

UC-NRLF

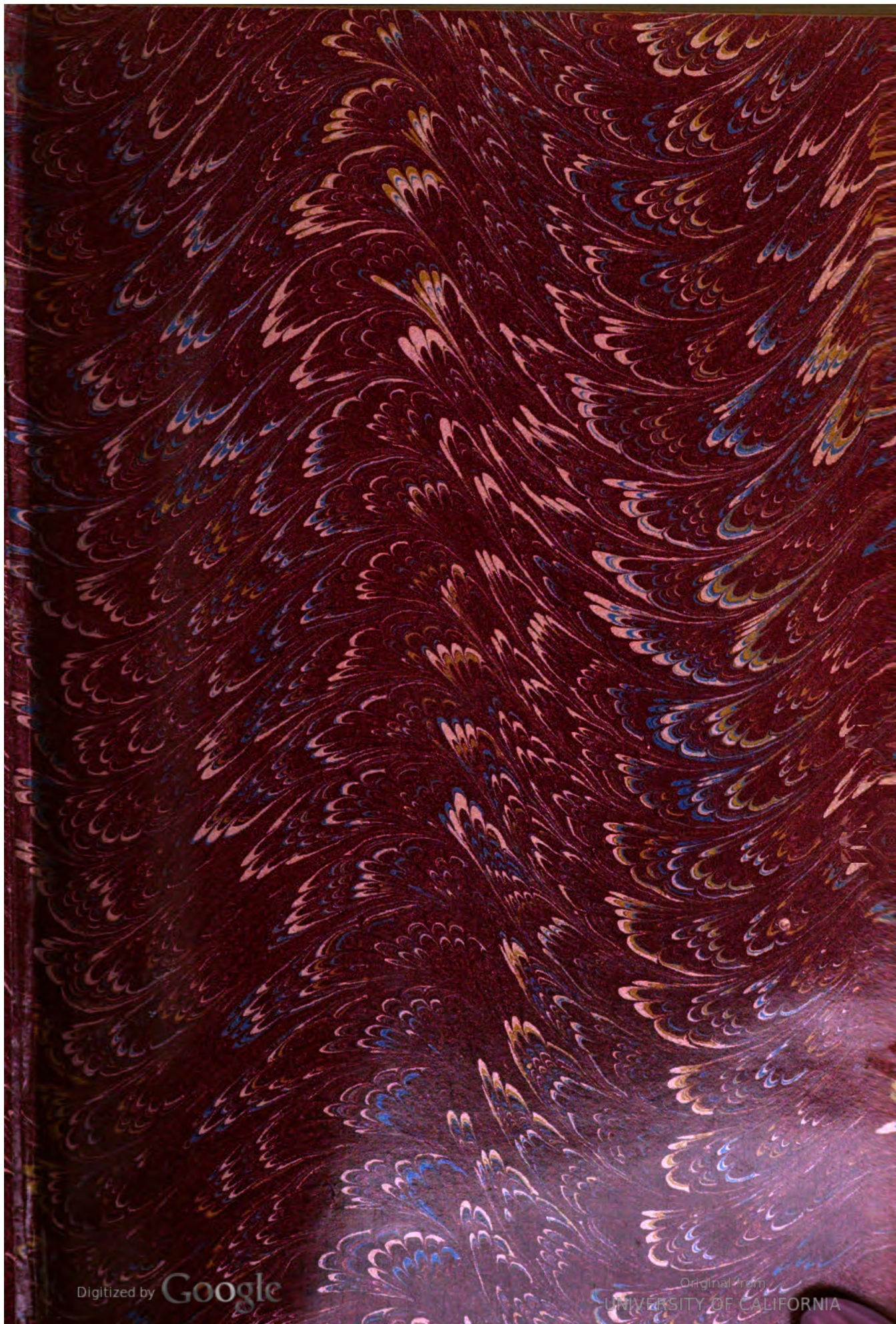


B 3 745 856

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY



EX LIBRIS



432.

DEUTSCHES ARCHIV

FÜR

KLINISCHE MEDICIN

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. ACKERMANN IN HALLE, PROF. BAUER IN MÜNCHEN, PROF. BÄUMLER IN FREIBURG, PROF. BIERMER IN BresLAU, PROF. BIRCH-HIRSCHFELD IN LEIPZIG, PROF. BOLLINGER IN MÜNCHEN, PROF. BOSTRÖM IN GIESSEN, PROF. CURSCHMANN IN LEIPZIG, PROF. EBSTEIN IN GÖTTINGEN, PROF. EICHHORST IN ZÜRICH, PROF. ERB IN HEIDELBERG, DR. FIEDLER IN DRESDEN, PROF. FÜRBRINGER IN BERLIN, PROF. GERHARDT IN BERLIN, PROF. HELLER IN KIEL, PROF. HERTZ IN AMSTERDAM, PROF. F. A. HOFFMANN IN LEIPZIG, PROF. IMMERMANN IN BASEL, PROF. VAURGENSEN IN TÜBINGEN, PROF. KAST IN HAMBURG, PROF. KUSSMAUL IN HEIDELBERG, PROF. LEICHTENSTERN IN KÖLN, PROF. LEUBE IN WÜRZBURG, PROF. LICHTHEIM IN KÖNIGSBERG, PROF. V. LIEBERMEISTER IN TÜBINGEN, PROF. MANNKOPFF IN MARBURG, DR. G. MERKEL IN NÜRNBERG, PROF. MOSLER IN GREIFSWALD, PROF. NAUNYN IN STRASSBURG, PROF. NOTHNAGEL IN WIEN, PROF. PENZOLDT IN ERLANGEN, PROF. QUINCKE IN KIEL, PROF. RIEGEL IN GIESSEN, PROF. ROSENSTEIN IN LEIDEN, PROF. ROSSBACH IN JENA, PROF. F. SCHULTZE IN BONN, PROF. STRÜMPPELL IN ERLANGEN, PROF. TH. THERFELDER IN ROSTOCK, PROF. THOMA IN DORPAT, PROF. TH. MAS IN FREIBURG, PROF. UNVERRICHT IN DORPAT, PROF. A. VOGEL IN MÜNCHEN, DR. H. WEBER IN LONDON, PROF. TH. WEBER IN HALLE, PROF. WEIL IN BADENWEILER-OSPEDALETTI, PROF. V. ZENKER IN ERLANGEN UND PROF. V. ZIEMSEN IN MÜNCHEN.

REDIGIRT VON

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

SECHSUNDVIERZIGSTER BAND.

MIT 55 ABBILDUNGEN IM TEXT UND 12 TAFELN.

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

1890.

Inhalt des sechsundvierzigsten Bandes.

Erstes Heft

ausgegeben am 12. December 1889.

	Seite
I. Das geeignetste Bausystem für allgemeine Krankenhäuser. Von Dr. Aufrecht in Magdeburg	1
II. Ueber Thermopalpation. Aus der II. medicinischen Klinik (Prof. Dr. K. Kétli) der kgl. Universität Budapest. Von Dr. Dionys Benczúr, I. klinischer Assistent in Budapest und Dr. Arnold Jónás, praktischer Arzt in Budapest. (Mit 3 Abbildungen)	19
III. Sensibilitätsstörungen und Ataxie. Von Prof. Dr. Rumpf in Marburg. (Nach einem auf der Versammlung südwestdeutscher Neurologen und Psychiater am 25. Mai 1889 gehaltenen Vortrag.) (Mit 20 Abbildungen)	35
IV. Sphygmographische Studien über den Alterspuls, nebst Bemerkungen über einige Altersveränderungen am Blut, dem Herzen und dem Thorax. Von Dr. Richard Schmalz in Dresden. (Hierzu Tafel I und II)	54
V. Ein Fall von progressiver Bulbärparalyse mit ungewöhnlichem Ausgang. Aus der medicinischen Klinik zu Freiburg i/B. Von Dr. Reinhold, Assistenzarzt	83
VI. Tetanie bei Magenerweiterung. Von Dr. M. Loeb in Frankfurt a/M.	95
VII. Ueber die Zusammensetzung der bei Pneumothorax vorhandenen Gase. Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Quincke in Kiel. Von Dr. G. Hoppe-Seyler	105

Zweites Heft

ausgegeben am 20. März 1890.

	Seite
VIII. Zur pathologischen Anatomie der Seitenstrangerkrankung bei Tabes dorsalis. Aus dem pathologischen Institut zu München. Von Dr. Hans Schmaus, II. Assistent am pathologischen Institut. (Hierzu Tafel III und IV)	113
IX. Zur klinischen Würdigung des Eiweissgehalts und des specifischen Gewichts pathologischer Flüssigkeiten. Aus dem städtischen allgemeinen Krankenhause Friedrichshain zu Berlin. Abtheilung des Herrn Prof. Fürbringer. Von Dr. H. Citron	129
X. Beitrag zur Localisation des corticalen Stimmcentrums beim Menschen. Aus der medicinischen Klinik zu Jena. Von Prof. Dr. M. J. Rossbach. (Hierzu Tafel V und VI)	140
XI. Neurotische symmetrische Atrophie des Schädeldaches. Aus der medicinischen Klinik zu Jena. Von Prof. Dr. M. J. Rossbach. (Mit 1 Abbildung)	161
XII. Aus dem Gebiet der Antipyreselehre. Von L. Ries in Berlin. (Nach einem auf der Naturforscherversammlung zu Heidelberg in der Section für innere Medicin September 1889 gehaltenen Vortrag.) (Hierzu Tafel VII—IX)	173
XIII. Zur älteren Geschichte der klinischen Helminthologie. Von Dr. J. Ch. Huber in Memmingen. (Schluss von Bd. XLV. S. 354)	187
XIV. Ein Fall von allgemeiner cutaner und sensorischer Anästhesie mit tödtlichem Ausgang ohne anatomischen Befund. Aus dem neuen allgemeinen Krankenhause zu Hamburg (Abtheilung des Herrn Dr. Eisenlohr). Von Dr. Hermann Krukenberg, Assistenzarzt	203
XV. Besprechung. Tappeiner, Anleitung zu chemisch-diagnostischen Untersuchungen am Krankenbett. (Moritz)	215
IX. Congress für innere Medicin am 15.—18. April 1890 zu Wien	216

Drittes und Viertes (Doppel-) Heft

ausgegeben am 23. Mai 1890.

XVI. Ueber die Kupferoxyd-reducirenden Substanzen des Harns unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen, mit specieller Berücksichtigung des Nachweises und der Bestimmung geringer Mengen von Traubenzucker, sowie der Frage seines Vorhandenseins im normalen Harn. Von Dr. Fritz Moritz, Assistent der medicinischen Klinik in München. (Mit 2 Abbildungen)	217
---	-----

	Seite
XVII. Ueber das Verhalten des Körpergewichtes bei Psychosen. Von Prof. Fürstner in Heidelberg. (Mit 12 Curven im Text und Tafel X und XI)	273
XVIII. Ueber den Pulsus differens und seine Bedeutung bei Erkrankungen des Aortenbogens. Von Prof. Dr. v. Ziemssen. (Mit 8 Abbildungen)	285
XIX. Beiträge zur Lehre von den Bewegungen des Magens, Pylorus und Duodenums. Aus der medicinischen Klinik in Jena. Von Prof. Dr. M. J. Rossbach. (Mit 2 Abbildungen)	296
XX. Beobachtungen über die Darmbewegung des Menschen. Aus der medicinischen Klinik in Jena. Von Prof. Dr. M. J. Rossbach. (Hierzu Tafel XII)	323
XXI. Untersuchungen über die durch Muskelarbeit und Flüssigkeitsaufnahme bedingten Blutdruckschwankungen. Von Dr. v. Maximowitsch aus Warschau und Dr. Rieder in München	329
XXII. Ueber die Peritonealtuberculose, besonders über die Frage ihrer Behandlung. Von Prof. Dr. Oswald Vierordt, Director der medicinischen Poliklinik zu Heidelberg	377
XXIII. Die Lues des Herzens von der klinischen Seite betrachtet. Von Prof. Dr. G. A. Sacharjin in Moskau	388
XXIV. Physiologische Bemerkungen über die Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Von Dr. M. v. Frey, Privatdocent der Physiologie in Leipzig. (Mit 2 Abbildungen)	398
XXV. Kleinere Mittheilung. Multiple Neuritis und Urobilinurie. Von Prof. Rossbach in Jena	409

Fünftes und Sechstes (Doppel-) Heft

ausgegeben am 21. August 1890.

XXVI. Ueber tonische und clonische Muskelkrämpfe. Von Prof. Unverricht in Dorpat. (Mit 2 Abbildungen)	413
XXVII. Beitrag zur Pathologie der Herzklappenfehler. Aus der medicinischen Klinik zu Leipzig. Von Dr. Ludolf Krehl, Privatdocent und I. Assistent der Klinik	454
XXVIII. Ueber das Verhältniss der Oedeme zum Hämoglobingehalt des Blutes. Aus der II. med. Klinik der kgl. Universität Budapest. Mitgetheilt von Dr. Dyonis Benczúr und Dr. August Csatóry, Assistenten der Klinik	478
XXIX. Zur Casuistik der nucleären Ophthalmoplegie. Aus der medicinischen Klinik zu Basel. Von Dr. Alfred Christ, prakt. Arzt. (Mit 3 Abbildungen)	497

	Seite
XXX. Ueber Antifebrinisation in refracta dosi beim Typhus abdominalis und bei Lungenphthise. Aus der medicinischen Klinik von Prof. Sahli in Bern. Von Dr. August Favrat aus Lausanne, prakt. Arzt in Funchal (Madeira)	511
XXXI. Klinische Untersuchungen über die Wirkung von Coffein, Morphin, Secale cornutum und Digitalis auf den arteriellen Blutdruck, angestellt mittelst des v. Basch'schen Sphygmomanometers. Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Sahli in Bern. Von Sophie Frenkel	542

I.

Das geeignetste Bausystem für allgemeine Krankenhäuser.¹⁾

Von

Dr. Aufrecht

in Magdeburg.

Wer ein allgemeines Krankenhaus zweckmässig herstellen will, der hat nicht mehr und nicht weniger wie drei Bedingungen zu erfüllen: er muss 1. eine möglichst grosse Zahl der dem Krankenhause anvertrauten Kranken, 2. in möglichst kurzer Zeit, 3. mit einem möglichst geringen Geldaufwande wiederherstellen.

Diesen Bedingungen kommen wir im Speciellen nach, wenn wir Folgendes zu beschaffen im Stande sind:

1. ausreichende Zufuhr von Licht, resp. Sonnenlicht und von reiner Luft;
2. gute, alle Zeit bereite ärztliche Behandlung;
3. geeignete, ausreichend controlirte Pflege und Wartung;
4. zweckmässige Ernährung;
5. billigste Erzielung dieser vier ersten Forderungen.

Von je her lebten wir Alle der Ueberzeugung, dass solche Räume gesundheitlich günstiger sind, in welche die Sonne hineinscheint. Der Italiener besitzt sogar das schöne Sprüchwort: „*Dove entra il sole, non entra il medico*“ (Wohin die Sonne scheint, da braucht man keinen Arzt).

Diese empirische Anschauung hat endlich durch die Untersuchungen über den Einfluss des Sonnenlichtes auf die Entwicklung der Bacterien eine wissenschaftliche Stütze erhalten, und so neu diese Untersuchungen auch sein mögen, immerhin geht mit Sicherheit aus den Forschungsergebnissen von Downes und Blunt, Duclaux und

1) Nach einem auf der 62. Naturforscherversammlung in Heidelberg gehaltenen Vortrage.

Arloing hervor, dass das directe Sonnenlicht die Entwicklung der Bacterien, auch krankheitserregender, zu hemmen vermag. Es ist hier nicht der Ort, näher darauf einzugehen, durch welche chemischen Vorgänge diese Hemmung zu Stande kommt. Die Mittheilung der Thatsache reicht hin, um das Postulat zu rechtfertigen, dass Krankenzimmer möglichst viel directes Sonnenlicht erhalten müssen. Dementsprechend wird vor Allem auf die Stellung des Hauses, sowie auf eine möglichst grosse Zahl von Fenstern Bedacht genommen werden müssen. Die reichlichste Zufuhr von Licht, resp. Sonnenlicht wird dann zu erzielen sein, wenn die Fenster des Krankenzimmers sich in dessen Längswänden befinden und diese Längswände nach Osten und Westen sehen.

Viel älter, wie die Empfehlung, möglichst viel Licht, resp. Sonnenlicht eintreten zu lassen, ist die wissenschaftliche Begründung der Nothwendigkeit einer ausreichenden Zufuhr von frischer Luft.

Zunächst ist zu erörtern, wie gross das Quantum reiner Luft sein muss, welches jeder Kranke zu erhalten hat.

Die atmosphärische Luft enthält 0,0004 Kohlensäure, oder in 10000 Litern reiner Luft sind 4 Liter Kohlensäure. Die Luft dagegen, welche der Mensch ausathmet, enthält 0,04, d. h. in 100 Litern schon 4 Liter Kohlensäure. Wollen wir also das Verhältniss 4 Kohlensäure zu 100 ausgeathmeter Luft umwandeln in das Verhältniss vier Kohlensäure zu 10000 guter athembarer Luft, dann müssen wir der verdorbenen Luft die 100fache Menge athembarer Luft zuführen.

Nun athmet jeder Erwachsene nach der Berechnung von Pettenkofer in der Minute 5, also in der Stunde 300 Liter Luft aus. Wollen wir diese mit der 100fachen Menge frischer Luft mischen, dann müssen wir ihm stündlich 30000 Liter oder 30 Cubikmeter frischer Luft zuführen.

Hiermit aber ist erst einem Factor allein, der Kohlensäureverdünnung, Genüge geschehen.

In Krankenzimmern sind auch manche andere, sagen wir Ausdünstungsstoffe vorhanden, welche beseitigt werden müssen, zu deren quantitativem Nachweis aber bis jetzt noch kein Reagens vorhanden ist. Nur unser Geruchsorgan vermag zu entscheiden, ob die Luft in dieser Beziehung genügend rein ist. Erfahrungsgemäss aber bleibt, wie Grassi und Degen¹⁾ sagen, das Geruchsorgan erst dann unbelästigt, wenn einem Krankenzimmer pro Stunde und Kopf mindestens 60 Cubikmeter frischer Luft zugeführt werden. Der letztere Autor

1) Ueber Ventilation und Heizung. München 1869.

berechnet in Uebereinstimmung mit Morin den Luftbedarf pro Stunde und Kopf:

1. In Hospitälern a) für gewöhnliche Kranke 60—70 Cubikmeter, b) für Wöchnerinnen 100 Cubikmeter, c) während einer Epidemie 150 Cubikmeter;
2. in Gefängnissen 50 Cubikmeter;
3. in Werkstätten gewöhnlicher Art 60 Cubikmeter, mit verdorbener Luft 100 Cubikmeter;
4. in Casernen bei Tag 30, bei Nacht 40—50 Cubikmeter;
5. in Theatern 40—50 Cubikmeter;
6. in Volksschulen 12—15 Cubikmeter;
7. in Schulen für Erwachsene 25—30 Cubikmeter.

Wer demnach an den Bau eines Krankenhauses herangeht, der hat die wichtige Frage zu erledigen: Auf welche Weise lässt sich das geforderte Quantum frischer Luft beschaffen?

Die Geschichte des Krankenhausbauwesens giebt uns Kenntniss von 3 Systemen: dem Corridorsystem, dem Baracken- und dem Pavillonssystem.

Das erstere glaube ich mit wenigen Worten ablehnen zu dürfen. Es bietet zu wenig Licht und gestattet der Sonne zu wenig Zutritt, weil die Fenster nur auf einer Seite, meist der Schmalseite angebracht werden können, ferner auch zu wenig Luft, weil die natürliche Ventilation hier durchaus unzureichend ist.

Eingehende Erörterung dagegen verdient das Baracken- und das Pavillonssystem. Nach meinen gelegentlichen Erfahrungen erscheint es mir nicht überflüssig, ganz besonders zu betonen, dass zwischen beiden strenge principielle Unterschiede gemacht werden müssen.

Das Barackensystem ist eigentlich ein Ergebniss der in Kriegzeiten gemachten Erfahrungen, welche aus der Nothwendigkeit hervorgingen, möglichst rasch Krankenunterbringungsräume herzustellen, welche eventuell transportabel sein mussten.

Das gewöhnliche Leinenzelt führte zur Anlage der eingeschossigen Holzbaracke und diese wieder diente der Steinbaracke, oder der in Fachwerk ausgeführten Baracke zum Vorbild.

Eigentlich kommt es Niemand mehr in den Sinn, in Friedenszeiten Zelt- oder Holzbaracken aufzuführen. Ich selbst fand im Magdeburger Krankenhause eine Zeltbaracke und eine Holzbaracke vor. In die erstere konnten überhaupt nur während besonders günstiger Sommermonate Kranke gelegt werden; dieselben froren aber auch in dieser Zeit während regniger Nächte. In der Holzbaracke weigerten sich die Wärter im Frühjahr und Herbst Nachtdienst zu

thun, weil sie Rheumatismus bekamen. Einige von den Flecktyphuskranken, welche in derselben untergebracht waren, bekamen höchst unmotivirte Mittelohrentzündungen, die ich bei mehr als 100 seither in besseren Räumen untergebrachten Flecktyphuskranken nicht wieder beobachtet habe. Beide Baracken sind auf meine Veranlassung beseitigt worden.

Ich würde hierauf gar nicht näher eingegangen sein, wenn nicht gerade in den letzten Jahren die Reclame für eine Zeltbaracke, die Döcker'sche, sich unverantwortlich breit machte. Ich bin vor einigen Jahren von meiner vorgesetzten Behörde beauftragt worden, eine derartige Zeltbaracke zum Zweck einer eventuellen Anschaffung zu besichtigen, und habe von der Acquisition einer solchen mit Erfolg abgerathen. Glücklicherweise lautet ein von anderer competentere Seite gefälltes Urtheil ganz in meinem Sinne.

Der Verwaltungsbericht des Magistrats zu Berlin über das städtische Krankenhaus im Friedrichshain für die Zeit vom 1. April 1887 bis zum 31. März 1888 enthält folgende Notiz: „Die beiden im Monat Mai vorigen Jahres aufgestellten Döcker'schen Baracken haben sich im Allgemeinen gut bewährt, da gar keine Reparaturen vorgekommen sind und die Kranken während der Sommermonate gern in denselben waren. An sehr heissen Tagen dagegen war die in denselben vorhandene Hitze den Kranken und auch den Nachtwachen unerträglich und an rauhen stürmischen Tagen fühlten sich die Kranken in denselben viel weniger behaglich, als in den Krankensälen der Pavillons — nach beiden Richtungen sind vielfache Beschwerden der Kranken laut geworden.“ Somit ist nach dem Bericht aus dem Friedrichshain-Krankenhause an heissen Tagen und an rauhen stürmischen Tagen der Aufenthalt in der Döcker'schen Zeltbaracke nicht zu empfehlen. Gross kann also die Zahl der Sommertage nicht sein, an welchen sie sich „im Allgemeinen gut“ bewährt hat.

Es dürfte demnach zweckmässig sein, hiervon abzusehen und nur die in Steinmaterial aufgeführten Baracken in Betracht zu ziehen. Das Wesentliche der Baracke ist, wie schon Oppert¹⁾ sagt, die Ventilation, besonders durch das Reiterdach. Somit kann ein solcher Bau nur eingeschossig sein.

Wenn neuerdings in dem neuen Berliner Krankenhause am Urban, ebenso wie in einigen zweigeschossigen Gebäuden des Eppendorfer Krankenhauses bei Hamburg, das obere Geschoss durch einen Dachreiter, das untere auf andere Weise ventilirt wird, so ist dies ein

1) Hospitäler und Wohlthätigkeitsanstalten. Hamburg 1875.

durchaus unmotivirtes Zusammenwerfen des Baracken- und des Pavillonsystems. Entweder ist das Barackensystem das vorzüglichste, dann darf uns nichts abhalten, dasselbe durchzuführen; oder es ist nicht der Fall, dann möge es verworfen werden.

Was nun den Werth der Baracke an und für sich betrifft, so citire ich zunächst die Ansicht des eben erwähnten Autors Oppert. Er sagt: „Der Kostenpunkt für die Baracke ist ungünstig. Die Leipziger Baracken für 24 Kranke kosten jede mehr als 45,000 Mark. Ueber die Kosten der Reparaturen weiss man noch nicht viel; doch werden sie nach einigen Jahren des Bestehens häufiger, besonders am Reiterdach, wo sich Spalten bilden.“ Ferner sagt er: „Wenn sich die Frage erhebt, ob der Barackenbau jede andere Bauart zu verdrängen im Stande ist, so ist sie mit Nein zu beantworten. Es ist wahrscheinlich, dass Rheumatismen, Brustentzündungen, auch Formen von Tuberkulose besser in zweckmässigen Krankensälen zu behandeln sind.“

Diesen Bedenken habe ich noch einige schwerwiegende hinzuzufügen.

Als obersten Grundsatz für die zweckmässige Anlage eines Krankenhauses hatte ich die genügende Zufuhr von Licht, resp. Sonnenlicht, sowie die Zufuhr einer ausreichenden Quantität frischer Luft hingestellt und die erforderlichen Quantitäten näher angegeben. Der ersteren Bedingung kann durch die Baracke vollkommen entsprochen werden, da dieselbe an beiden Längsseiten Fenster hat, vorausgesetzt, dass diese Längsseiten nach Ost und West gerichtet sind. Die zweite Anforderung aber kann nur in unzureichender, ungleichmässiger und fast uncontrolirbarer Weise erfüllt werden. An und für sich besitzen wir zur Zeit noch keine einzige Angabe darüber, wie viel Luft in der Zeiteinheit in eine Baracke einströmt. Ferner giebt uns das Vorhandensein eines Dachreiters, sowie der sonstigen Luftöffnungen in der Decke, oder in den obersten Theilen der Seitenwände noch gar keine Gewähr, dass wirklich zu allen Zeiten ein ausreichender Luftaustausch zwischen der äusseren guten Luft und der inneren verdorbenen Luft stattfindet. Der einfache physikalische Satz, dass nur dann eine natürliche Ventilation in geschlossenen Räumen stattfindet, wenn die Luft ausserhalb und innerhalb derselben eine verschiedene Temperatur hat, und dass der Austausch nur von der Grösse der Temperaturdifferenz abhängt, lehrt uns, dass in einer Baracke während der heissen Jahreszeit der Luftwechsel zwischen dem Zimmerraum und der Aussenluft nur sehr gering ist und zur Beschaffung einer frischen reinen Luft nicht ausreichen kann, wenn

nicht offene Fenster und Thüren mit dem entsprechenden Luftzuge von der Sonnenseite nach der Schattenseite des Hauses hin zu Hülfe kommen. Dass aber ein solcher Luftzug nur unerwünscht sein kann, liegt auf der Hand. Umgekehrt aber und nicht minder ungünstig ist das Verhältniss während der kalten Jahreszeit. Da kann zumal durch den Dachreiter eine ausreichende Menge frischer Luft zutreten; aber weil dieselbe ebenfalls Luftzug erzeugt, der für die Kranken und das Wartepersonal störend ist, dürften zumal Nachts, wo eine sorgfältige Controlle nur in den seltensten Fällen durchführbar ist, die Oeffnungen im Dachreiter gern geschlossen werden, ja bei lebhaftem Wind muss dies sogar officiell gut geheissen werden. Dass bei Schneegestöber auch Schnee in den Krankensaal hineingelangen muss, ist mir nicht zweifelhaft und in Barackenhospitälern schon vorgekommen.

Aber selbst ohne diese erschwerenden Umstände dürfte besonders Nachts bei geschlossenen Thüren und Fenstern das nöthige Luftquantum unzureichend sein. Wie schon gesagt, haben wir keine Maassangabe für das Quantum der Lufterneuerung in Baracken. Aber wir besitzen einige werthvolle Vergleichsobjecte durch die in Pavillons ausgeführten Messungen. Wir verdanken dieselben in erster Reihe dem Dr. Grassi, welcher in mehreren der bedeutenderen Pariser Hospitäler sorgfältige Untersuchungen über die Quantitäten der ein- und ausströmenden Luft angestellt hat, Untersuchungen, welche meiner Meinung nach nicht nach Gebühr gewürdigt werden.

Grassi¹⁾ hat im *Hôpital Beaujon*, welches sehr günstige Luftabzugskanäle besitzt, die Grösse der natürlichen Ventilation — so nennt er den ausschliesslich durch die Temperaturdifferenz zwischen der Saalluft und der äusseren Luft herbeigeführten Luftwechsel — gemessen und Folgendes festgestellt. Wenn die Saalluft auf 16° gehalten wurde, strömten bei einer äusseren Temperatur von 13° 11 Cubikmeter pro Kopf und Stunde ab, bei 7° der äusseren Luft 23 Cubikmeter, bei 0° über 35 Cubikmeter. Er fügt hinzu, dass dieses Ergebniss wohl vorausgesehen werden durfte und nur die Ventilationszunahme bei 0° überraschen konnte. Im Sommer aber dürfte die Ventilation gleich Null sein. Also hier dieselbe Schlussfolgerung, wie ich sie für die Baracke gezogen habe.

Ich führe eine zweite von demselben Autor¹⁾ gegebene Berechnung an, welche sich etwas günstiger stellt, aber noch immer un-

1) Étude du système de chauffage et de ventilation établi par le docteur van Hecke dans l'un des pavillons de l'Hôpital Beaujon. p. 12. Paris 1857. — Étude comparative des deux systèmes de chauffage et de ventilation établis à l'Hôpital Lariboisière. p. 43. Paris 1856.

günstig für Barackenverhältnisse. Das Warmwasserheizsystem von Léon Duvoir im *Hôpital Lariboisière* vermittelt an Luftzufuhr nicht mehr wie 30 Cubikmeter pro Kopf und Stunde, ein Quantum, welches der aufgestellten Forderung gleichfalls nicht genügt und zu ungünstigen Zeiten, d. h. im hohen Sommer, sowie bei strenger Winterkälte, in der Baracke nicht erreichbar sein dürfte.

Legen wir also diesen Maassstab für die Lüfterneuerung in Baracken an — und einen anderen besitzen wir eben nicht — dann muss zugegeben werden, dass dieselben der wichtigsten Anforderung an einen Krankenhausbau nicht entsprechen.

Wir müssen uns demnach fragen, ob das einzige sonst noch vorhandene Bausystem, der Pavillon, Besseres leistet und uns vor Störungen in der Zufuhr frischer Luft sicherer schützt, gleichviel ob Witterungsverhältnisse, oder die gegen Luftzug mit Recht empfindlichen Kranken und Wärter diese Störungen herbeiführen.

Ich für meinen Theil glaube nach längerer Beschäftigung mit dieser Frage auf Grund thatsächlicher Beobachtungen vorweg die Behauptung aufstellen zu dürfen, dass einzig und allein der Pavillon mit künstlich eingetriebener Luft der gestellten Forderung zu genügen vermag.

Das *Hôpital Lariboisière* ist das erste Krankenhaus, in welchem die Zufuhr frischer Luft durch Pulsion bewerkstelligt ist. Besonderes Interesse beansprucht dasselbe durch die Möglichkeit eines Vergleichs zwischen dem Pulsionssystem und der einfachen Zufuhr frischer Luft vermittelt Erwärmung derselben. Von den 6 für Unterbringung von Kranken bestimmten Pavillons — welche übrigens dreigeschossig sind — werden 3 durch eine Warmwasserheizung nach dem System von Léon Duvoir erwärmt und die Lüfterneuerung durch das Aufsteigen der erwärmten Luft ermöglicht. Die verdorbene Luft wird durch Vermittelung eines Warmwasserreservoirs nach dem Schornstein hin und durch diesen ins Freie geführt. Die übrigen 3 Pavillons erhalten ihre frische Luft durch Hineinforciren derselben (Oppert) vermittelt eines Ventilators. In jedem Saal befinden sich Oefen mit Wasser, welches durch Dampfrohren erhitzt werden kann, die von einem im Souterrain gelegenen Kessel abgehen. Jeder Pavillon hat seinen besonderen Kessel. Von diesen 3 Heizkesseln strömt der Dampf zu der im Souterrain befindlichen Maschine, welche den Ventilator zur Einsaugung und Weiterbeförderung der frischen Luft treibt. Der Ventilator macht bei 88 Kolbenhüben der Maschine 400 Umdrehungen in der Minute. Die Luft tritt in die Säle hauptsächlich durch Röhren, welche die in den Sälen stehenden Oefen passiren, indess auch noch

durch andere Oeffnungen. Die verdorbene Luft wird durch Kanäle, die nahe dem Fussboden in den Sälen münden und in den Schornstein gehen, abgeführt. Von einem dumpfen Geräusche, das der Ventilator macht, werden manchmal einige Kranke des Nachts unangenehm berührt.

Das Resultat ist, dass durch Vermittelung des Warmwasserheizsystems von Léon Duvoir jeder Kranke in der Stunde mindestens 20 Cubikmeter reiner Luft erhält; durch das Pulsionssystem von Grouvelle-Thomas-Laurence erhält jeder Kranke 60 Cubikmeter.

Wie bedeutungsvoll der Unterschied zwischen der Leistung des Pulsionssystems und derjenigen des Warmwasserheizsystems für die Ventilation ist, geht aus dem Urtheil Degen's hervor. Er klagt über den Spitalgeruch auf der mit letzterem System versehenen Abtheilung des *Hôpital Lariboisière* und bemerkt hierzu¹⁾: „Man sollte doch glauben, unter solchen Umständen, wie sie in dieser Anstalt obwalten: Pavillonsystem, 50 Cubikmeter Raum für jeden Kranken, Verkleidung der Wände mit Stuckmarmor, gebohnter Eichenholzboden und zwei gegenüberstehende Reihen von hohen Fenstern, müsste man den Spitalgeruch bewältigen können; allein es ist doch auf dem bisherigen Wege nicht möglich, weil der schnelle Luftwechsel fehlt und durch das System der sogenannten natürlichen Ventilation nicht erreicht wird, wie es aus der Abhandlung über die Zugessen, auf welche jede sogenannte natürliche Ventilation basirt ist, klar ersichtlich ist. Hier ist ein Maximum der Kraft schon durch die Natur gegeben, über welches hinaus bei einer schon bestehenden Anlage wir keine Wirkung mehr erlangen können. Man möge sich ja nicht durch momentane günstige Wirkungen täuschen lassen, da die Factors dieser Ventilationsmethode sehr variabel sind, besonders im Spätherbst und Frühjahr; denn jeder Wechsel der Witterung beeinflusst die Wirkung dieser Saugkanäle, was selbst bis auf entgegengesetzte Bewegung der Luft sich unter Umständen erstrecken kann.“

Eine eingehende Würdigung und Schätzung des Pulsionssystems ermöglichte mir die durch den früheren Stadtbaumeister Marks ausgeführte Anlage für die innere Station des Magdeburger Krankenhauses. Dieselbe hat jedoch hier einige werthvolle Modificationen erfahren. Wegen der Einengung der Stadt durch den damaligen Festungsgürtel ist die innere Station nach dem Corridorsystem ausgeführt worden. Der Dampfkessel, die Dampfmaschinen, der Ven-

1) Citirt nach Seyfert, Die Ventilation u. s. w. Schmidt's Jahrbücher. Bd. 129. S. 321.

tilator befinden sich im Souterrain. Durch einen grossen Hauptkanal treibt der Ventilator die vom Garten her eingesogene Luft das ganze Haus entlang, welches 3 Etagen hat, deren jede 6 Zimmer enthält. In jedem derselben, so weit sie zur Unterbringung von Kranken benutzt werden, stehen 12 Betten. Zu je 2 dieser Zimmer gehört ein Ofen mit Wasser, welches durch Dampfschlangen erwärmt wird. Dieser Ofen aber steht nicht, wie im *Hôpital Lariboisière*, im Krankenzimmer, sondern gleichfalls im Souterrain. Jeder Ofen erwärmt also je 2 Zimmer in jeder Etage, also im Ganzen 6 Zimmer. Die eingetriebene Luft muss nämlich durch zahlreiche senkrechte Kanäle, welche sich in diesen im Souterrain stehenden Oefen befinden, hindurchströmen und kann hier im Winter nach Anstellung des Dampfes für die in den Oefen befindlichen Heizschlangen erwärmt werden und dann senkrecht aufsteigend in die Zimmer gelangen. Die verdorbene Luft wird durch Kanäle in den Seitenwänden der Zimmer nach unten in das Souterrain abgeführt, wo sie sich in einem besonderen, dem Luftzufuhrkanal parallel laufenden Luftabfuhrkanal sammelt und von hier aus durch einen Raum, welcher sich zwischen dem eisernen Schornstein des Dampfkesselhauses und seiner Ziegelummauerung befindet, emporgerissen und über das Dach hinaus abgeführt wird.

Durch anemometrische Messungen habe ich festgestellt, dass durch die Pulsion pro Bett und Stunde 80 Cubikmeter frischer Luft eingetrieben wurden. Bezogen wird die Luft durch einen in einiger Entfernung vom Hause mitten im Garten beginnenden Luftkanal mittelst eines Flügelventilators, welcher bei 54 Kolbenhüben der Maschine 450 Umdrehungen in der Minute macht. Auch hier erzeugt der Ventilator, wie im *Hôpital Lariboisière*, ein Geräusch, welches sich in dem direct darüber gelegenen Krankenzimmer bisweilen in störender Weise geltend macht. Solchem Uebelstande aber kann bei jeder Neuanlage leicht abgeholfen werden. Statt des Flügelventilators braucht nur ein Schraubenventilator eingestellt zu werden. Clasen sagt in seinem Handbuch der Hochbauconstructions: „Das Pulsions-system ist in allen Fällen das zuverlässigste und für Krankenhäuser das einzige, welches die genügende Luftmenge mit Sicherheit zuzuführen vermag. Die hierbei angewendeten Ventilatoren sind entweder Flügel- oder Schraubenventilatoren, die durch eine Dampfmaschine, oder, wenn billiges Betriebswasser zur Verfügung steht, durch eine Turbine in Bewegung gesetzt werden“, und fügt hinzu: „Schraubenventilatoren haben sich zur Bewegung grosser Luftmassen vortheilhafter gezeigt, als solche mit Flügeln, indem sie weniger Betriebskräfte in Anspruch nehmen und dabei geräuschlos arbeiten.“

Mit Zugrundelegung meiner Erfahrungen könnte ich, als vor mehreren Jahren die Vergrößerung der inneren Station des Magdeburger Krankenhauses nöthig wurde, auf das Angelegentlichste den Neubau eines Pavillons für 100 Betten im Anschluss an die bisherige innere Station empfehlen, weil dann die schon vorhandenen Pulsionsanlagen verwerthet werden konnten. Doch sind bei diesem Neubau einige nicht unwesentliche Modificationen von mir vorgeschlagen und ausgeführt worden. Die wesentlichste besteht darin, dass neben dem Pulsionssystem ein Warmwasserheizsystem angelegt ist, so dass im Winter zwei selbständige Heizquellen vorhanden sind. Zu einem Theil wird die Heizung vermittelt durch Erwärmung der Pulsionsluft an Dampfschlangen, welche sich im Souterrain befinden und zwischen denen die Luft hindurchgetrieben wird, zum anderen Theil durch Erwärmung der Luft des Krankensaales an den hier befindlichen Warmwasserröhren.

Zu dieser Combination hatten mehrere Umstände gedrängt. Ich hatte bei der bisherigen Anlage, durch welche die Heizung nur mittelst erwärmter Pulsionsluft möglich ist, gefunden, dass bei strenger Kälte diese Luft mit einem sehr hohen Wärmegrad einströmen musste und dadurch einzelne Betten, resp. deren Insassen in hohem Grade belästigt wurden. Es hatte sich ferner herausgestellt, dass die Einzelzimmer durch die Pulsionsluft nicht genügend erwärmt werden konnten.

Dies Alles zusammengehalten mit der Möglichkeit, die Ventilation von der Heizung unabhängig zu machen und zwei selbständig functionirende Heizquellen zu besitzen, veranlasste mich, neben dem Pulsionssystem die Anlage eines eigenen Warmwasserheizsystems zu empfehlen. Durch letzteres konnte die Saalluft genügend vorgewärmt werden, so dass die durch Pulsion hereinbeförderte, in besonderen im Souterrain befindlichen Dampfschlangen erwärmte Luft keinen übermässig hohen Wärmegrad zu besitzen brauchte, also nicht mehr zum Luftzug führen konnte. Eine derartige Combination durfte ich um so eher empfehlen, weil es sich nur um die Erhöhung der Anlagekosten handelte; die Betriebskosten blieben die gleichen. Denn der Dampf, welcher zur Erwärmung des Wassers nöthig wurde, brauchte dementsprechend nicht zur Erwärmung der Pulsionsluft angeboten zu werden.

Die Pulsionsluft dringt durch zwei in der einen Längswand des Pavillons senkrecht aufsteigende Kanäle in den Saal, findet jedoch keine Oeffnung in der Seitenwand des Saales selbst, sondern muss durch zwei horizontal an der Decke des Saales, also von der Längs-

seite aus quer bis in die Mitte desselben hinziehende Kanäle vordringen, kann demnach erst von der Mitte der Decke aus durch Oeffnungen, welche in zweckentsprechender Entfernung von einander angelegt sind, ausströmen. Hiermit ist dem Uebelstande vorgebeugt, dass der Luftstrom ein einzelnes Bett treffen kann, wie dies beim Einströmen von der Seitenwand aus der Fall ist. Natürlich entsprechen jedem der drei übereinanderliegenden Säle je zwei besondere Kanäle.

Auch die für die Abfuhr der verdorbenen Luft bestimmten Kanäle verlaufen, je zwei für jeden Saal, in derselben Längswand, wie die Luftzufuhrkanäle, und haben jeder je eine Oeffnung in der Nähe des Fussbodens und in der Nähe der Decke, damit im Winter die untere, im Sommer die obere Oeffnung für die Abfuhr benutzt werden kann. In diese Kanäle sind Dampfrohre eingelegt, welche in der Dachetage von einem Dampfrohr, das zur Warmwasserbereitung dient, sich abzweigen und durch die Kanäle nach unten verlaufen, so dass bei höchster Erwärmung des obersten Abschnitts der Luftabfuhrkanäle ein Aufsteigen der verdorbenen Luft gesichert ist. Einen sehr erwünschten Nebeneffect hat das Einströmen der Luft an der Decke insofern, als im Winter der Fussboden des darüber liegenden Saales, welcher Mettlacher Fliesen trägt, sehr gut erwärmt ist. In der untersten Etage besorgen dies die mächtigen Dampfrohre, welche im Souterrain den Dampf den beiden Caloriferräumen, in welchen die Dampfschlangen für die Erwärmung der Pulsionsluft liegen, sowie den beiden Warmwasserkesseln zuführen, welche alle zusammen die Erwärmung der Räume ermöglichen.

Nach Fertigstellung des Baues wurden die durch Pulsion zugeführten Luftquantitäten anemometrisch festgestellt. Es ergab sich, dass, bei 58 Umdrehungen des Schwungrades und 350 Umdrehungen eines jeden der beiden Ventilatoren in der Minute, pro Bett und Stunde über 120 Cubikmeter frischer Luft zugeführt werden. Doch kann im Falle des Bedarfs die Leistung so weit gesteigert werden, dass das Schwungrad der Maschine 68 Umdrehungen und die Ventilatoren je 850 Umdrehungen in der Minute machen.

Dieser Pavillon ist nunmehr seit 1½ Jahren mit Kranken belegt. Die Einrichtungen haben sich ausgezeichnet bewährt.

Es bleibt mir nur noch übrig, einen Vorzug der durch Pulsion in die Krankensäle eingeführten Luft vor jeder anderen Art der Luftzufuhr hervorzuheben. Gleichviel, ob es sich um die Luftzufuhr durch den Dachreiter bei der Baracke, oder vermittelst Luftheizung handelt, in jedem Falle wird die frische Luft aus der nächsten Um-

gebung des Krankenraumes bezogen, und es liegt keineswegs ausserhalb des Bereichs der Möglichkeit, dass die schädlichen Stoffe, insbesondere Bacterien, welche soeben mit der ausströmenden Luft den Krankensaal verlassen haben, durch die einströmende Luft wieder zurückgeführt werden. Ganz besonders kann dies am Dachreiter der Fall sein. Nur beim Pulsionsystem kann die frische Luft aus einer so beträchtlichen Entfernung vom Krankenraum hergeholt werden, dass derartige Verunreinigungen ausgeschlossen sind.

Die Zufuhr einer ausreichenden Menge nicht nur frischer, sondern auch reiner Luft ist hier wie sonst bei keiner Anlage sicher gewährleistet.

Der gleiche Vorwurf trifft diejenigen Lufterneuerungssysteme, durch welche die verdorbene Luft in einen im Souterrain gelegenen Hauptkanal eingesogen und durch einen Aspirationsschornstein entfernt wird. Die klinischen Institute zu Halle und das neue Krankenhaus am Urban zu Berlin sind unter anderen Beispiele hierfür. Eine solche Anlage erscheint mir um so weniger verständlich, weil die Kosten für dieselbe nicht geringer sind, wie die für die Anlage eines Pulsionsystems. Diese Anlagen würden gewiss nicht vorgenommen worden sein, wenn die ausgezeichneten und mit einem ganz bedeutenden Kostenaufwand gewonnenen Erfahrungen an Pariser Hospitalbauten in Deutschland mehr Beachtung gefunden hätten.

Ich muss nach Alledem die Behauptung aufstellen, dass die erste Grundbedingung für die Anlage eines Krankenhauses: ausreichende Zufuhr von Licht, resp. Sonnenlicht und von frischer reiner Luft, ihre Verwirklichung nur finden kann in dem mit Pulsions- und Aspirationsvorrichtungen versehenen Pavillon. Bei der Baracke ist die Zufuhr je nach den Differenzen zwischen der Zimmer- und Aussen-temperatur eine sehr wechselnde und so, wie sie hierdurch in der heissen Jahreszeit eine sehr geringe werden kann, ist sie auch in kalter Jahreszeit durch die Nothwendigkeit eines wenigstens theilweisen Klappenschlusses eine in hohem Grade beschränkte. Ich gehe wohl nicht fehl, wenn ich annehme, dass die ventilatorische Leistung einer Baracke diejenige einer Luftheizung nicht übertrifft, also mehr wie 20 Cubikmeter pro Bett und Stunde nicht liefert, während durch jede Pulsionsvorrichtung mit Leichtigkeit 100 Cubikmeter und mehr beschafft werden können.

Als zweites Erforderniss für die Erfüllung der anfänglich aufgestellten Bedingungen hatte ich gute, alle Zeit bereite ärztliche Hilfe hingestellt. Dies bezieht sich selbstverständlich nur auf die

ärztliche Leistung, soweit sie von der Krankenhausanlage abhängig ist. Ueber die Functionen der Aerzte selbst, über das Verhältniss der Oberärzte zu den Assistenzärzten, über die autoritative Stellung der ersteren eingehender zu sprechen, das würde mich von meinem eigentlichen Thema zu weit abführen. Bemerken will ich nur, dass ich die fast an allen deutschen Krankenhäusern durchgeführte Einrichtung, dass jede Krankenabtheilung — man unterscheidet ja meist eine innere und eine äussere — unter einem Oberarzte steht, dem die entsprechende Zahl von Assistenzärzten zur Seite steht, meiner Erfahrung nach die zweckmässigste ist und den englischen Krankenhauseinrichtungen unbedingt vorgezogen zu werden verdient. In England verlassen die erfahrenen Praktiker das Krankenhaus und widmen sich der Privatpraxis, in Deutschland verbleiben die leitenden Aerzte dauernd im Krankenhausdienst. Nur ein Uebelstand bedürfte baldiger Beseitigung, d. i. die Coordination des sogenannten Verwaltungsdirectors mit den ärztlichen Directoren. Ich bedauere, dass die Stadt Berlin, welche in allen communalen Einrichtungen vorangeht, sich jüngst die Gelegenheit hat entgehen lassen, die bewährte Einrichtung des Hamburger Krankenhauses thatsächlich zu prüfen.

In Bezug auf die uns hier beschäftigende Frage ist vor Allem zu betonen, dass ein Krankenhaus eine bestimmte Bettenzahl nicht übersteigen darf. Wenn ihm mit Fug und Recht die allerschwersten Krankheitsfälle anvertraut werden sollen, wenn es eine Pflanzstätte zur Ausbildung der jüngeren ärztlichen Kräfte sein soll, wodurch dem ganzen Gemeinwesen nur Nutzen erwachsen kann, dann muss der dirigirende Arzt alle aufgenommenen Fälle genau kennen. So weit mein Urtheil reicht, ist dies höchstens bis zur Zahl von 300 Kranken möglich. Bei Voraussetzung einer inneren und einer äusseren Station mit 2 besonderen Oberärzten darf also die Bettenzahl eines Krankenhauses 800, mit Einschluss der Reservebetten, nicht übersteigen. Unter diese Zahl zu gehen, wird wiederum nicht zweckmässig sein, wenn die Grösse der Stadt überhaupt die Anlage eines so grossen Krankenhauses erforderlich macht, weil eine Theilung in zwei getrennte Anlagen nach jeder Richtung hin eine unnöthige Vertheuerung zur Folge haben würde.¹⁾

1) Umgekehrt dürfte noch bei einer Krankenhausanlage für nur 150 Kranke das Pavillonsystem mit Pulsion sich empfehlen, weil die zur Pulsion nöthige Dampfkessel- und Maschinenanlage bei gleichzeitiger Verwendung für die Küche und das Waschhaus die gesammten Betriebskosten auf das geringste Maass reduciren würde. Bei noch kleineren Krankenhäusern könnten, falls Wasserkräfte billig zu haben sind, Turbinen, anderenfalls Gasmotoren angewendet werden.

Legt man nun eine solche Anstalt im Pavillonsystem an, dann sind etwa 10 Pavillons erforderlich; das Barackensystem macht aber mindestens die doppelte Anzahl von Gebäuden nöthig, welche ebenso weit von einander abstehen müssen, wie die Pavillons. In letzterem Falle aber muss die stete Bereitschaft ärztlicher Hülfe unbedingt erschwert werden, wie Jeder ohne Weiteres zugeben wird, der bei einer grossen Zahl von Schwerkranken das häufige Bedürfniss nach dem Arzte, zumal zur Nachtzeit, aus eigener Erfahrung kennt.

Man möge nicht ausser Acht lassen, dass zu einem Theil die Abneigung des Publikums gegen die Krankenhäuser von dem Umstand abhängig ist, ob die Herbeiholung ärztlicher Hülfe mehr oder weniger leicht möglich ist.

Ich plaidire also auch aus diesem Grund für den Pavillon gegenüber der Baracke und schliesse die Empfehlung an, die Pavillons durch gedeckte Gänge zu ebener Erde mit einander zu verbinden. Die Befürchtung, dass Krankheitsstoffe durch diese Gänge von einem Pavillon auf den anderen übertragen werden können, erkläre ich für durchaus unbegründet, umgekehrt aber das Vorhandensein solcher Gänge bei chirurgischen Abtheilungen für unentbehrlich; ich selbst würde nicht geneigt sein, mich nach einer an mir vollzogenen schweren Operation im Winter vermittelt eines Krankenkorbtes unter freiem Himmel hinwegtragen zu lassen, und ich zweifle, ob das Viele von den Chirurgen mit sich thun liessen, die es bei ihren Operirten für unschädlich halten. — Ich wiederhole aber nochmals, dass ich nur für einen einzigen Verbindungsgang zu ebener Erde plaidire. Das Dach desselben empfehle ich den Patienten als unbedeckten Promenadenweg zuzuweisen.

Alles aber, was von der ärztlichen Hülfeleistung gilt, ist in noch vielseitigerer Weise bezüglich des Wartepersonals maassgebend. Es ist geradezu auffallend, wie wenig die Frage nach einer zweckmässigen Anordnung der Wärterkräfte wissenschaftlich erörtert ist. Anders wie in der Privatpraxis muss die Einrichtung doch sein, sonst könnten so viele Kranke mit so wenigen Wärterkräften nicht ausreichend versorgt werden. Nehmen wir an, dass in den meisten Krankenhäusern, wie dies thatsächlich der Fall ist, das Verhältniss der Wärterzahl zur Krankenzahl ein nahezu übereinstimmendes ist, dann muss überall da, wo die Krankenzimmer nicht zu weit von einander abliegen, eine nützliche Verwerthung der Wärterkräfte ebenso, wie ein vorübergehender Ersatz beim Ausfall einzelner Wärter sehr viel leichter möglich sein bei minder zahlreichen, nicht zu weit von einander abstehenden Krankenzimmern, oder es muss bei räumlich sehr getrennten

Krankensälen eine grössere Zahl von Wärtern verwendet werden. Bezüglich der Frage nach der Zahl der Nachtwachen fällt die räumliche Trennung noch viel mehr ins Gewicht; sie muss nothwendigerweise bei abgesonderten Baracken grösser sein, wie bei Pavillons, zumal wenn dieselben durch Gänge mit einander verbunden sind.

Am allerschwierigsten stellt sich bei Baracken die Beaufsichtigung des Wartepersonals, zumal Nachts. In den meisten deutschen Krankenhäusern werden die Wärterdienste von bezahlten Leuten geringeren Standes versehen. Ohne eine strenge Controle aber ist eine sichere Wärterfürsorge nicht zu gewährleisten, zumal da Krankenhauskranke, selbst wenn sie besseren Ständen angehören und selbst wenn sie Einzelzimmer haben, sehr abgeneigt sind, über ungentigende Wartung Beschwerde zu führen.

Nun liegt die Beaufsichtigung des Wärterpersonals in den meisten deutschen Krankenhäusern in den Händen der Assistenzärzte. Leider ist eine geradezu unentbehrliche Einrichtung, Beaufsichtigung einer bestimmten Anzahl von Wärtern durch einen Oberwärter, fast nirgends eingeführt. Wie soll nun verlangt werden, dass bei räumlich sehr getrennten Krankensälen, von Aerzten, welche den Tag über angestrengt beschäftigt sind, eine ausreichende Controle auch Nachts geübt werde, zumal im Winter, wenn die Verbindungswege mit Schnee bedeckt sind.

Also besteht auch in dieser Beziehung alle Veranlassung, die zweckentsprechendste Anlage: das Pavillon-system mit gedeckten Verbindungsgängen vorzuziehen. Bedauerlich genug, dass die Bauprojecte von Krankenhäusern bisher mehr in den Händen von Architekten, wie von Aerzten geruht haben. Von Architekten aber kann nicht verlangt werden, dass sie die zweckmässigste Verwendung der Wärterkräfte zur Grundlage ihrer Pläne machen.

In welchen Räumlichkeiten ferner die zweckmässigste Verpflegung durchführbar ist, das bedarf auch keiner sehr eingehenden Motivirung. Je weiter die einzelnen Krankenzimmer von der Küche abliegen, welche sich doch nur an einer einzigen Stelle befinden kann, um so mehr ist der Transport der Speisen erschwert. Es bedarf dann einer grösseren Zahl von Bediensteten, wenn nicht gar die Wärter zur Einholung der Speisen verwendet werden sollen, die dann um so weniger Zeit für die Krankenwartung erübrigen können. Auch sind alle gekochten Speisen der Gefahr der Abkühlung in höherem Grade ausgesetzt. Immer wieder leuchtet der Werth von Pavillons mit gedeckten Verbindungsgängen ohne Weiteres ein.

Ich komme nun zur letzten der von mir aufgestellten Forderungen : möglichst geringer Kostenaufwand bei dem Bestreben, eine möglichst grosse Zahl von Kranken in möglichst kurzer Zeit gesund zu machen.

Vor Allem stellt sich die Anlage von Baracken bei Weitem theurer, wie die Anlage von Pavillons, wegen des Baugrundes. Bei gleichem Flächenraum für das einzelne Bett muss die zu bebauende Bodenfläche doppelt so gross sein, wie die für zweigeschossige Pavillons, selbst wenn wir davon absehen, dass in dem erhöhten Souterrain der Pavillons Räume hergestellt werden können, welche zur Unterbringung verschiedener Bediensteter verwendet werden können, während dies bei Baracken unmöglich ist. Ebenso ist die unbebaute Fläche zwischen den einzelnen Baracken nahezu doppelt so gross; denn die Abstände von Baracken können nicht wesentlich geringere sein, wie die von Pavillons.

Was den Baupreis selbst betrifft, so sollte man eigentlich erwarten, dass derselbe bei der Baracke bedeutend geringer sein müsste, wie beim Pavillon. Oppert äussert sich aber im entgegengesetzten Sinne. Er sagt, wie schon erwähnt: „Der Kostenpunkt ist ungünstig. Die Berliner Baracke für 20 Kranke hat 39000 Mark gekostet, bei Ausschluss der Kosten für die Bodenfläche. Die Leipziger Baracken für 24 Kranke werden jede mehr als 45000 Mark kosten.“ Darnach kostet das Bett in der Berliner Baracke 1950 Mark, in der Leipziger 1875 Mark. Nach meiner eigenen Schätzung dürfte kaum ein Preisunterschied zwischen dem Baupreise der Baracke und des Pavillons bestehen. So betragen die Kosten für das Bett in dem von mir geschilderten neuen Pavillon des Magdeburger Krankenhauses mit Einschluss aller Heiz- und Ventilationsanlagen noch nicht 1800 Mark.

Rechnen wir nun noch die Erwägung Oppert's hinzu, der ich vollkommen beipflichte, nämlich dass wir über die Kosten der bei Baracken erforderlichen Reparaturen noch nicht viel wissen und dass sie nach einigen Jahren des Bestehens häufiger werden können, besonders am Reiterdach, wo sich Spalten bilden, so dürfte die Anschauung über etwaige Vortheile beim Bauetat sich als illusorisch erweisen. Hierzu kommen aber, abgesehen von der Vertheuerung des Bauplatzes, noch andere grosse materielle Nachtheile. Wenn der Krankenwärterdienst nicht unvollkommen sein soll, wenn eine ausreichende Vertretung des einen Wärters durch einen anderen angestrebt wird, dann bedarf es, bei gleich hoch gestellten Anforderungen im Pavillon und in der Baracke, in letzterer unbedingt einer grösseren Zahl von Wärtern. Ebenso muss der Transport der Speisen und anderer Gegenstände von einem bestimmten Punkte aus bei Baracken

ganz genau die doppelte Zeit in Anspruch nehmen. Wer durch eigne Kenntniss die Unzahl von Besorgungen kennt — ich nenne nur Speisen, Getränke, Wäsche, Medicamente, Meldungen bei den Aerzten und im Bureau — der weiss, Welch unendlich grosser Zeitaufwand dadurch verursacht wird.

Als wichtigsten Factor zum Beweis der Kostspieligkeit von Baracken gegenüber Pavillons führe ich die Heizung an. Dieselbe ist erschreckend theuer bei Barackenanlagen.

Wohl dürfte Mancher die höheren Ausgaben für Wärter und für Heizung zu bezweifeln geneigt sein, zumal da ich bei den Baukosten selbst, wie ich gern anerkenne, mich auf ungentügende Zahlen stütze. Hier aber bin ich in der günstigen Lage, ausreichende Beweise zu erbringen, und zwar an Vergleichsobjecten, welche es möglich machen, grosse Rechenfehler auszuschliessen. Der Berliner Stadtverwaltung unterstehen ein Barackenlazareth in Moabit, ein Pavillonkrankenhaus im Friedrichshain. Dass in einer dieser Anstalten zu Ungunsten der anderen mit Wärterkräften, oder mit der Heizung Verschwendung getrieben würde, dürfen wir ausschliessen. Ich muss nur hervorheben, dass im Friedrichshainer Krankenhause ein grösserer Bedarf an Hilfskräften, sowie an Heizmaterial wegen mancher Nebeneinrichtungen — ich erinnere nur an die Pflegerinnenschule — besteht. Nun aber ergibt die in den Verwaltungsberichten der Stadt Berlin niedergelegte Rechnung Folgendes: Im Verwaltungsjahr 1887/88 wurden im Moabiter Barackenlazareth 4584 Kranke verpflegt. Die Zahl der Verpflegungstage betrug 161242. Die Heizungskosten beliefen sich auf 46990 Mark, also pro Kopf 10,24 Mark, pro Verpflegungstag 29 Pf. An das Wärterpersonal wurden Löhne gezahlt 19349,22 Mark, also kostete jeder Kranke 4,46 Mark an Wärterlohn. In demselben Jahre befanden sich im Pavillonkrankenhaus im Friedrichshain 8474 Kranke, welche 223790 Verpflegungstage beanspruchten. Da die Heizung 57367,77 Mark kostete, kommen auf den Kopf 6,77 Mark und auf den Verpflegungstag 25 Pfennige Heizungskosten. An das Wärterpersonal wurde im Friedrichshain-Krankenhaus Lohn gezahlt insgesamt 25307,74 Mark, also pro Kopf rund 3 Mark, somit kostete im Moabiter Krankenhause die Heizung pro Kopf um 3,52, die Wartung um 1,46 Mark mehr, wie im Friedrichshain-Krankenhaus. Zum besseren Verständniss der bedeutenden Differenz in der Ausgabe braucht nur berechnet zu werden, welche Mehrausgabe dem Friedrichshain-Krankenhaus an Heizungs- und Wartungskosten für die in demselben verpflegten 8474 Kranken erwachsen wären, wenn die Ausgaben des Barackenlazareths zu Grunde gelegt würden. Ersteres

würde an Heizmaterial um 29406 Mark mehr ausgegeben haben, und die Wärterlöhne würden sich um 12487 Mark gesteigert haben. Das macht eine Mehrausgabe von 41893 Mark bei einem Gesamtetat von 465658,60 Mark.

Dieselbe Rechnung habe ich für das Verwaltungsjahr 1885/86, welches ich beliebig herausgegriffen habe, wiederholt. Das Endresultat ist, dass das Friedrichshain-Krankenhaus mit Zugrundelegung der Heizungs- und Wartungskosten des Moabiter Krankenhauses eine Erhöhung der Ausgaben um 46625 Mark erfahren hätte.

Ein einziger Einwand könnte gegen eine solche Rechnung erhoben werden, nämlich die grössere Krankenzahl des Friedrichshain-Krankenhauses, welche die Gesamtausgaben in ihrem Verhältniss zu den einzelnen Kranken verringert hätte. Aber selbst wenn dies der Fall wäre, was ich noch bezweifle, so würde das nur für die Richtigkeit meiner Grundansicht über die grossen Kosten eines Barackenlazareths sprechen. Denn wenn umgekehrt das Moabiter Barackenlazareth eine grössere Zahl von Kranken gehabt hätte, dann würden sich die Kosten verhältnissmässig erhöht haben.

Das Endergebniss meiner Untersuchung muss also dahin lauten, dass nur in einem Krankenhause, welches im Pavillonsystem gebaut und mit Pulsion versehen ist, dem ersten Erforderniss eines Krankenhauses, der ausreichenden Zufuhr frischer Luft, entsprochen werden kann; dass ärztliche Fürsorge, genügende Beaufsichtigung, gute Krankenwartung und Verpflegung — ceteris paribus — am besten in Pavillons, zumal wenn dieselben durch gedeckte Gänge mit einander verbunden sind, erreicht werden kann und dass bei diesem System die Kosten gegenüber dem Barackensystem zweifellos geringere sind.

Hoffentlich ist es mir gelungen, diese Frage der endgültigen Lösung um einen guten Schritt näher zu bringen.

II.

Ueber Thermopalpation.

Aus der II. medicinischen Klinik (Prof. Dr. K. Kétli) der kgl. Universität Budapest.

Von

Dr. Dionys Benczúr und **Dr. Arnold Jónás,**
I. klin. Assistent in Budapest. prakt. Arzt in Budapest.

(Mit 3 Abbildungen.)

Wir wollen unter diesem Titel eine bisher unbekannte Untersuchungsmethode beschreiben¹⁾, mittelst welcher man an Thorax und Abdomen ebenso leicht und genau wie durch die Percussion jene Stellen bezeichnen kann, wo lufthaltige von weniger- oder nicht-lufthaltigen Organen begrenzt werden.

Wir haben nämlich schon vor Jahren (circa 9 Jahren) während der Krankenuntersuchung jedesmal die Beobachtung gemacht, dass die Hauttemperatur am Thorax und Abdomen nicht an allen Stellen eine gleichmässige ist und dass bei leichtem Streichen der Körperoberfläche am Brustkorb und Unterleib mit der Hand der auffallendste Temperaturwechsel dort wahrnehmbar wurde, wo ein lufthaltiges Organ unmittelbar neben ein luftleeres zu liegen kam, so z. B. an der Grenze zwischen Lunge und Leber.

Indem wir uns mit diesem hochwichtigen Gegenstande eindringlicher beschäftigten, erkannten wir, dass die durch unsere Untersuchung erhaltenen Linien auffälligerweise der Projection der einzelnen Organe entsprechen, ebenso wie dies bei den Percussionslinien unter physiologischen Verhältnissen der Fall ist. Da unsere Untersuchungsweise leichter anzueignen ist, als die Percussion, und da sie in einzelnen Fällen — wo die Percussion nicht vorgenommen werden kann — mit Erfolg zu brauchen ist zur Bestimmung der oben bezeichneten Grenzen, so haben wir uns entschlossen, unsere Methode als eine solche, welche die Percussion ergänzen, event. ersetzen kann, zu beschreiben und sie der Beachtung unserer geehrten Herren Kollegen zu empfehlen.

1) Orvosi Hetilap. 1889. No. 41, 42.

Wir gehen bei der Untersuchung folgendermaassen vor: Nachdem der Kranke wie vor jeder physikalischen Untersuchung sich entkleidet hat, bewegen wir die Handfläche, resp. die Volarfläche der Finger in den bekannten Percussionslinien von oben nach abwärts, hierbei die Haut zart streichend und auf bemerkbare eventuelle Temperaturdifferenzen achtend. Manche fühlen den Temperaturunterschied besser mit der Dorsalfläche der Finger. Wenn wir nun annehmen, dass die Untersuchung an der linken vorderen Brusthälfte beginnt, so können wir, indem nach abwärts palpirt wird, wahrnehmen, dass wir unterhalb der 3. Rippe in der linken Parasternallinie plötzlich auf ein kälteres Gebiet gelangen; wenn wir auf dieselbe Weise in der Sternal- und Mammillarlinie jene Stellen aufsuchen, wo die Haut sich plötzlich kühler anfühlt, und nun diese Stellen, nachdem sie mit Punkten bezeichnet wurden, zu einer Linie verbinden — wie dies bei Percussionsbestimmungen üblich ist —, so werden wir die auffallende Beobachtung machen, dass die bezeichnete Linie der oberen Herzgrenze entspricht. Wir sagen Herzgrenze, weil die so gewonnene — von uns thermopalpatorisch genannte Grenze — der oberen relativen Herzdämpfungsgrenze entspricht. Die obere absolute Herzdämpfung beginnt 1 Cm. tiefer. Das Gebiet der ganzen Herzdämpfung fühlt sich kühler an, als die benachbarten Theile; wenn wir nun vom kälteren Gebiete nach rechts und links palpierend jene Stellen aufsuchen, wo die Haut plötzlich wärmer wird, und diese Stellen wieder durch Linien verbinden, so haben wir ein Gebiet begrenzt, welches zu der durch die Percussion bestimmbaren Herzdämpfung in einem ähnlichen und constanten Verhältniss steht, wie ein solches zwischen der oberen Herzdämpfungsgrenze und der oberen thermopalpatorischen Linie vorhanden ist. Wenn wir die Untersuchung am Thorax in gleicher Weise fortsetzen, bemerken wir leicht, dass dasselbe constante Verhältniss zwischen relativer Leber- und Milzdämpfung und zwischen den durch die Thermopalpation gewonnenen Grenzen existirt. Der Eindruck eines auffallenden Temperaturunterschiedes ist an der oberen Lebergrenze rechterseits ebenso bemerkbar, wie es linkerseits am Herzen der Fall war.

In einer demnächst erscheinenden grösseren Arbeit werden wir die durch unsere Methode bestimmbaren Grenzen in ihren Einzelheiten angeben, in dieser vorläufigen Anzeige wollen wir nur im Allgemeinen hervorheben die Beständigkeit des Verhältnisses, welche zwischen den Ergebnissen der Percussion und der Thermopalpation vorhanden ist. Gerade die Beständigkeit dieses Verhältnisses ist es, welche den Glauben erwecken könnte, dass die Thermopalpation etwa

irgend eine die Percussion begleitende Erscheinung, oder vielleicht eine Modification der unter dem Namen der palpatorischen Percussion bekannten Untersuchungsmethode wäre. In unserer vorerwähnten und demnächst erscheinenden Arbeit werden wir uns auch mit der palpatorischen Percussion eingehender beschäftigen; gegenwärtig wollen wir die geehrten Leser nur darauf aufmerksam machen, dass das Charakteristische für die letztere — welche trotz der Empfehlung Piorry's, Wintrich's, Gerhardt's, Traube's und trotzdem unter den neueren Forschern Ebstein, Eichhorst und Fränkel sie als das einzig Maassgebende bei der Herzgrössenbestimmung erklären, nicht allgemein verbreitet ist — das Gefühl der Resistenz ist, welches als eine die akustischen Momente der Percussion begleitende Nebenerscheinung aufzufassen ist. Diese Nebenerscheinung der Percussion hat mit unserer Methode nichts zu thun, und sind diese beiden Untersuchungsarten nur insoweit mit einander zu vergleichen, als man durch beide jene Linie finden kann, welche die Berührungsgrenze zwischen luft- und nichtlufthaltigen Organen oder Geweben anzeigt. Doch während bei der palpatorischen Percussion die verschiedene Schwingungsfähigkeit der Gewebe das differenzirende Moment abgiebt, ist es bei der von uns angegebenen Methode die über lufthaltigen oder luftleeren Geweben vorhandene Hauttemperaturdifferenz, welche es ermöglicht, dass die für die Diagnose so wichtigen Abgrenzungslinien auffindbar sind. Dass es sich bei der Thermopalpation wirklich nur um Temperaturdifferenzen handelt, werden wir weiter unten eingehend beweisen.

Ebenso wie es mittelst unserer Methode ermöglicht ist, unter physiologischen Verhältnissen die Projectionslinien zwischen lufthaltigen und luftleeren Organen — wie einerseits Lunge, andererseits Herz, Leber, Milz — zu bestimmen, ganz so sind die Grenzen unter pathologischen Verhältnissen aufzufinden. Das Gebiet der Dämpfung fühlt sich immer kälter an. Wir werden in der später erscheinenden grösseren Arbeit, in welcher auch die Abdominalorgane eingehend behandelt werden, da bei ihnen die Dämpfungsgrenzen ebenso genau festzustellen sind, alle hierher gehörenden Daten mittheilen (was gegenwärtig schon wegen des Mangels an Raum unmöglich ist). Wir wollen nur erwähnen, dass man bei pleuritischen Exsudaten die obere Grenze so genau mittelst Thermopalpation finden kann, als dies mittelst Percussion möglich ist, und dass diese thermopalpatorische Grenze nach Entleerung des Exsudats mittelst Punction ebenso tiefer unten zu finden ist, als wie es bei der durch Percussion gefundenen oberen Dämpfungsgrenze der Fall ist.

Die thermopalpatorische Grenze ist bei Infiltration oder Aneurysma ebenso vorhanden, wie bei pericardialen Exsudaten oder Abdominaltumoren; das Verhältniss derselben zu der durch Percussion gefundenen Grenze ist dasselbe, wie wir es bei der oberen Herzgrenze gefunden haben.

Wir wollen hier erwähnen, dass zur Wahrnehmung dieser Temperaturdifferenzen kein besonders entwickelter Temperaturtastsinn nothwendig ist. Dass einige Uebung auch hier zum Vortheil gereicht, wird Jeder einsehen. Inwiefern aber die Hautbeschaffenheit des zu Untersuchenden einerseits, die Feuchtigkeit oder Trockenheit der Hand des Untersuchenden andererseits die Erkennung der thermopalpatorischen Linien beeinflussen, werden wir in unserer späteren Arbeit ausführlich behandeln.¹⁾ Wir glauben daraus, dass Kranke, die der ärztlichen Wissenschaft fern standen, an sich selbst die Herz-, Leber- und Milzgrenzen auf Aufforderung bezeichneten, den Schluss ziehen zu dürfen, dass zur Erkennung dieser Temperaturdifferenzen und ihrer Begrenzung keine besondere Fähigkeit unerlässlich ist. Wir hatten wiederholt Gelegenheit, zu bemerken, dass Mediciner, die am Beginn der Percussionscurse standen, die oberen Grenzen pleuritischer Exsudate, wie auch die obere Milzgrenze genau angaben mittelst Thermopalpation, was ihnen durch die Percussion zu finden unmöglich war.

Den Beweis, dass es sich bei der der relativen Dämpfung entsprechenden thermopalpatorischen Grenze wirklich nur um Temperaturdifferenzen handelt, haben wir auf folgende Art erbracht:

1. auf thermogalvanometrischem Wege, 2. mit Differential-Luftthermometer, 3. mittelst eigens zu diesem Zwecke construirten Quecksilberthermometers.

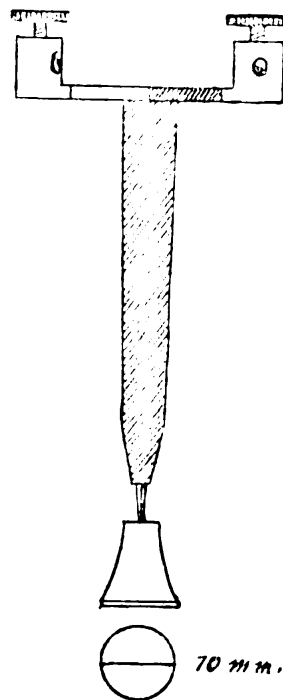
Bevor wir zur Beschreibung der beweisenden Messungen schreiten, wollen wir gleich hier hervorheben, dass man auf alle 3 Arten mit einer jeden Zweifel ausschliessenden Sicherheit den Nachweis liefern konnte, dass die von uns beschriebenen thermopalpatorischen Grenzen wirklich nur durch die über den einzelnen Organen vorhandenen Hauttemperaturdifferenzen bedingt sind. Natürlich betrachten wir die thermoelektrischen Bestimmungen als entscheidend, bei welchen entsprechend dem Wesen derselben die zu beiden Seiten der thermopalpatorischen Grenze gefundenen, durch den Tastsinn gefühlten Unterschiede nur in dem Falle durch Temperaturdifferenzen bedingt

1) Die Hauttemperaturdifferenzen werden leichter wahrnehmbar, wenn der Untersuchende die Hände erwärmt, z. B. in warmen Wasser oder die Haut des zu Untersuchenden mit Alkohol oder Aether befeuchtet wird, einige Secunden vor der Untersuchung.

sein können, wenn dieselben in den aufgesetzten Thermonadeln einen elektrischen Strom erregen; denn durch Resistenzunterschiede kann kein elektrischer Strom hervorgerufen werden. Wir benutzten bei unseren Versuchen, mit deren Hülfe wir beweisen wollten, dass die über den lufthaltigen und luftleeren Stellen vorhandenen Tastunterschiede durch Temperaturdifferenzen bedingt sind, ein ausserordentlich empfindliches Thomson'sches Galvanometer, dessen Rolle mit 30 Windungen aus dickem Draht versehen war. Das Galvanometer wurde in einem nebenan liegenden Dunkelzimmer aufgestellt. Die Grösse des Ausschlags der Galvanometernadel wurde mit einem gewöhnlichen Fernglase, in dem das reflectirte und auf eine Scala fallende Bild einer Petroleumflamme beobachtet wurde, vom Nachbarzimmer aus abgelesen, damit nicht etwa die empfindliche Galvanometernadel durch die Bewegungen des bei den Messungen anwesenden Individuums ihre Ruhestellung verändere. Die eine der vom Galvanometer kommenden, durch Kautschuk isolirten rothen Kupferleitungen war durch einen Stromschlüssel unterbrochen, so dass in der Zeit zwischen den einzelnen Messungen das Galvanometer nicht unter dem Einfluss der Thermonadeln stand. Die Auswahl der bei den Versuchen benutzten Thermonadeln machte viel Mühe. Wir versuchten unter Anderem die Arnheim'sche Thermokette, mit 6—4—2 Löthstellen versehene Ketten, bis wir uns endlich — als unserem Zweck am meisten entsprechend — für 2 mit je einer Löthstelle versehene Eisen-silber-Halbnadeln entschieden. An der mit einer Spitze endenden Löthstelle wurde ein Messingkegelchen angebracht, damit die Löthstelle die Hauttemperatur von einer grösseren Oberfläche und schneller aufnehme. Die kreisförmige glatte untere Fläche des Kegels hat einen Durchmesser von 10 Mm. (Fig. 1).

Die mit einer Holzhülse isolirten Halbnadeln sind an einem biegsamen Drahhälter so befestigt, dass die Entfernung der Nadeln nach Belieben verändert werden kann. Während der Dauer der Versuche waren die beiden Halbnadeln so verbunden, dass die gleichen Eisen-silberpole untereinander, die Eisenenden aber mit dem Galvanometer in Verbindung standen. Infolge dieser Zusammenstellung gab

Fig. 1.



das Galvanometer nicht nur an, wie gross die Wärmedifferenz zwischen der Temperatur der gemessenen Stellen ist, sondern zeigte auch, welche Stelle die wärmere ist, da die Galvanometernadel, je nachdem die eine oder andere Nadel wärmer war, mit der der Temperaturdifferenz entsprechenden Anzahl von Graden nach rechts, resp. nach links auswich. Bei unserem Versuche zeigte die Galvanometernadel, von ihrem Ruhepunkt nach links ausweichend, die Temperaturdifferenz an, wenn die mit I bezeichnete Nadel die wärmere war; wenn aber die mit II bezeichnete Nadel an der wärmeren Stelle sich befand, so ging die Galvanometernadel vom Ruhepunkte nach rechts. Um die Temperaturdifferenz der beiden gemessenen Stellen in Celsiusgraden ausdrücken zu können, war es nothwendig, das Galvanometer mit einer empirischen Scala zu versehen, welche Scala selbstverständlich nur unter den gegebenen Verhältnissen einen genaueren Werth besass.

Dieselben Thermonadeln, dieselbe Leitung, das Galvanometer an derselben Stelle aufgestellt und auf dieselbe Empfindlichkeit gebracht, macht zu verschiedener Zeit verschiedenen Ausschlag bei gleicher Temperaturdifferenz; wir mussten infolge dessen täglich bestimmen, welche Temperaturdifferenz einer Abtheilung der Scala entsprach. Das Galvanometer wurde von der Scala immer in einer Entfernung von 137 Cm. aufgestellt. Der Werth der Scalaeintheilung wurde so bestimmt, dass die zum Versuche benutzten Thermonadeln mit ihren Metallkegeln jede einzeln in ein Oelbad, welches vor Auskühlung wo möglich geschützt war, getaucht wurden, so tief, wie die die Oeltemperatur anzeigende sehr empfindliche Kugel des $0,1^{\circ}$ C. zeigenden Thermometers. Das eine Oelbad zeigte die Zimmertemperatur an, das andere wurde mittelst warmen Wassers bis auf $8-10^{\circ}$ C. höher erwärmt. Die Nadel mit veränderlicher Temperatur wurde erst dann ins Oelbad getaucht, wenn die Temperatur im erwärmten Oele wieder zu sinken begann und die Differenz der Temperatur in beiden Oelbädern nicht mehr als $5-6^{\circ}$ C. ausmachte. Die Thermonadeln blieben nur 1 Minute im Oel, zu welcher Zeit der Ausschlag der Galvanometernadel abgelesen wurde, damit nicht das entgegengesetzte, vom Oel herausragende Ende der gutleitenden Metallthermonadeln durch Wärmeleitung sich erwärme. Bezüglich der Beurtheilung der Empfindlichkeit des Galvanometers erwähnen wir, dass die Galvanometernadel, aus ihrer Ruhestellung gebracht, in einer Minute nur 3—4 Doppelschwingungen gemacht hat und dass der Widerstand des Galvanometers $0,50$ Ohm und die der Thermonadeln $0,05$ Ohm war.

Es möge hier als Beispiel für unser Verfahren, wie wir die Gal-

vanometerscala zu Beginn der Messungen täglich graduirten, die folgende Tabelle stehen.

Datum	Stunde	Constante Oelbadtemperatur	Verschiedene Oelbadtemperatur	Differenz	Ruhestand der Nadel	Ausschlag nach 1 Minute	Der 1° C. entsprechende Ausschlag	
29. 9.	4 h 46 m	15,8°	17,3°	1,5°	10° n. rechts	50° rechts	26,6°	1° C. = 28,3° Ausschlag
	4 h 51 m	—	—	—	10° "	—	—	
	4 h 57 m	15,9°	16,9°	1,0°	10° "	30° rechts	30,0°	
	5 h 10 m	—	—	—	10° "	—	—	

1° C. Temperaturdifferenz der Löthstellen der von uns gebrauchten Thermonadeln entsprechen im Mittel (aus vielen Einzelbestimmungen) 25—30 Theilstriche der Scala.

Wenn das Galvanometer an einem sicheren Platz aufgestellt, der Temperaturwerth seiner Ausschläge bekannt, die Halbnadeln so mit einander verbunden waren, dass, je nachdem die mit I oder II bezeichnete die wärmere war, die Galvanometernadel nach rechts oder links auswich, war es ein Leichtes zu beweisen, nicht nur dass zwischen der ober- und unterhalb der von uns genannten thermopalpatorischen Grenze liegenden Hautfläche die Temperatur eine ausnehmend verschiedene ist, sondern auch dass unter den beiden Löthstellen jene die wärmere ist, die über dem lufthaltigen Organ sich befindet. So ist z. B. aus den weiter unten folgenden Messungen nicht nur zu ersehen, dass entsprechend der oberen Herz- und Lebergrenze die Hauttemperatur zu beiden Seiten der thermopalpatorischen Grenze eine verschiedene ist und der mit unserer Hand gefühlte Tastunterschied wirklich durch eine Temperaturdifferenz bedingt ist, wie auch die Grösse dieser Temperaturdifferenz, sondern auch dass die Haut dort, wo sie über Lunge sich befindet, wärmer, dort, wo wir aber mit der Hand die Hauttemperatur plötzlich in ihrer Wärme sinken fühlen, nämlich über Herz, Leber, Milz, kälter ist. Zum Beweise der vollständigen Sicherheit und zur Elimination jener Fehler, die durch den Unterschied der Löthstellen der Nadeln, durch die Verschiedenheit ihres Materials, wie auch durch den Unterschied in ihrer Masse und ihrer Wärmeleitungsfähigkeit entstehen könnten, haben wir bei jeder Messung Controle ausgeübt auf die Weise, dass wir den Ort der Nadeln gewechselt; wenn z. B. die mit II bezeichnete Nadel bei der ersten Stellung auf der wärmeren Stelle stand und von ihrer Ruhestellung nach rechts der Temperaturdifferenzgrösse entsprechend die Galvanometernadel bewegte, so legten wir bei der Controlmes-

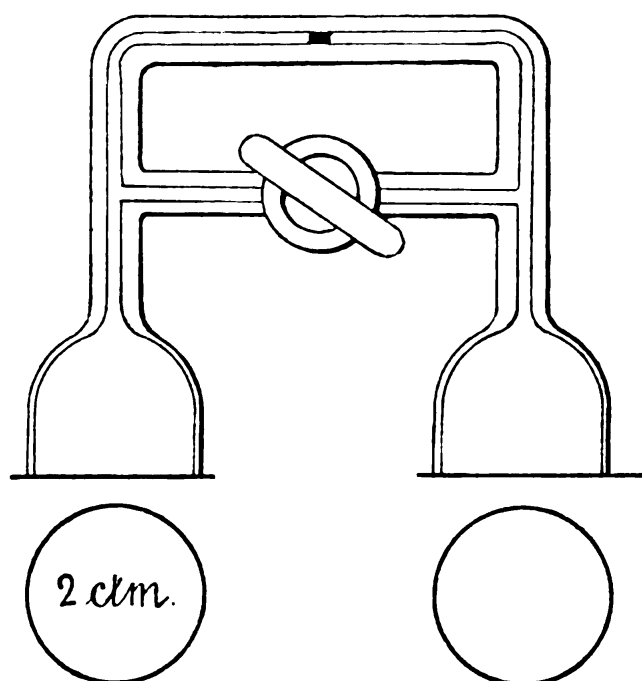
Thermoelektrische Tabelle.

Datum	Ruhestands- punkt der Galvano- meternadel	Grösse des Aus- schlags nach 1 Minute	Werth des Aus- schlags in C.-Graden	Applicationsstelle der Thermoadeln am Körper	Anmerkungen	Name der Krankheit	
1889 29/9.	vor dem Versuch r. 5 nach dem Versuch r. 5 v. V. r. 5 n. V. r. 5	r. 100 l. über 100	3,3 über 3,3	I auf der Leber, II unterer Lungenrand.	Die thermopalpat. Grenze befindet sich 1 Cm. oberhalb der absoluten Dämpfung.	Cirr. hepat.	Der Messung gemäss ist die Haut oberhalb der Leber kälter, und zwar um 3,3° C. Bei umgekehrter Stellung der Thermonadeln zeigt sich die Haut- temperatur über der Leber wieder kälter. Entsprechend der Thermopalpa- tion zeigt auch das Galvanometer keine Temperaturdifferenz an. Die Hauttemperatur über der Lunge ist grösser. Dasselbe.
29./9.	v. V. 0 n. V. 0	0	0	Umgekehrt z. Con- trole.	—	—	
29./9.	v. V. 0 n. V. 0	r. 20	0,7	Beide Thermoadeln über d. Lunge, r. im 3. Intercoastal. 4 Cm. von einander entfernt. II über d. Lunge im 3. Intercoastal. I über absol. Herzdämpfung, Dasselbe.	Keine palpat. nach- weisbare Temperatur- differenz an den ge- messenen Hautstellen. Die thermopalpat. Grenze sehr deutlich zu fühlen. Der Versuch wurde in derselben Lage wie- derholt.	Normale Lunge.	
29./9.	v. V. 1. 8 n. V. 1. 8	r. 100	3,3	I über der Leber- dämpfung, II über der Lunge.	Thermopalp. Grenze deutlich. Entfernung d. Thermonadeln 5 Cm. Controlversuch.	Gesunde Leber und Lunge.	Thermonadel II wärmer, die Gal- vanometernadel schlägt nach rechts aus.
30./9.	v. V. 1. 8 n. V. 1. 8	l. 100	3,3	I über der Lunge, II über der Leber- dämpfung.	Controlversuch.	Dasselbe.	Thermonadel I wärmer, die Gal- vanometernadel schlägt nach links aus.
30./9.	v. V. 0 n. V. 0	r. 10	0,3	II über der Lunge, I über dem Herzen.	Thermopalp. Grenze schwach. Entfernung der Thermonad. 6 Cm.	Oberer l. Lungen- lappen infiltrirt. Per- cussionsschall in der l. Parasternallinie ge- dämpft. Phthis. pulm.	Die Lunge ist wärmer, die Dif- ferenz ist nicht so gross wie zwi- schen gesunder Lunge und Herz.
	v. V. 0 n. V. 0	l. 10	0,3	I über der Lunge,	Controlversuch.	—	

	v. V. 0 n. V. 0	r. 70	2,3	II über d. r. Fossa spin. scap., I über d. l. Fossa spin. scap.	—	Oberer l. Lungen- flügel infiltrirt, Phthisis.	Die Hand fühlt mittelst Thermo- palpation genau den Temperatur- unterschied über beiden Lungen- spitzen. Die Haut ist an der linken Seite kälter.
30./9.	v. V. 0 n. V. 0	l. 60	2,2	I rechts, II links von der Wirbelsäule.	Controlversuch.	—	Dem Controlversuch gemäss ist die Hauttemperatur links über der Infiltration kleiner.
30./9.	v. V. 0 n. V. 0	r. 40	1,2	II r. in der Fossa Mohrenheimii, I an d. Aneurysmageschwulst	Entfern. d. Thermo- nadeln 8 Cm. Thermo- palp. links sehr auf- fallend.	Aneurysma aortae.	Die Thermopalpationslinie ist sehr auffallend zwischen Tumor (kalt) und Lunge (warm).
30./9.	v. V. 0 n. V. 0 v. V. 0 n. V. 0	l. 45 r. 40	1,5 1,3	I über der Lunge, II über dem Tumor. I über der Lunge, II obere Herzdäm- pfungsgrenze.	Dasselbe. Controlversuch. Entfernung der Na- deln 6 Cm.	Dasselbe. Insuff. valv. aortae. Hypertrophica cordis sin.	Das Aneurysma ist constant kälter, als die die Lunge bedeckende Haut. Die Thermopalpationsgrenze ist sehr deutlich. Hauttemperatur über der Lunge viel wärmer. Dasselbe.
1./10.	v. V. 0 n. V. 0 v. V. 0 n. V. 0	l. 45 r. 20	1,5 0,6	I Lunge, II Herz- dämpfung. II über der Lunge, I unter der hinteren unteren l. Lungengr. Umgekehrt.	Dasselbe. Controlversuch. Entfernung der Na- deln 8 Cm.	Normale Lunge. Mann, 50 J. alt.	Die Hauttemperatur über der Lunge ist wärmer.
1./10.	v. V. 0 n. V. 0 v. V. 0 n. V. 0	l. 25 l. 40	0,7 1,3	I Lunge, II absol. Herzdämpfung. II auf Lunge, I auf Herzdämpfung.	Controlversuch. Entfern. d. Thermo- nadeln 6 Cm. Dasselbe.	Gesundes Herz und Lunge. 15 j. Knabe.	Dasselbe. Dasselbe.
1./10.	v. V. 0 n. V. 0 v. V. 0 n. V. 0	r. 30 r. 35	1,0 1,1	II auf Lunge 6. In- tercostalraum, I auf der Milzdämpfung. II über der Lunge, I über der Milzdäm- pfung.	Controlversuch. Entfern. d. Thermo- nadeln 5 Cm. Dasselbe. Controlversuch.	Normale Lunge, et- was vergr. Milz, chron. Herzklappenfehler.	Dasselbe. Dasselbe.
1./10.	v. V. 0 n. V. 0	l. 30	1,0	I über der Lunge, II über der Milzdäm- pfung.	Dasselbe. Controlversuch.	—	Dasselbe.
1./10.	v. V. 0 n. V. 0	r. mehr als 100	mehr als 3,0	II rückwärts über der Fossa spin. scap., I über dem Exsudat.	Entfernung der Na- deln 15 Cm.	Exsud. pleur. lat. sin.	Die Hauttemperatur über dem Ex- sudat ist kälter. Thermopalpatori- sche Grenze nicht scharf. Das Kälte- gefühl verstärkt sich allmählich. Dasselbe.
1./10.	v. V. 0 n. V. 0	l. mehr als 100	mehr als 3,0	I über der Lunge, II über dem Exsudat.	Dasselbe. Controlversuch.	—	Dasselbe.

sung die mit II bezeichnete Nadel auf die kältere Stelle, wonach durch den Ortswechsel die mit I bezeichnete Nadel die wärmere wurde und so die Galvanometernadel die Temperaturdifferenz anzeigte, indem sie aus ihrer Ruhestellung nach links sich bewegte. Zwischen den einzelnen Messungen, während welcher Zeit die Nadeln nicht auf der Haut sich befanden, haben wir zeitweilig nachgesehen, ob nicht etwa in den Nadeln selbst ein Strom vorhanden wäre; bemerkten wir einen solchen, so wurde mit der nächsten Messung so lange gewartet, bis derselbe verschwunden war (siehe thermoelektrische Tabelle S. 26 u. 27).

Fig. 2.



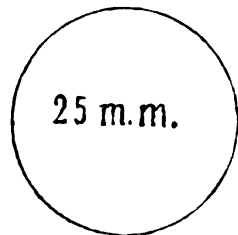
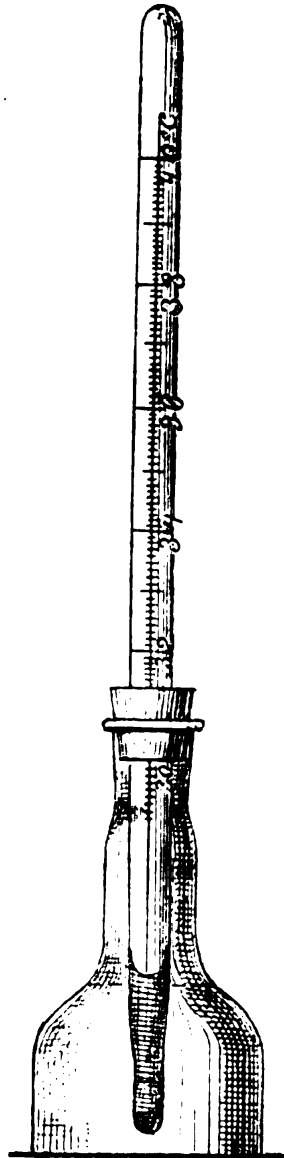
Wir glauben, dass schon die bisherigen Beispiele beweisend sind für die Annahme, dass 1. die Wahrnehmbarkeit der thermopalpatorischen Grenze wirklich durch die Hauttemperaturdifferenz zu beiden Seiten der Linie bedingt ist, 2. dass jene Hautstellen, die über lufthaltigen Organen liegen, die wärmeren sind. Davon, dass in der Temperatur der zu beiden Seiten der thermopalpatorischen Grenze liegenden Haut eine Differenz existiert, können wir uns noch viel leichter mit Hilfe eines Differentialluftthermometers überzeugen. Der von uns benützte Differentialluftthermometer ist vom Universitäts-techniker Dr. Kiss verfertigt worden und besteht, wie aus der obenstehenden Fig. 2 zu ersehen, aus einem 2 mal gebogenen Glasrohr, zu dessen beiden Enden je eine durch eine Platinscheibe

abgeschlossene Glasglocke sich befindet. Im horizontalen Theil des Glasrohrs ist ein Quecksilbertropfen, welcher, sobald die die Glocken abschliessenden Platinbleche auf verschieden warme Stellen gelegt werden, gegen jene Glocke sich bewegt — in Folge des Drucks der erwärmten Luft —, in welcher die Luft kälter ist. Das mit einem Hahn versehene zweite Rohr dient dazu, dass vor jeder Messung durch Oeffnen des Hahns der Luftdruck in den beiden Glocken ausgeglichen werde. Die untere Oeffnung der Glasglocken wurde deshalb mit Platin abgeschlossen, damit bei den 2—3 Secunden dauernden Messungen nur jene Stellen die Luft in der Glocke erwärmen, auf welche das Instrument gelegt wurde. Das Platin ist nämlich ein so guter Wärmeleiter, dass bei der Kürze der Zeit die Erwärmung des Glases durch die Luft gar nicht in Rechnung zu ziehen ist. Aus der Bewegungsschnelligkeit des Quecksilbertropfens können wir, trotzdem mit dem Differentialluftthermometer keine absoluten Messungen vorgenommen werden können, einigermaassen auch schliessen auf die Grösse der Wärmedifferenz. Der Vortheil dieses Instrumentes liegt darin, dass die mit demselben vorgenommenen Messungen nur 3—4 Secunden dauern, und dass man in kurzer Zeit viele Messungen ausführen kann. Wir benutzten zwei so gefornete Luftthermometer bei unseren Messungen, bei dem einen war die Entfernung des Centrums der beiden Glocken von einander 6 Cm., bei dem anderen 4 Cm., um die Temperatur jener Stellen mit einander vergleichen zu können, die in einer Entfernung von 2—3 Cm. von der thermopalpatorischen Grenze nach rechts und links liegen. Auch mit diesem Differentialluftthermometer konnte man genau beweisen, dass zu beiden Seiten der an der Begrenzungsstelle von lufthaltigen und luftleeren Geweben liegenden thermopalpatorischen Linien in der Hauttemperatur eine Differenz ist, und dass jedesmal der wärmere Hauttheil jener war, unter welchem das lufthaltige Organ gelegen ist. So oft wir versuchten, die eine Glocke des Differentialluftthermometers auf die eine, die zweite Glocke auf die andere Seite der thermopalpatorischen Linie zu stellen, bewegte sich der Quecksilbertropfen jedesmal gegen jene Seite, welche bei der Percussion dumpfen Schall ergab.

Die Beweisführung durch gewöhnliche Quecksilberthermometer erwies sich als die schwierigste; einerseits ist die Befestigung der Quecksilberthermometer an die Hautoberfläche mit Schwierigkeit verbunden, wobei dieselben auch andererseits leicht mechanisch locale Circulationsstörungen verursachen können. Auch Thermometer mit flachem Quecksilbergefass sind nicht verwendbar zur Messung der

Hauttemperatur, inwiefern schon Heidenhain wahrgenommen, dass diese Thermometer infolge der Elasticität ihrer Basis die Höhe der

Fig. 3.



Quecksilbersäule durch die geringste Bewegung, oder Druck auf unberechenbare Weise beeinflussen. Wir glauben, dass die Messungen Melcops — der auch solche Thermometer benutzte — zum Theil schon aus dem Grunde nicht genügend Vertrauen erweckend sind. Die von uns benutzten Quecksilberthermometer (Fig. 3) sind nach dem Muster der Fourierschen ¹⁾ Contactthermometer construiert worden. Fourier construirte ursprünglich diesen Thermometer zu dem Zweck, um mit Hilfe desselben die Wärmeleitfähigkeit dünner Lamellen zu studiren. Wir construirten den ursprünglich aus einem dünnen Eisenblech gebildeten Recipienten aus Glas und schlossen die untere weitere Oeffnung der Glasglocke entweder mit einer feinen Gummihaut, oder einem dünnen Platinplättchen ab. Solche glockenförmige Behälter waren 6 in unserem Gebrauch. In einen jeden wurde eine gleiche genau gemessene Quecksilbermenge gegossen und in die obere Oeffnung wurde mit Hilfe eines in die Oeffnung passenden Korkstöpsels je ein Thermometer mit einer in zehntel Grade eingetheilten Scala gelegt. Die Glasglocke wurde von aussen mit Watte umgeben und während der Messungen wurde mittelst einer wattepolsterartigen Bedeckung dafür gesorgt, dass die Haut des Kranken nicht durch ungleichmässige Wärmestrahlung Temperaturveränderungen ausgesetzt werde, welche nicht in Rechnung gezogen werden könnten. Aus vorangehenden Versuchen wussten wir, dass trotzdem die von uns benutzten Thermometer — durch die rasche Wärmeaufnahmefähigkeit des Quecksilbers, welches mittelst der Platinlamelle einer verhältnissmässig grossen Oberfläche der Haut auflag — geeignet waren zur

1) Recherches expér. Annal. de chim. et de physique. T. XXXVII. p. 291.

raschen Messung, dennoch 2—3 Stunden gewartet werden musste, bis der Thermometer die Temperatur der unter ihm liegenden Haut aufnahm. Die Messung wurde erst dann unterbrochen, wenn der Thermometer eine Viertelstunde hindurch denselben Temperaturgrad anzeigte. Die auf solche Weise bewerkstelligten Messungen sind sehr ermüdend, nicht nur für das zu messende Individuum, das 2—3—4 Stunden, ohne sich zu bewegen, liegen muss, sondern auch für den Arzt, der unaufhörlich darauf Acht haben muss, dass der Kranke während der Messung sich nicht bewege oder durch Anhauchen, durch Berühren des Thermometer u. s. w. den Erfolg der Messung nicht illusorisch mache. Wir wollen gegenwärtig uns nicht auf die Kritik der bisher bekannten lokalen Hauttemperaturbestimmungen einlassen, da wir in unserer vorher erwähnten und in Bälde erscheinenden Arbeit auch diesbezüglich ausführlicher sein wollen; nur so viel möge hier erwähnt werden, dass sowohl die Form der benutzten Thermometer, wie auch die Art ihrer Befestigung, weiterhin die übermässig kurze Dauer der Messungen (gewöhnlich $\frac{1}{4}$ Stundé) es unmöglich machen, dass die Resultate der betreffenden Autoren zu Vergleichen geeignet wären. Bei diesen Messungen mittelst Quecksilberthermometer, deren Zweck wieder darin bestand, nachzuweisen, dass zu beiden Seiten der thermopalpatorischen Grenze eine Hauttemperaturdifferenz bestand, und dass die wärmere Stelle über dem lufthaltigen Gewebe liegt, gingen wir so vor, dass wir gleichzeitig — nach der Bezeichnung der thermopalpatorischen Linie — 2 mit dem Normalthermometer verglichene, oben beschriebene Thermometer mit passender Bedeckung zu beiden Seiten der thermopalpatorischen Linie aufstellten und dann so lange warteten, bis die Quecksilbersäule des Thermometers eine Viertelstunde hindurch nicht höher stieg.

