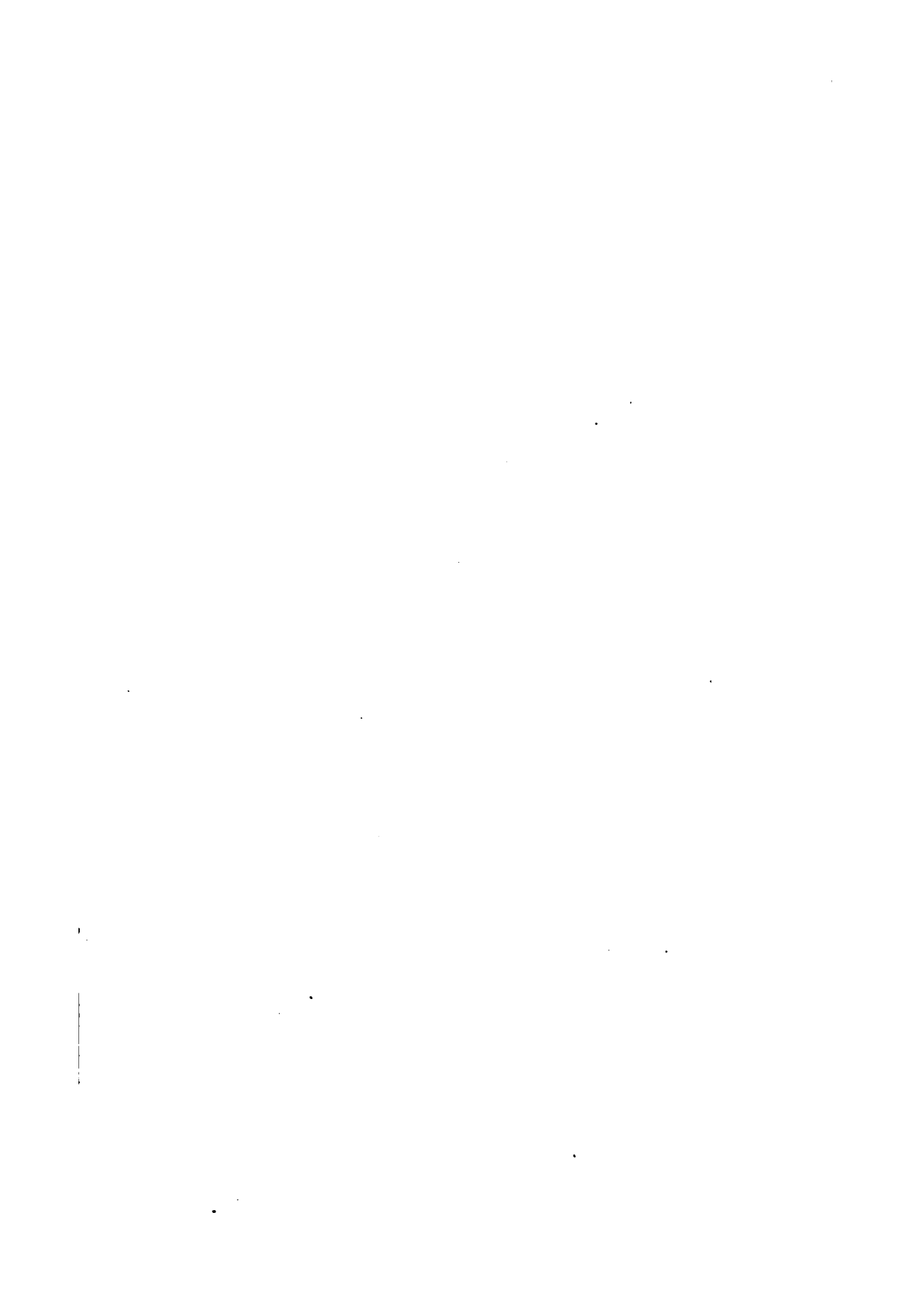


Fig 1.

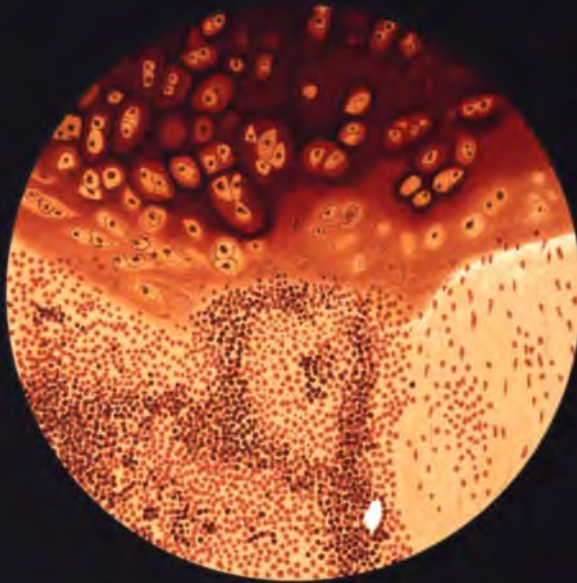


Fig 2.