Wir theilen in den folgenden Tabellen (S. 32 u. 33) einige mit dem beschriebenen Quecksilberthermometer ausgeführte Messungen als Beispiel mit; dieselben zeigen wieder deutlich die zu beiden Seiten der thermopalpatorischen Grenzen vorhandenen Hauttemperaturdifferenzen an. Bei diesen Messungen können sich trotz aller Vorsicht so leicht Fehler einschleichen, dass wir ihren Ergebnissen erst dann einen Werth zusprachen, nachdem wir in den thermoelektrischen Messungen eine sichere Controle besaßen.

Von der Existenz der thermopalpatorischen Grenzen, wie auch davon, dass dieselben den Percussionsgrenzen entsprechen, kann sich Jeder leicht überzeugen; dass aber dieses eigenthümliche Palpationsgefühl, welches beim Bestreichen der Haut mit der Hand jedesmal wahrnehmbar wird, wenn wir von einem lufthaltigen Organ zu einem

Messungen mit Quecksilberthermometern.

Datum	Applicationsstelle der Thermometer und Temperatur in Celsiusgraden		Datum	Applicationsstelle der Thermometer und Temperatur in Celsiusgraden	
11 h 31 m	29,8	31,8	11 h 36 m	34,4	33,7
51 m	32,9	33,5	54 m	36,6	37,1
12 h 12 m	33,8	34,2	12 h 15 m	38,0	38,2
30 m	34,4	34,4	33 m	38,3	38,2
40 m	34,5	34,9	54 m	38,4	38,4
57 m	34,9	35,4	59 m	38,9	38,9
1 h 15 m	35,5	35,6	1 h 2 m	39,2	38,9
25 m	35,6	35,6	6 m	39,2	38,8
35 m	35,7	35,6			
41 m	35,8	35,6			
	I über dem unteren linken Lungenrand	II über der Milzdämpfung		I links im 2. Intercostalraum	II rechts im 2. Intercostalraum über einer phthis. Infiltrat.
	Die Hauttemp. über d. Lunge ist um 0,2 wärmer.			Fieber. Die phthisisch-infiltrirte Lunge ist um 0,4 kälter.	
4 h 2 m	29,5	27,0	4 h 9 m	25,0	25,2
12 m	33,0	30,8	11 m	27,6	26,7
46 m	35,6	34,5	22 m	29,6	28,0
5 h 8 m	35,8	35,1	45 m	35,6	35,1
41 m	35,9	35,4	5 h 9 m	36,1	35,6
46 m	35,9	35,5	20 m	36,2	35,8
6 h 6 m	35,9	35,4	41 m	36,4	36,1
			46 m	36,5	36,2
			6 h 5 m	36,8	36,4
	I links über der Lunge im 2. Intercostalraum	II über der Herzdämpfung		I links über der Lunge im 2. Intercostalraum	II links über d. Herzdämpfung
	Die Hauttemp. über d. Lunge ist um 0,4 wärmer.			Die Hauttemp. über d. Lunge ist um 0,4 wärmer.	
3 h 29 m	30,6	29,8	4 h 0 m	30,4	30,0
36 m	33,4	32,8	9 m	33,0	32,3
48 m	34,4	34,1	28 m	35,3	34,3
4 h 5 m	35,2	34,9	36 m	35,7	34,7
26 m	35,6	35,1	46 m	36,3	35,3
42 m	36,0	35,35	5 h 8 m	36,7	35,75
48 m	35,9	35,3	18 m	36,7	35,9
5 h 10 m	35,8	35,2	25 m	36,8	36,0
			34 m	36,8	35,9
	I links im 2. Intercostalraum	II links im 4. Intercostalraum		I links im 2. Intercostalraum	II links im 4. Intercostalraum
	Die Hauttemp. über d. Lunge um 0,6 wärmer als über d. Herzdämpfung.			Die Hauttemp. über d. Lunge um 0,9 wärmer, als über d. Herzdämpfung.	

Datum	Applicationsstelle der Thermometer und Temperatur in Celsiusgraden		Datum	Applicationsstelle der Thermometer und Temperatur in Celsiusgraden	
4h 5m	30,3	30,0	4 h 44 m	28,8	28,8
23m	35,0	34,0	50 m	32,4	31,3
45m	35,8	35,1	5 h 10 m	35,1	34,15
5h 0m	36,3	35,7	20 m	35,4	34,6
26m	36,0	36,3	39 m	35,6	35,0
30m	36,6	36,2	6 h 0 m	35,8	35,5
59m	36,3	35,7	8 m	36,0	35,5
6h 10m	36,1	35,7	20 m	36,0	35,6
			25 m	36,0	35,55
	I rechte Seite über d. unteren Lungengrenze	II rechte Seite über der Leberdämpfung		I über der unterenLungen- grenze	II über der Leberdämpfung
	Die Hauttemp. über d. Lunge ist um 0,4—0,5 wärmer.			Die Hauttemp. über d. Lunge ist um 0,4—0,5 wärmer.	

luftleeren gelangen, durch die Temperaturdifferenz der Haut bedingt wird, glauben wir auf Grund der Daten, welche wir mittelst der eben beschriebenen 3 Methoden erhielten, als objectiv erwiesen betrachten zu können.

Bevor wir diese vorläufige Anzeige beenden, möchten wir noch mit einigen Worten unsere Ansicht über den praktischen Werth unserer Methode erwähnen. Wir können gegenwärtig selbstverständlich nur noch unserer individuellen — vielleicht befangenen — Anschauung Ausdruck geben; wenn wir mit der Zeit über grössere diesbezügliche Erfahrungen verfügen werden, wird es uns leichter fallen, auch in dieser Richtung uns auszusprechen. Es kam uns nie in den Sinn, daran zu denken, dass die Thermopalpation die Percussion in irgend einer Beziehung überflüssig mache, wir glauben aber, dass in gewissen Specialfällen — wo wir z. B. uns rasch orientiren wollen, ob es sich um ein Pericardialexsudat, um ein vergrössertes rechtes Herz, um Milztumor oder Flüssigkeit im Brustkorb handelt, oder wo wir ein schreiendes Kind, den Rücken eines sich nicht aufrichten könnenden Kranken untersuchen wollen — die Thermopalpation uns einen guten Dienst leisten könne. Es giebt ausserdem Fälle, wo die Percussion überhaupt nicht am Platze ist und es dennoch notwendig ist, die Untersuchung am Thorax vorzunehmen, wie z. B. bei Rippenfractur, Hämoptoë, Aneurysmen u. s. w. die Grenzen aufzusuchen, wo wir uns um so eher auf die Thermopalpation verlassen können, da wir doch mit ihrer Hülfe dieselben Resultate erhalten, wie mit Hülfe der Percussion. Dass man aber die Thermopalpation sich viel leichter aneignen kann, als die Percussion, wagen wir mit

Gewissheit zu behaupten. Solche, die noch nie eine Krankenuntersuchung vorgenommen, fanden nach einer kurzen Uebung z. B. die mittelst der Percussion so schwer zu erlangende Fähigkeit, die obere Milzgrenze genau anzugeben.

Vor der Publication dieser vorläufigen Anzeige haben wir die einschlägige, uns zugängliche, weiter unten mitgetheilte Literatur durchgesehen. Viele Autoren beschäftigten sich schon mit der localen Messung der menschlichen Hauttemperatur; es fanden dieselben auch Temperaturunterschiede, aber es fiel noch keinem ein, dass man mit Hülfe der Temperaturdifferenzen genau, sicher und leicht durch Betasten jene Linien bestimmen kann, welche die Grenzen zwischen lufthaltigen und luftleeren Organen an der Körperoberfläche bezeichnen, wie dies bisher von der Percussion bekannt war.

Folgendes ist die von uns gelesene Specialliteratur, wobei wir die im gewöhnlichen Gebrauche benutzten Handbücher umgehen:

Peter, De la température de la paroi thoracique au cas de pleurésie aigue. Bull. de l'Academie de méd. Vol.V. 1875. — Recherches sur les températures morbides locales. France méd. 1878. — Jubbé-Duval et Landrieux, Gazette des hôpitaux. No. 120 et 122. — Anrep, Ueber periphäre Temperaturmessungen bei Lungenkranken. Verhandl. d. phys.-med. Gesellschaft zu Würzburg. Bd. XIV. 1879. — Lereboullet, Les températures morbides locales. Gaz. de méd. et chir. Vol. XXXVII, XXXVIII, XL et XLII. 1878. — Wegscheider, Ueber das Verhalten der Körpertemperaturen bei einseitigen Affectionen der Brustorgane. Virch.'s Archiv. Bd. 69. — Fräntzel, v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. u. Therapie. — Concato, Sulla termometria comparativa della ascelte e le flogosi unilaterali degli organi toracini. Riv. clin. di Bologna. 1860. — Melcop, Ueber die diagnostische Verwerthbarkeit localer Temperaturen bei Erkrankungen der Brustorgane. Inaug.-Dissert. Göttingen 1880. — Couty, Recherches sur la température periphérique. Arch. de phys. norm. et pathol. 1880. — Römer, Beitrag zur Kenntniss der peripheren Temperatur des gesunden Menschen. In.-Dissert. Tübingen 1881. — Eichhorst, Spec. Pathol. u. Ther. Bd. IV. S. 507. — Arnheim, Ueber das Verhalten des Wärmeverlustes u. s. w. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. V. S. 363. — Hankel, Archiv d. Heilk. Bd. IX. S. 321. 1868. — Adae, Untersuchungen über die Temperatur peripherer Körpertheile. Inaugural-Dissertation. Tübingen 1876. — v. Ziemssen, Die Electricität in der Medicin. 4. Aufl. — Kunkel, Sitzungsberichte der phys.-med. Gesellschaft zu Würzburg. 1886.

Herrn Prof. Dr Kétli sagen wir unseren besten Dank für die gütige Bewilligung des bezüglichen Materials, ebenso den Herren Dr. Csatory und Dr. Klupáthy für die freundliche Hülfe bei Ausführung unserer Experimente.

III.

Sensibilitätsstörungen und Ataxie.

Von
Prof. Dr. Rumpf
in Marburg.

Nach einem auf der Versammlung südwestdeutscher Neurologen und Psychiater
am 25. Mai 1889 gehaltenen Vortrag.

(Mit 20 Abbildungen.)

Der Umstand, dass einige Autoren, insbesondere Leyden, an der sensorischen Natur der Ataxie und vor Allem der spinalen Form dieser festhalten, hat in neuerer Zeit wieder Veranlassung gegeben, dass ein jüngerer Forscher sich experimentell mit der Frage nach der Ursache der Ataxie beschäftigte.

Goldscheider, dessen frühere Arbeiten auf dem Gebiet der Empfindungen und vor Allem des Temperatursinns allgemein bekannt sein dürften, hat sich die Frage vorgelegt, ob es nicht möglich sei, die Empfindung der Haut und der Gelenke auf künstliche Weise herabzusetzen und so Ataxie hervorzurufen. Als einziges Mittel, einen Finger einigermaassen unempfindlich zu machen, fand sich nun, wie Goldscheider¹⁾ in der Sitzung der Berliner medicinischen Gesellschaft vom 15. Juli 1887 mittheilt, der secundäre Inductionsstrom.

Für einfache Berührungen, für faradocutane Reizung wird die Sensibilität infolge der Durchströmung ebenso herabgesetzt, wie für die Empfindung von Gewichts differenzen und von passiven Lageveränderungen des Gliedes. Speciell die letztere, die Bewegungsempfindung, erfuhr eine wesentliche Herabsetzung, indem weit grössere Winkelbewegungen des untersuchten ersten Fingergelenks zur Perception nothwendig waren, als in der Norm.

Dass stärkere faradische Ströme die Tastempfindung und die elektrocutane Empfindung herabsetzen, und dass diese Herabsetzung noch einige Zeit nach der Durchströmung anhält, ist schon in Disser-

1) Ausführlicher sind die Untersuchungsergebnisse in der Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XV. 1889 mitgetheilt.

tationen meiner Schüler Engländer und Laufenberg (Bonn 1885) ausgeführt worden; dass auch das Gefühl für passive Bewegungen dadurch herabgesetzt wird, kann ich selbst nach Prüfung der Angaben von Goldscheider vollständig bestätigen.

Dagegen kann ich mich nicht dazu verstehen, die infolge der Durchströmung auftretenden Störungen der activen Bewegung als ataktische zu bezeichnen.

Auch in den sich anschliessenden theoretischen Erwägungen und Schlussfolgerungen will ich Goldscheider einstweilen nicht folgen.

Für die klinische Medicin ergab sich zunächst die Aufgabe, die Anschauungen Goldscheider's an pathologischen Fällen zu prüfen. Doch konnten bei dieser Untersuchung nur solche Fälle in Frage kommen, welche eine Herabsetzung der Empfindung der Haut, Gelenke, Sehnen, Muskelbewegungen u. s. w. darbieten, wie sie etwa durch starke faradische Ströme hervorgebracht wird. Neben der Empfindungslähmung durfte aber keine Störung vorliegen, welche an und für sich mit Ataxie einhergeht.

Ein derartiger Fall kam nun vor Kurzem in meiner Poliklinik zur Beobachtung, wurde auf meine Veranlassung in die medicinische Klinik aufgenommen und konnte hier durch die Güte des Herrn Geh. Rath Mannkopff von mir weiter beobachtet werden.

Heinrich Dreisbach ist ein Bauer von 32 Jahren, der vielleicht aus etwas nervöser Familie stammt. Eine Schwester der Mutter litt infolge eines Schrecks an Epilepsie, der Vater starb 62 Jahre alt an einem Schlagfluss, die Mutter des Pat. lebt.

Er selbst war stets gesund, hat als Soldat gedient und hat nie an einem Schanker oder an Syphilis gelitten.

Im Jahre 1885 machte er eine anstrengende militärische Uebung von 12 Tagen mit, auf welche er sein Leiden zurückführt. Schon während der letzten Uebungstage traten leichte, aber ständige Schmerzen im linken Bein ein und im Anschluss an diese trat eine eigenthümliche Schwäche des linken Beins auf, die sich zuerst nach grösseren Anstrengungen bemerkbar machte. Das Bein ermüdete, wurde gefühlloser und etwas steif. Nach einigem Anruhen besserte sich diese Störung. Dieser Zustand blieb unter geringen Schwankungen in gleicher Weise bestehen.

Im Jahre 1888 gesellte sich zuerst eine Störung der linken Hand hinzu. Die Störung bestand in Taubsein und Gefühllosigkeit der Hand. Seit einigen Wochen ist auch die rechte Hand ergriffen; Schwäche der Hände und Kraftlosigkeit gesellten sich hinzu, so dass Pat. kaum noch etwas tragen konnte. Knöpfe zuzumachen, eine Pfeife zu stopfen vermochte Pat. nicht. Die Gegenstände glitten ihm aus der Hand. Mit Hilfe der Augen gingen alle Bewegungen zwar leichter, immerhin war die Störung noch sehr beträchtlich. Die Gebrauchsfähigkeit besserte sich nun im Laufe der Zeit etwas, doch ist Pat. auch heute noch sehr behindert.

Die einzige Störung, über welche Pat. ausserdem zu klagen hat, ist eine gewisse Erschwerung der Urinentleerung und eine leichte Ermüdbarkeit der Beine.

Stuhl und Geschlechtsfunction sind gut, der Appetit ebenfalls.

Kein Gürtelgefühl, keine Kopfschmerzen, kein Schwindel.

Sehen, Gehör, Geschmack gut.

Die objective Untersuchung zeigt einen Mann mit kräftigem Körperbau. Pat. geht fest und gerade, ohne eine Spur von Schwanken durch das Zimmer. Nach entsprechender Aufforderung geht Pat. militärisch stramm; „Links umkehrt“ erfolgt ohne das mindeste Schwanken und ohne jegliche Unsicherheit.

„Rechts umkehrt“ erfolgt weniger gut; es soll das bei dem Militär auch nicht eingeübt sein.

Nach diesen Ausführungen dürfte der Gang weder im Mindesten ataktisch, noch im Mindesten spastisch genannt werden können.

Die Patellarsehnenreflexe sind beiderseits deutlich, eher stark als schwach, die Achillessehnenreflexe sind ebenfalls vorhanden; bei der Dorsalflexion der Füsse findet sich eine Andeutung von Clonus.

Auch im Liegen zeigt die Motilität keine Spur von Störung.

Die Sensibilität der Beine erweist bei Prüfung der einfachen Berührung mit verschieden grossen Gegenständen keine Abweichung von der Norm.

Die Prüfung mit dem Tasterzirkel ergibt ebenfalls normale Werthe, höchstens ist an dem linken Unterschenkel eine leichte Herabsetzung nachweisbar.

Die Prüfung der Handschrift ergibt keine deutliche Abweichung von der Norm. Dagegen zeigt die Untersuchung mit Stimmgabeln, dass eine Herabsetzung der Empfindung vorhanden ist.

An den Fusssohlen wird beiderseits nur eine Stimmgabel von 300 Schwingungen empfunden gegenüber 570—800 der Norm.

An dem Malleolus internus eine solche von 92 gegenüber 300—800, und an der Vorderfläche der Oberschenkel ebenfalls 92 gegenüber 246 bis 660 der Norm.

Die Prüfung der elektrocutanen Sensibilität ergibt nur geringe Herabsetzung der Empfindung an beiden Beinen, mit Ausnahme der linken Fusssohle, welche hochgradiger ergriffen ist.

Bei der Prüfung der Temperaturempfindung wurden an den unteren Extremitäten 4 besonders wärmeempfindliche Stellen gewählt: die beiden inneren Flächen der Fussrücken und die mittleren Innenpartieen der Oberschenkel.

Am Fusse fand sich nur rechts in der Zone von 27°—32° C. eine Herabsetzung von 0,2°—0,3° auf 0,6° C., links eine solche auf 0,9° C.

An dem Oberschenkel fand sich rechts eine Herabsetzung auf etwa 1° C., links eine solche auf 0,8° C.

Es zeigt sich also eine nicht sehr beträchtliche Herabsetzung der Hautempfindung an den unteren Extremitäten, welche durch schwingende Stimmgabeln, durch elektrische Ströme und bei Untersuchung der Temperaturempfindung nachweisbar ist.

Gegenüber dieser Störung der Hautsensibilität erweist sich das Gefühl für Lage und Stellung der Glieder in keiner Weise gestört. Die minimalsten passiven Bewegungen werden in den Gelenken der Beine gut und sicher empfunden. Ein wesentlich anderes Resultat ergibt die Untersuchung der Hände und Arme.

Das einfache Berührungsgefühl ist an den Fingern und der Hand deutlich, wenn auch nicht hochgradig herabgesetzt. So werden Spitze und Knopf der Nadel vielfach nicht unterschieden.

Die Untersuchung mit dem Tasterzirkel ergibt:

an den Fingerspitzen eine Herabsetzung von 0,2 auf 0,7
 = der Hohlhand = = = 0,5 = 1,26:1,5

Die Untersuchung der Perception der Hautschrift ergibt an den Fingerspitzen eine Herabsetzung von 0,5 Cm. auf 2 Cm., an der Hohlhand von 1 Cm. auf 2,2 Cm.

Die Prüfung mit Stimmgabeln ergibt:

Zeigefinger	rechts	122,	links	300,	normal	600—1000
Mittelfinger	=	180	=	375	=	660—1000
Goldfinger	=	180	=	375	=	660—1000
kleiner Finger	=	180	=	375	=	660—1000
Daumen	=	375	=	300	=	660—1000
Hohlhand	=	300	=	300	=	660—1000

Die Untersuchung der elektrocutanen Empfindung ergibt nur an der rechten Hohlhand und am rechten Zeigefinger eine nicht sehr beträchtliche Herabsetzung für die erste Schmerzempfindung.

Die Temperaturempfindung wurde an dem Dorsum des Daumens (eine der wärmeempfindlichen Stellen Goldscheider's) geprüft und hier fand sich rechts eine Herabsetzung der Empfindung auf 0,5—0,6° C., links eine solche auf 0,7° C., während in der Norm auch hier in den Temperaturen zwischen 27° C. und 32° C. noch 0,2 D. sehr gut percipirt werden.

Weit mehr als das Hautgefühl erweist sich aber das Gefühl für Lage und Stellung der Glieder gestört. Die Störung betraf sämtliche Fingergelenke, sowie in geringem Grade das Handgelenk. So wurden im ersten Fingergelenk des rechten Zeigefingers Bewegungen nach oben bis zu 15°, nach abwärts bis zu 20° und nach den Seiten in der Ausdehnung der gesammten Bewegungsfähigkeit nicht percipirt, wenn sie nur langsam ausgeführt wurden. In den beiden letzten Fingergelenken konnten die Excursionen bis zu 20° unter den gleichen Verhältnissen gehen, ohne empfunden zu werden. Brüske Bewegungen wurden bei einer Winkelbewegung von 15° in den betreffenden Gelenken empfunden, kleinere Excursionen auch bei rascher Bewegung theils nicht empfunden, theils verwechselt.

Der Mittelfinger zeigt in allen Gelenken dieselbe Empfindungsstörung wie der Zeigefinger.

Im Goldfinger werden im Carpometacarpalgelenk Excursionen bis zu 15° nicht percipirt, die übrigen Gelenke sind etwas schwieriger beweglich und fühlen kleine Excursionen von 10° nicht deutlich.

Der kleine Finger verhält sich etwa wie der Goldfinger.

Der rechte Daumen kommt in der Herabsetzung der Bewegungsempfindung dem Zeigefinger völlig gleich.

Im rechten Handgelenk werden ebenfalls Bewegungen von etwa 10° nach allen Richtungen nicht percipirt, wenn dieselben langsam erfolgen.

Das Ellenbogengelenk ist bezüglich der Perception der Rotationsbewegungen nicht ganz intact. Das Schultergelenk ist völlig gut.

Die Fingergelenke der linken Hand, das Handgelenk selbst zeigen bei genauester Untersuchung fast die gleichen Defecte der Bewegungsempfindung.

Die Untersuchung des Kraftsinnes nach einer Methode, ähnlich derjenigen, welche Hitzig¹⁾ vor Kurzem mitgeteilt hat, ergab bei der ersten Untersuchung, dass erst eine Differenz von 60 Grm. zu 0 und von 100 zu 40 Grm. sicher empfunden wurde. Bei einer späteren Untersuchung, als die Anästhesie sich zu bessern begann, wurden 30 Grm. gegenüber 0, 100 gegen 70, 60 gegen 30 differenziert.

Die weitere Untersuchung des Pat. ergibt vielleicht etwas Herabsetzung der motorischen Kraft und eine geringe Verminderung der elektrischen Erregbarkeit ohne Entartungsreaction. Weitere Symptome einer Erkrankung fehlen völlig. Der Reflex im M. biceps lässt sich vom Köpfchen des Radius aus leicht auslösen; beim Beklopfen der Triepsehne erfolgt ebenfalls eine deutliche Contraction im M. triceps.

Es bestand also das Leiden, um es kurz zu recapituliren, im Wesentlichen in einer Sensibilitätsparese der Hände, und zwar einer Parese nicht allein sämtlicher Empfindungsqualitäten der Haut, sondern auch einer beträchtlichen Herabsetzung des Gefühls für Lage- und Stellungsveränderungen, sowie für Bewegung der Gelenke und einer Herabsetzung des Kraftsinns.

Falls nun, wie Leyden, Goldscheider, Pick u. A. das annehmen, die Störung dieser Empfindungsqualitäten die Ursache der Ataxie ist, so hätte doch in solchem Fall unbedingt Ataxie vorhanden sein müssen.

Aber keine Spur einer Coordinationsstörung war bei dem Patienten zu bemerken. Die Bewegung der Hände, der Finger,

1) Neurol. Centralbl. 1885.

die Benutzung der Hände zum Essen, Trinken, Anziehen, Knöpfen erfolgte ohne die geringste Ataxie.

Allerdings muss Patient, um die Gegenstände nicht aus den Händen gleiten zu lassen, die Augen zur Hülfe heranziehen, Bewegungen, zu denen die Augen entbehrt werden können, erfolgen aber ebensowenig ataktisch.

Noch eine weitere Function haben wir bei dem Patienten geprüft, welche eine etwa vorhandene Ataxie sicher hätte hervortreten lassen: die Schrift.

An diese muss allerdings der Maassstab gelegt werden, dass Patient Ackersmann ist und seit vielen Jahren kaum etwas Anderes als seinen Namen, und diesen höchst selten geschrieben hat.

Diese Schrift ist nun zwar, wie Sie sehen, ungenau, aber sie ist nicht im Mindesten ataktisch.

*a b c d e f g h i k l m n
o p q r s t u v w x y z
Guisepp Ackersmann*

Probe 1. Geöffnete Augen. Parese des Haut-, Gelenk- und Muskelgefühls.

Zum Vergleich reiche ich Ihnen hier Schriftproben eines anderen Mannes her, der ebenfalls seit Jahren kaum etwas Anderes als seinen Namen, und diesen nicht häufig geschrieben hat. Derselbe befindet sich wegen einer Affection des Magens in Behandlung.

*a b c d e f g h i k l m n o p
q r s t u v w x y z
Herrn Dr. Löffel*

Probe 2. Geöffnete Augen. Affectio ventriculi.

Dass bei Dreisbach keine Ataxie vorliegt, wird aber noch deutlicher, wenn Sie seine Schrift mit derjenigen eines Ataktischen vergleichen, welcher die gleiche Sensibilitätsstörung an den Händen darbietet.

Friedrich Floto, 46 J., von Hofgeismar, befindet sich seit 12 Jahren in der Marburger medicinischen Klinik.

Beginn des Leidens 1875 mit reissenden Schmerzen in den Beinen, später auch in den Armen; weiterhin Kriebeln und Pelzigsein der Füße, Erschwerung der Bewegungen der Beine seit 1877, etwa $\frac{1}{2}$ Jahr später soll die Störung auch in den Armen aufgetreten sein. Angeblich kein Gürtelgefühl und keine Erschwerung der Urinentleerung, dagegen Stuhlverstopfung. Keine Kopfschmerzen, kein Schwindel, dagegen vor Jahren Doppelsehen.

Objectiv: Stehen mit geschlossenen Füßen und offenen Augen nur mit Schwanken möglich, *oculis clausis* hochgradiges Schwanken. Der Gang des Pat. ist intensiv ataktisch, Schleudern der Beine, Aufstampfen mit der Ferse. Sehnenreflexe fehlen an den unteren Extremitäten. Das Gefühl ist in allen Qualitäten, auch bezüglich der Bewegungsempfindungen, beträchtlich herabgesetzt. Analgesie.

Die Arme und Hände sind ebenfalls ataktisch, die Sehnenreflexe fehlen auch hier. Gefühl der Hände und Arme ebenfalls beträchtlich herabgesetzt.

Eine Doppelpfindung tritt an den Fingerspitzen erst bei 0,7—1 Cm. ein, an der Hohlhand bei 2,2 Cm.

Eine Stimmgabel wird an den Fingerspitzen erst bei 375 und 300 Schwingungen empfunden, in der Hohlhand rechts bei 180, links bei 375 Schwingungen.

In ähnlicher Weise ist die elektrocutane Empfindung herabgesetzt.

Am wichtigsten dürfte indessen die Parese der Empfindung für Lage und Stellung der Gelenke sein. Hier findet sich fast die gleiche Störung wie bei Dreisbach. Im 1. Gelenk des rechten Zeigefingers werden Bewegungen nach aufwärts und abwärts bis zu etwa 20° nicht percipiert, wenn dieselben langsam erfolgen. Das gleiche Resultat ergibt die Untersuchung der übrigen Gelenke und der übrigen Finger. Auch der Daumen zeigt ziemlich die gleiche Herabsetzung. Etwas weniger ist das Handgelenk und höchstens in unbedeutendem Grade das Ellenbogengelenk ergriffen.

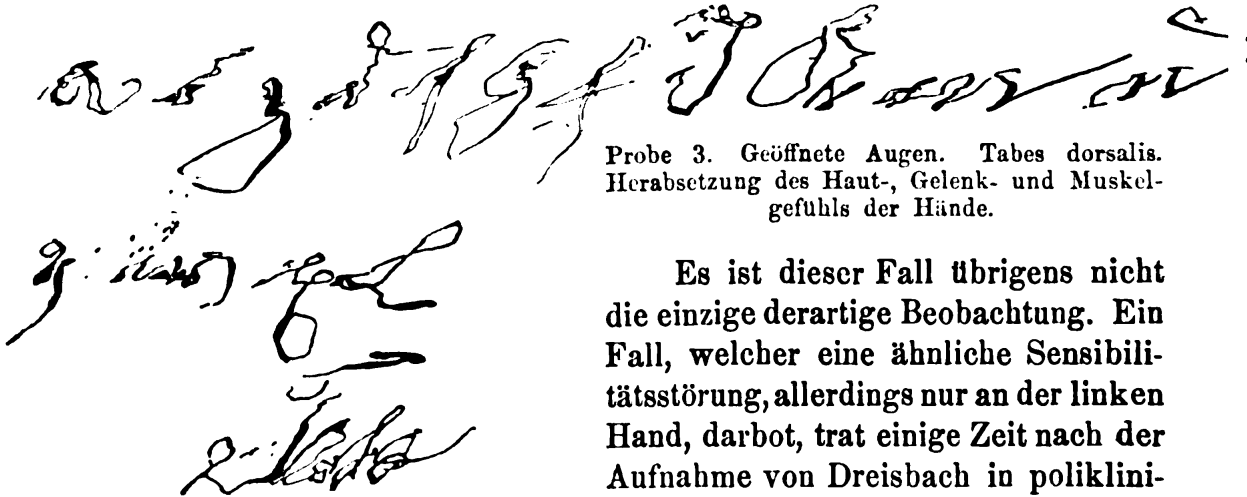
Auch der Muskelsinn zeigt eine Herabsetzung, indem erst zwischen Null und 60 Grm., sowie 100 Grm. und 40 Grm., also bei einer Differenz von 60 Grm. mit Sicherheit eine Differenzirung eintritt.

Ich reiche Ihnen hier eine Probe der Schrift dieses Patienten, welche die Ataxie der Arme und Hände auf das Deutlichste erkennen lässt (Probe 3 S. 42).

Beide erwähnten Patienten haben die gleiche Sensibilitätsstörung der Hände und Arme, der eine ohne jegliche Ataxie, der andere mit hochgradiger Coordinationsstörung. Wäre nun die Störung der Sensibilität die Ursache der Ataxie, so müsste unser Patient Dreisbach in gleichem oder in ähnlichem Grade ataktisch sein, wie der zuletzt erwähnte Patient.

Eine derartige Beobachtung und Vergleichung dürfte aber genügen, um die Anschauungen Goldscheider's, dass eine Herab-

setzung der Empfindungen, insbesondere derjenigen für Lage, Stellung und Bewegung der Gelenke, Sehnen u. s. w. die Ursache der Ataxie sei, zurückzuweisen. Sie dürfte auch die Unhaltbarkeit der Anschauungen Leyden's betreffs der Entstehung der Ataxie hinreichend beleuchten.



Probe 3. Geöffnete Augen. Tabes dorsalis. Herabsetzung des Haut-, Gelenk- und Muskelgefühls der Hände.

Es ist dieser Fall übrigens nicht die einzige derartige Beobachtung. Ein Fall, welcher eine ähnliche Sensibilitätsstörung, allerdings nur an der linken Hand, darbot, trat einige Zeit nach der Aufnahme von Dreisbach in poliklinische Behandlung.

Adam Langlotz, 31 J., von Cyriaksweimar. Aufgenommen am 14. Mai 1889.

Pat. giebt an, seit Ende April an Einschlafen der Finger beim Arbeiten zu leiden. Auch ein Gefühl von Kriebeln stelle sich zeitweise ein.

Die objective Untersuchung ergibt nur eine Sensibilitätsstörung der linken Hand.

Tasterzirkel am rechten Zeigefinger	0,2
= = linken =	0,4
Elektrocutane Empfindung am rechten Finger . . .	115—95
= = = linken =	95—74

Ausserdem findet sich eine Herabsetzung des Gefühls für Lage und Stellung der Fingergelenke mit Einschluss des Daumens.

Das Handgelenk ist frei, die motorische Kraft etwas herabgesetzt, keine Spur von Ataxie.

Die Schrift konnte naturgemäss in diesem Falle nicht geprüft werden.

Einen weiteren Fall von hochgradiger Anästhesie der Beine mit Herabsetzung des Bewegungsgefühls in den Fuss-, Hüft- und Kniegelenken, der elektromusculären Sensibilität, der Schmerzempfindung habe ich durch Jahre hindurch beobachtet. Die Diagnose wurde anfangs auf Hysterie gestellt; da aber später Blasenlähmung und Gürtelgefühl sich einstellten, dürfte doch eine Erkrankung des Rückenmarks vorliegen, auf welche näher einzugehen uns zu weit führen würde.

In diesem Fall war ebenfalls trotz der hochgradigen Herabsetzung sämtlicher Gefühlsqualitäten keine Ataxie vorhanden. Auch mit geschlossenen Augen ging Patientin einige Schritte ohne Ataxie. Auf der Strasse ging Patientin langsam, ebenfalls nicht ataktisch, ja auf dem Trottoir ohne Benutzung der Augen. Auf ungleichmässigem Weg zog Patientin ihre Augen zu Hülfe.

Alle diese Fälle, insbesondere aber der Fall Dreisbach zeigen wohl zur Genüge, dass die Störung der Empfindung, insbesondere derjenigen für Lage, Stellung und Bewegung der Gelenke, sowie des Muskelgefühls nicht die Ursache der Ataxie sein kann.¹⁾

Wir haben aber den Fall Dreisbach noch zur Lösung einer anderen interessanten Aufgabe herangezogen. Es musste nahe liegen, zu untersuchen, wie weit die Augen als Ersatz des verloren gegangenen Gefühls herangezogen werden.

Dieses Eintreten der Augen musste sich beim Augenschluss durch eine nunmehr eintretende Abweichung gegenüber den Bewegungen bei geöffneten Augen bemerkbar machen.

Bei den gewöhnlich benutzten feineren Bewegungen tritt nun eine deutliche Abweichung nach Schluss der Augen nicht hervor. Es empfahl sich aber auch hier, die Schrift des Patienten als Maassstab zu benutzen.

Dabei musste allerdings durch Vorversuche eruiert werden, ob die Schrift bei geschlossenen Augen gegenüber derjenigen bei geöffneten Augen eine Differenz aufweist. Das ist nun beim normalen Menschen in gewissen Grenzen nicht der Fall.

1) Wenn unter den erwähnten Fällen auch nur bei Dreisbach die Abweichung der Bewegungsempfindungen in den feinsten Details protocollirt ist, so halte ich die Störung des Gefühls für Stellung und Bewegung der Gelenke doch auch in den anderen Fällen für genügend sicher. Die Leichtigkeit, mit welcher sowohl Leyden wie Goldscheider einer Theorie zu Liebe sich über klinische Beobachtungen hinwegsetzen, ist mir mehr als unbegreiflich. Ich halte es unter allen Umständen für besser, keine Theorie der Ataxie zu besitzen, als eine falsche. Diejenige, welche die Ursache der Ataxie in peripheren Sensibilitätsstörungen sucht, ist aber sicher falsch. Damit braucht die Ataxie allerdings keineswegs in einer Störung der coordinatorischen Bahnen des Rückenmarks zu beruhen, sie kann ebenso gut eine centrale, durch Erkrankung der coordinatorischen Centren bedingte sein, wie ich das schon 1878 (dieses Archiv. Bd. XXIII) ausgeführt habe. Aufgabe der klinischen Beobachtung wird es sein durch sorgfältige und vorurtheilsfreie Beobachtungen dieser Frage näher zu treten

Jeder Buchstabe wird mit geschlossenen Augen fast mit der gleichen Präcision geschrieben wie mit offenen Augen, und das Gleiche gilt für den Namenszug. Ich reiche Ihnen hier einige Proben herum, welche theils mit geöffneten Augen, theils nach Augenschluss geschrieben sind.

a b c d e f g h i k l m n o
 p q r s t u v w x y z
 Theodor Rumpf

Probe 4. Geöffnete Augen.

a b c d e f g h i k l m n
 o p q r s t u v w x y z
 Theodor Rumpf

Probe 4a. Geschlossene Augen.

A L f S t g f i k l m n o
 Gottlieb Sumpf

Probe 5. Geöffnete Augen. Sensibilität und Motilität ungestört.

A L f S t g f i k l m n o
 Gottlieb Sumpf?

Probe 5a. Geschlossene Augen.

Die Augen wurden geschlossen, nachdem die Stelle, an welche der Buchstabe oder der Namenszug kommen sollte, bestimmt war.

Die eine Probe stammt, wie Sie sehen, von mir, die andere von einem einfachen klinischen Patienten, der sehr selten zur Feder zu greifen Gelegenheit hat. Ich glaube nicht, dass Sie an den Proben bei geöffneten und geschlossenen Augen eine wesentliche Differenz erkennen werden.

Leidet nun diese Fähigkeit bei Patienten mit Störungen des Haut- und Bewegungsgefühls?

U b n I r A g f i b l m
 u u

Geussing Dreibach

Probe 6. Geöffnete Augen.

U b n I r A g
 f i b l m
 Geussing Dreibach

Probe 6a. Geschlossene Augen.

Ich reiche Ihnen die gleiche Schriftprobe von unserem Patienten Dreibach herum, an welcher Sie sehen, welche Veränderung der Schrift nach dem Schlusse der Augen eintritt.

Ich glaube, die Differenz zwischen der Schrift bei geöffneten und geschlossenen Augen ist nicht zu verkennen.

Mit dem Schluss der Augen werden sowohl die einzelnen Buchstaben, als der Namenszug in deutlicher und nicht unbeträchtlicher Weise grösser. Am meisten tritt das an

Probe 6 hervor, welche beim Eintritt des Patienten in die Behandlung aufgenommen wurde, während die Schriftprobe 7 aus späterer Zeit stammt, als schon eine leichte Besserung zu constatiren war.

m b u r u f y f u
i p l u m m u
Gemeinf. Rumpff

Probe 7. Geschlossene Augen.

Die Annahme, dass diese Veränderung der Schrift auf die Störung der verschiedenen Gefühlsqualitäten der Finger und der Hand, insbesondere auf die Störung des Bewegungsgefühls zurückzuführen ist, dürfte wohl gerechtfertigt sein.

Ich habe es aber auch versucht, der Frage experimentell näher zu treten, indem ich selbst mir die gleiche Aufgabe bezüglich der Schrift stellte, nachdem die Augen geschlossen waren und durch stärkere faradische Ströme die schon oben erwähnte Herabsetzung des Gefühls künstlich hervorgerufen war.¹⁾

Sie sehen hier eine Tafel (Probe 8), welche das Resultat dieser Untersuchung in deutlicher Weise zeigt.

m b u r u f y f i k l
Theodor Rumpff

Probe 8. Geöffnete Augen. Schrift mit angebundener Elektrode, jedoch ohne Strom.

Unter der Einwirkung des faradischen Stromes, insbesondere eines stärkeren, werden mit dem Schliessen der Augen die einzelnen Buchstaben entschieden grösser, wenn auch nicht in so beträcht-

¹⁾ Der Strom wurde in die zweite Phalanx des Zeigefingers eingeleitet und trat oberhalb des Handgelenks aus.

lichem Grade, wie bei dem Patienten Dreisbach. Auch den Namenszug sehen Sie nicht unbeträchtlich grösser werden. Gleichzeitig leidet allerdings die Form der Buchstaben. Das hängt wohl damit zusammen, dass bei der Durchströmung der Hand die Bewegungen erschwert werden und grössere Widerstände direct oder reflectorisch hervorgerufen von der Innervation überwunden werden müssen. Diese

a b c d e f g h i k
l m n o

Theodor Rumpf

Probe 8a. Geöffnete Augen. Schwacher faradischer Strom.

a b c d e f g h i
k l m n o

Theodor Rumpf

Probe 8b. Geschlossene Augen. Schwacher faradischer Strom.

a b c d e f g h i
k l m n

Theodor Rumpf

Probe 8c. Geschlossene Augen. Stärkerer faradischer Strom.

durch stärkere Anstrengung hervorgerufene Erschwerung und Verschlechterung der Schrift hat aber mit Ataxie nichts zu thun. ¹⁾

1) Aehnliche Störungen der activen Bewegung infolge starker Faradisation der Gelenke hat Goldscheider in seiner ausführlichen Arbeit mitgetheilt. Es dürfte sich auch hier um eine Art von reflectorischer Beeinflussung der activen Bewegungen durch Summation von peripheren Reizen halten.

Tritt aber bei herabgesetztem Gefühl für Lage, Stellung und Bewegung der Glieder mit dem Schluss der Augen eine Störung der Innervation ein, welche sich durch Grösserwerden der Buchstaben und der Schrift documentirt, dann muss die gleiche Erscheinung auch bei Patienten mit Tabes sich finden, falls Störungen der erwähnten Gefühlsqualitäten sich einstellen, und andererseits darf bei dem Fehlen dieser Störung die Schrift mit Augenschluss keine wesentliche Aenderung erfahren (Probe 9).

Ich reiche Ihnen nun hier einige Schriftproben eines Tabischen, an welchen Sie nach Schluss der Augen keine Differenz gegenüber der Schrift mit geöffneten Augen sehen.

*Die Schrift verändert sich nicht beim Schließen
 der Augen im Vergleich mit der Schrift
 beim Öffnen der Augen*

*a. b. c. d. e. f. g. h. i. k. l.
 m. n. o. p. q. r. s.*

Leipzig Rumpf

Probe 9. Geöffnete Augen.

*a. b. c. d. e. f.
 g. h. i. k. l. m. n. o. p.
 q. r. s.*

Leipzig Rumpf

*Die Schrift verändert sich nicht beim Schließen
 der Augen im Vergleich mit der Schrift
 beim Öffnen der Augen*

Probe 9a. Geschlossene Augen.

In diesem Falle handelt es sich um deutliche Ataxie der Beine, geringe Ataxie der Hände, jedoch ohne Störungen des Gefühls für Lage, Stellung und Bewegung der Finger.

Im Gegensatz dazu sehen Sie eine ähnliche Veränderung der Schrift wie bei Dreisbach bei dem schon erwähnten Fall von Tabes, der neben Ataxie der Beine und Arme mit dem gewöhnlichen tabischen Symptomenbild bezüglich der Sensibilität der Hände die gleiche Störung zeigt wie Dreisbach (Probe 10). Aehnlich wie bei Dreisbach werden in dem Zeigefinger der rechten Hand Bewegungen von 20° nach aufwärts und 15° nach abwärts nicht percipirt, wenn dieselben langsam ausgeführt werden. Auch die übrigen Finger zeigen dieselbe Herabsetzung des Gefühls. Die Prüfung des sogenannten Muskelsinns ergibt die gleiche Abweichung, wie bei der ersten Untersuchung von Dreisbach. Es werden erst Differenzen von 60 Grm. percipirt. Hier haben Sie nun bei geöffneten Augen die deutlichste Ataxie und bei geschlossenen Augen zeigt sich die gleiche Erscheinung wie bei Dreisbach.

Probe 10. Geöffnete Augen.

Probe 10 a.
Geschlossene Augen.

Die Buchstaben und der Namenszug des Patienten werden grösser. Infolge dessen wird allerdings die Ataxie noch deutlicher, zunächst dadurch, dass mit dem Grösserwerden der Bewegungen überhaupt auch die ataktischen Bewegungen grösser werden.

Es fällt aber auch mit dem Augenschluss die Hemmung excessiver Bewegungen fort, wie sie im Gefolge der Ataxie so häufig auftreten, und weiterhin bringt die Herabsetzung der Sensibilität es mit sich, dass die Patienten nach der ersten ausgeführten Bewegung das Orientirungsvermögen ihrer Hand im Raum nur in beschränktem Maasse besitzen und so mit der zweiten Innervation an falscher Stelle einsetzen.

a, b, c, d, e, f, g, h, i, k, l, m, n, o, p, q, r, s, t, u, v, w, x, y, z

L. von der Fallou

Probe 11. Geöffnete Augen.

a b c d e f g h i k l m n

o p q r s t u v w x y z

z z

L. von der Fallou

L. von der Fallou

L. von der Fallou

L. von der Fallou

Probe 11 a. Geschlossene Augen.

Diese letzteren Störungen dürften der Sensibilitätsstörung parallel gehen. Wenigstens sehen Sie bei einem anderen Patienten, bei welchem die Tabes mit Ataxie der Beine und Hände seit Jahren besteht, bei welchem aber erst seit Kurzem geringe Herabsetzung des Gefühls in den Fingern und Fingergelenken eingetreten ist, die Schrift nur in geringem Grade mit dem Schluss der Augen grösser werden (Probe 11).

Fragen wir nun, welche Schlüsse diese Beobachtungen ziehen lassen, so erhalten wir erst ein vollständiges Bild von den Beziehungen der Sensibilität zur Bewegung und Schrift, wenn wir diejenigen Fälle heranziehen, welche an vollständiger Anästhesie des ganzen Körpers oder einzelner Theile leiden und welche mit dem Schluss der Augen die anästhetischen Körpertheile in keiner Weise zu innerviren vermögen.

Derartige Fälle sind bei allgemeiner Anästhesie auf hysterischer Grundlage von Strümpell¹⁾ beschrieben worden; eine ähnliche Beobachtung hat dann Winter (Heidelberg 1882) mitgetheilt. In Verbindung mit Rindenepilepsie ohne eigentliche motorische Lähmung habe ich²⁾ zwei derartige Fälle beobachtet, bei welchen mit dem Schluss der Augen feinere Bewegungen überhaupt nicht gemacht werden konnten.

Ziehen wir auch diese Fälle in Berücksichtigung, so dürfte sich ein besseres Gesamtbild der Beziehungen von Empfindung und Bewegung ergeben. Wir dürften dann zu folgenden Anschauungen gelangen.

Die Eintübing der Bewegungen erfolgt von zwei wahrscheinlich räumlich getrennten Centren des Gehirns aus: das eine dieser Centren enthält Bilder der Empfindungen seitens der Haut, der Gelenke und Muskeln, während in dem zweiten Centrum die durch das Auge erhaltenen Bewegungsbilder deponirt sind.

Von jedem dieser Centren aus kann eine Bewegungsinervation statthaben. Doch ist zu dieser Innervation die Empfindung der augenblicklichen Lage des zu innervirenden Theiles nothwendig. Diese Empfindung kann sowohl durch das Gefühlscentrum, als auf dem Wege des Auges erfolgen, so dass der Ausfall eines der Centren durch das andere gedeckt werden kann. Bei Ausfall beider (Lähmung des Gefühlscentrums und Augenschluss) muss dagegen eine mehr oder weniger vollständige Lähmung resultiren. Sind die Bewegungen unter doppelter Controle erst eingeübt, so bedarf es zur Ausführung einer solchen nur der Anfangsempfindung. Es erfolgt dann die eigentliche Bewegung ohne weitere Beeinflussung seitens der Sensibilität.

Am besten werden somit bei Ausfall des einen Centrums die sogenannten reflectorischen Bewegungen erfolgen, d. h. diejenigen

1) Dieses Archiv. Bd. XXII. 1878.

2) Deutsche med. Wochenschr. 1885. S. 749. Ich habe diese Fälle auf eine Erkrankung der Gefühlscentren zurückzuführen gesucht und eine ähnliche Auffassung ist vielleicht auch bei den Fällen von Strümpell und Winter möglich.

Bewegungen, welche so eingeübt sind, dass es einer besonderen Innervation nach einmal angeregter Bewegung gar nicht mehr bedarf.

Schwieriger sind diejenigen, welche weniger eingeübt sind, oder immer unter Controle, insbesondere der Augen, erfolgen, wie das Schreiben. Hier ist es mit dem Ausfall oder dem Verschluss der Augen nothwendig, dass

a) die Lage und Stellung der zu bewegenden Theile bei Beginn der Bewegung bekannt ist,

b) auch jede ausgeführte Einzelinnervation in das Bewusstsein gelangt.

Ist nun eine Herabsetzung des Gefühls für die Bewegungen der Gelenke, Muskeln u. s. w. vorhanden, so wird mit dem Augenschluss erst eine entsprechend grössere Bewegung die Vollendung der Einzelinnervation anzeigen, und demgemäss werden alle Bewegungen grösser. Aber die Vergrösserung erfolgt gleichmässig, entsprechend der Herabsetzung des Gefühls, und nicht ataktisch. Die Ataxie jedoch hat mit dieser Lähmung der Empfindung nichts zu thun und ist nicht durch sie bedingt.

Die Ataxie ist aber in vielen Fällen, insbesondere bei der Tabes dorsalis, von einer Lähmung der Empfindung der Haut, der Gelenke u. s. w. begleitet und diese Gefühlsstörung bleibt nicht ohne Einfluss auf die Ataxie. Für gewöhnlich tritt allerdings das Sehvermögen ein, indem es sowohl die Anfangsstellung des zu bewegenden Theiles bekannt giebt, als auch von der ausgeführten Einzelinnervation einer Bewegung Kunde giebt, dann aber auch bei excessiven ataktischen Bewegungserregungen veranlasst.

Fällt nun mit dem Augenschluss dieser Einfluss fort, so werden der Herabsetzung der Bewegungsempfindungen entsprechend die Buchstaben der Schrift grösser und auch die übrigen Bewegungen erfolgen in grösseren Excursionen, wie das der Augenschluss bei Prüfung der Bewegungen Tabischer so häufig zeigt. Dadurch wird aber die Ataxie deutlicher, indem die Unterbrechungen der gleichmässigen Bewegungen in demselben Umfange, wie die Bewegungen selbst wachsen. Ist die Empfindungslähmung aber sehr hochgradig, so kann durch Fehlen der Empfindung für die Anfangsstellung des zu bewegenden Theils die Ausführung der Bewegung völlig unmöglich werden. Und da viele Bewegungen aus ausgeführten Einzelinnervationen sich zusammensetzen, so wird mit dem Augenschluss sehr häufig die Empfindung der

Anfangsstellung nothwendig sein, und mit der Herabsetzung dieser wird eine über grössere Zeiträume sich erstreckende wechselnde Innervation schlechter und schlechter.

Weiterhin wird aber mit dem Augenschluss jede Möglichkeit der Hemmung einer excessiven Bewegung fehlen.

Alle diese Erörterungen gelten im Wesentlichen für die Ataxie der Arme.

Bezüglich des Ganges kommen weit günstigere Verhältnisse in Betracht, da dieser so eingeübt ist, dass nur eine Empfindung der Stellung bei Beginn der Bewegung nothwendig ist.

Dann erfolgt derselbe auf die einmalige Innervation hin gleichmässig, so lange nicht ein äusseres Hinderniss, excessive ataktische Bewegungen oder Hemmungswirkungen von dem Gehirn aus ihre Einwirkung geltend machen.

IV.

Sphygmographische Studien über den Alterspuls, nebst Bemerkungen über einige Altersveränderungen am Blut, dem Herzen und dem Thorax.

Von

Dr. Richard Schmaltz
in Dresden.

(Hierzu Tafel I u. II.)

Das klinische Studium der Veränderungen, welche von einem gewissen Alter an normalerweise in dem Organismus der meisten Menschen Platz greifen, ist eine derjenigen Aufgaben der Pathologie, welche nicht vorzugsweise in den geschlossenen Anstalten erledigt werden können, da ja naturgemäss die Insassen der Kranken- und Siechenhäuser im Allgemeinen keine normalen Individuen sind. Von diesem Standpunkt ausgehend unternehme ich es, die Resultate von Untersuchungen mitzutheilen, die ich an einer grösseren Anzahl älterer Personen angestellt habe, mit denen mich eine mehrjährige armenärztliche Thätigkeit in Berührung gebracht hat. Die betreffenden Individuen sind mir grossentheils seit längerer Zeit bekannt und wiederholt von mir untersucht worden; es sind theils Personen, deren Körperzustand meiner Begutachtung unterlag, weil es sich um die Gewährung eines Almosens aus städtischen Mitteln handelte, theils solche, welche wegen geringfügiger Leiden, oder wegen specifischer Altersbeschwerden meinen Rath nachsuchten. Mehrere unter ihnen habe ich Jahre lang immer von Neuem beobachten können, und nur bei Einzelnen habe ich mich auf eine einmalige Untersuchung beschränken müssen. Einen kleinen Theil der Fälle habe ich der Familienpraxis entnommen.

Den Hauptgegenstand der vorliegenden Arbeit soll eine Besprechung des Alterspulses bilden; natürlich wird es bei der Beschreibung der dazu gewählten Fälle nothwendig sein, auch auf

manche andere Veränderungen einzugehen, und ich werde deshalb anhangsweise einige Alterserscheinungen am Blut, dem Herzen und dem Thorax kurz erörtern, welche an den untersuchten Personen zu constatiren waren, obgleich die betreffenden Untersuchungen zum Theil noch nicht abgeschlossen sind und eine genauere Besprechung derselben der Gegenstand gesonderter Bearbeitung sein müsste.

Bei dem grossen Werth, welcher von Alters her der Untersuchung des Pulses beigelegt wurde, ist es nicht zu verwundern, dass auch der Alterspuls schon frühzeitig als eine charakteristische Pulsform erkannt und als solche studirt worden ist. Landois²⁾ berichtet, dass Herophilus (300 v. Chr.) den Puls der Greise mit einem Jambus vergleicht, während der Puls des mittleren Alters als Spondeus, der des Knabenalters als Trochäus bezeichnet wird. Es wird durch diesen Vergleich in ganz richtiger Weise das rasche Anschwellen und das allmähliche Zusammenfallen der Arterie angedeutet, wie wir es bei den Pulsen bejahrter Individuen häufig beobachten.

Seit der Erfindung des Sphygmographen durch Vierordt und der weiteren Ausbildung der Sphygmographie durch Marey, ist die Pulslehre in eine neue Entwicklungsphase getreten, und wenn auch von den enthusiastischen Erwartungen, welche man der neu gefundenen Methode von vielen Seiten im Anfang entgegenbrachte, die spätere Zeit manche unerfüllt gelassen hat, ist doch ein Rest geblieben, dem ein dauernder Werth nicht abgesprochen werden kann. Ein Theil der Autoren, welche der Sphygmographie ein specielles Studium gewidmet haben, hat sich auch mit dem Alterspuls eingehender beschäftigt. Die Resultate dieser Untersuchungen zeigen aber so grosse Verschiedenheiten, ja theilweise stehen sie einander anscheinend mit so schroffen Gegensätzen gegenüber, dass eine erneute Prüfung dieser Frage nicht überflüssig erscheint.

Ehe wir hierauf näher eingehen, ist es zweckmässig, die Bedingungen zu recapituliren, welche im höheren Alter das Zustandekommen einer besonderen Pulsform begünstigen.

Es ist bekannt, dass, abgesehen von dem individuellen Zustand des Circulationsapparates, noch gewisse andere Momente vorübergehender oder dauernder Natur auf den Puls einzuwirken vermögen. Hierher gehören, ausser der Temperatur des Körpers, geistige Thätigkeit, Gemüthsbewegungen, Nahrungsaufnahme, Körperstellung u. s. w.; durch die Arbeiten von Wolff³⁾, Mosso⁷⁾, Maragliano¹¹⁾, Ziehen¹²⁾, Spengler¹³⁾ u. A. ist das zur Genüge bewiesen. Ferner sind die Einflüsse zu nennen, welche der Puls von Seiten des Respi- rationsapparates empfängt und welche für pathologische Fälle schon

früher durch Marey¹⁾ und neuerdings wieder durch Riegel⁶⁾ gewürdigt worden sind u. s. w. —

Wenn wir von diesen Dingen hier völlig absehen, so bleibt uns für die Entstehung des Alterspulses im Wesentlichen Dreierlei zu berücksichtigen: der Zustand des Herzens, der Arterien und der Nieren; ferner der Zustand des Gewebes, welches an der untersuchten Stelle die Arterie deckt; und endlich gewisse, theilweise unbekannte Verhältnisse, welche die Frequenz und den Rhythmus des Pulses beeinflussen.

Um mit dem letztgenannten Punkte zu beginnen, so theilt schon Canstatt²⁵⁾ mit, dass die früher gültige Anschauung, dass die Pulsfrequenz im höheren Alter abnehme, nach neueren Untersuchungen von Mitivié und Leuret nicht mehr haltbar sei. Die genannten Autoren fanden bei 100 jüngeren Individuen in Betruhe eine mittlere Pulszahl von 65 Schlägen in der Minute, während sie bei 41 gesunden Greisen durchschnittlich 74 Pulse constatirten. Im gleichen Sinne lauten die Ergebnisse der Untersuchungen von Geist²⁶⁾ und die Resultate der späteren Beobachter (vgl. Rollett in Hermann's Handb. der Physiologie²⁹⁾).

Ich unterlasse es, die Zahlen zusammenzustellen, welche ich an den von mir untersuchten Personen fand, und welche vollkommen das eben Gesagte bestätigen, weil die äusseren Verhältnisse, unter denen ich untersuchen konnte, nicht gleichmässig genug waren, um eine Vergleichung gerade der Pulsfrequenz zu gestatten. Ich habe diesen Punkt nur der Vollständigkeit halber berühren wollen. Auch auf die bisweilen vorkommenden Störungen des Rhythmus vermag ich nicht näher einzugehen.

Die Beschaffenheit der Gewebe, welche zwischen der pulsirenden Arterie und dem tastenden Finger oder der Fühlfeder des Sphygmographen liegen, ist selbstverständlich von grossem Einfluss auf den Effect, welchen die Pulswelle hervorbringt, und schon Wolff³⁾ hat darauf aufmerksam gemacht, dass die dünne, fettarme, trockene Haut der Greise die sphygmographische Darstellung des Pulses begünstige.

Die Hauptrolle bei der Frage nach den Ursachen einer bestimmten Pulsform spielt naturgemäss die Beschaffenheit des Circulationsapparates und der Nieren. Wir wollen die viel umstrittene Frage, ob und in wie weit Veränderungen im Gewebe der Nieren im Stande sind, den Blutdruck zu beeinflussen, hier nicht erörtern, dürfen aber wohl annehmen, dass für die gewöhnliche, senile Atrophie ein irgend erheblicher Einfluss dieser Art mit grösster Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden kann. Personen mit Erscheinungen, die auf das

Vorhandensein ausgedehnter Schrumpfung in den Nieren hindeuten, müssen selbstverständlich von dem Studium des „normalen“ Alterspulses ausgeschlossen werden.*)

Anders steht es mit dem Herzen. Es ist bekannt und wird unten detaillirter ausgeführt werden, dass ein gewisser Grad von Herzvergrößerung im höheren Alter als ein fast normales Vorkommniß zu betrachten ist, und auch in unseren Fällen konnten, soweit sie dem vorgerückteren Alter angehören, oft die Zeichen dieser Vergrößerung klinisch nachgewiesen werden.

Es erscheint nun *a priori* wahrscheinlich und wird von den Autoren auch hervorgehoben, dass die Vergrößerung des Herzens, besonders wenn sie ganz oder theilweise durch Hypertrophie bedingt, also eine Steigerung der die Pulswelle erregenden Kraft vorhanden ist, den Puls in hohem Grade beeinflussen müsse (Marey, Wolff, Landois, Grashey, Liebig⁹⁾ u. A.), und zwar findet eine solche Beeinflussung nach zwei Richtungen hin statt. Erstens wird durch die grössere Kraft, mit welcher ein bestimmtes Flüssigkeitsquantum in die Arterie eingetrieben wird, eine stärkere Ausdehnung derselben erzielt, der Puls wird grösser; natürlich kommt dies um so mehr zur Geltung, wenn, infolge einer gleichzeitig bestehenden Dilatation des linken Ventrikels, das bei jeder Systole entleerte Blutquantum vermehrt ist. Zweitens wird durch die Steigerung der Herzkraft unter gewissen Umständen auch eine schnellere Ausdehnung der Arterie erreicht, die Pulswelle steigt rascher an, sie wird steiler. Bei dem Puls, der die Insufficienz der Aortenklappen zu begleiten pflegt, kommen bekanntlich diese beiden Eigenschaften des Pulses — von anderen Abnormitäten desselben natürlich abgesehen — oft in voller Reinheit zum Ausdruck.

Aber beim Greisenpuls liegen die Verhältnisse wesentlich anders. Diejenigen Umstände, welche zu einer Vergrößerung des linken

*) Wahrscheinlich würde selbst das Bestehen einer ausgeprägten Schrumpfung an der Form des Alterspulses nichts zu ändern vermögen; die Erkrankung der Niere erscheint, wie Thoma¹⁷⁾ ausführt, in solchen Fällen nur als eine Theilursache der allgemeinen Circulationsstörung, welche durch Arteriosklerose und vermehrte Durchlässigkeit der Capillarbahn gegeben ist. In unseren Fällen, welche grossentheils einen blassen, specifisch leichten, dabei wenig reichlichen, albumin-freien Urin zeigen, werden wir annehmen können, dass ein Theil des Epithels und der Gefässknäuel zu Grunde gegangen ist, dass aber wahrscheinlich nur eine mässige Bindegewebswucherung ohne Zelleninfiltration stattgefunden hat (v. Buhl¹⁹⁾, Ziegler¹⁸⁾, Birch-Hirschfeld²⁰⁾ u. A.). In manchen Fällen fand sich eine grosse Inconstanz, besonders des specifischen Gewichts, beruhend wahrscheinlich auf äusseren Einflüssen, vielleicht auch auf einem Wechsel in der Herzthätigkeit.

Ventrikels führen, oder doch (um der Auffassung Traube's, Fränkel's¹⁶⁾, Fränzel's³⁰⁾ u. A. gerecht zu werden) neben derselben zu bestehen pflegen, sind zugleich die Ursache dafür, dass die unter dem Einfluss dieser Vergrößerung *a priori* zu erwartenden Eigenschaften des Pulses nur unvollkommen zur Beobachtung kommen. Bekanntlich erfahren bei der Mehrzahl der Individuen von einem gewissen Alter an die Arterien bis in ihre Verzweigungen hinein Veränderungen in der Structur ihrer Wandung, welche zumeist in einer Vermehrung der bindegewebigen Bestandtheile und einer Verminderung der musculären Elemente gipfeln. Diese Veränderungen der Gefässwand nun sind es, welche die Wirkung der Herzvergrößerung theilweise paralysiren und sehr wesentlich an der Hervorbringung der charakteristischen Form des Alterspulses theilhaben sind.

Treten wir an die Betrachtung des Alterspulses heran, wie er als Product der verschiedenen, soeben erwähnten Momente sich darstellt, so erwächst uns zunächst die Aufgabe, zu recapituliren, welche Qualitäten desselben der Erkenntniss durch die Untersuchung ohne instrumentelle Hülfe zugänglich sind. Schon bei der Inspection treten bekanntlich häufig Erscheinungen an den Arterien alter Leute hervor, welche deren Puls auszeichnen, und weitere Besonderheiten machen sich bei der Betastung geltend.

Es tritt uns hier die von den meisten Autoren vertretene Lehre entgegen, dass der Puls der Alten ein Pulsus tardus sei; für den Eindruck, den viele Alterspulse bei der Palpation machen, ist auch diese Bezeichnung jedenfalls zutreffend, und zwar besonders in jenen Fällen, in welchen neben Arteriosklerose eine relativ geringe Herzkraft vorhanden ist. In einer grossen Zahl von Fällen stimmt aber die Bezeichnung als „Pulsus tardus“ schon bei der Betastung nicht, oder nicht vollständig. Wir begegnen ziemlich häufig Pulsen, bei denen die Arteriendiastole durchaus nicht allmählich, sondern im Gegentheil recht rasch erfolgt. Diese Erscheinung ist zwar viel deutlicher mit dem Sphygmographen nachweisbar, aber auch für den Finger oft sehr präcis zu erkennen. Die Tardität des Pulses betrifft in diesen Fällen nur den zweiten, der Arteriensystole angehörigen Theil der Pulswelle. Und zwar erfolgt die Zusammenziehung der Arterie auch hier meist nicht in der Weise, dass der diastolisch gehobene Finger allmählich und gleichmässig wieder sinkt, sondern es macht sich oft eine Empfindung bemerkbar, als ob ein doppelter Anschlag erfolgte, dessen Zeitmomente aber durch ein viel kleineres Intervall getrennt wären, als beim Pulsus dicrotus; in manchen Fällen empfängt der Finger bei sehr leiser Betastung einen

Eindruck wie von rinnendem Sand: eine Art Rieseln. Zuweilen scheint es allerdings, als bliebe die Arterie, nach beendeter Diastole, eine Zeit lang in erweitertem Zustand stehen, um dann ziemlich plötzlich wieder zusammenzufallen. Auch diesen Pulsen kommt nicht immer die Bezeichnung als „tardi“ zu, wie die sphygmographische Untersuchung lehrt.

Die Spannung des Pulses ist bei vorhandener Arteriosklerose, wie schon v. Basch²⁰⁾ begründet hat, bei der blossen Betastung oft nur unsicher zu bestimmen, weil der Widerstand, den die härtere Arterienwand dem Fingerdruck entgegensetzt, das Urtheil trübt, zumal die Entscheidung, ob Atherom vorliegt, und wie stark dasselbe ist, selbst wenn man die Arterie über der untersuchten Stelle comprimirt, oft äusserst schwierig ist. Ich habe in letzter Zeit die, durch die Palpation gewonnenen Resultate, so oft es möglich war, durch Messungen mit v. Basch's Sphygmomanometer controlirt und glaube, dass durch dasselbe, zumal bei wiederholter Untersuchung derselben Person, ein gewisses Urtheil über den Blutdruck erlangt werden kann.

Wir kehren nun zu dem Punkte zurück, von welchem wir ausgingen, und vergleichen die Darstellungen, welche diejenigen Autoren von dem Alterspuls geben, welche denselben mit Hülfe des Sphygmographen untersucht haben.

Marey¹⁾ theilt in seinem grundlegenden Werk über Sphygmographie eine Reihe von Pulsbildern mit, welche von bejahrten Männern und Frauen entnommen sind; wir geben beifolgend eine möglichst getreue Nachbildung von einigen derselben (Fig. 1, Taf. I).

In der Beschreibung dieser Pulse hebt Marey hervor, dass der senile Puls grosse Curven mit steilem Anstieg und Neigung zur Plateaubildung im Gipfeltheil, zuweilen mit Bildung eines „saccadirten“ Gipfels gebe, dass ferner im Beginn des katakroten Theils zuweilen ein rascher Abfall zu bemerken sei, dass endlich die Dikrotie des normalen Pulses („Rebondissement“) fehle. Marey führt diese Eigenthümlichkeiten auf die Hypertrophie des Herzens und die Weite und Starrheit der Arterien zurück; durch diese letztere Eigenschaft sei die besondere Gipfform zu erklären. Während nämlich bei normaler Beschaffenheit der Arterienwandung die Form der Pulswelle auf ihrem Wege von der Aorta in die verschiedenen Verzweigungen des Gefässsystems eine Aenderung erfahre, behalte bei atheromatösen, starrwandigen Gefässen die Welle ihre ursprüngliche Form bei, die in der Aorta einen breiten, mit kleineren Erhebungen versehenen Gipfel zeige. Den, in seinen Curven allerdings bemerkbaren, Wegfall der dikroten Erhebung erklärt Marey, in Consequenz seiner Anschauung

über das Zustandekommen derselben (Rückstoss von der Peripherie her), durch die mangelnde Elasticität der kleinen Arterien.

Marey fügt noch hinzu, dass man diese Veränderungen des Pulses, namentlich die Plateaubildung und den Mangel des Dirotismus, oft schon in sehr frühen Stadien der atheromatösen Arterienveränderung finde.

Zu ganz entgegengesetzten Resultaten kam O. J. B. Wolff³⁾, der in seinem, im Jahre 1865 erschienenen Werk: „Charakteristik des Arterienpulses“, dem Greisenpuls eine eingehende Betrachtung widmet. Er beschreibt die Greisenpulscurve als ausgezeichnet vor Allem durch ihre Grösse, ferner durch eine starke Entwicklung und hohe Lage der ersten secundären Erhebung, die fast bis zur Höhe des Curvengipfels hinauf reicht. (Es muss bemerkt werden, dass Wolff an der normalen Pulscurve zwei katakrote Erhebungen als constant annimmt: die „erste und zweite secundäre Ascension“, letztere auch als „grosse Ascension“ bezeichnet. Zwischen dem Gipfel und diesen beiden Erhebungen liegen die „erste Incisur“ und die „grosse Incisur“; vgl. die schematische Abbildung Fig. 2, Taf. I.) Die zweite secundäre, die „grosse“ Ascension tritt demgegenüber an Grösse zurück und kommt überhaupt nur bei minimaler Reibung noch scharfgipfelig zum Ausdruck. Wolff bemerkt, dass die Pulscurve nicht gealterter fieberfreier Personen mit Hypertrophie des linken Ventrikels, sowie die bei Aorteninsufficienz zu beobachtende, der Greisenpulscurve verwandt sei. Abgeplattete Curven erklärt Wolff für Artefacte. Zwischen diesen beiden, durch Marey und Wolff gebotenen Gegensätzen bewegen sich die Beobachtungen anderer Forscher, wie die Thomas'⁴⁾, Mendel's⁵⁾ u. A. Wir wollen davon nur einige Bemerkungen hervorheben, die Riegel in seiner, aus dem Jahre 1878 stammenden Abhandlung: „Ueber die Bedeutung der Pulsuntersuchung“, macht. Riegel betont, dass beim Atherom der Arterien und dem damit verbundenen Elasticitätsverlust ihrer Wandung *a priori* eine langsame Ausdehnung und besonders eine allmähliche Contraction des Gefässrohrs bei seiner Systole zu erwarten sei. Dem entspreche denn auch die Form der Pulscurven (Fig. 3, Taf. I).

Es sei mit Entschiedenheit daran festzuhalten, dass der Normalpuls bei Arterienatherom der Pulsus tardus sei, und dass die atheromatöse Beschaffenheit der Arterien allein genüge, Tardität zu erzeugen.

Die späteren Autoren, welche den Alterspuls berücksichtigt haben, sprechen von demselben im Zusammenhang mit Untersuchungen an

Geisteskranken; es hat aber, soviel ich sehen kann, Keiner unter ihnen an einer grösseren Zahl Gesunder den Alterspuls studirt (Ziehen, l. c.).

Ehe ich es unternehme, meine eigenen Pulsbilder den eben besprochenen gegenüber zu stellen, sei es mir gestattet, kurz die Bedingungen zu erörtern, unter welchen dieselben gewonnen wurden.

Die Curven sind sämmtlich mit dem Dudgeon'schen Apparat gezeichnet, und zwar habe ich mich nie damit begnügt, nur eine Curve anzufertigen, sondern die Bedingungen der Untersuchung variirt, und besonders den Federdruck des Instrumentes verändert. Ich glaube, dass hierauf ein gewisser Werth gelegt werden muss, und dass unter Umständen aus der Art, wie der Puls Variationen des Drucks der Fühlfeder beantwortet, gewisse Schlüsse gezogen werden können. Ich habe deshalb in meinen Abbildungen fast stets von einer Person mehrere Curven nebeneinander gestellt, die bei verschiedenen, durch Zahlen ausgedrückten Druckgraden gezeichnet sind. Bekanntlich ist an dem Instrument von Dudgeon eine excentrische Scheibe angebracht, welche erlaubt, der Feder eine willkürlich veränderliche Spannung zu geben. Die, auf dem Elfenbeinrädchen verzeichneten Zahlen sollen den Druck in Unzen wiedergeben. Dies ist nun zwar in Wahrheit nicht der Fall; aber ich habe mein Instrument durch Ausbalanciren mit einer Waage justirt und dadurch Zahlen erhalten, die annähernd correct sind. Nach diesen Untersuchungen entsprechen die, den Figuren beigegebenen Zahlen den folgenden Druckwerthen in Grammen:

Druck 1	=	10 Grm.	Druck 3	=	115 Grm.
= 1 1/2	=	53	= 3 1/2	=	135
= 2	=	85	= 4	=	150
= 2 1/2	=	100			

Bei der Aufnahme der Curven sassen die zu untersuchenden Personen stets auf einem Stuhl, und der Unterarm lag auf der Ecke eines niedrigen Tisches; die hier mitgetheilten Untersuchungen wurden sämmtlich an der Arteria radialis angestellt. Ich habe davon abgesehen, Fixationsvorrichtungen für den Arm und die Hand zu verwenden, wie solche neuerdings von Prof. Ludwig in Leipzig construirt worden sind, weil zuweilen durch den leisesten Zwang, schon durch das Schliessen der Finger u. dgl., bedeutende Veränderungen an der Pulscurve erhalten werden. (Dass sphygmographische Untersuchungen nur bei vollkommener, geistiger und körperlicher Ruhe der Versuchsperson vorgenommen werden können, ist selbstverständlich.)

Ich gebe nun zunächst die Abbildungen der Pulseurven von zwei

völlig gesunden Individuen von 20 resp. 24 Jahren, weil die Beurteilung einer abnormen Curve nur möglich ist, wenn man normale, mit demselben Instrument gezeichnete Pulsbilder zum Vergleich hat (Fig. 4, Taf. I stammt von einer gesunden Frau von 24 Jahren, Fig. 5, Taf. I von einem gleichfalls gesunden Manne von 20 Jahren). Wie man sieht, stimmen diese Pulscurven fast genau mit denen überein, welche von Wolff (Fig. 2, Taf. I) und Riegel (Fig. 6, Taf. I) als normal abgebildet worden sind. Wir haben in allen Fällen einen ziemlich steil ansteigenden „anakroten“ Theil, einen spitzen Gipfel und am katakroten Theil zwei Erhebungen (von den kleinen unconstanten Erhebungen abgesehen), von denen die zweite meist eine breitere Basis und einen weniger spitzen Gipfel hat, als die erste. Wir wollen dieselben mit Wolff als „erste und zweite secundäre Erhebung“ bezeichnen, ohne vorläufig auf deren präsumptive Bedeutung näher einzugehen.

Es macht sich nun schon bei normalen Curven mit grosser Deutlichkeit bemerkbar, dass der Grad der Belastung, mit welcher die Fühlfeder auf die Arterie drückt, auf die Form der Curve einen Einfluss ausübt. Gehen wir von den bei Druck 2 (85 Grm.) gezeichneten Curven aus, so finden wir hier die, oben als Characteristica einer normalen Curve bezeichneten Eigenschaften am prägnantesten ausgeprägt. Die unter niederem Druck (53 Grm.) gezeichneten Bilder sind bei Fig. 5 (Taf. I) nur wenig, bei Fig. 4 (Taf. I) aber beträchtlich verschwommener, und an den Curven, die mit Druck $3\frac{1}{2}$ (135 Grm.) gewonnen sind, bemerkt man bei Fig. 5 (Taf. I) eine leichte Abrundung des Gipfels, die erste secundäre Erhebung ist zum Theil in dem ausgebogenen, katakroten Theil des Gipfels untergegangen. Immerhin hat die Curve bei höherem Druck verhältnissmässig wenig von ihrem Aussehen eingebüsst; wir werden sehen, dass sich der Alterspuls in dieser Beziehung sehr häufig anders verhält.

Wolff hat schon die Wichtigkeit des Belastungsgrades der Fühlfeder für die Form der Curven betont, er konnte aber mit seinem Instrument nicht so exact die Intensität des Federdrucks abstufen, wie dies der Dudgeon'sche Sphygmograph erlaubt.

Ich habe, mit Ausschluss solcher Personen, bei welchen die Zeichen eines Klappenfehlers vorhanden waren, 37 ältere und alte Individuen sphygmographisch untersucht, und zwar standen

9	im 51.—60. Lebensjahre	
11	im 61.—70.	=
17	im 71.—82.	=

Die Berechtigung, bei dem Studium des Alterspulses auch Personen unter 60 Jahren zu berücksichtigen, ist einmal durch die Thatsache gegeben, dass der Alterspuls zuweilen schon frühzeitig auftritt, ferner aber dadurch, dass bekanntlich pathologische Erscheinungen oft leichter verständlich werden, wenn man sie in ihre Anfänge hinein verfolgt.

Bei der Mittheilung eines Theiles der gewonnenen Pulsbilder, die der Uebersichtlichkeit halber in drei Serien geordnet sind, ist es zur Ermöglichung der wünschenswerthen Controle unerlässlich, allen Fällen einen kurzen, und den besonders charakteristischen Fällen einen etwas ausführlicheren Bericht über die Körperbeschaffenheit der betreffenden Person beizufügen.

Serie I. Curven, welche dem normalen Puls nahe stehen
(Fig. 7—11, Taf. I).

Völlig normale Pulse habe ich bei den von mir untersuchten älteren Leuten kaum gefunden, vielmehr sind auch die relativ normalsten Curven durch eine abnorm starke Entwicklung der ersten secundären Erhebung ausgezeichnet. Die Curven dieser Reihe haben also eine grosse Aehnlichkeit mit denen Wolff's, wenn man von den Eigenthümlichkeiten absieht, welche der Marey'sche Sphygmograph den Curven verleiht.

Fall I (Fig. 7, Taf. I). Christiane G., 74 Jahre alt. 6 mal entbunden; hat früher schwere Arbeit gemacht, scheuert jetzt noch Zimmer; fühlt sich vollkommen wohl. Mittelgrosse Frau von deutlich senilem Aussehen; Haltung aufrecht; kein Tremor; Ernährungszustand ziemlich gut. Haut gelblich, elastisch, fettarm. Haar grau. — Geringer Arcus senilis corneae; kein Lid-ödem. — Keine Struma; Respirationshilfsmuskeln nicht vorspringend; keine abnormen Pulsationen am Halse. — Thorax gut gebaut, keine Kyphose, keine Dyspnoe. Respiration ziemlich ausgiebig, vorwiegend costal. Lunge normal, ihre Grenzen vorn etwas erweitert, aber gut verschieblich; Exspirium nicht verlängert. Herz: Spitzenstoss im 6. Intercostalraum 8,5—9,5 Cm. nach links von der Mittellinie.*) Herzgrenzen, relative: rechter Sternalrand, 5. Rippe, 9 Cm. nach links von der Mittellinie; absolute: linker Sternalrand, 5. Intercostalraum, 8 Cm. nach links von der Mittellinie. Oberes Sternum nicht gedämpft. Auscultation: Herztöne rein, 2. Aortenton etwas klappend. Abdomen normal. Extremitäten desgleichen, keine Gelenkschwellungen, keine Oedeme, keine Exantheme. Periphere Arterien: Temporalis und Radialis geschlängelt und deutlich sklerotisch. Puls 72, regelmässig, mittelvoll, von mittlerer Spannung. Blutdruck (nach v. Basch): an der Temporalis 95, an der Radialis 115**. Urin mässig reichlich, normal gefärbt, specifisches Gewicht 1005—1009, ohne

*) Die Maasse sind in der Regel mit dem Tasterzirkel genommen.

***) v. Basch hat schon darauf aufmerksam gemacht, dass der Druck an der Radialis meist höher erscheint, weil diese Arterie, aus anatomischen Gründen, weniger leicht mit dem Instrument zu comprimiren ist (l. c.).

Albumin, etwas trüb, keine Cylinder im Sediment. Blut: 4816000 rothe Blutkörperchen im Cmm.

Es ist dies also eine, abgesehen von der bestehenden Arteriosklerose, völlig gesunde Greisin. Ihre Pulscurve entspricht fast genau der Beschreibung Wolff's: Die Curve ist ziemlich gross, ihre Ascensionslinie steil, der Gipfel normal spitz; das erste Stück Descensionslinie reicht nicht bis zur Mitte herab; die erste secundäre Erhebung steht hoch und ist enorm gross, sie ragt sogar fast bis zum Niveau des Gipfels empor, ihre Basis ist ziemlich breit; die zweite secundäre Erhebung ist nicht weniger ausgeprägt, als in der Norm, sie tritt nur im Vergleich mit der vergrösserten ersten zurück. Ueberhaupt hat diese zweite Erhebung in meinen Curven nicht in dem Grade an Kraft verloren, wie dies Wolff beschreibt, geschweige denn, dass sie, wie Marey will, völlig verschwunden wäre.

Die Pulsecurven dieses Falles zeigen auch bei höherem Druck der Feder noch annähernd ihre charakteristische Form; nur bei Druck 4 macht sich eine erhebliche Abstumpfung bemerkbar.

Ganz ähnlich, nur dem Normalen noch etwas näher stehend, sind die Curven von

Fall II (Fig. 8, Taf. I.). Fl., 80 1/2 jähriger Privatmann. Immer gesund, nie unmässig gewesen; hat früher zeitweilig schwer gearbeitet, lebt jetzt in guten Verhältnissen. — Mässig seniles Aussehen. Geringe Kyphose. Lunge normal. Herz: Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, 7—8 Cm. nach links von der Mittellinie. Herzgrenzen: 4. Rippe, linker Sternalrand, 7 Cm. (relative: 9,5 Cm.) nach links von der Mittellinie. Sternum nicht gedämpft. Herztöne rein, 2. Aortenton stark klappend. Periphere Arterien deutlich sklerotisch. Puls 100, regelmässig, mittelvoll, normal gespannt. Blutdruck an der Temporalis 100. Urin normal gefärbt, ziemlich reichlich, spezifisches Gewicht 1011.5, kein Albumin. Blut: 6766000 (!) rothe Blutkörperchen im Cmm.

Fall III (Fig. 9, Taf. I.). Juliane F., 66 Jahre alt. Herz deutlich vergrössert, 2. Aortenton stark klappend, 1. Ton etwas rauh. Geringe Bronchitis. Art. radialis stark sklerotisch. Puls regelmässig, voll, normal gespannt (an der Feder des Sphygmographen sieht man deutlich die doppelte Erhebung). Urin ohne Albumin.

Die Curven dieses Falles sind ein besonders prägnantes Beispiel von starkem Hervortreten der ersten secundären Erhebung; bei Druck 3 und 4 macht sich schon eine geringe Abplattung derselben bemerkbar.

Fall IV (Fig. 10, Taf. I.). Rahele U., 62 Jahre alt. Früher gesund, hat viel schwer gearbeitet. In den letzten Jahren zeitweise schmerzhafte Anschwellungen der Gelenke des rechten Armes. Seit einem Jahr geringe Kurzatmigkeit, zuweilen Schwindel. Beginnender Marasmus, aber noch

munteres Aussehen. **Thorax** gut gebaut, jetzt keine Dyspnoe. Lunge normal. Herz: Spitzenstoss im 6. Intercostalraum, 8,5 Cm. nach links von der Mittellinie, sehr schwach. Herzgrenzen (absolute): 5. Rippe, linker Sternalrand, 8,5 Cm. nach links von der Mittellinie. Töne rein und kräftig, 2. Aortenton etwas klappend. Arterien etwas sklerotisch. Puls 69, regelmässig, mittelvoll. Blutdruck: Temporalis 60—65, Radialis 110 bis 120. Urin: 1 Liter in 24 Stunden, blass, spezifisches Gewicht 1010, sauer, kein Albumin, keine Cylinder. Blut: 3702000 rothe Blutkörperchen im Cmm.

Fall V (Fig. 11, Taf. I). Julie M., 77³/₄ Jahre alt. Immer gesund gewesen, hat nie schwer gearbeitet. Mässig seniles Aussehen, sehr mager. Lunge normal. Herz: Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, 7—8 Cm. nach links von der Mittellinie, stark hebend. Herzgrenzen (absolute): 4. Rippe, linker Sternalrand, 7 Cm. nach links von der Mittellinie. Töne rein, 2. Aortenton wenig klappend. Puls 88, regelmässig, mittelvoll, normal gespannt. Blutdruck: Temporalis 90, Radialis 120. Arterien deutlich sklerotisch. Urin normal gefärbt, spezifisches Gewicht 1017, kein Albumin, sauer.

Die Pulscurven dieser Fälle zeigen alle den bei Fall I näher besprochenen Typus. Einige unter ihnen können fast als „Pulsus celer“ bezeichnet werden, nur hebt sich die Descensionslinie nach einer Strecke raschen Abfalls wieder empor, zum Theil sehr hoch, und bildet eine neue, minder steil abfallende Spitze, welcher eine, meist wohl erkenntliche dritte Erhebung folgt. Auf diese 2, resp. 3 Erhebungen darf man wohl das oben erwähnte, bei der Palpation bemerkbare zweimalige Anschlagen und das Gefühl des Rieselns zurückführen.

Serie II. Curven mit Neigung zur Abplattung oder Abrundung der ersten secundären Erhebung (Fig. 12—16, Taf. I).

Fall VI (Fig. 12, Taf. I). Ernestine Th., 63 Jahre alt. War früher gesund, hat nie Gelenkschwellungen gehabt. 7 mal entbunden. In letzter Zeit häufig Schwindel. Mässig seniles Aussehen, Ernährung ziemlich gut. Deutlicher Arcus corneae. Lunge normal. Herz: Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, 8,5—10 Cm. nach links von der Mittellinie, stark hebend. Herztöne rein, 2. Aortenton klappend. Arterien wenig sklerotisch. Puls 64, regelmässig, mittelvoll. Blutdruck: Temporalis 95. Urin ziemlich dunkel, kein Albumin, sauer, keine Cylinder.

Während die bei Druck 1¹/₂ gezeichnete Curve dieser Frau in Serie I eingereiht werden könnte, machen sich bei höherem Druck Eigenthümlichkeiten bemerklich, welche den Curven ein abweichendes Aussehen verleihen. Schon bei Druck 2 und noch mehr bei 3 erscheint die erste secundäre Erhebung abgeplattet; ihr absteigender Schenkel ist rundlich, wie ausgebaucht, ähnlich wie wir es bei der normalen Curve in Fig. 5 (Taf. I) am Gipfel angedeutet fanden.

Der Gipfel hat in dem vorliegenden Fall widerstanden, er hat auch bei höherem Druck seine Form vollständig bewahrt; aber die erste secundäre Erhebung, die offenbar einer geringeren Kraft ihre Entstehung verdankt, ist völlig verändert. Wenn man nur die mit Druck 3 gezeichnete Curve sähe, würde man vielleicht schon hier geneigt sein, dieselbe ganz anders zu deuten. Die zweite secundäre Erhebung behält bei allen Druckgraden ihre Form bei.

Dasselbe Verhalten zeigen die Curven der folgenden Fälle:

Fall VII (Fig. 13, Taf. I). Sophie P., 67 Jahre alt. Ausgesprochen seniles Aussehen. Herz anscheinend deutlich vergrössert (Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, dicht ausserhalb der Papillarlinie), 1. Aortenton etwas rau, 2. Aortenton deutlich klappend. Auf dem oberen Sternum verkürzter Schall. Arterien sklerotisch.

Fall VIII (Fig. 14, Taf. I). Therese St., 62 Jahre alt. Stets gesund gewesen, nie Gelenkschmerzen gehabt. Vollkommen seniles Aussehen. Geringer Arcus corneae. Keine Kyphose. Herz: Spitzenstoss diffus, ziemlich kräftig, bis 8 Cm. nach links von der Mittellinie. Herzgrenzen (absolute): 4. Rippe, linker Sternalrand, 6 Cm. nach links von der Mittellinie. Töne rein, 2. Aortenton wenig klappend. Periphere Arterien etwas sklerotisch. Puls 72, regelmässig, voll, wenig gespannt. Blutdruck: Temporalis 50, Radialis 100—110. Urin blass, spezifisches Gewicht 1005, sauer.

Der folgende Fall ist insofern interessant, als es sich um einen hochbetagten, äusserst marastischen Mann handelt, der zwar, abgesehen von hochgradiger Arteriosklerose, keinerlei Veränderungen seiner Organe zeigt, aber durch Lues geschwächt ist und seit einiger Zeit marastische Oedeme hat. Trotzdem ist kein Pulsus tardus vorhanden und erst bei Druck 3 tritt eine stärkere Abplattung ein.

Fall IX (Fig. 15, Taf. I). Philipp M., 78 Jahre alt, Kaufmann. Hat nie schwere Arbeit gemacht. Vor 8 Jahren von mir auf der Abtheilung des Herrn Geh. Rath Fiedler im hiesigen Stadtkrankenhaus behandelt, war damals secundär luetisch. In den letzten Jahren zunehmender Marasmus; geht aber noch aus. Starker Tremor. Haut dünn. Gesicht welk. Hals ohne Besonderheiten. Leichte Kyphose. Lunge normal, keine Dyspnoe. Herz: Spitzenstoss nicht fühlbar. Herzgrenzen (absolute): 4. Rippe, linker Sternalrand, 8 Cm. nach links von der Mittellinie. Herztöne: 1. Aortenton etwas rau, 2. Aortenton stark klappend, übrige Töne rein. Arterien geschlängelt, stark sklerotisch. Puls 80, voll, weich. Blutdruck: Temporalis 60—75, Radialis 95—110. Urin blass, spezifisches Gewicht 1006—1007, kein Albumin, keine Cylinder. Blut: 3724000 rothe Blutkörperchen im Cmm.

Fall X (Fig. 16, Taf. I). Sophie R., 62 Jahre alt. War immer schwächlich, aber nicht krank. Schon ziemlich seniles Aussehen. Starker Arcus corneae. Herz: Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, 7,5 Cm. nach links von der Mitte. Herzgrenzen normal. Töne rein, 2. Aortenton

wenig klappend. Arterien mässig sklerotisch. Puls 88, voll, wenig gespannt. Blutdruck: Temporalis 60, Radialis 100. Urin: spezifisches Gewicht 1023—1024, kein Albumin, kein Zucker.

Serie III. Curven mit Neigung zur Abplattung oder Abrundung des ganzen Gipfels (Fig. 17—23, Taf. II).

Die Curven dieser Serie bieten durch ihr Verhalten bei verschiedenem Federdruck ein besonderes Interesse; während nämlich bei niederen Druckgraden die spitzen Gipfel wohl ausgebildet sind, nur hier und da mit einer geringen Abplattung der ersten secundären Erhebung, sehen wir, unter dem Einfluss einer, zuweilen nur wenig höheren Spannung der Fühlfeder, Curven entstehen, die einen mehr oder weniger platten oder abgerundeten Gipfel zeigen. Theilweise erkennt man daran noch die Reste zweier gesonderter Erhebungen (Fig. 20, Taf. II), in anderen Fällen dagegen ist an deren Stelle eine kuppelartig abgerundete Zeichnung getreten, die hier und da mit einer kleinen Stufe beginnt, welche man als anakrote Erhebung aufzufassen geneigt sein könnte.

Diese letzterwähnten Curven haben grosse Aehnlichkeit mit den Abbildungen Marey's (Fig. 1, Taf. I) und besonders mit denen Riegel's (Fig. 3, Taf. I); nur können wir in jedem einzelnen Falle die Entstehungsweise dieser Pulsbilder verfolgen.

Die folgenden Fälle sind sehr prägnante Beispiele dieses Verhaltens:

Fall XI (Fig. 17, Taf. II). Johanne M., 72 Jahre alt. Hat früher zeitweilig schwere Arbeit verrichtet. Hatte nie Gelenkschwellungen. Für Lues kein Anhalt. In den letzten Jahren bisweilen Schwindel. Seniles Aussehen. Haltung aufrecht; Hautfarbe blass, gelblich. Geringer Tremor. Gesicht sehr faltig; kein Arcus corneae. Kein Oedem der Lider. Am Hals keine abnormen Pulsationen. Keine Kyphose. Lunge normal. Herz: Spitzenstoss im 5. und 6. Intercostalraum, 7,5 Cm. nach links von der Mittellinie, schwach hebend, nur beim Expirium fühlbar. Herzgrenzen (absolute): 5. Rippe, linker Sternalrand, 7 Cm. (relative 8,5 Cm.) nach links von der Mittellinie. Herztöne leise, 1. Ton etwas rauh, 2. Aortenton hart und etwas klappend, Pulmonaltöne sehr leise. Arterien mässig sklerotisch. Puls 94, regelmässig, klein, aber gut gespannt. Blutdruck: Temporalis 85—90, Radialis 105. Urin 1 $\frac{3}{4}$ Liter in 24 Stunden, blass, spezifisches Gewicht 1013, kein Albumin, keine Cylinder, sauer.

Fall XII (Fig. 18, Taf. II). Christiane G., 73 Jahre alt. Zuweilen Schwindel, zuweilen geringe Dyspnoe beim Steigen, sonstiges Befinden sehr gut. Deutlich seniler Habitus; etwas Tremor. Lunge normal. Herz: Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, 9 Cm. nach links von der Mittellinie, hart, hebend. Herzgrenzen (absolute): 4. Rippe, linker Sternalrand, 10 Cm. nach links von der Mittellinie. Töne rein, 2. Aortenton stark

klappend. Arterien mässig sklerotisch. Puls 72, zeitweise irregulär (bigeminus). Blutdruck: Temporalis 110, Radialis 130. Urin von normaler Farbe, spezifisches Gewicht 1018—1024, kein Albumin, kein Zucker, sauer.

Fall XIII (Fig. 19, Taf. II). Gustav F., 81 Jahre alt, Schlosser. Früher stets gesund, nie Potator gewesen. Keine Lues. In letzter Zeit häufig Schwindel, arbeitet aber noch zuweilen. Ausgeprägt seniler Habitus. Geringer Arcus corneae. Keine Kyphose. Lunge normal. Herz: Spitzenstoss nicht fühlbar. Herzgrenzen (absolute): 5. Rippe, linker Sternalrand, 10 Cm. nach links von der Mittellinie (relative 12 Cm.). Töne rein, etwas klappend. Arterien sklerotisch. Puls 70, zuweilen etwas irregulär, mittelvoll, wenig gespannt. Blutdruck: Temporalis 70, Radialis 110. Urin spärlich, ziemlich dunkel, spezifisches Gewicht 1012—1022. Kein Albumin. Blut: 4962000 rothe Blutkörperchen im Cmm.

Fall XIV (Fig. 20, Taf. II). Johanna W., 80 Jahre alt. Immer gesund gewesen, nie Gelenkschwellungen gehabt. Fühlt sich noch völlig wohl, keine Dyspnoe. Greisenhaftes Aussehen. Starker Arcus corneae. Kyphose geringen Grades. Lunge normal. Herz: Spitzenstoss im 5. und 6. Intercostalraum stark hebend und ausgebreitet, 9—10,5 Cm. nach links von der Mitte. Herzgrenzen: 5. Rippe, linker Sternalrand, 6 Cm. (relative 10 Cm.) nach links von der Mitte. Arterien stark sklerotisch. Puls 72, voll, regelmässig. Blutdruck: Temporalis 80, Radialis 115 bis 120. Urin 1 Liter in 24 Stunden, blass, 1016,5. Albumin in Spuren, keine Cylinder im Sediment.

Fall XV (Fig. 21, Taf. II). Agnes B., 77 Jahre alt. Hat nie schwere Arbeit gemacht. Fühlt sich noch völlig wohl. Keine Dyspnoe. Ausgesprochen seniles Aussehen. Starker Arcus corneae. Geringe Kyphose. Lunge normal. Herz: Spitzenstoss nicht fühlbar. Herzgrenzen (absolute): 4. Rippe, linker Sternalrand, 7 Cm. nach links von der Mittellinie. Herztöne rein, leise, 2. Aortenton nicht klappend. Radialis sehr stark sklerotisch. Puls 102, regelmässig. Blutdruck: Temporalis 80 bis 105. Urin etwas blass, spezifisches Gewicht 1010,5, kein Albumin, keine Cylinder. Blut: 3680000 rothe Blutkörperchen im Cmm.

Fall XVI (Fig. 22, Taf. II). X., 78jähriger Herr. Hat nie schwer gearbeitet, war nie krank; fühlt sich auch jetzt völlig wohl, keine Dyspnoe, kein Schwindel. Sehr wenig seniles Aussehen. Kein Arcus corneae. Lunge normal. Herz: Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, 8—9,5 Cm. nach links von der Mittellinie. Herzgrenzen: 4. Rippe, linker Sternalrand, 8 Cm. nach links von der Mittellinie. Töne rein, 2. Aortenton wenig klappend. Arterien wenig sklerotisch. Puls 84, regelmässig, voll, von mittlerer Spannung. Blutdruck: Temporalis 60, Radialis 100. Urin ohne Albumin.

Der nun folgende Fall ist eine, in hohem Grade marastische Person mit ausgesprochenen Altersbeschwerden; dennoch zeigt der, oft irreguläre Puls bei niederem Druck einen, stellenweise fast celeren Charakter. Ich füge deshalb den Fall hier mit ein:

Fall XVII (Fig. 23, Taf. II). Marie R., 74 Jahre alt. Früher gesund; seit einiger Zeit Neigung zu Bronchitiden und Dyspnoe. Sehr marastische, decrepide Frau. Keine Cyanose. Kyphoskoliose nach rechts mässigen Grades. Lunge: bronchitische Geräusche in beiden Unterlappen. Herz: Spitzenstoss 10,5 Cm. nach links von der Mitte, im 5. Intercostalraum. Grenzen: 4. Rippe, linker Sternalrand, 8,5 Cm. nach links von der Mittellinie. Töne rein, schlecht accentuirt (— —), 2. Aortenton nicht klappend. Arterien stark sklerotisch. Puls sehr wechselnd (oft über 100, durch Digitalis immer leicht zu beeinflussen), irregulär. Blutdruck: Temporalis 60—75, Radialis 100—115. Urin: 1 Liter in 24 Stunden, normal gefärbt, spezifisches Gewicht 1010—1012, kein Albumin, im Sediment ein undeutlicher, granulirter Cylinder gefunden.

Unter den mitgetheilten Fällen ist, wie ein Blick auf die Curven lehrt, keiner enthalten, bei welchem die sphygmographische Untersuchung bei jedem Federdruck einen Pulsus planus oder rotundus ergeben hätte; überhaupt habe ich ein solches Verhalten, auch bei hochgradigem Atherom der Arterien, nie angetroffen.

Bei kleinen Pulsen, mit Curven von nur geringer Höhe, kann leicht das Vorhandensein eines platten oder runden Gipfels vorgetäuscht werden, thatsächlich ist aber bei niederem Druck doch noch ein spitzer Gipfel und eine, allerdings abgerundete, erste secundäre Erhebung unterscheidbar.

Ich theile ein Beispiel dieser Art, eine viel jüngere Person betreffend, kurz mit:

Fall XVIII (Fig. 24, Taf. II). 51jährige Dame. Hat niemals schwere Arbeit verrichtet; ist vollkommen gesund, speciell am Circulationsapparat nichts Abnormes nachweisbar. Puls klein und wenig gespannt.

Fassen wir nun zusammen, wie sich der Alterspuls nach unseren Beobachtungen darstellt, so ergibt sich das folgende Resultat:

Völlig normale Pulse haben sich bei keiner Person über 60 Jahren sphygmographisch darstellen lassen; es zeigte sich vielmehr in allen Fällen eine, gegenüber den Pulsen des jugendlichen Alters abnorme Grösse der ersten secundären Erhebung, meist mit hoher Lage derselben. Bei einem Theil der Curven, auch von bejahrten Individuen, war eine anderweite Veränderung nicht bemerkbar, bei vielen aber war weiter auffallend, dass, unter dem Einfluss einer bald mehr, bald weniger gesteigerten Belastung der Fühlfeder des Sphygmographen, die erste secundäre Erhebung eine Abplattung oder Abrundung erfuhr, während der Gipfel entweder völlig erhalten blieb, oder verkleinert wurde, oder an der Abplattung theilnahm und als selbständige Erhebung völlig verschwand. Aber auch in diesen

Fällen bestand der Gipfel zunächst aus zwei Erhebungen, die nur bei vermehrtem Federdruck verstümmelt wurden. Der Grund dieser Erscheinung liegt offenbar darin, dass einmal die obersten Theile der Curve einer geringeren Kraft ihre Entstehung verdanken, als bei jugendlichen Pulsen, und dass ferner die hohe Lage und die Grösse der ersten secundären Elevation die Bildung abgeplatteter Gipfel befördert, während sie bei jugendlichen Pulsen, vermöge ihrer tieferen Lage und Kleinheit, auch bei vermehrtem Federdruck im Allgemeinen nicht von der Abplattung erreicht wird und nur eine geringe Verstümmelung des Gipfels eintritt.

Es ist hiernach leicht erklärlich, wie bei der Palpation des Pulses das Gefühl der Tardität entstehen kann. Was dort die Feder des Sphygmographen that, das veranlasst hier der tastende Finger: er plattet die einzelnen Spitzen der Pulswelle ab. Bei sehr leiser Berührung gelingt es aber doch häufig, sie wahrzunehmen. Sehr schön kann man zuweilen den Ablauf der Pulswelle an v. Basch's Sphygmomanometer verfolgen. Der Zeiger dieses Instrumentes folgt natürlich allen Bewegungen der Arterienwand, auf welche die Pelotte aufgedrückt wird, und ich habe wiederholt bei der Untersuchung der beschriebenen Fälle ein 2 maliges, durch ein ganz kurzes Zeitintervall getrenntes Zucken des Zeigers bei solchen Pulsen beobachtet, welche durch eine grosse erste secundäre Elevation ausgezeichnet waren, während mir nie Bewegungen des Zeigers vorgekommen sind, die einer langsamen Ausdehnung und allmählichen Zusammenziehung der Arterie entsprochen hätten.

Ich halte es dennoch nicht für correct, die abgeplatteten Curven ohne Weiteres als Artefacte zu bezeichnen*); wir wissen ja überhaupt noch nicht, in wie weit die sphygmographischen Curven genau die Wellenbildung im Gefäss wiedergeben. Vielmehr glaube ich, dass wir eben in dem Verhalten der Curven bei verschiedenem Federdruck eine der specifischen Eigenschaften des Alterspulses zu suchen haben.

Wenn ich jetzt den Versuch mache, eine Erklärung für das Zustandekommen der uns beschäftigenden Pulsform zu suchen, so bin ich mir wohl bewusst, ein wie schwieriges und unsicheres Gebiet ich damit betrete. Es ist ja bekannt, dass, seit dem Erscheinen der ersten Abhandlungen über Sphygmographie, die verschiedensten Ansichten über die wahrscheinliche Entstehung der einzelnen Theile der

*) Als Kunstproduct ist dagegen diejenige Abplattung des Gipfels zu bezeichnen, welche dann entsteht, wenn der Zeichenstift mit zu starker Reibung arbeitet.

Pulscurve laut geworden sind, und dass dennoch bis heute kein endgültiges, allgemein anerkanntes Resultat erzielt wurde.

Ueber das Wesen der, ungefähr in der Mitte des absteigenden Curvenschenkels gelegenen Erhebung („zweite secundäre Ascension“ Wolff's) herrscht noch eine gewisse Uebereinstimmung der Meinungen; dieselbe wird von den meisten Autoren als das Product einer, vom Centrum gegen die Peripherie verlaufenden, positiven Welle angesehen („Rückstosswelle“ u. s. w.). Anders steht es mit den übrigen Erhebungen.

Von den kleinen, nicht immer deutlich zum Ausdruck kommenden Wellen können wir hier völlig absehen, aber auch die uns wesentlich interessirende, zwischen dem Gipfel und der Rückstosselevation gelegene Erhebung wird verschieden gedeutet.

Wolff sah darin den Ausdruck einer absatzweisen Contraction des Arterienrohres; Landois führt sie auf Elasticitätsschwankungen der Gefässwand zurück u. s. w.

Grashey⁶⁾, in seinem Werk über die Wellenbewegung in elastischen Röhren, fasst diese Erhebung als den „Rest der Gipfellinie“ auf, welcher dann als besondere Erhebung auftritt, wenn die Feder des Sphygmographen bei ihrer aufwärts schnellenden Bewegung einen künstlichen Gipfel zeichnet und wieder zurtücksinkt, ehe die Arterie angefangen hat, sich zu contrahiren.

Alle diese Erklärungen scheinen mir nicht geeignet, den Vorgang zu erklären, wie er sich beim normalen Puls und besonders beim Alterspuls abspielt. Schon bei Fig. 5 (Druck 2) ist es schwer, zu glauben, dass der ganze, über das Niveau der ersten secundären Erhebung aufsteigende, spitze Gipfel durch ein Aufschnellen der Fühlfeder entstanden sein sollte. Der künstliche Gipfel würde dann fast die Hälfte der ganzen Curvenhöhe einnehmen, und es würde eine enorme Geschwindigkeit der Hebung erforderlich sein, um eine so grosse Nachschwingung der Feder zu bewirken. Auch würde die Feder kaum von dieser Höhe herabsinken können, ohne auch nur die geringste Einkerbung der Curve zu bewirken, in dem Moment, wo sie wieder das Arterienrohr berührt. Noch viel augenfälliger tritt aber die Unzulänglichkeit dieser Erklärung an manchen Alterspulsen hervor (man vgl. z. B. Fig. 7, Taf. I; Druck 1½). Dass es sich hier wirklich um dieselbe Erhebung handelt, welche nur wesentlich vergrössert ist, beweist — besonders wenn man die Uebergangsfälle berücksichtigt — ihre Lage, die in beiden Fällen genau die Mitte zwischen dem Gipfel und der zweiten secundären Erhebung einhält. Es ist aber unmöglich, diese gewaltige Erhebung als Rest der Gipfel-

linie oder als Product einer Elasticitätsschwankung anzusprechen; steigt sie doch bei manchen Curven fast bis zur Höhe des Gipfels empor. Ebenso beweisend sind einige andere Curven, z. B. Fig. 9 (Taf. I).

Wir müssen also eine andere Erklärung suchen und finden dieselbe, wie mir scheint, in Grashey's Abhandlung selbst, in den Auseinandersetzungen, welche der Autor über die Interferenz der Wellen im Arterienrohr giebt. Grashey hat als der Erste darauf aufmerksam gemacht, dass es für die Form der Welle in einem am Ende verzweigten elastischen Rohre nicht gleichgültig ist, ob die Summe der Querschnitte aller Zweigröhren dem des Hauptrohres gleich, oder grösser, oder kleiner ist, als jener, und dass es ganz besonders von Wichtigkeit ist, ob das verzweigte System in einem gewissen Theil seiner Länge unter dem Einfluss einer Drucksteigerung einen ebenso grossen, oder einen kleineren, oder grösseren Zuwachs seines Inhalts gestattet, als der Hauptschlauch.

Ist das verzweigte System bei einem „Puls“, wollen wir sagen, im Stande, das neu zugeführte Flüssigkeitsquantum ebenso rasch durchzulassen, wie der Hauptschlauch, so schreitet die Welle unbeeinflusst in alle Zweige des Systems fort; ist dagegen das verzweigte System weniger rasch und weniger vollkommen ausdehnbar, als das Hauptrohr (weil entweder sein Gesamtquerschnitt zu klein, oder seine Wand zu wenig dehnbar ist), so wird eine positive Welle reflectirt, welche das Hauptrohr in centripetaler Richtung durchläuft. Grashey erklärt durch das Auftreten dieser Welle, und durch ihre Interferenz mit der centrifugalen Pulswelle die Form der verschieden stark dikroten Pulse. Es scheint mir nun sehr nahe liegend, die erste secundäre Elevation als den Ausdruck dieser „Reflexwelle“ anzusehen; wir brauchen dann zur Erklärung der Alterspulse nur anzunehmen, dass die Reflexwelle grösser ist, als bei jugendlichen Pulsen.

Fig. 25, Taf. II ist dem Buche Grashey's entnommen und sehr wohl geeignet, diese Auffassung zu stützen. Die Linie *P* stellt die centrifugale Pulswelle dar, mit ihrer Rückstosselevation bei r , die Linie *R* ist die, an der Peripherie reflectirte positive Welle und die punktirte Linie zeigt die Veränderung an der Linie *P*, welche durch die Interferenz dieser beiden Wellen entsteht. Die Aehnlichkeit dieser Curve mit mehreren unserer Pulscurven ist unverkennbar.

Noch bleibt uns die Aufgabe, zu erörtern, weshalb bei älteren Leuten diese reflectirte Welle so viel grösser ist, als bei jungen, so dass durch dieselbe eine wesentlich höhere Erhebung des absteigenden Curvenschenkels entstehen kann.

Die reflectirte Welle wird, wie erörtert, bedingt, resp. vergrössert

durch eine verminderte Fähigkeit der Arterienzweige, das durch den Puls herbeigeführte Plus an Inhaltsmasse rasch aufzunehmen und durchzulassen. Nun wissen wir, besonders durch die neueren Arbeiten von Beneke und Thoma, dass in den kleinsten Arterien und Capillaren schon frühzeitig (schon Ende des 4. und im 5. Jahrzehnt) Vorgänge Platz greifen, die dem raschen Ablauf der Pulswelle hinderlich sind. Wir wissen besonders auch, dass durch eine Steigerung der Durchlässigkeit der Capillarwände, besonders in der Haut, Störungen der Strömung im Capillarrohr bedingt sind, welche die Reibung für die Flüssigkeitstheilchen steigern und dadurch den Widerstand erhöhen. Die Folge dieses Verhaltens kann sehr wohl eine beträchtliche Vergrößerung der Reflexwelle sein, und es ist nach dem soeben Gesagten nur natürlich, dass wir diese Vergrößerung und damit die Erhöhung der ersten secundären Erhebung zuweilen schon sehr frühzeitig finden, und auch bei Personen, welche keine merkbare Sklerose der Arterien zeigen. Ein Beispiel hiervon ist Fig. 26, Taf. II (48 jährige Frau, Herz gesund, Arterien weich; Puls regelmässig, mittelvoll, Druck an der Radialis 120).

Dass übrigens eine Steigerung des Widerstandes in der Peripherie Pulse dieser Art erzeugt, beweisen unter Anderem die Versuche Mendel's⁵⁾ an Gliedern, deren peripheres Ende mit einer Esmarch'schen Binde umschnürt war. Auch gelingt es nicht selten bei älteren Leuten schon durch geringe Compression eines oder zweier Finger, die erste secundäre Elevation noch höher zu treiben und den Gipfel abzuplatten (vgl. Fig. 27, Taf. II [von dem Pfeil an erfolgte die Compression].*)

In manchen Fällen mag noch ein anderes Moment in Frage kommen. Es ist nämlich bekannt, dass in starrwandigen Schläuchen Wellenbewegungen schneller fortgepflanzt werden, als in solchen mit elastischeren Wänden. Nun wäre es wohl denkbar, dass bei beträchtlicher Sklerose der kleinen Arterien die centrifugal verlaufende Gipfelwelle sowohl, wie auch die reflectirte Welle schneller fortschritten, als in weichen Gefässen mit normaler Wandung, und dass dadurch die bisweilen auffallende Annäherung der ersten secundären Erhebung an den Gipfel eine Erklärung fände. Diese Annäherung ist übrigens nicht selten nur eine scheinbare und dadurch bedingt, dass die Basis des Gipfels sowohl, wie die der ersten secundären Erhebung breiter ist, als gewöhnlich, und dadurch ein Stück des anakroten Theils der letzteren verloren geht.

*1) Ganz analog fasst Ziehen die Entstehung seiner Curven bei Erregungszuständen Geisteskranker auf (l. c.).

Dass durch den gesteigerten Widerstand für den Ablauf der Welle in der Peripherie der Blutdruck im Gefäss gesteigert werde, brauchen wir wohl nicht anzunehmen; auch fehlt dafür jeglicher Anhalt, vielmehr sind die Druckwerthe, welche die Untersuchung mit dem Sphygmomanometer ergibt, zuweilen eher auffallend niedrig. Wir werden uns vorstellen müssen, dass die oft grosse, aber nicht unter sehr hohem Druck anlangende Pulswelle theilweise reflectirt wird, weil die Ausdehnung der kleinsten Arterien und der Strom durch die Capillaren nicht rasch genug erfolgt, dass aber bis zum Anlangen des nächsten Pulses genügend Zeit bleibt, um den Durchgang der Welle zu gestatten. Dass in der That die Erhöhung der ersten secundären Erhebung nicht auf einer Stauung in den arteriellen Verzweigungen beruht, scheint mir dadurch erwiesen zu werden, dass nach längerer Compression der Arterie die ersten, das Gefäss neu füllenden Pulse genau dieselbe Form zeigen, wie alle anderen (vgl. Fig. 28, Taf. II, von dem Pfeil an wurde die Arterie oberhalb des Sphygmographen einige Secunden lang comprimirt).

Warum im einzelnen Falle bald die Erhöhung der ersten secundären Erhebung gefunden wird, bald die Neigung zur Abplattung derselben oder zur Abrundung und Abplattung des ganzen Gipfels sich zeigt, dartüber giebt das vorliegende Material keinen Aufschluss. Im Allgemeinen scheint im hohen Alter die Abplattung leichter einzutreten; ich habe sie aber auch wiederholt bei sehr betagten Individuen vermisst und umgekehrt bei relativ jungen Individuen gefunden. Ebenso unconstant war das Verhältniss des Auftretens dieser Abplattung zu dem Grad des nachweisbaren Atheroms, der Herzvergrösserung, der Höhe des Blutdrucks u. s. w.

Diese Verhältnisse zu verfolgen, wird die Aufgabe weiterer Arbeiten an einem grossen, während sehr langer Zeit beobachteten Material sein.

Eine zweite Aufgabe wird sein, zu erforschen, in welcher Weise sich die eigenthümliche Form des Alterspulses aus dem Puls des jugendlichen Alters herausbildet. Ich habe den Eindruck gewonnen, als ob bei Personen im Alter von 50—60 Jahren häufiger Pulse vorkämen, welche durch Kleinheit der Gipfelwelle und eine sehr breite, niedrige, abgerundete erste secundäre Erhebung ausgezeichnet sind (vgl. z. B. Fall XVIII S. 69 Fig. 24, Taf. II), während später solche Pulse die Ausnahme bilden. Diese Erscheinung könnte sehr wohl darin begründet sein, dass in diesen Fällen bei schon relativ fort-

geschrittenen Veränderungen in den kleinen Arterien und Capillaren, das Herz erst unvollkommen compensirend hypertrophirt wäre.

Vielleicht gelingt es, durch fortgesetzte Studien in dieser Richtung, Thatsachen zu sammeln, welche den Resultaten der sphygmographischen Untersuchung alternder Individuen einen diagnostischen und prognostischen Werth verleihen.

Wie Eingangs bemerkt, möchte ich mir gestatten, noch einige Verhältnisse kurz zu besprechen, welche für die Erkenntniss des Gesamtzustandes eines alternden Organismus von Bedeutung sind.

a) *Der Zustand des Blutes.*

Es ist durch die Arbeiten, besonders französischer Forscher, bekannt, dass die Functionen des Blutes theilweise schon sehr frühzeitig eine Veränderung erleiden. Die Menge der exhalirten Kohlensäure nimmt nach Andral und Gavarret schon vom 30. Jahre an ab (citirt bei Demange²⁷), das Greisenblut enthält weniger Sauerstoff, als das jüngerer Personen (Matthieu und Urbain, Ebenda), es enthält weniger Fibrin (Canstatt²⁵), gerinnt schneller (Thakrah und Davy²⁶), es ist ärmer an Hämoglobin und reicher an Harnstoff (Quinquaud, Rodier bei Geist²⁶), und an Cholestearin (v. Bibra bei Geist), seine Gesamtmenge ist wahrscheinlich vermindert.

Die Menge der rothen Blutkörperchen soll im Greisenblut nach den übereinstimmenden, aber ziemlich spärlichen Angaben der Autoren abnehmen. So fand Quinquaud (bei Demange) für das Alter von 77 Jahren 3641000 rothe Blutkörperchen im Cmm.; Nasse fand (nach Geist) schon nach der Menopause eine Verminderung des Gehalts an rothen Blutkörperchen, Sörensen zählte bei einem 82jährigen Mann 4174700 im Cmm. (Rollet in Hermann's Handb. der Physiologie²⁹).

Ich habe nun, wie aus den mitgetheilten Beobachtungen ersichtlich ist, an einer kleinen Zahl älterer Personen Blutkörperchenzählungen (nach Thoma) vorgenommen*) und bin zu folgenden Resultaten (s. Tabelle S. 76) gekommen.

Wir haben hier also bei drei gesunden Leuten von 74 bis 81 Jahren annähernd normale Zahlen, ja bei dem 80jährigen Mann sogar eine ungewöhnlich hohe; dem stehen zwei andere Beobachtungen an alternden, und zwei an hochbetagten Leuten mit Verminderung der Blutkörperzahl gegenüber. Bei dem 78jährigen

*) Es wurden 200 Quadrate des Thoma-Zeiss'schen Zählapparates abgezählt.

b) Der Zustand des Herzens und des Thorax.

Gegenüber anderen Anschauungen, welche Atheromatose der Arterien und Herzhypertrophie als Coëffecte gemeinsamer Grundursachen hinstellen, scheint es doch, besonders nach den schon wiederholt erwähnten Untersuchungen und Deductionen Thoma's, wahrscheinlich, dass die Veränderungen am Herzen sehr wesentlich durch die Altersveränderungen der Gefässe bedingt sind. In jedem Falle ist es für die Beurtheilung des Gesamtzustandes eines alternden Individuums, und wahrscheinlich auch für die Beurtheilung der Aussichten auf eine längere oder kürzere Lebensdauer von grosser Bedeutung, das Verhalten des Herzens möglichst genau kennen zu lernen.

Früher herrschte, wie aus Canstatt's Buch hervorgeht, die Ansicht, dass die Grösse des Herzens und die Dicke seiner Wände mit fortschreitendem Alter abnehme. Aber schon Durand-Fardel³¹⁾ und Geist betonen, dass das Herz meist gross sei, und zwar betreffe, nach Geist, die Vergrösserung vorwiegend den linken Ventrikel, der sich in einem Zustand concentrischer Hypertrophie befinde; zuweilen sei das Herz auch dilatirt und atrophisch. Aus neuerer Zeit liegt nun eine Anzahl von Untersuchungen vor, welche übereinstimmend eine Vermehrung des Herzvolumens, resp. seines Gewichtes vom 5. oder 6. Decennium ab ergeben.

Die neueste und zugleich grösste Untersuchungsreihe über das Herzgewicht stammt von Wilh. Müller¹⁵⁾, der an 1481 Leichen überaus exacte Wägungen des Herzens anstellte, und zwar ist bei diesen Wägungen das subpericardiale Fett gesondert berücksichtigt.

Diese Untersuchungen Müller's ergeben eine stätige Zunahme des Gewichtes der Muskelmasse des Herzens bis zum Ende des 7. Decenniums, während jenseits des 70. Lebensjahres wieder eine geringe Abnahme des Herzgewichtes erfolgt. Diese Abnahme ist eine Folge der Altersatrophie des ganzen Körpers, und das relative Herzgewicht, also diejenige Zahl, welche angiebt, in welchem Verhältniss das Gewicht des Herzens zu dem des ganzen Körpers steht, nimmt auch vom 70. Jahre an bis zum Ende des Lebens noch zu.

Das Gewicht des Herzens wächst also vom 4. bis zum 7. Decennium, nach Müller, bei Männern ungefähr um 1 Sechstel, bei Frauen um 1 Viertel.

Diese Resultate bestätigen im grossen Ganzen die Untersuchungen Clendinning's, Peacock's (bei Müller) und Haushalter's (bei Demange). Die vorhandenen Differenzen werden theils dadurch erklärt, dass, wie erwähnt, Müller vor der Wägung das pericardiale Fett entfernte, dessen Menge, nach des Autors anderweiten

Untersuchungen, gleichfalls mit dem Alter zunimmt, theils durch die Besonderheiten des benutzten Materials. Unter den untersuchten Leichen befindet sich nämlich eine grosse Zahl solcher Personen, welche an chronischen, zur Kachexie führenden Krankheiten gestorben waren, wie Tuberculose, Carcinom u. s. w.; andererseits sind auch solche Leichen nicht ausgeschlossen, bei denen Lungenemphysem, Endo- und Myocarditis als Todesursache angegeben sind, ja, soviel ich sehen kann, ist sogar ein Fall von Schrumpfniere mit verwerthet. Trotz dieser Mängel bieten die Untersuchungen Müller's mit ihrer einwandfreien Methodik und ihrem riesigen Material eine überaus werthvolle Bestätigung der früheren Erfahrungen. Die Zunahme des Herzgewichtes, zumal seiner relativen Grösse, mit den Lebensjahren darf als sicher erwiesen hingestellt werden. Interessant ist besonders auch, dass Müller (entgegen Geist) an der Muscularität der Vorhöfe eine relativ grössere Zunahme fand, als an der der Ventrikel, und dass das Verhalten der letzteren unter einander annähernd gleich blieb.

Als Ergänzung zu diesen Thatsachen sind die Beobachtungen anzuführen, die v. Buhl¹⁴⁾ über die Grösse der Ventrikelhöhlen in verschiedenen Lebensaltern machte. v. Buhl's Zahlen deuten darauf hin, dass im Alter eine wesentliche Vermehrung der Höhe des linken Ventrikels weder absolut, noch im Vergleich mit der Körperlänge eintritt; dagegen fand er den Umfang der Aorta von 6,9 auf 8,5—8,9 bei Männern, und auf 7,8—8,0 bei Frauen gesteigert. Es dürfte also die Vergrösserung des Herzens hauptsächlich in einer, zu seiner Längsaxe senkrechten Richtung zu suchen sein. Die Wanddicke der Ventrikel fand v. Buhl, wie es scheint, durchschnittlich nicht gesteigert; immerhin muss ein Herz, welches bei Vergrösserung seines Binnenraums eine normale Wanddicke und ein vermehrtes Gewicht zeigt, als hypertrophirt bezeichnet werden. Freilich ist die Hypertrophie keine concentrische, wie Geist glaubte, sondern eher eine excentrische.

Diese Ausführungen beweisen, dass ein mässiger Grad von Dilation und Hypertrophie des Herzens, wie dies oben geschehen ist, als normal bezeichnet werden darf.

Bei der Mehrzahl meiner Fälle waren, wie die mitgetheilten Beispiele beweisen, die Zeichen einer solchen Vergrösserung des Herzens vorhanden. Die Maasse, welche ich über die Lage des Spitzenstosses und die Grösse der Herzdämpfung angegeben habe, scheinen in einzelnen Fällen sogar auf eine ziemlich beträchtliche Herzvergrösserung hinzudeuten.

Wir sind aber, wie ich glaube, bei alten Leuten in der Diagnose der Grösse des Herzens und seiner Muskelkraft ganz beträchtlichen Irrthümern ausgesetzt und in weit höherem Grade, als dies bei jüngeren Individuen bekanntlich der Fall ist. Schon Friedreich²⁴⁾ und Fränkel¹⁶⁾ haben dies angedeutet; ich möchte mir gestatten, in Kürze noch auf diese Frage einzugehen.

Von den Merkmalen, welche die klinische Erkenntniss einer Hypertrophie des Herzens ermöglichen, verliert ein Theil im höheren Alter sehr an Bedeutung. Die Spannung des Pulses, wenn es gelingt, dieselbe richtig festzustellen, kann, wenn sie gross ist, allerdings zur Diagnose verhelfen; ist sie aber mittleren Grades oder niedrig, so ist deshalb die Herzhypertrophie nicht ausgeschlossen, weil ein grosser Theil der vermehrten Herzkraft durch die Ueberwindung abnormer Widerstände in einer rigiden Aorta verbraucht worden sein kann. Die Accentuation des 2. Aortentons kann durch atheromatöse Klappen vorgetäuscht werden. Die Grösse der Herzdämpfung ist unter Anderem abhängig von der Lage der Lungenränder und dem Stand des Zwerchfells, welche beide im Alter bekanntlich durch den Verlust der Lunge an Elasticität u. s. w. modificirt sind. Ganz besonders kommt aber noch ein Moment in Frage, welches geeignet ist, bei der Bestimmung der Lage des Spitzenstosses und bei der Verwerthung der Resultate der physikalischen Untersuchung des Herzens überhaupt zu Irrthümern zu führen, nämlich die Form des Thorax. Dieses Moment verdient um so mehr Beachtung, als es oft sehr wenig in die Augen springt und nur bei speciell darauf gerichteter Untersuchung voll gewürdigt werden kann.

Dass der Thorax im höheren Alter, auch bei nicht kyphotischen Individuen, seine Form verändert, ist bekannt, aber in welcher Weise diese Veränderung stattfindet, darüber sind nur sehr spärliche Angaben vorhanden. Canstatt, Geist und Demange (des letzteren Autors Abhandlung ist 1886 erschienen) citiren nur die Untersuchungen von Hourmann und Dechambre aus dem Jahre 1835, und es ist mir auch anderwärts nicht gelungen, weiteren Aufschluss zu erhalten. Nach Hourmann und Dechambre, welche nur alte Frauen untersuchten, soll der Thorax seitlich stark abgeplattet sein, zuweilen bis zur Bildung einer förmlichen, seitlichen Rinne; die hintere Biegung der Rippen trete mehr hervor und bilde einen oft winkligen Vorsprung zur Seite der Wirbelsäule, das Sternum sei nach vorn gedrängt.

Ich habe nun an 11 meiner Fälle Thoraxmessungen vorgenommen und die Form des Thorax mit einem Bleiband genau abgeformt

und nachgezeichnet. Die Messung und Abformung wurde stets in der Höhe des unteren Endes des Manubrium sterni vorgenommen und möglichst genau in einer Ebene, die senkrecht zur Körperaxe steht.

Ich gestatte mir, einige der gewonnenen Figuren mitzutheilen.*)

Figur 29 (Tafel II) stammt von einer gesunden Person von 41 Jahren, Fig. 30—35 sind der Altersklasse vom 63.—82. Jahre entnommen. Diesen Thoraxquerschnitten ist gemeinsam eine grossentheils sehr auffallende Veränderung des Verhältnisses, in welchem Sagittal- und Frontaldurchmesser zu einander stehen. Während dasselbe bei Fig. 29 = 17,5 : 26,5, also ungefähr 2 : 3 beträgt, ist es bei den anderen Figuren 19 : 21,5; 18,5 : 22,5; 18 : 22; 18 : 22,5; 22 : 25; 19 : 25. Hierdurch ist die oben erwähnte, seitliche Abflachung bedingt; die Querschnitte haben an Stelle der normalen, nierenförmigen eine mehr rundliche, etwa apfelförmige Gestalt bekommen. Das Vorspringen der hinteren Winkel der Rippen, seitlich von der Wirbelsäule, wie Hourmann und Dechambre es beschreiben, habe ich in keinem Falle gefunden.

Es ist nun leicht ersichtlich, dass bei der, durch unsere Figuren wiedergegebenen Veränderung der Thoraxform die Bedingungen für die physikalische Diagnostik der Grösse des Herzens nicht mehr dieselben sind, wie bei jüngeren Individuen; und zwar sind diese Bedingungen nicht bei allen Personen in gleichem Grade verändert.

Vergleichen wir z. B. Fig. 34 und 35 (Taf. II), welche beide von Männern stammen: bei diesen Figuren ist einmal die Vermehrung der Tiefe und die Verminderung der Breite des Thorax verschieden stark ausgebildet, und während ferner bei Fig. 35 die Vorderwand des Thorax von der Mitte aus nach links zu in einer Ausdehnung von etwa 8 Cm. eben verläuft, um dann im Bogen nach hinten umzubiegen, findet dieses Umbiegen der Vorderwand bei Fig. 34 schon in einer Entfernung von 5 Cm. von der Mitte und in ziemlich schroffer Weise statt. Es leuchtet ein, dass in jenem Fall für die Wahrnehmung des Spitzenstosses und die Percussion der Herzgrenzen wesentlich andere Bedingungen gegeben sind, als in diesem. In Wahrheit war bei beiden Männern kein Spitzenstoss nachweisbar; aber während bei dem 81jährigen Mann (Fig. 35) hieraus keinerlei Schlüsse auf eine etwa bestehende Herzschwäche gezogen werden können, weil eben die Thoraxform der Wahrnehmung des Spitzenstosses eher

*) Es sind absichtlich hier nur Personen ohne eine bemerkbare Verkrümmung der Wirbelsäule berücksichtigt. Die Figuren sind mit dem Storchschnabel verkleinert.

ungünstiger ist, als die normale, kann man bei dem anderen Falle (Fig. 34), aus dem entgegengesetzten Grunde, mit Wahrscheinlichkeit das Vorhandensein eines geschwächten Herzens annehmen; auch wird diese Voraussetzung durch, seit einigen Wochen aufgetretene, marastische Oedeme der unteren Extremitäten bestätigt. Ich muss noch bemerken, dass bei beiden Männern der Thorax stark abgemagert ist, ein Umstand, welcher bei der Beurtheilung der Form desselben durch blosse Inspection leicht irreführt; Lungenemphysem ist bei keinem von Beiden vorhanden.

Aber selbst in Fällen, wo die Hauptmaasse fast genau dieselben sind, kann dennoch der Bau des Thorax im Uebrigen grosse Verschiedenheiten zeigen, die wahrscheinlich zum Theil durch früh erworbene Besonderheiten der Skeletentwicklung bedingt sind. Beispiele hierfür sind die Figg. 31 und 32, Taf. II. Die Pfeile sind in einer Entfernung von 8 Cm. von der Mittellinie angebracht. Wenn nun der Spitzenstoss an dieser Stelle erfolgt, so muss das anschlagende Herz die Thoraxwand bei den beiden Figuren unter sehr verschiedenen Bedingungen treffen, und auch die Percussionsverhältnisse müssen verschieden ausfallen. Man sieht zugleich, dass diese Verhältnisse wiederum ganz andere sind, wenn bei Fig. 29 der Spitzenstoss gleichfalls 8 Cm. nach links von der Mitte erfolgt. Hierzu kommt noch, dass bei den Thoraxverhältnissen alter Personen die Orientirung nach den gewöhnlich dafür benutzten Linien (Parasternal-, Mammillar-, Axillarlinie) erschwert ist. Aber auch, wenn man diese Schwierigkeit durch Ausmessung der Entfernungen mit dem Tasterzirkel umgeht, vermag doch die Form des Thorax im höheren Alter der Erkenntniss des jeweiligen Zustandes des Herzens sehr erhebliche Schwierigkeiten zu bereiten. Es würde interessant sein, diese Frage an einer Reihe von Fällen genauer zu prüfen; aber eingehende Erörterungen hierüber gehören nicht in den Rahmen dieser Arbeit.

Dresden, im September 1889.

Verzeichniss der benutzten Literatur.

- 1) Marey, Physiologie médicale de la circulation du sang. Paris 1863.
- 2) Landois, Die Lehre vom Arterienpuls. Berlin 1872.
- 3) O. J. B. Wolff, Charakteristik des Arterienpulses. Leipzig 1865.
- 4) Thomas, Die diagnostische Bedeutung des Arterienpulses. Zeitschr. f. Med., Chir. u. Geburtsh. N. F. Bd. VII. 1868. S. 323.
- 5) Mendel, Die Sphygmographie der Carotis. Virchow's Archiv. Bd. 66. S. 251. 1876.

Deutsches Archiv f. klin. Medicin. XLVI. Bd.

6

6) Riegel, Ueber die Bedeutung der Pulsuntersuchung. Sammlung klin. Vorträge. Nr. 144 u. 145. 1878.

7) Mosso, Die Diagnostik des Pulses in Bezug auf die localen Veränderungen desselben. Leipzig 1879.

8) Grashey, Die Wellenbewegung elastischer Röhren und der Arterienpuls des Menschen sphygmographisch untersucht. Leipzig 1881.

9) v. Liebig, Die Pulscurve. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abtheilg. 1882. S. 193.

10) Derselbe, Weitere Untersuchungen über die Pulscurve. Ebenda. 1883. Supplement.

11) Maragliano, Die Hautgefäßreflexe im physiologischen Zustand und bei Fiebernden. Dieses Archiv. Bd. XLIV. S. 265. 1889.

12) Ziehen, Sphygmograph. Untersuchungen an Geisteskranken. Jena 1887.

13) Spengler, Die Veränderungen des Radialpulses während und nach Aenderung der Körperstellung u. s. w. Inaug.-Dissert. Zürich 1887.

14) v. Buhl, Messungen der Herzventrikel und der grossen Gefässe. Mittheilungen aus dem path. Institut zu München. 1878. S. 26.

15) Wilhelm Müller, Die Massenverhältnisse des menschlichen Herzens. Hamburg und Leipzig 1883.

16) A. Fränkel, Die klinischen Erscheinungen der Arteriosklerose. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. IV. S. 1.

17) Thoma, Ueber einige senile Veränderungen des menschlichen Körpers u. s. w. Leipzig, Vogel, 1884.

18) Ziegler, Ueber die Ursachen der Nierenschrumpfung, nebst Bemerkungen über die Unterscheidung verschiedener Formen der Nephritis. Dieses Archiv. Bd. XXV. 1880.

19) v. Buhl, Ueber Bright's Granularschwund der Nieren und Herzhypertrophie. Mittheilungen aus dem Münchener path. Institut. 1878. S. 38.

20) v. Basch, Der Sphygmomanometer und seine Verwerthung in der Praxis. Berliner klin. Wochenschr. 1887.

21) Landois, Artikel „Blut“ in Eulenburg's Encyklopädie. Bd. III. 2. Aufl.

22) Oertel, Erwiderung auf Lichtheim's Referat über die Behandlung der chronischen Herzmuskelerkrankung. Therap. Monatsh. Bd. II. 6. 1888.

23) Krehl, Ein Fall von Stenose der Lungenarterie mit Defect der Ventrikelscheidewand und eigenthümlichen Blutveränderungen. Dies. Arch. Bd. XLIV. 1889.

24) Friedreich, Handbuch der Herzkrankheiten. Erlangen 1867.

25) Canstatt, Die Krankheiten des höheren Alters. Erlangen 1839.

26) Geist, Klinik der Greisenkrankheiten. Erlangen 1860.

27) Demange, Étude clinique et anatomo-pathologique sur la vieillesse. Paris 1886.

28) Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Leipzig, F. C. W. Vogel.

29) Rollett, Blut und Blutbewegung. Hermann's Handb. d. Phys. 1880.

30) Fräntzel, Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens.

31) Durand-Fardel. Traité clinique et pratique des maladies des vieillards. Paris 1854.

V.

Ein Fall von progressiver Bulbärparalyse mit
ungewöhnlichem Ausgang.

Aus der medicinischen Klinik zu Freiburg i/B.

Von

Dr. Reinhold,

Assistentenarzt.

Nachstehende Publication kann nicht den Anspruch erheben, zur genaueren anatomischen Kenntniss des der spinalen und bulbären Muskelatrophie zu Grunde liegenden Processes einen wesentlichen Beitrag zu liefern. Es sind vielmehr in erster Linie klinische Gesichtspunkte, welche unserer Beobachtung Interesse verleihen und ihre Mittheilung rechtfertigen dürften.

Ein in jeder Hinsicht typischer Fall von chronisch-atrophischer Bulbärparalyse tritt nach nahezu 12 Monate langem Bestehen ganz plötzlich in ein acutes, fieberhaftes Stadium ein, welches nunmehr in wenigen Tagen unter schweren cerebralen Allgemeinerscheinungen zum Tode führt. — Die mikroskopische Untersuchung ergibt — bei makroskopisch im Wesentlichen negativem Befunde — als wahrscheinliches anatomisches Substrat dieses ungewöhnlichen Ausgangs entzündliche Veränderungen in Pons, Oblongata und oberem Halsmark, Veränderungen augenscheinlich jüngeren Datums, leider aber unklarer Genese.

Krankengeschichte. Frau J. K., 58 J. alt, verw., Wirthin; in die Klinik aufgenommen am 3. Mai 1887, Tod am 21. Juni 1887.

Aus der Anamnese ist hervorzuheben, dass die ersten Symptome der Krankheit sich ganz plötzlich, scheinbar apoplectiform, entwickelt haben sollen, kurze Zeit nachdem Pat. ihren Mann verloren hatte, während dessen langwieriger Krankheit sie viel Kummer und Sorgen und auch körperliche Anstrengungen durch Nachtwachen durchzumachen gehabt.

Im Juni 1886 bemerkte sie über Nacht eine Behinderung im Schlucken und Sprechen, namentlich auch eine Schwerbeweglichkeit der Zunge, ohne dass auch nur vorübergehend sonstige cerebrale Symptome — Kopfschmerz, Schwindel, oder Schwäche einer Extremität — vorhanden waren. Auch

bestand kein Fieber. Ueber den weiteren Verlauf in den nächstfolgenden Wochen sind die Angaben der Pat. etwas schwankend: sie scheint zu glauben, dass die Störung der Sprache sich nach einigen Tagen wieder etwas gebessert, dann aber nach mehrwöchentlichem, annähernd stationärem Zustande ganz allmählich verschlimmert habe. In den letzten Monaten bemerkte Pat. auch eine leichte Schwäche in den Bewegungen der Hände, besonders der rechten; doch kann sie noch schreiben und ganz gut stricken. — Sie will in letzter Zeit ziemlich stark abgemagert sein. — Im Uebrigen ergibt die Anamnese nichts, was für die Aetiologie des jetzigen Krankheitszustandes in Betracht kommen könnte. Pat. will niemals an einer schweren fieberhaften (Infections-) Krankheit gelitten haben; auch scheint sie, obwohl Wirthin, in keiner Weise in Alcoholicis excedirt zu haben; ihr ganzer Habitus ist durchaus nicht der einer Potatrix. Für Syphilis sind ebenfalls keinerlei Anhaltspunkte zu gewinnen. Als einziges, möglicherweise ätiologisch bedeutsames Moment, welches anamnestisch eruiert werden konnte, bleibt somit der Einfluss langdauernder schwerer Gemüthsbewegungen und gleichzeitiger körperlicher Anstrengungen — Factoren, welche in einer so grossen Zahl einschlägiger Fälle ausdrücklich hervorgehoben werden¹⁾, dass es nicht wohl angeht, ihre Bedeutsamkeit ohne Weiteres von der Hand zu weisen.

Uebrigens möge hier gleich noch eins betont werden, nämlich dass ein anscheinend ganz plötzlicher Beginn der Symptome auch bei den durchaus typischen Fällen von progressiver Bulbärparalyse hier und da beobachtet worden ist.²⁾

Status am 4. Mai 1887. Pat. macht in ihrem psychischen Verhalten den Eindruck einer durch trübe Lebenserfahrungen ernst gestimmten, im Uebrigen aber geistig normal veranlagten Person. Pat. ist normal gebaut, ziemlich klein; Fettpolster gering. Körpergewicht 82 Pfund. — Bei Inspection des Gesichtes fällt sofort die relative Glätte der unteren Gesichtshälfte gegenüber der stark durchfurchten Stirnpartie in die Augen; doch ist die Nasolabialfalte beiderseits noch ganz deutlich ausgesprochen; der Mund etwas in die Breite gezogen, bleibt aber mühelos dauernd geschlossen. Am Kinn, besonders links, hier und da fibrilläre Zuckungen.

Schädel ohne besonderen Befund. — Beide Lidspalten können ohne Anstrengung geschlossen werden; Augenbewegungen frei, speciell auch die Abducentes normal functionirend. Pupillen gleich, von normaler Weite und Reaction. — Pat. kann lachen, den Mund etwas spitzen, aber nicht pfeifen. Beim Versuch, die Backen aufzublasen, entweicht die Luft durch die rechte Mundhälfte. Die Lippen dünn, schmal, atrophisch, zeigen ebenfalls leichte fibrilläre Zuckungen.

Unterhalb des Jochbogens beiderseits ziemlich tiefe Gruben. Beissen und Kauen erfordert grössere Anstrengung, als früher; namentlich aber sind die Seitwärtsbewegungen des Unterkiefers beeinträchtigt. Die Zunge wird gerade, aber nur mit grosser Mühe herausgestreckt, ihre Spitze kann nur wenig vor die Zahnreihe gebracht werden; das ganze Organ erscheint

1) Erb, Rückenmarkskrankheiten. 1. Aufl. S. 912 und Wernicke, Gehirnkrankheiten. Bd. III. S. 472.

2) Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Bd. II. S. 517. 1875.

stark atrophisch, namentlich in seiner vorderen Partie von unregelmässigen Gruben durchsetzt; fortwährendes Spiel fibrillärer Zuckungen auf der Oberfläche.

Seitliche Bewegungen der Zunge ziemlich frei. — Die Gaumenbögen sind sehr dünn, die Uvula klein; die hinteren Gaumenbögen zeigen eine ungewöhnlich geringe Wölbung, scheinen schlaff herabzuhängen. Beim Intoniren wird der weiche Gaumen nur wenig gehoben, ohne nennenswerthe Asymmetrie. — Pat. ist im Stande, ein Licht auszublasen; sie vermag auch bei vornüber geneigtem Kopf ganz gut zu trinken, ohne dass die Flüssigkeit durch die Nase entweicht. Schlucken fester Speisen ohne grosse Mühe. Pat. klagt über Salivation, ohne dass jedoch Speichel zum Munde herauslief. — Sensibilität der Rachengebilde erscheint intact; bei Reizung des Zungengrundes treten sofort Schluckbewegungen ein. Auch im Gesicht keinerlei Sensibilitätsstörungen.

Laryngoskopische Untersuchung: Beim Intoniren berühren sich die Stimmbänder in normaler Weise; doch treten während ruhiger Athmung leichte unregelmässige Bewegungen, wie fibrilläre Zuckungen, an denselben auf. Die Sprache der Pat. bietet durchaus charakteristische Störungen: bei vollständig richtiger Auswahl und Composition der Worte, resp. Silben zeigt sich ein erheblicher Defect der Articulation der einzelnen Buchstaben; dabei ist die Sprache monoton und in geringem Grade nasselnd. Bei Hersagen des Alphabets scheidert Pat. hauptsächlich an den Zungenbuchstaben, sowie an den scharfen Gaumen- und Lippenlauten; sie kann nicht ordentlich aspiriren, kein „ha“ aussprechen, sondern bringt statt dessen nur ein „a“ hervor.

Die Aussprache der Vocale zeigt (entsprechend der normalen Function der Stimmbandadductoren und der relativ noch guten Functionsfähigkeit der Lippenmuskeln) keine erhebliche Störung, abgesehen von dem nasselnden Beiklange. Beim Versuch, mehrere Worte hintereinander zu sprechen, führt die forcirte Innervation zu Mitbewegungen der Hände und selbst des Rumpfes. Immerhin sind langsam gesprochene Worte bei einiger Aufmerksamkeit noch ganz gut zu verstehen.

Elektrisches Verhalten: Eine Prüfung der Musculatur der Zunge, der Lippen und des Gaumens mit knopfförmiger Elektrode ergiebt überall deutlich nachweisbare faradische und galvanische Reaction mit raschem Zuckungsverlauf; EaR ist nirgends mit Sicherheit nachweisbar.

Eine ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt durchaus normale Verhältnisse. Keine Sehstörungen; auch die Function der Hörnerven ohne gröbere Alteration. — An den Extremitäten Motilität und Sensibilität erhalten, Sehnenreflexe an Armen und Beinen lebhaft, symmetrisch. Kein Tremor, keinerlei Contractur. Gang durchaus normal. Die Mm. cucullares und Sternomastoidei beiderseits normal functionirend. Die Mm. interossei beider Hände erscheinen etwas atrophisch, namentlich der M. interosseus I der rechten Hand; letzterer reagirt auch auf den faradischen Strom nur sehr schwach.

An den Vorder- und Oberarmen keine Muskelatrophie.

Lungen ohne Befund.

Herz: Spitzenstoss im 5. linken Intercostalraum, 2 Finger breit jenseits der Mamillarlinie, hebend. Herztöne an der Spitze rein. Ueber der

Aorta der 1. Ton rauh, geräuschartig; der 2. Aortenton stark klappend. Die Radialarterien ohne besondere Veränderung; Carotiden stark gefüllt, hart, nicht auffallend geschlängelt. Puls und Respiration regelmässig, von normaler Frequenz. Harn frei von Eiweiss und Zucker. — Keinerlei Residuen von Lues nachweisbar.

10. Juni 1887. Pat. erhielt gleich vom Tage ihres Eintritts an Jodkali, 3 mal täglich 0,5, bis zum 2. Juni. Ausserdem täglich Galvanisation quer durch die Processus mastoidei; Faradisation der Mm. interossei, der Zunge, des weichen Gaumens und des Mundfacialgebietes. Unter dieser Behandlung war anscheinend eine geringe, der Pat. auch subjectiv wahrnehmbare Besserung der Sprache und besonders des Schluckens zu constatiren; namentlich aber rühmte sie Abnahme der lästigen Salivation. Pat. war immer im Stande, Nahrung zu sich zu nehmen, konnte unter Tags ausser Bett sein; ihr Körpergewicht hob sich um mehrere Pfunde.

Temperaturerhöhungen, sowie Abnormitäten des Pulses oder der Respiration wurden zu keiner Zeit bemerkt; nie Schwindel, Erbrechen oder Dyspnoe. — In den letzten Tagen hatte Pat. wiederholt, namentlich Abends, über heftige Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte geklagt; Ausgang von einem cariösen Zahn nicht nachweisbar; Druckpunkte an allen 3 Aesten des rechten Trigeminus.

Ordination: Antipyrin 0,5, 1—2 mal täglich, Abends hier und da Morphin subcutan.

17. Juni. In den letzten Tagen häufig heftigere Kopfschmerzen, auch im Hinterkopf; stärkere Salivation; Articulation wieder schlechter. Gemüthliche Depression; geringer Rückgang des anfangs gestiegenen Körpergewichts. Nahrungsaufnahme nicht wesentlich beeinträchtigt.

20. Juni. Gestern früh trat zum 1. Male im Verein mit heftigen Kopfschmerzen auch Erbrechen auf. Pat. zeigte sich im Laufe des gestrigen Tages auffallend apathisch und gegen den Abend etwas benommen; dabei Temperatur Abends 37,1°, Puls 84. — Eisblase auf den Kopf.

Heute früh nach unruhiger Nacht Temperatur 38,4° (ax.), Puls 76, regelmässig. Somnolenz; Pat. reagirt auf Anrufen, ihre Antworten sind aber theilweise ganz unverständlich. Auffallend ist die bei der geringen Temperatursteigerung glühend-heisse Haut. Hier und da kurze, stossweise Krämpfe in den Muskeln des rechten Vorderarms. — Keine Angina. Lungen frei.

Gegen den Nachmittag steigt die Temperatur auf 39,3°; Puls 84, etwas unregelmässig; Respiration beschleunigt, nicht irregulär. Pat. ist schwer benommen, dabei aber sehr unruhig (Jactation), lässt unter sich gehen. Ausgesprochene Nackenstarre; Abdomen eingezogen; Cutis anserina; Tâches cérébrales. — Wadenmuskeln gegen leichten Druck sehr empfindlich. Klonische, unregelmässige Zuckungen beider Hände. Extremitäten sämmtlich schlaff, keine Differenz in der Innervation beider Körperhälften nachweisbar. Keine Déviation conjuguée. — Die rechte Pupille ein wenig weiter als die linke, etwas träger reagirend. Augenhintergrund normal, speciell keine Hämorrhagien.

21. Juni. Früh Temperatur 38,4°, Puls 90, aussetzend. Auch jetzt kein Cheyne-Stokes. — Bei vollständigem Coma andauernde Jactation; keine Convulsionen.

An der Haut ausserordentlich ungleiche Wärmevertheilung: Kopf und obere Rumpfparte fühlen sich sehr heiss an, die Extremitäten dagegen ganz kühl (Aussentemperatur sehr heiss). Mittags 12 Uhr Temperatur 39,5°, Abends 6 Uhr 38,6° (keine antipyretischen Maassnahmen), Puls 86, irregulär; Trachealrasseln. Abends 9 Uhr 38,0°. — Wegen andauernder Unruhe 0,008 Morphin subcutan. — Nachts gegen 4 Uhr ohne besondere weitere Erscheinungen Tod.

Sectionsprotokoll (22. Juni 11 Uhr Vormittags; Herr Prof. Schottelius). Hochgradig abgemagerter Körper; besonders sind die Muskeln der Handballen und die Mm. interossei sehr atrophisch. Rückenmusculatur von normaler Farbe.

Innerhalb der Meninges spinal. klare Flüssigkeit. Dura spinal. mit der Pia, namentlich oben, stellenweise verwachsen. Die Blutgefässe an der hinteren Seite stärker gefüllt. Das Rückenmark von gleichmässig mittlerer Consistenz, im Ganzen ziemlich blutarm. Querschnitte zeigen überall wohlherhaltene Zeichnung. Die vorderen Wurzeln der abtretenden Rückenmarksnerven, namentlich am Cervicaltheil stellenweise auffallend schwächig. — Schädeldach etwas asymmetrisch, Diploë blutreich; im Sinus longitud. dunkelflüssiges Blut. Die Unterfläche der Dura blass, glatt, glänzend. In den subarachnoidealen Lymphräumen wenig helle Flüssigkeit. Lumina der Carotiden offen, ihre Wandungen dick; namentlich die linke Carotis zeigt ausgesprochene atheromatöse Veränderungen. Sonst lässt sich an der Basis, ausser sehr starker Verschmächigung der beiden Nn. hypoglossi, makroskopisch nichts Abnormes nachweisen. Die Art. basilaris frei; keine Thromben. Das Ependym der Seitenventrikel, namentlich der Decke des rechten, hyperämisch, stellenweise bis zu kleinen Extravasationen. — Schnittfläche der Grosshirnhemisphären zeigt ödematösen Glanz, mittlere Consistenz und Blutgehalt.

An einem in der Mitte der Oliven geführten Querschnitte makroskopisch keine Veränderungen.

Lungen beiderseits frei. In den Pleurahöhlen und im Pericard wenig klare Flüssigkeit. Beide Lungen durchweg lufthaltig, die Oberlappen blutarm, die Unterlappen ödematös, blutreicher; keine Herd-erkrankungen.

Die Aorta ascendens und der Arcus aortae erscheinen spindelförmig erweitert. Atrioventricular-Ostien normal durchgängig. Musculatur des rechten Herzens dunkelbraun, von fester Consistenz. Klappenapparate intact, das Endocard stellenweise sehnig getrübt. Musculatur des linken Ventrikels 17 Mm. dick. Mitralis zeigt glatte ältere Verdickungen. Von den Semilunarklappen der Aorta sind zwei durch narbige Prozesse verschmälert, die dritte stark erweitert. Coronararterien frei. Die erweiterte Stelle der Aorta ascend. zeigt geringe Verfettung der Intima. Die Aorta misst an der weitesten Stelle 132 Mm., dicht über den Klappen 76 Mm., am Ductus Botalli 33 Mm. (demnach Stenose der Aorta am Ductus Botalli).

An der Theilungsstelle der linken Carotis communis zeigt sich ein atheromatöser Ring, der das Lumen verengert.

Milz klein, hart, blutarm.

Starke Schnürleber, der Durchschnitt zeigt braune Atrophie.

Linke Niere klein, von fester Consistenz, braunroth, blutreich. Corticalis etwas schmal. Rechte Niere wie die linke. — Magen und Darm ohne Befund.

Uterus und Ovarien äusserst atrophisch.

Schlundmuskulatur blassbraun, schwächlich. Der weiche Gaumen scheint fast nur noch aus der durchsichtigen Schleimhautfalte zu bestehen.

Auch das Zäpfchen ist hochgradig atrophisch. Am Querschnitt durch die Zungenspitze zeigt sich eine blasse, reichlich mit Fett durchsetzte Muskulatur.

Mikroskopische Untersuchung. Zur mikroskopischen Untersuchung wurden das Rückenmark, Medulla oblongata und Pons in Müllerscher Flüssigkeit, später in Alkohol gehärtet, in Celloidin eingebettet und auf dem Mikrotom geschnitten.

Ein Theil der Schnitte wurde in der gewöhnlichen Alaun-Hämatoxylinlösung gefärbt, ein anderer Theil in Boraxcarmin und mit nachfolgendem Auswaschen in Salzsäure-Spiritus behandelt. Schliesslich gelangte auch die Weigert'sche Färbungsmethode für markhaltige Nervenfasern — Beizen in Kupferlösung, Färben in der Weigert'schen Hämatoxylinlösung, Entfärben in Blutlaugensalzlösung — zur Anwendung.

Eine mikroskopische Untersuchung der peripheren Nerven, sowie der Muskeln konnte aus äusseren Gründen leider nicht vorgenommen werden. — Das Resultat der mikroskopischen Untersuchung war nun Folgendes:

An Schnitten durch die Mitte des Hypoglossuskernes fällt schon mit schwacher Vergrösserung, bei Vergleich mit Normalpräparaten, sofort auf, dass in der Region dieses Kernes beiderseits nur sehr wenig Ganglienzellen deutlich hervortreten (Carmin- und Hämatoxylinpräparate). — Die Ganglienzellen der Oliven, sowie die der Kerne des Seitenstrangs treten an denselben Präparaten in normaler Weise hervor und zeigen weder an Zahl, Form, noch Tinctionsfähigkeit Veränderungen. Die Zellen des hinteren Vagusarknes sind ebenfalls deutlich ausgeprägt, an Zahl nicht reducirt; es finden sich hier mehrfach eingestreut sehr stark pigmentirte Zellen.

Gerade durch dieses Verhalten der benachbarten Kerngebiete wird die Atrophie des Hypoglossuskernes recht evident: auf allen Schnitten dieser Höhe zeigen sich bei stärkerer Vergrösserung in demselben nur spärliche wohlerhaltene Ganglienzellen mit deutlich ausgeprägten Kernen und Fortsätzen; in den Zwischenräumen zwischen diesen Zellen liegen kleinere, schwächer gefärbte Zellen, ohne deutliche Fortsätze, an denen zum Theil die Ganglienzellennatur nicht mehr sicher zu erkennen ist. Stärkere Pigmentirung ist an den Zellen des Hypoglossuskernes nirgends besonders auffällig.

An Präparaten dieser Höhe, welche nach Weigert gefärbt sind, zeigen sich keinerlei Veränderungen der weissen Substanz, speciell keine Erscheinungen von Degeneration in den Pyramidensträngen. Auch die aufsteigende Quintuswurzel ist überall intact.

Die intramedullären Faserzüge des Hypoglossus erscheinen schmal, lassen aber mikroskopisch wesentliche Veränderungen nicht mit Sicherheit erkennen.

An Schnitten durch die oberste Partie des Hypoglossuskernes zeigt sich dasselbe Verhalten des letzteren, wie weiter unten. Die hier sichtbaren Zellen des vorderen Vaguskerne bieten ausser stellenweise stärkerer Pigmentirung nichts Auffälliges. — An Schnitten durch die Höhe der Facialis- und Abducenskerne ergeben sich an den Ganglienzellen des Abducens keinerlei Veränderungen; auch die des Facialis erscheinen im Wesentlichen intact; nur vereinzelt finden sich in seiner oberen Partie rechts wie links pigmentreichere Zellen mit undeutlich hervortretenden Kernen. Auch hier keine Veränderungen an den weissen Fasersträngen. Die auf dem Längsschnitt getroffenen Wurzelbündel des Facialis und Abducens bieten auch bei stärkerer Vergrösserung nichts Auffälliges; ebensowenig auch das den Facialis auf dem Querschnitt repräsentirende Knie, nach innen von der oberen Hälfte des Abducenskernes.

Bezüglich weiter oben gelegter Schnitte ist noch hervorzuheben, dass die Zellen der motorischen Quintuskerne Veränderungen nicht mit Sicherheit constatiren liessen; dieselben wurden übrigens nicht ganz bis zu ihrem oberen Ende verfolgt. — An Schnitten durch die Mitte des Cervicalmarks (Carminfärbung) zeigt sich die nervöse weisse Substanz überall gleichmässig gefärbt, ohne Abnormität.

In den Vorderhörnern beider Seiten sind hier zwischen scharf hervortretenden multipolaren Ganglienzellen von normaler Grösse vereinzelt kleinere, schwächer gefärbte eingestreut, deren Fortsätze deutlich ausgeprägt erscheinen. Stärkere Pigmentirung dieser Zellen im Vergleich zu den gut erhaltenen besteht nicht.

Auf allen Schnitten durch die ganze Höhe der unteren Pons-hälfte, Oblongata und oberen Theil des Cervicalmarks zeigen sich nun ausserdem sehr auffällige Veränderungen, unzweifelhaft entzündlicher Natur, am Gefässapparat: die Gefässe, sowohl der umkleidenden Pia und ihrer in das Innere eindringenden Scheiden, als namentlich auch die im Innern der Oblongata selbst verlaufenden, erscheinen überall sehr stark gefüllt, ungewöhnlich weit; dabei ist eine grössere Anzahl, namentlich der Venen, förmlich eingescheldet von dichten Rundzellenanhäufungen, welche zum Theil die Gefässwände selbst infiltriren, zum Theil die perivascularären Räume füllen, sich aber fast ausschliesslich an die nächste Nähe der Gefässe halten. Nur da und dort sind auch entfernt von den Gefässen kleinste Herde von Rundzellen, sowie kleinste mikroskopische, überall ganz frische Hämorrhagien sichtbar (so z. B. in der grauen Substanz der linken Olive, ferner in der Höhe des linken Facialiskernes und auch noch oberhalb dieses Gebietes).

Die Gefässwände selbst, speciell die der Arterien, bieten im Uebrigen nirgends krankhafte Veränderungen dar.

An der Nervensubstanz ist auch in nächster Umgebung der perivascularären Zellenanhäufungen nichts von Quellung oder gar Erweichung zu bemerken.

Hervorzuheben ist ausdrücklich, dass die geschilderte perivascularäre kleinzellige Infiltration in ganz gleichmässiger Weise sich auf allen Präparaten über den ganzen Querschnitt des verlängerten Marks, sowie der Brücke erstreckt und in keiner Weise die Gegend des eigentlichen grauen Bodens der Oblongata bevorzugt. Auch ist bemerkenswerth, dass in der Region der Hypoglossus- und Vaguskerne sich nirgends eine ältere oder frischere Blutung findet. — Die beschriebenen entzündlichen Veränderungen, welche am Halsmark nur in seiner oberen Partie sich finden, sind schon unterhalb der Oliven in der Gegend der Pyramidenkreuzung sehr deutlich ausgesprochen und erstrecken sich von da weiter aufwärts durch Medulla oblongata und untere Ponschälfte in unverminderter Intensität. In der Höhe der Brückenmitte scheinen sie etwas nachzulassen, weniger gleichmässig den ganzen Querschnitt zu durchsetzen; doch finden sich auch hier noch selbst kleinste Hämorrhagien. Höher gelegene Hirntheile waren leider für die mikroskopische Untersuchung nicht aufbewahrt worden.

An Schnitten aus dem Brust- und Lendenmark sind analoge entzündliche Prozesse nicht mehr wahrzunehmen.

Epikrise. Wir haben also einen Fall vor uns, der in seinem klinischen Bilde nach der Anamnese, wie nach dem Ergebniss einer mehrwöchentlichen Beobachtung zunächst als ein durchaus chronischer, mit Tendenz zu nur langsam progredientem Verlaufe erscheinen musste, in nichts von dem typischen Bilde der klassischen Bulbärparalyse unterschieden. Dann aber traten in einem Stadium, wo das Maass von erhaltener Functionsthätigkeit der erkrankten Nervengebiete noch ganz gut mit einer weitaus längeren Lebensdauer verträglich gewesen wäre, in acuter Weise schwere Allgemeinerscheinungen mit rasch letalem Ausgange ein, und zwar nicht etwa in Form einer plötzlichen Verschlimmerung der specifisch bulbären Störungen, sondern unter dem Bilde einer mit Fieber verbundenen Schädigung des gesammten Hirnlebens, durchaus analog dem Symptomencomplex einer Meningitis acuta. Diese Art plötzlichen Ausganges war eine durchaus ungewöhnliche und liess sich nicht mit den häufig beobachteten acuten Ausgängen chronischer Bulbärparalyse, wobei es sich wesentlich um rasch eintretende Herzparalyse oder schwere Respirationsstörungen handelt, in eine Linie setzen (vgl. z. B. den Fall von Freund¹⁾): Tod im Gefolge einer acuten Verschlimmerung aller Erscheinungen mit erheblichen Störungen der Respiration und der Herzthätigkeit, im Verlauf von 3 Tagen, bei übrigens bis zuletzt freiem Sensorium). — Intra vitam hatte man daher auch an eine acute Complication gedacht, in erster Linie an eine frische Blutung oder auch Erweichung im Bereiche des Pons oder der Oblongata, wobei ja im Gegensatz zu dem für andere Hirn-

1) Dieses Archiv. Bd. XXXVII. S. 405 ff. 1885.

theile gesetzmässigen Verhalten ein sofortiges Ansteigen der Körpertemperatur mehrfach beobachtet ist. Auch die auffälligen vasomotorischen Störungen (ungleiche Wärmevertheilung auf der Körperoberfläche), sowie die Nackenstarre passten ganz gut in den Rahmen des bekannten klinischen Bildes dieser Processe.¹⁾

Eine complicirende Meningitis aus unbekannter Ursache konnte naturgemäss erst in letzter Linie in Frage kommen, eher noch bei dem vorgertickten Alter der Patientin die Pachymeningitis haemorrhagica. Angesichts des makroskopisch im Wesentlichen negativen Sectionsbefundes am Gehirn und seinen Häuten drängte sich dann die Vermuthung auf, es möchte sich um kleine sklerotische Herde in der Oblongata handeln und der Symptomencomplex der letzten Lebensstage in die Kategorie der congestiven oder apoplectiformen Attacken fallen, wie sie bei der Herdsklerose nicht zu selten auch als unmittelbar terminale Complication sich einstellen, nach Charcot's Ansicht vorzugsweise in solchen Fällen, bei denen auch Pons und Oblongata in irgend einer Weise in Mitleidenschaft gezogen sind. Allerdings fehlten bei unserer Patientin alle hemiplegischen Erscheinungen, es fehlte die nach Charcot's Schilderung für diese Anfälle typische Pulsbeschleunigung; auch war das Ansteigen der Temperatur ein weniger rapides und hielt sich überhaupt innerhalb mässiger Grenzen. Es entsprach vielmehr der Symptomencomplex in allen Zügen schliesslich doch am besten dem Bilde einer diffusen Meningitis: Erbrechen, Kopfschmerz, mässige Pulsverlangsamung; allmählich zum Coma sich steigende Somnolenz mit andauernder Jactation, Nackenstarre und Hyperästhesie der Wadenmuskeln; dabei leichte Convulsionen an den Armen. Dass die Temperatursteigerung als solche unmittelbar mit den cerebralen Störungen in nächstem Zusammenhang stand, darüber konnte, nachdem die Autopsie das Fehlen jeglicher entzündlicher Veränderungen an den vegetativen Organen nachgewiesen, kein Zweifel mehr aufkommen.

Nach solchen Erwägungen musste um so mehr das Resultat der mikroskopischen Untersuchung überraschen. Dieselbe ergab zunächst das vollständige Fehlen sklerotischer Herde, sowie auch die Abwesenheit irgend welcher mit Sicherheit auf Arteriosklerose zu beziehenden Krankheitsprocesse in der Oblongata. Dagegen zeigten sich neben dem typischen Befunde des Ganglienzellenschwundes, hauptsächlich im Kerngebiete des Hypoglossus, ausserdem noch diffuse, über Pons, Oblongata und oberes Halsmark dem Querschnitt nach ziem-

1) Wernicke, Gehirnkrankheiten. Bd. II. S. 102 u. 103.

lich gleichmässig ausgebreitete Veränderungen unzweifelhaft entzündlicher Art, wie sie in dieser Form und Ausdehnung der gewöhnlichen chronischen Bulbärparalyse durchaus fremd sind. Wie weit dieser Process noch nach aufwärts, in die eigentliche Hirnsubstanz hinein sich erstreckte, konnte durch die mikroskopische Untersuchung leider nicht festgestellt werden, da die oberen Hirnabschnitte nicht aufgehoben worden waren. Doch lässt die makroskopisch nachweisbare Hyperämie des Ependyms der Seitenventrikel, an welchem stellenweise sogar kleine Hämorrhagien hervortraten, der Vermuthung Raum, dass bis in den Bereich der Stammganglien, wenn nicht noch weiter aufwärts, analoge Veränderungen bestanden, wie in Pons und Oblongata. Jedenfalls ergibt sich aus dem mikroskopischen Befund ohne Weiteres, dass die obere Grenze der entzündlichen Prozesse sicher oberhalb der Ponsmitte gelegen sein musste; als untere Grenze würde die mittlere Partie des Halsmarks zu statuiren sein.

Das naheliegende Bestreben, zu einer anatomisch einheitlichen Auffassung unseres Befundes zu gelangen, würde zu dem Versuche führen müssen, die entzündlichen Veränderungen in den Vordergrund zu stellen und die functionelle und trophische Schädigung der Ganglienzellen als secundär zu betrachten. Gegen eine solche Annahme erheben sich aber schwerwiegende Bedenken. Vor Allem gestattet unseres Erachtens der anatomische Befund nicht, den ganzen Process als eine chronische, in ihren ersten Anfängen schon seit mindestens einem vollen Jahre bestehende Entzündung zu deuten. Die als entzündliche imponirenden Veränderungen gehen, wie aus der Schilderung ersichtlich, nirgends über das Maass Dessen hinaus, was wir bei ganz acuten Entzündungen anzutreffen gewohnt sind: die kleinzellige Infiltration hält sich wesentlich an die Gefässe, die Wandungen der letzteren sind im Uebrigen unverändert, die kleinen mikroskopischen Blutungen sind durchweg ganz frisch, nirgends finden sich ältere Pigmenthaufen, nirgends Körnchenzellen. Vor Allem aber zeigt die Nervensubstanz in nächster Umgebung der Gefässinfiltrationen weder entzündliche Erweichung, noch andererseits Wucherung des interstiellen Gewebes. Ebensowenig sind an den Meningen der befallenen Partie Trübungen, Verdickungen oder sonstige Zeichen eines chronisch-entzündlichen Processes wahrnehmbar. — Zudem wäre es bei der gleichmässigen Ausdehnung der entzündlichen Infiltration über den ganzen Querschnitt der Oblongata durchaus unverständlich, wieso nur die Hypoglossuskern einer secundären Atrophie verfallen sein sollten, die Kerne des Seitenstranges und der Oliven dagegen nicht; warum

ferner die Abducenskerne, in deren Höhe ja die Entzündung in gleicher Intensität noch nachzuweisen war, nicht nur mikroskopisch keine deutliche Veränderung darboten, sondern auch klinisch keinerlei funktionelle Schädigung erkennen liessen. Demnach wird man wohl nicht berechtigt sein, den eigentlich bulbären Symptomencomplex unseres Falles in seiner chronischen Verlaufsweise mit dem mikroskopischen Befunde an den Gefässen der Oblongata in Zusammenhang zu bringen, vielmehr ihn auf einen selbständigen Process degenerativer Atrophie zu beziehen haben.

Anders steht es mit der jedenfalls sehr naheliegenden Frage, ob nicht etwa gerade die Veränderungen an den Gefässen es sein möchten, welche das anatomische Substrat für die während der letzten Lebensstage beobachteten meningitisähnlichen Erscheinungen bildeten. In dieser Hinsicht ist zunächst an die Befunde zu erinnern, welche Fr. Schulze in 3 auf der Erb'schen Klinik beobachteten Fällen erhob, die intra vitam das volle Symptomenbild der Meningitis dargeboten hatten, bei denen aber die anatomische Untersuchung nur eine mikroskopisch nachweisbare Veränderung ergab, bestehend in starker Hyperämie und Rundzellenanhäufungen um die Gefässe im Innern der Substanz des Gehirns und Rückenmarks, ganz analog dem in unserem Falle constatirten Verhalten.¹⁾ In den genannten Beobachtungen war allerdings immer auch in anderen Körperorganen eine infectiöse Erkrankung nachzuweisen (Pneumonie, Tuberculose, Ileocolotyphus mit Milzabscess), während in unserem Falle nichts Derartiges vorlag — eine Differenz, welche bei der Gleichartigkeit der mikroskopischen Befunde ausdrücklich hervorgehoben werden muss. (An eine bacteriologische Untersuchung der Medulla oblongata war begreiflicherweise zunächst nicht gedacht worden.)

Wenn Schulze namentlich bei der dritten seiner Beobachtungen hervorhebt, dass die Geringfügigkeit des pathologischen Befundes für die Schwere der intra vitam beobachteten Erscheinungen eine genügende Erklärung nicht abgebe, so dürfte das Gleiche auch für unseren Fall zutreffen; nur darf man dabei nicht ausser Acht lassen, dass bei unserer Patientin schon seit Monaten eine schwere Erkrankung centraler Nervenapparate bestanden hatte.

Im Uebrigen bot unser Fall keine wesentlichen Unterschiede gegenüber dem gewöhnlichen Verhalten bei chronischer progressiver Bulbärparalyse. Auch das bei der mikroskopischen Untersuchung besonders auffällige Fehlen nennenswerther Veränderungen an den

1) Fr. Schulze, Zur Diagnostik der acuten Meningitis. Verhandlungen des VI. Congresses für innere Medicin. S. 393 ff.

Facialiskernen steht nicht ohne Analogie da; so z. B. waren in dem schon citirten Fall von Freund, obgleich derselbe in einem erheblich weiter vorgeschrittenen Stadium als der unsrige zur Autopsie gelangte, nur sehr geringe Anomalien am Facialiskern, sowie an dessen Wurzelbündeln zu constatiren. Ist doch Gowers¹⁾ unter Hinweis auf die functionelle Zusammengehörigkeit des *M. transversus linguae* und des *Orbicularis oris* für die Auffassung eingetreten, dass die den letzteren innervirenden Facialisfasern vielleicht vom Kerne des Hypoglossus entspringen, womit das Freibleiben der oberen Facialisäste bei der typischen Bulbärkernparalyse in Zusammenhang stehen könnte. Auf diese neuerdings durch Mendel's experimentelle Untersuchungen über den Kernursprung des Augenfacialis²⁾ in ein neues Stadium getretene Frage näher einzugehen, ist hier nicht der Ort.

Von dem von Oppenheim³⁾ beschriebenen Falle von chronischer progressiver Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund unterschied sich der unsrige schon *intra vitam* durch die sehr deutlich ausgesprochene Muskelatrophie im Zungen- und Lippengebiete, sowie im Bereiche der kleinen Handmuskeln.

Wollen wir kurz resumiren, so können wir nur zu dem Schlusse gelangen, dass klinische Beobachtung, wie anatomische Untersuchung übereinstimmend dazu führen, für unseren Fall zwei zeitlich auseinanderliegende Prozesse anzunehmen, von denen der eine in das Gebiet der degenerativen Atrophie, der andere in die Reihe der entzündlichen Vorgänge gehört. Wir könnten auch mit Fug und Recht von einer Combination der chronisch-atrophischen Bulbärparalyse mit acuter Meningomyelitis bulbi reden. Die Genese der entzündlichen Veränderungen bleibt freilich unaufgeklärt; immerhin kann die Vermuthung zulässig erscheinen, dass sie mit den durch die Stenose der Aorta und das Atherom der Carotiden verursachten Circulations- und Ernährungsstörungen in einem, wenn auch nur indirecten Zusammenhang standen.

Für gütige Ueberlassung des Materials bin ich meinem hochverehrten Chef, Herrn Geh. Hofrath Bäumlcr, für lebenswürdige Unterstützung bei der anatomischen Untersuchung Herrn Privatdocenten Dr. v. Kahlden zu Dank verpflichtet.

1) Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Uebersetzt von Mommsen. S. 33. 1886.

2) Neurol. Centralbl. 1887. Nr. 23.

3) Virchow's Archiv. Bd. 108. S. 522ff. 1887.

VI.

Tetanie bei Magenerweiterung.

Von

Dr. M. Loeb

in Frankfurt a/M.

In dem nach verschiedenen Richtungen hin noch ziemlich dunkeln Kapitel der Tetanie nehmen die durch Magenerweiterung bedingten Fälle durch die Eigenartigkeit ihres Krankheitsbildes, sowie die Schwere ihres Verlaufs eine besondere Stelle ein. Während nämlich die Tetanie für gewöhnlich nur die Extremitäten befällt und fast immer mit Genesung endet, zeichnen die hier in Betracht kommenden Fälle sich durch das häufige Mitbefallenwerden der Gesichtsmuskeln und durch ihre äusserst schlechte Prognose aus. So starben von 8, von Fr. Müller ¹⁾ in seinem trefflichen Aufsätze aufgeführten Kranken 5, ein Verhältniss, welches sich unter Hinzuziehung einiger von Müller übersehener Beobachtungen, wie wir später zeigen werden, noch ungünstiger gestaltet. Trotzdem die Zahl der bislang veröffentlichten, hierher gehörigen Krankheitsgeschichten eine kleine ist, hätte ich doch von der Mittheilung der nachstehenden Abstand genommen, wenn ich nicht hoffen könnte, hierdurch einiges Licht in die noch dunkle Pathogenese der in Rede stehenden Krankheit zu bringen.

Am 6. März 1889 wurde ich in Vertretung des Herrn Collegen Th. Schott zu dem 64j. Fabrikanten P. gerufen, welcher schon längere Zeit magenleidend in den letzten Tagen an heftigem Erbrechen litt. Anamnestisch erfuhr ich (und ich theile hier auch das mit, was mir am folgenden Tage berichtet wurde), dass Pat. zum ersten Mal im September 1880 heftiges Bluterbrechen hatte, nachdem leichtere Blutungen vorausgegangen waren. Im Sommer 1882 war er in Behandlung des Herrn Prof. Leube, welcher

1) Tetanie bei Dilatatio ventriculi und Axendrehung des Magens. Charité-Annalen. Jahrg. XIII. S. 273 – 299. Berlin 1888.

sich über den damaligen Zustand folgendermaassen äusserte: „Erweiterung des Magens, Magenkatarrh. Flüssige schwärzliche Blutmassen einmal im Ausgespülten. Ausspülung hatte sonst vortreffliche Resultate. Ursache der Blutbeimischung wunde Stelle; ob Ulcus oder Carcinom? Letzteres wahrscheinlicher (Tumor ab und zu fühlbar), schon wegen des Aussehens der Blutbeimengung.“ Seit jener Zeit fühlte sich der Pat. leidlich wohl und brach nur ab und zu, besonders bei Nichteinhaltung der vorgeschriebenen Diät. So litt er in der 1. Woche des Januar 1889 an heftigerem Erbrechen, das ihn sehr herunterbrachte. Zu seiner Erholung begab er sich hierauf vor nunmehr 8 Wochen zu seiner hier wohnenden Tochter, woselbst er, abgesehen von hin und wieder infolge von Diätfehlern auftretendem Erbrechen, keine besondere Klage zu führen hatte.

Den 3. März fühlte er sich nach einer Reise nicht behaglich und erbrach wieder. Den 4. wurde er von einem Frost befallen und zeigte nach Angabe seiner Tochter schon einen starren Blick und veränderte Gesichtszüge. Das Erbrechen wiederholte sich häufiger; es stellte sich ferner so heftiger Schwindel ein, dass Pat. beim Gehen taumelte. Das Erbrechen nahm am folgenden Tage zu, so dass er nichts mehr bei sich behielt. Das Creosot, welches er nach einem früheren Recept genommen, zeigte sich unwirksam und wurde sogleich wieder erbrochen. Die Gesichtszüge wurden starrer und es stellten sich Krämpfe in den Beinen ein.

Status praesens den 6. März Vormittags 10 1/2 Uhr. Pat. bricht Alles, behält selbst die kleinste dargereichte Flüssigkeitsmenge nicht bei sich. Er klagt über Schwindel, grosse Schwäche, Schmerzen in den Waden und Kaumuskeln. Das Sprechen fällt ihm schwer; auch ist die Sprache verändert. Zunge sehr belegt. Bei Betrachtung des Pat. fällt vor Allem das geröthete Gesicht und der starre Blick auf; die Bulbi sind nach unten gerollt, wodurch das Weisse in grösserer Ausdehnung sichtbar ist. Der Bauch ist kahnförmig eingezogen, trotzdem Pat. vor 2 Tagen zum letzten Mal Stuhlgang gehabt hatte. Die Blase erwies sich bei der Percussion leer. Tiefstand des Zwerchfells; Herzdämpfung kaum percussorisch nachzuweisen (Emphysem). Puls regelmässig, 72 in der Minute, nicht besonders klein. Deutlich wahrnehmbare fibrilläre Zuckungen in dem M. interosseus dorsalis primus der rechten Hand und in den Wadenmuskeln.

Ordination. Potio Riveri, Milch und Champagner in Eis gekühlt.

Nachmittags 4 Uhr. In der Zwischenzeit hat sich kein Erbrechen mehr eingestellt; dagegen befahlen die Krämpfe beide Arme und Beine. Die Hände befinden sich in der bekannten Tetaniestellung. Die Achillessehne ist stark angespannt; der Fuss ist in Equinusstellung plantarflectirt, während die Muskeln der Oberschenkel und Oberarme frei sind. Pat. klagt über Schmerzen in den ergriffenen Muskelpartieen. Das lebhaft geröthete Gesicht ist mit Schweiss bedeckt. Temperatursteigerung liess sich durch die aufgelegte Hand nicht nachweisen; die Bestimmung durch Thermometer war des Krampfes wegen nicht thunlich. Es besteht reflectorische Starre der hochgradig gleichmässig verengten Pupillen. Manchmal ist die Lidspalte des rechten Auges verengert und ist dann Pat. ausser Stande, das betreffende obere Lid zu heben. Facialisphänomen deutlich ausgesprochen. Während meines Aufenthalts beim Kranken liess der Krampf in den Wadenmuskeln nach, während der tonische Krampf der Vorderarmmuskeln noch weiter

bestand, gegen dessen Schmerzhaftigkeit Pat. sich dadurch Linderung zu verschaffen suchte, dass er sich Garnknäuel in die hohle Hand legen liess. Auf 2mal 5 Tropfen Tinct. opii liessen die Krämpfe allmählich nach, so dass der Anfall gegen 6 Uhr Abends vorüber war.

7. März Vormittags. Obwohl, wie erwähnt, der Krampf nachgelassen und das Erbrechen sich nicht wieder eingestellt hatte, schlief Pat. ziemlich wenig. Puls 72, verhältnissmässig kräftig, doch unregelmässig. Patellarreflexe erhalten, Fussclonus nicht nachweisbar, auch kein Westphal'sches paradoxes Phänomen. Durch Beklopfen des Facialis lassen sich keine Zuckungen auslösen. Dagegen ist das Trousseau'sche Phänomen sehr deutlich; durch Druck auf die rechte Brachialarterie entstehen Schmerzen in der rechten Hand, welche rasch in Tetaniestellung geräth, die bei Nachlass des Drucks wieder schwindet. Ausser Klagen über Singultus und Schwierigkeit beim Kauen äussert Pat. keine Beschwerden. Das Gesicht ist immer noch geröthet; der Blick durch Drehung der Bulbi nach unten ein unheimlicher.

Abends 9¹/₄ Uhr. Das Befinden des Pat., welches bei meinem Weggehen Morgens ziemlich leidlich war, veränderte sich bald zum Schlimmen. Es trat im Laufe des Tages ein Anfall von Tetanie auf, ähnlich dem gestrigen, doch von kürzerer Dauer. Nachmittags zeigte Pat. grosse Unruhe, so dass er kaum im Bett zu halten war und wiederholt aufstand. Häufiges, von üblem Geruch begleitetes Aufstossen. Auch soll im Laufe des Tages das Sensorium wiederholt benommen gewesen sein. Erbrechen erfolgte nur einmal, indem der kurz zuvor genommene Löffel Arznei ausgeschüttet wurde. Bei meinem Kommen traf ich den Kranken fast in der Agonie. Puls sehr unregelmässig, schwach, manchmal kaum zu fühlen. Pat. erkennt mich noch, giebt auch auf verschiedene Fragen vernünftige Antworten. Dass er jedoch nicht klar ist, beweist sein Verlangen nach seinem Hut, da er verreisen wolle. Auf mein Befragen nach Schmerzen klagt er nur über Luftmangel. Eigentliche Krämpfe bestehen nicht mehr, doch verhindern die noch steifen Hände den Patienten, etwas fest zu fassen. Das Aufstossen riecht in dem Grade abscheulich nach faulen Eiern, dass der pflegende Bruder von „verkehrten Blähungen“ sprach, und bei mir der Gedanke entstand, ob sich nicht infolge des Erbrechens der eine oder der andere Leistenbruch incarcerirt hätte, um so mehr, als links allerdings eine Darmschlinge vorlag. Dieselbe war jedoch nicht eingeklemmt, wenn sie auch des Pressens des Pat. wegen nur mit Mühe reponirt werden konnte. Plätscherndes Geräusch bei Beklopfen des Magens. Hände kalt, mit klebrigem Schweiss bedeckt. Die Augen noch weit geöffnet, starr blickend. — Mit dem Katheter entleerte ich ein Glas hellen, tiefgelben Urins, welcher mässige Mengen Eiweiss zeigte. Leib weich, links Kothmassen fühlbar. Trotz angewandter Reizmittel erfolgte der Tod bereits Abends 11 Uhr. Ich will noch hervorheben, dass nach Angabe des Wärters die Todtenstarre rasch eingetreten sein soll.

Die von Herrn Prof. Weigert freundlichst vorgenommene **Obduction**, welche sich auf Brust- und Bauchhöhle beschränken musste und welche die von mir *intra vitam* gestellte Diagnose einer durch Pylorusstenose (infolge eines Magengeschwürs) bedingten Magenerweiterung vollständig bestätigte, ergab einen colossal erweiterten, mit flüssigen gelben Massen ge-

füllten Magen. Am Pylorus ringförmige, zum Theil noch auf das Duodenum übergreifende Narbe, wodurch eine hochgradige Stricture bewirkt war. Im Fundus war ein sichelförmiges, mehrere Centimeter grosses, etwa $\frac{1}{2}$ Cm. breites, der Heilung zustrebendes Geschwür. Starke Erweiterung beider Lungen; Herz hierdurch vollständig überlagert, sonst keine Veränderung zeigend. Nieren gesund.

Epikrise. So sehr auch alle Autoren über den Zusammenhang der Tetanie mit der Magenerweiterung einverstanden sind, so sehr weichen die Ansichten über die Art und Weise, wie erstere zu Stande kommt, auseinander. Dies wird uns kaum Wunder nehmen, da wir über die Pathogenese der Tetanie überhaupt bis jetzt sehr wenig wissen. Kussmaul¹⁾, welcher in seiner klassischen Abhandlung bereits über 3 einschlägige Beobachtungen berichtet (Fälle 1, 5 und 6), sucht die Ursache der Krämpfe in der raschen Bluteindickung und Austrocknung von Nerv und Muskel; die in kurzer Zeit zu Stande kommende Blutverarmung der Nervencentren selbst glaubt er als ätiologisches Moment zurückweisen zu können, da die Krämpfe nicht das Gepräge der bei Gehirnämie zu Stande kommenden tragen. Er bringt die Krämpfe in eine Kategorie mit den bei erschöpfenden Brechdurchfällen vorkommenden. — Gegen die Kussmaul'sche Ansicht spricht, wie schon Müller²⁾ hervorhebt, der Umstand, dass die Muskelkrämpfe bei Cholera eine Folge der Intoxication darstellen; ferner weisen die in unserem Falle aufgetretenen Delirien mit Bestimmtheit auf die Betheiligung des Gehirns hin. Uebrigens ist Kussmaul von seiner Hypothese zurückgekommen; ich erlaube mir aus seinem Briefe, den er auf eine bezügliche Anfrage an mich zu richten die Güte hatte, folgende Stelle mitzutheilen: „In den letzten 9—10 Jahren habe ich die merkwürdigen Krämpfe bei Dilatatio stomachi nicht mehr gesehen, vielleicht zum Theil wegen richtigerer Behandlung der Kranken. — Ich glaube nicht mehr an die Entstehung durch Eindickung des Blutes, ohne eine bessere Hypothese zu finden.“

Müller³⁾ fasst die Tetanie durch einen vom Magen ausgehenden Reflexvorgang veranlasst auf; er führt für seine Ansicht folgende Gründe ins Feld:

1. „dass Tetanie nicht nur bei der Gastrektasie, sondern auch bei anderen Erkrankungen des Magendarmkanals, die mit starker Reizung der Schleimhaut, oder mit reichlichem Durchfall einhergehen,

1) Ueber die Behandlung der Magenerweiterung durch eine neue Methode mittelst der Magenpumpe. Dieses Archiv. Bd.VI. S. 455 ff.

2) l. c. S. 295. 3) l. c. S. 296.

beobachtet worden ist.“ Er weist besonders auf die Wahrnehmung hin, dass Tetanie durch die Anwesenheit von Enthelminthen hervorgerufen und durch Abtreibung derselben geheilt werden kann.

2. Als Hauptargument führt Müller die Thatsache an, dass in seinem einen Falle „unmittelbar nach der Percussion des Epigastrium der schwere zum Tode führende Anfall auftrat, der seiner Ansicht nach kaum anders erklärt werden kann, als durch die Annahme eines durch den Reiz der Percussionsschläge ausgelösten Reflexvorganges“.

Dennoch unterliegt es mir keinem Zweifel, dass bei Magenektasie durch Resorption zersetzter Stoffe und Einwirkung derselben auf das Centralnervensystem die Tetanie zu Stande kommt. Tonische Krämpfe nach Percussion des Magens können allerdings einem Reflexvorgang ihre Entstehung verdanken; Müller begeht jedoch einen Fehler, wenn er dieselben mit Tetanie identificirt. Können wir doch auch beim Tetanus durch geringfügige Hautreize einen heftigen Krampfanfall erzeugen, und doch zweifelt kein Mensch an der infectiösen Natur genannter Krankheit. — Bei unserem Kranken waren die tonischen Krämpfe freilich das hervorstechendste Symptom; am tödtlichen Ausgange trugen sie jedoch keine Schuld; vielmehr war derselbe durch moleculare Veränderungen des Gehirns bedingt, für welche Annahme die Delirien und die reflectorische Pupillenstarre sprechen. — Fassen wir alle Momente zusammen, welche die Resorption zersetzter Producte vom Magen aus und die Einwirkung derselben aufs Gehirn wahrscheinlich machen, so müssen wir vor Allem den aashaften, an Schwefelwasserstoff erinnernden Geruch der Ructus, welche der pflegende Bruder nicht unpassend als „verkehrte Winde“ bezeichnete, hervorheben. Freilich war dieser Geruch nur einige Stunden vor dem Tode bemerkbar.

Für eine Intoxication — und gegen einen Reflexvorgang — spricht ferner, und Gerhardt¹⁾ hat bereits darauf hingewiesen, der Umstand, dass bei anderen Magenkrankheiten Tetanie bis jetzt nicht beobachtet worden ist, so nicht bei Cardiastenose und Ulcus rotundum.

Eine besondere Besprechung verdient die bei unserem Patienten vorhandene Albuminurie. Dieselbe ist bei Tetanie kein häufiges Vorkommniss. Nach Riegel²⁾ geschieht nur in einem einzigen Falle von einer Veränderung des Harns Erwähnung; hier enthielt derselbe während der Krämpfe Zucker, der mit ihrem Nachlass wieder schwand. Riegel hat dabei übersehen, dass bereits von Delpech und Ra-

1) Berliner klin. Wochenschr. 1886. S. 603.

2) Zur Lehre von der Tetanie. Dieses Archiv. Bd XII. S. 421.

baud¹⁾ Albuminurie als Begleiterin der Tetanie beobachtet wurde. — Berger²⁾ hat in keinem Falle von reiner Tetanie pathologische Veränderungen des Harns gefunden; nach seiner Ansicht handelt es sich bei den von Imbert-Gourbeyre, Delpesch und Rabaud angeführten Fällen von „Tétanie albuminurique“ um complicirte Fälle. — Gowers³⁾ führt an, dass der Harn in der Regel normal sei; vorübergehende Albuminurie sei 2 mal beobachtet worden: von Kussmaul und von Nönnen; Glykosurie mit den Anfällen coincidirend habe Stich beschrieben. — Für die Albuminurie in unserem Falle liegen, da eine Nierenerkrankung nicht vorhanden war, 3 Entstehungsmöglichkeiten vor.

1. Circulationsstörung in der Niere infolge der Krampfanfälle. Diese Hypothese ist schon deshalb zurückzuweisen, weil bei unserem Patienten die Krämpfe sich nur auf beschränkte Muskelgebiete erstreckten.

2. Ergriffensein des Centrums der Nierengefässe in der Rautengrube. Bekanntlich erzielt man nach den Claude-Bernard'schen Versuchen „nervöse Albuminurie“, wenn man die oberen Partien der Rautengrube verletzt. Ich selbst sah einmal bei einem Manne mit Gehirnhämorrhagie neben Meliturie ($\frac{1}{2}$ Proc. Zucker) starke vorübergehende Albuminurie. — Ist diese Pathogenese auch hier in unserem Falle nicht stricte von der Hand zu weisen, so ist sie doch wenig wahrscheinlich, da alle übrigen Symptome, welche auf eine Läsion der betreffenden Gegend hätten hinweisen können, fehlten. Eine grössere Wahrscheinlichkeit besitzt die Annahme, dass

3. die Eiweissabsonderung dem Reize schädlicher Stoffe auf die Nieren ihre Entstehung verdanke. Ich will nur daran erinnern, dass die mannigfaltigsten toxischen und infectiösen Stoffe vorübergehende Albuminurie hervorzurufen im Stande sind, ohne dass es zu einer eigentlichen Erkrankung der Nieren zu kommen braucht. — Ich erlaube mir bei dieser Gelegenheit auf ein weniger bekanntes Factum aufmerksam zu machen. Nothnagel hat vor längerer Zeit gefunden, dass bei Icterus aus den verschiedenartigsten Ursachen durch den Reiz der Gallensäuren regelmässig sich Cylinder im Harn finden. Ich selbst habe wiederholt ganz beträchtliche Eiweissmengen bei Icterus nachweisen können; so erst kürzlich in einem Falle von

1) Citirt von Kussmaul, Ueber rheumatischen Tetanus und rheumatische tonische Krämpfe, welche mit Albuminurie verlaufen. Berliner klin. Wochenschr. 1871. S. 526.

2) Tetanie. Eulenburg's Realencyklopädie. Bd. XII. S. 487.

3) Lancet. 21. Juli 1883. Clinical lecture on Tetany.

Magenkatarrh mit Icterus; hier zeigte der Harn eine ganze Reihe von Tagen hindurch ziemlich starken Eiweissgehalt. — Dass meine Beobachtung von Albuminurie bei mit Tetanie verlaufenden Magenerweiterungen nicht vereinzelt dasteht, beweisen Mittheilungen von Dreifus-Brisac¹⁾ und von Laprevotte²⁾; in dem einen Falle enthielt der Urin ziemlich viel, in dem anderen nur eine mässige Menge Eiweiss.

Auch die in mehreren casuistischen Mittheilungen erwähnte Temperatursteigerung lässt kaum einen anderen Schluss zu, als dass dieselbe durch Resorption zersetzter Producte von der Magenschleimhaut aus zu Stande gekommen sei. So stieg bei der einen Patientin Müller's in dem letzten tödtlichen Anfalle die Temperatur von 37,3° auf 39,7°; bei dem Kranken Dreifus-Brisac's betrug sie nach Ablauf des 5 stündlichen Krampfparoxysmus 38,8°; in einem Falle Martin's³⁾ trat 6 Stunden nach der Ausspülung des Magens unter Temperatursteigerung auf 41,5° und profusen Schweissen der Tod ein. — Ich wüsste kaum, wie das Fieber anders zu erklären sei; dasselbe von den tetaniformen Krämpfen abzuleiten, geht wohl nicht an, seitdem man die excessiven Temperatursteigerungen bei Tetanus nicht mehr auf diese Weise erklärt. — Das Fieber auf dem Wege des Reflexes entstanden sich vorzustellen, hat ebenfalls sein Missliches, da man die Erhöhungen der Körperwärme bei Gallensteinkoliken und nach dem Catheterismus, im Gegensatze zu früher, mit der Aufnahme pathogener Mikroorganismen in Verbindung bringt.

Dass Tetanie übrigens durch Giftwirkung — das Wort Gift natürlich in weiterem Sinne genommen — entstehen kann, lehren 2 von mir gemachte Beobachtungen zweifellos. So sah ich einen Tetanieanfall sich direct der Chloroformnarkose anschliessen; die 26 jährige, allerdings sehr nervöse Frau, die ich einer Zahnoperation wegen chloroformirt hatte, klagte beim Erwachen aus der Narkose über äusserst heftige Schmerzen in Armen und Beinen; die Hände befanden sich in Tetaniestellung; beim Beklopfen des Facialis mit dem Percussionshammer zuckten die Gesichtsmuskeln. Die Schmerzen liessen auf eine Morphinumjection nach und blieben dann weg; das Schulze'sche Phänomen war schon am folgenden Tage verschwunden.⁴⁾

1) Contribution à l'étude des accidents tetaniformes dans la dilatation de l'estomac. Gaz. hebdomadaire. 1855. No. 27.

2) Des accidents tetaniformes dans la dilatation de l'estomac. Thèse. p. 44. Paris 1854.

3) Lancet. 8. Januar 1857.

4) Wie vorsichtig man übrigens in der Deutung tonischer Krämpfe sein soll,

Ich habe ferner unlängst einen Fall von Scharlach bei einem 6jährigen Mädchen mitgeteilt¹⁾; am 15. Tage stellten sich bei vollständig aufgehobenem Bewusstsein und reflectorischer Pupillenstarre tetanieartige Krämpfe und Contracturen ein; als diese nachliessen, trat Aphasie, später Ataxie der linken oberen Extremität auf; Heilung. Zur Erklärung der aufgetretenen Nervenstörungen ist hier wohl keine andere Erklärung möglich, als die Einwirkung von Scharlachmikroben, resp. Ptomainen aufs Gehirn (wahrscheinlich die Grosshirnrinde).

Unter 8 Fällen von Tetanie bei Gastrektasie, welche Müller sammeln konnte, verliefen 5 tödtlich. Wie ich bereits anfangs dieses Aufsatzes bemerkte, gestaltete sich das Verhältniss mit Berücksichtigung einiger von ihm übersehener oder erst später beschriebener Fälle noch weit ungünstiger. Es gelang mir, neben der meinigen noch 13 Beobachtungen²⁾ zusammenzustellen, 10 davon endeten mit dem Tode (also eine Mortalität von 71,4 Proc.).

Haben wir angesichts dieser hohen Mortalität ein Recht, die betreffenden Fälle der Tetanie zuzuzählen, die wir als eine ungefährliche Krankheit aufzufassen gewohnt sind? Spricht nicht das Mitbefallenwerden der Gesichtsmuskeln, die reflectorische Pupillenstarre, die Benommenheit des Sensoriums gegen eine solche Annahme? Wir sind der Beantwortung dieser Frage überhoben, da Müller in überzeugender Weise die Zusammengehörigkeit dieser schweren Fälle mit der typischen Tetanie nachgewiesen hat. Ich will hier nur den einen Punkt hervorheben, dass Müller bei seinen beiden Patienten die gesteigerte elektrische Erregbarkeit von Nerven und Muskeln gegenüber dem galvanischen und faradischen Strome dargethan hat.

Dass wir das anatomische Substrat bei den im Gefolge der Gastrektasie auftretenden Tetanieaffectionen im Gehirn (und wahr-
lehrt folgende, erst kürzlich von mir gemachte Erfahrung. Während der Narkose eines 4jährigen Knaben, der wegen Kniegelenkstuberculose operirt werden sollte, machte ich die umstehenden Collegen auf das Befallenwerden der oberen Extremitäten von tonischen Krämpfen aufmerksam. Die Hände befanden sich in sogenannter Tetaniestellung; auffallend war jedoch, dass die Vorderarme gestreckt waren und dass das Facialisphänomen fehlte. Ein paar Tage darauf starb das Kind an tuberculöser Meningitis.

1) Archiv f. Kinderheilkunde. Bd. X. Heft 3 u. 4.

2) Tödtlich verliefen 2 Fälle Kussmaul's (dieses Archiv. Bd. VI. S. 455 ff.); 2 Müller's, l. c.; 2 Leven's (Maladies de l'estomac. Paris 1879); je 1 Fall Dujardin-Beaumetz (Laprevotte, l. c.); Dreifus-Brisac's, l. c. und Martin's, l. c.; mit Genesung endigte ein Fall Kussmaul's, l. c.; 1 Fall Luc. Gaillard's (Laprevotte, l. c.); ferner die Fälle Laprevotte's und Fr. Palliard's (Revue de méd. No. 5. Mai).

scheinlich, wie ich an anderer Stelle nachgewiesen ¹⁾, in der Grosshirnrinde) zu suchen haben, dafür sprechen die reflectorische Pupillenstarre, das Ergriffensein der Gesichtsmuskeln, die Störung des Bewusstseins. Weshalb jedoch verlaufen diese Fälle so schwer, weshalb treten gerade bei ihnen die Gehirnerscheinungen so sehr in den Vordergrund des Krankheitsbildes? Eine befriedigende Antwort auf diese Frage zu geben, fällt schwer; das, was man zur Erklärung vorbringen kann, darf höchstens den Werth einer Hypothese beanspruchen. Ich stelle mir die toxische Wirkung der vom Magen aus resorbirten Stoffe so heftig vor, dass neben den Gehirnstellen, welche sonst bei der gewöhnlichen Tetanie ergriffen sind, noch andere, benachbarte Parteen in Mitleidenschaft gezogen werden. Dass es sich hierbei um keine tieferen Läsionen, sondern nur um moleculare Veränderungen handeln kann, brauche ich kaum besonders hervorzuheben.

Obwohl nicht ganz hierhergehörig, müssen doch noch 2 Fälle Berücksichtigung finden, wo bei Gastrektasie neben tonischen Muskelkrämpfen epileptiforme Anfälle auftraten. Gassner ²⁾ theilt in seiner Dissertation eine derartige Beobachtung aus der Kussmaul'schen Klinik mit. Bei der 26 jährigen, an Magenerweiterung leidenden, hochgradig abgemagerten Patientin (sie wog einige Tage nach ihrem Eintritt ins Hospital nur 45 $\frac{1}{2}$ Pfund!) traten $\frac{1}{2}$ Stunde andauernde Anfälle von Contracturen in Händen und Beinen auf; am nächsten Tage entwickelte sich ein förmlicher epileptischer Anfall (Schaum vor dem Munde, Zerbeißen der Zunge, vollständiger Schwund des Bewusstseins). Zu bemerken ist, dass Patientin vor 2 Jahren schon einmal solche epileptische Anfälle hatte. — Nachdem sich die epileptischen Krampfanfälle noch 2 mal wiederholt hatten, blieben sie weg und die Kranke verliess, nach consequenter Behandlung mit der Magenpumpe und Einhaltung passender Diät geheilt, mit einer Gewichtszunahme von 21 $\frac{1}{4}$ Pfund, das Hospital.

Nicht so glücklich endete ein von E. Neumann ³⁾ beschriebener Fall, einen 43jährigen, sehr robusten Mann betreffend, der an einer durch Pylorusstenose (infolge einer schwierigen Narbe) bedingten Magenerweiterung litt. Auch hier gingen den epileptischen Anfällen tonische Krämpfe in den Extremitäten voraus. Der Tod erfolgte 36 Stunden nach dem Auftreten der ersten spastischen Erscheinungen.

1) Archiv f. Kinderheilkunde. Bd. X.

2) Ueber die bei Dilatatio ventriculi vorkommenden tonischen Muskelkrämpfe und epileptiformen Anfälle. Inaugural-Dissertation. Strassburg 1875.

3) Deutsche Klinik. 1861. Nr. 3. S. 26.

Interessant, wenn auch nicht stichhaltig, ist Neumann's Erklärung der Krampferscheinungen. Er stellt sie mit der Eclampsia parturientium in Parallele: „wie hier der Uterus unter schmerzhaften Contractionen die Frucht auszutreiben sucht, so traten in unserem Falle gewaltsame spastische Contractionen im Magen ein, die den Mageninhalt durch den verengerten Pylorus fortzutreiben tendirten“.

VII.

Ueber die Zusammensetzung der bei Pneumothorax vorhandenen Gase.

Aus der medicinischen Klinik des Herrn Professor Quincke in Kiel.

Von

Dr. G. Hoppe-Seyler.

Seit Ende des vorigen Jahrhunderts hat man sich mit der Frage der Zusammensetzung des Gases, welches den Pleuraraum bei Pneumothorax erfüllt, beschäftigt und zu erklären versucht, wie dieselbe bei den verschiedenen Formen des Pneumothorax zu Stande kommt, von welchen Momenten dieselbe abhängt. Es handelte sich dabei darum, festzustellen, wie Luft, welche von aussen oder von der Lunge her in den Pleuraraum eindringt, bei ihrem Aufenthalt daselbst in ihrer Zusammensetzung verändert wird, in welcher Weise von Seiten der umgebenden Gewebe eine Abgabe von Gasen, oder eine Resorption von Bestandtheilen der Luft stattfindet. Man suchte sich diese Aufklärung einerseits durch Analyse von Gasen, die aus dem Pleuraraum bei an Pneumothorax leidenden Kranken entleert wurden, andererseits durch Einbringen von Gasen und Gasmischen in Körperhöhlen von Thieren und spätere Untersuchung derselben zu verschaffen.

Die erste quantitative Analyse von Gasen aus der Pleurahöhle machte John Davy ¹⁾ im Jahre 1823. Er fand 14 Stunden nach dem Tode bei Pneumothorax infolge ventilartig verschliessbarer Oeffnung in der einen Lunge ein geruchloses Gasmisch von der Zusammensetzung: 8 Proc. Kohlensäure, 92 Proc. Stickstoff in der Pleurahöhle. Sauerstoff konnte er darin nicht nachweisen. In einem weiteren Fall wurde von ihm beim Lebenden 9 Tage, nachdem Pneumothorax eingetreten war, durch Punction Gas entleert, welches aus 7 Proc. Kohlensäure, 93 Proc. Stickstoff sich zusammensetzte und keinen Sauerstoff enthielt.

1) Transactions of the royal soc. of London. 1823. p. 496 ff.

Martin Solon¹⁾ und Brierre de Boismont²⁾ machten keine genauen quantitativen Bestimmungen; doch wiesen sie beide Kohlensäure in dem entleerten Gase nach.

Apjohn³⁾ fand 8 Proc. Kohlensäure, 10 Proc. Sauerstoff, 82 Proc. Stickstoff bei Pneumothorax. Da das Original mir nicht zugänglich, weiss ich nichts Näheres über diesen Fall. Aehnliche Werthe sollen dann auch Ulm und Pepy⁴⁾ erhalten haben.

Demarquay und Leconte⁵⁾ untersuchten bei einem Fall von Pneumothorax einen Monat nach seinem Entstehen, aber erst kurze Zeit nachdem Dyspnoe aufgetreten war, das während des Lebens durch Punction der Pleura entleerte Gas und fanden in der ersten Portion, die aufgefangen wurde, 1,5 Proc. Sauerstoff, 10,8 Proc. Kohlensäure, in der zweiten 5,3 Proc. Sauerstoff, 8,8 Proc. Kohlensäure. 4 Tage später wurde wieder punctirt, das Gas in 4 Portionen aufgefangen. Die Werthe bei der ersten Portion waren 0,49 Proc. Sauerstoff, 11,7 Proc. Kohlensäure, bei der letzten 15,3 Proc. Sauerstoff, 1,5 Proc. Kohlensäure. Die in der Pleura enthaltene Flüssigkeit war serös-eitrig.

Nach ferneren 8 Tagen fand sich zunächst Gas mit 0,91 Proc. Sauerstoff, 10,5 Proc. Kohlensäure, in einer zweiten Portion 18,8 Proc. Sauerstoff, 1,8 Proc. Kohlensäure. Es handelte sich in diesem Fall um einen Ventilpneumothorax, bei dem das allmähliche Einströmen von Luft aus der Lunge in die Pleura, nachdem durch Nachlassen des Drucks in der Pleurahöhle das Ventil geöffnet war, sich kund gab in einer allmählichen Abnahme der Kohlensäure, Zunahme des Sauerstoffs, so dass das Gas zuletzt der Luft in der Zusammensetzung sehr nahe kam, während in dem bei Beginn der Punction vorhandenen Gas nur ganz geringe Mengen von Sauerstoff enthalten waren, was möglicherweise auch auf Beimischung von etwas Luft beim Auffangen des Gases in leer gemachten Kautschukblasen beruhte.

Die zahlreichsten Untersuchungen in dieser Richtung hat wohl Ewald⁶⁾ angestellt, indem er bei verschiedenen Formen von Pneumothorax das Gas untersuchte. Er kam zu dem Schluss, dass bei offenem Pneumothorax 2,7 Proc. Kohlensäure, 16,7 Proc. Sauerstoff, 80,5 Proc.

1) Arch. génér. de méd. 2. sér. T. IX. 1835.

2) Thèse de Paris. 1825.

3) Kangthon's Encyklop. d. prakt. Med. Bd. III. S. 526.

4) Nach Wintrich, Krankheiten der Respirationsorgane in Virchow's Handb. d. spec. Pathol. u. Therapie. Bd. V. Abth. 1. S. 341.

5) Compt. rendus de l'académie des sciences. T. LVI. p. 226.

6) Reichert und Du Bois-Reymond's Archiv f. Anat. u. Phys. 1876.

Stickstoff im Mittel gefunden werden, bei geschlossenem 18,3 Proc. Kohlensäure, 2 Proc. Sauerstoff, 79,8 Proc. Stickstoff.

Die Zusammensetzung des Gases war unabhängig von den im Eiter enthaltenen Gasen. Ewald schliesst aus seinen Analysen, dass die Kohlensäurespannung entzündeter Gewebe, in denen Eiterproduction stattfindet, zwischen 15—20 Vol.-Proc. Kohlensäure liegt, ihre Höhe dabei von der Intensität der Entzündung abhängt. Die Kohlensäurespannung seröser Exsudate stellte sich auf 7,5—11,5 Proc. Kohlensäure.

Ewald fing die zu den Analysen verwendeten Gasmengen mit einer Spritze auf und entleerte sie durch ein seitlich angebrachtes Rohr in ein mit Quecksilber gefülltes Eudiometer.

Auf den Unterschied im Kohlensäure- und Sauerstoffgehalt des entleerten Gases suchte er die Differentialdiagnose zwischen offenem und geschlossenem Pneumothorax zu basiren. Jedenfalls ist dieselbe wohl sicherer und leichter durch Bestimmung des Drucks, welcher in der Pleurahöhle herrscht, festzustellen, wie dies Weil¹⁾ hervorgehoben hat. Derselbe fand bei geschlossenem Pneumothorax infolge von Phthise den Druck positiv = 3 — 14 Cm. Wasser, bei offenem = 0, positiv bei Ventilpneumothorax.

Aehnliche Werthe fanden Seifert²⁾ und Powell³⁾.

Da die bei Pneumothorax gemachten Gasanalysen nicht sehr zahlreich sind, bei den dabei eingeschlagenen Methoden nicht immer genügende Sicherheit für einigermaassen genaue Werthe vorhanden war und die Resultate zur Zeit ziemlich stark von einander abweichen, habe ich bei einigen Fällen von Pneumothorax, die in der medicinischen Klinik zu Kiel vorkamen, das im Leben entleerte Gas auf seine Bestandtheile und ihr Verhältniss zu einander untersucht. Dabei verfuhr ich so, dass ich das Gas durch vorher mit 2proc. Borwasser gefüllte Stichcannülen und Kautschukschlauch in Hempel'sche Büretten überführte und nun möglichst rasch die einzelnen Bestandtheile nacheinander in Hempel'schen Pipetten absorbirte. Der Uebersicht wegen sind die Analysen in der Tabelle S. 108 zusammengestellt.

Die in der Tabelle zuerst angeführten Fälle betrafen Pneumothorax bei Phthise.

Der erste Kranke, P., ein 20 J. alter Schuhmacher, litt seit 1/2 Jahre an Phthisis pulmonum mit stärkerer Betheiligung der linken Spitze. Am 5. August 1888 trat Perforation von da in die linke Pleurahöhle ein; es entwickelte sich ein Hydropneumothorax mit etwas trübem serösem Exsudat,

1) Dieses Archiv. Bd. XXIX. S. 288 ff.

2) Ebenda. Bd. XXXIII.

3) Med. Times and Gazette. 1869. p. 112 etc.

	Kohlen- säure Proc.	Sauer- stoff Proc.	Wasser- stoff Proc.	Stick- stoff Proc.	Tage n. dem Entstehen, resp. nach der letztl. Punct.	
1	9,6	0	—	90,4	39	1. Punction, Phthisis pulm.
P.	12,6	0	0	87,4	31	2. "
	11,4	0	—	88,6	40	3. "
2	5,6	3,6	0	90,8	14 ?	1. " 1. Portion, Phthisis pulm.
S.	5,6	4,5	0	89,9	—	1. Punction. 2. Portion.
	7,4	3,9	—	88,7	3	2. "
	6,6	3,6	—	89,8	4	3. " 1. Portion.
	5,5	14,1	—	80,4	—	3. " 2. "
	7,9	0	—	92,1	3	4. " 1. "
	5,6	6,3	—	88,1	—	4. " 2. "
3	20,4	0,3	—	79,3	5	Empyem mit nachfolgendem Pneumothorax.
K.						
4	49,0	0	21,6	29,4	6	Pneumothorax putridus.
G.						

welches Tuberkelbacillen enthielt, wie bei einer am 27. August vorgenommenen Punction festgestellt wurde. Am 23. August war eine Druckmessung vorgenommen worden, welche positiven Druck, = 12 Cm. Wasser, in der Pleurahöhle ergab.

Am 16. September wurden 100 Ccm. Gas auf die geschilderte Weise aufgefangen. Dasselbe enthielt 9,6 Proc. Kohlensäure, keinen Sauerstoff, 90,4 Proc. Stickstoff. Nach 31 Tagen, am 17. October, wurde wieder punctirt und Gas entleert von der Zusammensetzung 12,6 Proc. Kohlensäure, 87,4 Proc. Stickstoff; Sauerstoff und Wasserstoff wurden vollständig vermisst.

Am 26. November wurde wegen zunehmender Dyspnoe dies wiederholt. Das Gas enthielt 11,4 Proc. Kohlensäure, 88,6 Proc. Stickstoff, andere Bestandtheile waren nicht nachweisbar.

Die Lungenaffection hatte allmähliche Fortschritte gemacht, Pat. verliess aber fieberfrei das Krankenhaus. Im Winter 1888/89 ist er dann ausserhalb desselben gestorben.

Im 2. Fall handelte es sich um ein Mädchen von 14 Jahren, welches an einer tuberculösen Affection beider Lungenspitzen mit besonders starker Betheiligung der rechten seit etwa $\frac{1}{2}$ Jahre litt und mindestens 14 Tage vor der ersten Gasuntersuchung einen rechtsseitigen Pneumothorax acquirirt hatte. Bei ihr wurde das Gas in 2 Portionen aufgefangen. Die erste, gleich nach dem Einstich bei positivem Druck entleerte enthielt 5,6 Proc. Kohlensäure, 3,6 Proc. Sauerstoff, 90,8 Proc. Stickstoff. Die zweite wurde aufgefangen, als so viel Gas entwichen war, dass der Druck gleich Null geworden war, und enthielt 5,6 Proc. Kohlensäure, 4,5 Proc. Sauerstoff, 89,9 Proc. Stickstoff. Wasserstoff wurde in beiden Portionen nicht gefunden.

Da 3 Tage später die Spannung in der rechten Pleurahöhle wieder sehr stark geworden war, wurde wieder punctirt und Gas von der Zusammensetzung 7,4 Proc. Kohlensäure, 3,9 Proc. Sauerstoff, 88,7 Proc. Stickstoff entleert.

Die Spannung und die daraus resultirende Dyspnoe liessen nur vorübergehend nach; daher wurde nach 4 Tagen die Punction wiederholt und bei positivem Druck, = 12 Cm. Wasser, Gas aufgefangen von der Zusammensetzung 6,6 Proc. Kohlensäure, 3,6 Proc. Sauerstoff, 89,8 Proc. Stickstoff. Nachdem 1100 Ccm. Gas entleert worden waren, wurden wieder bei negativem Druck 100 Ccm. zur Untersuchung verwandt. Das Verhältniss war nun 5,5 Proc. Kohlensäure, 14,1 Proc. Sauerstoff, 80,4 Proc. Stickstoff geworden. Die letzte Punction musste aus denselben Gründen 3 Tage später gemacht werden. Es ergaben sich bei der ersten Portion 7,9 Proc. Kohlensäure, 92,1 Proc. Stickstoff, Abwesenheit von Sauerstoff, nach Entleerung von 1400 Ccm. bei einem Druck gleich Null: 5,6 Proc. Kohlensäure, 6,3 Proc. Sauerstoff, 88,1 Proc. Stickstoff. Nach jedem Hustenstoss stieg dann bei der darauf folgenden tiefen Inspiration der Druck um einige Centimeter und blieb dabei stehen, so dass in kurzer Zeit wieder ein bedeutender positiver Druck, eine starke Spannung der rechten Thoraxhälfte erfolgte.

2 Tage später erfolgte der Tod. Bei der Section fand sich eine circa 1 Cm. weite Oeffnung in der rechten Lunge, die durch einen nekrotischen, an einer Seite noch mit der Pleura zusammenhängenden Lungentheil ventilartig verschlossen wurde; in der Pleurahöhle fand sich geringe serös-eitrige Flüssigkeit.

Im ersten Falle, P., wurde nie Sauerstoff gefunden, die Kohlensäuremenge war grösser, als bei dem zweiten, obwohl Fäulniss nicht bestand. Bei dem zweiten war nur in der ersten Portion des 2 Tage vor dem Tode entleerten Gases ein Fehlen des Sauerstoffs zu constatiren, während sonst immer noch Sauerstoff in Mengen von mehreren Procenten nachweisbar war. Es mag dies so zu erklären sein, dass bei dem Fall P. der Pneumothorax schon länger bestand und dabei ein reichliches Exsudat, welches grössere Mengen von Tuberkelbacillen enthielt, sich gebildet hatte. Das Gas hatte längere Zeit im Pleura-raum verweilt und so war der ganze Sauerstoff, wohl unter Beihülfe der Tuberkelbacillen im Exsudat, absorbirt worden. In dem Fall S. dagegen war immer nur relativ kurze Zeit verstrichen seit dem Eindringen des Gases in die Pleura, es bestand nur ein ganz geringes Exsudat. Zuletzt scheint dasselbe zugenommen und vielleicht auch Mikroorganismen beherbergt zu haben, welche dann zum Verschwinden des Sauerstoffs aus dem Gasmisch Anlass gaben. Dass es sich in diesem Falle um einen Ventilpneumothorax handelte, war schon während des Lebens mit Sicherheit zu schliessen 1. aus der Zunahme des Sauerstoffs in den zuletzt entleerten Portionen, 2. aus dem Verhalten des Drucks bei der letzten Punction, wo derselbe nach starker Inspiration, durch die das Ventil geöffnet wurde, anstieg, um dann auf dieser Höhe zu bleiben.

Andere Verhältnisse lagen vor bei dem 3. Fall, dem 26j. Nieter K. Derselbe litt seit 8 Wochen etwa an linksseitigem Empyem, und es wurden

ihm deshalb ausserhalb des Krankenhauses, 5 Tage vor der Untersuchung, 3¼ Liter Eiter durch Punction entleert, dann ein Drain eingelegt. Doch verstopfte sich sehr bald die Wunde, das Drain musste entfernt werden und es entstand ein geschlossener Pyopneumothorax mit starker Spannung der Thoraxwandung. Ehe die Thoraxhöhle durch Incision geöffnet wurde, wurde eine Stichcanüle in der beschriebenen Weise eingebracht, die durch ein T-Rohr mit einem Quecksilbermanometer einerseits, mit der Gasbürette andererseits verbunden war. Der Druck des Gases war positiv = 20 Cm. Quecksilber, also sehr bedeutend. Das Gas enthielt 20,4 Proc. Kohlensäure, 0,3 Proc. Sauerstoff, 79,3 Proc. Stickstoff. Durch die Incisionswunde und die mit Rippenresection verbundene Contraincision wurde reichlicher, etwas zersetzt riechender Eiter entleert. Nach 3 Wochen konnte der Kranke wesentlich gebessert entlassen werden.

Hier lag ein geschlossener Pneumothorax vor, welcher durch Eindringen von Luft von aussen her in die Pleura entstanden war und wohl durch die Zersetzung des Eiters vermehrt wurde. Die Kohlensäuremenge ist eine bedeutend grössere, als bei den Phthisikern, der Sauerstoff der Luft ist fast ganz verbraucht und durch Kohlensäure ersetzt worden, die wohl zum Theil aus dem zersetzten Eiter her stammt. Auf der Beimischung von Gas, welches durch die Zersetzung des Exsudats entstanden war, beruht wohl auch der so hohe positive Druck desselben.

Endlich untersuchte ich noch Gas, welches ich aus der linken Pleurahöhle eines 34 Jahre alten Seemanns G. entleert hatte.

Derselbe litt an einem putriden Pneumothorax infolge Durchbruchs eines putriden Lungenabscesses in ein vorher schon bestehendes seröses Exsudat. Die Untersuchung fand statt etwa 6 Tage nach Durchbruch des Abscesses. Der Kranke war einige Stunden vorher plötzlich beim Husten collabirt, hatte starke Dyspnoe bekommen; dies hatte sich dann wieder gebessert. Es traten aber plötzlich wieder dieselben Erscheinungen ein und so wurden durch einen in die untere Thoraxpartie gestossenen Troicart, unter starkem positiven Druck, 200 Ccm. stinkenden Eiters entleert, aus einer oben eingeführten Stichcanüle 100 Ccm. Gas. Kurze Zeit darauf trat Exitus letalis ein. — Das Gas enthielt 49 Proc. Kohlensäure, 21,6 Proc. Wasserstoff, keinen Sauerstoff.

Unter dem Einfluss der Fäulniss in der Pleurahöhle hatte hier also eine so starke Vermehrung der Kohlensäure stattgefunden, dass Mengen auftraten, wie sie sonst bei Pneumothorax noch nicht beobachtet sind. Ewald fand in einem ähnlichen Falle 40,5 Proc. Kohlensäure. Dann fand sich Wasserstoff in dem Gasmisch in erheblicher Menge als Folge der Fäulnissvorgänge, ein Vorkommniss, was ich in der Literatur bis jetzt nicht erwähnt gefunden habe. Ob Methan in dem Gas enthalten war, konnte ich nicht bestimmen; jedenfalls sind es keine bedeutenden Mengen gewesen. Ewald hat in

einem ähnlichen Falle auch Schwefelwasserstoff nachgewiesen; auch hier mögen geringe Mengen davon vorhanden gewesen sein, da Wasserstoff im Gas enthalten war.

Die Section ergab in der linken Lunge einen mit schmutzigem, bröckeligem Brei gefüllten Hohlraum, der mit den Bronchien einerseits, mit der Pleurahöhle durch eine Oeffnung nach vorn andererseits in Verbindung stand. Dass diese Perforation bei der Entleerung des Gases nicht offen mit den Bronchien communicirte, zeigt der starke positive Druck des Exsudats und der Mangel an Sauerstoff.

Es fragt sich nun, wie die Zusammensetzung des Gases in der Pleurahöhle bei den verschiedenen Fällen zu Stande kam, welche Momente mitwirken, um eine so verschiedene und von der Luft so abweichende Gasmischung zu erzeugen.

Zunächst fällt auf, dass der Stickstoff bei den Phthisikern einen sehr grossen Theil des Gases ausmacht, im Verhältniss mehr von demselben darin enthalten ist, als in der atmosphärischen Luft. Dagegen sind sehr geringe Mengen von Sauerstoff vorhanden; bei länger dauerndem geschlossenem Pneumothorax ohne Fäulnisserscheinungen, sowie bei putridem Pneumothorax kann er ganz fehlen.

Zur Erklärung dieser Vorgänge dienen auch wohl die von zahlreichen Autoren angestellten Versuche über die Veränderung von Gasgemischen, welche in die Körperhöhlen von Thieren eingebracht wurden. Es stellte sich dabei heraus, dass in Gasgemischen Sauerstoff stärker als Kohlensäure, diese wieder stärker als Stickstoff absorbiert werden.

So brachte schon John Davy (a. a. O.) Hunden Luft in die Pleurahöhle und fand nach 48 Stunden nur 7 Proc. Sauerstoff, Spuren von Kohlensäure, 93 Proc. Stickstoff im Gasgemisch. Bei Einbringen eines Gasgemisches von 20 Proc. Kohlensäure, 63,2 Proc. Stickstoff, 16,5 Proc. Sauerstoff fand sich nach 24 Stunden ein Verhältniss von 18,3 Proc. Kohlensäure, 78,3 Proc. Stickstoff, $\frac{3}{4}$ Proc. Sauerstoff. Wenn er Gasgemische von Kohlensäure und Wasserstoff in die Pleura brachte, so trat Stickstoff an Stelle von Wasserstoff; es fand also in diesem Falle eine Ausscheidung von Stickstoff in die Pleura statt.

Allmählich kann das Gas ganz resorbirt werden, wie dies schon Astley Cooper¹⁾ zeigte.

Nach Demarquay und Leconte²⁾ werden reine Kohlensäure am schnellsten, Stickstoff am langsamsten resorbirt, die Gasmenge

1) John Abernethy, Surgical and physiological essays. 1793.

2) Essay sur la pneumatologie. Paris 1866.

verschwinden desto schneller, je mehr leicht resorbirbare Gase sie enthalten.

Auch bei Wintrich's Versuchen an Thieren (a. a. O.) fand sich, dass Luft an Sauerstoff verliert, dass in ihr Kohlensäure auftritt und der Stickstoffgehalt in dem resultirenden Gasgemisch von 80—86 Proc. schwankt. Werden reine Gase eingebracht, so findet sich nach kurzer Zeit ein Gemisch von Sauerstoff, Stickstoff und Kohlensäure in wechselnder Menge.

Aus diesen experimentellen Untersuchungen und den Analysen von Gasgemischen, die bei Pneumothorax entleert werden, scheint mir hervorzugehen, dass die Zusammensetzung derselben hauptsächlich von der Lebensthätigkeit der umgebenden Gewebe und der etwa in der Pleurahöhle vorhandenen Mikroorganismen abhängt.

Die Gewebe absorbiren den Sauerstoff so stark, dass derselbe schon nach kurzer Zeit wesentlich abgenommen hat, zuletzt ganz verschwinden kann; sie produciren Kohlensäure, die sich dem Gasgemisch zugesellt in Mengen von 5—12 Proc. bei einfachem serösem Pneumothorax. Ob eine Stickstoffausscheidung stattfindet oder nicht, ist nicht sicher zu entscheiden, doch ist dies, wenn Luft in die Pleurahöhle eindringt, wohl kaum anzunehmen, da Luft schon sehr viel Stickstoff enthält. Eine Ausscheidung wird wohl nur dann stattfinden, wenn Gasgemische, welche keinen oder wenig Stickstoff enthalten, in dieselbe eingebracht werden. Die scheinbare Zunahme des Stickstoffs in den Fällen von Pneumothorax bei Phthise wird also beruhen auf einem ungentügenden Ersatz des absorbirten Sauerstoffs durch Kohlensäure.

Die Mikroorganismen werden ebenfalls Sauerstoff verbrauchen und Kohlensäure ausscheiden, und entsprechend der viel stärkeren Zellthätigkeit, dem gesteigerten Stoffwechsel in derartigen faulenden Eitermassen treten auch viel grössere Mengen von Kohlensäure (bis zu 49 Proc.) auf, der Sauerstoff wird vollständig resorbirt, ja es wird derselbe noch dem in Fäulniss begriffenen organischen Material entzogen, so dass Reductionsproducte auftreten und Wasserstoff in nicht unerheblicher Menge (21,6 Proc.) dem Gas sich zumengt.

VIII.

Zur pathologischen Anatomie der Seitenstrangerkrankung bei Tabes dorsalis.

Aus dem pathologischen Institut zu München.

Von

Dr. Hans Schmaus,

2. Assistent am pathologischen Institut.

(Hierzu Tafel III u. IV.)

Gleichzeitige primäre Erkrankungen der Hinter- und Seitenstränge des Rückenmarks kommen als Ursache verschiedener klinischer Symptomencomplexe vor. Es finden sich solche in den Fällen der Friedreich'schen hereditären Ataxie, wie sie von Friedreich und Schultze¹⁾, von Rüttimeyer²⁾, Erlicki und Bybalkin³⁾ beschrieben wurden.

Ein ähnlicher Fall wurde von Kahler und Pick veröffentlicht und ebenfalls auf hereditäre Momente zurückgeführt.⁴⁾

Eine zweite Gruppe von combinirten Erkrankungen tritt im späteren Alter auf und kann nicht auf hereditäre Anlage zurückgeführt werden; die klinischen Symptome weichen in vielen dieser Fälle vom Bilde der klassischen Tabes ab, theilweise entsprechen die Befunde dem klinischen Bilde der spastischen Spinalparalyse.⁵⁾ Solche Erkrankungen sind von Westphal⁶⁾, Strümpell⁷⁾ und Schultze beschrieben.

Eine dritte Gruppe bilden Fälle von klassischer Tabes, in welchen sich zur Hinterstrangklerose eine solche der Seitenstränge hinzugesellte.

1) Virchow's Archiv. Bd. 26, 27, 68, 70 u. 79. 2) Ebenda. Bd. 110.

3) Archiv f. Psychiatrie. Bd. XVII. Heft 3.

4) Ebenda. Bd. VIII. Heft 2 u. Bd. X. Heft 1.

5) Strümpell, Ueber eine bestimmte Form primärer combinirter Systemerkrankung. Archiv f. Psych. Bd. XVII. — Westphal, Ebenda. Bd. XV. S. 224.

6) Virchow's Archiv. Bd. 39 u. 40 und Archiv f. Psych. Bd. V, VIII u. IX.

7) Ebenda. Bd. XI, XII u. XVII.

Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XLVI.

Anatomisch sind in allen diesen Gruppen die Systeme der Seitenstränge in verschiedener Weise betheilt. Es kommen dabei die beiden Flechsig'schen Systeme der Pyramidenseitenstränge und Kleinhirnbahn und ausserdem noch die Pyramidenvorderstrangbahn in Betracht.

In jeder der angeführten Gruppen finden sich nun Fälle, in welchen sich die Degenerationsfelder mit den Flechsig'schen Leitungsbahnen decken und die also wenigstens nach dem gegenwärtigen Stand unseres Wissens über die Systeme als Systemerkrankungen in strengem Sinne aufzufassen sind.

In anderen Fällen dagegen hält sich die Degeneration keineswegs an die Grenzen der Systeme, sondern betrifft, oft unsymmetrisch, beliebige Theile der Seitenstränge; solche Formen unterscheiden sich nur durch die strangförmige Beschaffenheit und den Mangel eines circumscribten Ausgangspunktes von gewöhnlichen myelitischen und multiplen Erkrankungen; übrigens kommt auch fleckweise Degeneration der Seitenstränge mit Hinterstrangerkrankungen combinirt vor.¹⁾

Neben diesen zwei Arten existirt noch eine dritte, die in der Mitte zwischen beiden steht; sie umfasst Erkrankungen, die zwar vorwiegend bestimmte Systeme betreffen, sich aber keineswegs auf dieselben beschränken, sondern bald weniger, bald mehr Fasern, als den Systemen angehören, ergreifen, Mischformen, wie Flechsig selbst sie nennt. Auch diese Fälle finden sich bei verschiedenen Symptomencomplexen.

Die Beurtheilung solcher Zwischenformen, die begreiflicherweise nach keiner Seite hin scharf abgeschlossen sind, stösst auf Schwierigkeiten verschiedener Art.

Einmal kommen die von Flechsig selbst zugegebenen individuellen Schwankungen in Betracht; sie betreffen die Form und Grösse der den Bahnen entsprechenden Querschnitte; sogar das Fehlen einer Bahn (als geschlossenes Bündel) kann vorkommen (Pyramidenvorderstrangbahn). Es können Fasern eines Systems theilweise zwischen denen eines anderen verlaufen, so z. B. Fasern der Kleinhirnbahn im Gebiete der Pyramidenseitenstrangbahn.

Ferner kann eine Erkrankung, die über ein System hinausgeht, ebenso ursprünglich primär systematisch gewesen sein, als sie unabhängig und zufällig einen Theil des betreffenden Systems mit ergriffen haben kann; es kann mit anderen Worten eine Erkrankung per contiguitatem vorliegen.

1) Westphal, Archiv f. Psych. Bd. IX. S. 389.

So ist für viele Fälle ein Uebergreifen auf die graue Substanz per contiguitatem sicher nachgewiesen.

Betreffs dieser Mischformen sagt Schultze¹⁾ (Besprechung seines Falles gegenüber der Auffassung von Kahler und Pick) ungefähr Folgendes: Es lässt sich allerdings sagen, dass die Degeneration im Allgemeinen die Pyramidenseitenstrangbahn und Kleinhirnbahn betrifft; aber die Degeneration betrifft in dem einen Falle mehr, im anderen weniger andere Bahnen, als die genannten, und zwar in ganz unregelmässiger Weise, so dass ein beliebiges Stück derselben sich degeneriert zeigt, während der Rest intact bleibt. Auch Kahler und Pick nehmen an, dass die früher von Friedreich mitgetheilte circuläre Randdegeneration eine accessorische sei. Aber wann hört dann eine Degeneration auf, systematisch zu sein, und wann fängt sie an, accessorisch zu werden? — Wenn überhaupt zugegeben wird, dass gewisse Abschnitte per contiguitatem angegriffen werden, so ist aus dem anatomischen Befund allein überhaupt nicht zu entnehmen, wie die Degeneration begonnen hat.

Wie es Fälle giebt, in welchen der Process über die Grenzen eines Systems hinausgeht, so giebt es auch solche, in denen nicht das ganze System auf einmal erkrankt, sondern die Degeneration sich sowohl in der Querrichtung, als in der Längsrichtung erst allmählich auf das volle Volumen der betreffenden Leitungsbahn ausbreitet.²⁾ Man darf also einer Degeneration, die ein System nicht ganz erfüllt, aber dasselbe auch nirgends überschreitet, nicht ohne Weiteres den systematischen Charakter absprechen.

Es giebt demnach Möglichkeiten verschiedener Art, solche Formen, die nicht ganz dem Flechsig'schen Schema entsprechen, doch noch als Systemerkrankungen zu deuten. Eine scharfe Abgrenzung dieser Formen wird sich allerdings ihrem Begriff entsprechend kaum aufstellen lassen.

Wie sich die zur Tabes dorsalis hinzutretenden Degenerationen der Seitenstränge verhalten, ob zu der echten Tabes immer nur eine systematische Erkrankung der Pyramidenseitenstränge hinzutreten kann, wie Strümpell annimmt, oder auch unregelmässige Seitenstrangsklerosen (nach Westphal), ist eine wesentlich klinische Frage und soll hier nicht erörtert werden. Anatomisch stellen beide combinirte Strangdegeneration dar und kommt höchstens noch das Alter der Erkrankung in beiden Systemen in Frage.

1) Virchow's Archiv. Bd. 79. S. 136. 2) Strümpell, Ueber combinirte Systemerkrankung. Arch. f. Psych. Bd. XI. Heft 1.

Die Momente, welche für die Beurtheilung einer fraglichen Systemerkrankung der Seitenstrangbahnen in Betracht kommen, sind hauptsächlich die folgenden:

1. Form und Lage des Degenerationsfeldes;
2. allmähliche, dem Abnehmen, resp. Zunehmen des Systems entsprechende Verminderung, resp. Vergrößerung des Degenerationsfeldes in verschiedenen Höhen;
3. für die Pyramidenseitenstrangbahn das Verhalten der entsprechenden (ungekreuzten) Pyramidenvorderstrangbahn;
4. für die Kleinhirnbahn die Zellen der Clarke'schen Säulen;
5. die Altersstufen der einzelnen Degenerationsbezirke.

Der im Folgenden mitzutheilende Fall bietet in Bezug auf die Hinterstrangerkrankung nichts Neues. Derselbe ist ziemlich vorgeschritten, trotz der relativ kurzen Dauer des Krankheitsverlaufes (circa 4½ Jahre); dagegen finden sich an den Seitensträngen Eigenthümlichkeiten, die bei der nicht sehr grossen Zahl anatomisch untersuchter Fälle von combinirter Systemerkrankung von einigem Interesse erscheinen. Der klinische Befund wurde veröffentlicht von Herrn Privatdocenten Dr. Stintzing.¹⁾

Aus der Krankengeschichte will ich nur folgende Punkte recapituliren: Dauer der Krankheit im Ganzen circa 4½ Jahre. Alter des Patienten bei der 1. Untersuchung 38 Jahre. Beginn mit sensiblen Reizerscheinungen, rascher Ermüdung, Unsicherheit im Gehen. Im Mai 1884 keine Spur von Ataxie. Fehlen des Patellarreflexes, der Pupillenreaction auf Licht.

Im Laufe von 1½ Jahren langsame Zunahme der Erscheinungen, Auftreten lanzinirender Schmerzen. Gehen ohne Unterstützung nunmehr unmöglich. „Motorische Parese und Ataxie der Unterextremitäten, Paralyse im linken Peroneusgebiet, partielle linksseitige Muskelatrophie bei normaler elektrischer Erregbarkeit, Parästhesien, auf die grossen Zehen beschränkte Anästhesie, Analgesie der Unterschenkel, Vergrößerung der Tastkreise, aufgehobene Sehnenreflexe, stark herabgesetzter Lichtreflex der Pupillen, theilweise gesteigerte Hautreflexe (Hyperästhesie?), Störung der Blasen-Mastdarmfunctionen, geschwächte Potenz. Eigenthümliche Mitbewegung der Beine beim Husten; dieselben werden bei jedem willkürlichen Hustenstoss im Hüftgelenk gebeugt und gegen den Unterleib angezogen.

Nach dieser Zeit, vom 20. December 1885 bis zum 30. Juli 1888,

1) Ueber eine eigenthümliche Erscheinung (Mitbewegung) bei *Tabes dorsalis*. Erlenmeyer's Centralbl. f. Nervenheilkunde. 1886. Nr. 3.

war Patient noch mehrmals auf der Klinik. Der Krankengeschichte über diesen Zeitraum entnehme ich folgende Angaben.¹⁾

18. Januar 1886. Klinische Vorstellung. Patellarreflex völlig erloschen. Rohe Kraft der Beine ziemlich erhalten. Coordinationsstörungen vorhanden. Muskelgefühl erloschen. Gehen nur mit äusserster Anstrengung möglich.

19. Januar. Unblutige Ischiadicusdehnung. Gegen Abend heftige Schmerzen. — Morphium.

20. Januar. Schmerzen gering. Patient befindet sich wohl.

26. Januar. Schmerzen haben sich ganz verloren. Mitbewegung der Beine, welche nach der Dehnung fast verschwunden war, ist wiedergekehrt, erreicht aber den früheren Grad nicht mehr.

5. August. **Stat. praes.** Hochgradiges Schleudern der unteren Extremitäten beim Gehen. Seit Ende März plötzlich auftretende, blitzartig durchschliessende Schmerzen in den Beinen, mit langen Intervallen. Kein Doppeltsehen. Seit Frühjahr soll der Harn, besonders beim Gehen, abfliessen. Vom December ab allgemeine Schwäche und Mattigkeit zunehmend. Krankheitssymptome auch in den oberen Extremitäten. Appetit gut, Stuhl träge.

29. Juli 1888. Exitus letalis.

Sectionsbericht ²⁾. Anatomische Diagnose. *Degeneration der Hinterstränge und theilweise der Seitenstränge; Decubitus am Kreuzbein, Vereiterung der Prostata. Croupöse Pneumonie des rechten Unterlappens. Alte Phthisis pulmonum mit Cavernenbildung, tuberculöse Darmgeschwüre. Beiderseits eitrige Pyelonephritis.*

Rückenmark. Dura mater mässig injicirt, das ganze Rückenmark auffallend schlaff und schmal, besonders im Lendenmark. Die Vorderhörner im Halsmark undeutlich. Hinterhörner von grau-röthlicher Farbe. Hinterstränge und theilweise Seitenstränge ebenfalls grau-röthlich.

Gehirn. Dura prall gespannt, Gefässe deutlich gefüllt, im Längssinus Blutgerinnsel, auf der Innenfläche der Dura zahlreiche Blutpunkte und eine stark sulzige Membran aufgelagert. Weiche Hirnhäute schwach getrübt. Windungen stark abgerundet, verschmälert, Gefässe der Basis nicht verdickt. Seitenventrikel schwach erweitert, enthalten wenig seröse Flüssigkeit. Schnittflächen der Hemisphären ziemlich blutreich. Hirngewicht 1400; in den übrigen Organen nichts Besonderes.

Mikroskopische Untersuchung.

Topographie der Degeneration.

1. *Degenerationsfelder der Seitenstränge.*

1. Halsanschwellung. 6. Cervicalnerv (Fig. 1, Taf. III und IV): Degeneration nicht ganz symmetrisch; auf der linken Seite reicht sie weiter nach vorne, ungefähr bis in die Linie der Basis der Hinterhörner. Die Degeneration ist wenig intensiv, nur ein schmaler, nach vorne zu etwas weiter reichender Streifen an der Peripherie des Markes ist stark degenerirt. Nach rückwärts reicht derselbe bis zum Hinterhorn und der Randzone Lissauer's.

1) Die Krankengeschichte verdanke ich der Güte des Herrn Geh. Rath v. Ziemssen.

2) Sectionsjournal des pathologischen Instituts. 1888. Nr. 424.

Derselbe degenerirte Streifen findet sich auch auf der rechten Seite, reicht aber kaum halb so weit nach vorne, wie die übrige leichter degenerirte Partie; die nach vorne zu gelegenen Randpartieen sind normal.

Die Form der Degenerationsfelder ist beiderseits die eines Dreiecks mit stumpfen Ecken, das mit der Basis gegen die Peripherie, mit der Spitze gegen die graue Substanz hin gewendet ist.

Beiderseits findet sich zwischen den sklerosirten Feldern und den Hinterhörnern eine breite seitliche Grenzschrift, welche die Ausdehnung der Degenerationsfelder fast erreicht.

II. Unteres Halsmark (Fig. 2, Taf. III und IV). Die Degenerationsfelder sind im Ganzen von ähnlicher Form, aber etwas nach hinten gerückt. Sie reichen nach vorne nicht viel über die Breite der Subst. gel. hinaus.

Links zeigt sich derselbe stark degenerirte Randstreifen, wie beim vorigen Schnitte, während sich nach innen zu weniger degenerirte Substanz anschliesst.

Rechts ist das Verhalten, wie im vorigen Schnitte. Beiderseits die Degeneration relativ stärker, die seitliche Grenzschrift nach innen etwas schmaler. Die stark degenerirten Randpartieen erreichen auch hier den Apex und die Randzone des Hinterhorns.

III. Oberes Brustmark (Fig. 3, Taf. III und IV). Degenerationsfelder im Allgemeinen dreieckig, mit der Spitze nach dem Hinterhorn zu, wie oben. Hier sind die mehr medial gelegenen Theile stark degenerirt; dagegen ist eine schmale Randzone schwächer ergriffen. Innere seitliche Grenzschrift bedeutend schmaler.

Die degenerirten Felder reichen nach vorne wenig über die Breite der Subst. gel. des Hinterhorns hinaus.

IV. Mittleres Brustmark (Fig. 4, Taf. III und IV). Degeneration auf beiden Seiten ungleich stark. Dreiecksform nicht deutlich ausgesprochen. Grösse und Lage wie vorhin. Die Degenerationsfelder sitzen der Peripherie deutlich breit auf; auf einer Seite erstrecken sie sich in ihrer ganzen Intensität bis an den Rand, auf der anderen findet sich dieselbe schmale, schwächer degenerirte Randpartie wie im oberen Brustmark; Degenerationsgrenze schärfer abgesetzt als bisher. Am Rand greift die Degeneration etwas nach vorne zu über.

Zwischen den Degenerationsfeldern der Seitenstränge und der Randzone findet sich eine mässig degenerirte Uebergangszone. Innere seitliche Grenzschrift schmal, aber deutlich erhalten.

V. Unteres Brustmark (Fig. 5, Taf. III und IV). Seitliche Degenerationsfelder schmaler. Links erreicht die Degeneration fast in voller Stärke die Peripherie des Rückenmarks, rechts nimmt sie gegen dieselbe zu so ab, dass wieder ein schmaler Streifen mittleren Degenerationsgrades entsteht.

Gegen die Randzone des Hinterhorns zu findet beiderseits eine allmähliche Abnahme in der Erkrankung statt.

Im Uebrigen ist Gestalt und Lage der degenerirten Felder dieselbe, wie im mittleren Brustmark; der Grad der Degeneration ist jedoch im Allgemeinen ein höherer.

VI. Uebergang zum Lendenmark (Fig. 6, Taf. III und IV).

Querschnitt im Ganzen stark abgeplattet. Die degenerirten Partien erscheinen etwas grösser und weiter nach vorne gerückt; sie erreichen fast die Breite der Basis der Vorderhörner; von der Randzone des Hinterhorns durch eine breite Uebergangszone getrennt, nimmt die Degeneration gegen die Hinterhörner zu allmählich ab, dann folgt noch eine Zone intacter weisser Substanz. Gegen die Rückenmarksperipherie zu keine Abnahme der Sklerose, sie erreicht in fast voller Intensität den Rand.

VII. Oberes Lendenmark (Fig. 7, Taf. III und IV). Degenerationsfelder in ihrer Grösse bedeutend reducirt, Form ebenfalls bedeutend verändert; auf dem Querschnitt beiderseits fast hakenförmig, in der Weise, dass das schmale Degenerationsfeld sich zuerst am Rande hinzieht und dann gegen das Hinterhorn umbiegt. Intensität im Ganzen viel geringer; die ziemlich deutlich abgesetzten, stark degenerirten Theile liegen ungefähr in der Breite der Basis der Hinterhörner und senden einen schmalen, sich allmählich verlierenden Streifen gegen rückwärts; nach aussen erreicht die Erkrankung nicht vollständig den Rand, ebenso nicht den Apex des Hinterhorns.

VIII. Lendenanschwellung (Fig. 8, Taf. III und IV). Grösse, Form und Lage der Degenerationsfelder wie im vorigen Schnitt.

2. Degenerationsfelder der Hinterstränge.

I. Halsanschwellung (Fig. 1, Taf. III und IV). Goll'sche Stränge in ihrer ganzen Ausdehnung ergriffen. Vordere seitliche Ecken mit degenerirt. Nach hinten wird die Degeneration breiter; die degenerirten Goll'schen Stränge haben also die bekannte Flaschenform. Keilstrang rechts nur wenig degenerirt. Die Degeneration erreicht die graue Substanz in der Gegend der „Stufe des Hinterhorns“.

Links bleibt eine längliche, dem Hinterhorn von der Subst. gel. nach vorne zu anliegende Partie frei, ebenso ein rundes, der hinteren Peripherie des Rückenmarks anliegendes Feld; die anderen Partien leichter degenerirt als die Goll'schen Stränge.

II. Unteres Halsmark (Fig. 2, Taf. III und IV). Degeneration der Goll'schen Stränge wie oben, nur nach hinten zu sich stark verbreiternd. Von dem hinteren breiten Theile geht beiderseits ein schwach degenerirtes Dreieck aus, welches mit seiner Spitze die Subst. gel. des Hinterhorns erreicht. Medianwärts, der Randzone des letzteren anliegend, ein kleines rundliches stark degenerirtes Feld (Theil der Wurzeintrittszone Westphal's.) Zwischen letzterem und den Goll'schen Strängen intacte weisse Substanz.

III. Oberes Brustmark (Fig. 3, Taf. III und IV). Hinterstränge in ihrer ganzen Ausdehnung ziemlich gleichmässig ergriffen. Keine deutliche Felderung.

IV. Mittleres Brustmark (Fig. 4, Taf. III und IV). Hinterstränge in toto degenerirt. Goll'sche Stränge und seitliche Wurzelzone entschieden stärker sklerosirt. In den anderen Partien gleichmässige Sklerose.

V. Unteres Brustmark wie IV.

VI. Oberes Lendenmark (Fig. 6, Taf. III und IV). In den Hintersträngen eine Δ artige Figur, nach rückwärts sehr breit; dieselbe erreicht nicht die Peripherie, ebenso nicht die graue Substanz.

Zu den beiden medialen Seiten der Randzone des Hinterhorns deutlich degenerirte Felder, die sich als schmaler Streifen an der Peripherie gegen die Medianlinie zu ein Stück weit hinziehen.

Die übrigen Hinterstrangtheile gleichmässig, aber schwächer degenerirt.
VII. Oberes Lendenmark (Fig. 7) wie bei VI.

VIII. Lendenanschwellung (Fig. 8). Vordere Parteen der Hinterstränge frei. Die peripherwärts gelegenen gleichmässig gering degenerirt mit Ausnahme zweier stärker ergriffener, den seitlichen Wurzelzonen entsprechender Parteen.

Vorderstränge und vordere Wurzeln intact.

In den Hintersträngen und den zugehörigen Fasersystemen findet sich nichts von dem Befund der Tabes Abweichendes; nur sind sie, speciell die Randzone, verhältnissmässig wenig intensiv erkrankt.

Histologische Untersuchung der degenerirten Parteen. (Die Färbung wurde mit Hämatoxylin-Eosin oder Congoroth gemacht. Controlpräparate wurden nach Weigert gefärbt.)

In den Hintersträngen sieht man auf Querschnitten theilweise noch erhaltene Nervenfasern, entsprechend den frei gebliebenen Parteen. An den degenerirten Theilen theils wellige, zu dichten Bündeln vereinigte Fasern, theils anscheinend granulirte Stellen zwischen denselben, offenbar Querschnitten und Schrägschnitten solcher Bündel entsprechend. Das Ganze stellt demnach ein sich vielfach durchflechtendes Faserwerk dar; die einzelnen Fasern sind sehr fein, in ungefärbten Schnitten stark lichtbrechend. Die Dichtigkeit der Bündel und Deutlichkeit ihrer Faserung entspricht der mit der Markscheidenfärbung erhaltenen Felderung in der Weise, dass den an Nervenfasern ärmsten Feldern die dichtesten und breitesten Bündel entsprechen.

Die Markscheiden (Färbung nach Weigert) zeigen in den entsprechenden Theilen starke varicöse Schwellung der Nervenfasern und Zeichen ihrer Degeneration. An manchen Stellen findet ein allmählicher Uebergang in gesundes Gewebe statt, an anderen ist die Grenze sehr scharf.

In dem welligen Grundgewebe zerstreut finden sich verschiedene Arten von Zellen: zunächst kleine von gewöhnlicher Beschaffenheit der Gliakerne, nicht auffallend dicht liegend. Neben diesen finden sich ziemlich viele etwas grössere und hellere Kerne ohne deutlichen Zelleib. Ihre Grösse ist wechselnd, der Kern ist immer deutlicher granulirt, als die Gliakerne. Die Form dieser Kerne ist rundlich oder mehr oval. Kernkörperchen in denselben nicht deutlich. Ferner finden sich noch Kerne, deren zugehöriger Zelleib deutlichen Spinnzellen entspricht, in relativ grösserer Menge. Endlich (an gehärteten und mit Alkohol nachbehandelten Präparaten) Zellen mit grossem, plattem, im Ganzen rundlichem Zelleib, offenbar entfettete Körnchenzellen.

An Längsschnitten sieht man Kerne anderer Art, wie sie auf Querschnitten nur sehr spärlich zu sehen waren. Sie sind 6—8 mal so lang als breit, deutlich spindelförmig, in Allem den Spindelzellen jungen Narbengewebes entsprechend. Sie liegen stets den welligen Bindegewebsfasern der Länge nach an und sind auf Querschnitten nur da zu sehen, wo ein quer oder schräg daher ziehendes Bündel getroffen ist. Wahrscheinlich entsprechen sie der grösseren Form der am Querschnitt rund aussehenden Kerne.

Sie liegen theils einzeln, theils dicht nebeneinander, und zwar dann immer mit den schmalen Enden.

Auch finden sich Formen mit ein- oder beiderseits aufgetriebenem Ende, so dass das letztere kolbig wird und der ganze Kern hantelförmig aussieht. Gerade solche Formen finden sich sehr häufig (Fig. 10, Taf. III und IV).

Vielleicht deutet dieses Lageverhältniss auf eine eben stattgefundene Theilung hin. Zur Darstellung von Kerntheilungsfiguren war das Präparat der Härtung zufolge leider nicht mehr geeignet.

Die Faserung ist auf Längsschnitten viel deutlicher, als auf den Querschnitten; sie scheint also vorwiegend der Längsrichtung nach stattzufinden. Im Uebrigen sind dieselben Elemente zu sehen, wie an den ersteren.

Besonders an ungefärbten Schnitten fällt eine Anzahl fast so stark wie Fett lichtbrechender, rundlicher oder ovaler Körper auf, die sich mit Hämatoxylin intensiv und ziemlich gleichmässig färben, bei Carminfärbung ziemlich blass bleiben.

Sie sehen fast tropfenartig aus und sind in der Mehrzahl anscheinend völlig homogen, der Rand meistens leicht gekerbt. An einzelnen sieht man deutlich in der Mitte einen anders lichtbrechenden Punkt, oder einen dem Rand concentrischen Ring. Die Form ist im Allgemeinen rund bis oval, oft nicht ganz regelmässig; einmal sah ich ein solches Körperchen von cylindrischer Form.

Mit Methylviolett und Gentianaviolett färbten sich diese Körper blau, nicht roth. Es ist demnach nicht sicher, ob sie den Amyloidkörperchen zuzurechnen sind; auch Schichtung konnte ich nur an den wenigsten wahrnehmen.

Jedoch muss bemerkt werden, dass an Gefrierschnitten von dem in Müllerscher Flüssigkeit gehärteten Rückenmark ohne alle Alkoholbehandlung die Schichtung etwas deutlicher und viel häufiger zu sehen war. Die grössere Masse der erwähnten Körper fand sich in den peripher gelegenen Theilen der Hinterstränge. Ihre Grösse schwankte zwischen 3 und 8 μ im Durchmesser. Die Körperchen finden sich am zahlreichsten in den Hinterhörnern. Sie sind unlöslich in Säuren, Alkalien, Aether.

An Gefrierschnitten zeigten sich in den Hintersträngen, entsprechend den degenerirten Feldern, dicht liegende, äusserst zahlreiche Fettkörnchenzellen, theils mit grösseren Fetttropfen, theils aus kleinsten Fettkörnchen bestehend.

Auch in den Gefässscheidern fanden sich zahlreiche solche Körnchenzellen.

In den Seitensträngen finden sich die meisten der bisher angeführten Elemente, jedoch in etwas anderer Anordnung.

Auf Querschnitten sind die markhaltigen Fasern in wechselnder Menge degenerirt; am wenigsten im Halsmark, wo sich nur ein kleines intensiv degenerirtes Feld beiderseits findet, umgeben von einer Uebergangszone, die noch relativ viele erhaltene Fasern enthält.

Schärfer ist die Grenze zwischen Gesundem und Krankem im Brustmark, wenigstens nach innen und vorn.

Gegen die Peripherie zu, also da, wo die Pyramidenseitenstrangbahn der Kleinhirnbahn anliegt, ist eine solche Grenze überhaupt kaum zu ziehen.

In den Schnitten Fig. 1 und 2 (Taf. III und IV) reicht sie in voller Intensität an den Rand, in Fig. 5, 7, 8 (Taf. III und IV) ist der Randstreifen besser erhalten.

Ebenso wechselnd ist das Vorhandensein deutlicher fibrillärer Faserung. An vielen Stellen, besonders der Peripherie, sieht man nur ein feines Netz-

werk von Neuroglia, in dessen Bereich einfach die Markfasern zum grössten Theil fehlen. An anderen Stellen ist ein Faserwerk deutlicher breiter Fibrillen vorhanden, so dicht wie in den Hintersträngen. Die weniger degenerirten Theile haben entschieden eine geringere Anzahl Kerne, und zwar fast nur Gliakerne. An Längsschnitten zeigten sich an verschiedenen Stellen wieder die erwähnten Spindelkerne.

Um das Verhältniss der letzteren zur Bildung welligen Bindegewebes und zum Grade der Atrophie zu untersuchen, wurden Quer- und Längsschnitte abwechselnd in der Weise gemacht, dass zuerst je ein paar Querschnitte nach Weigert und mit Kernfärbung behandelt wurden, dann das Präparat vom Korke abgenommen, um 90° in der Queraxe gedreht und neu aufgeklebt wurde; dann folgte eine Reihe von Längsschnitten, welche ebenfalls in beiderlei Weise behandelt wurden; dann wurde das Präparat abermals abgenommen, wieder auf den Querschnitt gelegt und von diesem Schnitte angefertigt u. s. f., bis die Längsschnitte keine Degeneration der Seitenstränge mehr zeigten, mithin in den erhaltenen Vorderseitenstrangresten angelangt waren. Auf diese Weise gelang es, genau die Lage der Längsschnitte zu bestimmen und ihren Befund nach den entsprechenden Stellen am Querschnitt zu deuten.

Dabei zeigte sich nun (am Brustmark), dass die vordersten der degenerirten Theile am reichlichsten längsgestellte, spindelförmige Kerne und die deutlichste Längsfaserung darbieten, während beide nach dem Rande, also nach der Kleinhirnbahn zu abnehmen (Fig. 10, Tafel III und IV).

Weniger deutlich fand eine solche Zunahme, resp. Abnahme beider Elemente in der sagittalen Richtung gegen die hinteren Wurzeln zu statt.

Für manche Schnitte trifft das insofern nicht ganz zu, als auch die medialsten Theile wenig Spindelkerne und undeutliche Faserung zeigten; immer aber war dann auch in den Randtheilen eine solche nicht vorhanden. Färbung nach Weigert ergab dann, dass an denjenigen Stellen, welche deutliche Faserung zeigten, die nervösen Theile völlig fehlten, während an den anderen noch mehr oder weniger derselben vorhanden waren.

Die erwähnten, den Corpora amyacea ähnlichen Körper fanden sich in den Seitensträngen ungefähr in derselben Menge wie in den Hintersträngen.

Auffallend ist das fast vollkommene Fehlen der Fettkörnchenzellen in den Seitensträngen.

Die Vorderstränge, Seitenstrangreste und vorderen Wurzeln, ebenso die gesammte graue Substanz mit Ausnahme der Hinterhörner zeigt keine Veränderung.

Eine Betrachtung der vorhin beschriebenen Querschnitte ergibt für den ersten Augenblick den Anschein, dass eine Degeneration der Hinterstränge, verbunden mit systematischer Degeneration der Pyramidenseitenstränge und der Kleinhirnbahnen, vorliege.

Indess ergibt ein Vergleich derselben mit dem von Flechsig angegebenen Schema ein anderes Resultat.

In den Hintersträngen findet sich das Bild einer ziemlich vorgeschrittenen Tabes, der Befund derselben soll deshalb auch nicht näher besprochen werden. In Bezug auf die Seitenstränge ergibt sich zunächst die Frage, ob

die Degenerationsfelder derselben der Pyramidenseitenstrangbahn und der Kleinhirnbahn wirklich entsprechen.

In der Halsanschwellung zeigen die seitlichen Degenerationsfelder Abweichungen gegenüber dem Flechsig'schen Schema in mehrfacher Beziehung. Zunächst entsprechen sie der Grösse nach nicht der Pyramidenseitenstrangbahn, sondern sind bedeutend kleiner.

Die Form der Pyramidenseitenstrangbahn ist im Halsmark die eines Ovals oder Vierecks mit stumpfen Ecken, hier ein deutliches Dreieck. Ferner erreicht hier das Degenerationsfeld die Peripherie, ohne dass eine systematische Degeneration der Kleinhirnbahn vorläge; denn letztere reicht normal wenigstens um $\frac{1}{3}$ weiter nach vorne als hier der Degenerationsstreifen am Rande.

Es reicht also die Degeneration hier nach dem Rande zu weiter, als die Pyramidenseitenstrangbahn, während sie im Uebrigen hinter den Grenzen der letzteren zurückbleibt.

Aehnlich ist das Verhalten im unteren Halsmark; hier und im vorigen Schnitt spricht besonders noch die Asymmetrie der beiderseitigen Randstreifen gegen eine systematische Degeneration der Kleinhirnbahn.

Dagegen stimmt in beiden Höhen die innere mediale Grenze der Degeneration mit der der Pyramidenseitenstrangbahn überein. Es findet sich auch hier die mehrfach erwähnte innere seitliche Grenzschicht in denjenigen Abtheilungen des Rückenmarks, in denen die Pyramidenvorderstrangbahn den Hinterhörnern (vom 3. Cervicalnerv nach unten) nicht anliegt.

Ebenso ist das Verhalten in den verschiedenen Höhen des Brustmarkes. Auch hier ist die degenerirte Partie wesentlich kleiner, als die der Pyramidenseitenstrangbahn, und erreicht die Peripherie schon im oberen und mittleren Brustmark, was bei der Pyramidenseitenstrangbahn erst vom unteren Brustmark ab der Fall ist.

Das Verhalten der der Kleinhirnbahn entsprechenden Partien im Dorsalthelle ist ein wechselndes, bald sind sie beiderseits symmetrisch ergriffen (Fig. 3, Taf. III und IV), bald in verschiedener Weise (Fig. 4, Taf. III und IV); auch ist die Sklerose der peripheren Partien manchmal merklich schwächer, manchmal stärker als in den dem Rayon der eigentlichen Pyramidenseitenstrangbahn entsprechenden Theilen.

In der Gegend des 12. Dorsalnerven (Fig. 6, Taf. III und IV) reichen die seitlichen Degenerationen auffallend weit nach vorne gegenüber den höheren Ebenen.

Im Lendenmark findet eine starke Verkleinerung der Felder statt, die Verschiebung nach vorne dagegen hält an, während die wirkliche Pyramidenseitenstrangbahn im Lendenmark sich dem Apex des Hinterhorns nähert.

Ganz abweichend ist ferner hier die auffallende hakenförmige Gestalt der stärker degenerirten Partie; auch erreicht hier die Degeneration im Gegensatz zur Pyramidenvorderstrangbahn noch die Peripherie, wo doch keine Kleinhirnbahn mehr vorliegt.

Dieses Verhältniss erhält sich auch in der Lendenanschwellung.

Die seitlichen Degenerationsfelder entsprechen also den Systemen der Pyramidenseitenstrangbahn und Kleinhirnbahn nur sehr theilweise in ihrer Lage.

Uebereinstimmend mit der Pyramidenseitenstrangbahn ist das überall deutliche Erhaltenbleiben der inneren seitlichen Grenzschicht.

Dagegen finden sich wesentliche Differenzen in der vorderen und lateralen Grenze. Nach vorne reichen unsere Degenerationsfelder kaum $\frac{1}{3}$ so weit wie die Flechsig'sche Pyramidenseitenstrangbahn. Nur in den unteren Rückenmarksabschnitten verschiebt sich das Feld nach vorne; lateralwärts dagegen reicht die Degeneration über die Grenze der Pyramidenvorderstrangbahn hinaus in das Gebiet der Kleinhirnbahn, soweit eine solche vorhanden ist.

Neben diesen Differenzen der Lage finden sich noch solche in der Form des Degenerationsfeldes, das hier fast überall ausgesprochen keilförmig, mit der Basis der Rückenmarksperipherie aufsitzt, während die Pyramidenvorderstrangbahn mehr oval ist, keinesfalls aber sich nach dem Rande zu so sehr verbreitert.

Die Verschiedenheit in der Intensität des Processes in verschiedenen Höhen würde mindestens gegen eine gleichmässige systematische Strangsklerose der Pyramidenseitenstränge sprechen. Am grössten ist sie im Dorsalmark, ziemlich schwach im Halsmark. Würde man im letzteren nur die am stärksten degenerirten Partien als Degenerationsfeld annehmen, also von den ziemlich breiten Uebergangspartien zur gesunden Substanz ganz absehen, so erhielte man ein Degenerationsfeld, absolut kleiner, als die Pyramidenseitenstrangbahn im Brustmark (Fig. 1, Taf. III und IV); ferner ist noch zu bemerken, dass die Degeneration der Seitenstränge nicht ganz symmetrisch ist.

Wenn schon die beschriebenen Degenerationsfelder der Pyramidenvorderstrangbahn nur sehr theilweise entsprechen, so kann von einer systematischen Degeneration der Kleinhirnbahn noch weniger die Rede sein.

Die ergriffenen Randpartien, die man für dieselbe nehmen könnte, entsprechen auf einer Seite kaum der Hälfte, auf der anderen kaum zu einem Drittel der Breitenausdehnung der Kleinhirnbahn an der Peripherie des Rückenmarks. Ueberall ist nur der hinterste Theil derselben mit einbezogen.

Ferner findet sich hier die Randdegeneration auch in den untersten Theilen des Markes, wo eine Kleinhirnbahn überhaupt fehlt.

Die Intensität der Degeneration ist im Gebiet der Kleinhirnbahn mindestens ebenso verschieden, wie in der Pyramidenseitenstrangbahn.

Messungen der Degenerationsfelder, welche in der Weise gemacht wurden, dass dieselben bei schwacher Vergrösserung mit der Camera lucida gezeichnet, die Zeichnungen dann ausgeschnitten und beide Pyramidenseitenstrangbahnen, inclusive der degenerirten Kleinhirnbahn einerseits, die übrigen Theile der weissen Substanz andererseits gewogen wurden, ergaben folgende Zahlen (Zeiss A, Ocl. 2):

	Beide Degenerationsfelder zusammen	Weisse Substanz im Ganzen incl. Degenerationsfelder
I. Halsanschwellung . .	0,036 Grm.	0,404 Grm.
II. Oberes Brustmark . .	0,032 =	0,291 =
III. Mittleres = . .	0,028 =	0,270 =
IV. Unteres = . .	0,017 =	0,155 =
V. Lendenanschwellung .	0,011 =	0,279 =

	Das Maass der weissen Substanz im Gebiete des 3. Cervicalnerv = 1000 gesetzt, ergiebt sich für die Degenerationsfelder	Dagegen die Maasse für beide Pyramidenseitenstrangbahnen (nach Flechsig)
I. Halsanschwellung	92,62	151
II. Oberes Brustmark	82,75	120
III. Mittleres Brustmark	73,00	101
IV. Unteres Brustmark	46,20	76
V. Lendenanschwellung	30,72	54

Aus der topographischen Vertheilung der Seitenstrangdegeneration ergibt sich einmal, dass sich der Process nicht auf die ganze Pyramidenseitenstrangbahn erstreckt, sondern nur einen Theil derselben einnimmt. Es ergibt sich das besonders aus den Maassverhältnissen beider Bezirke; ferner daraus, dass die Erkrankung sich nur nach der Seite der Kleinhirnbahn über das Rayon der Kleinhirnbahn hinaus erstreckt, deren Grenzen sie sonst nirgends überschreitet. Weiterhin ergibt sich, dass der Process auch in der Längsrichtung der Pyramidenseitenstrangbahn zwar überall vorhanden ist, jedoch auch da nicht gleichmässig, sondern stärker im Brustmark, schwächer im Halsmark.

Eine systematische Degeneration der gesammten Pyramidenseitenstrangbahn im gewöhnlichen Sinne liegt also sicher nicht vor; dagegen muss wohl eine solche im Sinne Strümpell's¹⁾ angenommen werden: „Bei Systemerkrankungen braucht nicht das ganze System zu erkranken, weder in der Quere, noch in der Länge. Es ist ein Unterschied zwischen Systemerkrankungen und den secundären Sklerosen, dass die letzteren wahrscheinlich nicht allmählich fortschreiten, sondern ziemlich alle betroffenen Bahnen erkranken, weil sie ja an allen Punkten von dem ernährenden Einfluss getrennt sind. Die Systemerkrankung dagegen schreitet in einer besonderen Richtung fort.“

In diesem Sinne liegt hier eine partielle systematische Erkrankung der Pyramidenseitenstrangbahn vor. Für den systematischen Charakter spricht besonders die stete, dem Geringerwerden der Pyramidenseitenstrangbahn entsprechende Abnahme der Maasse der degenerirten Theile.

Wollte man eine individuelle Verschiedenheit in der Lage, Grösse der Pyramidenseitenstrangbahn annehmen, so hätte Patient eine Pyramidenseitenstrangbahn, die von der normalen nur ungefähr die Hälfte ausmacht.

Dagegen ist die Sklerose der Kleinhirnbahn sicher in keiner Weise eine selbständige. Dass die Kleinhirnbahn nur durch Weitergreifen der Degeneration von der Pyramidenseitenstrangbahn her erkrankt ist, beweist zunächst die Vertheilung der noch vorhandenen Markfasern, die von der Pyramidenseitenstrangbahn her deutlich gegen die Kleinhirnbahn zu an Zahl abnehmen. Auch kann die Form des Degenerationsfeldes mit der starken Verbreiterung nach aussen wohl nicht anders erklärt werden, als durch Fortschreiten in dieser Richtung.

Auch die Entwicklung des Processes spricht für das Fortschreiten per contiguitatem.

Nach den Bildern, die wir in den vergleichenden Längs- und Querschnitten erhalten haben, lässt sich der Process in folgender Weise entwickeln:

1) Ueber combinirte Systemerkrankungen. Archiv f. Psych. Bd. XI. Heft 1.

I. Atrophie der Nervenfasern und der Markscheiden, „Bildung hypertrophischer Axencylinder“;

II. Vermehrung der Gliazellen;

III. Auftreten von welligem, faserigem Bindegewebe mit Spindelkernen.

Diese 3 Stadien finden sich in Längsschnitten, welche die Kleinhirnbahn (an schwächer ergriffenen Stellen), die Pyramidenseitenstrangbahn, die innere Grenzschiebt und Hinterhörner (Subst. gel.) enthalten, in der Richtung von aussen nach innen (Fig. 10, Taf. III und IV).

Während die Kleinhirnbahn noch fast gar keine Spindelkerne enthält, nehmen dieselben gegen die stark degenerierte Pyramidenseitenstrangbahn hin stark an Zahl zu.

Die Kleinhirnbahn ist also per contiguitatem und zwar von der Pyramidenbahn her erkrankt.

Wegen der Erkrankung der Kleinhirnbahn war es wichtig, das Verhalten der Zellen der Clarke'schen Säulen zu prüfen, da die Erkrankung der Kleinhirnbahn gewöhnlich Hand in Hand geht mit einer Degeneration der Clarke'schen Säulen, und zwar nicht bloss deren Fasern, sondern auch ihrer Zellen.

Eine Beteiligung letzterer konnte in unserem Falle nicht nachgewiesen werden; die Fasern waren zwar wie in jedem Falle entwickelter Tabes vermindert, die Zellen dagegen zeigten in ihren einzelnen Theilen — Zelleib, Kern u. s. w. — keinerlei sichtbare Abweichung von der normalen Beschaffenheit der Ganglienzellen.

Die Rückenmarkserkrankung, die hier vorliegt, ist also weder eine reine combinirte Systemerkrankung, noch eine unregelmässige Strangdegeneration, wie sie Westphal beschreibt, sondern sie ist eine Mischform, bestehend aus einer systematischen, jedoch nur partiellen Erkrankung der Pyramidenseitenstränge und einer unsystematischen Erkrankung der Kleinhirnbahn.

Fragen wir uns, welcher der anfangs erwähnten Krankheitsgruppen der beschriebene Fall angehört, so kann bei dem völligen Fehlen aller hereditären Momente nur eine combinirte Systemerkrankung im Sinne Strümpell's („combinirte primäre Erkrankung der Rückenmarksstränge“ Westphal's), oder eine Tabes mit secundär hinzugetretener Lateralsklerose in Betracht kommen. Klinisch ist, wegen des Fehlens der Sehnenreflexe auch das Erstere sofort auszuschliessen. Da aber das klinische Bild in mancher Beziehung atypisch war, halte ich doch einen kurzen Vergleich mit den Bildern, wie sie beide Erkrankungen geben, mit Rücksicht auf den anatomischen Befund für angezeigt.

Als atypische Erscheinungen, welche der Kranke hat, wären zu erwähnen die Muskelatrophien, die fibrillären Zuckungen, die dauernden partiellen Lähmungen (vgl. Stintzing l. c.).

Strümpell führt als Unterschiede der (spastischen) combinirten Systemerkrankung und der Tabes mit Degeneration der Pyramiden-

bahn folgende an; klinisch: Bei der Tabes Beginn mit sensiblen Störungen, Pupillenstarre, Erlöschen der Sehnenreflexe, häufiges Vorkommen der gastrischen Krisen, der Opticusatrophie, Erhaltenbleiben der rohen Kraft während ziemlich langer Zeit; anatomisch: Beginn in den Hintersträngen, spätes Befallenwerden der Pyramidenstrang- und Kleinhirnbahn (wenn letztere überhaupt in Mitleidenschaft gezogen werden); spätes Ergriffenwerden der „hinteren äusseren Felder“ der Hinterstränge.

Für die spastische Form führt er an: Sensibilitätsstörungen, Blasenstörungen, Pupillenstarre fehlen oder treten erst spät auf. Sehnenreflexe zuerst gesteigert. Gastrische Krisen, Opticusatrophie noch nicht beobachtet.

Pyramidenbahn und Kleinhirnbahn erkranken zuerst, erst später auch die Hinterstränge. Die hinteren äusseren Felder werden sehr frühzeitig ergriffen.¹⁾

Im Ganzen gehört demnach unser Fall der Tabes an, auffallend sind nur die fibrillären Zuckungen und der frühzeitige Beginn der motorischen Schwäche.

In anatomischer Beziehung ist zu bemerken, dass der Process in den Hintersträngen jedenfalls älter ist, als in dem grössten Theile der Seitenstränge, wenn man die Bildung echten fibrillären Narbengewebes als Maassstab für das Alter desselben nimmt. Die Bedeutung der zahlreichen Fettkörnchenzellen in den Hintersträngen muss allerdings dahingestellt bleiben; die Vertheilung der Corpora amylacea ergab keine Anhaltspunkte für die Beurtheilung der Altersstufen.

Ein Theil der Pyramidenbahn gab jedoch dasselbe histologische Bild wie die Hinterstränge, und zwar die medialste, der inneren seitlichen Grenzschicht anliegende Partie.

Die hinteren äusseren Felder waren grossentheils intact.

Der anatomische Befund stimmt also mit den von Strümpell gemachten Angaben überein.²⁾

Zum Schluss noch ein paar Bemerkungen über die Pyramidenvorderstrangbahn und die Randsklerose.

Eine gleichzeitige Erkrankung der ersteren wurde in verschiedenen Fällen von combinirter Systemerkrankung als Beweis für den

1) Strümpell, Archiv f. Psych. Bd. XVII. Heft 1. S. 217.

2) Strümpell nimmt an, dass die Degeneration in den Pyramidenbahnen, im Gegensatz zu den secundären Degenerationen, eine aufsteigende sei. In diesem Falle konnte ich eine Entscheidung darüber nicht treffen, sondern bloss constatiren, dass die Intensität der Degeneration am stärksten im Brustmark war und nach oben und unten abnahm.

systematischen Charakter des Processes angeführt. Dass eine solche Erkrankung in unserem Falle fehlt, kann um so weniger auffallen, als die Pyramidenseitenstrangbahn selbst nur zum Theil ergriffen ist. Den Beweis für den systematischen Charakter der Erkrankung der letzteren aber glaube ich vor Allem durch die gleichmässige Abnahme derselben nach unten und die gleichmässige Lage des Degenerationsfeldes — im hinteren Theile der Pyramidenbahn — gegeben. Nimmt man an, dass die Erkrankung systematisch sei und sich per contiguitatem auf die Kleinhirnbahn ausgedehnt habe, so ist die Systemerkrankung als solche um so reiner, als eine Randsklerose in den übrigen Theilen fehlt. Dieses Fehlen der Randsklerose macht auch die Degeneration der Kleinhirnbahn als accessorische deutlich. Denn es ist nur der dem Degenerationsfeld in der Pyramidenbahn anliegende Theil erkrankt. Dass sich die Kleinhirnbahn weiter nach vorn erstreckt, als auf dem Flechsig'schen Schema, ist schon öfter beobachtet worden ¹⁾, eine Beschränkung nach rückwärts auf einen so kleinen Raum wie hier aber noch nicht.

Erklärung der Abbildungen.

(Tafel III u. IV.)

Fig. 1. Schnitt durch die Halsanschwellung. In den hinteren Theilen der Seitenstränge die (hellen) Degenerationsfelder.

Fig. 2. Unteres Halsmark.

Fig. 3. Oberes Brustmark.

Fig. 4. Mittleres Brustmark.

Fig. 5. Unteres Brustmark.

Fig. 6. Uebergang zum Lendenmark.

Fig. 7. Oberes Lendenmark.

Fig. 8. Lendenanschwellung.

(Fig. 1—8 Färbung nach Weigert. Vergrösserung 24. Die Vertheilung der erhaltenen Fasern in den degenerirten Partien bei 50facher Vergrösserung eingezeichnet.)

Fig. 9. Corpora amylacea ähnliche Gebilde.

Fig. 10. Färbung Hämatoxylin-Eosin. Längsschnitt durch das Rückenmark. *A* Mediale Partien der Pyramidenbahn mit längsverlaufenden Fibrillen und Spindelkernen. Nach aussen allmählicher Uebergang zu den lateralen Partien ohne Spindelkerne und deutliche fibrilläre Faserung, blos mit netzartig angeordnetem feinen Gliagewebe und Gliakernen. *C* Pia. *D* seitliche Grenzschicht der grauen Substanz; die Markfasern sind nach Weigertpräparaten eingezeichnet.

1) Westphal, Archiv f. Psych. Bd. XV. Heft 1. S. 247.

IX.

Zur klinischen Würdigung des Eiweissgehalts und des specifischen Gewichts pathologischer Flüssigkeiten.

Aus dem städtischen allgemeinen Krankenhause Friedrichshain zu Berlin. Abtheilung des Herrn Prof. Fürbringer.

Von

Dr. H. Citron.

Obwohl unsere Literatur sorgfältige Untersuchungen über die Dichte und den Eiweissgehalt pathologischer Flüssigkeiten in nicht geringer Menge birgt, haben doch die klinischen Lehrwerke von denselben so gut wie keine Notiz genommen. Insbesondere ist den daraus hergeleiteten, bereits in den Dienst der Diagnostik und Prognostik gestellten Gesetzen nur wenig Heeresfolge geleistet worden und vor Allem die Frage, ob die Bestimmung des specifischen Gewichtes und des Eiweissgehalts eine praktisch-klinische Verwerthung in annehmbarem Maasse gestatte, noch eine durchaus offene.

Bereits vor 5 Jahren hatte Herr Prof. Fürbringer, gelegentlich einer Besprechung der Runeberg'schen Studien über Transsudationsprocesse im Organismus, bei aller Anerkennung des wissenschaftlichen Werthes derselben, über die praktische Verwerthbarkeit der dort gewonnenen Resultate seine Zweifel ausgesprochen. Dieselben fanden sich bestätigt durch einige klinische Fälle, bei welchen die Section die aus Runeberg's Regeln gezogenen Schlussfolgerungen als Trugschlüsse erscheinen liess. Eine genauere Prüfung des Gegenstandes ist mir von Herrn Prof. Fürbringer nahegelegt und durch gütige Ueberlassung des reichen einschlägigen Materials des städtischen allgemeinen Krankenhauses die Möglichkeit gegeben worden, in den Monaten Mai bis Juli 1889 eine nicht zu kleine Reihe von Erfahrungen über die Natur der Trans- und Exsudate zu sammeln.

Deutsches Archiv f. klin. Medicin. XLVI. Bd.

9

Hauptgegenstand meiner Untersuchungen war naturgemäss, welchen Werth die Eiweiss- und Dichtebestimmung in den genannten Flüssigkeiten für die klinische Diagnose bietet. Zu dieser Hauptfrage gesellte sich eine zweite: in welcher Beziehung der Eiweissgehalt zum specifischen Gewicht stehe und durch welche Formel diese Beziehung auszudrücken sei. Der praktische Werth einer solchen Formel, die die Berechnung des Eiweissgehalts direct aus dem specifischen Gewicht ermöglicht, springt in die Augen; denn es ist eine einfache Urometerbestimmung für den Praktiker natürlich weit angenehmer, als eine Eiweisswägung. Von diesem Gesichtspunkte aus habe ich dieser zweiten, anscheinend minder wichtigen Frage einen nicht unerheblichen Theil meiner Arbeit einräumen zu müssen geglaubt und werde dieselbe auch hier zuerst behandeln.

Die einschlägigen Arbeiten von Reuss¹⁾ und Runeberg²⁾ dürften ziemlich allgemein bekannt sein. Ich will daher nur das Wichtigste davon hier kurz erwähnen.

Reuss, der mehr als 100 Eiweiss- und Dichtebestimmungen in pathologischen Flüssigkeiten vorgenommen hat, stellt 24 Fälle zusammen und berechnet aus dem in diesen obwaltenden Verhältniss zwischen Eiweiss und specifischem Gewicht eine empirische Formel $E \text{ (Eiweiss)} = \frac{3}{8} (S - 1000) - 2.8$. Eine beigegebene Tabelle zeigt das Verhältniss zwischen den direct durch Wägung gefundenen und den aus der Dichte mittelst obiger Formel berechneten Eiweisswerthen. Die grösste Ungenauigkeit zeigt ein Fall mit 0,5 Proc. Abweichung, 6 Fälle differiren um 0,3 Proc., die übrigen um weniger, manche zeigen ganz genaue Uebereinstimmung. Als mittlere Ungenauigkeit berechnet Reuss schliesslich 0,16 Proc., wobei er erwähnt, dass seine anderen, an dieser Stelle nicht aufgeführten Analysen weit grössere Abweichungen zeigen.

Aus Runeberg's sehr sorgfältigen und umfangreichen Arbeiten erwähne ich an dieser Stelle nur, dass der Verfasser 173 Eiweissbestimmungen vorgenommen, auf Grund derselben die Reuss'sche Formel unerheblich modificirt hat und zu einer noch weit grösseren durchschnittlichen Genauigkeit gelangt ist.

Auch bei Runeberg finden sich Differenzen von 0,30, 0,20 und 0,10 Proc., dafür eine grosse Reihe von nur 0,01 Proc., und gerade dieser letztere, scheinbar für die Methode sprechende Umstand ist der wunde Punkt derselben.

1) Virchow's Archiv. 1881.

2) Dieses Archiv. Bd. XXXIV. 1883/84.

Sowohl Reuss wie Runeberg sind von dem unzweifelhaft richtigen, durch Hunderte von Versuchen bestätigten Erfahrungsgrundsatz ausgegangen, dass der Salzgehalt der verschiedenen Trans- und Exsudate nur sehr geringen, der Eiweissgehalt dagegen sehr erheblichen Schwankungen unterliegt, während über die Extractivstoffe nur wenig bekannt ist. Es wird daher Niemand leugnen, dass eine gewisse Beziehung zwischen Eiweissgehalt und specifischem Gewicht besteht und bestehen muss, noch sich wundern, wenn man unter 100 Fällen mittelst einer *ad hoc* construirten Formel 50 mal Uebereinstimmung bis auf 0,01 Proc. erhält. Wenn man aber diese 50 gut stimmenden mit 50 nicht, oder doch nur in weiten Grenzen übereinstimmenden Resultaten zusammenwirft und daraus eine zureichende mittlere Genauigkeit construiert, so muss ich dies Verfahren für nicht zulässig erachten. Fehler, wie sie sich bei beiden Autoren vorfinden, von 0,3—0,5 Proc., überschreiten die zulässliche Grenze der Beobachtungsfehler und bleiben bestehen, wenn ihnen eine noch so grosse Zahl von gut stimmenden Analysen gegenübersteht.

Weit ungünstigere Resultate als Reuss und Runeberg erhielt ich aus 49 eigenen Bestimmungen, die ich, wie bereits erwähnt, in einem Vierteljahre (Mai bis Juli 1889) im städtischen allgemeinen Krankenhause Friedrichshain ausführte.

Das specifische Gewicht der Flüssigkeiten wurde 24 Stunden nach ihrer Entleerung mittelst eines Vogel'schen Urometers gemessen und die entsprechende Temperaturcorrectur vorgenommen. Dieselbe wurde berechnet nach der Formel $S(15^0) = \frac{S(T^0) \cdot D(15^0)}{D(T^0)}$, wobei sich ergibt:

bei 10 ⁰	zu	subtrahiren	0,6	Urometergrade,
= 11 ⁰	=	=	0,5	=
= 12 ⁰	=	=	0,4	=
= 13 ⁰	=	=	0,3	=
= 14 ⁰	=	=	0,2	=
= 15 ⁰	=	=	0,0	=
= 16 ⁰	=	addiren	0,1	=
= 17 ⁰	=	=	0,2	=
= 18 ⁰	=	=	0,5	=
= 19 ⁰	=	=	0,7	=
= 20 ⁰	=	=	0,9	=
= 21 ⁰	=	=	1,1	=
= 22 ⁰	=	=	1,3	=
= 23 ⁰	=	=	1,6	=
= 24 ⁰	=	=	1,8	=
= 25 ⁰	=	=	2,1	=

9*

Die Eiweissbestimmung wurde in der bekannten Weise (Eintragen von 10 Ccm. Flüssigkeit in 50 Ccm. Wasser, Erhitzen, Zusatz von Essigsäure u. s. w.) vorgenommen. Fiel das Eiweiss, statt in grossen Flocken, feinflockig aus, so wurde die Bestimmung von Neuem begonnen. Das Waschwasser wurde zunächst mit Fürbringer's Eiweissreagenskapsel auf Eiweiss, alsdann mit Argent. nitr.-Lösung auf Chloride geprüft. Schliesslich wurde mit Alkohol und Aether ausgewaschen und bei 100° getrocknet. Die unten angeführten 49 Analysen sind sämmtlich nach diesem Verfahren angefertigt. Zu Vergleichszwecken habe ich mich einige Male auch des Essbach'schen Albuminimeters bedient und die Resultate durch die Wage controllirt. Bekanntlich gehen die Ansichten über das genannte Instrument noch weit auseinander. Senator und P. Gutmann (l. c.) finden es zuverlässig und bequem. Neuenkirchen¹⁾ constatirt in 12 Fällen 4 mal Fehler über 0,5 Proc. (bis 0,76 Proc.). Czapek²⁾ findet die Resultate um so unsicherer, je eiweissreicher die Flüssigkeit ist, und diese Ausstellung trifft meiner Meinung nach vollkommen den Kern der Sache. Das Instrument ist ursprünglich für Eiweissbestimmung im Harn bestimmt und reicht daher nur bis 0,7 Proc. Man ist daher genöthigt, bei der Untersuchung von Trans- oder Exsudaten auf das 5—10fache zu verdünnen und die gefundene Procentzahl mit dem Verdünnungscoefficienten zu multipliciren, wodurch eine etwaige geringfügige Ungenauigkeit sich dementsprechend vervielfacht.

So erklären sich auch die befriedigenden Resultate Senator's, der mit sehr eiweissarmen (Oedem-) Flüssigkeiten gearbeitet hat und deswegen nur wenig oder gar nicht zu verdünnen brauchte.

Ich stellte zunächst an einigen Ascitesflüssigkeiten von sehr geringem specifischen Gewicht, also vermuthlich niedrigem Eiweissgehalt fest, dass das Instrument für ein und dieselbe Flüssigkeit constante Werthe ergab. Alsdann wurden einige Controlbestimmungen an eiweissreicheren Flüssigkeiten in der Weise ausgeführt, dass die auf das 5-, bez. 10fache verdünnte Flüssigkeit auf 5 Albuminimeter vertheilt wurde. Nach 24 Stunden wurde auf jedem Instrument die ausgeschiedene Eiweissmenge abgelesen. Die Summe ergibt bei 5facher Verdünnung direct, bei 10facher mit 2 multiplicirt den Eiweissgehalt eines Liters in Grammen. Die auf diese Weise erhaltenen Werthe differiren gegen die Wägung nur um 0,1—0,2 Proc. Doch habe ich aus naheliegenden Gründen unter meine Bestimmungen nur die nach Scherer's Methode angefertigten aufgenommen.

1) Vgl. Hoffmann, Dieses Archiv. Bd. XLIV. 1889.

2) Prager med. Wochenschr. 1888.

Im Folgenden gebe ich eine vergleichende Uebersicht meiner Analysen mit den nach Runeberg's Formel berechneten Werthen:

(S)	E (W)	E (R)	Differenz
Spec. Gewicht	Eiweissgehalt durch Wägung gefunden	Eiweissgehalt nach <i>Runeberg</i> berechnet	
1. 1018	3,40 Proc.	3,87 Proc.	0,47 Proc.
2. 1008	0,21 =	0,27 =	0,06 =
3. 1015	2,38 =	2,84 =	0,46 =
4. 1013	2,841 =	2,14 =	0,70 =
5. 1011	1,44 =	1,40 =	0,04 =
6. 1010	1,03 =	1,02 =	0,01 =
7. 1021	4,80 =	5,00 =	0,20 =
8. 1011	1,19 =	1,40 =	0,21 =
9. 1008	0,21 =	0,27 =	0,06 =
10. 1020	5,07 =	4,62 =	0,45 =
11. 1023	5,30 =	5,74 =	0,44 =
12. 1009	0,84 =	0,65 =	0,21 =
13. 1017	2,75 =	3,49 =	0,74 =
14. 1009	0,65 =	0,65 =	0,00 =
15. 1008	0,30 =	0,27 =	0,03 =
16. 1009	0,70 =	0,65 =	0,05 =
17. 1021	4,00 =	5,00 =	1,00 =
18. 1009	0,72 =	0,65 =	0,07 =
19. 1018	4,71 =	4,24 =	0,47 =
20. 1014	2,81 =	2,52 =	0,29 =
21. 1024	6,59 =	6,72 =	0,13 =
22. 1009	0,64 =	0,65 =	0,01 =
23. 1016	2,51 =	3,12 =	0,61 =
24. 1012	1,52 =	1,77 =	0,25 =
25. 1016	3,20 =	3,12 =	0,08 =
26. 1010	0,23 =	1,02 =	0,79 =
27. 1011	1,17 =	1,40 =	0,23 =
28. 1018	4,00 =	3,57 =	0,43 =
29. 1017	3,97 =	3,49 =	0,48 =
30. 1010	0,38 =	1,02 =	0,64 =
31. 1017	3,52 =	3,19 =	0,33 =
32. 1012	1,60 =	1,77 =	0,17 =
33. 1013	2,25 =	2,14 =	0,11 =
34. 1013	2,77 =	2,14 =	0,63 =
35. 1012	1,47 =	1,77 =	0,30 =
36. 1008	0,21 =	0,27 =	0,06 =
37. 1016	2,75 =	3,12 =	0,37 =
38. 1012	1,15 =	1,77 =	0,62 =
39. 1015	2,97 =	2,59 =	0,38 =
40. 1015	2,65 =	2,74 =	0,09 =
41. 1011	1,96 =	1,40 =	0,56 =
42. 1018	3,20 =	3,57 =	0,37 =
43. 1013	2,18 =	2,14 =	0,04 =

(S)	E (W)	E (R)	Differenz
Spec. Gewicht	Eiweissgehalt durch Wägung gefunden	Eiweissgehalt nach <i>Runeberg</i> berechnet	
44. 1020	4,42 Proc.	4,62 Proc.	0,20 Proc.
45. 1020	4,35 =	4,62 =	0,27 =
46. 1014	2,38 =	2,52 =	0,14 =
47. 1016	3,04 =	3,12 =	0,08 =
48. 1017	3,93 =	3,49 =	0,44 =
49. 1015	1,65 =	2,74 =	1,09 =

Des Vergleiches wegen habe ich ebenfalls die mittlere Genauigkeit, trotz meiner oben darüber ausgesprochenen Bedenken, berechnet. Dieselbe beträgt 0,32 Proc. Auch unter meinen Bestimmungen findet sich eine nicht unerhebliche Menge von Analysen, die sich mit *Runeberg's* Formel vortrefflich decken; denn in 16 Fällen beträgt die Differenz unter 0,1 Proc. (0,0—0,09 Proc.). Dem gegenüber stehen aber solche von 0,5—1 Abweichung. Ich möchte diese Fehler nicht ausschliesslich auf die *Reuss-Runeberg'sche* Formel zurückführen, obgleich dieselbe offenbar einen wichtigen Factor, die Schwankungen des Gehalts an Extractivstoffen, zu wenig berücksichtigt, sondern einen nicht unerheblichen Antheil der Mangelhaftigkeit der ganzen Methode, der Gewichtsbestimmung durch das Urometer, zuschieben. 1 Urometergrad entspricht nach *Runeberg* 0,37 Proc. Eiweiss, also weit mehr als in den meisten hier aufgeführten Fällen die ganze Differenz beträgt. In manchen Fällen fand ich noch nach 24 Stunden ein geringes Ansteigen des specifischen Gewichts. Messung der halben Grade ist, besonders in dunkel gefärbten Flüssigkeiten, nicht selten mit Schwierigkeiten verbunden, die Beobachtungsfehler erklärlich und entschuldbar machen. Diesem Uebelstand wäre abzuhelfen, wenn man statt des Urometers eine *Mohr'sche* Wage wählt; doch verliert die Methode dadurch an der Einfachheit, die gerade ihren Vorzug für die Praxis ausmacht.

Erst nach Abschluss meiner Versuche kamen mir zwei Arbeiten zu Gesicht, die manches Neue und Schätzenswerthe auf diesem Gebiete bringen, ich meine den Aufsatz von *Hoffmann* ¹⁾ „Ueber den Eiweissgehalt der Oedemflüssigkeiten“ und die Dissertation von *Neuenkirchen* ²⁾ „Ueber den Eiweissgehalt und das specifische Gewicht pathologischer Flüssigkeiten“. Namentlich die letztere, sehr umfangreiche und sorgsame Arbeit habe ich der Anlage meiner Arbeit nach kaum noch berücksichtigen können.

Hoffmann bringt u. A. 13 Fälle von Hautödemflüssigkeit, bei

1) Dieses Archiv. Bd. XLIV. S. 313. 1889.

2) Dissertation. Dorpat 1888.

denen spezifisches Gewicht und Eiweissgehalt bestimmt worden sind. In 5 Fällen differiren seine Zahlen um weniger als 0,1 Proc., die übrigen 8 zeigen Abweichungen von 0,1—0,9 Proc. Hoffmann spricht sich nach diesen Resultaten gegen die Verwerthung des specifischen Gewichtes für die Eiweissbestimmung aus, trotzdem die mittlere Ungenauigkeit nur 0,257 Proc. beträgt. Neuenkirchen, der ebenfalls im Durchschnitt befriedigende Uebereinstimmung, im Einzelnen aber zuweilen recht erhebliche Abweichungen gefunden hat, gelangt zu einem ähnlichen Schluss.

Ich komme nun zu der Hauptfrage, nämlich zu der klinischen Verwerthbarkeit des specifischen Gewichtes und des Eiweissgehalts für Diagnostik und Prognostik. Da mir über den letzteren Punkt eigene Erfahrungen in nicht genügender Menge zu Gebote stehen, so will ich gleich bemerken, dass sämtliche Autoren übereinstimmend ein Sinken des specifischen Gewichtes als *Signum mali ominis* auffassen.

Was nun die Verwerthung des specifischen Gewichtes und Eiweissgehalts für diagnostische Zwecke betrifft, so hat Reuss dies zuerst versucht. Er sagt: Pleuritische, peritonitische und Hautentzündungs-Flüssigkeiten zeigen ein specifisches Gewicht von mehr als 1018, Hydrothorax von weniger als 1015, Ascites weniger als 1012, Anasarka weniger als 1010.

Da Reuss seiner Tabelle die Krankheitsbezeichnung für jeden einzelnen Fall nicht beigefügt hat, so lässt sich die Richtigkeit der obigen Sätze an seinem eigenen Material nicht prüfen. Dagegen eignen sich hierzu vortrefflich die genau beschriebenen 144 Fälle¹⁾ Runeberg's. Unter diesen fand ich:

Pleuraexsudate 27, peritonitische Exsudate 26, Vesicatorexsudate 6, Ascites 79, Hydrothorax 1, Oedem 5. Hierunter sind:

1. Pleuraexsudate unter 1018: 6, nämlich

1016,9	1014,5	1014,2
1016,8	1014,4	1013,9

2. Peritonitische Exsudate unter 1018: 22, nämlich

1017,7	1016,5	1015,3
1017,7	1016,2	1014,9
1017,3	1016,1	1014,9
1017,2	1015,8	1014,8
1017,1	1015,6	1014,5
1017,0	1015,5	1014,5
1016,9	1015,4	1009,0

¹⁾ Bei 28 ist das specifische Gewicht nicht bestimmt worden.

3. Vesicatoresudate unter 1018: 1, nämlich
1013,4
4. Ascites über 1012: 5, nämlich
1017,5 1013,1 1012,2
1014,3 1013,0
5. ferner finde ich bei Hoffmann unter 13 Fällen von Oedemflüssigkeiten 3 über 1010, nämlich
1011 1012 1017

Es fanden demnach folgende Ausnahmen von der Reuss'schen Regel statt bei:

1. Pleuraexsudaten	auf 27 Fälle	6 Ausnahmen	=	22,2 Proc.
2. perit. Exsudaten	= 26	= 22	=	= 84,6 =
3. Vesicatoresudaten	= 6	= 1	=	= 16,66 =
4. Ascitesexsudaten	= 79	= 5	=	= 6,3 =
5. Oedemexsudaten	= 13	= 3	=	= 23,0 =

Diese Resultate sind kaum als glänzende zu bezeichnen. Jedenfalls am bedauerlichsten ist der Umstand, dass gerade für Peritonealexsudate, wo die Diagnose doch so häufig im Dunkeln herumirrt, uns das spezifische Gewicht als diagnostisches Hilfsmittel vollkommen im Stich lässt.

Reuss' Versuch muss demnach als misslungen angesehen werden.

Ich habe nun weiter versucht, durch Zusammenstellung der Trans- und Exsudate nach den Krankheitsursachen, wie es Runeberg gethan, zu einer Gesamtübersicht zu gelangen. Es fand sich bei meinen 49 Fällen:

Ascites bei Nephritis . .	Maxim. 1010,	Minim. 1008,	Durchschnitt 1009
= = venöser Stase	= 1016	= 1009	= 1013,2
= = Lebercirrhose	= 1016	= 1008	= 1011,6
= = Carcin. hepat. 1 Fall	1009		
= = Carc. periton. 1 Fall	1015		
= = Perit. tuberc. Maxim.	1023	= 1016	= 1020
Hydrothorax bei Stase	= 1014	= 1009	= 1012
Pleuritis serosa	= 1021	= 1012	= 1016,3
= tuberculosa . .	= 1020	= 1009	= 1016
= carcinomatosa .	= 1023	= 1017	= 1019
Hydropericard	= 1014	= 1011	= 1012

Zum Vergleich habe ich auch Runeberg's gesammte Fälle nach diesem Gesichtspunkte zusammengestellt. Es fand sich:

Ascites bei Nephritis . .	Maxim. 1010,	Minim. 1007,1,	Durchschn. 1009
= = Cirrhosis hep.	= 1014,5	= 1008,2	= 1010
= = venöser Stase	= 1013	= 1007,5	= 1010
= = Perit. carcin.	= 1023,9	= 1014,5	= 1016
= = = chronica	= 1019,1	= 1009,0	= 1015,6
= = Pleur. carcin.	= 1021,6	= 1013,9	= 1016,6
= = = serosa	= 1022,9	= 1014,5	= 1021
= = = tuberc.	= 1026,4	= 1023,7	= 1025

Wie man sieht, zeigen die Durchschnittswerthe im Allgemeinen eine langsame Steigerung des specifischen Gewichtes von den hydrämischen (nephritischen) Transsudaten zu den hochentzündlichen Exsudaten, und ein Material von weiteren Hunderten von Fällen würde jedenfalls zu interessanten theoretischen Aufschlüssen, aber eben nur zu solchen über die Natur dieser Flüssigkeiten führen. Für die Praxis ist nichts gewonnen. Eine Abgrenzung der (Stauungs-) Transsudate, bez. der (entzündlichen) Exsudate unter einander ist für den einzelnen Fall ganz unmöglich; denn die Minima bei der einen Krankheit gehen weit unter die Maxima der anderen (z. B. hydrämischer Ascites Maximum 1010, venöse Stase Minimum 1009). Ja es ist nicht einmal eine annähernd scharfe Abgrenzung der Hauptgruppen möglich, wenn sich beispielsweise bei Hydrothorax ein Maximum von 1014, bei Pleuritis serosa ein Minimum von 1012 vorfindet.

Es liegt nun nahe, anstatt des specifischen Gewichtes den Eiweissgehalt für die Diagnose zu benutzen. Runeberg hat dies gethan und eine Tabelle aufgestellt, die entschieden ein hohes wissenschaftliches Interesse darbietet. Dieselbe giebt vollkommen getreu die Erklärung zu den oben angeführten Zahlen. Er sagt z. B.: „Bei 0,3—0,5 Proc. Eiweissgehalt besteht 1. hydrämischer Ascites bei weniger hochgradiger Hydrämie oder bei eintretender Resorption, 2. Portalstase bei hochgradiger Hydrämie, 3. allgemeine Stase bei sehr hochgradiger Hydrämie.“ Wir konnten (s. oben) ein Fortschreiten des durchschnittlichen specifischen Gewichtes vom rein hydrämischen Ascites zu solchem bei Portalstase, demnächst bei venöser Stase constatiren: 1009, 1011,6, 1013,2, fanden aber bei allen drei Gruppen Maxima der niederen, die über die Minima der höheren Gruppen hinausreichten, bez. sich mit ihnen deckten, weswegen ihnen ein praktischer Werth abgesprochen werden musste.

Runeberg erklärt nun einen gleichen Eiweissgehalt bei Hydrämie, Portalstase und venöser Stase dadurch, dass in ersterem Falle die Hydrämie als eine mässige, im zweiten als eine hochgradige, im dritten als eine sehr hochgradige anzusehen sei.

Weiter findet er einen Eiweissgehalt von 2,5—3,0 Proc. bei den erwähnten Transsudaten in Ausnahmefällen, bei carcinomatösen und entzündlichen Exsudaten, bei sehr hochgradiger Kachexie. Erfahrungsgemäss sinkt der Eiweissgehalt mit zunehmender Kachexie. 2,5 bis 3 Proc. würden also den Minimalwerthen carcinöser, bez. entzündlicher Exsudate entsprechen. Vom rein wissenschaftlichen Standpunkte aus liesse sich mithin wenig gegen diese Definitionen Runeberg's ein-

wenden. Praktisch haben dieselben aber ihre allergrössten Schwierigkeiten. Wo beginnt klinisch die Grenze zwischen gutem, weniger gutem und schlechtem Ernährungszustand, zwischen hochgradiger, mässiger und geringer Hydrämie? Schlüsse, die man auf diese Weise ziehen wird, dürften wohl nur von sehr bedingter Tragweite sein und, wenn nicht störend und verwirrend, so doch jedenfalls kaum fördernd für die klinische Diagnose sich erweisen. Man wird allerdings, je mehr das spezifische Gewicht 1016 überschreitet, um so eher berechtigt sein, ein entzündliches Exsudat anzunehmen, da reine Stauungsstranssudate mit höherem Gewicht nicht beobachtet sind. Da aber, wie erwähnt, die Factoren Hydrämie und Kachexie stark herabsetzend auf den Eiweissgehalt der pathologischen Flüssigkeiten einwirken, so kann man selbst bei relativ niedrigen Werthen entzündliche Processe nicht ausschliessen. Es sei mir gestattet, zwei dies erläuternde Fälle hier mitzutheilen.

Fall 1. Frau B., 56 J. alt, leidet seit 1½ Jahren an Husten und Auswurf, ist in letzter Zeit stark abgemagert. Seit 4 Wochen Anschwellung der Beine.

Status vom 10. April 1889. Stark abgemagerte, alte Frau mit Oedemen der Beine. Rechts hinten oben und links hinten oben gedämpft tympanischer Schall, ebendasselbst amphorisches Athmen mit grossblasigem Rasseln. Rechts vorn oben gedämpfter Schall, mittelgrossblasiges Rasseln. Sputum sehr reichlich, enthält massenhaft Tuberkelbacillen. Urin eiweisshaltig.

1. Mai. Pat. ist sehr heruntergekommen, klagt über Luftmangel und kann nur auf der linken Seite liegen. Die Percussion ergiebt rechts hinten unten eine handbreite Dämpfung. Kein Fieber.

5. Mai. Die Athembeschwerden sind stärker geworden. Rechts hinten unten Dämpfung bis zum Angulus scapulae, abgeschwächtes Athmen, aufgehobener Pectoralfremitus. Links hinten unten eine handbreite Dämpfung. Die Punction entleerte 500 Ccm. klarer Flüssigkeit, spec. Gewicht 1010, Eiweissgehalt 1,03 Proc. Das niedrige Gewicht gab bei der Differentialdiagnose den Ausschlag für Hydrothorax.

Am 10. Mai Exitus letalis. Section ergab u. A. Amyloidnieren, frische Pleuritis dextra.

Fall 2. Otto K., 46 J. alt, früher gesund gewesen. Potatorium zugegeben. Bemerkt seit etwa 2 Monaten eine Anschwellung des Leibes, seit etwa 14 Tagen des Scrotum und der Beine. Appetit mässig, kein Erbrechen.

Status vom 7. Juli. Kräftiger, mässig gut genährter Mann mit Oedemen der Beine und des Scrotum. Gesicht leicht ikterisch. Abdomen stark aufgetrieben, so dass nichts durchgeföhlt werden kann. Bei schnellender Palpation findet sich freie Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Herz und Lungen frei, Urin frei. Probepunction ergiebt klare, hellgelbe Flüssigkeit, spec. Gewicht 1009. Wahrscheinlichkeitsdiagnose wegen des niedrigen Gewichtes Lebercirrhose, zumal da Potatorium zugegeben.

1. September. Pat. ist sehr stark abgemagert, Abdomen sehr stark aufgetrieben. Die Punction entleert 8000 Ccm., spec. Gewicht 1009, Eiweissgehalt 0,87 Proc. Durch die jetzt vollkommen erschlafften Bauchdecken fühlt man den unteren Leberrand mit harten, knolligen Massen besetzt, ferner zahlreiche durch das ganze Abdomen verstreute, hasel- bis wallnussgrosse Knoten. Die Diagnose konnte demnach mit grosser Wahrscheinlichkeit auf *Carcinoma hepatis et peritonei* gestellt werden, befand sich also in directem Widerspruch mit der aus dem spec. Gewicht nach der ersten Punction hergeleiteten. (Durch Section bestätigt.)

Ich habe diese beiden Fälle hier ausführlicher mitgetheilt, weil bei ihnen die Berücksichtigung des specifischen Gewichtes gerade zu einer falschen Diagnose geführt hat. Trotz des sehr niedrigen Eiweissgehalts fanden sich in beiden Fällen entzündliche Processe, die durch unberechenbare Factoren, Hydrämie und Kachexie, vollkommen verdeckt wurden. Nicht ganz so niedrige, aber immerhin unter 1016 liegende Werthe wurden, wie aus meinen Tabellen hervorgeht, bei einer ganzen Reihe von entzündlichen Exsudaten beobachtet. Da nun andererseits Stauungstranssudate bis 1016 in wiederholten Fällen (vgl. Tabelle) beobachtet worden sind, so giebt unter 1016, d. h. in 75 Proc. aller Fälle, das specifische Gewicht über die Natur der Krankheit keinen annähernd sicheren Aufschluss.

Ich möchte aus den mitgetheilten Erfahrungen mich zu nachstehenden Folgerungen berechtigt halten:

1. *Selbst die sorgfältigste Ermittlung des specifischen Gewichtes gestattet einen nur annähernden Schluss auf den Eiweissgehalt pathologischer Flüssigkeiten.*

2. *Das specifische Gewicht, wie der Eiweissgehalt sind nur mit grosser Vorsicht für die Diagnose zu verwenden, insbesondere bei niedrigen Werthen entzündliche Erkrankungen nicht mit Sicherheit auszuschliessen. Die Wahrscheinlichkeit eines entzündlichen Processes wächst, je mehr das specifische Gewicht 1016, der Eiweissgehalt 3 Proc. überschreitet.*

Für die gütige Förderung dieser Arbeit und das derselben gewidmete Interesse erlaube ich mir, Herrn Prof. Fürbringer an dieser Stelle meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

X.

Beitrag zur Localisation des corticalen Stimmcentrums beim Menschen.

Aus der medicinischen Klinik zu Jena.

Von

M. J. Rossbach.

(Hierzu Tafel V und VI.)

So häufig Gelegenheit geboten ist, eine durch Läsion an bestimmten Gebieten des Grosshirns hervorgerufene motorische Aphasie zu beobachten, so selten sind die Fälle, in denen sich, ebenfalls durch eine Grosshirnläsion bedingt, das theilweise oder totale Unvermögen zeigt, durch willkürliche Spannung der Stimmbänder die Sprache zu einer lauten, tönenden zu machen. Aus diesem Grunde habe ich schon mehrere Jahre lang bei jedem meiner mit einer Hirnaffection behafteten Kranken mittelst Spiegels genau die Functionen des Kehlkopfes untersucht. Trotzdem ist es mir bis jetzt nur in einem Falle gelungen, als Grund einer linksseitigen Stimmbandlähmung nach Ausschluss aller übrigen Möglichkeiten einen rechtsseitigen Herd im Gehirn nachzuweisen, so dass ich glaube, die betroffene Stelle als psychomotorisches Centrum für die tönende Stimmbandinnervation ansehen zu dürfen. Bevor ich jedoch eine nähere Beschreibung und Kritik des interessanten Falles gebe, schicke ich einen kurzen Ueberblick über das voraus, was bis jetzt über die Betheiligung des Stimmorgans an dem Symptomenbild von Gehirnkrankheiten und über die Stimmcentren im Gehirn bekannt worden ist.

Dass Stimmbandlähmungen bei Läsionen des Grosshirns vorkommen, ist schon längst behauptet worden. Von älteren Autoren giebt Andral¹⁾ an, bei einer sehr kleinen Zahl von Hirnhämorrhagien vollständige und plötzlich entstandene Aphonie beobachtet zu haben, die man von einer Lähmung der inneren Kehlkopfmuskeln herleiten könne. Laryngoskopische Beweise fehlen in der damaligen Zeit selbstverständlich.

1) Clinique méd. 3. édit. Vol.V. p. 362.

Nach Gerhardt¹⁾ führen Gehirnkrankheiten äusserst selten zu Stimmbandlähmungen, welche die Stimme alteriren; die Function des Accessorius bleibe in der Regel ungestört. Dagegen sei Lähmung der Vagusfunction des Stimmbandes ohne Beeinträchtigung der Stimme ebenso häufig bei Gehirnkranken, wie Stimmbandlähmung mit Stimmalteration selten sei. Lewin habe bereits einen derartigen Fall mitgetheilt; auch er könne einige weitere Fälle anführen. Es werde nicht schwer fallen, deren zahlreiche aufzutreiben, wenn man sich nur die Mühe nehme, Hirnkranken mit ausgebreiteten Lähmungen zu laryngoskopiren.

Die von Gerhardt mitgetheilten Fälle sind folgende:

Chronische Gehirnkrankheit, Lähmung des linken Stimmbandes ohne Alteration der Stimme.

Karl Bühler, 43 J. alt, Drechsler aus Triptis, litt seit 1848 viel an Schwindel; lag 4 Wochen lang bewusstlos, theilweise in wilden Delirien mit Fluchtversuchen. 1850, während stärkeren Schwindels, ein Sturz auf die rechte Seite des Kopfes mit 1/2 stündiger Bewusstlosigkeit. Anfang November 1861 bekam er einen Tag lang stärkeren Schwindel, dann plötzliches Zusammenstürzen, Bewusstlosigkeit, nachher Contractur der Extremitäten in Beugestellung, dann rechtsseitige Extremitätenlähmung und Sprachlosigkeit. Beide besserten sich eine Zeit lang, aber dann begannen die Symptome, welche noch jetzt vorwalten: andauernder Schwindel, der sich beim Rückwärtsbeugen oder Liegen auf der linken Seite steigert, Abnahme des Sehvermögens (beiderseits, mehr rechts), Schwäche und Zittern aller Extremitäten, dabei nie Kopfschmerz; Gedächtniss und Intelligenz völlig erhalten. Gehör rechts schwächer, ebenso Sensibilität der Gesichtshaut, die vorgestreckte Zunge weicht nach rechts ab, leichter Schiefstand der Uvula nach rechts hin; dagegen verzieht sich der weiche Gaumen beim Sprechen nach links hinüber. Laryngoskopischer Befund: Lähmung des linken Stimmbandes mit geradem, in der Mittellinie stehendem Rand und völligem Mangel der Auswärtsbewegung desselben. Die Stimme des Kranken scheint jetzt eine Spur von Heiserkeit zu zeigen; er versichert jedoch, dass sie sich durch den Insultus apoplecticus und auch seither nicht im Mindesten verändert habe. Die Sprache ist noch immer schwerfällig und lallend.

Encephalitis, Stimmbandlähmung ohne Stimmveränderung.

Caroline Schwimmer, 47 J. alt, Handarbeiterin aus Jena, leidet seit unbestimmter Zeit an Mitralstenose, seit 14 Jahren an allmählich entstandener Schmerzhaftigkeit und Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten, wozu später noch Anschwellung derselben hinzukam. Rechte Pupille weiter, unvollständige rechtsseitige Facialislähmung, Zunge gerade, Sprache etwas schwerfällig, Stimme tief und etwas rau. Die Uvula weicht nach rechts ab, die linke Hälfte des Gaumens steht etwas tiefer als die rechte. Laryn-

1) Studien und Beobachtungen über Stimmbandlähmungen. Virchow's Archiv. Bd. 27. S. 68ff. 1863.

goskopisch: Der rechte Arytänoidknorpel bleibt beim Einathmen, wie beim Aussprechen des Buchstabens *e* unbeweglich stehen, ebenso wird das rechte Stimmband nicht bewegt, so dass bei *e* die Glottis nach rechts zu etwas offen bleibt, beim Einathmen der rechte Stimmbandrand nahe der Mittellinie dieser parallel stehen bleibt. Faradisation der rechtsseitigen Kehlkopferven verändert die Stimme nicht. Die Kranke giebt an, dass ihre Stimme beim Eintritt der Lähmung sich nicht verändert habe, sondern dieselbe wie früher geblieben sei.

Vermuthet wird ein linksseitiger encephalitischer Herd.

Chronische Gehirnkrankheit mit halbseitiger Kehildeckel- und Stimmbandlähmung, Heiserkeit, Dysphagie.

Johann Friedrich Höfer, 33 J. alt, Müller aus Wolfersdorf; früher gesund, seit 2 $\frac{1}{4}$ Jahren Schwäche des rechten Arms, vor 2 Jahren bedeutender Husten und Heiserkeit mit Brustschmerzen, bald darauf Dysphagie, Gefühl eines Hindernisses in der Gegend des Kehlkopfes, Regurgitation der genossenen Flüssigkeiten durch die Nase, seither Schwäche und Taubsein aller Extremitäten, überwiegende Schwäche rechts, Schwindel, Tanzen vor den Augen, angehaltener Stuhl. Geringe Fortschritte der Lähmung, im Uebrigen der Zustand stationär. Schiefstand der Zunge nach rechts, der Uvula nach links. Bei Bewegungen des Gaumens contrahirt sich nur dessen linke Seite, so dass die Uvula stark nach links und oben gezogen wird. Laryngoskopisch: Leichter Katarrh, nur das linke Stimmband bewegt sich, das rechte Stimmband steht schlaff, nach hinten etwas divergirend, circa 1 $\frac{1}{2}$ Linien von der Mittellinie entfernt. Bei *e* bleibt eine grosse Spalte zwischen den Stimmbändern, die ganz auf der rechten Seite liegt; bei Faradisation rechts bessert sich die Stimme nicht.

In derselben Abhandlung führt Gerhardt noch folgende Beobachtung von Friedreich an:

Ein Kranker mit Aneurysma art. corp. callos. sinistr. erleidet durch dessen Berstung eine profuse Blutung zwischen die Meningen und in das Corp. callosum, sowie beiderseits in das Centrum semiovale Vieussenii. Mit dem Eintritt der Blutung wird die Sprache langsam, die Stimme heiser; mit zunehmender Blutung hört die Sprache auf; aber der Kranke bewegt Lippen und Zunge, als ob er sprechen wollte.

Gerhardt ist der Ansicht, dass es sich trotz der letzteren Angabe offenbar um Alalie und zum Mindesten nicht allein um Stimmbandlähmung handelt. Erstere stehe aber offenbar mit jener Sprachlosigkeit ganz gleich, welche auch sonst im apoplektischen Anfall beobachtet werde.

Nach Nothnagel¹⁾ gehören halbseitige Stimmbandlähmungen, halbseitige Schlundparalysen und noch mehr die Affection des Accessorius zu den Seltenheiten. An anderer Stelle²⁾ schreibt er: „Lähmung

1) v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. u. Therapie. 2. Aufl. Bd. XI. 1. Hälfte. S. 105. 1878.

2) Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. S. 561.

der Stimmbandnerven ist bei cerebralen Herden eine höchst seltene Erscheinung. In der Literatur ist allerdings von öfterem Auftreten einer halbseitigen Glottislähmung neben Hemiplegie nach apoplektischen Insulten die Rede (Gibb). Nach Letzterem kommt halbseitige Glottislähmung bei recen ten apoplektischen Hemiplegien öfter vor.¹⁾ Nothnagel hat bisher nur einen Fall von Hemiparesis glottidis bei einer bereits mehrere Monate alten Hemiplegia apoplectica gesehen, ist aber der Meinung, dass allen so alten Fällen kein Gewicht beizulegen sein dürfte. Er empfiehlt, Gibb's Angaben an frischen Apoplexien zu controliren.

Foville²⁾ berichtet von einer 42j., seit längerer Zeit geisteskranken Frau, die infolge eines apoplektischen Anfalles rechtsseitig gelähmt wurde und Sprache, wie Stimme total verlor. Als Ursache ergab sich in der mittleren Gegend der Convexität der linken Hemisphäre ein ovaler, 8 Cm. langer, 3 Cm. breiter tiefer Eindruck, dessen vordere Grenze eine Verlängerung des vorderen Randes der Fissura Sylvii ascendens bildet, dessen untere Grenze den oberen oder horizontalen Rand der Fissura Sylvii (Operculum et fissura Sylvii horizontalis) erreicht, dessen obere Grenze parallel, aber 3 Cm. unterhalb des oberen Hemisphärenrandes verläuft, also einen grossen Theil der Gyri centrales einnimmt; namentlich das Operculum war atrophirt und gelblich gefärbt.

Duval³⁾ fand bei einem total Aphasischen und Aphonischen einen Bluterguss im vorderen Theil des linken Stirnlappens.

Löri⁴⁾ theilt Beobachtungen mit, aus denen hervorgeht, dass bei Apoplexien in die Capsula interna, Linsenkern und Streifenhügel halbseitige Recurrenslähmungen auftraten. In einem Falle, der aber nicht zur Section kam, war eine totale rechtsseitige Hemiplegie, sowie eine rechtsseitige sensible und motorische Lähmung des Rachens und Kehlkopfes vorhanden.

Bei einer 72j. Frau, die mit rechtsseitiger totaler Hemiplegie und Aphasie in das Hospital aufgenommen wurde und bei der sich mit Hilfe des Kehlkopfspiegels eine gänzliche Lähmung des linken Stimmbandes nachweisen liess, für die sich keine locale Ursache fand, diagnosticirte Garel⁵⁾ auf Grund der Krause'schen Versuche am Hunde, dass, neben einem Herd in der linken Broca'schen Windung als Ursache der Aphasie, sich ein zweiter Herd in der 3. Stirnwindung der rechten Seite als Ursache der Stimmbandlähmung finden müsse. In der That ergab die Section mehrere Erweichungsherde in den Stirn- und Centralwindungen der linken und zwei in die weisse Substanz eindringende Erweichungsherde am Fuss der 3. Stirnwindung der rechten Seite.

1) v. Ziemssen's Handbuch: Krankheiten des Respirationsapparats. 2. Aufl. Bd. IV. S. 422. 1879.

2) Gazette hebdomadaire. 1863. p. 786.

3) Bulletin de la société de chirurgie. 1864. p. 154.

4) Die durch anderweitige Erkrankungen bedingten Veränderungen des Rachens, des Kehlkopfes und der Luftröhre.

5) Revue mensuelle de la laryngologie etc. Vol. VII. 5. p. 245. 1886.

Zu dem vorliegenden Thema bringt Bryson Delavan¹⁾ zwei durchaus ungenügende Krankengeschichten. Der erste Fall betrifft einen 69 j., rechtshändigen Kaufmann; diesen traf 1876 ein leichter Schlaganfall ohne bestimmt hervortretende Lähmung, 1877 ein zweiter mit einer scharf markierten allgemeinen linksseitigen Hemiplegie. Zugleich bestand heftiger Schmerz im Hinterkopf und an der linken Seite der Nase. Sodann war gleichzeitig mit der Hemiplegie eine fast gänzliche Unfähigkeit zu schlucken aufgetreten und eine merkwürdige Veränderung in der Qualität der Stimme; letztere früher voll, tief und wohlklingend, war jetzt auf einen gebrochenen, pfeifenden und unsicheren Ton reducirt, der den Gebrauch der Stimme beinahe unmöglich machte. Auch die Articulation wurde schwerer und scandirend, nämlich jede Silbe wurde für sich besonders ausgesprochen; dabei keine Spur von Aphasie. Nach einigen Tagen liess zuerst die Lähmung im Bein nach, im Verlauf vieler Monate gab sich stete Besserung in allen vorerwähnten Zuständen kund, die Stimme ausgenommen. Bezüglich dieser war einige Zeit nur wenig scheinbare Veränderung, allmählich aber wurde sie leichter beherrscht und weniger unharmonisch, obgleich die hochgestimmte Qualität sich bis zur gegenwärtigen Zeit nebst dem Verlust der Mächtigkeit und nebst der Unfähigkeit, die Stimme zu forciren, gehalten hat. 1882 zeigte eine laryngoskopische Untersuchung das Vorhandensein einer Lähmung des linken Stimmbandes; es wurde wiederholt laryngoskopirt und am 12. Juni 1884 fand man die Lähmung des linken Stimmbandes immer noch bestehend. Betreffs der Art der Erkrankung im Gehirn lautete die Diagnose: Endarteriitis des 3. Zweiges der mittleren rechten Pulsader.

Im zweiten von Delavan angeführten Falle, den nicht er, sondern Seguin²⁾ gesehen hat, war eine allgemeine Hemiplegie der linken Seite ohne Bewusstlosigkeit aufgetreten; die Sprache war durch eine mangelhafte Articulation sehr beeinträchtigt. Die Lähmung verlor sich schnell, die Articulationsfähigkeit wurde nie gänzlich wiedergewonnen, indem der Patient niemals später im Stande war, den Ausdruck der Stimme zu beherrschen, anscheinend wegen einer mangelhaften Wirksamkeit der Muskeln des Larynx oder des Pharynx. Eine laryngoskopische Untersuchung wurde nicht gemacht. Als später eine vollständige Hemiplegie der rechten Seite, die mit absoluter Aphasie verbunden war, erfolgte, trat der Tod ein.

Autopsie. Die Oberfläche der 3. frontalen Hirnwandung der rechten Seite ist von gelber Farbe, zähe und elastisch anzufühlen. Diese Läsion, die sich durch die graue Substanz ausdehnte, war ungefähr 1 Zoll im Quadrat und $\frac{1}{4}$ Zoll dick. Dieselbe Veränderung, aber in geringerer Ausdehnung, wurde an der entsprechenden Stelle der linken Seite gefunden. Die linke mittlere Pulsader des Gehirns war an einem Punkt, $\frac{1}{2}$ Zoll von ihrem Ursprung gelegen, durch einen Embolus verstopft. Ein Fleck des Gehirns, ungefähr $\frac{1}{2}$ Zoll im Durchschnitt, befand sich in einem erweichten Zustand. Ein interessanter Umstand des Falles, sagt Seguin, besteht in der Verbindung der sehr localisirten Läsion in der rechten Hemisphäre mit der ersten hemiplegischen Attacke durch eine geringe und vorübergehende

1) Ueber die Localisation des corticalen motorischen Centrums des Larynx. Separatabdruck. The medical record. Fevrier 1885.

2) Transactions of the American neurolog. association. 1877. p. 102.

Lähmung der Glieder und eine sehr mangelhafte Articulation charakterisirt. Die Pat. erhielt wirklich nie den völligen Gebrauch ihrer Stimme wieder.

Hieraus dürfe man, meint Delavan, wohl den Schluss ziehen, dass die Function der 3. rechten Frontalwindung bei Menschen, die sich gewöhnlich ihrer rechten Hand bedienen, mit denjenigen Muskeln, welche den Bewegungen der Articulation und Phonation vorstehen, innerlich verbunden sei. Am Schluss der Arbeit hebt Delavan folgende Punkte besonders hervor:

a) Die Läsion war in beiden Fällen auf der rechten Seite des Gehirns. Erkrankung des entsprechenden Theiles auf der linken Seite bei Personen, welche die rechte Hand gewöhnlich benutzen, bewirkt Aphasie.

b) In beiden Fällen waren dieselben Muskelgruppen ergriffen und anscheinend auf dieselbe Weise.

c) In beiden verschwanden die allgemeinen Symptome auf dieselbe Weise.

d) In beiden war die Lähmung des Larynx fortdauernd.

Schliesslich kommt er zu folgenden Sätzen:

I. dass es ein corticales Bewegungscentrum für den Larynx giebt;

II. dass dieses Centrum im Gebiet des 3. Zweiges der mittleren Hirnpulsader liegt;

III. dass es in der Richtung des proximalen Endes dieses Gefässes liegt;

IV. dass es in der Nähe von Broca's Hirnwindung liegt.

Es liegt auf der Hand, dass mit beiden Krankengeschichten nicht anzufangen ist. Abgesehen von der Unklarheit der Seguin'schen Mittheilung war der eine Fall nicht secirt, der andere nicht laryngoskopirt worden; zudem muss der Delavan'sche viel eher auf eine bulbäre Erkrankung (Articulations-, Schluck- und Stimmstörungen) bezogen werden.

Wenn wir noch erwähnen, dass Luys, Nightingale, Rébils lard u. A. infolge von Grosshirnapoplexien neben der Hemiplegie der Extremitäten und des Rumpfes auch Lähmung der Stimmbänder der gleichen Seite gesehen haben, so ist das ganze klinische Material bezüglich der Bedeutung der Grosshirnhemisphären für die Innervation des Stimmorgans erschöpft. Die meisten der mitgetheilten Fälle sind zudem nicht einmal beweisend, dass die Stimmbandstörungen durch die Grosshirnerkrankung bedingt waren; entweder fehlt der Sectionsbericht ganz, oder es wurde bei der Obduction die Medulla gar nicht berücksichtigt, deren Erkrankung ja häufig zu Stimmbandaffectionen führt; oder es fehlte die Untersuchung des Kehlkopfes selbst; die Schlüsse auf eine Stimmbandlähmung waren nur aus der Beschaffenheit der Zunge gezogen; endlich ist auch bei manchem derselben nicht hinlänglich bewiesen, dass an der Stimmbandlähmung nicht vielleicht periphere Ursachen Schuld trugen; namentlich fehlt bei allen ohne Ausnahme die Angabe, ob die

gelähmten Stimmbandmuskeln degeneriert waren oder nicht. Nur wenn die gelähmten Stimmbänder nach langer Krankheitsdauer als nicht atrophirt gefunden worden wären, wäre die Wahrscheinlichkeit gestiegen, dass wirklich die Ursache ihrer Lähmung im Grosshirn und nicht etwa in dem Bulbus, oder im peripheren Verlauf der Kehlkopfsnerven ihren Sitz gehabt hätte.

Auch über den Ort im Grosshirn, wo das Centrum der willkürlichen Stimmerregung liegt, geben die wenigen Fälle, in denen die Section gemacht wurde, keine zweifellose Auskunft. Entweder fehlt wegen unterlassenen Laryngoskopirens die Kenntniss, welche Kehlkopfseite und welche Kehlkopfmuskeln gelähmt waren, oder die anatomischen Angaben über die Ausdehnung des Herdes sind zu unbestimmt, oder der Herd war so gross und die Folgeerscheinungen am Körper so mannigfach, dass eine auch nur annähernde Zurückführung der Ausfallssymptome auf den Ort des Centrums, bez. der centralen Erkrankung ganz unmöglich ist.

Im Garel'schen Falle waren sowohl die rechte, wie die linke Broca'sche Windung Sitz von Erweichungsherden und dennoch nur das linke Stimmband gelähmt. Wäre, wie Garel meint, die rechte untere Stirnwindung das Innervationscentrum für die Bewegungen des linken Stimmbandes, dann wäre bei der Gleichheit der Erkrankung auch auf der linken Gehirnseite nicht begreiflich, warum nicht auch das rechte Stimmband gelähmt worden ist.

Es kann daher nicht Wunder nehmen, wenn angesichts der Seltenheit und der Beweislosigkeit der hierhergehörigen Fälle die Ansicht ausgesprochen werden konnte, dass in der Grosshirnrinde überhaupt kein eigenes Stimmcentrum sässe, sondern dass ein solches ganz und gar mit dem Sprachcentrum zusammenfalle, so dass eine Rindenaphonie nur zusammen mit einer Rindenaphasie vorkommen könne.

Wie wir an einem anderen Ort zu zeigen gedenken, ist diese ein eigenes Stimmcentrum negirende Anschauung dennoch eine ganz unhaltbare; es lässt sich jetzt schon aus einer ganzen Reihe von Thatsachen, die man der Physiologie und Pathologie der Stimme und Sprache entnehmen kann, der Nachweis liefern, dass es ein eigenes Stimmcentrum in der Rinde giebt und dass demnach auch Leitungsbahnen von diesem zur Peripherie laufen müssen.

Anders steht es mit der Anerkennung eines zweiten subcorticalen Stimmcentrums; hat man doch bei einer grossen Zahl der verschiedensten Erkrankungen des verlängerten Marks, wie bei bulbären Paralysen, multiplen sklerotischen Herden, bulbären Apoplexien, Neubildungen, so häufig Stimmstörungen, Stimmbandlähmungen

und Atrophien gefunden, dass zweifellos an den erkrankten Partien innige Beziehungen zum Stimmorgan angenommen werden mussten. Der Beweis, dass im Bulbus nicht etwa nur die vom Grosshirn herunterziehenden, aus einem corticalen Stimmcentrum stammenden Fasern durch Krankheitsprocesse zerstört waren und dann die Leitung von etwaigen Rindenstimmcentren nicht mehr besorgten, sondern dass daselbst ein eigenes gangliöses Centrum für die Stimmbandbewegungen und die Stimme besteht, liegt theils in der Beobachtung von Anencephalen oder bei der Geburt enthirnten Kindern, von denen man, so lange sie lebten, Schrei- und Pfeiflaute ausstossen hörte (Kussmaul), theils in den bekannten Thierversuchen, z. B. dem Froschquakversuche, bei dem nach Hinwegnahme des Gehirns bis unter die Vierhügel, sowie nach Abtrennung des verlängerten Marks von der Brücke durch periphere Einwirkungen, z. B. Streichen des Rückens, noch Stimmlaute entlockt werden können. Dieses basale Lautcentrum (Kussmaul) liegt also jedenfalls im Bulbus in den grossen Vago-Accessoriuskernen, in unmittelbarer Nähe der grauen Kerne des Facialis und Hypoglossus, mit diesen mannigfach verknüpft. Im Vago-Accessoriuskern ist jedenfalls auch das Athemcentrum zu suchen, das bei der Stimmgebung immer mit dem Stimmcentrum zusammen agiren muss. Hierfür brauchen wir also keine Beweise mehr zu suchen; wohl aber muss noch klargestellt werden, welcher Antheil diesem basalen gegenüber dem corticalen Lautcentrum an der Stimmbildung zukommt. Wir werden später diese Frage zu erledigen suchen.

Wir wenden uns nunmehr wieder der Betrachtung des corticalen Lautcentrums zu und prüfen die Beweise, welche die Thierversuche für seine Existenz beibringen. Es ist bisher Folgendes festgestellt worden:

Ferrier¹⁾ giebt an, dass bei Reizung des unteren Endes der vorderen Centralwindung beim Hunde (Kreis 9) eintritt: „Oeffnen des Mundes und Bewegung der Zunge (Vorwärtsstrecken und Zurückziehen).“ Diese Reaction ist bilateral. Gelegentlich kommt es von dieser Stelle aus zu einem leichten Bellen oder Knurren. So oft die Elektroden an der angegebenen Stelle (Kreis 9) angesetzt wurden, gab das Thier einen Laut, ein deutliches Bellen von sich. Um die Möglichkeit eines bloss zufälligen Zusammentreffens auszuschliessen, wurden successive verschiedene Stellen des Gehirns gereizt, wobei stets die jedem Centrum entsprechenden charakteristischen Erscheinungen, aber

1) Die Functionen des Gehirns. Uebersetzt von Obersteiner. Braunschweig 1879. S. 164.

niemals Bellen auftrat. So oft man jedoch mit den Elektroden an die bestimmte Stelle, das „Mundcentrum“, zurückkam, trat Bellen ein. — Reizung¹⁾ der betreffenden Stelle bei der Katze ruft Oeffnen des Mundes und Bewegungen der Zunge hervor. Dabei kam es häufig zur Bildung von Lauten und anderen Actionen, welche eine Gemüths-bewegung auszudrücken schienen u. s. w.

H. Krause (Berlin) hat die Vermuthung Munk's, dass das Rindengebiet für die Kehlkopfbewegungen in dem lateralen Theil der Nackenregion gelegen sein dürfte, da Letzterer von diesem Theil aus Bewegungen in der vorderen Halsmusculatur, vom medialen Theil derselben Region Bewegungen der hinteren Halsmusculatur erlangt hatte, experimentell in der Berliner Thierarzneischule geprüft und sie richtig gefunden. Er äussert sich über seine Versuche folgendermaassen:

„Hat man an dem tief narkotisirten Hunde den Gyrus praefrontalis zwischen Sulcus cruciatus und Stirnlappen blossgelegt, so erhält man die betreffenden Bewegungen, wenn man den Gyrus an seiner steil nach unten abfallenden Fläche mit Inductionsströmen reizt. Die Inspection des Kehlkopfes kann ohne Weiteres bei Tageslicht erfolgen, wenn man die Zunge des Thieres kräftig hervorzieht und mit einer dünnen gekrümmten Sonde gleichzeitig das schlaff herunterhängende Gaumensegel hebt und den Kehldeckel an den Zungenrücken andrückt. Man beobachtet bei 2—7 Cm. Rollenabstand des du Bois-Reymond'schen Schlitteninductoriums mit einem kleinen Daniell'schen Elemente ausser Contraction der vorderen Halsmusculatur mit Hebung des Kehlkopfes: Schluckbewegungen, Hebung des Gaumensegels, Contraction des oberen Rachenschnürers, wie auch des hinteren Theiles des Zungenrückens und der Arcus palatoglossi, endlich partiellen oder totalen Verschluss der Glottis und des Aditus laryngis. Bei vorsichtigem Abtasten der bezeichneten Rindenfläche gelingt es, ausser der gewöhnlichen Phonationsstellung der Stimmbänder zuweilen auch die sogenannte Cadaverstellung zu sehen. Den Ergebnissen der Reizversuche entsprachen auch die Exstirpationsversuche, bei welchen die steil nach unten abfallende Rindenpartie des Gyrus praefrontalis zuerst linkerseits, nach einigen Wochen auch rechterseits entfernt worden war. In allen acht nach Ausweis der Section gelungenen Versuchen waren an den Hunden, welche vorher viel und in sonoren, kräftigen Brusttönen gebellt hatten, in dem 4.—5. Monat, während welcher Zeit die Thiere nach der letzten

1) Ferrier, l. c. p. 170.

Operation lebend erhalten wurden, wesentliche Veränderungen der Stimme zu constatiren. Einzelne Hunde bellten überhaupt nicht mehr; andere, in dem offenbaren Bemühen zu bellen, öffneten und schlossen nur die Schnauze und brachten es höchstens hin und wieder zu einem leichten Winseln. Bei wieder anderen trat statt des Bellens ein kraftloses Quietschen oder ein heiseres Kreischen ein. Endlich 2 Hunde, welche anscheinend noch kräftig anschlügen, bellten unter äusserster Anstrengung und auffallender Luftverschwendung mit kreischender Fistelstimme, anstatt der früher mühelos geleisteten Bruststimme. Im Gegensatz zu diesen Hunden hatten zwei andere, an welchen die Section die Exstirpation als unzureichend ausgeführt erwies, ihre alte Stimme ohne wesentliche Aenderung bewahrt; hier war die Exstirpationsstelle zu weit medialwärts gefallen, oder die unterste Partie der grauen Rinde stehen geblieben. Offenbar hatten die glücklich operirten Thiere die Bewegungsvorstellung für die zur Phonation erforderlichen Einstellungen der Stimmbänder verloren. Geblieben war die reflectorische grobe Einstellung der Stimmbänder, wie sie schon das neugeborene Thier für seine quietschenden, kreischenden Laute besitzt.“ Schliesslich hat Verfasser noch nach einseitiger Exstirpation der bezeichneten Rindenpartie die secundären Degenerationen verfolgt. An den 8—11 Wochen nach der Operation getödteten Hunden fanden sich im gleichseitigen Hirnschenkel Lücken, durch den Ausfall von Nervenfasern bedingt, und Degeneration des Axencylinders an ziemlich vielen Fasern. Ausserdem waren regelmässig der Pedunculus corporis mamillaris und das Corpus mamillare derselben Seite auffallend verkleinert. In letzterem bot sich besonders in der aufsteigenden Fornixwurzel, weniger im Vicq d'Azyr'schen Bündel, völliger Schwund oder Degeneration der Nervenfasern dar; die Fornixwurzel war um $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ kleiner als normal, so dass das Corpus mamillare zu einem wesentlichen Theil der Durchgangsstation der von den exstirpirten Rindenpartien herkommenden Fasern sich zu erkennen gab.

So weit die Literatur über die Existenz und Localisation des corticalen Stimmcentrums bei Menschen und Thieren. Ich lasse nun hieran die Mittheilung eines hierhergehörigen, auf meiner Klinik zu Jena beobachteten Falles sich anschliessen.

Therese Reuter, 56 Jahre alt, Wirkersfrau aus Apolda, wurde am 12. October 1887 in die medicinische Klinik aufgenommen. Ihre Mutter ist an einem Schlaganfall, ihr Vater an einem Karbunkel gestorben, auch 2 Brüder starben im Alter von 53 und 62 Jahren an einem Schlag-

anfall; ein 3. Bruder ist noch am Leben und gesund. In ihrer Schulzeit ist die Kranke an Scharlach, Masern, Lungenentzündung, 2mal an Blattern und endlich an Nervenfieber erkrankt gewesen. Vom 14. bis zu ihrem 46. Lebensjahre war sie dagegen ganz gesund und litt nur an Kopfschmerzen, die sich ungefähr alle 4 Wochen einstellten. Im 46. Lebensjahre, also jetzt vor 10 Jahren, hatte sie eine Lungenentzündung und 3 Wochen später eine Bauchfell- und Blasenentzündung durchzumachen; ferner erlitt sie zur selben Zeit einen Schlaganfall und war $\frac{1}{2}$ Stunde lang bewusstlos; beim Erwachen fiel ihr nichts weiter auf, als ein Kältegefühl an der Hand. Vor 5 Jahren (1882) wurde Pat. auf hiesiger Frauenklinik an einer Gebärmutterknickung behandelt. Vor vier Jahren (1883) fiel ihr ein Brausen im Kopf, in der linken Gesichtshälfte und im linken Ohre auf. Weihnachten 1886 stellten sich brennende, reissende und stechende Schmerzen im linken Arm und linken Bein ein, die bis jetzt fortauern; doch wurde sie in ihrer Arbeit nicht behindert und konnte noch 5 Wochen (sie ist Näherin) ausser Hause arbeiten. Dann trat, genau seit 5 Wochen, wie die Kranke glaubt infolge einer Erkältung, Lähmung an Händen und Beinen auf, und zwar nicht plötzlich, sondern allmählich von Tag zu Tag sich steigend; zugleich schwellen beide Handrücken, am stärksten der linke an. Die Kranke ist verheirathet und hatte nur ein Kind, das im Alter von $\frac{1}{2}$ Jahr an Keuchhusten starb.

Status praesens vom 12. October 1887. Die Kranke klagt über Lähmung beider Beine und Hände, Schwäche und Schmerzen in den Armen, Brausen im Kopf, Schwerhörigkeit, Schluckbeschwerden und ein Gefühl, als ob der Hals zu eng wäre; Husten, Schmerzen im Leib, Beschwerden beim Urinlassen; zuweilen kann sie den Urin nicht lassen, zuweilen nicht gut halten; Stuhlverstopfung.

Sie ist eine mittelgrosse Person von gracilem Knochenbau, sehr schwacher und schlaffer Musculatur; Fettpolster geschwunden, Gesichtsfarbe blass; sichtbare Schleimhäute bleich, Lippen cyanotisch, kein Icterus.

Haut am Rumpf trocken, abschilfernd, nicht erhöht temperirt, ohne Ausschlag, doch zahlreiche Blatternarben auf der Brust zeigend. Starkes Oedem der Haut der rechten, geringeres der linken Hand; kein Oedem an den Füssen. Lymphdrüsen am Hals und in der Achselhöhle mässig gross, in der Inguinalbeuge deutlich vergrössert.

Temperatur früh $36,6^{\circ}$, Abends $37,3^{\circ}$ C.

Puls 88 Schläge in der Minute, regelmässig, Welle unter mittelhoch; Arterienrohr rigid, geschlängelt; Füllung und Spannung mässig.

Respirationen 32 in der Minute, abdominal.

Hals mässig lang; Schilddrüse im linken Lappen etwas vergrössert, sich hart anfühlend, auf Druck schmerzhaft.

Thorax flach, symmetrisch, Gruben mässig eingesunken, Processus ensiformis ziemlich eingebogen, Louis'scher Winkel und Rippenansätze deutlich. Thorax dehnt sich beim Einathmen kaum aus, bei tiefer Athmung sinken die Intercostalräume etwas ein. Schall in den Supraclaviculargruben mässig laut, etwas lauter und gleich hell unterhalb der Schlüsselbeine. Untere Lungengrenze in der rechten Mamillarlinie am oberen Rand der 7. Rippe verschieblich. In der Fossa supraclavicularis dextra und sinistra

unbestimmtes Athmen; unterhalb der Schlüsselbeine, rechts wie links, vesiculäres In-, unbestimmtes Exspirium, letzteres rechts etwas verlängert. In den beiden Fossae supraspinatae Schall mässig laut, weiter nach abwärts lauter und voller, links unten wieder matter werdend; untere Lungen-grenze rechts an der 12. Rippe, links wenig höher. In der Fossa supraspinata dextra unbestimmtes, in der Fossa suprasp. sinistra schwach bronchiales Athmen. In den Interscapularräumen unbestimmtes In-, schwach bronchiales Exspirium. Rechts hinten unten vesiculäres In-, unbestimmtes, etwas verlängertes Exspirium; links hinten unten unbestimmtes In-, schwach bronchiales Exspirium; überall Rasselgeräusche.

Brustwirbelsäule ist stark senil kyphotisch, Dornfortsätze treten bedeutend hervor und sind auf Druck schmerzhaft. Am rechten M. rhomboidens zeigen sich fibrilläre Zuckungen.

Herzdämpfung beginnt auf der 5. Rippe, reicht nach rechts bis auf die Mitte des Sternum, nach links bis 2 Querfinger breit sternalwärts von der linken Mamillarlinie. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, innerhalb der linken Mamillarlinie sicht- und fühlbar. Herztöne laut und ohne deutliche Geräusche, 2. Pulmonalton etwas accentuirt.

Abdomen erhebt sich ein wenig über das Niveau des Thorax, ist stark gespannt, schwer eindrückbar, auf Druck gurrend, schmerzfrei. Deutlich hervortretende Venen in der Bauchhaut. — Leberdämpfung reicht in der rechten Mamillarlinie $\frac{1}{2}$ Querfinger breit unter den Rippenbogen herab. — Milzdämpfung beginnt am oberen Rande der 10. Rippe und ist nach vorn nicht vergrössert. Das übrige Abdomen zeigt überall lauten tympanitischen Schall.

Kopfhaare dünn. Beklopfen des Schädels sehr schmerzhaft. Pupillen mittelweit, die rechte etwas weiter als die linke; sie reagiren beide auf Lichteinfall. Augenbewegungen nach allen Richtungen hin möglich. Obere Augenlider leicht geschwellt, das rechte anscheinend etwas tiefer herabsinkend, als das linke. Bewegungen gut möglich. Stirn sich gut runzelnd. In der Ruhe die linke Nasolabialfalte wenig tiefer, als die rechte; rechter Mundwinkel etwas tiefer herabgezogen, wie der linke. Beim Lachen wird die linke Nasolabialfalte tiefer, als die rechte; der linke Mundwinkel wird weiter verzogen. Bei Aufforderung, eine Grimasse zu schneiden, verzieht die Kranke die linke Gesichtshälfte fast gar nicht, dagegen die rechte stark. Die linke Zungenhälfte ist atrophirt und zeigt ziemlich starke fibrilläre Zuckungen. Wird die feuchte, grauweiss belegte Zunge herausgestreckt, so zeigt ihre Spitze stark nach links. Zähne meistens ausgefallen. Isthmus faucium und hintere Rachenwand mässig geröthet, letztere granulirt und stark mit Schleim bedeckt. Zäpfchen zeigt mit der Spitze nach rechts und ist der rechten Seite mehr genähert. Gaumenbogen links etwas flacher, wie rechts. Weicher Gaumen und Zäpfchen werden bei der Phonation gut gehoben. Das Sprechen, welches seit der letzten Erkrankung nur mit Anstrengung möglich sein soll, geschieht mit ziemlich klangloser, aber wenig belegter Stimme, langsam und undeutlich, ähnlich wie bei dem Vorhandensein einer Geschwulst im Rachen.

Laryngoskopischer Befund. Das linke Stimmband verharret bei Intonation unbeweglich in mittlerer Respirationsstellung; rechtes Stimmband bewegt sich bei Intonation zur Mittellinie

doch, wie es scheint, nicht kräftig und energisch. Der Kopf kann nur mässig und unter heftigen Nackenschmerzen seitwärts gedreht, im Liegen jedoch nicht nach vorn erhoben werden.

Motilität der oberen Extremitäten. Finger der rechten und linken Hand verharren in Beugstellung, die der linken Hand etwas weniger, als die der rechten; der linke Daumen ist in die Hohlhand geschlagen. Kein Finger kann von der Kranken willkürlich bewegt werden; beim Versuch hierzu wird die Hand beiderseits radialwärts bewegt; nach jeder solchen Bewegung im Handgelenk sinkt die Hand ermüdet wieder auf die Unterlage. Leichte Beugecontractur im linken Ellenbogengelenk; Bewegung im linken Schultergelenk beschränkt, dagegen im rechten Ellenbogen- und Schultergelenk activ und passiv ausführbar. Die Hände, besonders die linke, zittern; der Tremor wird stärker, wenn die Kranke einen vorgehaltenen Gegenstand ergreifen will. Rechter, wie linker Ulnaris sind bei 8 Cm. Rollenabstand erregbar, ebenso die betreffenden Muskeln, ferner die Daumenballenmuskeln. Rechter Ulnaris

KSZ bei 6 Milli-Ampères,
 ASZ = 8 =
 KOZ = 15 =
 AOZ = 19 =

Motilität der unteren Extremitäten. Die linken Zehen können willkürlich nur ganz wenig bewegt werden; rechts wird die grosse, die 2., 3. und 4. Zehe in noch geringerem Maasse bewegt. Fussgelenke passiv gut, activ nur links eben sichtbar beweglich. Kniegelenke passiv beweglich; active Beugebewegungen nicht ausführbar; das gebeugte linke Knie kann die Kranke willkürlich strecken, nicht so das gebeugte rechte. Im Hüftgelenk active Bewegung nicht, passive leicht ausführbar.

Hautsensibilität ist an den beiden unteren Extremitäten herabgesetzt, ebenso am Leib und der Brust bis herauf links zur Höhe der 3., rechts der 4. Rippe; ebenso an den Händen und Fingern, besonders links. Temperatursinn an den unteren Extremitäten sehr gestört; Unterschiede von 40° C. werden nicht gespürt. Am Leib werden Unterschiede von 30° C. empfunden; am linken Arm werden Unterschiede von 25° C. nicht, wohl aber am rechten Arm empfunden. Schmerzempfindung am rechten Bein weniger gut, als am linken; an der linken Hand mehr herabgesetzt, als an der rechten.

Reflexe. Kitzelreflexe an beiden Sohlen nicht nachweisbar. Patellarreflexe sehr stark, links mehr wie rechts; es treten dabei klonische Zuckungen auf. Fussclonus links stärker, als rechts. Kein Bauchreflex. Bicepsreflexe beiderseits stark. Mamillarreflexe vorhanden.

Urin ist goldgelb, etwas trüb mit Nubeocula, sauer, schwach eiweisshaltig.

15. October. Urin ist des Nachts, ohne dass Pat. etwas merkte, ins Bett gegangen.

18. October. Völlige Incontinentia urinae; es entwickelt sich leichter Decubitus.

22. October. Starker Factor ex ore; die Kranke hat das Gefühl, als wenn der Hals zu eng wäre.

23. October. Urinverhaltung, Blase stark gefüllt, Fundus bis 4 Finger

breit über der Symphyse nachweisbar; Catheterisatio. Im Harn zeigen sich Platteneithelien und Rundzellen in mässiger Menge, hyaline Cylinder, Fetttröpfchen, Tripelphosphate, harnsaure Salze.

29. October. Heute kann die Kranke ihr linkes Bein ziemlich gut von der Unterlage erheben, dagegen den rechten Arm besser, als den linken.

31. October. 100 etwas unregelmässige Pulse, Motilität wie vorgestern; der rechte Fuss ist stark ödematös. Patellarreflexe vorhanden, rechts etwas stärker, als links. Keine Entartungsreaction.

1. November. Puls 132, Athmung 30. An beiden unteren Extremitäten, sowie am Abdomen werden nur noch starke Berührungen empfunden. An den Fingern der linken Hand wird Pinseln nicht gespürt, wohl aber an der rechten Hand mit Ausnahme des kleinen Fingers. An den Vorderarmen wird auf den radialen Seiten Berührung besser gefühlt, wie auf der Ulnarseite. Am rechten Oberarm ist die Sensibilität besser wie am linken erhalten.

2. November. Puls 130, Athmung 40, abdominal. Bei jeder Inspiration hört man vom Magen aus deutliches Plätschergeräusch. Hände und Füsse stark ödematös, cyanotisch. Auf der Brust überall starke, feuchte, grossblasige Rasselgeräusche. An der Herzspitze ist ein sausendes, systolisches Geräusch hörbar. Auge nach oben gerollt, Lider schliessen nicht vollständig. Schwäche und Lähmung nehmen rasch zu. Stuhlgang retardirt. Nachmittags Exitus letalis.

Klinische Diagnose. Alte, aus einer embolischen Erweichung hervorgegangene Narbe im Gehirn rechterseits, daher die linksseitige Facialis-, Hypoglossus- und Stimmbandlähmung.

Myelitis cervico-dorsalis und daher rührende motorische und sensible Paraplegie, Blasenlähmung, Blasenkatarrh.

Emphysem und Bronchitis chronica, Bronchopneumonie und Pleuritis. Kyphose der Brustwirbelsäule.

Dilatatio ventriculi.

Section am 3. November (Herr G. H. Müller). Mässiges Oedem des subcutanen Bindegewebes über den Dornfortsätzen der Lumbalwirbel.

Peridurales Fett in ganzer Ausdehnung der Rückenwirbelsäule bleich. Dura spinalis eher dünn, bleich; Innenfläche bleich und glatt. Arachnoïdes spinalis durchaus zart; einzelne unbedeutende Arachnoïdealplättchen; im Arachnoïdealraum farblose Flüssigkeit. Pia bleich, zart; Venen der hinteren Fläche der unteren Hälfte des Rückenmarks gleichförmig erweitert und geschlängelt.

Rückenmark am Uebergang des Halstheiles in den Brusttheil in der Ausdehnung von 2 Wirbelkörpern vorgewölbt, an der Vorwölbung sich erweicht anführend. Linke Hälfte des Rückenmarks an der geschwollenen Stelle zu einer bohnergrossen, röthlichgrauen, an den Seitensträngen scharf abgesetzt sich erhebenden Geschwulst vorgebuchtet, über welche die 7. linke hintere Cervicalwurzel abgeflacht sich hinwegerstreckt; gleiche Abflachung mit beträchtlicher Verdünnung zeigt die 6., geringere die 5. linke hintere Cervicalwurzel.

Nach Aufschneiden der vorderen Fläche der Dura spinalis zeigt sich zwischen 5.—7. Cervicalnerven links eine bohnergrosse, röthlich graue, die anliegenden vorderen Seitenstränge und die laterale Portion der Vorder-

stränge im Bereich des Ursprungs der 5. und 6. linken vorderen Wurzel das Rückenmark flach einbuchtende Geschwulst. Das Rückenmark ist in der Einbuchtung links in hohem Grade, rechts in von der Mittellinie nach aussen abnehmender Intensität eingezogen und erweicht; 5. und 6. Wurzel grau, erstere weniger, letztere im höchsten Grade abgeflacht. Der Tumor greift in das 6. Intervertebralganglion ohne scharfe Grenze über. Die oberhalb liegenden motorischen Wurzeln sind beiderseits annähernd gleich, die gewöhnliche weisse Farbe zeigend; die unterhalb liegenden, namentlich im Bereich der Lumbalintumescenz, sämmtlich leicht grau gefärbt ohne auffallende Verschiedenheit des Volumens auf beiden Seiten.

Cervicalmark im Bereich des 3. Nervenursprungs völlig eben auf der Schnittfläche und bleich; die weisse Substanz mit Ausnahme eines leichten grauen Schattens im medialen Theil des rechten Hinterstranges weiss. Graue Substanz etwas schmal, gleichförmig blass gelblich-grau. Der Tumor ist vom Rückenmark ringsum scharf abgesetzt, gelblich-braun, gallertig glänzend, von schmalen weissen Faserzügen und erweiterten Gefässen durchsetzt.

Dorsalmark etwas einsinkend, namentlich im Bereich der grauen Substanz, die sehr bleich ist. Venae spinales anteriores im Bereich der vorderen Commissur leicht erweitert; weisse Substanz durchweg weiss. Im unteren Dorsalmark Schnittfläche völlig eben, graue Substanz schmal und sehr bleich; weisse Substanz im hintersten Theil der Hinterstränge, weniger in der hinteren Hälfte der Seitenstränge leicht gelblich-grau.

In der Lumbalintumescenz graue Färbung beider Hinterstränge, des linken in ganzer Breite, des rechten mit Ausnahme einer schmalen Zone längs der hinteren Wurzel. Blassgraue Färbung des hinteren Drittheils des linken Seitenstranges. Ausgedehntere, mehr ringförmige Verfärbung der hinteren Hälfte des rechten Seitenstranges, auf dessen vordere Hälfte und auf den Vorderstrang mit abnehmender Intensität übergreifend.

Schädel symmetrisch, viel Diploë, Stirnnaht persistirend; linkes Scheitelloch geschlossen, Glastafel glatt, spärliche Usuren von Pacchioni'schen Granulationen und unbedeutendes Osteophyt am Rand einzelner Usuren.

Dura eher dünn; Innenfläche rechts über den Centralwindungen fein vascularisirt, mit sehr feinem, rostgelbem Belag; über der linken Hemisphäre stärkerer Belag mit leichtem Bluterguss an den unteren Parteen.

Arachnoïdes zart; spärliche Pacchionis längs der Mitte. Pia zart; Venen wenig gefüllt, unbedeutend geschlängelt, in den Maschenräumen wenig klare, farblose Flüssigkeit.

Tentorium zart, Pseudomembranen der Dura beiderseits nur wenig auf den Boden der mittleren Schädelgrube übergreifend bei mässiger Sugillirung. Arterien der Basis zart.

Orbitalwindungen äusserlich nichts Auffallendes zeigend; rechte Insel in grosser Ausdehnung citronengelb gefärbt, narbig geschrumpft. Schrumpfung und gelbe Färbung auf den oberen Theil des Operculum übergreifend. Umbeugestelle beider Centralwindungen, unterste Partie des 2. Parietallappchens der rechten Seite in die Schrumpfung hineingezogen.

Linke Hemisphäre im Durchschnitt keine auffallende Abweichung von der Norm zeigend; Seitenventrikel weiter, als normal; darin klare, leicht sanguinolente Flüssigkeit. Decke des linken Seitenhorns nahe dem Ueber-

gang ins Vorderhorn mit dem Nucl. caudatus an umschriebener Stelle verwachsen, an der Verwachsung leicht gelblich gefärbt. Ependym unbedeutend granuliert; Gehirn mittelfest, beide Substanzen bleich, deutlich geschieden. Schwanzkern, Linse, Sehhügel bleich, scharf gezeichnet. Umschriebene Verwachsung des Vorderhorns mit dem Schwanzkern auch basalwärts.

Cerebellum und Pons nichts Auffallendes bietend. Ependym des 4. Ventrikels kaum granuliert, Striae acusticae scharf gezeichnet.

Rechte Hemisphäre mittelfest, bleich; beide Substanzen scharf gesondert. Pia ungemein zart, glatt abziehbar. Die Gefässadventitien auf der Hirnoberfläche zart. 2. Parietalläppchen und hintere Centralwindung bis zum Niveau der Ventrikeldecke gelblich gefärbt, geschrumpft. Nucleus caudatus, Sehhügel, Linse scharf gezeichnet. Innere und äussere Kapsel weiss. Von dem ganzen Zug der oberen Inselwindung ist nur ein ganz flacher, kaum 1 Mm. breiter, gelber Rest vorhanden. Weiter abwärts ist die vordere Hälfte der Inselwindungen erhalten, die hintere geschwunden. Grosse Ganglien deutlich. Aeussere Kapsel und Bogenstrang verschmälert, geringere Verschmälерung der Vormauer. Temporalwindungen nur an der Grenze gegen die Insel hin in der grauen Substanz etwas verschmälert, die weisse unversehrt; die grossen Ganglien bleich. Ammonshorn und Mandel bleich und scharf gezeichnet.

Der Vollständigkeit halber fügen wir vom übrigen Sectionsbefund noch Folgendes hinzu:

Unterhautfett äusserst spärlich, Muskeln dünn, gelblich-braun, mässig starr. Knorpelbrücke zwischen 5. und 6., 7. und 8. Rippenknorpel beiderseits. Zwerchfell am 6. Rippenknorpelansatz.

Lungen beiderseits durch ausgedehnte Verwachsungen am Collaps gehindert. Lungenbläschen ziemlich beträchtlich erweitert. Linke Lunge allseitig mit der Costalpleura verwachsen, voluminös; Oberlappen gelblich-braun, lufthaltig, nach rückwärts mässig ödematös. Der untere, basalwärts zunehmend, luftarm, stellenweise luftleer, sehr brüchig; die luftleeren Stellen im Centrum der Läppchen braungelb. Untere Bronchien beträchtlich geröthet und geschwellt; im Innern graugelbes, zähes Secret. — Rechte Lunge flächenhaft, aber mehr lose mit der Costalpleura verwachsen; mehrere Exostosen längs der Wirbelsäule. Lunge voluminös; leichte Kappe der Spitze, die darunterliegende Lungensubstanz oberflächlich schiefrig indurirt. Ober- und Mittellappen lufthaltig, der voluminöse Unterlappen oben lufthaltig, mässig ödematös; unten theils lufthaltig, stark ödematös, theils luftärmer, brüchig. Die Pleura über dem rechten Unterlappen geröthet, dünn fibrinös belegt. Mässige Röthung und Schwellung der unteren Bronchien, gelbes Secret auch in ihrem Lumen.

Herz reichlich gross, namentlich die linke Kammer dickwandig, mässig fetthaltig. Sehr blasses Leichtergerinnsel im rechten Vorhof; Foramen ovale linsengross. Rechte Kammer verdickt, gut contrahirt; Pulmonalklappen, Tricuspidalklappen, Sehnenfäden zart. Ostium venosum sinistr. den Daumen bequem passiren lassend. Die hintere Wand der linken Kammer beim Durchschneiden knirschend; Endocard und Musculatur in ziemlicher Ausdehnung fibroid. Die Wand der fibroiden Strecke 9, die gegenüberliegende 20 Mm. dick. Aortenklappen zart; Coronararterien geschlängelt ohne auffällige Verdickung der Wände. Grosses Bicuspidalsegel am Saum einige

flache Papillarexcrescenzen zeigend, unbedeutend verdickt; geringe Verdickung einzelner Sehnenfäden; die Papillarmuskeln im Allgemeinen fest, gelblich-braun.

Harnblase verdickt, wenig chokoladenfarbenen, trüben Harn enthaltend.

Schleimhaut stark geschwellt, schmutzigen Belag zeigend.

Fassen wir nun aus vorstehendem Protokoll das für unser Thema Passende zusammen, so ergibt sich Folgendes:

Rechte Insel in grosser Ausdehnung citronengelb gefärbt und atrophisch; die Atrophie und Verfärbung greift auch auf den oberen Theil des Operculum, die Umschlagstelle beider Centralwindungen und die unterste Partie des 2. Parietalläppchens über. An letzterem und der hinteren Centralwindung reicht die Atrophie und Verfärbung bis zum Niveau der Ventrikeldecke. Von dem ganzen Zug der oberen Inselwindung ist nur ein ganz flacher, kaum 1 Mm. breiter Rest vorhanden. Weiter abwärts ist die vordere Hälfte der Insel erhalten, die hintere ganz geschwunden. Aeussere Kapsel und Bogenstrang sind etwas verschmälert, etwas weniger die Vormauer.

Diese Atrophie hat zweifellos die grösste Aehnlichkeit mit derjenigen, die man bei Porencephalie findet, und mag wohl, wie diese, von einer atheromatösen örtlichen Erkrankung von Rindengefässen und dadurch bedingter anämischer Nekrose abzuleiten sein. Die Nervenzellen nekrotisiren und zerfallen; ihre Trümmer werden in den Lymphbahnen fortgeschwemmt, und es bleiben nur noch, da natürlich auch die aus den zerfallenen Ganglienzellen hervorgehenden Axencylinder zu Grunde gehen, das Gliagewebe, einige Blutgefässe und Lymphbahnen übrig. Es bildet sich nicht, wie bei anderen groben Hirnzertrümmerungen, eine Narbe, sondern aus dem erhaltenen Gliagewebe sind nur die Nerven-elemente verschwunden.

Die perivaseulären Lymphräume sind weit, nicht mit Zellen gefüllt; die Lymphbahnen im Gewebe dagegen sind, wie es scheint, enger, wenn auch vielleicht so zahlreich, wie in der Norm. Pericelluläre Räume giebt es nicht mehr. Kerne sind sehr zahlreich.

Wenn man den Uebergang vom gesunden Gewebe zum nervenlosen durchmustert, findet man eine schmale Zone, in welcher in den periganglionären Räumen noch deutlich 4—6 Trümmer einer zerfallenen Ganglienzelle stecken, in denen sich kleine, schwarze Pigmentkörnchen zeigen.

Von der normalen Rindenoberfläche zur kranken zeigt sich ein scharfer Uebergang, indem die letztere stark wie ausgefranzt aussieht

durch Gliafortsätze, welche in den epicerebralen Raum hineinragen und sich an die Pia ansetzen.

Am Rückenmark findet sich zwischen 5.—7. Cervicalnerven links eine bohngrosse, das Mark flach einbuchtende Geschwulst. Im Bereich dieser Einbuchtung ist das Rückenmark links in hohem Grade, rechts weniger eingezogen und erweicht.

Zu diesem Befund können nun folgende, während des Lebens beobachtete Symptome in näherer Beziehung stehen:

1. die Parese der Arme und Beine und die Schmerzen in den Armen;
2. die Schluckbeschwerden; das Gefühl, als ob der Hals zu eng wäre;
3. die linksseitige Facialislähmung für die untere Gesichtshälfte; das Zäpfchen weicht in der Ruhe nach rechts ab.
4. die Atrophie der linken Zungenhälfte; beim Hervorstrecken weicht die Zungenspitze stark nach links ab; starke fibrilläre Zuckungen;
5. die Schwerfälligkeit der Sprache; Patientin sprach langsam, undeutlich, wie wenn eine Geschwulst im Rachen wäre;
6. die Lähmung des linken Stimmbandes, welches beim Anlauten unbeweglich in Inspirationsstellung stehen blieb; Stimme klanglos.

ad 1. Diese Symptome erklären sich vollkommen durch die Compression der leitenden Bahnen durch den Tumor an der Uebergangsstelle vom Brust- in das Halsmark; doch könnte die stärkere Lähmung der linken oberen Extremität zum Theil von der Läsion der Centralwindungen herzuleiten sein.

ad 2, 3 und 4. Die Schluckbeschwerden sind zu beziehen auf:

- a) die linksseitige Facialislähmung,
- b) die linksseitige Hypoglossuslähmung.

Die Facialislähmung ist jedenfalls corticalen Ursprungs; denn der obere Theil des Operculum und die Umschlagstelle beider Centralwindungen, wo — nach unseren jetzigen Vermuthungen — das corticale Centrum für Gesichts- und Mundfacialis theilweise liegt, war mit in den Bereich der Schrumpfung gezogen.

Die linksseitige Hypoglossuslähmung macht bezüglich ihrer Erklärung etwas mehr Schwierigkeiten. Das rechte corticale Centrum des Hypoglossus — welches man jetzt allgemein in die Pars triangularis des unteren Stirnlappens und seine Umgebung verlegt — war vollkommen intact, ebenso die von diesem Theil der Rinde durch das Centrum semiovale und die Capsula interna hindurchgehenden

Fasern. Dagegen zeigten die Ganglienzellen des Hypoglossuskerns in der Medulla oblongata bei mikroskopischer Untersuchung deutliche degenerative Prozesse; diese dürften wohl zur Genuge die Atrophie der linken Zungenhälfte, sowie auch einen Theil der Schluckbeschwerden erklären.

ad 5. Dieser Punkt, bedingt durch die theilweise Facialis- und Hypoglossuslähmung, wird durch diese erklärt.

ad 6. Es bliebe nun noch die linksseitige Stimmbandlähmung übrig, für uns der wichtigste Punkt. Dieselbe könnte bedingt sein:

- a)* durch eine Affection der Stimmbandmuskeln selbst,
- b)* durch eine Erkrankung des Vaguskerne in der Medulla oblongata,
- c)* durch Entzündung, Degeneration oder Atrophie des Vagus,
- d)* durch Unterbrechung (Degeneration oder Läsion) der von einem corticalen Stimmcentrum durch die Capsula interna nach der Peripherie ziehenden Fasern,
- e)* durch eine Läsion des corticalen Stimmcentrums selbst.

Der Tumor im Halsmark kommt hinsichtlich der Stimmbandlähmung nicht in Betracht, da einige der Ollivier'schen ¹⁾ Krankengeschichten und viele andere beweisen, dass mindestens vom 4. Halswirbel an das Rückenmark keinen Einfluss mehr auf die Stimme hat.²⁾

Es wurden die in Frage kommenden Theile conservirt, genauer untersucht und mikroskopirt. Dabei zeigte sich nun, dass

- a)* weder bei Betrachtung mit blossen Auge, noch mikroskopisch das linke Stimmband im Vergleich zum rechten eine degenerative Atrophie oder sonstige Veränderung seiner Muskelfasern aufwies;
- b)* und *c)* dass auf Querschnitten der linke Vagus bezüglich seiner Dicke, der Anzahl seiner Bündel und vor Allem bezüglich der Dicke der einzelnen Fasern durchaus keine Abweichungen von den entsprechenden Stellen des rechten Vagus zeigte.

Aus diesen 3 Punkten (*a*, *b*, *c*) geht deutlich hervor, dass der Vago-Accessoriuskern in der Medulla oblongata, wo sich ja die trophischen Centren für diesen Nerv und die von ihm versorgten Muskeln befinden, vollkommen intact sein musste, da ja sonst der Vagus, wie die Stimmbandmuskeln eine Atrophie hätten zeigen müssen.

d) dass, wie sich schon bei der Section ergeben hatte, die Capsula interna vollkommen intact war.

1) Ollivier, Das Rückenmark und seine Krankheiten. Uebersetzt von Radius. S. 137 ff.

2) Gerhardt, Virchow's Archiv. Bd. 27. S. 73.

Es bleibt also e) bloß noch übrig eine Läsion in der Cortex cerebri selbst anzunehmen; die narbig geschrumpften Stellen im Gehirn waren, wie schon erwähnt, folgende:

1. Insula,
2. oberer Theil des Operculum,
3. Umschlagstelle beider Centralwindungen,
4. unterste Partie des 2. Parietalläppchens.

Für das Operculum und die Centralwindungen sind die jetzt allgemein angenommenen Functionen schon erwähnt. Es bliebe also als corticales Centrum für die Stimmbänder übrig:

1. die Insel,
2. die untere Partie des 2. Parietalläppchens.

Diese beiden Parteien liegen neben einander und gehen in einander über (Fig. 1, Taf. V u. VI); es wäre möglich, dass sie beide zusammen, aber auch dass bloß die eine von beiden (resp. ein Theil von ihnen) die in Frage kommende Function hätte. Darüber aber müssen weitere Beobachtungen entscheiden; bis jetzt sind weder bei isolirter Erkrankung der unteren Parietalwindung, noch der Inselwindungen motorische Lähmungen als sichere Folge nachgewiesen worden (Nothnagel). Es wurde allerdings auch in keinem der vorliegenden Fälle je eine laryngoskopische Untersuchung vorgenommen. Wenn in Zukunft bei jeder Gehirnerkrankung, wie die Motilität der Extremitäten, so auch die der Stimmbandmuskeln geprüft werden wird, wird sicher die Frage bald zu lösen sein. *Mit grösster Wahrscheinlichkeit ist der Sitz der willkürlichen Stimmbandbewegung die Insel, schon durch ihre Nähe und ihre Zwischenstellung zwischen dem Centrum der eigentlichen Sprache im unteren Theil der Centralwindungen und dem akustischen Centrum in der oberen Temporalwindung, zu welchen beiden ja die Stimme die nächsten Beziehungen hat.*

Bekanntlich hat schon Meynert¹⁾ diese Partie „Klangfeld der Sprache“ genannt, weil er geglaubt hatte, es lasse sich ein akustisches Faserbündel vom inneren Acusticuskern durch die Haube bis zur Vorwand und in die Rinde der Reil'schen Insel verfolgen. Er musste allerdings später den akustischen Ursprung jenes Bündels widerrufen.

Die beiden Stimmbänder führen normalerweise stets zusammen die gleichen Bewegungen aus und können weder willkürlich, noch unwillkürlich einseitig in Thätigkeit gesetzt werden. Dass diese Thatsache, ähnlich wie bei dem Stirnmuskel, nur auf eine innige Ver-

1) Wiener med. Jahrb. 1866. Bd. XII. S. 152.

knüpfung der von den beiden Rindencentren herunterlaufenden Bahnen an einem tiefer gelegenen Punkt, etwa in der Medulla, und nicht auf eine doppelseitige Innervation eines jeden Stimmbandes von dem rechten und dem linken Rindencentrum her zurückgeführt werden muss, dafür spricht die einseitige Stimmband- und Stirnmuskel-lähmung bei Krankheitsherden auf der entgegengesetzten Gehirnhälfte.

Erklärung der Abbildungen.

(Tafel V u. VI.)

Fig. 1. Horizontalschnitt durch die rechte Grosshirnhemisphäre mitten durch die Fissura Sylvii. Untere Hälfte des Schnittes, von oben betrachtet, mit Insula und oberem Temporallappen.

Die atrophische Partie punctirt.

Fig. 2. Horizontalschnitt, parallel dem Schnitt in Fig. 1, durch die infolge des Schnittes I abgelöste Kuppe der rechten Grosshirnhemisphäre; nach oben schauende Schnittfläche. Man sieht, wie von der Insula die Atrophie vorn auf den Frontallappen, hinten in das rechte Scheitelläppchen übergreift.

Fig. 3. Die nach unten schauende Fläche des durch den Schnitt II abgelösten obersten Stückes der rechten Gehirnhemisphäre.

Man sieht die atrophische Insula und das Uebergreifen der Atrophie bis zum Operculum.

Fig. 4. Ein Stück der linken normalen Gehirnhälfte, dem Schnitt I entsprechend.

XI.

Neurotische symmetrische Atrophie des Schädeldaches.

Aus der medicinischen Klinik zu Jena.

Von

M. J. Rossbach.

(Mit 1 Abbildung.)

Man kennt bis jetzt verschiedene Ursachen, welche atrophische Zustände an den Schädelknochen herbeiführen können.

Am häufigsten bringt wohl der Druck von innen oder aussen einen Knochenschwund hervor; dabei kann entweder der gesammte Schädelinhalt vermehrt sein, oder es können mehr circumscriphte Wucherungen, wie die Pacchioni'schen Granulationen an der Innenseite, ferner andere Geschwülste in der Umgebung des Schädeldaches, z. B. Atherome an der Aussenseite, den Druckschwund bewirken.

Sodann geht jede länger dauernde Entzündung des Periostes oder Knochenmarks, sowie jede Geschwulstentwicklung im Knochen selbst gewöhnlich mit mehr oder minder erheblichem Knochenschwund in der Umgebung einher.

Im Alter, wo eine Rückbildung des gesammten Organismus eintritt, stellt sich auch an den Schädelknochen eine lacunäre Resorption ein und wird als senile Atrophie bezeichnet. Bei diesem Process, welcher nach Ziegler¹⁾ am häufigsten die Scheitelbeine und darnach die Hinterhauptsschuppe, selten das Stirnbein befällt, liegt meist eine äussere Knochenresorption, sogenannte concentrische Atrophie vor, welche so weit gehen kann, dass die ganze äussere Tafel, die Diploë und auch noch theilweise die innere Tafel zerstört wird. Infolge des ungleichmässigen Schwundes entstehen an der Aussenfläche des Schädels seichte Gruben.

1) Lehrbuch der allgem. und spec. patholog. Anatomie und Pathogenese. 2. Th. S. 934. 1885.

Nach Birch-Hirschfeld¹⁾ charakterisirt sich die senile Atrophie der Knochen dadurch, dass der Schwund besonders in der Spongiosa hervortritt; die erweiterten Markräume werden durch das fettarme, mehr sulzige Mark ausgefüllt. Zugleich kann ossificirende Periostitis bestehen und es können sich sehr spröde, compacte Knochenmassen von der Peripherie her an bilden.

Unter den Bezeichnungen „merkwürdig“²⁾, „als seltene Ausnahme“³⁾, „eigenthümlich“⁴⁾ wird von verschiedenen Autoren eine Form der Schädelatrophie angeführt, welche sich meist — oder nach Heineke nur — bei greisen und decrepiden Leuten symmetrisch auf beiden Seitenwandbeinen an Stelle der Tubera parietalia findet. Hier entstehen länglich-runde oder elliptische Gruben, welche anfangs gewöhnlich in der Mitte zum Vorschein kommen und sich dann allmählich nach vorn und hinten ausbreiten. Die Ränder der Grube können ziemlich steil abfallen und einen unebenen Wulst um dieselbe bilden. Diese Anostose der Tubera parietalia ossium bregmaticorum haben Lobstein und Rokitansky zuerst, später Bruns und Virchow⁴⁾ beschrieben. Letzterer veröffentlichte folgenden, sehr genau untersuchten Fall:

Ein 52j., kräftiger Bauer klagte im Frühjahr 1849 über Husten und fortwährendes Kopfweh, das er als dumpfen, drückenden, über den ganzen Kopf sich verbreitenden Schmerz angab. In heissen Sommertagen, und wenn er sich sehr erzürne, fühle er an der linken hinteren, seitlichen Hälfte des Kopfes einen eigenen bohrenden Schmerz, der ihn dann zwingt, sich zu Bett zu legen. Von Schwindel, Eingenommenheit und einer gewissen Schwere des Kopfes werde er nie frei. Seit etwa 1/2 Jahre sei er ungemein schwermüthig, höre fast nichts mehr auf dem linken Ohre, auch seien seit dieser Zeit seine Augen bedeutend schwächer geworden; zugleich haben sein Gedächtniss und seine Kräfte abgenommen.

Der Kranke zeigt einen traurigen Gesichtsausdruck; Augen matt, Iris träge reagirend, Pupillen gross; Kopf ziemlich mit grauweissen Haaren bedeckt, beim Befühlen und Druck ohne Schmerz und sonstige krankhafte Erscheinungen. — Emphysem der Lungen mit Verdrängung des Herzens gegen die Herzgrube.

Nach erfolgtem Tod wurde nur die Kopfhöhle geöffnet. Das Gehirn zeigte eine beträchtliche Massenzunahme, die Hirnwindungen waren zusammengedrängt, platter; die Ventrikel verhältnissmässig klein; kein Fremd-

1) Lehrbuch der pathol. Anatomie. 2. Th. S. 27. 1852.

2) Rokitansky, Handb. der pathol. Anatomie. Bd. II. S. 243. 1844.

3) Heineke in v. Pitha und Billroth, Handb. der allgem. u. spec. Chirurgie. Bd. III. 1. Abth. Abschn. I, 2. S. 67 ff. 1866—1873.

4) Ueber die Involutionenkrankheit (Malum senile) der platten Knochen. Verhandlungen der phys.-med. Ges. zu Würzburg. 1854. Bd. IV. 3; citirt von Millies in Schmidt's Jahrb. 1854. Bd. 84. S. 156 ff.

gebilde. Die Schädeldecke ist stark gewölbt, im Ganzen verdünnt, sehr leicht. Die äussere Oberfläche sieht matt, fast rauh aus und ist von einer grossen Menge feiner Gefässlöcher durchsetzt; beiderseits auf dem Scheitelbein, genau der Gegend der Tubera entsprechend, zeigt der Knochen eine solche Verdünnung, dass er gegen das Licht gehalten vollkommen durchscheint. Ferner wurde auch noch an anderen Stellen dieses Schädels eine starke Verdünnung des Knochens gefunden.

Während nun Lobstein und Rokitansky angeben, dass bei dem in Rede stehenden Prozesse die Diploë schwinde und nach dem Schwunde derselben die äussere und innere Knochentafel mit einander zu einer Lamelle verschmelzen, fand Virchow, dass die Diploë nicht geschwunden, sondern dass die äussere Knochentafel zuerst angegriffen und nach und nach die Diploë zu Tage getreten war. Was nach dem Schwunde dieser übrig blieb, war nicht eine Verschmelzung der inneren und äusseren Knochentafel, sondern die innere Tafel allein. Virchow fasst das Ergebniss seiner Untersuchungen in folgende Sätze zusammen:

„1. Die Atrophie beginnt überwiegend häufig an den platten Knochen von dem alten Ossificationskern aus und stellt sich daher recht eigentlich als regelmässige Involution dar.

2. Sie ist offenbar unabhängig von äusseren Einwirkungen. Abgesehen davon, dass das Pericranium an den atrophischen Stellen keine Besonderheiten darbot, so schliesst die Constanz, womit gerade bestimmte Stellen befallen werden, die Symmetrie dieses Befallens, die Tiefe des Substanzverlustes jede Möglichkeit aus, äussere Bedingungen als wesentliches Causalmoment zuzulassen.

3. Sie findet sich hauptsächlich an muskelarmen Stellen, oder wenigstens an solchen, wo keine derberen Insertionen von Muskeln stattfinden. Am Schädel ist dies höchst auffallend, indem weder am Stirnbein, noch an den tieferen Theilen des Hinterhauptbeins ähnliche Veränderungen auftreten und die Insertionsstelle des M. temporalis stets eine schroffe Begrenzung der Usurstelle bildet.

4. Gleichzeitig sind es überwiegend solche Theile, welche sehr gefässreich sind und vom Periost aus zahlreiche Ernährungsgefässe erhalten, die früher atrophiren, als die von Natur dichteren und derleren Stellen.“

Virchow hat die Knochenatrophie, um die es sich hier handelt, sowohl an älteren Präparaten, als auch an zwei frischen Leichen untersucht; ferner ist ihm noch ein Fall vom Gerichtsarzt Brunner mitgetheilt worden. Ein in den 50er Jahren stehender Beamter, welcher geistig sehr thätig war, zeigte auf dem Scheitelbein eine

groschengrosse, allmählich sich vergrössernde Stelle, durch welche man die Pulsation des Gehirns wahrnehmen könne.

Féré¹⁾ beschreibt die Schädeldecken von 4 Frauen im Alter von 79—88 Jahren, welche sämtlich symmetrische Verdünnung des oberen hinteren Theiles der Seitenwandbeine zeigen. Die atrophischen Stellen haben einen Längsdurchmesser bis zu 70 Mm. Auch Féré ist der Ansicht, dass bei der senilen Atrophie die Diploë schwindet und die Lamina externa atrophirt.

Zwei weitere Fälle von symmetrischem Schädelchwund, welcher ebenfalls die Tubera parietalia alter Frauen betrifft, veröffentlicht Maier.²⁾ Die dünnste Stelle dieser Schädel wird nur noch von einer viele Porositäten zeigenden Knochenlamelle gebildet, die wegen ihres gleichen Niveau mit der Glastafel auch für diese erklärt werden muss, obschon alle 3 Partien (Lamina externa, interna und Diploë) in ihren normalen Strukturverhältnissen fehlen.

v. Bergmann³⁾ warnt vor einer Verwechslung einer Fractura simplex cranii mit der Altersatrophie des Schädels, welche zuweilen Gruben mit steilem Rande hervorbringt, so dass sie von aussen deutlich wahrgenommen werden können. Durch diesen Umstand ist wirklich einmal bei einem 41jährigen Mann eine Trepanation, welche durch Nachblutung den Tod des Patienten herbeiführte, veranlasst worden. Als Unterscheidungsmerkmal hebt v. Bergmann das symmetrische Vorkommen der Involutionsgruben an beiden Scheitelbeinen hervor.

Schliesslich mögen hier noch 2 Fälle von symmetrischer Schädelatrophie Erwähnung finden, von welchen den einen Th. Simon⁴⁾, den anderen Pincus publicirt hat.

Bei einem 58j. Mann fanden sich in der Gegend beider Tubera parietalia oss. bregm. Gruben von 8 Cm. Länge und 3 Cm. Breite. Sitz und Beschaffenheit der atrophischen Stellen entsprach durchaus der senilen Atrophie; der Kranke giebt indess ganz bestimmt an, dass die Vertiefungen am Schädel vor 12 Jahren infolge eines „Erbgrindes“ entstanden seien, an welchem er damals 2½ Jahre lang gelitten habe.

1) Bull. de la soc. anatom. Juill. 1878; citirt von Schill in Schmidt's Jahrb. 1880. Bd. 158. S. 178.

2) Maier, Professor zu Freiburg i/B., Zur pathologischen Anatomie einer Form der Schädelatrophie. Virchow's Archiv. Bd. 7. 2; citirt von O. Martini in Schmidt's Jahrb. 1855. Bd. 86. S. 306.

3) v. Pitha und Billroth, Handb. d. allgem. u. spec. Chirurgie. Bd. III. 1. Abth. Abschn. I. S. 102ff. 1866—1873.

4) Archiv f. Dermat. u. Syphilis. Bd. II. S. 544—546; referirt von Pincus im Centrallbl. f. die med. Wissenschaften. 1871. Nr. 2.

Der 2. Fall betrifft eine 72j. Frau, welche an sehr bedeutender, symmetrisch zu beiden Seiten der Pfeilnaht um die Tubera parietalia gelegener Atrophie litt; dieselbe giebt an, dass sie die Ursache dieser ihrer Krankheit von einem in ihrer Jugend durchgemachten „Erbgrind“ herleite.

Hinsichtlich der Ursache dieser symmetrischen Schädelatrophie differiren die Ansichten der Autoren. Rokitansky (l. c.) sagt, dass ein Zusammenhang dieser Erscheinung mit einem inneren Moment bisher unbekannt sei; er hält eine zu Grunde liegende inveterirte Syphilis nicht für unwahrscheinlich. Birch-Hirschfeld (l. c.) glaubt, dass der Schwund wahrscheinlich auf einer Circulationsstörung in den ernährenden Knochengefässen beruhe. Virchow, dessen Ansicht auch Heineke und Féré beitreten, ist der Meinung, dass es sich hier um eine Involutionskrankheit der Schädelknochen, wie sie ähnlich auch an anderen platten Knochen vorkommt, handelt. Ob damit noch besondere Alterationen der Gefässe zusammenhängen, müsste durch fernere Untersuchungen festgestellt werden. In 2 von Virchow untersuchten Fällen war ausgedehnte Degeneration des ganzen Arteriensystems vorhanden. Maier (l. c.) bezeichnet den ganzen Process als eine Schmelzung des Knochens, ausgehend von den Havers'schen Kanälchen, als eine durch Stehenbleiben der Entwicklung bedingte wahre Osteoporosis des Schädels. Die vorzugsweise Atrophie der Tubera parietalia erklärt er durch den Reichthum dieser Theile an Gefässkanälchen, von denen eben die Schmelzung ausgehen soll. Pincus (l. c.), dem der Zusammenhang zwischen Favus und Knochenatrophie unklar ist, kommt zu der Ansicht, dass möglicherweise Favuspilze direct in die ernährenden Gefässe des Knochens gewuchert und so einen Verschluss derselben bedingt haben könnten, da wegen der Verschiebbarkeit der Haut über den atrophischen Stellen auszuschliessen sei, dass die Entzündung von der Cutis direct auf den Knochen übergegangen wäre.

Die Symptomatologie vermag keine Klarheit über den Vorgang bei dem symmetrischen Schädelchwund zu bringen; es liegen nur in 3 Fällen, welche sämmtlich Virchow beobachtet hat, Aufzeichnungen vor. Die Störungen, welche bei den Kranken vorhanden waren, boten nie den Charakter der sogenannten Kopfgicht dar. In dem einen Falle bestand längere Zeit ein dumpfer, drückender, über den ganzen Kopf verbreiteter Schmerz, der zuweilen in der linken und hinteren Seite bohrend wurde und mit Schwere, Eingenommenheit und Schwindel verbunden war; Gesicht, Gehör und Gedächtniss hatten abgenommen. Im 2. Falle war Patient seit längerer Zeit geistesschwach und litt gleichfalls an Taubheit; im 3. Falle ging der

Kranke an Gehirnerweichung zu Grunde. Es beziehen sich sonach die beobachteten Erscheinungen auf das gleichzeitige Hirnleiden, und nur die Schmerzhaftigkeit im ersten Falle dürfte vielleicht der Knochenaffection zugerechnet werden können. Es ist also noch zweifelhaft, ob sich diese Anostose der Tubera parietalia oss. bregm. durch Symptome während des Lebens äussert.

Der Schwund des knöchernen Schädels infolge von Druck, Entzündung, Geschwulstbildung, seniler Involution und wahrscheinlich parasitärer Einwirkung ist bisher öfters beschrieben worden. Dagegen ist an den Schädelknochen eine Atrophie auf sicher neurotischer Basis zur Zeit noch nicht bekannt; wenigstens ist es mir nicht gelungen, in der Literatur einen derartigen Fall aufzufinden, während neurotische Atrophien an den Gesichts- und Extremitätenknochen nicht zu den grossen Seltenheiten gehören. Fälle von neurotischer Gesichtsatrophie sind von Bärwinkel¹⁾, Bannister²⁾, Emminghaus³⁾ u. A. publicirt, ein solcher von neurotischem Schwund der Extremitätenknochen ist von Desnos und E. Barié⁴⁾, ein weiterer von Bouchut⁵⁾ veröffentlicht worden.

Die Veranlassung derartiger Atrophien war entweder nicht bekannt, oder es waren Traumen, wie Fall u. s. w. vorhergegangen. Sodann werden von Emminghaus⁶⁾ als wichtiges ätiologisches Moment für halbseitige Gesichtsatrophie öfter vorausgegangene Erschütterungen des Schädels und Rachenaffectionen hervorgehoben. Es sollen dadurch die die Carotis umspinnenden, oberflächlich gelegenen, sympathischen Nervenfasern verletzt werden. Bärwinkel⁷⁾ bezweifelt, dass Rachenaffectionen die Ursache sein könnten, da nach seiner Meinung die halbseitige Gesichtsatrophie dann wohl häufiger vorkommen müsste bei der so häufigen Erkrankung der Gegend der Tonsillen, besonders im Kindesalter.

1) Dieses Archiv. Bd. XII. S. 696. 1874 (Schmidt's Jahrb. Bd. 162. S. 241).

2) Chicago journal of nervous and mental dis. T. III. 4. p. 539. October 1876 (Schmidt's Jahrb. Bd. 175. S. 134 u. 135).

3) Dieses Archiv. Bd. XI. S. 96. 1872 (Centralbl. f. die med. Wissenschaften. 1873. Nr. 13).

4) Note sur un cas d'atrophie générale du membre droit consécutive à un traumatisme. Progr. méd. 1875. No. 40 (Centralbl. f. d. med. Wissenschaften. 1876. Nr. 12).

5) Eulenburg's Real-Encyclopädie d. ges. Heilkunde. 1883. Bd. XIV. S. 16.

6) Dieses Archiv. Bd. XII. S. 497. 1873 (Centralbl. f. d. med. Wissenschaften. 1874. Nr. 13).

7) Vgl. Bärwinkel's Referat über Emminghaus, Halbseitige Gesichtsatrophie in Schmidt's Jahrb. 1874. Bd. 161. S. 21.

Von Ziegler (l. c.) werden auch neuroparalytische und neurotische Knochenatrophien erwähnt und solche als den Inaktivitätsatrophien nahe verwandt bezeichnet. Dass die trophischen Nerven auch einen Einfluss auf das Knochensystem ausüben, wird hier nicht mit Bestimmtheit ausgesprochen. Ziegler schreibt: „Es scheint, dass das Nervensystem nicht nur auf Muskeln und Drüsen, sondern auch auf das Knochensystem einen trophischen Einfluss ausübt. Wahrscheinlich ist die halbseitige Gesichtsatrophie ein trophoneurotischer Process.“

Birch-Hirschfeld (l. c.) sagt dagegen: „Auch ohne functionelle Störung können schon an sich Veränderungen gewisser nervöser Apparate Atrophie entsprechender Knochenpartieen (z. B. einseitige Atrophie der Gesichtsknochen bei Erkrankung des Ganglion sphenopalatinum) bewirken.“

Im Anfang des Jahres 1888 kam folgender Fall von symmetrischer Atrophie des Schädeldaches in meine Behandlung:

Louise H., 58 J. alt, aus Frankfurt a/O.; zuletzt seit 20 Jahren in Coburg, seit 7 Wochen in Jena.

Der Vater der Pat. ist zwischen 60—70 Jahren in scheinbar voller Gesundheit, angeblich an Blutsturz, die Mutter an Apoplexie gestorben. Ihre Geschwister sind ganz gesund.

Die Kranke selbst hat in ihrer Kindheit die Masern gehabt; sonst ist sie bis zum 24. Lebensjahre immer gesund gewesen.

Sie verheirathete sich im Alter von 22 Jahren; das 1. Kind gebar sie 1 Jahr später und stillte es 8 Monate lang. Nach und nach hat sie noch 6 Kindern das Leben geschenkt; das letzte wurde im Alter der Mutter von 41 Jahren geboren. Die Kinder sind zwischen 6 und 8, nur das letzte ist wenige Monate von der Mutter gestillt worden. Eine der jüngeren Töchter ist sehr kräftig und gesund, an Körpergrösse ungefähr der Mutter gleich.

In ihrem 24. Jahre hat sie eine schwere Gemüthsbewegung infolge des Todes eines ihrer Kinder durchgemacht; darauf bekam sie heftige, bohrende Schmerzen im Kopf, welche im Innern des Schädels empfunden wurden, als ob darin mit einem Messer herumgeschabt würde; ferner zeigte sich damals eine etwa kaffeebohngrosse Vertiefung auf der Mitte des Scheitelbeins. Die Kopfschmerzen dauern bis jetzt fort, wurden aber bei Gemüthsbewegungen stärker; zugleich sank mit diesen Verstärkungen der Schmerzen die eingesunkene Stelle, an welcher auch die Haut der Pat. schmerzhaft empfindungen verursachte, immer tiefer ein. Stubenwärme wurde von der Kranken nicht gut vertragen; es traten dann starke Schmerzen am Kopf und in dessen Innerem auf. Dagegen war die Sommerhitze von angenehmer Wirkung.

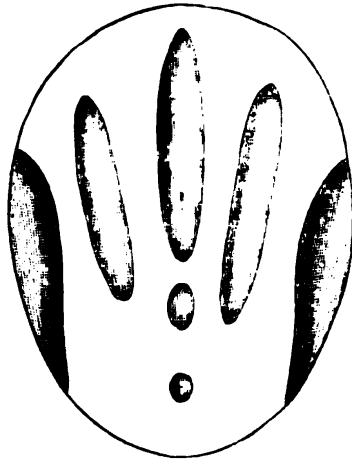
Dieser also 34 Jahre lang langsam und in Intervallen fortschreitende Process, während dessen sich auch nervöse Symptome (Schlaflosigkeit, Appetitlosigkeit und mit Zunahme der Schmerzen Benommenheit) zeigten,

hat nun eine symmetrische Einsenkung an verschiedenen Stellen des Schädels hervorgerufen.

Eine eigentliche Behandlung des Leidens hat nicht stattgefunden. Im Anfang der Krankheit wurde das Auflegen einer kalten Hand auf den Kopf schmerzlindernd empfunden; später war das Auflegen eines warmen Federbettchens wohlthätig.

Bei der Untersuchung wurde folgender **Status praes. aufgenommen**: Körpergrösse der Pat. (incl. Schuhe mit niedrigen Absätzen) = 1,75 Meter. Schädel dolichocephal; Schädelumfang, horizontal in der Höhe der Augenbrauenbogen gemessen, bei starkem Anziehen des Bandmaasses = 55 Cm. Schädellänge, vom Hinterhauptecker bis zum Beginn der Nase gemessen = 35,5 Cm. Mit dem Tasterzirkel wurde gemessen: a) der Durchmesser zwischen beiden Schläfen = 10 Cm., b) der Durchmesser von der Glabella bis zur Protuberant. occip. extern. = 17 Cm., c) der Durchmesser zwischen beiden Warzenfortsätzen = 12,4 Cm.

Auf dem Schädel zeigt sich eine halbfingertiefe Grube, die von der obersten Spitze des Os occipit. 10 Cm. weit nach vorn über die Mitte der Scheitelbeine führt; dieselbe beginnt 8 Cm. vor der Protuberantia occipit. externa in der Sutura sagittalis. In der Fortsetzung dieser ist durch eine Knochenbrücke, bei der die Vertiefung nur unbedeutend ist, eine weitere, etwas tiefere Stelle getrennt. Diese Stelle hat einen Durchmesser von 1,5 Cm.



In der Mitte des Stirnbeins, in gerader Fortsetzung der beiden vorher genannten, beginnt angeblich seit einigen Wochen eine weitere Vertiefung. Zu beiden Seiten von der mittleren grossen, 10 Cm. langen und über 1 Cm. breiten Vertiefung der Scheitelbeinengegend zeigt sich auf den Scheitelbeinen symmetrisch rechts und links eine weitere grosse Vertiefung, deren äusserste Ränder bei der Messung in der Mitte der Affection 14,5 Cm. auseinanderliegen. Diese beiden seitlichen Vertiefungen haben in ihrem grössten Durchmesser von vorn nach hinten gemessen links eine Länge von etwa 10, rechts von 9 Cm.

Ferner zeigt sich über der Schläfengegend eine Eingrabung, so dass die Schläfengegend stark vertieft erscheint und das Stirnbein stark riffig herauspringt. Die beiden inneren Seiten dieser Vertiefung liegen in der Mitte der Stirn 11 Cm. auseinander. Das hintere Ende der beiden seitlichen Vertiefungen liegt genau 18 Cm. hinter den Augenbrauen auf der rechten, 19,5 Cm. auf der linken Seite. Die Temporal Muskeln sind schwach entwickelt vorhanden. Die eben beginnende mittlere Vertiefung am Stirnbein beginnt 4,5 Cm. über der Nasenwurzel nach aufwärts gerechnet.

Die Haare sind an der äusseren Umrandung des behaarten Schädels schwarz, nur mit einzelnen weissen Haaren untermischt und namentlich über der mittleren Längsvertiefung mässig ausgefallen und daselbst etwas stärker ergraut.

Die äusseren Ränder der Augenhöhlen liegen, convex über dem Nasen-

rücken gemessen, nahe an 12 Cm. auseinander. Die Entfernung vom äusseren Rand der Augenhöhle bis zum Riff beträgt 2,5 Cm. Der Stirnbeinriff verläuft beiderseits in schönem, rundem Bogen über die Schläfengegend nach hinten.

Der übrige Befund war normal.

1. Mai 1888. Urin klar, bernsteingelb, neutral; Tagesmenge 1225 Ccm., spec. Gewicht 1015, kein Eiweiss, kein Zucker, Phosphorsäure 0,08 Proc., Harnstoff 1,1 Proc., Harnsäure minimal, circa 0,019 Proc.

15. Mai 1888. Urin klar, leichte Schleimwölken, hellgelb, schwach sauer, Tagesmenge 2320 Ccm., spec. Gewicht 1012, kein Eiweiss, kein Zucker, Phosphorsäure 0,06 Proc., Harnstoff 0,6 Proc., Harnsäure minimal, circa 0,0128 Proc.

Endurtheil. Wenn wir die Hauptdata unseres Falles nochmals kurz zusammenfassen, so erhalten wir folgendes Krankheitsbild.

Eine nicht neuropathisch belastete, junge Frau, welche als Kind die Masern überstanden hat und sonst stets gesund war, erkrankte 2 Jahre nach ihrer Verheirathung, 1 Jahr nach der Geburt des ersten Kindes, kurz nach beendigter Lactation desselben an heftigen, bohrenden Kopfschmerzen, und zwar empfindet sie letztere sowohl im Innern des Schädels, als auch an der denselben bedeckenden Haut. Zugleich bemerkte die Kranke auf der Mitte des Scheitelbeins eine kleine Vertiefung. Als Veranlassung des Leidens wird von ihr ein heftiger psychischer Schmerz infolge des Todes eines Kindes angegeben. Die Krankheit, welche ohne Behandlung blieb, kam im Laufe der Jahre nicht zum Stillstand, sondern nahm vielmehr einen ausgeprägt chronischen Charakter an und schritt binnen 34 Jahren langsam und in Intervallen weiter fort. Auf diese Weise sind allmählich die tiefen, ganz symmetrisch gelegenen Gruben von ziemlichen Dimensionen am Schädeldach zu Stande gekommen.

Dass es sich hier um eine Atrophie des knöchernen Schädels, und zwar um eine symmetrische handelt, unterliegt keinem Zweifel. In vielen Fällen, wo die Ränder nicht so steil abfallen, sondern sich langsam verjüngen, ist, obwohl der Knochen so geschwunden sein kann, dass ein dahinter gehaltener Finger deutlich durchscheint, die Diagnose einer derartigen Atrophie nicht so leicht. Virchow (l. c.) hebt hervor, dass dann nur durch den Mangel der Tub. parietalia die Diagnose gewonnen werden könne; er hält dies aber auch für unsicher, da bei manchen Personen der Dolichocephalie die Tubera oss. bregm. gar nicht ausgebildet werden. Auch Heineke (l. c.) erachtet es nur dann für gerechtfertigt, eine Anostose der Tubera parietalia am Lebenden zu diagnosticiren, wenn sich steil abfallende, tiefe Gruben an den genannten Stellen finden, da die Gestaltung,

welche die Gegend der *Tubera parietalia* im normalen Zustand hat, sehr verschieden ist. In unserem Falle sind starke Einsenkungen an den betreffenden Stellen vorhanden.

Es würde sich nun darum handeln, zu erörtern, welcher Art die vorliegende symmetrische Schädelatrophie ist. Gleich von vornherein sind mit Bestimmtheit solche Atrophien auszuschliessen, die sich auf Druck von aussen, resp. innen auf den Knochen, Entzündung am oder im Knochen und Geschwulstbildung in demselben, endlich infolge parasitärer Einwirkungen, z. B. bei Favus der Kopfschwarte, entwickeln. Derartige Affectionen bestehen zur Zeit bei der Patientin nicht und waren auch nie vorhanden. Eine Gewalteinwirkung auf den Schädel, welche die Gruben hinterlassen haben könnte, hat sie niemals erlitten; ausserdem spricht die Symmetrie dagegen. Von einer Inactivitätsatrophie kann nicht die Rede sein, weil an den betreffenden Stellen überhaupt keine Muskelansätze vorkommen. Am ehesten könnte man noch an eine Altersatrophie denken, und zwar an die Form, welche symmetrisch auf beiden Seitenwandbeinen an Stelle der *Tubera parietalia* sich einstellt. Diese findet sich, wie aus den oben erwähnten Fällen ersichtlich ist, meist, oder nur in höherem Alter, zwischen 47 und 88 Jahren, und zwar vorwiegend bei Frauen.

Frau H. giebt jedoch nun ausdrücklich an — und bei ihrer grossen Intelligenz kann man sich auf ihre Angaben unbedingt verlassen —, dass das Leiden bereits in ihrem 24. Lebensjahre nach einer heftigen Gemüthsbewegung begonnen und sie bereits damals eine kaffeebohngrosse Vertiefung auf dem Scheitelbein bemerkt hat, ferner dass vor etwa 20 Jahren Bock in Leipzig, den sie wegen dieses Leidens consultirte, dasselbe als ihm noch nicht vorgekommen, als ein Unicum bezeichnete. Deshalb lässt sich unser Fall auch nicht in die Kategorie dieser merkwürdigen senilen Atrophien einreihen. Damit sind die bisher am Schädeldach beobachteten Atrophien erschöpft.

Es ist nun bereits oben erwähnt worden, dass am Knochensystem überhaupt noch Atrophien anderer Art vorkommen, nämlich neurotische, und dass Fälle von neurotischem Schwund der Extremitäten- und Gesichtsknochen nicht zu den Seltenheiten gehören. Es wäre hier noch zu erwähnen, dass auch Virchow¹⁾ in einem Vortrag über neurotische Atrophie 2 interessante diesbezügliche Fälle mitgetheilt hat. Im Anschluss an diesen Vortrag veröffentlicht Flashar²⁾ noch

1) Berliner klin. Wochenschr. 1880. Nr. 29.

2) Ebenda. Nr. 31.

einen Fall von bilateraler neurotischer Gesichtsatrophie. Bekanntlich entwickelt sich die neurotische Gesichtsatrophie in der Regel zwischen dem 10.—15. Lebensjahre. Sie kommt aber auch schon früher vor, in anderen Fällen später. Meist tritt sie nicht jenseits des 25. Lebensjahres auf, nur Hallager beschrieb einen Fall mit Beginn in den Dreissigern. Der eine von Virchow (l. c.) veröffentlichte Fall betrifft eine damals 41 Jahre alte Frau, bei der sich im 25. Lebensjahre, 6—12 Monate nach einem Wochenbett, die ersten Anzeichen einer neurotischen Atrophie einstellten. Zu gleicher Zeit will die Kranke damals ausgeglitten und auf den Hinterkopf gefallen sein.

Unser Fall bietet ganz analoge Verhältnisse. Frau H., jetzt 55 Jahre alt, bemerkte im 24. Lebensjahre, also kurz vor Beendigung des Knochenwachsthums, nach beendigter Lactation eine unter heftigen Schmerzen zu Stande kommende kaffeebohngrosse Einsenkung auf dem Schädeldach. Die Ursache dazu findet sie in einer heftigen Gemüthsbewegung. Der ganze Process verläuft progressiv, exquisit chronisch und ist, wie die kleine Einsenkung in der Mitte des Stirnbeins beweist, auch jetzt noch nicht völlig zum Stillstand gekommen. Nach diesen Erörterungen und in Anbetracht des Umstandes, dass auch die Schmerzhaftigkeit der Affection auf einen neurotischen Charakter derselben hindeutet, dürfen wir es als bewiesen erachten, dass es sich in unserem Falle um einen symmetrischen Knochenschwund des Schädels auf neurotischer Basis handelt.

Was das Wesen des Krankheitsprocesses anbetriift, so wird es sich darum handeln, zu erörtern, ob wir es hier mit vasomotorischen oder trophischen Störungen zu thun haben. Die Frage, ob es trophische Nerven, speciell eine neurotische Knochenatrophie giebt, ist bis jetzt durch Experimente immer noch nicht mit Sicherheit im positiven Sinne gelöst. Schiff¹⁾ hat Versuche am Unterkiefer an gestellt, aus denen unzweideutig hervorgeht, dass die eingetretenen trophischen Störungen nicht allein auf Inactivität zurückzuführen sind. Gleichwohl giebt es noch Gegner der trophischen Nerven; dieselben führen die krankhaften Erscheinungen auf das Eintreten vasomotorischer Einflüsse zurück, so sehr auch die klinischen Thatsachen für die Existenz trophischer Nerven sprechen. Rupprecht²⁾ äussert sich folgendermaassen: „Die das Längenwachsthum der Knochen vermittelnden Epiphysen- und Gelenkknorpel sind nervenlos, folglich hat die Verkürzung gelähmter Glieder mit trophischen Nerven nichts zu

1) Eulenburg's Realencyklopädie der ges. Heilkunde. Bd. XIV. S. 44. 1883.

2) Ueber Lähmungen vom chirurgischen Standpunkt. Ges. f. Natur- u. Heilkunde in Dresden. 24. Jan. 1880. Deutsche med. Wochenschr. 1880. Nr. 33.

thun. Das Längenwachsthum ist vielmehr eine reine Function der Zellen und unterliegt an gelähmten Gliedern denselben Gesetzen, wie an nicht gelähmten. Die Gelenkpression hemmt das Längenwachsthum, die Zellenproliferation hängt aber ab von der Ernährung und deshalb indirect von dem vasomotorischen Nerveneinfluss.“ Auch Birch-Hirschfeld findet die Ursache der Atrophie wahrscheinlich in einer Circulationsstörung in den ernährenden Knochengefäßen. Dem gegenüber hebt Virchow gleich im Anfang des oben erwähnten Vortrages hervor, dass in seinen Fällen, da die Gefäße sehr deutlich hervortreten und prompte Reaction auf einwirkende Reize zeigen, ein krankhafter Zustand der vasomotorischen Nerven, etwa anhaltender Krampf oder Contraction, vermöge welcher ein verminderter Zufluss von Ernährungsmaterial zu den Theilen bedingt werden könnte, nicht besteht.

In unserem Falle kann eine durch Gefässerkrankung entstandene Atrophie bei der Symmetrie der Erscheinungen wohl mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Ausserdem begann das Leiden der Patientin in dem Alter, wo Atherom der Gefäße bei Frauen sehr selten vorkommt. Ob vasomotorische Einflüsse mit im Spiele sind, muss zunächst dahingestellt bleiben. Es sind keine Reize auf die Haut der betreffenden Stellen applicirt und Beobachtungen darüber angestellt worden. Wahrscheinlicher ist es, dass es sich um Störungen trophischer Nerven handelt. Dieselben würden dann in den Bahnen des Trigeminus (N. supraorbitalis, N. recurrens, supra- et inframaxillaris, vielleicht auch N. auriculo-temporalis) und in denen des N. occipitalis major, eventuell auch minor verlaufen. Bei der ausgesprochenen Symmetrie kann das Leiden nicht peripheren, sondern muss centralen Ursprungs sein. Welche Abschnitte des Centralnervensystems aber der Sitz der Erkrankung sind und ob eventuell die trophischen Centren im Gehirn und Rückenmark in einem Zusammenhang stehen, wie es in unserem Falle, wenn man nicht zwei isolirte Herde annehmen will, sein müsste, lässt sich zur Zeit noch nicht entscheiden.

Da möglicherweise dieser Fall von symmetrischem Schwund des knöchernen Schädels auf neurotischer Basis bis jetzt einzig in seiner Art dasteht, so möchte die etwas eingehendere Besprechung desselben gerechtfertigt erscheinen.

XII.

Aus dem Gebiet der Antipyreselehre.

Von

L. Riess

in Berlin.

(Nach einem auf der Naturforscherversammlung zu Heidelberg in der Section für innere Medicin September 1889 gehaltenen Vortrag.)

(Hierzu Tafel VII—IX.)

Die nachfolgende Auseinandersetzung kann für die Antipyreselehre, deren Hauptfragen seit mehreren Jahrzehnten von den gewichtigsten Forschern in der mannigfaltigsten Weise bearbeitet sind, nichts ganz Neues bringen. Sie führt vielmehr zum Theil recht Altes vor. Ich habe bei ihr den Wunsch, meine wiederholt ausgesprochene Anschauungen zu betonen, wonach für die Krankheiten, deren Hauptsymptom Fieber ist, speciell für die Infectionsfieber, die sogenannte antipyretische Behandlungsmethode unter den bisher bekannten Methoden die beste ist und vorläufig nicht verlassen werden darf. Und ich möchte dies an der bei Typhus und anderen infectiösen Fiebern von mir viel geübten Behandlungsweise der allmählichen Abkühlung durch lauwarne Bäder mit ihren günstigen Resultaten kurz ausführen. Auch über diese Methode habe ich schon einige Mittheilungen gemacht, die letzte auf dem I. Congress für innere Medicin im Jahre 1882¹⁾; seitdem habe ich die Erfahrungen über dieselbe sehr erweitert, stehe aber in ihrer Beurtheilung auf dem früheren Standpunkt. Es könnte daher überflüssig erscheinen, das Thema von Neuem zu berühren; doch halte ich dies für nicht unwichtig bei der Nothlage, in welcher die Lehre von der Antipyrese sich augenblicklich befindet.

Es ist eine auffallende Erscheinung, dass seit wenigen Jahren die praktische Anwendung der antipyretischen Fieberbehandlung, nachdem sie sich in der deutschen Medicin kaum eingebürgert hatte,

1) Verhandl. des I. Congresses für innere Medicin. S. 89 ff. Wiesbaden 1882.

wieder anfängt, vernachlässigt zu werden, und dass man statt ihrer theils zu älteren expectativen Methoden zurückkehrt, theils neue bessere Behandlungsarten sucht. Wäre diese Vernachlässigung in Misserfolgen der Antipyrese begründet, so hätte man sich ihr zu fügen. Aber so liegt meiner Ansicht nach die Sache nicht.

Je länger der Widerspruch gegen den Werth der antipyretischen Fieberbehandlung besteht, um so mehr bestärkt sich in mir die Ueberzeugung, dass derselbe sich mehr auf theoretische Anschauungen und Wünsche, als auf praktische Erfahrungen gründet. Bereits in jenem Referat aus dem Jahre 1882 habe ich angedeutet, dass ich die Betonung des Werthes der Antipyrese für um so wichtiger hielte, als die grossartigen Fortschritte unserer Kenntnisse in Bezug auf die Aetiologie einer Reihe von Infectionskrankheiten geeignet wären, über alle symptomatischen Behandlungsmethoden gleichgültiger, als früher, denken zu lassen. Diese Erwartung hat sich vollauf bestätigt: mit jeder Erweiterung unserer Kenntnisse über pathogene, einer Infectionskrankheit zu Grunde liegende Mikroorganismen vermehrte sich das Verlangen, für diese Krankheitsformen causale, spezifische Behandlungsweisen zu besitzen, welche die betreffenden Bacterien direct unschädlich machen. Dass aber dieses Verlangen bisher auch nur in einzelnen Punkten erfüllt ist, wird Keiner behaupten: für keine der hier in Frage kommenden acuten Infectionskrankheiten ist bisher eine wirksame spezifische Behandlung gefunden.

Gleichzeitig entwickelte sich aus denselben neuen Kenntnissen über die parasitäre Natur der Infectionskrankheiten eine Anschauung, welche die *Vis medicatrix naturae* für das Fieber neu einsetzen will: die Lehre, dass die fieberhafte Temperatursteigerung eine vortheilhafte Reaction des Organismus gegen die Krankheitserreger darstelle, durch welche die dem Infectionsfieber zu Grunde liegenden Mikroorganismen und deren giftige Producte in ihrer Entwicklung gestört werden. Hat diese Anschauung Begründung, so ist natürlich der Versuch einer methodischen Temperaturniedrigung für das Infectionsfieber im Allgemeinen zu verwerfen.

Aber die Lehre steht auf keinem festen Boden; vor Allem wird sie durch die bisherigen Kenntnisse von den biologischen Eigenthümlichkeiten der pathogenen Mikroorganismen wenig gestützt. Ich will in dieser Beziehung von bekannten Thatsachen nur anführen, dass speciell für die Entwicklung des Typhusbacillus die geeignetste Temperatur gleichmässig zwischen 30 und 40° C. gefunden wurde, und auch bei 42° noch Wachstum und Sporenbildung desselben statt-

findet; dass ferner der Tuberkelbacillus nach Koch's Untersuchungen durch eine Temperatur von 42° erst nach constanter Einwirkung von mehreren Wochen in seiner Entwicklung gehemmt werden kann, und Aehnliches.

Noch bestechender ist die verwandte Anschauung, die Metschnikoff kürzlich als Phagocytenlehre eingeführt hat, nach welcher die fieberhaft gesteigerte Körpertemperatur die beweglichen Zellen des Blutes und der Gewebe in ihrer die Bacterien vernichtenden Thätigkeit befördern soll. Aber auch diese Lehre ermangelt noch sehr der Begründung; eine Reihe von Untersuchungen (ich nenne nur die aus dem Flügge'schen Institut in Breslau hervorgegangenen ¹⁾) hat sich direct gegen dieselbe ausgesprochen.

Ist somit auch nach neuen Kenntnissen kein Grund vorhanden, die Bekämpfung der fieberhaften Temperatursteigerung *a priori* zurückzuweisen, so könnte es sich noch darum handeln, ob jetzt mehr als früher ungünstige praktische Erfahrungen vorliegen, welche die Fortsetzung der dahin zielenden Methoden widerrathen.

Dass dies nicht der Fall ist, halte ich für ausgemacht. Jeder kennt die grosse Reihe der seit Anfang der 60er Jahre gemachten Zusammenstellungen aus Kliniken, Krankenhäusern und Militärlazarethen, welche beweisen, welchen günstigen Einfluss auf die Typhusstatistik die Einführung antipyretischer Methoden, namentlich der kalten Bäder, in die Behandlung dieser Krankheit gehabt hat, indem sie nicht nur die Sterblichkeit, sondern auch die einzelnen Erscheinungen und den ganzen Verlauf milder gestaltet. Diese Beobachtungen bestehen noch heute zu Recht.

Ihre Resultate werden für mich auch nicht erschüttert durch einige in den letzten Jahren gemachte Versuche, aus der Zusammenstellung gewisser Krankenhausstatistiken abzuleiten, dass der Typhus bei antipyretischer und bei indifferenter Behandlung doch schliesslich ziemlich gleich verlaufe. Die betreffenden Ausführungen gehen von einem zu einseitigen Standpunkt aus; sie beziehen sich nur auf Sterblichkeitsziffern, und zwar auf Zahlen, deren Vergleichbarkeit die Autoren zum Theil nicht genügend zu beurtheilen vermögen, und sie können meiner Ansicht nach, wenn überhaupt etwas, nur Dinge beweisen, welche für gewisse locale Verhältnisse zufällig zutreffen.

Trotz Alledem ist das Factum unleugbar, dass die allgemeine Werthschätzung der antipyretischen Fieberbehandlung von Jahr zu Jahr sinkt. Machten die Verhandlungen des Congresses für innere

1) Zeitschr. f. Hygiene. Bd. IV. S. 205 ff.

Medicin in den Jahren 1882 und 1885 noch den Eindruck, als ob in der Mehrzahl der deutschen Kliniken und Krankenhäuser irgend eine Form der antipyretischen Typhusbehandlung eingebürgert sei, so hat sich seitdem, soweit ich beurtheilen kann, dies Verhältniss umgedreht und bei der Behandlung der Einzelfälle diese Methode noch mehr an Boden verloren.

Dem gegenüber hat in den letzten 2 Jahren eine nur kleine Anzahl von Mahnrufen die Wichtigkeit der antipyretischen Methoden neu hervorgehoben. Ich nenne als solche die erneuten Ausführungen von Liebermeister¹⁾, Brand²⁾, v. Ziemssen³⁾, Vogl⁴⁾ und die auf der Cölner Naturforscherversammlung von Thomas und von Pott gehaltenen Vorträge, möchte auch auf das Beispiel Frankreichs hinweisen, in welchem die streng antipyretische Typhusbehandlung sich neuerdings in zunehmender Ausdehnung Bahn bricht. Nur weitere wiederholte Betonung günstiger Erfahrungen kann die Bedeutung der Antipyrese wieder in das richtige Licht stellen. Und somit möchte ich die vorliegende Ausführung als einen ähnlichen Mahnruf angesehen wissen.

Ich ergreife die Gelegenheit zu einem solchen um so lieber, als ich ihn in der Form geben kann, dass ich die von mir getübte Methode der Fieberbehandlung mit permanenten oder, besser gesagt, protrahirten Bädern, welche bisher nicht allgemein beachtet und nicht viel nachgeahmt ist, nach ausgedehnter Prüfung noch einmal kurz bespreche.

Auch halte ich zum vorliegenden Zweck die Betrachtung gerade dieser Methode aus folgendem Grund für besonders geeignet:

Für die Erklärung der physiologischen Wirkungsweise der antipyretischen Eingriffe ist bekanntlich die ursprüngliche (Liebermeister'sche) Anschauung, wonach hierbei die Erniedrigung der Körpertemperatur die Hauptrolle spielt, allmählich zum Theil verlassen worden; und in den neueren Mittheilungen werden, wenigstens für die mit kalten Bädern verbundenen Methoden, in der Regel andere Wirkungen, namentlich die Reizung der Hautnerven durch die Abkühlung und die von hier ausgehende Beeinflussung von Gehirn, Herz und Lungen, sowie die Einwirkung der Kälte auf die Hautgefäße und die dadurch hervorgerufene Circulationsänderung, an Bedeutung

1) Deutsche med. Wochenschr. 1888. Nr. 1 u. 2.

2) Ebenda. 1887. Nr. 1—11.

3) Klinische Vorträge. 2. Vortrag: Ueber Antipyrese und antipyretische Heilmethoden. 1887.

4) Dieses Archiv. Bd. XLIII. S. 457 und Bd. XLIV. S. 41.

über die einfache Temperaturherabsetzung gestellt. — Nun spricht eine derartige Auffassung ja in keiner Weise gegen den Werth der betreffenden Methode; im Gegentheil habe ich entsprechend der Ansicht, dass die Temperatursteigerung nicht das Wesen, sondern nur ein Hauptsymptom des Fiebers darstellt, bei der Fieberbehandlung die directe Beeinflussung der schweren Organstörungen immer für ebenso wichtig, wie die der Fieberhitze gehalten. Immerhin aber scheint die Ventilirung dieser Streitfrage im Lauf der Zeit bei einem Theil der Aerzte die Werthschätzung der in erster Linie temperaturerniedrigenden Eingriffe abgeschwächt zu haben, so dass Manche dieselben durch rein excitirende Maassnahmen ersetzen zu können glauben. Und manche werthvolle Mittheilungen, welche anscheinend die praktische Anwendung der Antipyrese stützen wollen — ich nenne z. B. die von Naunyn¹⁾ — haben derselben, wie ich glaube, durch die eingehende Analyse der verschiedenen Bäderwirkungen eher geschadet, als genützt.

Dem gegenüber scheint mir nun gerade die Methode der permanenten Bäder ein überzeugendes Beispiel, da bei ihr, wie ich noch kurz berühren werde, eine wesentliche Betheiligung der directen Temperaturherabsetzung an der im weiteren Sinn antipyretischen Wirkung nicht geleugnet werden kann.

Eine kurze Schilderung soll das, was mit der Methode erreicht werden kann, veranschaulichen:

Ich wurde auf dieselbe im Laufe lange fortgesetzter antipyretischer Bemühungen geführt. Bei diesen, soweit sie die acuten Infectionsfieber betreffen, halte ich bis heute, da ich einen Unterschied zwischen schädlicher und unschädlicher Temperatursteigerung hier für schwer durchführbar ansehe, an dem Princip fest, die Temperatur möglichst dauernd zu erniedrigen. In dieser Beziehung konnten die auf einfachen kalten Bädern beruhenden Methoden, wegen der Kürze der temperaturherabsetzenden Wirkung des einzelnen Bades, mich nicht befriedigen. Bei dem dann lange Zeit versuchten Gebrauch innerer Antipyretica erhielt ich zwar gute nachhaltige Temperaturerniedrigung, aber nicht gleichmässige Beeinflussung der übrigen Fiebersymptome. Ich kehrte daher zur Abkühlung durch Bäder zurück, die ich aber so einzurichten suchte, dass sie dem Körper möglichst langsam und dauernd Wärme entziehen sollten, und kam so zu der Form der lauwarmen Dauerbäder.

1) Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmak. Bd. XVIII. S. 49.

Deutsches Archiv f. klin. Medicin. XLVI. Bd.

Die Technik der Methode ist, um dies kurz zu wiederholen, eine sehr einfache: Als passendste Temperatur für die Bäder fand ich 25° R. = 31° C. In eine Wanne mit so temperirtem Wasser wird der Kranke auf einem entsprechend ausgebreiteten Betttuch bequem gelagert. Zur Bestimmung von Anfang und Ende der Bäder habe ich meist die Regel befolgt, dass der Kranke aus dem Bade entfernt wurde, sobald die Rectaltemperatur $37,5^{\circ}$ oder weniger betrug, und wieder in das Bad gebracht wurde, sobald sie auf $38,5^{\circ}$ oder darüber stieg. Selbstverständlich wechselt die Dauer der Bäder je nach Hartnäckigkeit der Temperatursteigerung ungemein. Fiel die Temperatur im Bade allzu langsam, oder stieg sie in ihm wieder, so wurde ab und zu eine 1/4 stündige Abkühlung des Badewassers auf 15° R. oder die mässige Dose eines inneren Antipyreticum (anfangs Natr. salicyl., später besonders Antipyrin) eingeschoben.

Auf diese Weise habe ich in den Jahren 1880—1886 im städt. allgemeinen Krankenhaus Friedrichshain zu Berlin weit über 1000 fieberhafte Fälle behandelt. Die Mehrzahl derselben betrifft naturgemäss Typhen, auf die sich die folgenden Angaben zunächst allein beziehen. Nach Fortlassung einer gewissen Anzahl von Fällen, in denen die permanenten Bäder nur vorübergehend gebraucht wurden, bleiben 809 mit der Methode consequent behandelte Typhusfälle. Und zwar wurden während des grösseren Theiles dieser Zeit sämtliche überhaupt im Krankenhause zur Behandlung kommenden Typhen dieser Methode unterzogen; nur in den letzten 1 1/2 Jahren wurden bei einem Theil der beobachteten Fälle zum Vergleich auch andere antipyretische Methoden angewendet; doch können auch aus dieser Zeit, da die Therapie nur durch den Zufall bestimmt wurde, die betreffenden Fälle hier verwertet werden.

Den folgenden Angaben, welche die sehr günstigen Erfolge dieser Methode der Typhusbehandlung veranschaulichen sollen, schicke ich nur voraus, dass, wie bei allen therapeutischen Methoden, Zahlen und kurze Beschreibungen auch hier den Angensein schwer ersetzen können.

Die Leichtigkeit, mit welcher in der Regel die Herabdrückung der Temperatur und die Erhaltung derselben in der Nähe der Norm durch diese Bäder gelingt, erweist man aus einfachen Temperaturcurven. Die beigegebenen Tafeln VII—IX enthalten eine Anzahl von solchen Curven, in denen die Bädelperioden mit ausserzogenen, die bädertreuen Zeiten mit punctirten Linien angegeben sind; sie

1. Die von mir beobachtete Temperatur der Eingeweiden in Form einer
und seiner Curve ist die gleiche der mit verschiedenen Methoden

zeigen, mit welcher Verschiedenheit die Temperaturerhöhung im Einzelfall auf die allmähliche Abkühlung reagiren kann, und dass meist nur in den ersten wenigen Tagen die Bäder einigermaassen permanent zu sein brauchen, um sich dann schnell zu verkürzen und schliesslich zu kurzen Abendbädern zu werden.

Als Normalcurve kann Nr. 1, Taf. VII gelten, einen Fall betreffend, bei welchem es von der ersten Badeeinwirkung an, unter gleichmässiger Abwechselung von Bädern und Pausen, wirklich ausnahmslos gelang, die Rectaltemperatur unter $38,5^{\circ}$ zu halten. Ein Beispiel von sehr nachgiebigem Typhusfieber mit durchweg schneller Bädereinwirkung (kurzen Bädern) liefert Curve 2, Taf. VII; dagegen die Curven 3, Taf. VII und 4, Taf. VIII solche von härtnäckigerer Temperatursteigerung mit längeren Badeperioden, in letzterem Fall mit wiederholtem Wiederansteigen der Temperatur im Bade. Curve 5, Taf. VIII gehört einem Fall an, bei welchem (zum Theil auf eigenen Wunsch) die Bäder willkürlich verlängert wurden, einmal bis zu beinahe 4 tägiger Dauer; sie zeigt, dass auch bei so langer Einwirkung des lauwarmer Vollbades die Temperatur nicht bedenklich unter die Norm sinkt. Curve 6, Taf. VIII demonstriert gut das Hinaufschnellen der Temperatur bei vorübergehender Unterbrechung der permanenten Bäder.

Von zahlenmässigen Resultaten beginne ich mit der Sterblichkeit, obgleich ich oft betont habe, dass für mich in derselben nicht der Hauptmaassstab für die Beurtheilung einer Typhustherapie liegt, da, wenigstens in allgemeinen Krankenhäusern grosser Städte, ein wechselnder Bruchtheil der Fälle in derartigem Zustand zur Aufnahme kommt, dass keine Behandlung den tödtlichen Ausgang abwenden kann. Immerhin kann ich in diesem Fall mit der Mortalitätsziffer zufrieden sein. Die Zahl der Todesfälle betrug $69 = 8,5$ Proc.; es ist dies anscheinend der niedrigste Stand der Sterblichkeitsziffer; der in den grösseren Krankenhäusern Berlins (und auch anderer grosser Städte) aus obigen Gründen überhaupt zu erreichen ist; ich erwähne, dass im Krankenhaus Friedrichshain in den letzten Jahren die Typhussterblichkeit im Allgemeinen höher, über 10 Proc., gestanden hat.

Die Zahl erscheint um so kleiner, wenn ich hervorhebe, dass innerhalb der betreffenden Jahre mehrfach epidemisches Auftreten besonders gefährlicher Typhusformen mit schweren Complicationen von Seiten der Lunge, Pleura und der Halsorgane stattfand. Diese waren auch bei einem grösseren Theil der Todesfälle directe Todesursache: 12mal Pneumonie, 12mal schwere (diphtheritische oder

andere) Halsaffectionen und 3 mal eitrige Pleuritis. Ausserdem sei erwähnt, dass 12 mal durch Perforationsperitonitis und 4 mal durch Darmblutungen der Tod erfolgte, und nur 10 uncomplicirte Typhen unter den Todesfällen waren; dass ferner die tödtlichen Fälle meist sehr spät (durchschnittlich erst 9,5 Tage nach Beginn der Krankheit) in Behandlung gekommen waren. Die weiteren Einzelheiten veranschaulicht die folgende Tabelle:

TABELLE I. *Mortalitätsstatistik.*

	Anzahl der Fälle	Proc. d. Todes- fälle		Anzahl der Fälle	Proc. d. Todes- fälle
Gestorben	69	8,5	Gangränöse Phlegmone	1	—
<i>Complicationen</i> als Todes- ursache:		(aller Fälle)	Lungengangrän	1	—
Fibrinöse Pneumonie	12	17,4	Noma	1	—
Schwere Halsaffectionen (diph- therit., croup., gangrän.) . .	12	17,4	Hämorrhagische Nephritis . .	1	—
Perforationsperitonitis	12	17,4	Dysenterie	1	—
Mult. lobuläre Pneumonie . .	6	8,7	Complication mit Beckentumor	1	—
Darmblutung	4	5,8	Complic. mit altem Herzfehler	1	—
Eitrige Pleuritis	3	—	<i>Ohne wesentliche Compli- cationen</i> gestorben . .	10	14,5
Chron. Pyämie (als Nachkr.) . .	3	—			1,2 (aller Fälle)

Krankheitstage, an welchen die tödtlichen Fälle aufgenommen wurden:

2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.	16.	20.	21.	22.	25.	32.	Tag
2	3	5	8	6	8	5	4	5	2	4	3	3	2	4	1	1	1	1	1	Fälle

Bis zum 6. Tag aufgenommen 24 Fälle = 34,8 Proc. Nach dem 6. Tag aufgenommen 45 Fälle = 65,2 Proc.

Durchschnittliche Aufnahme der tödtlichen Fälle 9,5 Tage nach der Erkrankung.

Für die sonstige Beurtheilung der Typhusbehandlungsmethoden habe ich stets die durchschnittliche Fieberdauer in erster Linie beachtet. Entgegen der meist beinahe als Dogma angeführten Anschauung, dass eine antipyretische Methode die Dauer des Typhus nicht ändere, halte ich eine Abkürzung derselben auf diesem Wege für durchaus möglich und habe eine solche schon früher für die Salicylbehandlung nachgewiesen.¹⁾ Aehnliches ergiebt sich auch für die vorliegende Methode: Als Durchschnitt aus den 740 nicht gestorbenen Fällen erhalte ich für die Fieberdauer vom ersten Erkrankungstag bis zum letzten Tag, an dem ein Bad nöthig wurde, 17,9 Tage; bis zu 15 Tagen verliefen 301 Fälle. Dies sind recht kleine Zahlen gegenüber den allgemeinen Erfahrungen; sie erscheinen um so niedriger, wenn man bedenkt, dass die letzten Badetage in der Regel schon grösstentheils fieberfrei sind; wenn ich ferner hervorhebe, dass die meisten Fälle recht spät in Behandlung kamen (im Durchschnitt erst nach 8 Tagen), sowie dass auch eine Anzahl sehr

1) Berliner klin. Wochenschr. 1875. Nr. 50 u. 51.

protrahirter Fälle unter ihnen ist. — Dass die Behandlung wirklich von Einfluss auf die Fieberdauer ist, geht deutlich aus der Abhängigkeit der letzteren vom Tage des Bäderanfanges hervor, wie sie die in Tabelle II gemachte Zusammenstellung ergibt. Diese zeigt z. B., dass bei den Fällen, welche bis zum 6. Krankheitstage in Behandlung kamen, die Fieberdauer 15,5 Tage, dagegen bei denjenigen, deren Behandlung erst nach dem 6. Tage anfang, 19,9 Tage betrug.

TABELLE II. *Fieberdauer.*

(Vom 1. Erkrankungsstag bis zum letzten Badetag.)

4 Tage bei 2 Fällen	16 Tage bei 40 Fällen	28 Tage bei 15 Fällen
5 " " 1 "	17 " " 45 "	29 " " 9 "
6 " " 5 "	18 " " 41 "	30 " " 6 "
7 " " 11 "	19 " " 51 "	31 " " 3 "
8 " " 18 "	20 " " 40 "	32 " " 2 "
9 " " 19 "	21 " " 33 "	33 " " 4 "
10 " " 27 "	22 " " 28 "	34 " " 2 "
11 " " 41 "	23 " " 27 "	35 " " 3 "
12 " " 46 "	24 " " 27 "	36 " " 2 "
13 " " 40 "	25 " " 21 "	37 " " 4 "
14 " " 51 "	26 " " 19 "	38 " " 3 "
15 " " 40 "	27 " " 13 "	42 " " 1 "

Bis zu 15 Tagen 301 Fälle = 40,7 Proc.

Durchschnittliche Fieberdauer aller 740 Fälle = 17,7 Tage.

Abhängigkeit der Fieberdauer vom Aufnahmetag.

Krankheits- tag bei der Aufnahme	Zahl der Fälle	Durchschnitt- liche Fieberdauer	Krankheits- tag bei der Aufnahme	Zahl der Fälle	Durchschnitt- liche Fieberdauer
1	1	12,0	12	26	19,4
2	28	15,3	13	15	22,2
3	42	14,8	14		
4	76	14,5	15		
5	98	16,1	16	22	23,0
6	96	16,2	17		
7	83	18,8	18	14	29,3
8	91	18,9	19		
9	67	19,3	20		
10	49	19,9	21		
11	32	19,6	22		

Vom 1.—6. Tag aufgenommen 341 Fälle mit 15,5 Tagen durchschnittlicher Fieberdauer. Nach dem 6. Tag aufgenommen 399 Fälle mit 19,9 Tagen durchschnittlicher Fieberdauer.

Einige Beispiele solcher Typhusfälle, welche besonders früh (am 1.—3. Krankheitstag) in Behandlung kamen und dabei einen sehr kurzen Fieververlauf (bei diesen Beispielen von 5 bis zu 13 Tagen wechselnd) zeigten, liefern die Carven 7—10, Taf. IX. Die drei ersten derselben betreffen Fälle, die im Krankenhaus selbst erkrankt waren. Ich nehme natürlich für die Mehrzahl dieser und ähnlicher Fälle an, dass sie an sich leichter Natur waren. Immerhin

ergab sich aber bei einem nicht unbeträchtlichen Theil solcher Erkrankungen während der Beobachtung der unverkennbare Eindruck, dass der Fieberverlauf sich anders, als man ihn nach dem Anfang der Temperaturcurve und der Symptome hätte erwarten sollen, gestaltete.

Nur kurz berühre ich die einzelnen Typhussymptome: Der Eindruck, den ich schon aus den anfänglichen kleineren Versuchsreihen gewonnen hatte, dass die Methode der permanenten Bäder den Charakter des Typhus so milde zu machen fähig ist, wie keine der übrigen bekannten antipyretischen Methoden, ist durch die grössere Erfahrung durchaus bestätigt worden.

Dies zeigt sich in erster Linie für die Gehirnerscheinungen, welche durch die permanenten Bäder noch besser, als durch die häufigste Anwendung kurzer kalter Bäder beeinflusst werden. Es lässt sich dies schon daraus entnehmen, dass es überhaupt möglich war, auch die schwersten unter den Typhen vom 1. Tag an durch viele Stunden im Bade zu erhalten. Auch bei dem bestgeschulten Wartepersonal wäre dies unmöglich gewesen, wenn die schweren Einzelfälle wegen Delirien und Somnolenz dauernd im Bade hätten überwacht werden müssen. Dies war aber thatsächlich nie der Fall: wo schwere Gehirnerscheinungen bei der Aufnahme bestanden, gingen sie fast ohne Ausnahme schon während des 1. Badeaufenthaltes überraschend zurück; meist schon am 2., spätestens am 3. Tag war der eigentliche typhöse Zustand verschwunden.

Durchaus günstig war auch der Einfluss der Bäder auf die Herzaction: wenn man von der 1. Viertelstunde des Badeaufenthaltes absieht, in welcher der Puls sich oft kleiner als nachher anfühlt, so nahm derselbe fast regelmässig im Bade schnell an Spannung zu, meist unter gleichzeitiger Verlangsamung.

Die Lungen zeigten, abgesehen von den schweren Fällen, in denen Complication mit Pneumonie oder einer von stärkerer Halsaffection absteigenden Bronchialerkrankung vorlag, meist auffallend wenig Abnormitäten: niemals verschlimmerte sich eine bei der Aufnahme vorhandene Bronchitis im Bade, verschwand vielmehr oft sehr schnell; bei den früh aufgenommenen Fällen fehlte sie meist ganz. Auch die Darmthätigkeit wird sehr gut durch die Bäder beeinflusst: bestehende Diarrhöen gingen meist schnell zurück; profuse Diarrhöen, welche die Fortsetzung der Bäder schwierig oder unmöglich gemacht hätten, traten in keinem Fall auf.

Recht gering war auch die Zahl der Complicationen und Nachkrankheiten, welche in Tabelle III zusammengestellt sind. Selbst

die genannten Nebenerkrankungen der Brust- und Halsorgane, die bei den vorliegenden Fällen sich bisweilen epidemisch häuften (Pneumonien, schwere Affectionen des Pharynx und Larynx u. s. w.), zeigen im Ganzen keine grossen Zahlen; ebensowenig die Darmblutungen (21 Fälle = 2,6 Proc.), sowie die Perforationsperitonitis (13 Fälle = 1,6 Proc.), welche letztere übrigens in einem Falle geheilt wurde. — Vielleicht wird das Auftreten von Hautaffectionen in Form von Furunculose (in 28 Fällen — 3,4 Proc.) und subcutanen Abscessen (13 mal = 1,6 Proc.) durch die Bäder ein wenig befördert; ein öfters auftretendes fleckiges Badeexanthem ging stets schnell vorüber. — Die Nieren waren sehr selten betheilt (Nephritis nur in 3 Fällen, stärkere Albuminurie ohne nephritische Zeichen nur 2 mal).

Endlich sei auf die geringe Zahl von Recidiven (21 = 2,6 Proc.) hingewiesen, welche übrigens meist nur sehr kurz, in keinem Falle tödtlich waren.

TABELLE III. *Complicationen und Nachkrankheiten.*

	Anzahl der Fälle	Proc.		Anzahl der Fälle	Proc.
Fibrinöse Pneumonie	25	3,1	Chronische Pyämie (als Nach- krankheit)	4	0,5
Mult. lobuläre Pneumonie	20	2,4	Lymphangit. u. Lymphadenit.	3	—
Schwere Halsaffectionen (diph- therit., croup., gangrän.)	17	2,1	Gangränöse Phlegmone	3	—
Pleuritis (5 mal eitrig)	6	0,7	Cystitis	3	—
Darmblutung	21	2,6	Nephritis	3	—
Perforationsperitonitis	13	1,6	Stärkere Albuminurie (ohne ne- phritische Zeichen)	2	—
Furunculose	28	3,4	Dysenterie	2	—
Subcut. u. s. w. Abscesse	13	1,6	Lungengangrän	1	—
Otitis	13	1,6	Orchitis	1	—
Erysipelas (fac. u. s. w.)	9	1,1	Noma	1	—
Parotitis	4	0,5	Ischias (als Nachkrankheit)	1	—
Gelenkaffectionen	4	0,5	Recidiv	21	2,6
Thrombose der Beinvenen	4	0,5			

Ich glaube, dass schon diese kurzen Angaben genügen, um zu zeigen, dass die Behandlung des Typhus mit permanenten Bädern einen besonders günstigen Einfluss auf die Erkrankung ausübt, indem sie nicht nur die Temperatursteigerung auf das Energischste herabsetzt, sondern auch die übrigen wichtigen Krankheitssymptome abschwächt, den Fieberverlauf abkürzt und die Sterblichkeit auf niedriger Stufe hält. Ich meine, dass dies geschlossen werden kann auch ohne eine *ad hoc* besonders angelegte Vergleichsreihe, da wir bei dem Typhus durch alte und neue Erfahrungen hinlänglich in den Stand gesetzt sind, das Durchschnittsbild der unbeeinflussten Erkrankung zu kennen.

Hier möchte ich mit einigen Worten Stellung zu der neuen, zuerst von Fiedler betonten Ansicht nehmen, dass derartige therapeutische Erfahrungen in Bezug auf den Typhus wenig beweisend seien, weil infolge der hygienischen Fortschritte der Neuzeit der Typhus überhaupt von Jahr zu Jahr eine leichtere Erkrankungsform werde. Ich glaube mit vielen anderen Beobachtern, dass für diese Ansicht bisher kein Beweis vorliegt. So anerkannt es ist, dass die Zahl der Typhuserkrankungen in einer Reihe von Städten infolge ihrer Assanirung seit Jahren abnimmt, so sprechen die Erfahrungen keineswegs allgemein für eine bereits eingebürgerte Aenderung des Typhuscharakters. Speciell für die hier besprochenen Fälle kann ich betonen, dass jeder Jahrgang, wenigstens zeitweise, auch die schwersten Erkrankungsformen gebracht hat. Dafür sprechen die erwähnten epidemisch sich häufenden schweren Complicationen, ferner der elende Zustand eines grossen Theiles der Kranken bei der Aufnahme, sowie die gleichzeitige Beobachtung schwerster Fälle in anderen Krankenhäusern und der übrigen Stadt. — Ich füge hier an, dass in dieser Beziehung für die gerade in Berlin ziemlich zahlreichen Anhänger der genannten Anschauung der Anfang des Jahres 1869 besonders belchrend gewesen ist, indem trotz der grossen Fortschritte aller sanitären Einrichtungen in den Monaten Januar bis April ohne nachweisbare Ursache besonders im östlichen Theil der Stadt eine ungewöhnlich starke epidemische Anschwellung der Typhusfälle eintrat, welche gerade das Krankenhaus Friedrichsbain überfüllte und, soweit Mittheilungen vorliegen, sowohl hier wie in anderen Krankenhäusern grossentheils besonders schwere, hartnäckige und complicirte Krankheitsformen zeigte.

Nur cursorisch erwähne ich neben dem Typhus die sonstigen acuten Krankheiten, die ich in nicht unbeträchtlicher Zahl mit permanenten Bädern behandelt habe. In erster Linie war hierunter die Pneumonie (in circa 50 Fällen), in etwas geringerer Zahl die acuten Exantheme, besonders Scarlatina, ferner Erysipelas, Flecktyphus, Recurrens, Puerperalieber u. a. vertreten. Ich will hier nur hervorheben, dass von allen diesen Kranken die Bäder in der Regel sehr gut vertragen wurden, und dass die Mehrzahl von ihnen die allseitig günstige symptomatische Einwirkung der Bäder, namentlich Besserung der Harnscheidungen und des Allgemeinbefindens neben der Temperaturherabsetzung deutlich zeigten.

Wenn ich noch kurz auf die Erklärung der Wirkung dieser antipyretischen Methode eingehen darf, so glaube ich, dass man für dieselbe eine directe Mitwirkung der Herabsetzung der Körper-

temperatur nicht umgehen kann. Während man bei der Behandlung mit kalten Bädern in erster Linie an eine Reizung der Hautnerven, sowie an unmittelbare Beeinflussung der Hautgefäße denken kann, sind die bei den permanenten Bädern vorliegenden Verhältnisse einer solchen Annahme nicht günstig: bei der geringen Differenz zwischen Bade- und Körpertemperatur, einer Differenz, die so wenig zur Geltung kommt, dass der Kranke viele Stunden ohne Kältegefühl im Bade liegt, kann man unmöglich Vorgänge, die einem Nervenchock oder einer plötzlichen Gefäßcontraction ähnlich sind, annehmen. Dagegen sehe ich nicht, wie die Mitwirkung der lange andauernden Abkühlung des Blutes und des Körperinnern, welche doch auf die Function wichtiger Organe, namentlich des Gehirns, Einfluss haben muss, hier ausgeschlossen bleiben soll. Welche der einzelnen bei der antipyretischen Einwirkung stattfindenden Vorgänge nun von dieser Abkühlung innerer Organe abhängen, und welche daneben mehr selbständig zu Stande kommen, ist schwer zu entscheiden. Auch darf man bei so complicirten Vorgängen, wie den fieberhaften Aenderungen der Körperfunktionen, für die Erklärung nicht zu sehr ins Einzelne gehen; die Verhältnisse liegen dabei sicher oft anders, als theoretisch construirt werden muss. In dieser Beziehung erinnere ich nur daran, dass ich selbst vor Kurzem Untersuchungsreihen mittheilte¹⁾, nach welchen infolge der permanenten Bäder bei Typhösen die N-Ausscheidung wider Erwarten nicht abnimmt, sondern zunimmt, was natürlich die empirisch festgestellten günstigen Wirkungen der Methode nicht berühren kann.

Die allgemeine Bedeutung der vorhergehenden Auseinandersetzungen lässt sich folgendermaassen zusammenfassen:

Ich habe in ihnen eine bisher wenig bekannte, aber von mir in genügendem Umfang erprobte antipyretische Methode neu betont, welche nach meinen Erfahrungen so gut, wie keine andere Methode, im Stande ist, die Temperatur bei Typhus und ähnlichen acuten Infectionskrankheiten in der Nähe der Norm zu halten, und welche dabei gleichzeitig die Symptome und den ganzen Verlauf dieser Krankheiten auf das Günstigste beeinflusst. Diese Erfahrungen sind unvereinbar mit der Anschauung, dass solche antipyretische Methoden unnütz oder gar schädlich seien, dass die fieberhafte Temperaturerhöhung ein Schutz des Körpers gegen die Krankheitsursache sei, und in ihrer Beseitigung eine Gefahr für den Organismus liege. Bestände diese Anschauung zu Recht, so müsste von den vielen mit dieser Methode

1) Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmak. Bd. XXII. S. 127.

behandelten Fällen wenigstens ein kleiner Theil eine Verschlimmerung irgend eines Symptoms als Folge der Temperaturniedrigung gezeigt haben, was niemals der Fall war.

Ich schliesse vielmehr seit Jahren aus den Erfahrungen mit dieser, wie mit anderen guten antipyretischen Methoden, dass gerade solche den verschiedenen bei der Behandlung der fieberhaften Infectionskrankheiten in Frage kommenden symptomatischen Indicationen am besten entsprechen. Und so lange wir keine causale, antiparasitäre Therapie für diese Krankheiten kennen, müssen wir uns doch an die symptomatischen Indicationen halten. Diesen Standpunkt, den auch Liebermeister u. A. wiederholt betont haben, vertrete ich vorläufig weiter. Und von diesem Standpunkt aus müsste ein Aufgeben der antipyretischen Methoden als ein dauerlicher Rückschritt in der Therapie der acuten Infectionskrankheiten bezeichnet werden. Zu den Bemühungen, diesen Rückschritt aufzuhalten, möchte ich durch die vorstehende Darlegung einen neuen Beitrag liefern.

XIII.

Zur älteren Geschichte der klinischen Helminthologie.

Von

Dr. J. Ch. Huber

in Memmingen.

(Schluss.!)

Nachträge und zusammenfassende Bemerkungen.

Zur bequemen Uebersicht folgen hier die Stellen der *Collectio Hippocratica* nach der Edition von Littré, welche helminthologisches Interesse haben. Die Ausbeute ist ziemlich dürftig und nur im IV. Buche „*De Morbis*“ findet sich eine eingehendere Erörterung. Und gerade dieses Buch wird allgemein als apokryph betrachtet.

Band V. S. 73 (*Epidem. II*), Häufigkeit der Würmer im Herbst; am Abend machen sich die Oxyuren am meisten bemerklich.

Band V. S. 151 (*Epidem. IV*), Hitziges Fieber mit Wurmbrechen bei einer jungen Frau.

Band V. S. 155 (*Ibid.*), Fieber mit Erbrechen von Galle und Würmern.

Band V. S. 273 (*Epidem. VI*), Würmer im Herbst.

Band V. S. 339 (*Ibid.*), Vorkommen von Würmern bei einer scorbutartigen Krankheit, eine sehr dunkle schwierige Stelle, wie alle Scholiasten anerkennen.

Band V. S. 463 (*Epidem. VII*), Abgang eines Wurms bei einem Kinde durch Bauchfistel.

Band V. S. 647 (*Coac. Prognos.*), Cardialgie mit Leibscherzen deutet auf Abgang von Würmern.

Band V. S. 687 (*Ibid.*), Würmer bei schmerzhafter Lienterie.

Band V. S. 721 (*Ibid.*), Gutes Zeichen, wenn Spulwürmer zur Zeit der Krisis abgehen.

1) Siehe dieses Archiv. Bd. XLV. S. 354.

Band VII. S. 597 (IV. Buch De Morbis), Hauptstelle über Würmer. Abgang von runden und breiten Würmern mit den ersten Excrementen der Kinder. Die breiten Würmer haben keine Jungen, wohl aber die runden. Als Zeichen Abgang von gurkenkernartigen Körpern. Cur des Bandwurms. Symptome.

Band II. S. 137 (Prognosticon) = Band V. S. 721.

Band IV. S. 499 (Aphorism. III), Vorkommen von Spulwürmern und Oxyuren im späteren Kindesalter.

Band V. S. 561 (Prorrheticon. 138).

Band V. S. 657 (Coac. Prognos. 338). Diese beiden Stellen sind identisch und dunkel: „Diejenigen, die verstopft sind und Hämorrhoiden mit Frost haben, werden entweder Lienterie und harten Bauch haben, oder Ascariden.“

Band VI. S. 449 (De Fistulis), Die Wurzel des Seseli soll topisch die Oxyuren abtreiben.

Band VIII. S. 369 (De Morb. mulier. II. 387), Beziehungen der Oxyuren zu den weiblichen Genitalien.

Hydatiden bei den Hippokratikern.

Küchenmeister hat die Stellen in Rohlf's Archiv. Band II. S. 308 ff. mitgeteilt.

Die bekannteste und überzeugendste Stelle findet sich in der Schrift über die innerlichen Affectionen § 23 (bei Littré VII. 225). Eine zweite Stelle, die sich auf Echinokokken deuten lässt, sehe man in Aphorism. VII. 55, wo gesagt wird, dass die mit Wasser gefüllte Leber in den Bauchfellsack bersten könne. Da nun die Hippokratiker, wie aus Aphor. VII. 45 erhellt, die fluctuirenden Anschwellungen der Leber mit Messer oder Feuer öffneten, so kann ihnen das Vorkommen von Cysten leicht bekannt geworden sein.

Auch in Epidem. VII. 120 will Küchenmeister Hydatiden sehen; ich nehme an, dass es sich um ein Fieber mit wechselnden Uratsedimenten handelte und nicht um Nierenechinokokken.

In Epidem. IV. 10 findet Küchenmeister den Beweis, dass den Hippokratikern die Finnen des Schweines bekannt waren. Es handelt sich um die Zunge einer Kranken, die heftiges Fieber hatte: *γλῶσσα ἐτρηγίνετο, ὡσπερ χαλαζῶδει πυκνῶ*, was Littré übersetzt: „La langue devint rugueuse, comme parsemée de nombreux grains de grêle.“ Hätte Littré die Stelle als „finnenartig“ gedeutet, so würde er das Wort „ladrerie“ angewendet haben. Es war vielleicht eine Scharlachzunge.

Theophrastus von Eresos, der grosse Schüler des Aristoteles, nicht nur Vater der Pflanzenkunde, sondern auch guter zoologischer Beobachter, erzählt uns (Fragment. 174. Edit. Wimmer. p. 460. Paris 1866) von den Feldmäusen, dass diese Art von Thieren sehr fruchtbar sei, dass sie aber theils durch Regengüsse, theils durch Wiesel (*γαλαί*) decimirt würden, auch eine Art Pest breche unter ihnen aus. „Denn es entsteht in ihrem Kopf ein Wurm (*σκώληξ*) und daran gehen sie zu Grunde. Und Personen von Erfahrung, die das wahrnehmen, sehen und sagen dann ihren Untergang voraus.“ Ich überlasse die Deutung dieser merkwürdigen Stelle den Zoologen; von Parasiten im Kopf von Arvicola ist wohl nichts bekannt. Wenn man statt „*ἐν τῇ κεφαλῇ*“ setzen könnte „*ἐν τῷ ἥπατι*“, dann wäre die Schwierigkeit gehoben, indem man an den *Cysticercus fasciolaris* denken könnte (vgl. Plinius, Hist. nat. X. 187).

In demselben Fragment wird auch von den Heuschrecken (*ἀκρίδης*) berichtet, dass sie durch das Wachsen eines „*σκωλήκιον*“ in ihrem Kopf zu Grunde gehen.

Hervorzuheben ist noch, dass Theophrast zuerst auf die verschiedene geographische Verbreitung der Cestoden hingewiesen hat (Hist. plantar. IX. 20. 8). Diese wichtige Stelle hat Plinius (XXVII. 145) abgeschrieben; doch hat er die Armenier und Masaditen ausgelassen, welche Völker nach Theophrast vom Bandwurm heimgesucht werden (nächst den Arabern, Egyptern, Syrern und Ciliciern). Die Athener sind immun, jedoch die Böotier (besonders die Athleten) leiden daran. Bei den Athleten dürfte reichlicher, halbgarer Fleischgenuss die Ursache gewesen sein. Sollten die Seebecken Böotiens vielleicht die Wirthe des *Bothriocephalus* beherbergen?

Dioscorides (Ed. Kurt Sprengel, 1829—1830, mit lateinischer Uebersetzung), dessen Einfluss bis in das 17. Jahrhundert reicht und den viele Autoren über botanische Heilmittel, so z. B. der berühmte Leonhard Fuchs, einfach abgeschrieben haben, verdient besondere Beachtung. Der Bequemlichkeit des Lesers zu Liebe gebe ich seine aus der „*Materia medica*“ zusammengestellten Wurmmittel in alphabetischer Ordnung:

Absinthium maritimum (III. 24) = *Seriphum*, gegen Nematoden.

Absinthium santonicum (III. 25), ebenso.

Anchusa tertia (IV. 25), Täniemittel.

Allium (II. 181), ebenso (*σκόροδον*).

Calamintha (III. 37), gegen Rundwürmer.

Coriandrum (III. 64), Wurmmittel im Allgemeinen.

Cardamom (II. 184) = *Naturtium*, ebenso.

Costus (I. 15), gegen TÄNIEN.

Cedrus (I. 105), nämlich das Oel, Wurmmittel überhaupt.

Filix (*πτερίς*) (IV. 183), 4 Drachmen treiben die *Taenia* aus, am besten mit *Scammonium* oder *Helleborus niger* (= *H. orientalis*). Gut ist es, wenn zur Vorcur *Allium* (Knoblauch?) gegessen wird.

Heliotropium parvum (IV. 191) = *Croton tinctorius* Juss., gegen allerlei Würmer.

Hyssopus (III. 27), ebenso.

Lupinus (II. 132), Wurmmittel, auch innerlich mit Honig oder Essig.

Malicorium (I. 153) = Schale des Granatapfels, besonders die Wurzel abgekocht gegen breite Würmer.

Melimela (I. 161) = Aepfel auf Quitten gepropft, erweichen den Bauch und treiben allerlei Gethier aus.

Morus (I. 181), Wurzelrinde gegen Bandwurm.

Nuces Juglandis (I. 178), in grösserer Menge genossen gegen *Taenia*.

Nigella (III. 93), gegen Spulwürmer.

Portulaca (II. 150), ebenso.

Ricinus (*Oleum*) (I. 38), Wurmmittel überhaupt.

Ruta (III. 45), Wurmmittel mit Oel gesotten.

Sempervivum magnum (*Alyzon*) (IV. 88) = *Sempervivum arbo- reum*, das auf den griechischen Inseln nicht selten ist, gegen runde Würmer.

Thelypteris (IV. 184), treibt breite und runde Würmer aus. Ob es, wie Sprengel annimmt, unsere *Filix femina* ist, möchte ich doch bezweifeln. Die Beschreibung des *Dioscorides* lässt hier ganz im Stich.

Thymus (III. 38), soll *Thymus creticus* Brot. sein, überhaupt gegen Würmer.

Die *Enporista*, deren Echtheit noch nicht ganz bewiesen ist, enthalten ein eigenes Kapitel über *Anthelminthica* (II. Cap. 66—68).

Ausser den in der *Materia medica* aufgeführten Mitteln finden wir hier noch folgende: *Onochilis* (*Echium creticum*?), *Piper*, *Cornu cervi ustum*, *Chamaeleon album* (? *Carlina*), *Origanum*, *Chalcanthus* (= *Kupfervitriol*), *Nitrum*, *Galla*, *Abrotanum*, *Cuminum*, *Fraxinus*, von letzterem die Rinde.

Eine gute Zusammenstellung der alten Wurmmittel findet man in *Wawruch's Monographie der Bandwurmkrankheit*. 1844.

Theodorus Priscianus (auch *Octavius Horotianus* genannt), ein Empiriker des 4. Jahrhunderts, berichtet in seiner *Diaeta* (Cap. XV de pomis): „*Mela persica, folia et cymae amaram possident*

qualitatem, propterea et lumbricos occidunt, trita in umbilicum posita.“ Auch Gargilius Martialis und Cassius Felix loben die Pflirsichblätter äusserlich gebraucht gegen Würmer. — Sonst wird die Rinde von Morus (Maulbeerbaum) gegen Würmer gerühmt. Es ist beachtenswerth, mit welcher seltenen Einstimmigkeit diese Droge gegen die Taenia empfohlen wird. Man vergleiche folgende Stellen der alten Autoren:

Dioscorides, Mater. med. I. Cap. 180. .

Galen, De simplic. VII. Cap. 12 (Edit. Kühn XII. 79).

Plinius XXIII. 134, Der Saft der Maulbeeren treibt Schleim, sodann Tänien und andere Thiere aus dem Leib.

Oribasius (Edit. Daremberg) II. 665, Die Wurzeln als Purgans. — V. 629 (Euporist. II. 1), Die Wurzelrinde treibt den breiten Wurm.

Alexander von Tralles (Edit. Puschmann. S. 593 und 505); Maulbeeren werden gegen Würmer überhaupt empfohlen; gegen den Bandwurm die Wurzelrinde mit Wein gekocht.

Aëtius, Tetrabibl. I. Sermo I, voce „morus“.

Paulus von Aegina VII. Cap. 3.

Marcellus Empiricus (auch Burdigalensis = aus Bordeaux), Ed. Helmreich. Leipzig 1890 (Ende des 4. Jahrhunderts unter Theodosius I.) bringt in seinem Liber de medicamentis empiricis, physicis et rationalibus (Cap. XXVIII) eine grosse Anzahl von Recepten gegen breite und runde Würmer. Auch bei ihm spielen diejenigen Drogen, die auch heute noch als die wirksamsten gelten, eine Rolle, z. B. Filix (macedonica) = Pteris, Herba santonica, Malum punicum; sonst Lupinen, Cornu cervi, Allium, Coriander. Ich zähle gegen 30 Präparate aus dem Pflanzenreich, die er gegen „Lumbricos oder Tineas“ anpreist. Als Beispiel sei seine Methode gegen Bandwurm citirt: „Das wahre Mittel, um Bandwürmer zu tödten und zu vertreiben, besteht darin, dass man 3 Tage lang Knoblauch (Allium) und Rüben (Cetaceos) mit weichem Käse verspeist, hierauf 2 Loth macedonisches Farnkraut pulverisirt mit Honig, später Aloë mit Scammonium. Kommt der Stuhl drang, so wird ein Gefäss mit Wasser unter den Leib gestellt.“ Das ist gewiss eine rationelle Cur, über deren wesentliche Punkte unser Jahrhundert noch nicht hinausgekommen ist.

Theophilus Protospatharius, Leibarzt des Kaisers Heraclius (610—640), schreibt in seinem Buche *Περὶ διαχωρημάτων* (De excrementis), welches bei Ideler I. 405 abgedruckt ist:

1. Mit den Stühlen gehen auch Würmer ab, und das bedeutet eine im Magen und Darm entstandene Fäulniss. Sie unterscheiden sich nach Grösse, Farbe und den Perioden der Krankheit.

2. Im Beginn entstehen sie aus einer Zersetzung (*διαφθορά*), auf der Akme aus der schweren Krankheit, gegen den Abfall aus nützlichen Ursachen. Schlimmer sind grosse als kleine, viele als wenige, lebende als todte, rothe als weisse.

3. Es giebt eine andere Form von Würmern, die durch den Magen gehen, verschieden von den übrigen, an Gestalt viereckig (Proglottiden?). Alle Stühle, die mit den Würmern zugleich abgehen, deuten auf Fäulniss in Magen und Darm.

Die zweite These stimmt auffallend mit Oribasius überein (IV. 572).

In dem Buch über die Pflege und Krankheiten der Jagdfalken (abgedruckt in der *Collectio scriptorum de re accipitraria*. Paris 1612), welches dem Demetrius Pepagomenos (1260—1280) zugeschrieben wird, findet sich eine Stelle, die ein günstiges Licht auf die Schärfe der damaligen Beobachtung wirft.

Es wird nämlich erwähnt, dass sich bisweilen unter den Augenlidern der Falken Würmer finden. Bei Linstow, *Compendium der Helminthologie*. S. 113, lesen wir denn auch, dass ein Nematode, die *Spiroptera stereura*, unter der Bindehaut von *Aquila naevia* vorkommt.

Zur Nomenclatur und Etymologie.

Die im Darm hausenden Cestoden werden bei den Alten in der Regel als „*ἐλμινθες πλατεῖαι*“ (lateinisch *Lumbrici lati*) bezeichnet. Den Namen „*Lumbricus latus*“ gebrauchen u. A. Celsus IV. 24; Caelius Aurelianus, l. c.; Gargilius Martialis Cap. 18.

Der Ausdruck „*Taenia*“ findet sich bei Scribonius Largus, Plinius (Edit. Sillig), ferner bei Serenus Samonicus (nicht aber „*Severus Scammonius*“, wie Pagenstecher schrieb).

Die Bezeichnung „*Tinea*“ findet sich vielfach in den früheren Editionen, so z. B. consequent im Plinius, Edit. Harduin, auch in den Texten des Serenus, wie sie in der *Collectio Stephani* und der des Rivinus reproducirt sind, ferner bei Cato, Pseudo-Plinius, Marcellus, Apulejus u. s. w. Den Namen „*Taeniolia*“ findet man bei Columella 11, 3. Vegetius (Veter. I. 44 und 52) gebraucht „*Tineola*“. Bisweilen begegnet man auch einem Wort „*Tinia*“, was Forcellini als einen Fehler der Abschreiber bezeichnet, welche Lesart jedoch von V. Rose im Pseudo-Plinius angenommen wird.

Die Griechen gebrauchen bisweilen den Ausdruck „*κηρία*“ (auch *κειρία*) = *Fascia*, so z. B. Oribasius (IV. 574), Erotian (Edition Klein S. 65) und Galenus (*Method. med.*, bei Kühn X. 104). Es

also die Einführung des Namens „Cestoden“ überflüssig und beruhte offenbar auf Vernachlässigung des vorrätigen Wörterschatzes.

Den Ausdruck „Lumbricus“ leitet Isidorus (Origines 12) ab von „Lubricus“ = schlüpfrig. „L. vermis intestinorum dictus, quasi lubricus, quia labitur, vel quod in lumbis sit.“ Manche Handschriften haben auch „Lumbicus“ und „Lumbrus“, letzteres im Glossar. Latin. Gr. — „Lumbricus“ findet sich bei Cato (RR. 127), Columella, l. c., Vegetius, l. c., bei Celsus, Scribonius Largus, Caelius Aurelianus und den meisten Späteren.

Der Name „Cossus“, „Cossis“ für Helminthen wird selten gebraucht. So z. B. von Vegetius (I. Cap. 52): „Ita omnes vermes, quos cossos appellant, et tineolae purgantur.“ Bei Plinius (XVII. 220) wird der Ausdruck für eine im Eichenholz lebende Larve (von Lucanus Cervus?) gebraucht, welche von den Römern als Delicatesse verzehrt wurde.

In Beziehung auf das Wort ἀσκαρίδες ist zu bemerken, dass Aubert und Wimmer in ihrer Ausgabe der Thiergeschichte des Aristoteles, gestützt auf die besseren Handschriften, die Lesart ἀσκαρίδες aufgenommen haben.

Die Form „Ascaridae, arum“ kommt bei Caelius Aurelianus vor (Chron. IV. Cap. 8): „Sed ob curationum in iis, quos ascaridas vocavimus, oportet injectionem olei adhibere.“

Das Wichtigste über Oxyuris findet sich bei den Alten an folgenden Stellen:

Hippokrates, Epidem. II. I. 3 und Aphor. III. 26, ferner Morb. mulier. II. 387.

Aristoteles, Thiergeschichte. V. 94.

Dioscorides, Euporista II. 68, Altes Fett als Heilmittel örtlich.

Galen (Edit. Kühn) V. 695, Commentar zu obigem Aphorismus des Hippokrates.

X. 1021 (Method. med. Lib. XIV), Die Ascaris braucht zum Vertreiben kräftigere Mittel, als der Lumbricus.

XII. 6, Die Calamintha als Mittel gegen Oxyuris empfohlen, womit auch Dioscorides (Mat. med. IV. 38) übereinstimmt. Nach Sprengel wäre es die Melissa cretica.

XIV. 755 (Isagoge), Sitz der Ascariden im Rectum; sie seien kurz und grösseren Insektenlarven (σκόληξι) ähnlich (?).

XVII. B. 635, Commentar zu obigem Aphorismus.

XVIII. B. 138, Commentar zu der Stelle aus dem Prognosticon.

XIX. 86, Definition des Wortes Ascaris.

Erotian (Edit. Klein), Definition.

Caelius Aurelianus (Chron. IV. 8 und 9), Beobachtung des Clodius.

Oribasius (Edit. Daremberg) II. 216 u. 245. IV. 572. V. 764.

Alexander von Tralles II. 597.

Aëtius, Tetrabibl. III. Serm. I. Cap. 41.

Leo Philosophus V. Cap. 16.

Paulus Aeginet. IV. Cap. 58 (Edit. Basel. 1538).

Theophanus Nonnus Cap. 172.

Michael Psellus (Edit. Ideler) p. 241.

Joannes Actuarius (Ibid.) II. 407.

Noch sind einige Benennungen zu besprechen, welche bei den Alten für wurmartige Thiere gebräuchlich waren.

Εύλη wird besonders für Maden, auch kleinerer Art benutzt, niemals aber für Darmparasiten: Hippokrates, De Morb. mul. I. 75; Littré VIII. 166. 169; Aristoteles, Hist. animal.: „Die Hirsche haben *σκόληκες* im Kopf, nicht kleiner *τῶν μεγίστων εὐλῶν*“; Oribas, Collect. VIII. 33: „Es kommen im Mastdarm kleine Thiere, wie *εὐλαί*, die *ἀσκάριδες* heissen u. s. w.“; Alexander von Tralles I. 569 (Ed. Puschmann). Man vergleiche auch Foës, Oekon. Hippocr. voce: *εὐλή*.

Auch das Wort „*σκόληξ*“ wird nicht für Helminthen angewendet; bei Aristoteles werden nach Aubert alle sich bewegenden Insektenlarven, auch die Eier darunter verstanden, so die Larven im Holz, in Pilzen, die Oestruslarven der Hirsche u. s. w. — Auch Theophrast hat den Ausdruck besonders im Buch „De causis plantarum“ oft; er gebraucht ihn auch für Raupen, auch für Larven im Holz, was die lateinischen Uebersetzer mit „Teredo“ wiedergeben. Ueber den Scolex im Kopf der Mäuse ist oben berichtet.

Galen spricht häufig (XIV. 334. 407. 551 u. s. w.) von *σκόληκες* der Ohren, offenbar sind hier Fliegenlarven zu verstehen.

Zur Geschichte der Lehre von den Tänien.¹⁾

Sie beginnt mit Aristoteles, welcher im 5. Buch der Thiergeschichte (Cap. 19. Sect. 94) sagt: „Die Eingeweidewürmer, welche aus den Excrementen im Leibe der Thiere entstehen, haben 3 Arten: „Der breite Eingeweidewurm allein haftet am Darm und gebiert körbiskernähnliche Körper, woraus die Aerzte auf sein Vorhandensein schliessen“ (Uebersetzung von Aubert und Wimmer). Bezüglich

1) Schon von Clericus (Le Clerc) in seiner *Historia latorum lumbricorum*. Genevae 1715, in den Hauptzügen vortrefflich dargestellt.

des Ausdrucks „allein haftet am Darm“ = *μόνη προσπέφυκε τῷ ἐντέρω*, dürfte bemerkt werden, dass damit der Unterschied von den Rundwürmern betont wird, welchen die Haftapparate der Tänien abgehen. Oder sollte sich *μόνη* auf das gewöhnlich solitäre Vorkommen des Parasiten beziehen?

Die Uebersetzung „kürbisskernähnlich“ = *σικίου σπέρμα*, muss beanstandet werden, da *σίκνος* = *Cucumis sativa* ist, und die Gurkenkerne genügende Aehnlichkeit mit den einzeln abgehenden Proglottiden besitzen.

Dieselbe semiotische Notiz finden wir übereinstimmend auch bei Galen, Oribasius, Aëtius, Paulus und Actuarius, ferner bei dem unbekanntem Autor des IV. Buches von den Krankheiten in der *Collectio Hippocratica*. Auffallend ist, dass Alexander von Tralles dieses Zeichen noch nicht erwähnt.

Der grosse Schüler des Stagiriten Theophrast von Eresus schwingt sich schon zu einem Versuch der pathologischen Geographie empor. Im IX. Buch der Pflanzengeschichte (Cap. 20) wird die Wirkung der *Pteris* (Farnkraut unbestimmter Art) gegen den Bandwurm gerühmt.

Sodann heisst es weiter: „Der Bandwurm aber ist gewissen Völkern von Natur eigen; im Allgemeinen haben ihn die Egyptianer, Araber, Armenier, Mataditen, Syrer, Cilicier, dagegen sind die Thracier und Phryger von diesem Uebel frei; unter den Griechen haben ihn die Thebaner, welche die Gymnasien besuchen, und überhaupt die Böotier; die Athener kennen ihn nicht“ (Therapeutisches in *Hist. plant.* IX. 12. 1 und IX. 18. 8 [Chamaeleon und *Pteris*]).

Chronologisch dürfte sich hier der Verfasser des IV. Buches von den Krankheiten in der *Collectio Hippocratica* anreihen. Derselbe, nach Ermerins ein mit knidischen Lehren getränkter späterer Iatrosophist, widmet der *Taenia* ein eigenes Kapitel (Cap. 54), welches neben guten Wahrnehmungen manches Unglaubliche enthält. Der breite Wurm komme schon bei ungeborenen Kindern vor, da bisweilen mit den ersten Excrementen solche abgehen (wohl Partikel unverdauter Milch?). Der Bandwurm hat keine Jungen, wie die Rundwürmer. Von Zeit zu Zeit gehen Stücke ab wie Gurkensamen, was Manche irrig für junge Würmer halten. Der Wurm wächst mit dem Kind, bis er die Dimensionen des Darms erreicht hat; was darüber wächst, geht mit dem Stuhl ab. Die Abgänge (so wiederholt der Autor) sind wie Gurkenkerne, manchmal auch grösser. Manchmal tritt beim Umhergehen ein Stück hervor, trennt sich und fällt ab, oder es zieht sich wieder zurück.

Reicht man dem Kranken nach einer Vorbereitung ein Mittel, so geht der Wurm in geballter Form ab, und der Mensch ist geheilt. Unterlässt man aber die Vorcur, so reissen einige Ellen ab und es währt lange Zeit, bis sich die Zeichen wieder einstellen. Später aber wächst er wieder. Das beweist, dass er keine Jungen erzeugt, sondern nur sich abtrennt; sein Aussehen ist weiss, wie etwas vom Darm Abgeschabtes (*ξύσμα*). Die Zeichen sind: Abgang von gurkenkernartigen Theilen bei Nüchternen, Schmerz der Leber und Salivation, wenn der Wurm sich auf die Leber wirft; Aphonie, Leibschnitten, Rückenweh. Manche Leute leiden wenig von dem Wurm, wenn sie aber sonst erkranken, so erholen sie sich schwer. Den Tod bringt der Parasit nicht, sondern altert mit seinem Träger, und geht nicht freiwillig ab.

In dieser Stelle finden wir eine Reihe richtiger Beobachtungen; merkwürdig ist die Angabe, dass auch ganze Stücke abgehen, was bekanntlich von einigen Autoren als Eigenthümlichkeit der *Taenia saginata* angesehen wird, bei welcher Species überhaupt der spontane Abgang von Gliedern öfter vorkommen soll (Küchenmeister).

Es ist kein Zweifel, dass die Lebensweise der Hellenen leichter Gelegenheit gab, den Abgang von Proglottiden wahrzunehmen, während bei uns der dunkle Abgrund des Abtritts solchen Beobachtungen weniger günstig ist.

Zu bemerken ist noch, dass in den echten Hippokratischen Schriften nichts von breiten Würmern verlautet. Das bestätigt auch Galen in den Scholien zu Aphorism. III. 26, indem er sagt, dass Hippokrates die *πλατεία έλμινς* gar nicht erwähne.

Die Schriften des Galenus beschäftigen sich bezüglich der Tänien besonders mit den zur Tödtung und Austreibung geeigneten Mitteln, so z. B. X. 1021 Pteris, XI. 813 Anchusa (?), XII. 41 Ol. Costi, XII. 79 Maulbeerwurzel, XII. 154 Chamaeleon (*Carlina?*), XIV. 515 Nitrum, Nasturtium (*καρδαμον?*), Pfeffer, XII. 109 Pteris und Thelypteris (nicht zu bestimmende Farnpflanzen).

XIV. 272 (*De Theriaca ad Pisonem*) wird der Theriak gegen Bandwurm gepriesen, welcher alle aufgenommene Speise verzehre und den Leib mager mache.

XIV. 755 (*Isagoge*). In der apokryphen Schrift, welche von Einigen dem Herodot zugeschrieben wird, lesen wir, dass die breiten Würmer durch den ganzen Darm sich erstrecken. Sie heissen auch *χειρται* und *ταινίαι*, weil sie Binden (Bändern) gleichen.

XVII. B. 636 (*Commentar zu dem Aphorism. III. 26*), Der breite

Wurm komme bei Kindern seltener vor, er erstrecke sich durch den ganzen Darm.

VIII. 47 (De locis affectis I), Ausscheidungen, die dem Samen der Gurke (*κολοκύνθη*) gleichen, seien ein Zeichen des breiten Wurms.

Celsus widmet der Helminthiasis ein Kapitel (IV. 24). Die *Lumbrici lati* seien schlimmer, als die runden. Abkochung von Lupinen, oder Maulbeerrinde sei gut, besonders mit Zusatz von Hyssopus, Pfeffer, oder etwas Scammonia. Zur Vorcur soll man Allium essen und erbrechen; Tags darauf sammle man die dünnen Wurzeln vom Granatbaum, eine Hand voll, man zerquetsche sie und koche sie mit 3 Sextarien Wasser, bis noch 1 Drittel übrig bleibt, dann füge man Nitrum zu und trinke es nüchtern, alle 3 Stunden eine Dosis. Kommt es zum Stuhlgang, so stelle man ein Becken mit warmem Wasser unter.

Die Behandlung des Bandwurms („*Taenia*“) bei Scribonius Largus ist in Cap. 140: Allium und macedonisches Farnkraut spielen die Hauptrolle.

Bezüglich des Gargilius Martialis, des Pseudo-Plinius, des Anthimus und des L. Apulejus verweise ich auf die weiter oben gegebenen Excerpte.

Cassius Felix erwähnt nur überhaupt „*Lumbricos*“.

Caelius Aurelianus bringt nichts Specielles zur Naturgeschichte oder Symptomatologie der breiten Würmer. Seine therapeutischen Vorschläge beziehen sich auf den Gebrauch von Brechmitteln mit Oel, hierauf Salzklystiere. Innerlich Salzwasser, Decoct von Süssholzwurzel, ferner *Diagridium* und *Polypodium* (2 Drachmen). Auch ein *Medicamentum ex pinis* wird erwähnt. Doch ist es fraglich, ob an dieser Stelle der Text nicht verdorben ist. *Diagridium* soll heissen „*Dacrydium*“ = *Scammonium*.

Was Marcellus Empiricus in Beziehung auf unser Thema giebt, sind therapeutische Notizen, welche wir weiter oben im Auszug mitgetheilt haben. Dasselbst sehe man auch seine sehr rationelle Bandwurmcure.

Bezüglich der *Scriptores rei rusticae* vergleiche man oben meine Notizen über Cato, Columella, Vegetius.

Plinius hat die Naturgeschichte der Cestoden wenig gefördert. Zu bemerken ist, dass er das Kapitel des Theophrastus über die geographische Verbreitung reproducirt (XXVII. 145), dabei aber *Tänien* und *Lumbrici* zusammenwirft, während Theophrastus offenbar nur von Bandwürmern sprechen will. Im XI. Buche (Sect. 113) spricht Plinius von 300 Fuss langen *Tänien* und darüber.

Die Bemerkung über das Vorkommen von Tännien in kalten Quellen (XXXI. 36) bezieht sich wohl auf freilebende Platelminthen, z. B. Planarien. Was er unter „*Taeniae rotundae*“ versteht, welche der Saft des Ayzoon vertreibt, bleibt unklar.

Zahlreich sind die Taenifuga, die er angiebt; auch hier erscheinen wieder *Malum punicum* (XIII. 109. 113), *Morus*, besonders auch die Rinde (XXIII. 135) und das Farnkraut, welches er „*felix*“ nennt (XXVII. 79).

Die sonstigen Mittel, die ich besonders wegen der Vergleichung mit *Dioscorides* anführe, sind: *Allium*, *Beta*, *Cappari*, *Cedri succus*, *Cornu cervi cinis*, *Hedera alba*, *Heliotropium*, *Inula*, *Iris*, *Juglans*, *Menthastrum*, *Onochilon*, *Rhus*, *Sal*, *Scilla*.

Eine merkwürdige, fast wörtliche Uebereinstimmung in ihren Angaben über den breiten Wurm zeigen die drei grossen Compilatoren *Oribasius* (380), *Aëtius von Amida* (550) und *Paulus von Aegina* (650).

Da wir nun bei *Aëtius* über dem Kapitel „*De lumbricis*“ die Quellenangabe „*ex Herodoto*“ finden, da wir auch wissen, dass *Oribasius* diesen unter Trajan lebenden berühmten Pneumatiker vielfach citirt, so erhellt daraus, dass alle drei Autoren aus dieser gemeinsamen Quelle geschöpft haben.

Die Darstellung des *Oribasius* habe ich weiter oben wieder gegeben.

Da nun die beiden anderen Sammler fast wörtliche Identität zeigen, so will ich nur das Kapitel des *Paulus*, „*De lumbricis latis*“, reproducieren.

Paulus Aegineta Lib. IV. Cap. LVII, „*De taeneis, lumbricis latis*“.

„Der breite Wurm ist eine Umwandlung der inneren Darmwand in ein lebendes Wesen, das bald stückweise ausgeleert wird, bald ganz abgeht, oft von unglaublicher Länge; abgerissen wächst er nicht mehr zusammen. Bisweilen häufig bei Fieberlosen; wenn er bei Fiebernden in chronischen Leiden vorkommt, macht er anhaltendes Magenweh und Essgier. Denn das im Darm lebende Thier verzehrt die Speisen, so dass gleich eine andere nöthig ist; ist sie nicht vorhanden, dann nagt es am Darm. Die Befallenen sind mager und schwach (*cum inaequalitate?*). Sicherstes Zeichen ist Abgang von Körpern, die dem Kürbisskern gleichen. Zur Cur dienen scharfe Tränke, *Allium*, Decoct von *Felix* und *Centaurium*, innerlich und als *Klysm*; auch *Nepita*, *Dictamnus*, *Pulegium*, unter Umständen mit Salz. Ferner besonders bei Fieberlosen *Nitrum rubrum*, *Piper*, *Cardamomi* in Wein

oder warmem Wasser. Auch ein Linctus aus Piper, Lorbeeren, Cyminum aethiopicum, Mastix und Honig, besonders mit rothem Nitrum.

Ferner Enula, Thymiama ammoniacum, Piper mit Oxymel; bei Erwachsenen mit Euphorbium.

Ferner ein Acetabulum Filix mit Nitrum, besser mit etwas Scammonium.

Sodann Granatwurzelnrinde nach Entfernung der äusseren Schicht und Piper ana 4 Drachmen, Cardamomi 6 Drachmen, Marrubium 2 Drachmen in Honig, vorher Allium.

Bei Fieberlosen auch Theriak.

Aëtius empfiehlt als Mittel gegen Tänien den innerlichen Gebrauch von Regenwürmern, sonst den Saft von Auricula muris.

Zwei Recepte stimmen, das erste mit Oribasius, das zweite mit Paulus ganz zusammen:

Nr. 1. Rp. Nitri, Sem. Cardamom. Piperis ana. Löffelweise zu gebrauchen.

Nr. 2. Rp. Cort. mali punici acidi in suprema parte liberati, Piperis, Cardamom., Marrubium mit Honig.

Auch erwähnt er, dass die breiten Würmer auch *νεργιαί* heissen, was der lateinische Uebersetzer mit „institae“ wiedergibt.

Alexander von Tralles, obgleich er einen speciellen Brief über Helminthen an seinen Freund Theodoros geschrieben hat, scheint keine zahlreichen Erfahrungen über Tänien besessen zu haben. Er sagt nur, diese Würmer erstrecken sich durch den ganzen Darm (vgl. Galen) und werden bis nahe 16 Fuss lang. Im Hauptwerk (VI. 2) erfahren wir, dass nach dem Gebrauch der Hiera einer an Bulimie leidenden Frau ein Exemplar abging, das sie auf 12 Ellen taxirte; gegentüber Plinius noch immer sehr annehmbar. In der Therapie ist Alexander sehr reich; nicht weniger als 23 Mittel werden gelobt. Darunter die altbewährten Granatblüthen, Maulbeerbaumrinde, Thelypteris; eine Anzahl von Drogen, die durch abführende Kraft helfen: Ricinusöl, Scammonium, schwarze Niesswurz, Elaterium, Melanthium. Ausserdem Kardamon (eine Crucifere?), nicht mit Kardamomum zu confundiren (beide führt Dioscorides als warmwidrig auf), Costus, Wallnuss, Pflirsiche (*ῥοδάχινα*), Myrthe, Allium, Nitrum. Dazu noch eine Reihe von Pflanzen, die theilweise botanisch schwer zu expliciren sind: Helminthobothanon, Chamaeleon album (*Carlina acaulis* L. ? ?), Centaurium, Cyminum, Origanum, Hyssopus, Heliotropium (*Crotophora tinctoria* Juss. ?). Besonders aber rühmt er die äusserliche Anwendung von Leinsamen- und Lupinenmehl, welches letztere bei vielen Autoren eine Rolle spielt.

Was der Jüngste von den grossen griechischen Medicinern, Johannes Actuarius, über Tänien berichtet, habe ich oben wiedergegeben. Er bringt in Vergleich mit seinen Vorgängern zwar nichts Neues, fasst aber das Bekannte in bündiger und erschöpfender Weise zusammen. Er ist vielleicht der Erste, der auf das solitäre Vorkommen Gewicht legt (*μία ἐν τοῖς ἐντέροις γίνεται*). Man vergleiche hiermit Aristoteles, Hist. animal. V. 19.

Die Antiquitäten der Blasenwürmer hat Küchenmeister in Rohlfs's Archiv. II. 308 ff. in erschöpfender Weise behandelt.

Ueber das Finnisgsein der Schweine hat Guardia das Historische eigens zusammengestellt: La Ladrerie du porc dans l'antiquité. 8. Paris 1865. — Was die Stelle in Plinius, Hist. natur. VIII. 206 anlangt, wo von „Anginae“ und „Strumae“ bei Schweinen die Rede ist, so bin ich nicht der Ansicht, dass hierunter unbedingt die Finnen zu verstehen seien. Es ist ja bekannt (vgl. Schütz in Virchow's Archiv. Bd. 60), dass Lymphdrüsengeschwülste am Hals des Schweines sehr häufig vorkommen. Immerhin wäre es auffallend, wenn dem Autor der Historia naturalis die Finnen unbekannt geblieben wären, da sich derselbe für die Naturgeschichte und Zucht des Borstenviehs ungemein interessirte, wie aus der Zahl der Artikel über „Sus“ in dem Index von Sillig entnommen werden kann.

Medinawurm (Dracunculus Persarum Kämpfer).

Um der Vollständigkeit willen stelle ich hier die Stellen der griechischen Autoren zusammen, die den Gegenstand behandeln.

Plutarch, Sympos. VIII. 9 (nach Agatharchides).

Galen (De locis affectis. Lib. VI. Cap. 3) berichtet über „*δρακόντια*“ vom Hörensagen (Edit. Kühn VIII. 393).

Aëtius stützt sich bei seinen Angaben auf den nach Galen (um 200 p. Chr.) lebenden berühmten Chirurgen aus Alexandria, Leonides (nicht Leonidas), einen Methodiker. In Sermo XIV. Cap. 85 lesen wir: „Die sogenannten Dracunculi sind den Spulwürmern ähnlich, es giebt grosse und kleine; meistens kommen sie an den Unterschenkeln, bisweilen aber auch an den fleischigen Theilen der Arme vor. Sie entstehen besonders in Aethiopia, bei jungen Leuten, und ihre Entstehung hat Aehnlichkeit mit der der breiten Würmer. Sie wandern unter der Haut, ohne Beschwerden zu verursachen, aber nach einiger Zeit verschwärt eine Stelle, die Haut öffnet sich und der Kopf des Wurms tritt hervor. Zieht man nur an, so ist es sehr schmerzhaft, besonders wenn durch zu starkes Ziehen der Wurm abreisst. Denn das Zurückgebliebene verursacht

viele Pein; es muss nun der Arm mit einer Schnur umgeben werden, damit das Thier nicht rückwärts könne, und das muss täglich wiederholt werden, dass der Wurm allmählich vorschreitend durch die Umschnürung vom Rückgang abgeschnitten werde, aber nicht zerresse. Oertlich applicirt man Abkochung von Absinth oder Abrotanum; alles Scharfe ist zu meiden, damit keine Entzündung entstehe, dagegen sind erweichende Kataplasmen anzuwenden.

Wenn der Wurm spontan austritt und leicht ausgezogen werden kann, braucht es weiter nichts. Kommt es zur Eiterung, so wird mit Kataplasmen fortgefahren. Nach den Kataplasmen legen wir gewöhnlich ein Pflaster aus Lorbeeren auf. Kommt es zur Abscessbildung, so wird die Haut der Länge nach gespalten und der Parasit herausgenommen.“ So weit Leonides.

Paulus von Aegina (Lib. IV. Cap. 59) bringt nichts wesentlich Neues. Er nennt als Gewährsmänner Soranus und Leonides; Ersterer halte ihn nicht für ein Thier, sondern für einen Nerv.

Johannes Actuarius (Method. medendi. Lib. IV. Cap. 16) giebt eine kurze Notiz: „In regionibus supra Aegyptum potissimum proveniunt“; bei Kindern auch „in lateribus“, sonst in Armen, Schenkeln und Waden.

Eine gediegene Abhandlung verdanken wir Gruner (Morborum antiquitates. Vratisl. 1774. p. 216—226).

Weitere Literaturangaben werden in erschöpfendem Maasse geboten von:

Rudolphi, Hist. natur. entozoor. I. 66—72;

Diesing, Systema Helminthum. II. 269 und Revision der Nematoden. 696;

Davaine, Entozoaies. 2. édit. p. 783;

Cobbold, Parasites. 1879. p. 224 ff;

Molin, Monographie der Filarien. Nr. 59;

Hirsch, Hist. geograph. Pathologie. 2. Aufl. II. 234—250.

Sehr bekannt ist die gelehrte Bearbeitung des Gegenstandes durch den Augsburger Licentiaten der Medicin, Geo. Hieronymus Welsch, Exercitatio de Vena medinensi ad monita Ebn Sinae. 1674. 4. 454 pp. und drei Indices.

Küchenmeister-Zürn citiren auch Villot, Monographie des Dragonneaux, welches Buch jedoch nur das sehr verschiedene Genus Gordius behandelt.

Der Medinawurm in seiner unheimlichen Erscheinungsform hat von je her die Phantasie der Menschen erregt und wurde sogar von Gutzkow zum Motiv einer Novelle, als „Goldwurm“, benutzt. Es

ist daher nicht zu verwundern, wenn man auch die feurigen Schlangen (Nechaschim seraphim) mit ihm in Zusammenhang brachte, welche das Volk Israel in der Wüste belästigten (Numeri Kap. XXI. Vers 4 bis 9). Nachdem schon Thomas Bartholinus (De morbis biblicis miscellanea medica. Francfurt 1672. p. 31 ff.) gestützt auf Agatharchides und die mündlichen Berichte des Samuel Chebibi, eines jüdischen Arztes aus Venedig, der die fraglichen Gegenden aus Autopsie kannte, versucht hatte, diesen Zusammenhang herzustellen, hat sich in neuerer Zeit besonders F. Küchenmeister die Sache sehr angelegen sein lassen (Parasiten. 1. Aufl. S. 305 ff.; 2. Aufl. S. 419 ff.) und mit grosser Gelehrsamkeit den Beweis zu führen gesucht, dass die feurigen Schlangen des Moses mit dem fraglichen Nematoden identisch seien.

XIV.

Ein Fall von allgemeiner cutaner und sensorischer Anästhesie mit tödtlichem Ausgang ohne anatomischen Befund.

Aus dem neuen allgemeinen Krankenhause zu Hamburg

(Abtheilung des Herrn Dr. Eisenlohr).

Von

Dr. Hermann Krukenberg,

Assistenzarzt

Vorübergehende Anästhesieen in verschiedener Verbreitung, am häufigsten wesentlich eine Körperhälfte betreffend, sind bei der Hysterie genugsam bekannt. Seit Charcot sind auch die sensorischen Anästhesieen vielfach gewürdigt worden. Die Untersuchungen von Thomsen und Oppenheim¹⁾ haben das Vorkommen derselben auch bei anderen Krankheitszuständen des centralen Nervensystems nachgewiesen und besonders die Auffassung zurückgewiesen, dass es sich immer um hysterische Zustände handle, wo ausgebreitete Anästhesieen in der bei der Hysterie vorkommenden Form sich finden. Ferner haben Thomsen und Oppenheim gezeigt, dass die fraglichen Anästhesieen im einzelnen Falle wechseln an Intensität und Verbreitung, und dass sie mit dieser Eigenschaft auch bei sicher organischen Läsionen des Centralnervensystems vorkommen und dann als functionelle Complicationen dieser organischen Erkrankungen betrachtet werden müssen.

1) Ueber das Vorkommen und die Bedeutung der sensorischen Anästhesie bei Erkrankungen des centralen Nervensystems. Archiv f. Psych. Bd. XV. Nr. 23 u. 30. — Dr. R. Thomsen, Ueber das Vorkommen und die Bedeutung der gemischten Anästhesie bei Geisteskranken. Ebenda. Bd. XVII. Nr. 19.

Fälle von stationärer allgemeiner Anästhesie mit Beteiligung der Sinnesorgane sind dagegen in der Literatur nur ganz vereinzelt beschrieben. Es sind hier besonders die Fälle von Strümpell¹⁾, Klaatsch²⁾, Meynet³⁾ und Beevor⁴⁾ zu nennen. Die Auffassung derselben ist eine verschiedene: Klaatsch und Meynet nehmen eine organische Läsion des Centralnervensystems an in bestimmten Regionen (Medulla oblongata, Pons, Grosshirnschenkel), wo die sensiblen Leitungsbahnen am dichtesten zusammengedrängt liegen. Strümpell betrachtet die Anästhesie in seinem Falle als functionell, wie sie es auch unzweifelhaft ist und wahrscheinlich auch für die Fälle von Klaatsch und Meynet anzunehmen ist. Beevor spricht sich über diesen Punkt nicht mit Bestimmtheit aus. In keinem der Fälle kam es zur Section, ein sicherer Aufschluss über das Vorhandensein einer anatomischen Läsion war daher unmöglich. Wenn auch vom heutigen Standpunkte aus das Auftreten einer allgemeinen Anästhesie der Haut und Sinnesorgane von vornherein den Gedanken mit überwiegender Wahrscheinlichkeit nahe legt, dass es functionelle Störungen sind, die derselben zu Grunde liegen, so muss doch für jeden einzelnen Fall die Frage aufgeworfen werden, ob nicht doch die Möglichkeit einer centralen (cerebralen, spinalen), oder einer peripheren palpabeln, d. h. makroskopisch oder mikroskopisch nachweisbaren Veränderung vorliegt. Die eigenthümlichen Verhältnisse bei den toxischen Anästhesien und Nervenaffectionen überhaupt, die sowohl functionell, als auch anatomisch palpabel sein können (Blei, Alkohol), legen diesen Gedanken nahe. Wenn nun ein Fall von ausgebreiteter Anästhesie tödtlich endet, so hat man gewiss Grund, nach etwaigen palpabeln anatomischen Veränderungen zu forschen.

Im vorigen Jahre gelangte im neuen allgemeinen Krankenhause zu Hamburg auf der Abtheilung des Herrn Dr. Eisenlohr ein Fall von allgemeiner cutaner und sensorischer Anästhesie zur Beobachtung und Obduction, in dem eine stationäre allgemeine Anästhesie das hervorstechendste klinische Krankheitssymptom darbot. Die in Frage kommenden nervösen Organe konnten daher einer sehr eingehenden mikroskopischen Untersuchung unterworfen werden, die ein vollständig negatives Resultat ergab. Da der Fall in seiner Art in der Literatur,

-
- 1) Dieses Archiv. Bd. XXII. S. 321. 1878.
 - 2) Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. XXXV. 1879.
 - 3) Lyon méd. 1878. No. 20.
 - 4) Brain. April 1855.

soweit mir dieselbe zugänglich, bisher einzig dasteht, soll er hier in extenso veröffentlicht werden:

H. Chr. G. H., Seemann, 40 J. alt, stammt von gesunden Eltern ab. Ein Bruder desselben ist in einer Irrenanstalt internirt (inzwischen an Dementia paralytica verstorben). Pat. selbst hatte als junger Mann eine Gonorrhoe; niemals Lues; während seiner Reisen als Matrose mehrere Attacken von Malaria. 1861 plötzliche Lähmung aller 4 Extremitäten ohne angebbare Ursache. Rasche spontane Heilung in 3 Tagen. 1862 Wiederkehr der Lähmung, wieder alle 4 Extremitäten betreffend. Nähere Angaben über den Verlauf können nicht gemacht werden; Dauer circa 1 Jahr. Heilung im Verlauf von 2—3 Monaten. 2 Jahre später verheirathete sich Pat. Seine Frau war angeblich immer gesund, desgleichen hat er gesunde Kinder. Ein Abort bei der 3. Gravidität. Im Winter 1885/86 wurde Pat., während er auf einer Rhederei arbeitete, von einer auffallenden Mattigkeit befallen. Eines Tages fiel er angeblich, ohne dass ein Gemüths-affect vorhergegangen wäre, vor Mattigkeit um. Kein Verlust der Besinnung, keine Krämpfe. Patient wurde darauf bettlägerig, bekam 1—2 Tage lang Erbrechen, an das sich profuse Diarrhöen anschlossen. Einige Wochen später wurde, wenn er ausser Bett war, schon ein Nachschleppen der Beine bemerkt.

30. Mai 1886. Aufnahme in das allgemeine Krankenhaus unter der Diagnose: Anämie. Neuralgia supraorbitalis. Affectio spinalis. Catarrh. intest. chron. Anämischer, magerer Mann, dessen innere Organe ohne besonderen Befund sind. Es besteht kein Fieber. Kein deutlicher Milztumor. Ausser einer leichten Drüsenschwellung am rechten Ellenbogen keine Anhaltspunkte für Lues. Klagen über allgemeine Mattigkeit, Schmerzen in den Beinen und Reissen im Kopf. Deutliche Druckpunkte über dem N. supraorbitalis dexter, in geringerem Grade auch über dem N. occipital. dexter. Zeitweise auftretende Parästhesieen, besonders ein Gefühl von Pelzigsein in den Fusssohlen. Sonst keine Sensibilitätsstörungen. Patellarreflexe beiderseits schwach vorhanden. Beim Gehen ein gewisser Grad von Ataxie. Diarrhoische, zuweilen schleimige Stuhlentleerungen.

Nachdem ein Versuch, durch Chinin die neuralgischen Anfälle zu coupiren, fehlgeschlagen ist, erhält Pat. Jodkali, worauf die subjectiven Beschwerden etwas nachlassen; doch bleibt eine grosse Mattigkeit und Appetitlosigkeit zurück, Pat. nimmt an Gewicht ab, die Diarrhöen halten an und werden nur zeitweise durch Tanninpillen unterdrückt.

October 1886 scheint sich das Allgemeinbefinden nach Abtreibung einer Tänie etwas zu bessern. Der Appetit hebt sich, die Durchfälle verschwinden, doch treten die Parästhesieen besonders in Fingerspitzen und Fusssohlen wieder mehr hervor. Gleichzeitig nehmen die Bewegungsstörungen, die theils auf einer beträchtlichen Ataxie, theils auf wirklicher Schwäche zu beruhen scheinen, deutlich zu, während die Sphinkteren ungestört bleiben.

Im November 1886 klagt Pat., dass er schlechter sehen könne. Ophthalmoskopisch zeigt sich an der Papille nichts Abnormes. Im December 1886 wird zuerst eine ziemlich hochgradige allgemeine Anästhesie con-

statirt, während bei der Aufnahme irgend erhebliche sensible Störungen nicht gefunden waren. Zugleich drängt sich immer mehr die Ueberzeugung auf, dass die Motilitätsstörungen des Pat. functioneller, resp. psychischer Natur seien. Die allgemeine Schläffheit und Energielosigkeit des Kranken verstärkt diesen Eindruck noch. Pat. wird mit dem faradischen Pinsel behandelt und fühlt sich danach subjectiv immer wie umgewandelt; doch bleiben seine Bewegungen dauernd schwach und energielos.

1. April 1887. Allgemeine ziemlich hochgradige Analgesie der Haut des ganzen Körpers. Tactile Sensibilität nur wenig gestört. Temperaturgefühl normal. Motorische Schwäche nicht hochgradig. Ataxie geringer geworden. Pupillen mittelweit, reagiren beiderseits normal. Sehnenreflexe an oberen und unteren Extremitäten unschwer auszulösen. Hautreflexe sehr träge. Häufiger Harndrang, besonders Nachts. Der Gang hat sich wesentlich gebessert, ist zwar besonders rechts noch paretisch, doch ist Pat. im Stande, am Stock ohne weitere Hülfe zu gehen. Stehen mit offenen Augen ganz sicher, bei geschlossenen Augen starkes Schwanken; doch gewinnt Pat. immer wieder das Gleichgewicht, so dass er nicht umfällt. Unmittelbar nach diesem Versuch vermag er nur mit grosser Mühe und unter starkem Schleifen zu gehen; erst allmählich ist er im Stande, wieder wie sonst zu gehen.

Im Mai 1887 wurde von Herrn Dr. Eisenlohr folgender Status aufgenommen, der sich in den folgenden Monaten bei mehrfachen Nachuntersuchungen im Wesentlichen unverändert hielt:

Sensibilität. Das Tastgefühl ist am ganzen Körper gleichmässig etwas abgestumpft, ganz feine Berührungen werden nicht gefühlt, etwas stärkeres Streichen wird empfunden und ziemlich richtig erkannt. Das Schmerzgefühl ist am ganzen Körper hochgradig herabgesetzt; Nadelstiche werden überall als stumpfe Berührung empfunden mit Ausnahme weniger circumscripiter Stellen: der Schläfen beiderseits, beider Ellenbeugen, in der Gegend des Medianus und einer kleinen Stelle an der Innenseite der Kniegelenke. An allen übrigen Körpertheilen besteht eine hochgradige Analgesie: tiefere Nadelstiche werden nicht als Schmerz, sondern als „festeres Drücken“ gefühlt, desgleichen wird starkes Kneifen der Haut nicht als Schmerz percipirt. Die Analgesie erstreckt sich in gleicher Weise auch auf die Schleimhäute: Schleimhaut des Mundes, weicher Gaumen, hintere Rachenwand, Conjunctiva, Pharynx, Larynx, Rectal- und Urethral Schleimhaut. Die Reflexe von der Conjunctiva bulbi (Augenlidchluss) sind nur schwer zu erhalten, von der Conjunctiva corneae normal. Vom Gaumen aus ist kein Würgreflex, wohl aber von der Rachenwand aus auszulösen. Auch die Epiglottis und Ary-Schleimhaut sind gegen derbe Sondenberührungen unempfindlich. Bewegungen der Sonde auf der Kehlkopfschleimhaut lösen keinen Hustenanfall aus. Die Temperaturempfindung ist stark herabgesetzt. Sehr kaltes Wasser imponirt überall als „lauwarm“. Das Gefühl für Kälte ist auch an den insulären Stellen, wo die Schmerzempfindlichkeit erhalten ist, nicht vorhanden. Heisses Wasser wird für „lau“ erklärt und beliebig lange in der Hand gehalten. Kochendes Wasser wird als „heiss“ erkannt, aber auch sehr lange im Reagenzglase ohne Schmerzen in der Hand gehalten. Die faradocutane Sensibilität ist nur wenig herabgesetzt. Das Gefühl für die Stellung

der Glieder ist gut erhalten, desgleichen wird die Richtung auf die Haut geschriebener Striche bei geschlossenen Augen richtig angegeben. Ebenso ist das Gefühl für active Bewegungen und deren Maass nicht beeinträchtigt. Es bestehen keine Parästhesieen. Die Muskeln und Nervenstämme sind nicht druckempfindlich.

Die Prüfung der Sinnesorgane ergiebt eine hochgradige sensorische Anästhesie in verschiedenen Sinnesgebieten:

Geschmack. Sauer (Acid. acetic.) wird für salzig erklärt. Salzig (ClNa) wird richtig erkannt. Bitter (Chinin) nicht erkannt. Süss (Syrup) nicht erkannt. Warm und kalt wird auf der Zunge nicht gefühlt, tiefe Nadelstiche werden nur als Berührung aufgefasst. Bei der Prüfung mit der Geschmackselektrode zeigt sich eine geringe, aber deutliche Herabsetzung der galvanischen Geschmacksempfindlichkeit. Die Veränderungen betreffen hintere und vordere Parteen der Zunge gleichmässig.

Geruch beiderseits stark herabgesetzt: Jodoform, Asa foetida rufen gar keine Geruchsempfindung hervor. Carbolsäurelösung als „scharf“ empfunden. Nadelstiche werden auf der Nasenschleimhaut nur als Berührungen gefühlt. Kitzeln mit der Feder ruft nur ganz hinten einen Niesreflex hervor.

Das Gehör ist nur wenig herabgesetzt. Das Ticken der Uhr wird rechts und links auf circa $\frac{1}{2}$ Fuss gehört. Tastempfindung des Trommelfells erhalten.

Die Prüfung des Sehvermögens ergiebt rechts und links normale Sehschärfe. Bei der Functionsprüfung ermüdet die Retina sehr rasch, die Schriftproben werden nur mühsam gelesen. Pat. liest durch eine blaue Schutzbrille viel geläufiger. Das Gesichtsfeld ist auf beiden Augen hochgradig eingeengt. Die Einschränkung ist im Wesentlichen eine concentrische mit unregelmässigen Begrenzungen. Sie betrifft das linke Auge noch stärker als das rechte. Die äussere Hälfte des Gesichtsfeldes ist noch stärker (rechts um 35° , links um 45°) eingeschränkt, als die innere (rechts um 20° , links um 35°). Nach oben beträgt die Ausdehnung des Gesichtsfeldes rechts 40° , links nur 25° , nach unten rechts 30° , links 25° . Die Phosphene sind erhalten. Der Farbensinn ist etwas herabgesetzt, zeigt aber keine ausgesprochenen Anomalieen. Pupillenreaction normal. Ophthalmoskopisch ist ausser einer geringen Erweiterung und Schlängelung der Venen und ferner etwas dünnen Arterien keine nennenswerthe Veränderung vorhanden. Die Functionsstörung beruht also auf einer Anästhesie der Retina.

Die Gemeingefühle sind vollständig erloschen: Hunger, Durst, Ekel, Wollustgefühl kennt Pat. seit langer Zeit nicht mehr. Auch psychische Erregungen scheinen ihm fremd geworden; es besteht eine deutliche, wenn auch nicht hochgradige psychische Anästhesie. Eine besonders durch die bewegungslose Miene des Pat. ausgedrückte Apathie mit leicht hypochondrischer Färbung und ein gewisser Mangel energischen Ausdrucks in allen Bewegungen tritt während der ganzen Beobachtungszeit hervor. Während früher an dem Kranken eine Theilnahmlosigkeit nicht bemerkt worden war, ist jetzt sein Blick immer ernst und starr, seine Züge sind niemals heiter oder auch nur belebt. Von schroffen Stimmungswechseln oder hysterischer Launenhaftigkeit besteht keine Spur. — Die Intelligenz ist durchaus normal.

Bei der Motilitätsprüfung zeigen sich nirgends Lähmungen; doch ist die grobe Kraft in allen willkürlichen Muskeln gleichmässig etwas herabgesetzt. Die Bewegungen geschehen mit einer unverkennbaren Energielosigkeit und Schläffheit und erscheinen häufig durch eine Discontinuität der Innervation noch abgeschwächt. Der Gang ist etwas schleifend, aber weder paretisch noch deutlich ataktisch. Die Bewegungsstörungen scheinen weder auf coordinatorischen, noch auf paretisch-motorischen Defecten zu beruhen, vielmehr erwachsen sie aus einer Innervationsstörung psychischen Charakters, die als psychomotorische Hemmung aufzufassen ist. Charakteristisch für die Form der Bewegungsanomalie ist die Art, wie Pat. mit geschlossenen Augen steht und nach Wiederöffnen derselben geht: bei ersterer Procedur schwankt er erheblich, aber in einer vom tabischen Schwanken sehr verschiedenen Weise. Seine Füsse verlieren nämlich ihre Basis nicht, er equilibriert sich mit ziemlich complicirten Rumpfdrehungen, ohne je in Gefahr des Fallens oder des Verlierens seiner Grundfläche zu kommen. Fordert man ihn dann nach Wiederöffnen der Augen auf, weiter zu gehen, so kostet das sichtlich Anstrengung und einige Zeit. Es macht den Eindruck, als ob Pat. die widerspänstig und rigid gewordenen unteren Extremitäten mit Aufwand grösserer Energie vom Boden ab und in Bewegung bringen müsse. Hierbei tritt der Charakter einer Hemmung am deutlichsten hervor.

Von Seiten der Sphinkteren bestehen keine Lähmungserscheinungen, dagegen ein häufiger Drang zum Uriniren, besonders des Nachts.

Die Sehnenreflexe sind sämtlich vorhanden, lebhaft, die Hautreflexe sehr träge.

Die faradische Erregbarkeit ist in sämtlichen Nerven und Muskeln, wie eine eingehende Untersuchung der quantitativen und qualitativen Erregbarkeit aller grösseren Muskeln und Nervenstäme ergibt, leicht erhöht. Desgleichen ist die galvanische Erregbarkeit der Nerven etwas erhöht. Bei der directen Reizung zeigen die Muskeln quantitativ und qualitativ normale Erregbarkeit. —

Pat. wird mit allgemeiner Faradisation des Körpers behandelt, erhält ausserdem subcutane Strychninjectionen in die Orbitalgegend und Abends gegen die Schlaflosigkeit Bromkali. Im Juni 1887 wird die Faradisation ersetzt durch Application der statischen Elektrizität entlang der grossen Nervenstäme. Durch die genannten Mittel wird vorübergehend eine geringe Besserung des Allgemeinbefindens erreicht: der Appetit hebt sich, der Schlaf wird besser, der Urindrang weniger häufig. Pat. zeigt vorübergehend auch mehr Theilnahme an seiner Umgebung und ist im Stande, kleinere Wege in die Stadt ohne Hülfe zurückzulegen. Die Sensibilitätsstörung bleibt jedoch constant dieselbe, während das Schwanken bei geschlossenen Augen abnimmt. Passive Bewegungen und Gymnastik, sowie Galvanisiren des Kopfes bringt nur vorübergehend subjective Erleichterung.

October 1887. Durch Fixirenlassen eines glänzenden Gegenstandes, Reiben der Augenlider und Suggestion des Schlafs gelingt es, Pat. in hypnotischen Schlaf zu versenken. Es werden nun wiederholt Versuche gemacht, ihm in der Hypnose normales Fühlen zu suggeriren. — Dieselben bleiben

vollständig ohne Erfolg, die Anästhesien halten sich gänzlich unverändert, während das Allgemeinbefinden leidlich gut bleibt.

Anfang April 1888 entsteht eine starke Schwellung des Zahnfleischs. Kauterisiren desselben und Pinselungen mit Adstringentien bleiben erfolglos; es bilden sich weiter hämorrhagische Suffusionen an den Ober- und Unterschenkeln und Füßen von Bohnen- bis Erbsengrösse. Keine Oedeme. Dazu gesellen sich quälende Schmerzen im Abdomen und in den Extremitäten. Hochlagerung, Bindeneinwicklung, innerlich Ferrum und Secale cornutum ohne Erfolg. Pat. wird ausserordentlich schwach und hilflos, es entsteht eine hochgradige Stomatitis. — Seit dem 24. April Gesichts- und Gehörshallucinationen. Leichtes Verstrichensein der rechten Nasolabialfalte. 26. April. Häufiger Urindrang ohne Exurese. Katheterismus. Urin frei von Albumen und Zucker. Pat. fast ganz geistesabwesend, muss fast immer wieder erweckt werden, wenn er irgend eine Bewegung ausführen soll. Nachts sehr wenig Schlaf. Sulfonyl und Versuche, ihn durch Hypnose in Schlaf zu versetzen, ohne nachhaltigen Erfolg. — Normale Reaction der Pupillen. Ophthalmoskopischer Befund normal.

12. Mai. Pat. verfällt sehr schnell. Heute Morgen ein leichter Anfall von Dyspnoe ohne Cyanose. Extremes Schwächegefühl. Puls äusserst schwach, verlangsamt. Kopfschmerz. Pat. zu schwach, um die Beine zu heben, Arme werden noch einigermaassen bewegt. Neigung, mit Armen und Händen in der einmal angenommenen oder passiv gegebenen Stellung zu verharrren. Patellarreflexe sehr schwach. Berührungsempfinden erhalten. — Kampher. 13. Mai Mittags Tod durch zunehmenden Collaps.

Die **Section** am 14. Mai 1888 Mittags 1 Uhr vorgenommen, ergibt, abgesehen von einer sämmtliche Körpertheile betreffenden Anämie, keine schwereren Organveränderungen.

Herzbeutel frei, enthält geringe Mengen klarer gelblicher Flüssigkeit.

Herz in allen Abschnitten etwas erweitert. Herzfleisch im linken, wie im rechten Abschnitt ausserordentlich blass und schlaff. Nirgends fleckige Zeichnungen, nirgends Verfettungen oder Blutungen. Freie Ränder der Klappen zart, durchaus intact. In den Arteriae coronariae kein Atherom, ebensowenig in der Aorta ascendens. Epicard normal.

Lungen: Links überall frei. Auf dem Durchschnitt Blutgehalt sehr gering, Parenchym blass, überall lufthaltig. Rechts der Mitte des Oberlappens entsprechend eine circumscriphte, leicht lösliche Verwachsung mit der Pleura costarum. Uebriger Lungenbefund wie links.

Kehlkopf normal.

Milz in toto etwas vergrössert, schlaff, auf dem Durchschnitt sehr weich. Nichts von trabeculärer Zeichnung mehr erkennbar. Auf der Kapsel zahlreiche kleine stecknadelkopf- bis hirsekorngrösse röthlichgelbe Flecke.

Nieren. Linke von normaler Grösse. Kapsel glatt, leicht abziehbar. Etwas derbe Consistenz. Blutgehalt gering. Auf mikroskopischen Durchschnitten erscheint das Parenchym in jeder Beziehung normal. Rechts derselbe Befund wie links.

Nebennieren beiderseits normal.

Leber in toto etwas verkleinert. Oberfläche etwas uneben, aber nirgends grössere Höcker, Narben oder Einziehungen. Consistenz sehr

hypochondrische Stimmung desselben Analogieen zeigt zu der Gemüthsverfassung mehrerer von Charcot publicirter Beispiele von männlicher Hysterie. Wir führen unter den ersten, den somatischen Zeichen der Hysterie nur kurz die sensorische Anästhesie, die Einengung des Gesichtsfeldes und die Reflexlosigkeit des Gaumens an. Auch die in der Anamnese erwähnten, allerdings nicht näher zu analysirenden Attacken von allgemeiner Lähmung räthselhaften Entstehens und Verschwindens könnten hierfür verwerthet werden. Dass die Anästhesie als totale nicht der sonst als häufigsten beschriebenen halbseitigen Form entsprach, würde keineswegs gegen diese Auffassung geltend gemacht werden können; denn es kommt auch totale oder fast totale Anästhesie verschiedenen Grades als Symptom der Hysterie vor, und die streng halbseitige Form scheint bei der Hysterie — wenigstens in Deutschland — gar nicht so häufig zu sein, als man vielfach anzunehmen geneigt ist.

Trotzdem glauben wir unseren Fall doch nicht unter die Rubrik „Hysterie“ stellen zu dürfen. Das ganze Krankheitsbild, das durch die verschiedensten Behandlungsweisen, speciell auch durch Hypnose unbeeinflusst blieb, sondern einen ganz gleichmässigen langsamen, aber stetig progressiven malignen Verlauf nahm und von allen weiteren launenhaften Complicationen, die das Bild der Hysterie zu einem so wechselvollen zu gestalten pflegen, frei blieb, sprach schon gegen diese Auffassung. Ferner hatten die Bewegungsstörungen etwas so sehr von denen bei Hysterie Abweichendes, dass wir uns nicht entschliessen können, unseren Fall der letzteren zu subsumiren. Wir haben die Bewegungsstörungen in der Krankengeschichte genauer geschildert und analysirt. Es geht daraus hervor, dass die Incoordination des Ganges, die eigenthümlichen Erscheinungen bei und nach dem Augenschluss unmöglich von der Anästhesie, die sich ja gar nicht auf die tieferen Theile (Muskeln, Gelenke) erstreckte, abgeleitet werden können. Es handelte sich, wie wir schon bei der Analyse der Erscheinungen hervorgehoben haben, unzweifelhaft um Hemmungen, die von höheren Centren den spinalen und cerebralen Coordinationsapparaten zugeführt wurden und das reguläre Zustandekommen der Locomotion hinderten. Aehnliche Hemmungssymptome motorischer Leistungen finden sich aber vielfach bei gewissen Psychosen, vor Allem bei melancholischen Zuständen. Ebenso kommen verschieden hochgradige Anästhesieen bei einer Reihe von Erkrankungen der psychischen Sphäre vor, die nicht zur Hysterie gehören.

So würden wir auf ein Gebiet hingewiesen, auf dem gerade die

hervorstechendsten Züge unseres Krankheitsfalles, die sensible und sensorische Anästhesie, nach den ausgezeichneten Arbeiten von Thomsen und Oppenheim eine ausgebreitete Bedeutung beanspruchen dürfen. Nur kurz wollen wir dem Einwand begegnen, dass die Anästhesie das primär Bedingende der psychischen Eigenthümlichkeit gewesen sei, da durch den Fortfall zahlreicher sensibler Reize und speciell der Gemeingefühle die Psyche secundär wesentlich beeinflusst und in ihren Aeusserungen gehemmt werden müsse. Wir glauben diesen Einwand durch den einfachen Hinweis auf zahlreiche Fälle erheblich gestörter Sensation ohne die entsprechende psychische Anomalie entkräften zu können. Es scheint uns deshalb aus der hervorragenden Betheiligung der Psyche, der permanenten Stimmungsanomalie bei unserem Kranken hervorzugehen, dass der Fall im Grossen und Ganzen den Psychosen und speciell der Melancholie näher steht, als der Hysterie. — In diesem Sinne wurde auch der Fall bei einer Vorstellung des Kranken im ärztlichen Verein zu Hamburg ¹⁾ von Herrn Dr. Eisenlohr besprochen.

Wir haben zum Schlusse noch einige Bemerkungen zu knüpfen an die eigenthümliche zum Tode führende Affection der letzten Periode der Krankengeschichte. Nicht um eine specielle Organerkrankung handelte es sich in dieser letzten Zeit, sondern um eine scorbutähnliche Allgemeinerkrankung mit nekrotisirender Affection der Mundschleimhaut, Neigung zu Blutungen in die Haut und tieferen Gewebe (Muskeln) und mit rapider Entkräftung, ohne dass das Fettpolster eine bedeutende Abnahme erlitten hätte.

Bei dem Mangel aller sonstigen Ursachen (die vor langen Jahren durchgemachten Malariaanfalle können wohl kaum in Betracht kommen) muss man wohl auch hier an die Störung des Nervensystems, als eine mögliche Ursache der schweren allgemeinen Ernährungsstörung denken. Eine nähere Erklärung dieses genetischen Zusammenhangs zu geben, halten wir allerdings zur Zeit für unmöglich.

Wir beschränken uns darauf, auf die interessanten von Schüle ²⁾ veröffentlichten Fälle hinzuweisen, der bei Geisteskranken mit schweren Depressionszuständen spontan auftretende progressive Anämieen mit Neigung zu profusen Blutungen und tödtlichen Folgen beobachtete, die von Schüle als direct von dem centralen Nervenleiden

1) Sitzung vom 31. Mai 1887; Deutsche med. Wochenschr. 1887. S. 798.

2) Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. XXXII. 1875.

214 XIV. KRUKENBERG, Allgemeine cutane und sensorische Anästhesie.

abhängige Ernährungsstörungen, als „centrale neurogene Anämien“ aufgefasst werden.

Meinem verehrten Chef, Herrn Oberarzt Dr. Eisenlohr, der mir zu der vorliegenden Arbeit die Anregung gab, und unter dessen Leitung ich die mikroskopischen Untersuchungen anstellte, spreche ich zum Schluss für seine freundliche Unterstützung bei Anfertigung der Arbeit meinen herzlichsten Dank aus.



Generated on 2019-11-07 00:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745856
Public Domain in the United States; Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XV.

Besprechung.

Anleitung zu chemisch-diagnostischen Untersuchungen am Krankenbette von Dr. H. Tappeiner, Professor an der Universität München. 4. vermehrte und verbesserte Auflage. Kl. O. 88 S. 1890. München, Rieger'sche Universitätsbuchhandlung.

Das Werkchen, das innerhalb der kurzen Zeit von 5 Jahren zum 4. Male in neuer Auflage vor das Publikum tritt, erstreckt sich auf die Untersuchung des Harns, der Secrete und Excrete des Verdauungskanals, sowie der verschiedenen pathologischen Punctionsflüssigkeiten. Der Verfasser hat es verstanden, zwar die knappste Form zu wahren, dennoch aber bei der Auseinandersetzung der theilweise recht schwierigen Reactionen erschöpfend ausführlich zu sein. So ist, um nur ein Beispiel herauszugreifen, die eingehende und doch kurze Darlegung der Principien der Trommer'schen Probe auf Traubenzucker und der eigenartigen Schwierigkeiten, auf die man bei deren Anwendung auf den Harn so häufig stösst, eine treffliche zu nennen. Wie in der Darstellung, so lässt der Verfasser auch in der Auswahl des Stoffes eine wohlthuende Kürze walten. Mit Recht haben nur solche Reactionen Aufnahme erfahren, die sowohl ihrer Zuverlässigkeit, als ihrer klinischen Bedeutung nach als sichergestellt angesehen werden können. Quantitative Bestimmungsmethoden der wichtigsten Körper haben dem im Titel ausgesprochenen Charakter des Büchleins gemäss nur in so weit Berücksichtigung gefunden, als sie rasch und einfach auszuführen sind, so dass auch der beschäftigte Arzt die Zeit zu ihrer Anwendung finden dürfte. Tritt sonach als leitender Gedanke überall die Absicht hervor, vor Allem einen praktischen Rathgeber zu schaffen, so zeichnen andererseits zahlreiche Bemerkungen physiologischer und pathologischer Natur, sowie eine jedesmalige kurze chemische Charakteristik der in Frage kommenden Körper das Büchlein vortheilhaft vor einer blossen Gebrauchsanweisung aus. Es wird ihm auch fürderhin an zahlreichen Freunden nicht fehlen.

Moritz.

Der neunte Congress für innere Medicin

findet

vom 15.—18. April 1890 zu Wien

statt, nachdem der Antrag des Herrn Nothnagel (Wien), den neunten Congress ausnahmsweise in Wien abzuhalten, von dem Geschäftscomité, dem Ausschusse und den Mitgliedern des Congresses in namentlicher, schriftlicher Abstimmung mit überwiegender Majorität angenommen worden ist. Das Präsidium übernimmt Herr Nothnagel (Wien). — Folgende Themata sollen zur Verhandlung kommen: Dienstag, den 15. April: *Die Behandlung der Empyeme*. Referenten: Herr Immermann (Basel) und Herr Schede (Hamburg). — Mittwoch, den 16. April, Nachmittags: *Discussion über die Influenza*, eingeleitet durch Herrn Bäumlér (Freiburg). — Donnerstag, den 17. April: *Die Behandlung der chronischen Nephritis*. Referenten: Herr v. Ziemssen (München) und Herr Senator (Berlin). — Folgende Vorträge sind bereits angemeldet: Herr P. G. Unna (Hamburg): *Zur Hautphysiologie*. — Herr Mosler (Greifswald): *Ueber Pemphigus*. — Herr Edgar Gans (Karlsbad): *Ueber das Verhalten der Magenfunction bei Diabetes mellitus*. — Herr Fürbringer (Berlin): *Zur Klinik der Knochenentzündung typhösen Ursprungs*. — Herr Stadelmann (Dorpat): *Ueber die Wirkung der Alkalien auf den menschlichen Stoffwechsel*. — Herr v. Liebig (Reichenhall): *Ueber die Bergkrankheit*. — Herr v. Frey (Leipzig): *Die Beziehungen zwischen Pulsform und Klappenschluss*. — Herr Schott (Nauheim): *Zur acuten Ueberanstrengung des Herzens und deren Behandlung*. — Herr Mosler (Greifswald): *Therapeutische Mittheilungen mit Demonstrationen*. — Herr Emil Pfeiffer (Wiesbaden): *Ueber kieselsauren Harngrües*. — Herr v. Ziemssen (München): *Zur Pathologie und Diagnose der sogenannten Kugelthromben im Herzen, mit Demonstrationen*. — Herr Stricker (Wien): *Demonstrationen mit dem elektrischen Mikroskope*. — Herr Leubuscher (Jena): *Ueber die Beeinflussung der Darmresorption durch Arzneimittel*. — Herr Sternberg (Wien): *Ueber Sehnenreflexe*. — Herr H. Curschmann (Leipzig): *Zur Pathologie der Wanderniere*. — Herr E. Romberg (Leipzig): *Beiträge zur Herzzinnervation*; Herr W. His (Leipzig): *Demonstration zugehöriger Präparate und Modelle*. — Herr L. Krehl (Leipzig): *Ueber Veränderungen der Herzmusculatur bei Klappenfehlern*. — Herr G. Cornet (Berlin): *Ueber Tuberculose*. — Herr Hürthle (Breslau): *Ueber den Semilunarklappenschluss*.

In einem Nebenraum des Congress-Sitzungssaales (Festsäle der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften, Wien I, Universitätsplatz Nr. 2) findet eine Ausstellung von neuen chemischen und diätetischen Präparaten, Arzneimitteln, Instrumenten und Apparaten für innere Medicin statt.

XVI.

Ueber die Kupferoxyd-reducirenden Substanzen des Harns unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen,

mit specieller Berücksichtigung des Nachweises und der
Bestimmung geringer Mengen von Traubenzucker, sowie der Frage
seines Vorhandenseins im normalen Harn.¹⁾

Von

Dr. Fritz Moritz,

Assistent der medicinischen Klinik in München.

Aus dem medicinisch-klinischen Institut zu München.

(Mit 2 Abbildungen.)

Seitdem das charakteristische Symptom des Diabetes mellitus in dem Uebergang von Zucker in den Harn erkannt worden ist, ging das natürliche Streben der Aerzte dahin, das Auftreten der Erkrankung auf Grund der Harnuntersuchung möglichst frühzeitig festzustellen. Aber es ist ganz getreu dem schwer ergründbaren Charakter der räthselhaften Krankheit, dass schon die Erfüllung dieses rein diagnostischen Postulats auf ganz beträchtliche Schwierigkeiten gestossen ist. Bald fand man, dass auch der normale Harn reducirende Substanzen, enthalte. Welcher Art diese nun seien, ob vielleicht Traubenzucker einen constanten oder wenigstens facultativen Bestandtheil des normalen Urins darstelle, wie kleine Mengen von Zucker sicher nachzuweisen wären, diese und ähnliche Fragen haben eine Zahl von Arbeiten hervorgerufen, deren Titel allein ein kleines Buch füllen würden. Schwerlich aber wird man bei deren Durchsicht zu der Ueberzeugung kommen, dass das Thema erschöpft und weitere Untersuchungen in dieser Richtung überflüssig seien. Vielmehr zeigen sich vielfach noch Lücken, über Manches herrscht Unsicherheit, in Anderem stehen sich entgegengesetzte Ansichten schroff gegenüber. So habe ich es denn versucht, auch meinerseits hier zur Klärung und Sichtung beizutragen und lege die Ergebnisse meiner Bemühungen, die ich unter obigem Titel zusammenfasse, in den folgenden Blättern nieder.

1) Münchener Habilitationsschrift.

Deutsches Archiv f. klin. Medicin. XLVI. Bd.

Die Abschnitte, in die ich den Stoff äusserlich zerlegt habe, sind im Innern durch ein geistiges Band eng verbunden. Sie sind alle Bausteine zu dem Fundament, auf dem die Möglichkeit ruht, eine pathologische Glykosurie frühzeitig und sicher zu erkennen.

I. Eine Methode zur Bestimmung der Reduction von reinen Zuckerlösungen, sowie von zuckerhaltigen und zuckerfreien Harnen.

Dass auch dem normalen menschlichen Urin reducirende Eigenschaften zukommen, ist schon längere Zeit bekannt. So machte E. Bruecke¹⁾ bereits 1858 darauf aufmerksam, dass sowohl bei Anwendung der Böttcher'schen Wismuthprobe, als auch der Proben mit alkalischer Kupferoxydlösung Reduction im normalen Harn eintrete. Auf Oxydation deutete er auch die Erscheinung, dass beim Kochen normalen Harns mit Kalilauge schwache Bräunung auftritt. Vor einer Reihe von Jahren wurde dieses Verhalten normalen Harns speciell gegen alkalische Kupferoxydlösung von Salkowski²⁾ neuerdings betont. Jüngsten Datums aber erst sind Untersuchungen, die mit der quantitativen Bestimmung dieser reducirenden Substanzen sich beschäftigen.

Die Fehling'sche Titrimethode, wie sie beim diabetischen Harn angewandt wird, ist zu diesem Zwecke unbrauchbar. Fügt man nämlich nicht diabetischen Harn zu erhitzter Fehling'scher Lösung, so deutet wohl ein Umschlag der Färbung ins Gelbgrüne oder Gelbe auf den Eintritt von Reduction hin, aber es findet zunächst kein Ausfallen von Kupferoxydul statt. Es rührt dies daher, dass der Harn Stoffe theils von vornherein enthält, wie Harnsäure und Kreatinin, welche Kupferoxydul in Lösung zu halten vermögen, theils dass solche Stoffe durch die Einwirkung der heissen Lauge auf den Harn erst entstehen, wie Ammoniak. Nach einem gewissen Zusatz von Harn und einer gewissen Dauer des Erhitzens aber beginnt eine Ausscheidung, die jedoch, weit entfernt aus reinem rothen Kupferoxydul zu bestehen, eine schmutzig gelbgrüne Farbe zeigt und offenbar mehr oder weniger verunreinigtes Kupferoxydulhydrat darstellt. Dieser Niederschlag setzt sich nur äusserst langsam zu Boden und ist im Gegensatz zum rothen Kupferoxydul so feinpulverig, dass er auch durch engporiges Filtrirpapier nicht völlig zurückgehalten wird. Es liegt auf der Hand, dass diese Verhältnisse eine Endreaction bei dem Versuch einer Titrirung unmöglich machen. Es lässt sich an dem trüb durchlaufenden Filtrat weder erkennen, ob der blaue oder grüne Ton aus der Flüssigkeit verschwunden sei, noch ist die chemische Prü-

1) Sitzungsber. d. Wien. Akad. 1858. Nr. 6. S. 568—575.

2) Berl. klin. Wochenschr. 1879. Nr. 24.

fung mittelst Ferrocyankalium in essigsaurer Lösung möglich, ob noch ein Ueberschuss von Kupferoxyd bestehe. Denn bekanntlich setzt diese voraus, dass Kupferoxydul in der zu prüfenden Flüssigkeit weder suspendirt, noch gelöst sei, da sonst durch sofortige Reoxydation genügend Kupferoxyd zurückgebildet wird, um die äusserst empfindliche Reaction, die Bildung von rothem Ferrocyankupfer, eintreten zu lassen.

Eine Methode von Flückiger¹⁾ sucht dieser Schwierigkeit auf folgende Weise zu begegnen: Flückiger fand, dass es in einer Mischung von überschüssiger heisser Fehling'scher Lösung und Harn gelingt, das nicht oder unvollständig ausgefällte Kupferoxydul völlig zur Ausscheidung zu bringen und ein klares Filtrat zu erlangen, wenn man den Rest von Kupferoxyd durch Zusatz von Zuckerlösung reducirt. Der Endpunkt der Reaction wird dabei durch das Verschwinden jeglicher Blaufärbung im Filtrat angezeigt. Bei Benutzung einer Zuckerlösung von bekanntem Gehalt (0,5 Proc. bei Flückiger) ist es nun leicht, den Antheil des Harns an der Gesamtreduction zu berechnen.

Diese Methode hat eine Nachprüfung durch Munk²⁾ erfahren, der von derselben jedoch nicht befriedigt wurde. Er konnte meist, selbst nach Zusatz von überschüssiger Zuckerlösung, kein klares Filtrat erlangen, so dass er angiebt, unter 30 Titrirungen nur 2 mal an einem Punkt angelangt zu sein, den man allenfalls als Endreaction bezeichnen konnte. Munk hat daher eine Modification an dieser Methode angebracht, indem er durch Zusatz von Chlorcalcium zu der Mischung von Harn und Fehling'scher Lösung einen gallertigen Niederschlag von weinsaurem Kalk erzeugt, der sowohl das suspendirte, als das gelöste Kupferoxydul zur Abscheidung bringt. Es gelingt so nach Munk, durch Austitriren mit Zuckerlösung ein absolut klares Filtrat zu erlangen, dessen Freisein von Kupferoxyd sowohl durch die Farbe, als die Prüfung mit Ferrocyankalium festgestellt werden kann. Hagemann³⁾, der nach dieser Methode arbeitete, erzielte unter bestimmten Cautelen zufriedenstellende Resultate.

Eine dritte Methode rührt von Salkowski⁴⁾ her. Derselbe kocht 5 Ccm. Harn mit ebensoviel Natronlauge von 30 Proc. und 3–6 Ccm. 10proc. Kupfersulfatlösung 5 Minuten lang. Hierauf wird verdünnt, mit Salzsäure schwach angesäuert und das entstandene Kupferoxydul mit Rhodankalium als unlösliches Kupferrhodantr gefällt. Dieses wird abfiltrirt, getrocknet und gewogen und aus ihm der Reductionswerth des Harnes berechnet.

1) Zeitschr. f. phys. Chem. Bd. IX. S. 323. 2) Virch. Arch. 105. S. 72.

3) Arch. f. d. ges. Phys. Bd. XLIII. S. 501. 4) Centrbl. f. d. med. Wiss. 1896. S. 161.

Diesen Methoden habe ich versucht, eine neue hinzuzufügen. Ich darf dieselbe für einfach und zuverlässig halten und ihr den anderen gegenüber den Vorzug nachrühmen, dass sie in ganz gleicher Weise wie für zuckerfreie, auch für zuckerhaltige, also diabetische Harnen anwendbar ist. Für beide Arten von Harnen dürfte sie sich übrigens als handlicher und weniger zeitraubend, als die anderen Bestimmungsmethoden herausstellen.

Ihr Princip hat bereits einmal Anwendung erfahren. Pavy¹⁾ hat im Jahre 1879 eine Methode der Zuckertitrirung mit ammoniakalischer Kupfersulfatlösung angegeben. Er setzte der Fehling'schen Lösung von vornherein so viel Ammoniakflüssigkeit zu, dass alles gebildete Kupferoxydul in Lösung gehalten wurde und er bei der Beurtheilung der Endreaction, die im Verschwinden der Blaufärbung bestand, demnach nicht durch den lang suspendirt bleibenden Niederschlag desselben gestört wurde. Die Methode, von Pavy selbst später etwas verändert²⁾ und von Hehner³⁾ nachgeprüft und ebenfalls modificirt, scheint in Deutschland bisher keinen Eingang gefunden zu haben. Abgesehen von den citirten Referaten finde ich sie in dem Lehrbuch der Analyse des Harns von Neubauer und Vogel⁴⁾ nur kurz besprochen, in dem von Salkowski-Leube (1882) anmerkungsweise angegeben. Seegen⁵⁾ erwähnt einmal beiläufig, dass er nach der Methode gearbeitet habe. Zu diesem Vergessenwerden mag auch eine spätere Angabe von Hehner⁶⁾ beigetragen haben, dass bei der Pavy'schen Titrirung die Anwesenheit selbst geringer Mengen anderer Körper neben dem Zucker das Reductionsverhältniss des letzteren wesentlich beeinflusse, weshalb er richtiges Titriren mit der Lösung zwar nicht für unmöglich, wegen der peinlich einzuhaltenden, genau gleichen Versuchsbedingungen jedoch für unpraktisch hält. Weiter unten werde ich zeigen, dass dieser Einwurf Hehner's für die Harntitrirung keine Berechtigung hat.

Auf den Gedanken, ammoniakalische Kupferoxydlösung zur Zuckertitrirung zu verwenden, kam ich unabhängig, ohne von der Vorgängerschaft Pavy's Kenntniss zu haben, auf die ich erst gelegentlich einer Sitzung des Münchener Vereins für Morphologie und Physiologie⁷⁾,

1) Chem. Centrbl. 1879. S. 406 u. Ztschr. f. anal. Chem. Bd. XIX. S. 99.

2) Journ. of the chem. soc. T. XXXVII. p. 512 u. Ber. d. chem. Ges. Bd. XIII. (1885).

3) Zeitschr. f. anal. Chem. Bd. XIX. S. 98 u. Chem. News T. XXXIX. p. 197.

4) S. Aufl. S. 300.

5) Pflüger's Arch. Bd. XXXIV. S. 392.

6) The Analyst. T. VI. p. 218 u. Jahresber. f. d. ges. Thierchem.

7) Sitzung vom 18. Juni 1889. Berichte d. Gesellsch. u. Münchener medic. Wochenschr. 1889. S. 558.

wo ich die bereits völlig ausgearbeitete Methode vortrug, aufmerksam wurde.

Die Principien, mittelst deren allein es gelingt, den Titrimethoden des Zuckers mit alkalischer Kupferoxydlösung völlige Exactheit zu geben, sind erst durch die vortrefflichen Untersuchungen von Soxhlet¹⁾ festgestellt worden. Bis dahin hatte man geglaubt, dass das Reductionsverhältniss von Zucker zu Kupferoxyd bei der Fehling'schen Titrirung unter allen Umständen gleich, und zwar durch einfache Aequivalentbeziehungen bestimmt sei, indem 1 Molekül Zucker genau 5 Moleküle Kupfersulfat²⁾ reducire. Soxhlet aber zeigte, dass das Reductionsverhältniss unter wechselnden Versuchsbedingungen variabel sei, dass es sowohl durch die Concentration der auf einander einwirkenden Lösungen, wie durch die absolute Menge des im Titrirgemische enthaltenen Kupferoxydes, wie auch die Dauer des Erhitzens der Flüssigkeiten beeinflusst werde. Und zwar gilt dies nicht allein für die Fehling'sche Titrirung, sondern ganz allgemein auch für jede andere Titrimethode des Zuckers mit alkalischer Kupferoxydlösung.

Diese Thatsachen, zur Zeit als Pavy seine Methode publicirte noch unbekannt, haben bei meiner Methode natürlich volle Berücksichtigung erfahren. Dieselbe gestaltet sich im Einzelnen, wie folgt.

Titrirflüssigkeiten.

1. Kupfersulfatlösung von 80,78 Ggrm. $\text{CuSO}_4 + 5\text{H}_2\text{O}$ in einem Liter.
2. Natronlauge von 120 Grm. NaOH in einem Liter.
3. Wässrige Ammoniaklösung von 7,1 Proc. NH_3 , spec. Gew. 0,9722. Sie wird dargestellt durch Verdünnung von 1000 Ccm. der käuflichen 20 proc. Ammoniakflüssigkeit vom spec. Gewicht 0,925 mit 1800 Ccm. destillirten Wassers.

Die Lösungen werden alle getrennt gehalten, 1 und 2 in Büretten, 3 in einer Flasche, die zweckmässig mit einem Heber mit Quetschhahn versehen ist.

Ausführung der Titrirung.

Man kann 5 oder 2 Ccm. der obigen Kupfersulfatlösung zur Bestimmung verwenden.³⁾ Dieselben werden in ein Erlenmayer-Kölbchen gegeben, das circa 450 Ccm. fasst, hierauf werden aus einem Messcylinder 140 Ccm. der Ammoniakflüssigkeit und endlich 5 resp. 2 Ccm. der Natronlauge zugesetzt. Man erhält dann eine prachtvoll tiefblaue Flüssigkeit. Zusatz von Seignettesalz, wie bei der Fehling'schen Titrirung ist unnöthig, da das Ammoniak das Kupferoxyd bereits in Lösung hält. Das Erlenmayer-

1) Journ. f. pr. Chem. N. F. Bd. XXI.

2) Strecker, Lehrb. d. organ. Chem., bearb. von J. Wislicenus. 6. Aufl. 1874. S. 784.

3) Beim Harn kommen 2 Ccm. zur Anwendung; siehe unten.

Kölbchen wird mit einem doppeltdurchbohrten Gummistopfen verschlossen, durch dessen eine Bohrung eine Bürette mit der zu titirenden Flüssigkeit gesteckt ist, während es durch die andere mit einem aufrecht stehenden Liebig'schen Kühler in Verbindung steht. Am oberen Ende des Kühlers ist ein nach abwärts ziehendes Glasrohr angebracht, das in Schwefelsäure eintaucht, um die beim Erhitzen sich verflüchtigenden Ammoniakdämpfe aufzufangen. Die Verbindung des Gummistopfens mit der Bürette sowohl, wie mit dem Kühler ist durch Einschaltung von Gummischlauch biegsam gemacht. Die Titrirflüssigkeit wird auf dem Drahtnetz zum Sieden erhitzt und, sowie dieser Punkt eingetreten ist, die Zuckerlösung zufließen gelassen. Letzteres muss bei der ausschlaggebenden Bestimmung in einem Gusse geschehen, und hat man sich daher über die annähernd zuzusetzende Menge durch eine erste approximative Bestimmung zu überzeugen. Die Titrirflüssigkeit soll sich während des Zufließens möglichst wenig abkühlen, weshalb man dabei das Gas mit grosser Flamme brennen lässt, und wird nach erfolgtem Einfließen 4 Minuten mit kleiner Flamme in ganz schwachem Sieden erhalten. Die Lösungen sind so gestellt, dass bei genauem Einhalten dieser Bedingungen *nach 4 Minuten 5 Ccm. der Kupferlösung durch 10, und 2 Ccm. derselben durch 4 Ccm. Traubenzuckerlösung von 0,5 Proc. gerade reducirt sind.* Dabei findet ein Farbenumschlag aus noch deutlich erkennbarem blauem Ton in reine Wasserhelle statt. Dieser Endpunkt der Titrirung wird am besten so erkannt, dass man eine Bestimmung macht, wo die Flüssigkeit nach 4 Minuten Siedens einen noch eben sichtbaren blauen Ton zeigt, während eine zweite Bestimmung mit einem Plus von 0,2—0,3 Ccm. Zuckerlösung in dieser Zeit wasserhell wird. Der wahre Werth liegt dann in der Mitte. Es gelingt leicht mit einer einzigen Bestimmung den Annäherungswerth der zuzusetzenden Zuckermenge zu erhalten, indem man die Flüssigkeit successive zulaufen lässt, wobei es nicht von grossem Belang ist, wenn man zur Erreichung des approximativen Werthes auch 5 oder 6 Minuten gebraucht. Ist zu viel Zuckerlösung zugesetzt, so färbt sich die Titrirflüssigkeit nachdem das Blau verschwunden ist, gelblich, was bekanntlich durch Einwirkung der Natronlauge auf überschüssigen Zucker bewirkt wird. Meist wird man bei einiger Uebung mit 3 Bestimmungen auskommen und sehr selten mehr als 4 Bestimmungen nöthig haben, um zu einem Endresultat zu gelangen.

Beispiel. 1. Bestimmung: Zusatz von 10 Ccm. Zuckerlösung; nach $2\frac{1}{2}$ Minuten noch stark blau. Weiterer Zusatz von 5 Ccm., nach 1 Minute noch stark blau; tropfenweiser Zusatz von 2 Ccm. nach weiteren $1\frac{1}{2}$ Min. wasserhell. Im Ganzen also zugesetzt 17 Ccm. innerhalb 5 Minuten.

2. Best.: 17 Ccm. auf einmal zugesetzt, nach 4 Minuten wasserhell.

3. Best.: 16,5 Ccm., nach 4 Minuten noch eben Spur blau.

4. Best.: 16,7 Ccm., nach 4 Min. hell. Richtiger Werth = 16,6 Ccm.

Tabellen zur directen Ablesung des Zuckergehalts gemäss des Verbrauchs von Zuckerlösung (oder Harn) bei der Titrirung.

Wie oben schon erwähnt, ändert sich das Reductionsverhältniss des Zuckers zum Kupferoxyd mit der Concentration der auf einander einwirkenden Lösungen. Daraus folgt, dass z. B. 20 Ccm. einer

0,25 proc. Zuckerlösung nicht genau ebensoviel Kupferoxyd reduciren, wie 10 Ccm. einer 0,5 proc. Lösung, vielmehr reduciren sie etwas weniger. Um den hieraus entstehenden Fehler zu vermeiden, hat Soxhlet (l. c.) die Vorschrift gegeben, die zu titirende Zuckerlösung vor der endgültigen Bestimmung immer auf annähernd dieselbe Concentration zu bringen, als welche bei der Harntitrirung gewöhnlich 0,5 Proc. genommen wird. Ich habe es vorgezogen, diese immerhin umständliche Operation, die z. B. mit dem Wechsel der Bürette verbunden, bei einem geringeren Gehalt des Harns an Zucker als 0,5 Proc. aber überhaupt unmöglich ist, zu vermeiden, indem ich das Reductionsverhältniss des Zuckers für die Concentrationsgrade zwischen 0,1—0,5 Proc. ausprobierte und sowohl für die Verwendung von 5 Ccm., als von 2 Ccm. Kupferlösung hiernach Tabellen entwarf, aus denen nach der verbrauchten Menge von Zuckerlösung (oder Harn), deren Procentgehalt an Zucker (oder an sonstigen reducirenden Substanzen als Traubenzucker berechnet) sofort abgelesen werden kann. Dieselben lasse ich hier folgen.

5 Ccm. Kupfersulfatlösung.

Zuckerlösung verbraucht in Ccm.	Zuckergehalt in Proc.	Zuckerlösung verbraucht in Ccm.	Zuckergehalt in Proc.	Zuckerlösung verbraucht in Ccm.	Zuckergehalt in Proc.
10,00	0,500	13,77	0,365	21,94	0,230
10,10	0,495	13,96	0,360	22,44	0,225
10,21	0,490	14,16	0,355	22,94	0,220
10,32	0,485	14,37	0,350	23,49	0,215
10,44	0,480	14,59	0,345	24,04	0,210
10,55	0,475	14,81	0,340	24,64	0,205
10,67	0,470	15,03	0,335	25,25	0,200
10,79	0,465	15,25	0,330	25,92	0,195
10,90	0,460	15,49	0,325	26,59	0,190
11,02	0,455	15,74	0,320	27,33	0,185
11,14	0,450	15,99	0,315	28,07	0,180
11,26	0,445	16,25	0,310	28,90	0,175
11,40	0,440	16,52	0,305	29,73	0,170
11,53	0,435	16,80	0,300	30,66	0,165
11,66	0,430	17,10	0,295	31,60	0,160
11,80	0,425	17,38	0,290	32,66	0,155
11,94	0,420	17,69	0,285	33,72	0,150
12,10	0,415	18,01	0,280	34,93	0,145
12,24	0,410	18,34	0,275	36,15	0,140
12,39	0,405	18,68	0,270	37,56	0,135
12,55	0,400	19,04	0,265	38,97	0,130
12,71	0,395	19,40	0,260	40,62	0,125
12,88	0,390	19,79	0,255	42,28	0,120
13,05	0,385	20,18	0,250	44,26	0,115
13,22	0,380	20,60	0,245	46,25	0,110
13,40	0,375	21,02	0,240	48,62	0,105
13,58	0,370	21,48	0,235	51,00	0,100

2 Ccm. Kupfersulfatlösung.

Zuckerlösung oder Harn verbraucht in Ccm.	Reducirende Substanz als Trauben- zucker berech- net in Proc.	Zuckerlösung oder Harn verbraucht in Ccm.	Reducirende Substanz als Trauben- zucker berech- net in Proc.	Zuckerlösung oder Harn verbraucht in Ccm.	Reducirende Substanz als Trauben- zucker berech- net in Proc.
4,00	0,500	5,51	0,365	8,78	0,230
4,04	0,495	5,58	0,360	9,00	0,225
4,08	0,490	5,66	0,355	9,18	0,220
4,13	0,485	5,75	0,350	9,40	0,215
4,18	0,480	5,84	0,345	9,62	0,210
4,22	0,475	5,92	0,340	9,86	0,205
4,27	0,470	6,01	0,335	10,10	0,200
4,32	0,465	6,10	0,330	10,37	0,195
4,36	0,460	6,20	0,325	10,64	0,190
4,41	0,455	6,30	0,320	10,93	0,185
4,46	0,450	6,40	0,315	11,23	0,180
4,50	0,445	6,50	0,310	11,56	0,175
4,56	0,440	6,61	0,305	11,89	0,170
4,61	0,435	6,72	0,300	12,26	0,165
4,66	0,430	6,84	0,295	12,64	0,160
4,72	0,425	6,95	0,290	13,06	0,155
4,78	0,420	7,08	0,285	13,49	0,150
4,84	0,415	7,20	0,280	13,97	0,145
4,90	0,410	7,34	0,275	14,46	0,140
4,94	0,405	7,47	0,270	15,02	0,135
5,02	0,400	7,62	0,265	15,59	0,130
5,08	0,395	7,76	0,260	16,25	0,125
5,15	0,390	7,92	0,255	16,91	0,120
5,22	0,385	8,07	0,250	17,70	0,115
5,29	0,380	8,24	0,245	18,50	0,110
5,36	0,375	8,41	0,240	19,45	0,105
5,43	0,370	8,60	0,235	20,40	0,100

Vergleich meiner Titirflüssigkeiten mit denen Pavy's.

Pavy stellt sich seine Lösung dar, indem er 120 Ccm. Fehling'sche Lösung (er lässt also das Seignettesalz nicht weg, wie ich es thue) mit 300 Ccm. Ammoniakflüssigkeit vom spec. Gew. 0,88 (= 36 Proc.) versetzt und mit Wasser auf 1 Liter auffüllt. Zur Bestimmung verwendet er 20 Ccm. dieser Mischung, die durch 2 Ccm. 0,5 proc. Zuckerlösung reducirt werden sollen. Die Titirgemische enthalten in der Menge, wie sie zur Bestimmung verwendet werden:

TABELLE 1.

	CuSO ₄ + 5H ₂ O		NaOH		NH ₃	
	relativ	absolut	relativ	absolut	relativ	absolut
bei Pavy	0,415 Proc.	0,08 Grm.	0,78 Proc.	0,16 Grm.	10,8 Proc.	2,16 Proc.
bei { 5 Ccm. CuSO ₄	0,266 "	0,4 "	0,4 "	0,6 "	6,6 "	10,0 Grm.
mir { 5 Ccm. NaOH						
mir { 2 Ccm. CuSO ₄	0,106 "	0,16 "	0,16 "	0,24 "	6,6 "	10,0 "
mir { 2 Ccm. NaOH						

Ich arbeite also durchweg mit geringerer relativer, aber grösserer absoluter Menge der Reagentien.

Bei meiner Ammoniakmethode reduciren 5 Grm. Zucker 40,39 Grm. $\text{CuSO}_4 + 5\text{H}_2\text{O}$, bei der Fehling'schen Titrirung aber nur 34,64 Grm. Es verhält sich demnach das bezügliche Reductionsvermögen des Zuckers — 117 : 100. Bei Pavy ist dies Verhältniss — 120 : 100.

Versuche, die behufs Stellung meiner Titrirlösungen und Prüfung der Methode auf ihre Zuverlässigkeit angestellt wurden.

Bei der Stellung des Titers meiner Lösungen ging ich von einer 0,5 proc. Traubenzuckerlösung aus, die durch Lösen von 5 Grm. chemisch reinem Traubenzucker in 1 Liter Wasser hergestellt wurde.

Eine Analyse dieser Zuckerlösung nach der Methode von Allihn¹⁾ ergab a) 0,498 Proc., b) 0,502 Proc., demnach im Mittel genau 0,50 Proc. Traubenzucker. Der Gehalt meiner Kupfersulfatlösung wurde nun empirisch variirt, bis folgendes Titrirresultat erzielt wurde:

Kupfersulfatlösung angewandt 5 Ccm.; Zuckerlösung verbraucht: 9,9 Ccm., nach 4 Min. noch deutlich blau; b) 9,9 Ccm., nach 4 Min. noch deutlich blau; c) 10,1 Ccm., nach 4 Min. soeben hell; d) 10,1 Ccm., nach 3 1/2 Min. wasserhell; e) 10,1 Ccm., nach 3 1/2 Min. wasserhell. Es wurden also 5 Ccm. der Kupferlösung durch 10 Ccm. 0,5 proc. Zuckerlösung gerade reducirt. Die Analyse der Kupfersulfatlösung (durch Ausfällen des Kupfers in salzsaurer Lösung mittelst Zink in der Platinschale²⁾) ergab in 25 Ccm. a) 0,4100 Grm., b) 0,4095 Grm. Cu. Danach berechnen sich auf 1 Liter a) 80,83, b) 80,73 Grm. $\text{CuSO}_4 + 5\text{H}_2\text{O}$, i. e. im Mittel 80,78 Grm.

Es stellte sich nun heraus, dass 2 Ccm. der Kupferlösung + 2 Ccm. der Natronlauge unter übrigens gleichen Bedingungen von einer proportionalen Zuckermenge reducirt werden, wie 5 Ccm. Kupferlösung + 5 Ccm. Lauge. Dass dies nicht selbstverständlich, sondern hier nur zufällig der Fall ist, geht aus den oben gemachten Ausführungen über die Variabilität des Reductionsvermögens hervor.

Versuch 1. Kupfersulfatlösung angewandt 2 Ccm.; von 0,5 proc. Zuckerlösung verbraucht a) 3,9 Ccm. nach 4 Min. noch leicht blau. b) 4,1 Ccm. nach 4 Min. wasserhell; Mittel = 4,0 Ccm. Berechnet ebenfalls 4,0, da $5 : 2 = 10 : 4$.

Versuch 2. a) Kupfersulfatlösung angewandt 5 Ccm.; von Zuckerlösung unbekanntes Gehaltes verbraucht 19,8 Ccm. (= 0,255 Proc.). b) Kupfersulfatlösung angewandt 2 Ccm.; von der Zuckerlösung verbraucht 7,85 Ccm. (= 0,256 Proc.). Berechnet 7,92, da $5 : 2 = 19,8 : 7,92$.

In einigen Versuchen habe ich die mit meiner Methode (5 Ccm. Kupfersulfatlösung) erhaltenen Resultate durch andere Methoden controlirt.

1) Neue Zeitschr. f. Rübenzuckerindustrie. Bd. III. S. 230.

2) Fresenius, Anleitung z. quantit. chem. Analyse. 6. Aufl. 1875. S. 332.

1. Zuckerlösung bestimmt nach Allihn	a) 4,48 Proc.
	b) 4,52 =
=	= durch Polarisation 4,50 =
=	= nach meiner Methode 4,51 =
2. Zuckerlösung bestimmt nach Allihn	a) 3,15 =
	b) 3,23 =
=	= durch Polarisation 3,20 =
=	= nach meiner Methode 3,24 =
3. Zuckerlösung von 0,919 Proc. durch Abwägen von Zucker hergestellt; nach meiner Methode bestimmt .	0,908 =
4. Die Zuckerlösung 3 zur Hälfte mit H ₂ O verdünnt; berechnet	0,459 =
nach meiner Methode bestimmt	0,456 =

Ich reihe noch eine Anzahl Versuche an, welche beweisen, dass der oben erwähnte Einwurf Hehner's, wonach durch die Anwesenheit auch nur geringer Mengen andersartiger Körper die Reduktionsgrösse des Zuckers wesentlich verändert werde, für die Harntitrirung nicht gerechtfertigt ist.

a) Zumischung von Harnstoff und Salzen zu einer Zuckerlösung sind auf die Titrirung ohne Einfluss.

1. Zuckerlösung (5 Ccm. CuSO ₄) titirt	0,49 Proc.
Dieselbe + 2 Proc. Harnstoff titirt	0,49 =
2. Zuckerlösung (2 Ccm. CuSO ₄) titirt	0,255 =
Dieselbe + 5 Proc. Harnstoff titirt	0,252 =
3. Zuckerlösung (5 Ccm. CuSO ₄) titirt	0,555 =
Dieselbe + 3 Proc. Harnstoff, 1,5 Proc. NaCl, 0,2 Proc. Na ₂ SO ₄ titirt	0,555 =
4. Zuckerlösung (5 Ccm. CuSO ₄) titirt	0,25 =
Dieselbe + 4 Proc. Harnstoff, 2 Proc. NaCl, 0,5 Proc. Na ₂ SO ₄ (spec. Gew. = 1025) titirt .	0,25 =
Dieselbe Salzzuckermischung (2 Ccm. CuSO ₄) titirt	0,255 =

b) Zumischung von Harn zu einer Zuckerlösung ist auf die Titrirung ohne Einfluss.

1. Zuckerlösung vom Gehalt 0,49 Proc. und Harn vom Gehalt an reduc. Subst. = 0,205 Proc. zu gleichen Theilen zusammengemischt. Reduction berechnet . .	0,348 Proc.
titirt	0,355 =
2. 10 Ccm. Zuckerlösung vom Gehalt 5,1 Proc. mit Harn von Reduction = 0,145 Proc. auf 202 Ccm. aufgefüllt. Reduction berechnet	0,387 =
titirt	0,380 =
3. 10 Ccm. Zuckerlösung vom Gehalt 5,1 Proc. mit Harn von Reduction = 0,13 Proc. auf 200 Ccm. aufgefüllt. Reduction berechnet	0,378 =
titirt	0,380 =

c) Verdünnter und unverdünnter Harn liefern proportionale Resultate.

1. Hundeharn unverdünnt titirt	0,435 Proc.
= zur Hälfte verdünnt	0,210 =
= berechnet	0,217 =
2. Hundeharn unverdünnt titirt	0,42 =
= zur Hälfte verdünnt	0,21 =
= berechnet	0,21 =

Besonderheiten der Titrirung beim Harn.

Wie wir sehen, ändert also der Zusatz von Harnstoff, Salzen und Harn selbst das Reductionsvermögen einer Zuckerlösung nicht. Dennoch aber ist der Harn in seinem Verhalten bei der Titrirung mit einer Zuckerlösung nicht völlig zu identificiren. Wie ich oben zeigte, ist es für eine Zuckerlösung gleichgültig, ob man mit 5 oder mit 2 Ccm. Kupferlösung arbeitet. Das Resultat ist dasselbe: 5 Ccm. und 2 Ccm. Kupfersulfatlösung werden durch proportionale Mengen derselben Zuckerlösung reducirt. Nicht so für den Harn. Die reducirenden Substanzen des Harns unterliegen offenbar dem Einfluss, den die Concentration der Titrirlösungen und die absolut vorhandene Kupfermenge auf das Reductionsverhältniss ausüben, in höherem Maasse, als der Traubenzucker. Bei zuckerfreiem Harn wurde z. B. bestimmt mit 5 Ccm. CuSO_4 -Lösung Reduction = 0,265 Proc., mit 2 Ccm. aber eine solche von nur 0,24 Proc. Es ist also nothwendig, um vergleichbare Zahlen zu erhalten, bei der Titrirung des Harns immer die gleichen Mengen von Kupfersulfatlösung in Anwendung zu bringen; es geht nicht an, Resultate, die man bei einer Titrirung mit 5 Ccm. Kupfersulfatlösung erzielt hat, mit solchen bei Anwendung von 2 Ccm. zu vergleichen. Aus gleich zu erwähnenden Gründen erscheint es nun zweckmässig, bei der Harntitrirung die geringere Kupfersulfatmenge zu verwenden. Meine unten mitzutheilenden Bestimmungen der reducirenden Substanzen des normalen und pathologischen Harns sind demnach durchgehends mit 2 Ccm. Kupfersulfatlösung (und 2 Ccm. Natronlauge) ausgeführt worden. Beim typischen diabetischen Harn allerdings, dessen hohem Zuckergehalt gegenüber der Gehalt an sonstigen reducirenden Substanzen völlig zurücktritt, der somit einer reinen Zuckerlösung fast gleich zu setzen ist, wird man ebenso 5, wie 2 Ccm. Kupfersulfatlösung zur Titrirung verwenden können.

Bei der Titrirung diabetischer Harne, die zu diesem Behuf je nach dem Zuckergehalt 5—10—20fach verdünnt werden müssen, ist der Endpunkt ebenso scharf sichtbar, wie bei reiner Zuckerlösung. Nur wird die Lösung nach vollendeter Reduction nicht wasserhell,

sondern leicht gelb, was aber nicht etwa durch Einwirkung der Natronlauge auf überschüssigen Zucker, sondern durch gefärbte Oxydationsproducte anderer Harnbestandtheile bewirkt wird. Der blaue Ton der Flüssigkeit geht durch Mischung mit diesem Gelb gegen Ende der Titrirung häufig in eine grünliche Färbung über. Bedeutend mehr als bei typisch-diabetischen, tritt bei zuckerfreien oder nur schwach zuckerhaltigen Harnen die Gelbfärbung am Ende der Titrirung hervor. Immer geht hier ferner das Blau der Flüssigkeit im Verlauf der Reduction durch verschiedene Nuancen von Grün und Gelbgrün durch, bis am Schluss ein reines glänzendes Gelb auftritt. Diese Verhältnisse bedingen eine gewisse Schwierigkeit für die genaue Bestimmung des Endpunktes, die aber auf folgende Weise sich unschwer überwinden lässt. Erstens sind nur 2 Ccm. Kupferlösung zur Bestimmung zu verwenden. Hierdurch wird natürlich der nothwendige Harnzusatz und mit ihm die Gelbfärbung geringer. Zweitens schafft man sich ein Controlkölbchen, das genau die Farbe zeigt, die der betreffende Harn nach vollendeter Reduction annimmt, auf folgende einfache Art. Wenn bei der ersten Bestimmung der Endpunkt nahezu erreicht ist, reducirt man den Rest von Kupferoxyd durch Hinzufügen einer leicht oxydablen Substanz, die bei der Oxydation selbst keine Färbung erleidet. Dazu eignen sich sehr gut ein paar Tropfen einer 10 proc. Lösung von Hydroxylaminchlorhydrat. Dann verschwindet mit einem Schlage der grünliche Ton und das reine Endgelb tritt hervor. Das Kölbchen wird sofort verstopft und neben das zweite Kölbchen gestellt, in dem die weiteren Bestimmungen vorgenommen werden. Seine Farbe ändert sich während der zur Beendigung der Titrirung nöthigen Zeit nicht, da die Reoxydation von Cu_2O durch den Ueberschuss von Hydroxylamin hintangehalten wird. So wird es durch directen Vergleich leicht, zu entscheiden, ob bei einer weiteren Bestimmung noch ein leicht grüner Ton besteht oder nicht. Auch empfiehlt es sich, bei diluirten Harnen den Harnzusatz der zwei Bestimmungen, deren Mittel den wahren Werth darstellt, um 0,5 eventuell um 1,0 Ccm. differiren zu lassen. Der Farbenunterschied wird dadurch prägnanter, die Präcisirung des wahren Reductionswerthes aber bleibt dennoch hinreichend genau. Am besten für die Beurtheilung der Färbung scheint es mir zu sein, wenn das Licht von der Seite einfällt. Einer Vorbereitung zur Titrirung bedürfen die Harnen nicht. Die spärlichen Phosphatflocken, die in der alkalischen Lösung sich bilden, sind nicht hinderlich.

Bestimmung sehr kleiner Zuckermengen im Harn.

Zu diesem Zwecke dürfte die Methode besonderen Werth haben, indem es mit ihrer Hülfe leicht ist, das Reductionsvermögen des Harns vor und nach der Einwirkung von Hefe festzustellen. Bei einem sehr geringen Zuckergehalt des Harns aber, den die Menge der übrigen reducirenden Substanzen häufig sogar überwiegen wird, ist es offenbar unerlässlich, das nach der Hefegährung noch übrig bleibende Reductionsvermögen von der Gesamtreduction in Abzug zu bringen. Nach meinen Erfahrungen darf man nicht einmal die Differenz in der Reductionsgrösse vor und nach der Gährung ganz auf Zucker beziehen. Auch normale Harnen nämlich, die einen völlig negativen Ausfall empfindlicher Zuckerproben, z. B. der Nylander'schen Wismuthprobe ¹⁾ zeigen, reduciren nach Einwirkung von Hefe etwas weniger als vorher. Ich finde in der Literatur, dass Worm-Müller ²⁾ auf dieses Verhalten ebenfalls aufmerksam geworden ist. In den folgenden Fällen standen solche Harnen mit 2 Proc. Presshefe versetzt 40 Stunden bei 37° im Brüttofen.

TABELLE 2.

Specifisches Gewicht	Reducirende Substanz		Differenz	
	vor der Gährung Proc.	nach der Gährung Proc.	absolut Proc.	relativ zur Reduction n. d. Gährung Proc.
1026	0,355	0,28	0,075	26,8
1022	0,315	0,28	0,035	12,5
1009,5	0,115	0,105	0,010	19,0
1014	0,153	0,123	0,03	24,4
1022	0,14	0,14	0,04	28,6
1014	0,114	0,114	0,016	14,4

Mittel = 21,0

Der Verlust an reducirender Fähigkeit gestaltet sich hiernach für einige Fälle nicht unbedeutend. Absolut betrachtet schwankt die Differenz ziemlich stark, weniger jedoch, wenn man sie auf das nach der Einwirkung der Hefe noch restirende Reductionsvermögen des Harns bezieht. Sie stellt im Mittel 21 Proc. von demselben dar. Diesen Werth wird es sich empfehlen, bei der Bestimmung kleiner Zuckermengen von der Gesamtdifferenz abzuziehen. Dass man es bei diesem Vorgang in der Hauptsache mit einer Gährung im eigentlichen Sinne zu thun habe, ist mir unwahrscheinlich. Denn wenn ich auch den Traubenzucker für einen normalen Bestandtheil des

1) Zeitschr. f. phys. Chem. 1884. S. 175.

2) Pflüger's Arch. Bd. XXXIII. S. 212.

Harns halten muss, (s. unten), so ist doch seine Menge sicher zu gering, um so grosse Differenzen zu ergeben. Auch spricht dagegen, dass im Harn, der unter denselben Bedingungen, nur ohne Hefezusatz gehalten wird, öfters ebenfalls eine Verminderung des Reductionsvermögens eintritt. Dabei lässt sich dann constatiren, dass der Harn bereits in leichte Fäulniss übergegangen ist. Dies macht es wahrscheinlich, dass es sich hier (und wohl auch beim Hefezusatz) um zersetzende Einwirkung von Fäulnissbakterien auf die Kohlehydrate des Harns und diesen nahestehende Körper (Glykuronsäure und deren Verbindungen) handle. Hiermit in Uebereinstimmung ist es, dass sterilisirter, oder mit 0,3 proc. Salicylsäure versetzter Harn beim Stehen im Brütöfen seine Reductionsfähigkeit unverändert beibehält. Salkowski¹⁾ hat beobachtet, dass bei der Ammoniakgährung des Harns die Kohlehydrate desselben allmählich zerstört werden. Der Harn zeigt schliesslich die höchst empfindliche Molisch-Udránszky'sche²⁾ Reaction auf Kohlehydrate nicht mehr.

II. Vergrösserung der Reductionsfähigkeit des Harns nach Behandlung mit Säuren.

Flückiger (l. c.) hat zuerst auf diese eigenthümliche Erscheinung aufmerksam gemacht. Er verwandte Schwefelsäure; meine Erfahrungen beziehen sich auf Salzsäure. Kocht man einen Harn mit 6 Proc. HCl vom spec. Gew. 1,124 $\frac{1}{2}$ Stunde lang am Rückflusskühler, so färbt er sich dunkel, es scheiden sich schwarzbraune Flocken, offenbar Huminsubstanzen ab.³⁾ Nach der Neutralisation ergiebt er nun ein beträchtliches Plus an reducirenden Substanzen. Im Gegensatz zu Flückiger, der diese Beobachtung nur in $\frac{1}{3}$ der Fälle machte, habe ich dies Verhalten in keinem der Fälle, die ich untersucht habe, vermisst (s. Tabelle 3 S. 231).

Die durch Einwirkung von Säure neugebildeten Substanzen sind anderer Natur, als die im Harn schon präformirten, denn sie sind im Gegensatz zu diesen im Stande, Wismuthoxyd zu reduciren. Solche mit HCl behandelten Harns geben alle stark die Nylander'sche Wismuthprobe. Der Process, der beim Kochen mit Salzsäure vor sich geht, ist wohl als eine Art Invertirung, als eine Spaltung äther- oder esterartiger Verbindungen unter dem Einfluss der Säure aufzu-

1) Zeitschr. f. phys. Chem. Bd. XIII. S. 264.

2) v. Udránszky, Zeitschr. f. phys. Chem. Bd. XII. Heft 5.

3) Derselbe, Ebenda. Heft 1. S. 35.

fassen. Möglicherweise handelt es sich um eine theilweise Abspaltung von Glykuronsäure. In Wirklichkeit wird die Menge der neu gebildeten reducirenden Substanzen noch grösser sein, als sie aus der Differenz der Titrirung vor und nach der Säureeinwirkung sich ergibt, da ein Theil der reducirenden Substanzen durch die Säure sicher auch zerstört wird. Dahin deutet das Auftreten von Humin-substanzen. Auch wird Harnsäure durch die Säure zum Theil zu Chlorammonium und CO₂ zerlegt werden.

TABELLE 3.

Reduction in Proc.		Zunahme in Proc.	Bemerkungen
vorher	nach Behand- lung mit HCl		
0,225	0,26	15,5	Normaler Harn
0,153	0,205	34,6	"
0,355	0,480	35,2	Typhus
0,115	0,156	35,6	Normal
0,315	0,400	27,4	?
0,455	0,666	46,3	Ileus
0,32	0,525	64,1	Hundeharn
0,42	0,666	58,6	"

III. Ueber die sogenannten „reducirenden Substanzen“ im normalen und pathologischen Urin.

Unter „reducirenden Substanzen“ des Harns hat man sich neuerdings in der Annahme, dass Traubenzucker ein normaler Harnbestandtheil nicht sei, gewöhnt, im Gegensatz zum Traubenzucker alle jene normaler- oder pathologischerweise im Urin vorhandenen Körper zu verstehen, die mit dem Traubenzucker zwar die Fähigkeit, Kupferoxyd in alkalischer Lösung zu reduciren, gemein haben, nicht aber wie dieser unter dem Einfluss von Hefe alkoholische Gärung unter Entwicklung von Kohlensäure einzugehen vermögen. Bei ihrer quantitativen Bestimmung mittelst Titrirung wird nun der eventuelle normale Zuckergehalt, dessen Vorhandensein wir zunächst noch dahingestellt sein lassen wollen, natürlich mit bestimmt. Da es sich aber bei dem normalen Harnzucker auf jeden Fall nur um sehr geringe Mengen handeln kann, so vermag dieser Umstand die Schlüsse über das Verhalten der reducirenden Substanzen im obigen Sinne in keiner Weise zu stören.

A. Ausscheidung der reducirenden Substanzen im physiologischen Zustand.

1. Relatives Reduktionsvermögen normaler Harn.

Hierüber haben Flückiger, Salkowski und Munk (l. l. c. c.) bereits Beobachtungen angestellt. Ersterer fand ein Reduktionsvermögen auf Traubenzucker berechnet von 0,15—0,25 Proc., Salkowski ein solches von 0,254—0,596 Proc., im Mittel 0,4 Proc., während Munk's Zahlen, zwischen 0,16 Proc. und 0,47 Proc. schwankend, im Mittel 0,3 Proc. ergeben. Die höheren Werthe Salkowski's führt Munk auf eigene Versuche sich stützend darauf zurück, dass jener viel stärkere Alkalilauge, als die beiden anderen Autoren, verwendet, wodurch das Reduktionsverhältniss der Harnbestandtheile zum Kupferoxyd vergrössert wird, so dass höhere Zahlen die Folge sein müssen. Die niedrigeren Werthe Flückiger's andererseits glaubt Munk mit der Unsicherheit in der Endreaction der Methode letzteren Autors erklären zu sollen.

Die folgende Tabelle fasst die Resultate meiner Analysen zusammen. Das Reduktionsvermögen bezieht sich hier durchweg auf den Gesammtharn von 24 Stunden. Die 21 Harnröhren von 12 verschiedenen völlig gesunden Personen her.

TABELLE 4.

Nr.	Specificsches Gewicht	Reduction Proc.	Versuchsperson	Nr.	Specificsches Gewicht	Reduction Proc.	Versuchsperson
1	1009,5	0,11	I	12	1017,0	0,21	V
2	1010,5	0,10	II	13	1018,0	0,14	IX
3	1014,0	0,13	III	14	1019,0	0,19	IV
4	1014,0	0,15	IV	15	1020,5	0,19	IV
5	1014,0	0,195	V	16	1022,0	0,18	IV
6	1014,0	0,16	VI	17	1022,0	0,18	X
7	1015,0	0,115	VII	18	1021,5	0,20	IV
8	1015,0	0,13	III	19	1022,5	0,22	IV
9	1015,5	0,15	VIII	20	1023,0	0,23	XI
10	1016,0	0,19	IV	21	1026,0	0,22	XII
11	1016,0	0,132	III				

Hiernach bewegen sich die Werthe zwischen 0,10 Proc. und 0,23 Proc. und betragen im Mittel 0,17 Proc. Ich bleibe also unter dem mittleren Werthe von Munk (0,3 Proc.) und Salkowski (0,4 Proc.) beträchtlich zurück und nähere mich am meisten den Zahlen von Flückiger. Diese Differenzen finden zum Theil ihre Erklärung in der Verschiedenheit der Bestimmungsmethoden. Anders-

artige Versuchsbedingungen haben, wie oben schon mehrmals hervorgehoben wurde, auch eine Veränderung des Reductionsverhältnisses reducirender Substanzen zur Folge. Andererseits kommt in Betracht, dass die hier mitgetheilten Werthe sich ausschliesslich auf den Durchschnittsharn eines Tages beziehen, während ich vermuthen muss, dass die anderen Autoren, da sie eine weitere Bemerkung nicht beifügen, ihre Bestimmungen an Harnportionen gemacht haben, die nur einem Abschnitt des Tages entsprechen. Solche einzelne Harnportionen aber zeigen in der That häufig einen grösseren relativen Gehalt an reducirenden Substanzen als der Durchschnittsharn von 24 Stunden, auch wenn nach dem beiderseits gleichen spec. Gewichte eine annähernd gleiche Concentration der Harne wahrscheinlich ist. Dass im Allgemeinen mit steigender Concentration, wie sie in dem höheren spec. Gewichte zum Ausdruck kommt, auch das relative Reductionsvermögen der Harne zunehmen wird, ist eigentlich selbstverständlich und ergibt sich sofort aus der Tabelle 4, die nach dem spec. Gewicht geordnet ist.

Harne mit sehr hohem spec. Gewicht werden aber normalerweise zu bestimmten Tagesabschnitten, z. B. früh Morgens entleert, und diese Portionen zeigen dann ein besonders hohes Reductionsvermögen.

Die folgende Tabelle bezieht sich auf solche einzelne Harnentleerungen.

TABELLE 5.

Nr.	Specificisches Gewicht	Reduction Proc.
1	1020,0	0,26
2	1021,5	0,23
3	1021,5	0,255
4	1024,5	0,26
5	1025	0,315
6	1029	0,36

Zweifelsohne werden unter besonderen Bedingungen, nach sehr reichlichem Schwitzen u. s. w., mitunter auch noch concentrirtere und stärker reducirende Harne als z. B. Nr. 6 gefunden werden können. Indessen wird im Allgemeinen das Mitgetheilte genügen, um von den in Frage stehenden Verhältnissen ein zutreffendes Bild zu geben.

Flückiger und Munk haben auch Hundeharn in den Bereich ihrer Untersuchung gezogen. Ersterer fand diesen „2—3 mal stärker reduciren, als menschlichen Harn“, während Letzterer eher eine geringere Reduction beim Hundeharn, als beim menschlichen Harn beob-

achtete. Ein Vergleich beliebiger Harn. kann natürlich bei den Schwankungen in der Reductionsgrösse, die die Concentration schon bedingt, keine allgemeine Giltigkeit beanspruchen. Unter bestimmten Voraussetzungen jedoch kommen meine Erfahrungen denen Flückiger's nahe, indem ich fand, dass der 24stündige Durchschnittsharn eines 7,4 Kgrm. schweren Hundes bei einer Nahrung von 300 Grm. Fleisch und der eines 33 Kgrm. schweren Hundes bei 800 Grm. Fleisch 2—2½ mal so stark reducirte, als durchschnittlich der tägliche Harn eines normalen Menschen (0,17 Proc.).

TABELLE 6.

Versuchsthier Kgrm.	Specificisches Gewicht	Reduction Proc.	Nahrung Grm.
Hund 7,4	1049	0,32	Fleisch 300
"	1055	0,38	" "
Hund 33	1049	0,395	" 800
"	1057	0,435	" "
"	—	0,42	" "

Nach den Untersuchungen Hagemann's (l. c.) reducirte der Harn eines 434 Kgrm. schweren Pferdes, das mit 3,5 Kgrm. Hafer, 2,5 Kgrm. Heu und 0,5 Kgrm. Häcksel annähernd im Stickstoffgleichgewicht sich befand, wie folgt:

TABELLE 7.

Versuchsthier Kgrm.	Specificisches Gewicht	Reduction Proc.
Pferd 434	1033	0,32
" "	1044	0,37
" "	1041	0,35
" "	1041	0,41
" "	1031	0,295

Hiernach gilt für das Pferd unter diesen Bedingungen dasselbe, was soeben vom Hund erwähnt wurde. Sein Harn reducirt 2 bis 2½ mal stärker, als im Mittel der menschliche Harn.

2. Die absolute Menge der täglich ausgeschiedenen reducirenden Substanzen.

Hierüber liegen bisher für den Menschen keine Angaben vor. Die folgende Tabelle fasst meine diesbezüglichen Bestimmungen zusammen. Die 9 Versuchspersonen sind völlig normale Individuen, deren Nahrung in gewöhnlicher gemischter Kost bestand. Neben den

reducirenden Substanzen habe ich auch die tägliche Stickstoffausscheidung bestimmt, in der Hoffnung, dass vielleicht gewisse Beziehungen beider Grössen sich ergeben würden. In der 6. Spalte findet sich berechnet, wie viel reducirende Substanzen auf je 100 Grm. Stickstoff zur Ausscheidung kamen.

TABELLE 8.

Nr.	Harn- menge von 24 Stdn.	Spec. Gewicht	Reduction Proc.	Reduc. Substanz in 24 Stdn. Grm.	Stickstoff in 24 Stdn. Grm.	Reduc. Substanz in Proc. des Stickstoffs	Ver- suchs- person	Alter Jahre	Körper- gewicht Kgrm.
1	2270	1015,5	0,15	3,4	—	—	Mann	35	64
2*	1619	1020,0	0,21	3,35	18,27	18,34	"	28	81
3	2350	1014	0,16	3,76	17,77	21,16	"	31	79
4**	2025	1015	0,20	4,10	17,90	22,90	"	25	73
5	3360	1010,5	0,10	3,36	13,12	25,60	"	23	66
6	1500	1026	0,22	3,30	17,47	18,89	"	36	70
7	1330	1023	0,22	2,93	16,02	18,30	"	29	64
8	1575	1018	0,24	2,21	11,25	19,69	Frau	55	72
9	1100	1015	0,115	1,26	9,18	13,73	Knabe	13	35

* Mittel von 7 Tagen.

** Mittel von 2 Tagen.

Nach Alter und Körpergewicht annähernd vergleichbar sind die Männer 1—7. Bei ihnen ergibt sich denn auch, dass die Ausscheidung der reducirenden Substanzen in ziemlich gleicher Höhe sich bewegt. Sie beträgt im Minimum 2,93 Grm., im Maximum 4,1 und im Mittel 3,46 Grm. Die ältere Frau dagegen zeigt die nicht unerheblich geringere Ausscheidung von 2,21 Grm. und der 13jährige Knabe gar nur eine solche von 1,26 Grm. Es kommen also, wie das ja von vornherein zu erwarten war, in physiologischer Breite beträchtliche Schwankungen vor, die hier durch den Alters- und vielleicht Geschlechtsunterschied in seinem Einfluss auf den Gesamtstoffwechsel bedingt zu sein scheinen.

Was nun die Relation der reducirenden Substanzen zur Stickstoffausscheidung betrifft, so finden wir hier bei Nr. 2—8 eine annähernde Gleichmässigkeit. Die mittlere Verhältnisszahl aus diesen Bestimmungen ist 20,69 Proc. und die Schwankungen auf und ab sind nicht sehr bedeutend. Insbesondere hält sich auch bei der Frau mit der geringen absoluten Menge von reducirenden Substanzen die Relationszahl ganz nahe dem Durchschnittswerth, so dass man hieraus auf eine gewisse Abhängigkeit der Menge von reducirender Substanz von der Grösse des Eiweissumsatzes zu schliessen versucht ist. Auf diesen Punkt werde ich später noch einzugehen haben. Dagegen scheidet der Knabe im Verhältniss zum Stickstoff viel weniger redu-

cirende Substanz aus, als die erwachsenen Personen. Die vereinzelt Beobachtung kann jedoch zu Schlussfolgerungen, ob dies eine Eigenthümlichkeit des jugendlichen Alters darstelle, keine Veranlassung geben, besonders da wir weiter unten sehen werden, dass auch bei Erwachsenen unter gewissen Umständen das Verhältniss der reduci- renden Substanzen zur Stickstoffausscheidung ein bedeutend geringeres wird.

Annähernde Constanz der täglichen Ausscheidung von reduci- renden Substanzen bei gleichmässiger Ernährung.

Wenn schon bei verschiedenen Personen, wie wir soeben sahen, eine ziemlich enge Begrenzung der Ausscheidungsgrösse der reduci- renden Substanzen besteht, falls sie nur nach Ernährung und Consti- tution sich annähernd gleich verhalten, so dürfen wir noch viel eher bei demselben Individuum unter gleichbleibenden Ernährungsverhält- nissen eine gewisse Constanz der Ausscheidung erwarten. Flückiger giebt allerdings an, dass er „relativ bedeutende Schwankungen bei constanter Menge und specifischem Gewicht des täglich gelassenen Harns“ beobachtet habe. Ebenso verzeichnet Munk bei einem Hunde, der bei Fleischfütterung annähernd im Stickstoffgleichgewicht ge- wesen sein soll, grosse tägliche Schwankungen, die bis auf das 3¹/₂- fache sich erstreckten. Hagemann dagegen fand bei einem gleich- mässig gefütterten Pferde auch eine ziemlich gleichmässige Ausschei- dung reduci- render Substanzen.

Ich komme für den Menschen zu demselben Resultat und muss aus meinen Untersuchungen schliessen, dass die Menge der redu- cirenden Substanzen einen sehr constanten Factor im Stoffwechsel darstellt, ebenso constant wohl, wie es bei gleich- mässiger Nahrungszufuhr die Stickstoffausscheidung ist.

TABELLE 9.

Datum	Harn- menge	Spec. Gewicht	Reduc. Substanz Proc.	Reduc. Substanz absolut pro die Grm.	Stickstoff pro die Grm.	Reduc. Substanz in Proc. vom Stickstoff
26./VIII.	1850	1016	0,19	3,51	16,14	21,77
27./VIII.	1710	1019	0,19	3,25	16,43	19,75
30./VIII.	1580	1022,5	0,22	3,47	18,96	18,30
31./VIII.	1460	1022,5	0,22	3,17	17,26	18,37
7./IX.	1520	1021,5	0,205	3,12	16,14	19,33
10./IX.	1670	1018	0,21	3,54	20,92	16,92
26./IX.	1570	1021,5	0,23	3,61	18,44	19,57
Mittel	1623	1020	0,21	3,35	18,27	18,34

Die vorstehende Reihe ist an demselben Individuum, einem 28jährigen Manne von 81 Kgrm. Gewicht (der Verfasser selbst), bei täglich annähernd gleicher Nahrungszufuhr (gemischte Kost) durchgeführt. Die Gleichmässigkeit in der Ausscheidung der reducirenden Substanzen darf wohl eine grosse genannt werden. Im Mittel beträgt dieselbe 3,38 Grm., die maximalen Schwankungen nach oben und unten betragen nicht ganz 7 Proc. Die folgende kleine Zusammenstellung illustriert dasselbe Verhalten noch für 2 andere Individuen.

TABELLE 10.

Datum	Harnmenge	Spec. Gewicht	Reduc. Substanz Proc.	Reduc. Substanz absolut Grm.	Versuchsperson
25./X.	2100	1014	0,195	4,1	I
26./X.	1950	1017	0,21	4,1	
25./XI.	1480	1022	0,18	2,66	II
26./XI.	1500	—	0,16	2,40	

Gleichmässige Ausscheidung der reducirenden Substanzen in gleichen Tagesabschnitten.

Einige Versuche sollten mir dazu dienen, die Ausscheidungsverhältnisse der reducirenden Substanzen in einzelnen Tagesabschnitten festzustellen. Ich lasse sie hier folgen.¹⁾

TABELLE 11.

Harnmenge	Spec. Gewicht	Reduc. Substanz Proc.	Reduc. Substanz absolut Grm.	Stickstoff Grm.	Zeitabschnitt	Bemerkungen
495	1018	0,145	0,72	4,32	10 h Morgens bis 4 h Nachmittags.	1 1/2 h Mittagessen
340	1024,5	0,26	0,884	4,26	4 h Nachmittags bis 10 h Nachts.	8 h Abendessen
225	1029	0,36	0,81	4,26	10 h Nachts bis 4 h Morgens.	—
400	1023	0,19	0,76	5,01	4 h Morgens bis 10 h Morgens.	7 h Frühstück
1460	—	—	3,17	17,85	Summa	

TABELLE 12.

870	1011,5	0,13	1,13	6,35	9./XI. 12 1/2 h Mittags bis 11 1/2 Nachts.	Seit 8./IX. Abd. 8 h Hunger bis
455	1020	0,265	1,2	6,72	11 1/2 h Nachts bis 12 1/2 h Mittags.	10./IX. 12 1/2 h Mittags.
1325	—	—	2,33	13,07		

1) Versuchsperson der Verfasser.

TABELLE 13.

Harn- menge	Spec. Gewicht	Reduc. Substanz Proc.	Reduc. Substanz absolut Grm.	Stickstoff Grm.	Zeitabschnitt	Bemerkungen
450	1025	0,315	1,4	7,48	12 $\frac{1}{2}$ h Mittags bis 8 $\frac{1}{2}$ h Abends.	1 $\frac{1}{2}$ h sehr reich- liches Mittag- essen; von da ab nüchtern bis auf $\frac{1}{2}$ Liter Bier Abends.
810	1013	0,135	1,1	7,87	8 $\frac{1}{2}$ h Abends bis 4 $\frac{1}{2}$ h Morgens.	
410	1021,5	0,255	1,04	6,29	4 $\frac{1}{2}$ h Morgens bis 12 $\frac{1}{2}$ h Mittags.	
1670	—	—	3,54	21,64		

Im Allgemeinen ergibt sich auch hier eine sehr gleichmässig vertheilte Ausscheidung der reducirenden Substanzen, sowohl in Tabelle 11, wo die Mahlzeiten in der üblichen Weise stattfanden, als in dem Hungerversuch Tabelle 12. In Versuch Tabelle 13 wurde im Verlaufe des Tages nur eine sehr reichliche Mahlzeit eingenommen. In den auf diese folgenden 8 Stunden ist die Ausscheidung der reducirenden Substanzen etwas höher, als in den weiteren 2 Dritteln des Tages, was ganz wohl mit dieser Art der Nahrungsvertheilung zusammenhängen kann, obwohl die Stickstoffausscheidung ein analoges Verhalten nicht zeigt.

Der Einfluss verschiedener Nahrungsmengen auf die tägliche Ausscheidung reducirender Substanzen.

Systematische Stoffwechselversuche über die Beziehungen der reducirenden Substanzen zu den einzelnen Nahrungsstoffen habe ich nicht angestellt. Doch habe ich einige Erfahrungen über den Einfluss der Vermehrung der Kost, und zwar hauptsächlich der Eiweisszufuhr, sowie der gänzlichen Entziehung der Nahrung gewonnen.

TABELLE 14.

Datum	Harn- menge	Spec. Gewicht	Reduc. Substanz Proc.	Reduc. Substanz absolut Grm.	Stickstoff Grm.	Red. Sub- stanz in Proc. vom Stickstoff	Kost
27./VIII.	1710	1019	0,19	3,25	16,43	19,78	gewöhnlich abnorm reichliche Eiweisskost
28./VIII.	2120	1022	0,185	3,92	25,34	15,47	
29./VIII.	1590	1020,5	0,195	3,10	21,91	14,15	gewöhnlich
30./VIII.	1580	1022,5	0,22	3,47	18,96	18,30	gewöhnlich
7./IX.	1520	1021,5	0,205	3,12	16,14	19,33	gewöhnlich
9./IX.	1325	1014	0,18	2,33	12,64	18,45	Hunger
10./IX.	1670	1018	0,21	3,54	20,92	16,92	gewöhnlich

Die Versuchsperson ist hier wiederum der Verfasser selbst. Bei einer abnorm reichlichen Eiweisszufuhr am 28. August, wo

sowohl mehr Fleisch, als auch vor Allem 15 Eier mehr als am vorhergehenden und folgenden Tage gegessen wurden, zeigt sich die Menge der reducirenden Substanzen nur mässig vermehrt. Jedenfalls steht die Vermehrung nicht im Verhältniss zu dem Plus an umgesetztem Eiweiss. Während nach Tabelle 9 bei der Versuchsperson die Menge der reducirenden Substanzen durchschnittlich 18,34 Proc. von der des Stickstoffs beträgt, sind es hier nur 15,47 Proc. Auch am folgenden Tage, am 29. August, dessen Stickstoffausscheidung offenbar noch unter dem Einfluss der reichlichen Eiweisszufuhr des vorhergehenden Tages steht, ist die relative Ausscheidung der reducirenden Substanzen noch sehr gering. Erst am zweitfolgenden Tage finden sich wieder die gewöhnlichen Verhältnisse. Uebereinstimmend hiermit ist es übrigens, dass auch in Tabelle 9 einer höheren Stickstoffausscheidung meist kleinere Relationszahlen entsprechen und umgekehrt, wie z. B. das relative Minimum von reducirenden Substanzen von 16,92 Proc. bei der höchsten Stickstoffausscheidung von 20,92 Grm., das relative Maximum von 21,77 Proc. aber bei der geringsten Stickstoffmenge von 16,14 Grm. beobachtet wurde. Wir sehen also bei dieser Person, wenn wir Tabelle 9 hinzuziehen, unter physiologischen Verhältnissen Schwankungen in der auf die Stickstoffausscheidung bezogenen Ausscheidung der reducirenden Substanzen zwischen 14,15 Proc. und 21,77 Proc. Diese Differenzen deuten doch wohl darauf hin, dass einfache Beziehungen der reducirenden Substanzen zu dem Eiweissstoffwechsel als solchem nicht bestehen.

Aus dem Versuch am 9. November (Tabelle 14) geht hervor, dass im Hunger die Ausscheidung der reducirenden Substanzen beträchtlich sinkt. Es ergibt sich für den Hungertag beim Vergleich mit dem Mittel des vorhergehenden und folgenden Tages ein Minus von 30 Proc. Dagegen ist das Verhältniss zum ausgeschiedenen Stickstoff dasselbe, wie es auch bei ausreichender Kost im Durchschnitt gefunden wurde.

Der Antheil von Kreatinin und Harnsäure an der Gesamtreduction des Harns.

Die sogenannten reducirenden Substanzen des Harns stellen ein Gemenge von Körpern dar, die nur zum Theil genau bekannt sind, während über den Rest bis jetzt nur Vermuthungen vorliegen. Von bekannten normalen Harnbestandtheilen sind es die Harnsäure und das Kreatinin, denen reducirende Eigenschaften zukommen. Die übrige Menge der reducirenden Substanzen wird zur Zeit wohl übereinstimmend als zum grössten Theil aus Verbindungen der Glykuronsäure bestehend aufgefasst. Ob sich nicht eventuell auch die Aether-

schwefelsäuren aromatischer Alkohole, z. B. des Brenzcatechins, an der Reduction betheiligen, die ja im Harn (letzteres nach den Untersuchungen von Preusse¹⁾) allerdings nur bei pflanzlicher Nahrung) normalerweise vorkommen, darüber liegen zur Zeit noch keine Erfahrungen vor. Die Glykuronsäure ist ein normales intermediäres Stoffwechselproduct, wahrscheinlich ebenso der Eiweisskörper wie der Kohlehydrate, indem sie theoretisch in einfacher Weise durch Oxydation des Traubenzuckers entstehen kann, letzterer aber erwiesenermaassen sowohl bei der Eiweiss-, wie der Kohlehydratumsetzung im Organismus auftritt. Aus zahlreichen Untersuchungen geht hervor, dass die Glykuronsäure in grösseren Mengen im normalen Organismus gebildet, aber sogleich weiter oxydirt wird, wenn sie nicht Gelegenheit findet, mit einem passenden Paarling zu einer resistenteren Verbindung sich zusammenzuschliessen, die alsdann im Harn erscheint. Sie verhält sich also in dieser Beziehung wie das Glykokoll, das bei Einführung von Benzoësäure oder Salicylsäure in der beständigen Verbindung der Hippursäure oder Salicylursäure im Harn auftritt, sonst aber im Organismus nicht aufzufinden ist.

Bei Fütterungsversuchen mit verschiedenen Körpern, die meist aus der aromatischen Reihe stammen, liessen sich Verbindungen im Harn nachweisen, deren eine Componente der verfütterte Stoff, oder ein Abkömmling desselben ist, während die andere aus Glykuronsäure besteht. Als solche Körper sind aufzuführen das Chloralhydrat²⁾, das Orthonitrotoluol³⁾, der Kampher⁴⁾, Brombenzol⁵⁾, das Phenetol⁶⁾, Phenol⁷⁾, Benzol⁸⁾ und Terpentinöl.

Bei den Synthesen, die eine Anzahl anderer Körper im Organismus eingehen, ist die Betheiligung der Glykuronsäure als Paarling wahrscheinlich, aber noch hypothetisch. Hier sind zu nennen Chloroform⁹⁾,

1) Zeitschr. f. phys. Chem. Bd. II. S. 329.

2) v. Mering u. Musculus 1875. Ber. d. deutsch. chem. Ges. Bd. VIII. S. 622. — v. Mering, Zeitschr. f. phys. Chem. — Kütz, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1884.

3) Jaffé, Zeitschr. f. phys. Chem. Bd. II. S. 47.

4) Schmiedeberg u. Meyer, Ebenda. Bd. III. S. 422.

5) Baumann u. Preusse, Ebenda. Bd. III. S. 156 u. Bd. V. S. 309, und Ber. d. deutsch. chem. Ges. Bd. XII. S. 806.

6) Kossel, Zeitschr. f. phys. Chem. Bd. IV. S. 296.

7) Baumann, Arch. f. d. ges. Phys. Bd. XIII. S. 299. — Baumann u. Preusse, l. c.

8) Baumann u. Preusse, l. c.

9) Zweifel, Berl. klin. Wochenschr. 1874. S. 246, u. Zeller, Zeitschr. f. phys. Chem. Bd. VIII. S. 70.

Morphium, Nitrobenzol ¹⁾, Dichlorbenzol, Xylol, Cumol ²⁾, Indol ³⁾ und Kairin. ⁴⁾

Flückiger hat zuerst versucht, das regelmässige Vorkommen von Glykuronsäure auch im normalen Harn nachzuweisen und eine Reihe von Thatsachen festgestellt, die wenigstens mit Wahrscheinlichkeit auf dasselbe hindeuten. Da nach den erwähnten Fütterungsversuchen angenommen werden muss, dass die Glykuronsäure nur nach Anlagerung an einen Paarling der Zerstörung im Organismus entgehen kann, so wird es auch als Stütze für die Hypothese des normalen Vorkommens derselben im Harn gelten dürfen, dass solche schützende Körper, wie sie das Phenol und Indol, wahrscheinlich auch die Kresole und ähnliche darstellen, in der That zu den normalen Ausscheidungsproducten des Körpers gehören.

Wie viel nun von der Gesamtreduction des Harns auf Rechnung der Harnsäure und des Kreatinins, wie viel auf die dieser hypothetischen Glykuronsäureverbindungen und eventuell anderer Körper zu setzen ist, darüber fehlt es noch völlig an Angaben. Offenbar ist es hier vor Allem nothwendig, die Reductionsgrösse der Harnsäure und des Kreatinins zu kennen. Und zwar musste mir speciell daran liegen, das Reductionsverhältniss dieser Körper für meine ammoniakalische Kupferlösung zu bestimmen. Denn etwaige Angaben über das Reductionsvermögen von Harnsäure und Kreatinin, die nach anderer Methode ermittelt waren, konnten für mich keinen Werth haben, da, was für den Zucker gilt — dass er nämlich gewöhnliche Fehling'sche Lösung in ganz anderem Verhältnisse reducirt, als meine Titrirösung —, doch mit Sicherheit auch von jenen Körpern von vornherein angenommen werden musste.

Versuche über die Reductionsfähigkeit der Harnsäure sind von Babo und Meissner ⁵⁾, Brücke ⁶⁾ und Worm-Müller ⁷⁾ angestellt worden. Erstere fanden, dass ein Molekül Harnsäure ein Molekül Kupfersulfat reducire, während Brücke und Worm-Müller ein Molekül Harnsäure zwei Moleküle Kupfersulfat reduciren sahen. Ueber das Kreatinin liegen quantitative Angaben überhaupt nicht vor. Worm-Müller ⁸⁾ sagt nur, „dass die reducirende Fähigkeit des Krea-

1) v. Mering, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1875. Nr. 55.

2) Kütz, Ebenda. 1881.

3) Baumann, Zeitschr. f. phys. Chem. Bd. I. S. 68.

4) v. Mering, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. VII. Suppl.-Heft. S. 149.

5) Zeitschr. f. ration. Med. 3. Reihe. Bd. II. 1858. S. 329.

6) Zeitschr. d. k. k. Ges. d. Aerzte in Wien. 14. Jahrg. 1858. S. 593.

7) Arch. f. d. ges. Phys. Bd. XXVII. S. 26.

8) Ebenda. S. 62.

tinins verhältnissmässig gering sei, da ein Molekül bei Kochhitze nicht im Stande zu sein scheine, mehr als 0,75 Molekül CuO zu reduciren.“

Zu meinen Bestimmungen der Reductionsgrösse der Harnsäure verwandte ich saures harnsaures Natron, hergestellt durch Einleiten von CO₂ in eine Lösung von Harnsäure in überschüssiger Natronlauge. Der Gehalt des Salzes an reiner Harnsäure wurde durch Bestimmung des Stickstoffgehaltes desselben controlirt. Zur Titrirung gelangte eine Lösung, welche 0,1933 Proc. freier Harnsäure enthielt, unter Verwendung von 2 Ccm. meiner Kupfersulfatlösung, wie sie auch bei der Bestimmung der Harnreduction zur Anwendung kommen. Es ergab sich eine Reduction von 0,105 Proc. Traubenzucker. Die Harnsäure wirkt also auf die ammoniakalische Kupfersulfatlösung fast gerade halb so stark, wie Traubenzucker, ein, genauer, 100 Grm. Harnsäure sind äquivalent 54,3 Grm. Traubenzucker, oder 1 Molekül Harnsäure reducirt fast genau 3 Moleküle Kupfersulfat.

Die Oxydation der Harnsäure in ammoniakalischer Kupferlösung verläuft unter eigenthümlichen Erscheinungen. Anfangs bleibt die Flüssigkeit klar und wird sehr rasch entfärbt, so dass nach $\frac{1}{4}$ Minute bereits der grösste Theil des Kupferoxyds reducirt ist. Nach circa $\frac{1}{2}$ Minute trübt sich dann die Flüssigkeit, wird gelbgrün und bleibt nach vollendeter Reduction stark gelb opalescirend. Später schlagen sich citronengelbe Flocken nieder. Die Erkennung des Endpunktes der Titrirung gelingt unschwer durch Benutzung eines Controlkölbchens in der oben beschriebenen Weise.

Zur Bestimmung der Reductionsfähigkeit des Kreatinins wollte ich anfangs ein schön krystallisirtes, fast rein weisses Präparat benutzen, das ich aus der Fabrik von Trommsdorff in Erfurt bezog. Zwei Stickstoffanalysen der über Schwefelsäure getrockneten Substanz ergaben jedoch statt der geforderten 37,17 Proc. nur einen Gehalt von 32,88 Proc. Stickstoff. Ich zog es daher vor, aus menschlichem Harn dargestelltes Kreatininchlorzink für die Bestimmung zu verwenden. Leider sind nun auch diese Präparate nicht völlig rein¹⁾, sondern enthalten nur eine geringere, als die theoretische Menge von Kreatinin. Es wurde daher zuvor der Stickstoffgehalt meines Kreatininchlorzinks durch zwei übereinstimmende Analysen ermittelt und dieser der Berechnung des wirklichen Gehaltes des Präparates an Kreatinin zu Grunde gelegt. Dass die Benutzung der Chlorzinkverbindung zur Titrirung an sich zulässig sei, habe ich durch einen eignen Versuch festgestellt, der mir völlig gleiche Resultate lieferte,

1) Voit, Zeitschr. f. Biol. Bd. IV. S. 98.

ob ich eine Lösung von Kreatinin in freiem Zustande, oder dieselbe nach Zusatz von Chlorzink titrirte.

Es ergab sich nun, dass eine Lösung von Kreatininchlorzink, deren Gehalt an freiem Kreatinin sich auf 0,1714 Proc. berechnete, ebenso stark reducirte, wie eine Traubenzuckerlösung von 0,16 Proc.

Die reducirende Fähigkeit des Kreatinins stellt sich demnach für ammoniakalische Kupfersulfatlösung als unerwartet hoch heraus, indem 100 Grm. Kreatinin hierin 93,35 Grm. Traubenzucker äquivalent erscheinen.

Sehen wir nun zu, wie nach dem solchergestalt ermittelten Reductionsverhältniss der Harnsäure und des Kreatinins der Antheil dieser Körper an der Gesamtreduction des Harns sich herausstellt.

TABELLE 15.

Reduc. Substanz in 24 h Grm.	Harnsäure		Kreatinin		Reduc. Substanz ohne Harnsäure u. Kreatinin in 24 h Grm.	Antheil der Harnsäure u. d. Kreatinin a. d. Reduction Proc.	Versuchsperson
	Menge in 24 h	Reduction als Zucker	Menge in 24 h	Reduction als Zucker			
41	1,07	0,58	1,41	1,32	2,20	46,34	Mann v. 73 Kgrm. 25 J.
376	1,03	0,56	1,55	1,44	1,76	53,18	Mann v. 76 Kgrm. 31 J.
361	0,92	0,50	1,55	1,44	1,67	53,74	Mann v. 81 Kgrm. 28 J.

Bei gemischter Kost mit reichlicher Fleischmenge zeigen die vorstehenden Versuchspersonen eine hohe tägliche Ausscheidung von Harnsäure und Kreatinin. Demgemäss ist auch die Betheiligung dieser Körper an der Gesamtreduction des Harns eine sehr grosse, eine weit grössere, als man bisher annahm, nämlich durchschnittlich 51 Proc. Bei Salkowski (l. c.) finde ich die Angabe, dass nur etwa $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{6}$ der gesammten Reduction auf diese Körper zu rechnen sei, und vermuthet, dass er dabei die oben erwähnten, von Worm-Müller ermittelten Werthe für die Reductionsfähigkeit derselben im Auge hatte. Es ist jedoch zu bedenken, dass die Methode Worm-Müller's und die von Salkowski zur Bestimmung der Harnreduction verwendete ganz verschieden sind. Würde man auf Kreatinin und Harnsäure die starke Kalilauge und den Ueberschuss von Kupfersulfat einwirken lassen, deren sich Salkowski beim Harn bedient, so würden sicherlich für die Reduction dieser Körper höhere Werthe resultiren, als sie Worm-Müller erhielt. Ich glaube, dass das Princip, das ich verfolgte, alle Factoren nach derselben Methode zu bemessen, hier das allein zulässige ist.

Nun wir erkannt haben, wie maassgebend die Harnsäure- und Kreatininmenge für die Gesamtreduction des Harnes ist, können wir uns a priori einige Vorstellungen über die Abhängigkeit letzterer von der Art und Menge der Nahrungszufuhr machen. Wir können es uns jetzt erklären, dass die Relation der Harnreductionsgrösse zur Stickstoffausscheidung einen annähernd constanten Werth darstellt, insofern bei Personen mit guter, reichlicher Ernährung, wie die, deren Harn mir zur Untersuchung vorlagen, das Fleisch, in dem ja fast ausschliesslich das Kreatinin enthalten ist, unter den Eiweissträgern annähernd immer die gleiche Menge ausmachen wird, und insofern die Harnsäureausscheidung der Gesamtstickstoffausscheidung ziemlich parallel geht. Sehr reichliche Fleischkost, die viel Kreatinin in den Körper bringt, wird die Reduction des Harnes erhöhen, nicht aber braucht dies bei Genuss von zwar eiweissreicher, aber kreatinärmer Kost, also z. B. von Eiern der Fall zu sein. Und nun wird uns auch verständlich, dass in dem oben beschriebenen Versuche (Tabelle 14) mit abnorm reichlicher Eiweisskost, deren Plus den übrigen Tagen gegenüber hauptsächlich in Form von Eiern zugeführt wurde, die Menge der reducirenden Substanzen zwar etwas, aber nicht in dem Maasse, wie die Stickstoffausscheidung, zunahm. Es wurde eben die Kreatininzufuhr nicht proportional der Eiweisszufuhr vermehrt. Die oben von uns constatirte Verringerung der Ausscheidung der reducirenden Substanzen im Hunger beruht sicherlich ebenfalls zum grossen Theil auf der verringerten Kreatinin- und Harnsäureausfuhr. Dass reine Kohlehydratkost in dieser Hinsicht wie völliger Hunger wirken wird, ist selbstverständlich, und es liegt auch eine bestätigende Angabe von Munk hierüber vor, der bei reiner Kohlehydratzufuhr geringere Reduction, als bei Fleischkost, ja selbst geringere, als beim Hunger fand. Dass die Menge der hypothetischen Glykuronsäureverbindungen durch vermehrte Zufuhr der Muttersubstanzen der Säure selbst, wahrscheinlich also des Eiweisses, oder der Kohlehydrate, oder beider zusammen beeinflusst werden sollte, ist sehr unwahrscheinlich.¹⁾ Vielmehr wird es nach allem oben Gesagten darauf ankommen, dass die schützenden Paarlänge der Säure in vermehrter Menge im Organismus circuliren. Ein Theil derselben mag ja beim Eiweissstoffwechsel entstehen, ein grösserer Theil aber wird wahrscheinlich von der Darmfäulniss geliefert werden (Phenol, Indol, Kresole u. a.). Es scheint mir besonders betont werden zu sollen, dass bei dem hervorragenden An-

1) Thierfelder hat nachgewiesen, dass auch im Hungerzustand Glykuronsäure gebildet wird. Zeitschr. f. phys. Chem. Bd. X.

theil, den Harnsäure und Kreatinin an der Harnreduction haben, Schwankungen in der Grösse der letzteren durchaus nicht ohne Weiteres auf Schwankungen in der Ausscheidung der Glykuronsäureverbindungen bezogen werden dürfen, wie dies von mehreren Seiten geschehen ist. Ohne die mühsame Operation der gleichzeitigen Bestimmung der Harnsäure und des Kreatinins wird man sich hierüber keine Schlüsse erlauben dürfen.

B. Ausscheidung der reducirenden Substanzen im pathologischen Zustande.

Nachdem ich im Vorstehenden die normalen Verhältnisse einer ausführlichen Schilderung unterworfen habe, kann ich mich bei der Darlegung des Verhaltens pathologischer Harne kürzer fassen.

1. Relatives Reductionsvermögen pathologischer Harne.

Sehr häufig zeigen pathologische Harne eine grössere relative Reduction, als normale. Es hängt dies zunächst mit ihrer meist grösseren Concentration zusammen, da die Harnmenge bei Erkrankungen in der Mehrzahl der Fälle unter dem normalen Mittel bleibt. Doch weisen, wenn man das specifische Gewicht der Harne einer Beurtheilung ihrer Concentration zu Grunde legt, pathologische Harne auch bei gleicher Concentration häufig eine höhere Reduction auf, als normale. Von den concentrirten pathologischen Harnen sind es vor Allem die typischen Fieberharne, die ein grosses Reductionsvermögen besitzen. Etwaiges Sediment von Harnsäure oder harnsauren Salzen bedarf bei der Titrirung natürlich zuvor einer Auflösung durch Erwärmen des Harns, oder durch Zusatz einer kleinen Menge Alkali, die nach erfolgter Lösung zurückneutralisirt wird (s. Tabelle 16 S. 246).

Vergleichsweise habe ich in Tab. 16 einige normale Harne von ähnlicher Concentration den pathologischen gegenübergestellt. Nr. 3—14 der pathologischen Harne sind Fieberharne, und zwar sind bis auf 3—5 die untersuchten Proben dem Gesammtharn eines Tages entnommen. Die durchschnittliche Reduction derselben ist 0,37 Proc. (gegen 0,17 Proc. normal). Die höchste von mir überhaupt beobachtete Reduction beträgt 0,465 Proc. (Nr. 14), so dass nach meinen Erfahrungen 0,5 Proc. als oberste Grenze für pathologische, zuckerfreie Harne anzusetzen wäre.

Da wo die Harnmenge nicht vermindert ist, findet sich, soweit meine Untersuchungen reichen, auch in pathologischen Fällen die Reduction in normalen Grenzen. Sie kann sogar bei sehr grosser Vermehrung der Harnmenge unter diese herabsinken, so z. B. beim

Diabetes, bei dem natürlich zuvor der Zucker durch Vergärung zu entfernen ist.

Beispiele hierfür bringt Tabelle 17.

TABELLE 16.

Nr.	Pathologische Harne			Normale Harne		
	Krankheit	Harn- menge 24 h	Spec. Gewicht	Reduc. Substanz Proc.	Spec. Gewicht	Reduc. Substanz Proc.
1	Ileus, kein Fieber	600	1025	0,45	1025	0,31
2	"	780	1025	0,35	1024,5	0,26
3	Intermittens, Fieber	—	1020	0,30	1020	0,26
4	"	—	1020,5	0,34	1021,5	0,25
5	"	—	1030,5	0,37		
6	Typhus, Fieber	1300	1022,5	0,38		
7	"	750	1025	0,35		
8	Pneumonie, Fieber	820	1023	0,31		
9	"	900	1022,5	0,32		
10	"	1120	1025	0,43		
11	"	1170	1022	0,42		
12	"	900	1020,5	0,35	1021,5	0,23
13	Erysipel, Fieber	1000	1027	0,40		
14	"	700	1030	0,465	1029	0,26

TABELLE 17.

Nr.	Harn- menge	Spec. Gewicht	Reduc. Substanz Proc.	Krankheit
1	2100	1008	0,16	Floride Phthise.
2	1800	1019,5	0,16	Typhus entfiebert.
3	1400	1022,0	0,23	Peritonitis tuberculosa. Mässig. Fieber.
4	1720	1014	0,13	Arthritis deformans.
5	1500	1015,5	0,15	Pneumonie nach der Krise.
6	1820	1010	0,11	Duodenalgeschwür, Anämie.
7	1050	1012	0,16	Leichter Typhus. Fieber (Knabe).
8	1460	1015	0,12	Pleuritis exsudativa.
9	2400	10??	0,12	Leichter Diabetes. Phthis. pulmonum.
10	3400	1032	0,072	Diabet. mellit., schwere Form.
11	3400	1028	0,068	"
12	—	1038	0,068	Diabet. mellit., schwere Form.

2. Die absolute Menge der täglich ausgeschiedenen reduzierenden Substanzen.

Was diese, sowie ihre Relation zur ausgeschiedenen Stickstoffmenge anlangt, so finden sich in pathologischen Fällen zumeist keine Abweichungen von den normalen Verhältnissen, wenigstens keine solche, die bei Einzelbeobachtungen hervorträten. Die hier vorkommenden Schwankungen dürften ebenso, wie bei Gesunden, sich zwang-

los durch den Einfluss des Alters, der Nahrungsaufnahme u. s. w. erklären lassen. Eine spezifische Einwirkung bestimmter *Genera morbi* auf die Menge der reducirenden Substanzen habe ich nicht constatiren können. Nur das Fieber als solches scheint, wie es ja das relative Reductionsvermögen der Harns besonders stark vermehrt, so öfter mit einer Erhöhung auch der absoluten Ausscheidung reducirender Substanzen einherzugehen, worauf ich gleich noch zurückkommen werde.

TABELLE 18.

Nr.	Datum	Harnmenge	Spec. Gewicht	Reduc. Subst. Proc.	Reduc. Subst. in 24 h absol.	Stickstoff in 24 h	Reduc. Subst. in Proc. v. N	Krankheit	Fieber
1	15./III.	720	1030,5	0,37	2,66	—	—	Intermittens quartana.	ja.
2	16./III.	700	1027	0,29	2,03	—	—	" "	nein.
3	17./III.	1250	1014,5	0,15	1,89	—	—	" "	nein.
4	18./III.	1150	1019	0,215	2,47	—	—	" " Chinin.	nein.
5	15./III.	760	1025,0	0,40	3,04	—	—	Rheumat. Pericardit.- Pleurit.	nein.
7	16./III.	960	1022,5	0,32	3,10	—	—	Dasselbe.	nein.
8	15./III.	600	1020	0,40	2,40	—	—	Myodegeneratio cordis.	nein.
9	16./III.	1000	1017,5	0,21	2,10	—	—	Phthis. pulmon. Pleuritis.	nein.
10	27./VI.	1700	1012	0,128	2,17	—	—	Pleuro-Pneumonie n. d. Krise.	nein.
11	11./VII.	2100	1008	0,16	3,46	—	—	Fluide Phthise.	ja hoch.
12	26./VII.	600	1025	0,45	2,73	—	—	Ileus.	nein.
13	30./VII.	780	1025	0,35	2,73	—	—	" "	nein.
14	19./VII.	750	1025	0,35	2,62	—	—	Typhus.	ja.
15	29./VII.	1800	1019,5	0,16	2,97	—	—	" entfiebert.	nein.
16	30./VII.	700	1017	0,24	1,71	—	—	Darm- und Lungentuberculose. Sehr geringe Ernährung.	
17	31./VII.	830	1014	0,19	1,58	—	—	Dasselbe.	ja gering.
18	1./VIII.	630	1017,5	0,26	1,63	—	—	" "	ja gering.
19	23./XI.	1250	—	0,145	1,80	—	—	Arthritis deform.	nein.
20	24./XI.	1720	1014	0,13	2,24	—	—	" "	nein.
21	25./XI.	1630	1016	0,132	2,15	—	—	" "	nein.
22	26./XI.	1400	1015	0,13	1,82	—	—	" "	nein.
23	12./XII.	1460	1015	0,115	1,68	—	—	Pleuritis exsudativa.	nein.
24	27./IX.	3400	1032	0,072	2,45	—	—	Diabet. mellit., schwer.	nein.
25	29./IX.	3400	1028	0,068	2,30	—	—	" "	nein.
26	19./XII.	—	1038	0,068	—	—	—	" "	nein.
27	10./XII.	2400	—	0,125	3,0	14,15	21,20	Diabetes mellit., leicht. Phthis. pulmon.	ja mässig.
28	30./VIII.	1820	1010	0,11	2,0	7,83	25,55	Duodenalgeschwür. Höchste Anämie. Ab- solute Diät.	nein.
29	9./XII.	1010	1014	0,24	2,4	10,31	23,29	Phthis. pulmon. i. ultim. stadio.	ja hoch.
30	10./XII.	920	1014	0,24	2,21	—	—	Dasselbe.	ja.
31	16./IX.	1410	1022	0,23	3,24	14,6	22,20	Peritonit. tuberculosa.	ja mässig.
32	26./IX.	920	1022	0,295	2,7	12,69	21,29	Leukämie.	nein.
33	27./IX.	1000	1027	0,395	4,0	20,71	19,77	Erysipel.	ja hoch.
34	28./IX.	700	1030	0,465	3,25	—	—	" "	ja.

Wir erinnern uns, dass wir bei gesunden Erwachsenen die tägliche Ausscheidung reducirender Substanzen bei normaler Nahrungsaufnahme zwischen 2,21 Grm. (ältere Frau) bis 4,1 Grm. (junger, kräftiger Mann) schwanken sahen, bei einem Knaben von 13 Jahren dagegen nur 1,26 Grm. constatirten, dass ferner im Hunger die Menge der reducirenden Substanzen bei einem Manne, der sonst im Mittel 3,38 Grm. ausschied, auf 2,33 Grm. herabsank. Die in Tabelle 18 aufgeführten Werthe schwanken nun zumeist ebenfalls in diesen Grenzen, und in den wenigen Fällen, wo sie unter dieselben herabgehen, wird dies durch solche Einflüsse des Körpergewichtes und verminderter Nahrungsaufnahme erklärlich. So handelt es sich in Nr. 19—22, besonders aber in Nr. 16—18 um kleine, schwächliche, männliche Individuen mit geringem Ernährungszustande, und Nr. 23 ist eine kleine, magere, weibliche Person, ebenfalls mit geringer Nahrungsaufnahme.

Interessant ist, dass in den 3 Fällen von Diabetes, die zur Untersuchung kamen, nach Vergärung des Zuckers ebenfalls eine völlig normale 24stündige Ausscheidung reducirender Substanzen sich constatiren liess. Beim Diabetes liegt die Oxydation des normalerweise im Organismus entstehenden Zuckers darnieder, und da könnten sehr wohl auch andersartige, reducirende Substanzen, wie z. B. die mehrfach erwähnte Glykuronsäure, ihrem gewöhnlichen Schicksal der Verbrennung im Organismus zu einem Theile entgehen. Davon ist jedoch in unseren Fällen keine Rede. Dagegen hat Leo¹⁾ neuerdings angegeben, dass bei einer nicht unbeträchtlichen Anzahl von Diabetesfällen die Gesammttitrirung (nach Fehling) erheblich höhere Werthe (bis zu 1,5 Proc. höher) ergeben kann, als die Bestimmung des Zuckergehaltes nach der Roberts'schen Gärungsmethode. Man muss ihm völlig beistimmen, wenn er die Ausscheidung solcher Mengen von reducirenden Substanzen, die nicht Traubenzucker sind (bei einer Harnmenge von 3000 Ccm. würde dieselbe bei 1,5 Proc. 45 Grm. pro Tag betragen), für einen wesentlichen pathologischen Factor anspricht. Für künftige derartige Untersuchungen dürfte es sich nunmehr wohl empfehlen, die directe Bestimmung der Reduction des vergohrenen Harns nach meiner Methode vorzunehmen.

Das Verhältniss der täglich ausgeschiedenen Menge von reducirender Substanz zu dem ausgeschiedenen Stickstoff ergibt sich, wo es in vorstehenden Fällen bestimmt wurde, ebenfalls innerhalb der normalen Grenzwerte, die wir, wie wir uns erinnern, bei gewöhnlicher Kost zu 18,3—25,6 Proc. fanden. Freilich mag hier in

1) Virch. Arch. Bd. 107. S. 99.

manchen Fällen ein Unterschied dem normalen Verhalten gegenüber insofern bestehen, als die Gesamtstickstoff-, wie die Harnsäure- und Kreatininausscheidung zu einem abnorm grossen Theil aus dem Zerfall von Körpergewebe resultirt, statt wie bei normalen Individuen vorzugsweise von der Nahrungszufuhr abzustammen.

Einfluss des Fiebers auf die tägliche Ausscheidung reducirender Substanzen.

Einer gesonderten Betrachtung möchte ich einige Versuchsreihen unterwerfen, die bei demselben Kranken theils auf eine fieberhafte, theils eine fieberlose Periode sich beziehen. Es sind dies 2 Fälle von Pneumonie und einer von Typhus.

TABELLE 19. *Erwachsener Mann.*

Datum	Harnmenge	Spec. Gewicht	Reduc. Substanz Proc.	Reduc. Substanz in 24 h	Stickstoff in 24 h	Red. Substanz in Proc. von Stickstoff	Krankheit	Fieber	Kost
3 IX.	1120	1025	0,43	4,87	18,79	25,92	Croupöse Pneumonie	ja, hoch	Fieberdiät
4 IX.	1170	1022	0,42	4,97	19,24	25,83	"	"	"
5 IX.	900	1020,5	0,35	3,19	13,05	24,45	"	"	"
6 IX.	1870	1016,5	0,26	4,86	22,81	21,30	"	"	"
7 IX.	2000	1011,0	0,18	3,70	17,11	21,62	"	Krise	"
8 IX.	1650	1016,0	0,25	4,21	21,68	19,42	"	fieberlos	"
9 IX.	1700	1012,5	0,17	2,89	16,34	17,69	"	"	"
10 IX.	1700	1014,0	0,15	2,63	14,60	18,02	"	"	"
11 IX.	2500	1013,0	0,11	3,22	19,55	16,47	"	"	Ganze Kost-Port.

TABELLE 20. *Erwachsener Mann.*

5 VIII.	820	1023	0,31	2,54	16,27	15,61	Croupöse Pneumonie	Hohes Fieber	Fieberdiät
6 VIII.	900	1022,5	0,32	2,88	18,50	15,56	"	"	"
7 VIII.	650	1021	0,29	2,36	15,73	15,00	"	Krise	"
8 VIII.	650	1024	0,28	1,85	13,91	13,30	"	fieberlos	"
9 VIII.	620	1023	0,34	2,11	12,86	16,41	"	"	"
1 IX.	2760	1011,5	0,093	2,57	16,47	15,60	"	"	Ganze Kost-Port.
3 IX.	1500	1015,5	0,15	2,32	11,16	20,78	"	"	"
5 IX.	2700	1012,0	0,105	2,91	17,67	16,47	"	"	"

TABELLE 21. *Knabe von 14 Jahren.*

1 IX.	720	1015	0,20	1,44	—	—	Typhus abdominalis	ja	Flüssige Diät
2 IX.	1080	1014	0,185	2,00	9,42	21,24	"	"	"
3 IX.	400	—	0,325	1,80	6,63	19,62	"	"	"
4 IX.	450	1016	0,245	1,10	4,87	22,58	"	"	"
5 IX.	930	1010,5	0,13	1,20	6,31	19,00	"	"	"
6 IX.	1050	1012	0,16	1,68	8,34	20,13	"	"	"
7 IX.	1690	1017	0,10	1,69	15,35	11,01	"	entfiebert	Ganze Kost-Port.
8 IX.	1500	1020	0,11	1,72	16,34	10,53	"	"	"

In dem Pneumoniefalle (Tabelle 19) ist ein Einfluss des Fiebers auf die reducirenden Substanzen im Sinne einer Vermehrung derselben unverkennbar. Zunächst illustriert derselbe sehr schön die Erhöhung des relativen Reduktionsvermögens des Harns im Fieber und die allmähliche Rückkehr zur Norm in der fieberlosen Periode. Dann aber ist auch eine absolute, bedeutende Vermehrung der täglich ausgeschiedenen Menge reducirender Substanzen in der Fieberperiode gegenüber der fieberlosen vorhanden, selbst da, wo in letzterer wieder reichlichere Kost aufgenommen wurde. Und endlich stellt die Relation der reducirenden Substanzen zum ausgeschiedenen Stickstoff im Fieber einen bedeutend höheren Werth dar, als nach dem Aufhören desselben. Wenn wir uns erinnern, dass nach den Untersuchungen verschiedener Autoren sowohl die Harnsäure, als auch die Kreatininausfuhr im Fieber, besonders bei der Pneumonie, gesteigert sein kann, so dürfen wir hierin wohl mit Wahrscheinlichkeit die Ursache für diese Erscheinung sehen.

Nicht deutlich ist eine Vermehrung der reducirenden Substanzen durch das Fieber in den beiden anderen Fällen ausgesprochen. In dem Pneumoniefall (Tabelle 20) wird absolut im Fieber annähernd ebensoviel ausgeschieden, wie nach der Krise, allerdings erst als hier wieder reichlichere Ernährung eintrat. Dieser Umstand dürfte immerhin auf die Eigenschaft des Fiebers, die reducirenden Substanzen unabhängig von der Nahrungsaufnahme zu vermehren, hindeuten, ebenso wie dies bekanntlich ja bezüglich der Stickstoffausscheidung der Fall ist. In Bezug auf letztere wird hier weniger reducirende Substanz entleert, als durchschnittlich beim Gesunden, und zwar ist die Relation im Fieber und nach der Entfieberung ziemlich gleich.

In dem Typhusfall (Tabelle 21) dagegen ist in der Fieberperiode das Verhältniss der reducirenden Substanzen zum ausgeschiedenen Stickstoff bedeutend grösser, als in der Reconvalescenz, so dass hier wenigstens eine relative Vermehrung derselben im Fieber statthat. Die geringe absolute Reduktionsgrösse ist in diesem Falle wohl auf Rechnung des jugendlichen Alters des Patienten (14 Jahre) zu setzen.

Als Abschluss meiner Beobachtungen erübrigt es mir noch, 3 pathologische Fälle anzuführen, wo ich den Antheil von Harnsäure und Kreatinin an der Gesamtreduction des Harns bestimmt habe (s. Tabelle 22).

Es zeigen sich hier grössere Schwankungen, als sie in den oben mitgetheilten 3 normalen Fällen hervortraten. Bei dem Erysipelfall kommt der Antheil von Harnsäure und Kreatinin an der Gesamtreduction dem normalen (51 Proc.) ziemlich nahe, liegt aber bei

dem Typhusfall im Fieber beträchtlich unter, in der Reconvalenz andererseits beträchtlich über demselben. Zu irgend welchen Schlüssen dürfen die vereinzeltten Beobachtungen keine Veranlassung bieten.

TABELLE 22.

Reduc. Substanz in 24 h	Harnsäure in 24 h		Kreatinin in 24 h		Reduc. Substanz ohne Harnsäure u. Kreatinin	Antheil von Harnsäure u. Kreatinin an der Reduction Proc.	Krankheit
	als solche	als Zucker berechnet	als solche	als Zucker berechnet			
4.0	1,09	0,59	1,91	1,78	1,62	59,5	Erysipel, Fieber
2.0	0,53	0,29	0,53	0,49	1,22	39,00	(Knabe) Typhus, Fieber
1.72	0,51	0,44	0,86	0,80	0,48	72,10	(Knabe) Typhus, fieberlos (Reconval.)

Fasse ich nun schliesslich meine Resultate, betreffend die Ausscheidung der reducirenden Substanzen, nochmals kurz zusammen, so ergeben sich folgende Punkte:

1. Normalerweise reducirt der Gesamtharn eines Tages wie eine 0,1—0,22 proc. Traubenzuckerlösung. Das Mittel ist 0,17 Proc. Bei concentrirteren Harnportionen wurde auch eine höhere Reduction, bis zu 0,36 Proc., beobachtet.

2. Die Gesamtausscheidung eines Tages schwankt bei verschiedenen Personen in ziemlich weiten Grenzen. Es wurden bei einem Knaben 1,26 Grm., bei einer älteren Frau 2,2 Grm., bei jungen kräftigen Männern 2,93—4,1 Grm. gefunden. Sie erscheint also, offenbar entsprechend der Grösse des Gesamtstoffwechsels, niedriger in ganz jugendlichem und späterem Alter, höher in den mittleren Jahren.

3. Sie wird vermehrt bei gemischter Kost durch reichlichere Nahrungs- besonders Eiweisszufuhr (Fleisch?), stark vermindert im Hunger.

4. Bei gleichmässiger Ernährung besteht bei derselben Person in der Ausscheidung verschiedener Tagesabschnitte, sowie verschiedener Tage eine annähernde Constanz.

5. Es tritt in der Menge der reducirenden Bestandtheile des Harns eine gewisse, wenn auch in ziemlich weiten Grenzen schwankende Proportion zur ausgeschiedenen Stickstoffmenge hervor. Dieselbe scheint vorzugsweise von der der Stickstoffausscheidung annähernd proportionalen Ausfuhr von Kreatinin und Harnsäure abzuhängen.

6. Diese Körper haben nämlich einen viel grösseren Antheil an der Gesamtreduction des Harns, als man bisher annahm, durch-

schnittlich circa 51 Proc., so dass ihre Schwankungen diejenigen der Gesamtreduction des Harns voraussichtlich häufig beherrschen werden.

7. Pathologische Harnen, insbesondere die typischen Fieberharnen reduciren durchschnittlich stärker, als normale, zum Theil schon infolge ihrer meist höheren Concentration. Die höchste beobachtete Reduction entsprach 0,465 Proc. Traubenzucker.

8. Die absolute Tagesausscheidung von reducirenden Substanzen, sowie deren Verhältniss zur Stickstoffausscheidung bewegen sich jedoch in pathologischen Fällen meist in den auch normal beobachteten Grenzen.

9. Nur das Fieber kann eine zweifellos erhöhte Ausscheidung reducirender Substanzen zur Folge haben (durch erhöhte Harnsäure mit Kreatininausscheidung?)

10. Der bedeutende Antheil von Harnsäure und Kreatinin an der Gesamtreduction des Harns bestätigt sich auch für pathologische Fälle.

IV. Ist Traubenzucker ein normaler Harnbestandtheil?

Ob neben dem Gemenge von „reducirenden Substanzen“ im oben definirten Sinne auch Traubenzucker im normalen Harn enthalten sei, ist eine Frage von hervorragender physiologischer, wie pathologischer Bedeutung. Seit der constante, nicht unbeträchtliche Gehalt des Blutes an Traubenzucker durch zahlreiche Untersuchungen¹⁾ sicher erwiesen ist, scheint es geradezu ein physikalisch-physiologisches Postulat zu sein, dass ein so leicht diffusibler Stoff in den Harn, der doch zum Theil ein Filtrat des Blutes darstellt, übergehe. Vom klinischen Gesichtspunkte aus aber würde ein normaler Zuckergehalt des Harns deshalb von grossem theoretischen Interesse sein, weil alsdann das charakteristischste Symptom des Diabetes, die Glykosurie, nicht als eine qualitativ völlig anormale Erscheinung, sondern nur als eine quantitative Steigerung eines normalen Vorganges aufzufassen wäre. Uebrigens würde es alsdann auch sehr wahrscheinlich, dass in physiologischer Breite Schwankungen des Zuckergehaltes des Harns vorkommen könnten, welche bis an die Grenze des Nachweises desselben mittelst der klinischen Zuckerproben heranreichen, so dass diagnostische Irrthümer der pathologischen Glykosurie gegenüber zu befürchten wären.

Die Frage der normalen Glykosurie hat daher auch, seit sie aufgeworfen, eifrige Bearbeitung erfahren, und eine grosse Anzahl von Autoren ist für und wider dieselbe in die Schranken getreten.

1) Literatur siehe Hoppe-Seyler, *Physiol. Chemie*. S. 427.

Brücke¹⁾ behauptete schon 1858, dass normalerweise im Harn Traubenzucker vorhanden sei, da es ihm gelungen war, durch Fällung mit alkoholischer Kalilösung sowohl, als auch mit Bleiessig und Ammoniak — Methoden, bei denen bekanntlich Traubenzucker als unlösliches Zuckerkali, resp. Bleisaccharat abgeschieden wird — aus dem Urin eine Substanz darzustellen, deren Lösung, wie dies Zucker thut, mit Alkali erhitzt sich bräunte und Kupfer- und Wismuthoxyd reducirt. Bence-Jones²⁾ (1860), der sich, wie die meisten späteren Untersucher, der Brücke'schen Bleifällung bediente, konnte von der schliesslich erhaltenen Lösung auch die Fähigkeit, den polarisirten Lichtstrahl rechts zu drehen, constatiren. Zu demselben Resultat kamen Iwanof³⁾ und Meissner und Babo.⁴⁾ Pavy⁵⁾ (1876) konnte alle diese Resultate bestätigen, ebenso Abeles⁶⁾ (1879), dessen Versuche durch den grossen Maassstab, in dem sie angestellt waren, bemerkenswerth sind. Er konnte denn auch Rechtsdrehung bis 0,6 Proc. Zucker entsprechend beobachten und erhielt bei einem Gährungsversuch die beträchtliche Menge von 0,103 Grm. CO₂. Auf eine besondere Reaction, nämlich die Fähigkeit des Harns, Molybdänsäure zu reduciren, hat Huizinga⁷⁾ den Nachweis normalen Zuckergehaltes im Harn basiren wollen.

Gegen das normale Vorkommen von Zucker im Harn spricht sich Friedländer⁸⁾ aus, welcher fand, dass die reducirende Substanz des letzteren durch starke Jodkaliumlösung nicht angegriffen wurde, während Zucker durch sie zersetzt wird. Maly⁹⁾ und Seegen¹⁰⁾ kamen bei ausgedehnten Untersuchungen zu negativen Resultaten, ebenso Kütz¹¹⁾ und Regulus-Moscatelli¹²⁾, die mit grossen Mengen von Urin, bis zu 200 Litern, arbeiteten. Der Widerspruch in diesen Untersuchungsergebnissen der verschiedenen Autoren muss uns zu dem Schluss veranlassen, dass es sich, falls der Traubenzucker einen

1) Wien. akad. Sitzungsber. Bd. XXIX. S. 346 u. Bd. XXXIX. S. 10.

2) Chem. soc. quart. Journ. Vol. XIV. p. 22.

3) Ueber die Glykosurie der Schwangern. Diss. Dorpat 1861.

4) Zeitschr. f. rat. Medic. (3.) Bd. II.

5) Guy's Hosp. Reports. Vol. XXI. p. 413.

6) Centralbl. f. d. ges. med. Wissensch. 1879. Nr. 3, 12 u. 22.

7) Arch. f. d. ges. Phys. 1870. 10. u. 11. Heft.

8) Arch. d. Heilk. Bd. VI. S. 97.

9) Wien. akad. Sitzungsber. Bd. LXIII. (II.) 1871.

10) Ebenda. Bd. LXIV. (II.) 1871. — Diabetes mellitus. 2. Aufl. 1875. S. 196.

— Wien. med. Wochenschr. 1878. Nr. 12 u. 13. — Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1879. Nr. 8 u. 16.

11) Arch. f. d. ges. Phys. Bd. XIII. S. 269.

12) Vorkommen von Zucker und Gallenfarbstoff im normalen Harn. Dissert. Erlangen 1880.

normalen Harnbestandtheil darstellt, auf jeden Fall nur um sehr geringe Mengen desselben handeln kann.

Dazu kommt, dass Reductionsfähigkeit und rechtsseitige Circumpolarisation einer Flüssigkeit für das Vorliegen von Traubenzucker an beweisender Kraft verloren haben, seitdem man dasselbe Verhalten von der Glykuronsäure kennen gelernt hat, deren Vorkommen im normalen menschlichen Harn, wie wir uns erinnern, wahrscheinlich geworden ist. Die Frage erscheint auf jeden Fall durchaus noch nicht als abgeschlossen, und es sind vor Allem neue Untersuchungsmethoden wünschenswerth, da mit den bis jetzt verwendeten das Erreichbare erreicht zu sein scheint.

Aus dem Baumann'schen Laboratorium sind in letzter Zeit zwei Arbeiten erschienen, die mit neuen Reactionen die Frage aufgegriffen haben. v. Udránszky¹⁾ berichtet über höchst empfindliche Reactionen auf Furfurol, ein charakteristisches Derivat der Kohlehydrate, und weist nach, dass man dieselben in jedem normalen Harn erhalten könne, woraus mit Sicherheit auf einen Gehalt desselben an Kohlehydraten zu schliessen sei. Die vor einiger Zeit von Molisch²⁾ angegebene Reaction auf Zucker mit concentrirter Schwefelsäure und Thymol oder α -Naphthol, die ebenfalls leicht im normalen Urin gelingt, hat v. Udránszky ebenfalls als Furfurolreaction erkannt. Baumann³⁾ hat kürzlich auf die Verwendbarkeit des Benzoylchlorids zur Ausfällung von Kohlehydraten aus Lösungen hingewiesen, wobei sie in Form unlöslicher Benzoësäureester abgeschieden werden. In der That giebt nun normaler Urin, mit Benzoylchlorid behandelt, eine Fällung, in der Wedenski⁴⁾, ein Schüler Baumann's, neben einem dextrinartigen Körper auch einen solchen nachwies, der die reducirenden Eigenschaften des Traubenzuckers zeigte.

Alle bisher erwähnten Methoden müssen sich darauf beschränken, den Nachweis von Zucker durch Reactionen in Lösungen zu führen, welche letztere allerdings meist in einer für Zucker bis zu einem gewissen Grade charakteristischen Weise erhalten wurden. Trotz vieler darauf verwandter Mühe ist es bis jetzt nicht gelungen, den Zucker als solchen, oder auch ein charakteristisches Derivat desselben, zu isoliren, das man nach Farbe, Krystallform, Löslichkeitsverhältnissen, Schmelzpunkt, Elementaranalyse u. s. w. hätte mit Sicherheit identificiren können.

1) Zeitschr. f. phys. Chem. Bd. XII. Heft 5.

2) Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wissensch. Bd. XCIII. (II.) S. 912.

3) Ber. d. deutsch. chem. Ges. Bd. XIX. S. 3218.

4) Zeitschr. f. phys. Chem. Bd. XIII. Heft 1.

Ein Reagens nun, das für die chemische Behandlung der Zuckerarten von grossem Werth geworden ist, ist das von E. Fischer¹⁾ 1864 zuerst dargestellte Phenylhydrazin. Dasselbe hat die charakteristische Eigenschaft, mit zwei grossen chemischen Körperklassen, den Aldehyden und Ketonen, unter Wasseraustritt sich zu vereinigen und Verbindungen meist krystallinischer Structur zu bilden. Mit den Zuckerarten (bekanntlich ebenfalls Aldehyde, resp. Ketone) bildet es die sogenannten Azone, gelbgefärbte krystallinische, in Wasser schwer oder unlösliche Verbindungen, die nach eben diesen Eigenschaften, sowie nach dem scharf charakterisirten, hochliegenden Schmelzpunkt leicht zu erkennen sind. Traubenzucker (und Lävulose) liefern auf diese Weise das Phenylglukosazon, das, in Wasser unlöslich, von der gelben Farbe des Schwefelarsens ist, in reinem Zustand in feinsten, meist garbenförmig aneinandergelagerten Nadelchen krystallisirt und bei 204—205 ° unter Gasentwicklung zu einer rothbraunen Flüssigkeit schmilzt.

Schon Fischer (l. c.) deutet an, dass das Phenylhydrazin als Reagens auf Zucker im Harn werthvoll werden könne, und v. Jacksch²⁾ hat demnach auf die Reaction, die er für die empfindlichste und sicherste der bekannten Zuckerproben erklärt, eine klinische Methode gegründet. Er verdünnt den Harn zu gleichen Theilen mit Wasser im Reagensröhrchen, setzt 2 Messerspitzen Phenylhydrazinchlorhydrat und 4 Messerspitzen essigsäures Natron zu und erwärmt 20 Minuten im Wasserbade. Beim Abkühlen in Wasser entsteht entweder sofort ein Niederschlag, der sich mikroskopisch als aus Nadelchen gebildet erweist, oder solche Nadelchen lassen sich bei ganz geringem Gehalt an Zucker nach dem Absitzen im Sediment nachweisen. In normalem Harn hat v. Jacksch die Reaction nicht eintreten sehen.

Als ich mich im Sommer 1886 mit der Nachprüfung dieser Angaben beschäftigte, fand ich, dass die Empfindlichkeit der Probe mit der Menge von zugesetztem Phenylhydrazin und der Dauer des Erwärmens zunimmt. Wendet man auf 10 Ccm. unverdünnten Harns 0,5 Grm. salzsaures Phenylhydrazin und 1 Grm. essigsäures Natron an und erhitzt im Reagensrohr circa 1 Stunde lang im kochenden Wasserbade, so findet man fast ausnahmslos in jedem normalen Harn bei mikroskopischer Durchmusterung des nach einer Reihe von Stunden (bis 12 Stunden) gebildeten Sediments nadelförmige, hellgelbe Mikrokrystalle, allerdings oft in nur sehr geringer, häufig aber auch

1) Ber. d. deutsch. chem. Ges. Bd. XVII. S. 579.

2) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XI. Heft 1.

in ziemlich reichlicher Menge. Die feinen Nadelchen können zu mannigfachen Formen, zu compacteren Drusen, zu Büscheln, Garben, moosartigen Verzweigungen aneinandergelagert sein, oder auch einzeln liegen, sind häufig etwas gebogen und oft in Haufen von amorphem, gelben Körnchen, oder braunrothen Schollen und Tröpfchen eingebettet und versteckt.

Bei Durchsicht der Literatur finde ich, dass auch Schilder¹⁾ ähnliche Beobachtungen gemacht hat. Derselbe fand, dass in dem nach der Ludwig-Abeles'schen²⁾ Bleifällungsmethode erhaltenen Niederschlage aus normalem Harn ein Körper enthalten sei, der mit Phenylhydrazin die gelben Krystalle bilde. Auch Müller³⁾, der unter meiner Leitung arbeitete, konnte auf diese Weise in jedem normalen Harn eine gelbe mikrokrystallinische Phenylhydrazinverbindung erzielen. Diese Beobachtungen mussten den Gedanken nahe legen, dass es sich bei dieser Reaction um den normalen Harnzucker handle. Ein Beweis hierfür konnte allerdings in der blossen Bildung der Krystalle nicht liegen, da die Möglichkeit besteht, dass auch andere im Harn enthaltene Körper eventuell ähnlich aussehende Verbindungen liegen. Hier ist es vor Allem wieder die hypothetische Glyceronsäure des Harns, die als Störfried sich aufdrängt. Dieselbe giebt in der That nach den Untersuchungen von Thierfelder⁴⁾ mit Phenylhydrazin eine ebenfalls in mikroskopischen gelben Nadeln krystallisirende Verbindung, die jedoch durch ihren weit niedriger liegenden Schmelzpunkt von 114—115° vom Phenylglykosazon scharf unterschieden ist.

Ich habe daher in zwei getrennten Versuchsreihen die Reindarstellung der in Frage stehenden Substanz behufs näherer Charakterisirung derselben durchgeführt.⁵⁾

Der in Arbeit genommene Harn rührte von verschiedenen, völlig gesunden, jüngeren Männern (Bediensteten des Krankenhauses) her. Die grösste Sorgfalt wurde natürlich auf die Constatirung eines völlig normalen Verhaltens der Harnes bezüglich eines Zuckergehaltes gelegt. Es wurden daher nur solche verwendet, die mit der Wismuth-Zuckerprobe in der empfindlichen Modification von Nylander⁶⁾ ein absolut

1) Wien. medic. Blätter 1886. Nr. 13.

2) Abeles, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1879. Nr. 3.

3) Ueber das Vorkommen sehr kleiner Zuckermengen im Harn. Dissertation. München 1889.

4) Zeitschr. f. phys. Chem. Bd. XI. S. 388.

5) Die Resultate der Untersuchung wurden im Münchner Verein f. Morph. u. Physiol., Sitzung vom 22. Januar 1889, bereits kurz mitgetheilt.

6) Zeitschr. f. phys. Chem. Bd. VIII. 1884.

negatives Resultat, d. h. nach 5 Minuten Kochens einen rein weissen Phosphatniederschlag gaben. (Bekanntlich kann dieser auch bei sicher normalen Harnen mehr oder minder grau sein.) Die Phenylhydrazinprobe ergab aber nichtsdestoweniger in den Harnen die erwähnten gelben Krystalle.

Versuch I. 6 Liter Harn nach der Ludwig-Abeles'schen (l. c.) Methode mit Chlorblei gefällt, abfiltrirt, das Filtrat mit NH_3 gefällt, abermals filtrirt, der Rückstand ausgewaschen und auf Thonplatten getrocknet, dann in wenig Wasser vertheilt und mit concentrirter Oxalsäurelösung zerlegt.

Die oxalsäurehaltige, schwach braune Lösung mit Bleiessig in geringem Ueberschuss versetzt, abfiltrirt und das Filtrat mit Schwefelwasserstoff entleert. Es resultirte eine fast wasserklare Flüssigkeit von ca. 150 Ccm. Dieselbe mit kohlensaurem Kalk neutralisirt, auf je 100 Ccm. mit 5 Grm. Phenylhydrazin und 10 Grm. essigsauerm Natron versetzt und 24 Stunden in der Kälte stehen gelassen. Hierauf wurde von ausgefallenen harzigen Massen abfiltrirt und das goldgelbe Filtrat $1\frac{1}{2}$ Stunden auf dem Wasserbad erhitzt, wobei die Flüssigkeit auf circa 70° sich erwärmte. Beim Erkalten ziemlich reichlicher Niederschlag rothgelber Flocken neben geringer Menge harziger, braunrother Massen. Erstere erwiesen sich unter dem Mikroskop als aus büschelförmigen Nadelchen bestehend.

Der Niederschlag getrocknet, pulverisirt und mit Chloroform zunächst in der Kälte, dann in der Wärme ausgezogen. Dabei gingen vorzugsweise die amorphen braunrothen Massen in Lösung, weniger die gelbkrystallinische Verbindung. Doch fand dabei immerhin Verlust statt. Der Rückstand in 60 proc. Alkohol aufgenommen, der Alkohol zum Theil weggekocht. Beim Erkalten fallen hellgelbe Krystallflocken aus, mikroskopisch dichte Nadelbüschel bildend, Schmelzpunkt 198° . Dieselben in heissem absoluten Alkohol aufgenommen und mit Ligroin versetzt. Der entstehende amorphe, schwefelgelbe Niederschlag in heissem 96 proc. Alkohol aufgenommen und auskrystallisiren lassen. Nun fallen theilweise schon makroskopisch sichtbare Nadelchen aus, Schmelzpunkt $204\text{--}205^\circ$. Abermals aus Alkohol umkrystallisirt resultiren arsensulfidgelbe Nadelchen, Schmelzpunkt 205° .

Versuch II. 17 Liter Harn genau wie in I behandelt, 0,3 Grm. unreine Krystallmasse erhalten. Es machte hier jedoch die Reinigung mehr Schwierigkeiten wie in I. Dieselbe gelang schliesslich durch Lösen der Krystalle in absolutem Alkohol und Versetzen mit Chloroform. Nach langem Stehen fallen mikroskopische gelbe Nadelchen aus, Schmelzpunkt 196° . Lösung in Alkohol, Zusatz von Wasser und Wegkochen eines Theils des Alkohols. Es fallen schon makroskopisch erkennbare feinste Nadelchen aus, die mikroskopisch Aneinanderlagerung zu Garben erkennen lassen. Schmelzpunkt $204\text{--}205^\circ$.

Auch in einem 3. Versuch mit 5 Liter Harn gelang es, die gelbe Phenylhydrazinverbindung vom Schmelzpunkt 205° zu isoliren. Doch reihte ich denselben den obigen deshalb nicht als gleichwerthig an, weil der Harn von wenn auch nur leicht kranken Personen stammte (abgelaufene Pleuritis, Typhusreconvalescent, Myodegeneratio cordis

und Bleilähmung). Die Prüfung dieser Harne mit der Nylander'schen Probe auf Zucker gab ebenfalls ein völlig negatives Resultat.

Es wurde also in diesen Versuchen ein dem Phenylglykosazon in Farbe und Krystallform völlig gleichender Körper aus normalem Harn dargestellt. Während die noch verunreinigten Krystalle mannigfache Formen (wie im Harn) zeigen, insbesondere immer nur sehr klein und nur mikroskopisch als solche zu erkennen sind, bilden sie nach gelungener Reinigung mit blossen Auge erkennbare schlanke Nadelchen, ebenso wie das aus reinem Zucker dargestellte Azon. Ausschlaggebend für die sichere Identificirung¹⁾ der Krystalle mit Phenylglykosazon aber ist die genaue Uebereinstimmung des Schmelzpunktes, der bei 204—205°, beim Umkrystallisiren constant, gefunden wurde. Auch war die Art des Schmelzens zu einer rothbraunen Flüssigkeit unter Gasentwicklung völlig die oben für Phenylglykosazon erwähnte charakteristische. Es ist somit kein Zweifel, dass es sich hier wirklich um Phenylglykosazon handelt. Insbesondere ist eine Verwechslung mit der Phenylhydrazinverbindung der Glykuronsäure bei der ausserordentlichen Differenz in der Höhe der beiderseitigen Schmelzpunkte völlig ausgeschlossen. Aus diesem Befunde von Phenylglykosazon aber ist man berechtigt zu schliessen, dass der normale Urin Traubenzucker enthalte.

V. Die sichere Erkennung kleiner Zuckermengen im Harn.

Von je her galt die Gährungsprobe für die zuverlässigste Methode des Zuckernachweises im Urin. Aber so allgemein einerseits ihre Anerkennung, so gering ist andererseits bis jetzt ihre Verbreitung, besonders in praktischen Kreisen. Und wenn ich einige Erfahrungen, die ich über ihre Handhabung, vor Allem aber über ihre ausschlaggebende Bedeutung in einzelnen Fällen gemacht habe, hier mittheile, so geschieht es in der Hoffnung, hierdurch zu ihrer häufigeren Anwendung vielleicht etwas beizutragen.

Dass die Gährungsprobe nicht nur eine höchst zuverlässige, sondern auch eine sehr empfindliche Methode darstellt, hat Einhorn²⁾ kürzlich gezeigt. In einer diesbezüglichen Untersuchung kommt er zu dem Resultat, dass 0,1 Proc. Traubenzucker ohne Weiteres im Harn mit Sicherheit nachgewiesen werden kann, ja dass es unter bestimmten Bedingungen gelingt, sogar noch 0,05 Proc. aufzufinden.

1) Zur Elementaranalyse reichte leider die Menge der gewonnenen Substanz nicht aus.

2) Virchow's Arch. Bd. 102. S. 263.

Die Schwierigkeit, welche der Anwendung der Gährungsprobe auf sehr kleine Zuckermengen entgegensteht, ist bekanntlich die, dass auch normaler Harn mit Hefe, zum Theil durch Vergährung der normalen Zuckerspuren, hauptsächlich aber durch die sogenannte Selbstgährung der Hefe ¹⁾ etwas Gas entwickelt. Es bedarf daher immer eines Controlversuches mit normalem Harn, um zu constatiren, ob in dem zu untersuchenden Harn eine diese Selbstgährung erheblich übertreffende Gasentwicklung stattfindet. Einhorn fand nun, dass man durch vorheriges Auskochen des Harns während etwa 10 Minuten diese normale Gasentwicklung so weit beschränken könne, dass auch 0,05 Proc. noch sicher nachweisbar werden. Kobrak ²⁾ konnte die Resultate Einhorn's bestätigen.

Die allenthalben käufliche Presshefe ist, so lange sie nicht in Fäulniss sich befindet (sie soll einen feinen, obstartigen, keinen fauligen Geruch haben), in allen Fällen gährungstüchtig. Immerhin ist die Controlirung ihrer Wirksamkeit durch einen Versuch mit künstlichem Zuckerharn der Vorsicht gemäss.

Zusatz von Nährlösungen (Weinsäure, Pepton u. s. w.) zum Harn, um seine Vergährung zu erleichtern, sind unnöthig ³⁾, da der Harn selbst eine gute Nährlösung darstellt, und zwar im Allgemeinen eine um so bessere, je concentrirter er ist.

Von Wichtigkeit ist es, den Hefezusatz des zu untersuchenden und des Controlharns genau gleich gross zu nehmen, da die Grösse der durch die Selbstgährung der Hefe bedingten Gasentwicklung von der Hefemenge abhängig ist. Man gewöhnt sich überhaupt am besten daran, in allen Fällen procentisch den gleichen Hefezusatz zu machen, und zwar sind nach meinen Erfahrungen 2 Proc. Hefe auf das Harnvolum gerechnet eine zweckmässige, immer genügende Menge.

Eine geeignete Temperatur für die Gährung sind 25° C. (nicht tiefer), wie sie neben einem Ofen, in der Küche u. s. w. leicht anzutreffen ist. Das Optimum der Gährungstemperatur liegt nach Jodlbauer ⁴⁾ bei 34° C. Hier producirt die Gährung (aber auch die Selbstgährung) mehr Gas, als bei 25°.

1) Pasteur führt den Vorgang der Selbstgährung der Hefe auf eine Umwandlung der Cellulose der Hefemembran in Zucker und Vergährung des letzteren zurück. Diesem Process der Selbstgährung ist Hefe, der man keinen Zucker zuführt, immer unterworfen.

2) Zum Nachweis kleiner Zuckermengen im Harn. Diss. Breslau 1867.

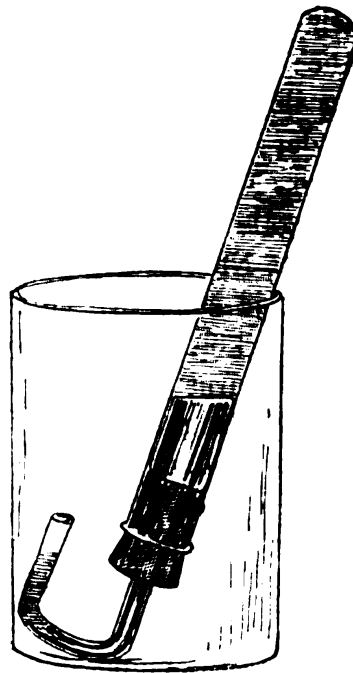
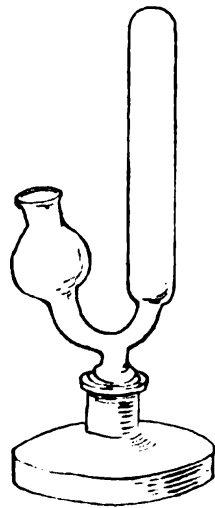
3) Einhorn l. c.

4) Ueber die Anwendbarkeit der alkoholischen Gährung zur Zuckerbestimmung. Neue Zeitschr. f. Rübenzuckerindustrie 1888.

Als Gährungsgefäße benutzt man bislang fast allgemein eigens zu dem Zwecke aus Glas gefertigte Apparate, deren Princip und Anwendungsweise am besten aus untenstehender kleiner Abbildung (Fig. 1) verständlich sein dürfte. Der lange Schenkel des U-förmigen Rohres wird mit dem mit Hefe versetzten Harn völlig angefüllt. Das bei der Gährung entwickelte Gas sammelt sich in der Kuppe deselben, die verdrängte Flüssigkeit in dem birnförmig erweiterten kurzen Schenkel an. Die Füllung dieser Röhren aber ist umständlich und überhaupt die Abhängigkeit von einem derartigen besonderen Instrumente einer allgemeinen Einführung der Probe hinderlich. Ich empfehle daher folgende höchst einfache und durchaus praktische Vorrichtung ¹⁾ (Fig. 2).

Fig. 2.

Fig. 1.



Ein Reagensröhrchen wird mit der Hefe-Harnmischung zum grössten Theil gefüllt (beim Controlversuch gleich hoch), hierauf durch Zugiessen von Quecksilber die Flüssigkeit bis nahe zum Ueberlaufen gebracht und nun ein durchbohrter Stopfen (am besten aus Gummi), durch den ein U-förmig gebogenes Glasröhrchen gesteckt ist, aufgesetzt. Letzteres füllt sich dabei mit verdrängtem Harn. Der Apparat ist nun völlig luftleer, er wird umgedreht; auch hierbei kann

1) Herr Prof. Tappeiner hatte die Güte, derselben in seiner „Anleitung zu chem.-diagnost. Untersuchungen am Krankenbette“. 4. Aufl. bereits Erwähnung zu thun.

keine Spur von Luft eindringen; das Quecksilber fließt dabei in den unteren Theil des Gläschens herab, das angesetzte Röhrchen theilweise einnehmend, und die Probe ist präparirt. Das Quecksilber könnte man auch weglassen, doch ist seine Anwendung vorzuziehen, damit der Hefesatz bei der Gährung nicht aus dem Gläschen herausgetrieben wird. Der Apparat wird in ein Glas gestellt, welches das bei der Gährung verdrängte Quecksilber aufnimmt. Durch die Zerlegbarkeit des Apparates gestaltet sich auch seine Reinigung sehr einfach.

Eine grössere Reihe von Versuchen unter den geschilderten Bedingungen hat mich zu demselben Resultat, wie Einhorn und Kobrak geführt, nämlich dass man 0,1 Proc. Zucker ohne Weiteres noch im Harn durch Gährung nachweisen kann. Dieses Ergebniss habe ich nicht nur mit normalem, sondern auch mit pathologischem Urin jeglicher Concentration vom diluirten Harn bis zum hochgestellten Fieberharn erhalten. Als richtige Gährungsdauer für einen so geringen Zuckergehalt sind 18—20 Stunden anzusetzen. Bei stärkerem Gehalte ist das positive Resultat schon nach 2—3 Stunden, oder in noch kürzerer Zeit vollkommen deutlich.

Eine zweite, von der bisher beschriebenen verschiedene Art, die Gährung zum sicheren Zuckernachweis zu benutzen, ist durch Worm-Müller¹⁾ und nach ihm durch Rosenbach²⁾ zum Vorschlag gekommen. Man solle das Ergebniss der gewöhnlichen Zuckerproben controliren, indem man feststellt, ob dieselben, falls sie positiv ausfielen, nach Einwirkung von Hefe nunmehr ein negatives Resultat ergeben, ob also der reducirende Körper durch Gährung entfernbar, mithin Zucker sei. Mir ist es nun in der That bei einer Versuchsreihe mit 20 Harnen verschiedenster Art, die mit 0,1 Proc. Zucker versetzt waren, nicht einmal vorgekommen, dass nach 18stündiger Gährung unter den obigen Bedingungen eine empfindliche Reductionsprobe, nämlich die Nylander'sche Wismuthprobe noch positiv ausgefallen wäre. Die Voraussetzung für obigen Vorschlag erweist sich also für die von mir eingehaltenen Bedingungen als richtig (s. übrigens weiter unten).

Man darf wohl annehmen, dass es mit diesen beiden Anwendungsarten der Gährungsprobe ausnahmslos zu entscheiden gelingen wird, ob in einem Harn Zucker vorliege oder nicht. Für schwierige Fälle hat mir folgender *Modus procedendi* gute Dienste geleistet, der

1) Pflüger's Arch. Bd. XXVII. S. 123.

2) Breslauer ärztl. Zeitschr. 1884. Nr. 19.

allerdings den Gebrauch einer Handwage und einiger Messgefässe voraussetzt.

Es werden angesetzt:

1. ein Gährungsröhrchen mit normalem Harn + 2 Proc. Hefe;
2. eines mit normalem Harn + 0,1 Proc. Zucker und 2 Proc. Hefe;
3. ein Gährungsröhrchen und ein Fläschchen mit dem zu untersuchenden Harn + 2 Proc. Hefe;
4. ein Gährungsröhrchen mit dem zu untersuchenden Harn + 0,1 Proc. Zucker + 2 Proc. Hefe.

Nr. 1 giebt Aufschluss über den Grad der Selbstgähung der Hefe, Nr. 2 über die Wirksamkeit der Hefe und den Grad der Gähung bei 0,1 Proc. Zucker, Nr. 3 mit 1 verglichen zeigt, ob im zu untersuchenden Harn Zuckergähung stattfindet und, wenn dies nicht der Fall, Nr. 4, ob der zu untersuchende Harn nicht gähungswidrig wirkt.

Mir ist zwar ein Harn, der der Gähung hinderlich gewesen wäre, auch bei Medicationen nicht vorgekommen, wie z. B. ein Harn nach grossen Dosen von salicylsaurem Natron oder Salol ebenso wie ein Normalharn gährt; aber immerhin verschafft eine solche Controle seiner Gähungsfähigkeit in jedem Falle mit negativem Ergebniss eine grosse Beruhigung. Ist in einem Falle die Gähung negativ, eine der übrigen Zuckerproben aber positiv ausgefallen, so wird es ein weiterer Beweis für die Abwesenheit von Zucker sein, wenn diese Probe auch nach der Einwirkung der Hefe noch gelingt. Ob aber andererseits das Verschwinden eines reducirenden Körpers beim Zusammenstehen mit Hefe ebenso sicher für seine Natur als Zucker spricht, wie Worm-Müller will, ist mir zweifelhaft. Dieser Autor verweist selbst auf den Befund seines Schülers Vetlesen¹⁾, dem zufolge nach Gebrauch von Terpentinöl ein reducirender Körper im Harn auftrate, der durch Gähung zerstört wird, ohne doch wirklich Zucker zu sein. Ich selbst kann eine gleiche Beobachtung beibringen. Ich habe oben (S. 230) der Thatsache Erwähnung gethan, dass beim Kochen eines Urins mit Salzsäure seine Reducionsfähigkeit erhöht werde, und dass derselbe dann auch Wismuthoxyd sehr stark reducire. Nach der Neutralisirung des Harns kann nun diese Erhöhung und Veränderung der Reducionsfähigkeit durch Einwirkung von Hefe quantitativ wie qualitativ wieder zerstört werden. So reducirte ein solcher Harn vor der Einwirkung der Salzsäure 0,153 Proc., nach dieser 0,206 Proc. (starke Wismuthreaction), nach Hefeeinwirkung aber wieder 0,154 Proc. (keine Wismuthreaction mehr). Dieser reduci-

1) Pflüger's Arch. Bd. XXVIII. S. 478.

rende Körper erweist sich nun aber auch ohne Hefezusatz als sehr zersetzlich. Nach 40 Stunden Stehens im Brütkasten hatte die Reductionsfähigkeit bereits von 0,206 Proc. bis 0,18 Proc. abgenommen, und die Nylander'sche Reaction gab kaum mehr ein positives Resultat. Ein solcher Harn giebt ferner mit Hefe im Gährungsröhrchen keine Gasentwicklung, ohne doch andererseits bei Zuckerzusatz die Gährung zu verhindern. Es kann sich also hier um Zucker nicht handeln, obwohl im Sinne Worm-Müller's solcher angenommen werden müsste. Ferner habe ich die Beobachtung gemacht, dass die geringere oder auch stärkere Reaction, die man mit der Nylander'schen Probe im Harn erkrankter Personen nicht selten findet, theilweise nicht mehr, oder nur schwächer eintritt, wenn diese Harne erst 24 Stunden bei Luftzutritt gestanden haben. Bezüglich dieser Punkte gedenke ich noch eingehendere Untersuchungen anzustellen, aber jedenfalls mahnen solche Beobachtungen zur Vorsicht, hier ohne Weiteres das Vorliegen von Zucker anzunehmen.

Abgesehen von der Gährungsprobe, bietet bei geringen Zuckermengen keine andere der üblichen Zuckerreactionen Garantie für Zuverlässigkeit.

Von der bei grösserem Zuckergehalt ja vortrefflichen Trommer'schen Probe ist es allgemein bekannt, dass sie bei Concentrationen unter circa 0,5 Proc. besonders in concentrirten Harnen negative oder zweifelhafte Reaction geben, andererseits aber auch bei zuckerfreien concentrirteren Harnen Reaction vortäuschen kann.

Die Worm-Müller'sche Modification der Fehling'schen Probe¹⁾ scheint ja sehr geeignet zu sein, um, falls sie negativ ausfällt, zu erweisen, dass ein Harn im klinischen Sinne ganz zuckerfrei sei, d. h. weniger als 0,05—0,025 Proc. enthalte. Wenigstens versagt sie nach der bestimmten Angabe ihres Urhebers bei höherem Gehalte in keinem Fall (l. c. S. 116). Dagegen giebt sie auch in circa 18 Proc. von Normalharnen Reaction, was zwar nach Worm-Müller auf geringen Zuckergehalt der letzteren zu beziehen ist, aber doch ihre klinische Bedeutung nach der positiven Seite hin sehr beeinträchtigen muss. Ausserdem ist von Vetlesen (l. c.) constatirt, dass bei Terpentinerabreichung ein reducirender Körper, der nicht Zucker ist, in den Harn übergeht, der trotzdem die Worm-Müller'sche Probe giebt. Hiernach ist es nicht unwahrscheinlich, dass dies auch noch bei anderen Arzneikörpern der Fall sein wird. Penzoldt²⁾ weist darauf hin, dass Brenzkatechin bei der Probe Reaction giebt.

1) Pflüger's Arch. Bd. XXVII. S. 107.

2) Aeltere und neuere Harnproben. Jena 1884.

Aehnliches gilt von der Nylander'schen Wismuthprobe. Ihre Empfindlichkeit geht nach Versuchen mit künstlich gezuckerten Normalharnen bis 0,05—0,025 Proc. herab. Allerdings habe ich gesehen, dass in pathologischen concentrirten Harnen 0,1 Proc. in einigen Fällen nur schwache, in einem Falle sogar nur spurweise Reaction gab. Andererseits bekommt man nach Nylander in 12 Proc. der normalen Harnschwache Reaction, was von ihm auf normalen Zuckergehalt bezogen wird. Es gilt hier also auch das eben von der Worm-Müller'schen Probe Gesagte. Empfindlich beeinträchtigt, vor Allem für den Gebrauch in Spitälern, wird der Werth der Reaction durch den Einfluss, den viele Arzneikörper auf sie ausüben. Nach Gebrauch von Rheum¹⁾, Senna, Antipyrin²⁾, Terpentin³⁾, Kairin, Tinct. Eucalypti⁴⁾ können Stoffe in den Harn übergehen, die das Wismuthoxyd der Probe reduciren, ohne Zucker zu sein. Nach Verabreichung grösserer Dosen von Natr. benzoicum an Hunde beobachtete Salkowski⁵⁾ das Uebertreten von Wismuthoxyd reducirenden Substanzen in den Harn, ebenso Mörner⁶⁾ nach Vergiftung mit dieser Substanz. Ob die nach Chloroform⁷⁾ und Acetphenetidin⁸⁾ im Harn auftretende kupferoxydreducirende Substanz auch auf Wismuthoxyd einwirkt, ist mir nicht bekannt, aber nicht unwahrscheinlich. Bei Salol- (und demnach ist es auch von der Carbolsäure wahrscheinlich) und Salicylsäure-Gebrauch habe ich selbst das Auftreten Wismuthoxyd reducirender Körper im Harn wiederholt gesehen. Und damit ist die Reihe solcher Arzneimittel sicher noch nicht erschöpft. Bei irgend welcher Medication ist also hier die grösste Vorsicht geboten. So habe ich bei systematischer Untersuchung der Harnen einer grossen Anzahl Spitalkranker mit dem Nylander'schen Reagens auffallend häufig eine positive Reaction erhalten, obwohl es sich nur in den seltensten Fällen wirklich um Zucker gehandelt haben dürfte.

Die Phenylhydrazinprobe⁹⁾, die, wie wir oben sahen, eine erhebliche Reaction in vielen normalen Harnen giebt (eine schwache Reaction giebt sie, in der oben angeführten Weise angestellt, ja immer), ist eben deshalb auf der Grenze des Normalen und Abnormen,

1) Salkowski, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1885. Nr. 25.

2) Nagler, Zuverlässigkeit der Nylander'schen Wismuthprobe. Dissert. München 1886. 3) Vetlesen, Pflüger's Arch. Bd. XXVIII. S. 478.

4) Le Nabel, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1887.

5) Zeitschr. f. phys. Chem. Bd. I. S. 25.

6) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1888. Nr. 29.

7) Kast, Berl. klin. Wochenschr. 1888. S. 377 u. A.

8) Müller, Therapeut. Monatsh. 1888. August-Heft.

9) v. Jacksch, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XI. Heft 1.

h. bei sehr geringem Zuckergehalt nicht verwendbar, obwohl sie bei den Geübten bei etwas reichlicheren Zuckermengen sehr zuverlässig sein dürfte. Ein ähnlicher Gedankengang veranlasste neuerdings Geyer¹⁾ zu einer abfälligen Kritik über die Probe.

Die Rubner'sche Probe²⁾ mit Bleizucker und Ammoniak hat bisher nur wenig Verbreitung gefunden, ist jedoch neuerdings von verschiedenen Seiten als empfindlich und zuverlässig empfohlen worden.³⁾ Sie nimmt insofern (wie auch die Phenylhydrazinprobe) eine Ausnahmestellung ein, als sie nicht als eine Reduktionsprobe aufzufassen ist und somit von vornherein für viel sicherer, als die übrigen Proben zu halten wäre. Sie gilt auch in der That als charakteristisch für Körper aus der Gruppe der Glykosen und Disaccharate. Ich habe mich jedoch überzeugt, dass auch Glykuronsäure⁴⁾ die Rubner'sche Bleizuckerreaction giebt, eine Thatsache, die gerade für die Verwendung der Probe im Harn von Wichtigkeit sein dürfte. Die Glykuronsäure documentirt eben auch hierin wieder ihre nahe chemische Verwandtschaft zum Traubenzucker. Als Grenze der Empfindlichkeit der Probe geben Rubner und Trötsch 0,1 Proc. an.

Ich habe diese Angabe bestätigen können, indem ich in 10 Urinen verschiedenster Concentration, denen 0,1 Proc. Zucker zugesetzt war, die Reaction immer, wenn auch theilweise nur schwach erhalten konnte. Die Probe wurde in folgender Weise angestellt: 20 Ccm. Harn werden mit 4 Ccm. concentrirter Bleizuckerlösung versetzt und abfiltrirt. Zu 5 Ccm. des Filtrats wird 1 Grm. pulverisirten Bleizuckers gegeben, 1—2 Tropfen Ammoniak zugefügt, wobei ein ziemlich reichlicher, flockiger Niederschlag entsteht, und nun sehr vorsichtig, ohne im Mindesten zu schütteln, erwärmt. Dabei löst sich ein Theil des Niederschlags wieder (bei geringem Zuckergehalt), der erst wird von den aufsteigenden Flüssigkeitsströmungen an die Oberfläche getragen und färbt sich dort bald schön rosen- oder fleischroth, falls Zucker vorhanden ist. Ist Zucker nicht vorhanden, so macht man häufig die Beobachtung, dass beim Erwärmen der ganze Niederschlag pulvrig zu Boden fällt.

Folgende von mir beobachtete Fälle werden zur Kritik einiger besprochenen Proben vielleicht noch etwas beitragen.

1) Orvosi hetlap. Budapest 1888. p. 856. — Jahresber. f. Thierchem. für 1888.

2) Zeitschr. f. Biol. 1884. Bd. XX. S. 397—413.

3) Jahreiss, Untersuchungen des Harns auf Eiweiss und Zucker. Dissert. Göttingen 1886. — Trötsch, Neuere Proben zum Nachweis des Zuckers. Dissert. Göttingen 1887.

4) Eine Probe reiner Glykuronsäure verdanke ich der Güte des Herrn Kiliani, Professor an der hiesigen polytechnischen Hochschule.

Deutsches Archiv f. klin. Medicin. XLVI. Bd.

1. Kranker mit Rheumatismus articul. acut. bekommt Natr. salir 6,0 Grm. pro die. Harn giebt sehr deutlich positive Rubner'sche, positive Worm-Müller'sche und sehr starke Nylander'sche Reaction (stärker als bei 0,1 Proc. Zucker). Gährung in der oben geschilderten Weise angestellt: Harn für sich gährt nicht, mit 0,1 Proc. Zucker versetzt jedoch gährt er genau ebenso stark wie ein normaler mit 0,1 Proc. Zucker versetzter Harn. Die Nylander'sche Probe fällt auch in dem 18 Stunden der Gährung unterworfenen Harn noch positiv aus.

2. Normales Individuum nimmt 5,0 Grm. Salol. Harn dunkelbraun fast schwärzlich. Rubner sehr deutlich positiv (etwa wie in künstlich 0,25 proc. Zuckerharn), Worm-Müller positiv, Nylander sehr stark. Gährung wie in 1, Harn für sich gährt nicht, mit Zucker versetzt unbehinderte Gährung, nach 40stündiger Hefe einwirkung Nylander'sche Reaction noch sehr stark. Schluss: In beiden Fällen ist Zucker sicher nicht vorhanden. Mit Ausnahme der Gährungsprobe schienen alle Proben Zucker anzuzeigen, erwiesen sich also alle als unzuverlässig.

3. Pneumonie, seit 2 Tagen Krise. Bekommt flüssige Diät, stark Wein und Cognac mit Ei, sonst keine Medication. Seit 2 Tagen im Harn mit Nylander'schem Reagens positive Reaction aufgetreten, vorher nicht der Fall war: Gährung: Harn für sich mit Hefe gährt nicht künstlich gezuckert aber ebenso, wie ein analoger normaler Harn. Nach 40 Stunden Stehens mit Hefe noch positive Nylander'sche Reaction.

4. Reconvalescent von Pneumonie, ohne Medication ausser Wein und Cognac mit Ei. Sehr deutliche Nylander'sche Reaction im Harn. Gährung negativ, nach Zusatz von 0,1 Proc. Zucker völlig unbehindert, nach 20 Stunden Hefe einwirkung Nylander noch positiv. Schluss: Auch in diesen beiden Fällen erwies die Nylander'sche Reaction sich als trügerisch, da Zucker sicher nicht vorhanden war. Besonders interessant scheint, dass hier Wismuthoxyd reducirende Substanzen unabhängig von jeder Medication aufgetreten sind, Verhältnisse, denen ich näher nachgehen gedenke.

Fälle, ähnlich den vorstehend geschilderten, werden, glaube ich besonders in pathologischen Verhältnissen nicht selten sein. Ich habe nicht nach ihnen gesucht, sondern bin zufällig auf sie gestossen. Deshalb glaube ich auch nicht, den Vorwurf zu verdienen, dass ich durch Raritäten unnöthige Verwirrung in das Urtheil über unsere Zuckerproben bringe. Besonders für die Aufsuchung secundärer Glykosurien bei Erkrankungen scheint es mir nothwendig, Schwierigkeiten wie die geschilderten zu kennen, die sich der Untersuchung des Harns auf Zucker entgegenstellen können.

VI. Zur physiologischen alimentären Glykosurie.

Da es nunmehr als festgestellt betrachtet werden muss, dass normale Harn Traubenzucker, wenn auch nur in sehr geringen Mengen enthält, so liegt die Frage nahe, ob durch reichlichen Genuss von Kohlehydraten vielleicht das Uebertreten grösserer, ohne Weiteren

nachweisbarer Mengen bedingt werde, ob also in physiologischer Breite eine wirkliche Glykosurie im klinischen Sinne zu Stande kommen könne. Worm-Müller¹⁾ hat hierüber vor Kurzem eine sehr bemerkenswerthe Untersuchung veröffentlicht, wo er auch das bisher über den Gegenstand bekannt Gewordene zusammenstellt.

Die Ansichten der Autoren gehen auseinander. Baumert²⁾, Lehmann³⁾ und Kersting⁴⁾ konnten nach Aufnahme von Zucker bei sich und Thieren keinen Zucker im Harn nachweisen, auch nicht Hoppe-Seyler⁵⁾, der selbst 225 Grm. Zucker genoss und an Hunde 100 Grm. desselben verfütterte. Frerichs⁶⁾ spricht sich im Allgemeinen gegen das physiologische Uebertreten von Zucker in den Harn aus, nimmt aber Ausnahmen an, wie er z. B. zwei Apotheker gekannt habe, die nach reichlichem Genuss von süßen Speisen regelmäßig kleine Zuckermengen in ihrem Harn auffinden konnten, obwohl er sonst völlig frei davon war, die aber im Uebrigen gesund waren und es auch blieben. Budge⁷⁾ erhielt an Menschen und Kaninchen negative, an Hunden mit Rohrzucker positive Resultate, C. Schmidt⁸⁾ fand bei Fütterung einer Katze Zucker im Harn derselben, v. Becker⁹⁾ bei Kaninchen bei Einführung von Traubenzucker in den Magen, Mosler¹⁰⁾ fand Zucker bei sich nach reichlichem Genuss desselben, Poggiale¹¹⁾ will Zucker bei Hunden nach Fütterung mit stärkehaltiger Kost und Soda auftreten gesehen, Schiff¹²⁾ ihn bei sich und seinem Bruder nach reichlicher Brodnahrung nachgewiesen haben. Vogel¹³⁾ fand bei gesunden Personen nach Aufnahme von 100 Grm. Zucker in Form von Zuckerwasser innerhalb der folgenden 1—3 Stunden fast immer Zuckerreaction mit verschiedenen Proben, Cl. Bernard¹⁴⁾ sah besonders nach vorgängigem Fasten bei Genuss von viel Kohlehydraten leicht Zucker auftreten, Ludwig¹⁵⁾ beobachtete ihn nach reichlichen Mengen von Rohrzucker öfters, aber

1) Pflüger's Arch. Bd. XXXIV. S. 576.

2) Journ. f. prakt. Chem. Bd. LIV. S. 361. (1851.)

3) Lehrb. d. physiol. Chem. Bd. I. S. 270 u. 273. (1853.)

4) Lehmann's Zoochemie. Heidelberg 1858. S. 197.

5) Virchow's Arch. Bd. 10. S. 144—170.

6) Ueber den Diabetes. Berlin 1884. S. 39 u. 40.

7) Arch. f. physiol. Heilk. 3. Jahrg. 1884. S. 395—416.

8) Charakteristik der epidemischen Cholera. Leipzig 1856. S. 167—168.

9) Zeitschr. f. wissenschaft. Zoologie 1854. S. 137—147.

10) Beiträge zur Kenntniss der Urinabsonderung. Diss. Giessen 1853. S. 15.

11) Compt. rend. T. XLII. p. 198—201 und Gaz. méd. de Paris 1856. No. 6.

12) Untersuchungen über die Zuckerbildung in d. Leber. Würzburg 1859. S. 128.

13) Virchow's Handb. d. spec. Pathol. u. Ther. Bd. VI. (II.) S. 490.

14) Leçon sur le diabète. p. 10. 15) Lehrb. d. Physiol. Bd. II. 1861. S. 394.

nicht immer. Voit¹⁾ konnte beim Hunde nach Fütterung mit 200 und 350 Grm. Traubenzucker sicher Zucker im Harn nachweisen, ebenso bei Milchzucker, nicht aber bei Stärke (400 Grm.). Rubner²⁾ fand bei einem Hunde von 6,4 Kgrm. Körpergewicht bei Zufuhr von 80 bis 110 Grm. Rohrzucker sowohl diesen wie Traubenzucker im Harn, dagegen blieb bei Fütterung eines 18 Kgrm. schweren Hundes mit 64 bis 116 Grm. Traubenzucker der Harn zuckerfrei.

Worm-Müller (l. c.) stellte seine Versuche an zwei gesunden Männern, Studenten an, welche die betreffende Ration Kohlehydrate des Morgens nüchtern genossen und 5—15 Minuten nachher ein gewöhnliches Frühstück einnahmen. Bei 250 Grm. gekochter Stärke ging kein Zucker in den Harn über. Beim Genuss von Rohrzucker aber, bei 250 Grm., 100 Grm. und 50 Grm., trat Rohrzucker in den Harn über: 1,81 Grm., 0,85 Grm. und 0,1 Grm. bei einem höchsten Procentgehalt des Harnes von 1,7, 0,8 und 0,05. Die Ausscheidung war auch bei der grössten Zuckermenge in kurzer Zeit, im Wesentlichen bereits nach 5 Stunden beendet. Invertzucker wurde neben dem Rohrzucker nicht gefunden. Bei Milchzucker (200 Grm. und 100 Grm.) erschien im Harn Milchzucker (1,68 Grm. und 0,32 Grm.), höchster Procentgehalt 0,7 resp. 0,2. Die Ausscheidung dauerte hier etwas länger, war jedoch in höchstens 9 Stunden vollendet. Bei Traubenzucker (50 Grm.) Uebergang von 0,47 Grm. in den Urin, Procentgehalt 0,22. Bei Verabreichung von Honig sah Worm-Müller nur Dextrose, keine Lävulose in den Harn übergehen. Bei 407 Grm. Honig (entsprechend 117 Grm. Dextrose und 86 Grm. Lävulose) im Harn 1,3 Grm. Dextrose, Procentgehalt 0,9; bei 200 Grm. Honig (58 Grm. Dextrose und 42 Grm. Lävulose) 0,81 Grm. Dextrose im Harn, Procentgehalt 0,5. Die Ausscheidung war hier beendet in 6 Stunden.

Seegen³⁾ kommt bei Fütterung von Hunden mit Rohrzucker zu Resultaten, die von denen Worm-Müller's insofern abweichen, als er neben Rohrzucker auch Invertzucker (Dextrose und Lävulose) findet.

Die Versuche Worm-Müller's beanspruchen, abgesehen von ihrem physiologischem Interesse, auch vom praktisch-klinischen Gesichtspunkt aus entschiedene Beachtung. Denn die Möglichkeit eines Uebertretens von Zucker in den Harn in klinisch leicht nachweisbaren Mengen erscheint auch in der Breite unserer Lebensgewohnheiten nunmehr sehr nahegerückt. Ich brauche aber nicht auszuführen, dass ein zufälliger derartiger Befund, irrtümlich beurtheilt, sehr leicht zu

1) Bischoff und Voit, Die Gesetze der Ernährung des Fleischfressers. 1860. S. 269 u. f. 2) Zeitschr. f. Biol. Bd. XIX. S. 356 u. 371.

3) Pflüger's Arch. Bd. XXXVII. S. 342.

unnützen Besorgnissen führen, den Betreffenden eventuell zu einem Diabetescandidaten stempeln und so z. B. in Lebensversicherungsfragen auch in socialer Beziehung zu sehr unangenehmen Consequenzen führen könnte.

Um in dieser Beziehung Erfahrungen zu sammeln, habe ich die Gelegenheit zweier opulenten Soupers benutzt, um nach der Einnahme des reichhaltigen Desserts mit Gefrorenem und Champagner die Harnemehrerer der Theilnehmer auf Gehalt an Zucker zu untersuchen. Es handelt sich dabei um lauter gesunde junge Männer, mit denen ich täglich verkehre, über deren Gesundheitszustand ich daher sicher informiert bin. Der Consum der einzelnen Personen an Süßigkeiten ist nicht bestimmbar, dagegen mag von dem Champagner auf den Kopf eine Flasche zu rechnen sein. Da die Zuckeraufnahme hier nicht, wie in den Versuchen Worm-Müller's, in den nüchternen, sondern im Gegentheil in einen wohlgefüllten Magen geschah, so waren die Bedingungen für einen Uebertritt von Zucker in den Harn nach den Erfahrungen Cl. Bernard's (s. oben) nicht einmal die günstigsten. Die Entleerung der Harnen liegt in dem Zeitraum zwischen etwa der 2. und 4. Stunde, vom Beginn der Zuckerezufuhr an gerechnet. In folgenden Tabellen sind die Ergebnisse ihrer Untersuchung enthalten.

I.

	Spec. Gewicht	Nylander'sche Probe	Gährungs- probe
A	1003	negativ	—
B	1006	negativ	—
C	1010,5	schwach positiv	—
D	1032	stark positiv	positiv
E	1022	sehr stark positiv	sehr stark
F	1029	stark positiv	positiv

Bei 4 von 6 Personen ist hier demnach mit der Wismuthprobe positive Reaction zu constatiren, die bei 3 derselben durch die Gährungsprobe controlirt wurde, also zweifellos auf Zucker zu beziehen ist. Nach dem Volumen der bei der Gärung entwickelten Kohlensäure (auf Grund des Vergleichs mit der Gärung eines künstlichen 0,1 proc. Zuckerharns) annähernd geschätzt, betrug der Zuckergehalt in D und F etwas weniger als 0,1 Proc., der von E 0,25—0,3 Proc. Da die Harnen mit negativem Ausfall der Zuckerprobe sich als sehr diluirt erwiesen, so ist die Möglichkeit in Betracht zu ziehen, dass nur infolge der Verdünnung in ihnen der Nachweis des Zuckers nicht geglückt sei.

Im II. Fall (s. Tabelle S. 270) habe ich den Zuckergehalt des

II.

	Zeit	Spec. Gew.	Nylander'sche Probe	Gährung	Zucker in Proc.	Bemerkungen
B	post coenam *	1008	negativ	—	—	—
C	post coenam	1024	positiv	positiv	ca. 0,15	Sediment v. Harnsäure
	2 Stdn. später	1011	negativ	—	—	—
D	post coenam	1027	positiv	positiv	0,08	Sediment v. viel Harn
	ca. 10 St. später	1035	schwach positiv	—	—	—
G	post coenam	1014	angedeutet posit.	—	—	Sediment v. Harnsäure
	ca. 8 St. später	1013	negativ	—	—	—
H	post coenam	1005	negativ	—	—	—
	—	—	—	—	—	—
I	post coenam	1009	negativ	—	—	—
	—	—	—	—	—	—
K	post coenam	1008	angedeutet posit.	—	—	—
	ca. 8 St. später	1013	negativ	—	—	—
L	post coenam	1004,5	positiv	positiv	0,1	—
	ca. 3 St. später	1008	negativ	—	—	—

* post coenam = 2—4 Stunden vom Beginn der Zuckerzufuhr an gerechnet.

Champagners bestimmt. Die Titrierung ergab auf Traubenzucker berechnet 11,2 Proc. Die Flüssigkeit drehte links, entsprechend 3,4 Proc. Traubenzucker. Sie enthielt demnach Invertzucker, und zwar berechnen sich aus diesen Daten 6,1 Proc. Dextrose und 5,1 Proc. Lävulose. Eine Flasche Champagner zu 750 Ccm. gerechnet, enthielt also 46 Grm. Dextrose und 38 Grm. Lävulose.

Von 8 Theilnehmern zeigen hier 3 einen sehr deutlichen Zuckergehalt, durch die Gährungsprobe völlig sicher erwiesen, während 2 nur angedeutete Reaction aufweisen. 3 Personen, B, C und D, waren auch in I zugegen. B zeigte auch dort keinen Zuckergehalt, bei C war in I nur sehr schwache Zuckerreaction vorhanden, während sie in II sehr bedeutend ist; bei D war das Verhalten in beiden Fällen ziemlich gleich. Die quantitative Bestimmung ergab mit der Ammoniakmethode in D vor der Gährung Reduction = 0,395 Proc., nach der Gährung 0,26 Proc. Von der Differenz 0,135 werden 21 Proc. von 0,26 Proc. (s. oben S. 229) abgezogen, restirt 0,08 Proc. In L wurde bestimmt vor der Gährung 0,16 Proc., nach derselben 0,05 Proc., Zuckergehalt hiernach 0,10 Proc. In C war der Zuckergehalt nach dem Volum der bei der Gährung entwickelten Kohlensäure auf 0,15 Proc. zu schätzen. Auch in diesem Falle zeigt sich die schon in I beobachtete Erscheinung, dass es vor Allem die zum Theil auffällig concentrirten Harne sind, die Zuckergehalt aufweisen. Nur L macht hier eine Ausnahme. Die concentrirten Harne liessen reichlich freie Harnsäure ausfallen. Fast durchweg erwies sich die Glykoseurie als rasch vorübergehend, so dass meine Beobachtungen mit denen

Worm-Müller's hierin völlig übereinstimmen. In C und L kam bereits 2—3 Stunden später ein weiterer Urin zur Untersuchung, der sich als zuckerfrei herausstellte. In den übrigen Fällen erhielt ich einen circa 8 Stunden später entleerten Harn, der keinen Zucker mehr zeigte. Nur D ergab auch nach circa 10 Stunden noch schwach positive Reaction. Hier hatte auch eine 2 $\frac{1}{2}$ Stunden nach dem ersten zuckerhaltigen Urin entleerte Harnprobe noch ziemlich starke Reaction gegeben. Uebrigens handelt es sich auch hier sicher um ein normales Individuum, das nach sonst häufig vorgenommenen Harnuntersuchungen für gewöhnlich keinen Zucker ausscheidet.

Unsere Versuche weisen also nach, und darin wird man ihr Hauptinteresse finden, dass eine echte physiologische Glykosurie ebensowenig ein seltenes Vorkommniss sein wird, als Veranlassungen zu einer solchen, wie eine hier gegeben war, selten zu nennen sind. Dass man sie bisher unter solchen Umständen nicht beobachtete, dürfte zum Theil in ihrer Flüchtigkeit begründet sein.

Schlussworte.

Die sichere und frühzeitige Erkennung einer pathologischen Glykosurie, so bezeichnete ich eingangs dieser Arbeit das Ziel, das ich bei ihr im Auge hatte. Inwiefern haben die hier mitgetheilten Ergebnisse uns demselben näher gebracht und welcher Weg bleibt noch zurückzulegen?

Es hat sich ergeben, dass der Nachweis von Zucker, sofern er nur in geringen Mengen auftritt, erst dann als mit völliger Zuverlässigkeit erbracht angesehen werden kann, wenn der Harn mit Hefe versetzt unter Kohlensäureentwicklung in Gährung geräth. Wir haben gesehen, dass die übrigen Zuckerreactionen, soweit sie zu den häufiger angewendeten gehören, allesammt in einzelnen Fällen täuschen können. Besonders für die Frage, ob unter dem Einfluss gewisser Medicationen oder im Anschluss an gewisse Erkrankungen Zucker in den Harn übergehe, erscheint nach unseren Erfahrungen die grösste Vorsicht bei der Beurtheilung des Ausfalls der gewöhnlichen Zuckerproben geboten. Unsere Beobachtungen über die Menge der reducirenden Substanzen im normalen und pathologischen Harn geben uns in dieser Beziehung für die Proben, welche auf der Reduction von Kupferoxyd beruhen, werthvolle Fingerzeige. Wir müssen nach ihnen von vornherein erwarten, dass normaler concentrirter oder im Fieber entleerter Harn bei seinem grossen Reductionsvermögen einen Ausfall z. B. der Trommer'schen Probe geben kann, der den Ungeübten und manchmal gewiss auch den Geübten veranlassen muss, das Vorhandensein

geringer Zuckermengen anzunehmen, falls er auf diese Reaction allein sich verlässt. Worm-Müller¹⁾ hat das Verhalten reiner Harnsäure- und Kreatininlösungen zur Trommer'schen und Fehling'schen Probe in sehr ausführlichen Arbeiten eingehend untersucht. Unsere Untersuchungen lehren uns, dass diese Körper in der That an der Gesamtreduction des Harns einen sehr bedeutenden Antheil nehmen, und die Unsicherheit dieser Proben in gewissen Fällen daher zu einem ebenso grossen Theil auf ihre Rechnung zu schreiben ist. Die bequeme und sichere Handhabung der Gährungsprobe, deren möglichst häufige Anwendung demnach als sehr wünschenswerth erscheint, dürfte durch unsere Angabe der vereinfachten Gährungsröhrchen und durch die Vorschläge über die anzustellenden Controlproben gefördert worden sein.

Ist ein Zuckergehalt des Harns mit Sicherheit constatirt, so drängt sich die zweite Frage auf, ob er als pathologisch zu betrachten sei. Hier ist es von grosser Wichtigkeit, dass uns durch die Darstellung von Phenylglykosazon aus normalem Harn der Nachweis geglückt ist, dass Traubenzucker einen normalen Bestandtheil desselben bildet, wodurch eine alte, vielfach und heftig discutirte Streitfrage endgültig zur Entscheidung gekommen sein dürfte. Es muss hiernach wahrscheinlich werden, dass auch grössere, mit den klinischen Proben ohne Weiteres nachweisbare Zuckermengen in physiologischer Breite in den Harn übergehen können, und diese Vermuthung sehen wir durch die Untersuchung der Harnen völlig normaler Personen nach dem Genuss von Champagner, Confect u. s. w. bestätigt. Wir haben somit den Nachweis erbracht, dass eine Glykosurie im klinischen Sinne kein seltenes physiologisches Vorkommniss sein kann, und dadurch das dringende Bedürfniss gezeigt, eine scharfe Methode zu besitzen, diese normale Glykosurie von einer pathologischen zu unterscheiden. An diesem Punkte werden weitere Untersuchungen, mit denen ich bereits beschäftigt bin, einzusetzen haben. Es ist zu vermuthen, dass auch bei den leichtesten Formen von Diabetes die Zuckerausscheidung in solchen Fällen dem Grade und vielleicht auch der Dauer nach erheblich grösser ausfallen wird, als bei Gesunden. Einige diesbezügliche Beobachtungen verdanken wir bereits Worm-Müller²⁾, deren Nachprüfung und Erweiterung jedoch die Wichtigkeit der Sache erheischt. Die von mir ausgearbeitete Titrimethode für Zucker und sonstige reducirende Substanzen wird bei diesen und ähnlichen Untersuchungen gute Dienste zu leisten im Stande sein.

1) Pflüger's Arch. Bd. XXVII. S. 22—106.

2) Ebenda. Bd. XXXVI. S. 172.

XVII.

Ueber das Verhalten des Körpergewichtes bei Psychosen.

Von

Prof. Fürstner

in Heidelberg.

(Mit 12 Curven im Text und Tafel X u. XI.)

Versuche, an der Hand regelmässig und längere Zeit fortgesetzter Bestimmungen des Körpergewichtes einen Einblick zu gewinnen in die Veränderungen, welche der Stoffwechsel bei verschiedenen Formen der Seelenstörung erleidet, sind bekanntlich schon vor Jahrzehnten angestellt und vereinzelt wiederholt worden. Wenn die auf diesem Wege gewonnenen Resultate weder constant, noch besonders reichhaltig und zuverlässig waren, so lag dies zum Theil an Schwierigkeiten, die durch äussere Verhältnisse bedingt waren. Mangelnde Kenntniss des Gewichtes der Kranken in normalen Tagen, verschieden lange Dauer des Krankheitsverlaufes vor Beginn der Anstaltspflege, wechselnde Qualität der letzteren selbst, welche Vergleiche der in den einzelnen Anstalten gefundenen Resultate erschwert, Einfluss des Lebensalters u. s. w., in noch viel höherem Grade aber war es die Unmöglichkeit, auch die übrigen bei Beurtheilung des Stoffwechsels in Betracht kommenden Factoren einer genauen Controle zu unterziehen. Liess die Unruhe vieler Kranken, die widerstrebende Nahrungsaufnahme eine sichere Bestimmung der letzteren nicht zu, gestattete die Unreinlichkeit höchstens eine approximative Schätzung der Excremente, so misslangen infolge Unaufmerksamkeit, geringer Anständigkeit und Intelligenz oder directen Widerstandes erst recht Prüfungen der Athmung, der Circulation, der Temperatur und anderer Factoren. Auch heute wird die Eigenart unserer Kranken die Lösung der hier gestellten Aufgaben mehr oder weniger hindern, selbst wenn der psychiatrische Beobachter den für Stoffwechseluntersuchungen nothwendigen, etwas complicirten, wissenschaftlichen Apparat vollkommen beherrscht.

Wenn ich in Folgendem einige Ergebnisse jahrelang fortgesetzter Bestimmungen des Körpergewichtes mittheile, so bin ich mir wohl bewusst, dass ihr Werth für die Beurtheilung des Stoffwechsels ein begrenzter ist; ich thue es aber, weil meine Resultate in mancher Beziehung von denen früherer Beobachter abweichen, weil mir andererseits einige bisher nicht erörterte Ergebnisse von Interesse für die Kenntniss des Stoffwechsels überhaupt zu sein scheinen.

Für gewöhnlich werden die Kranken der hiesigen Klinik alle 8 Tage auf derselben als zuverlässig erkannten Wage, von derselben Persönlichkeit, zu derselben Tageszeit — vor dem Mittagessen — unter Berücksichtigung der Kleidung gewogen; bei einer kleinen Gruppe von Kranken fand tägliche Aufnahme des Gewichtes statt.

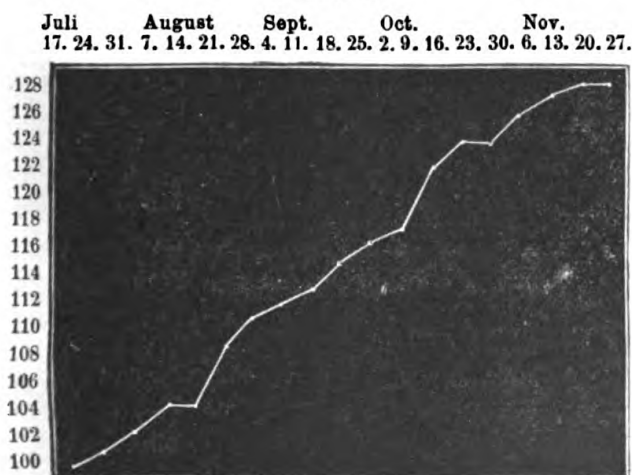
Die bisher über diese Frage geläufigen Ansichten lassen sich dahin resumiren, dass im Initialstadium der meisten Psychosen ein Sinken des Körpergewichtes zu constatiren, dass parallel mit der Genesung ein ziemlich beträchtlicher Anstieg erfolgt. Letztere Erscheinung ist so constant, dass Nasse bei ihrem Fehlen an der Zuverlässigkeit der Heilung überhaupt glaubt zweifeln zu müssen, eine Ansicht, der ich auch in dem Sinne beipflichten möchte, dass es in derartigen Fällen oft und schnell zu Recidiven kommt. Weiter nimmt man an, dass Vermehrung des Körpergewichtes bei gleichbleibender Stärke oder Steigerung der krankhaften psychischen Symptome als prognostisch ungünstiges Omen aufzufassen sei, eine Meinung, die im Einklang mit der Thatsache zu stehen schien, dass die geistigen Schwächezustände oft genug mit beträchtlicher Zunahme der Körperfülle einhergehen. Erwähne ich noch die Schwankungen des Körpergewichtes, die dem periodischen und circulären Irresein eigen, bei welchem letzterem der An- oder Abstieg des Gewichtes theils der depressiven, theils der maniakalischen Phase zugeschrieben wurde, so dürfte das bisher vorliegende Material erschöpft sein.

Die Resultate meiner Untersuchungen veranlassen mich, bezüglich des Verhaltens des Körpergewichtes zunächst 3 Kategorien von Kranken aufzustellen: einmal Individuen mit rüstigem, bis zur Erst-erkrankung normalem Gehirn, zweitens Kranke, die hereditär stark disponirt oder bereits mehrere Anfälle von Irresein überstanden haben, endlich eine dritte Gruppe von Kranken, die von Psychosen betroffen sind, die ich kurzweg als „organische“ bezeichnen möchte.

Was nun zunächst die erste Kategorie angeht, so glaube ich, dass mit der Initialperiode der Erkrankung regelmässig ein zum Theil steiles Sinken der Curve einhergeht, durch die das Körpergewicht zur Darstellung gebracht wird. Dieser Abfall vollzieht sich während

der Verpflegung ausserhalb der Anstalt, er besteht aber häufig auch noch fort nach Aufnahme des Kranken. In weitaus der Mehrzahl der Fälle ist dieser Abfall ein gleichmässig steiler, er ist keineswegs ausschliesslich abhängig von der Nahrungsaufnahme, oder der Intensität der sonstigen Krankheitssymptome. Ich habe oft genug Maniakalische beobachtet, bei denen das Körpergewicht stark herunterging, obwohl die Nahrungsaufnahme abundant war und die motorische Erregung sich in sehr mässigen Grenzen hielt. Nach kürzerer oder längerer Zeit beginnt sodann bei einer Anzahl Kranker ein regelmässiger Anstieg der Gewichtscurve, der bis zur Genesung und selbst noch andauert, nachdem die Kranken längst in ihre häuslichen und gewohnten Ernährungsverhältnisse zurückgekehrt sind. Jedem Beobachter werden Fälle geläufig sein, wo nach überstandener Psychose

Curve 1.



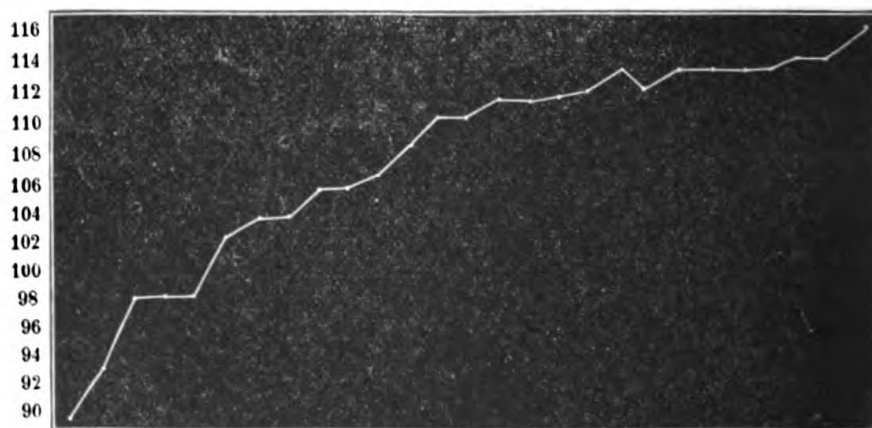
Typische primäre Manie. Regelmässiger Anstieg. Heilung.

ein so günstiger Ernährungszustand für kürzere oder längere Zeit sich entwickelte, wie niemals vorher in gesunden Zeiten. Häufig konnte ich auch bezüglich des Anstieges die Beobachtung machen, und zwar wiederum mit Vorliebe bei Maniakalischen, dass die übrigen klinischen Symptome, besonders die motorische Erregung noch äusserst heftige waren, ohne dass dadurch die günstige Gestaltung der Ernährung irgendwie beeinträchtigt wurde.

Die soeben geschilderte Curve (Curve 1, 2, 3 und 4) (in beiden Varianten: Abfall des Gewichtes zu Hause oder noch in der Anstalt) liess sich mit Vorliebe bei der acuten Manie, Verrücktheit, Verworrenheit constatiren, immerhin etwas seltener bei der Melancholie. In einer zweiten Curve tritt uns wieder die Tendenz des Sinkens in der Initial-, des Anstieges in einer späteren Periode entgegen, nur zeigen

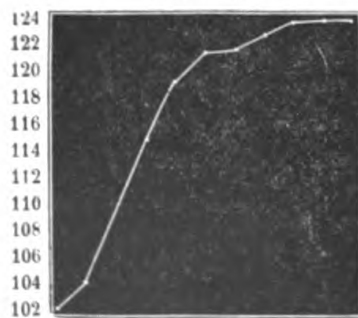
beide Schenkel der Curve Unterbrechungen; das Tempo des gesammten Verlaufes ist ein langsames. Gerade letztere Curve ist besonders häufig der acuten Melancholie eigen, reichliche freiwillige oder genügende Zufuhr per Sonde pflegen auch hier das Sinken in der Initialperiode nicht zu hindern. Sind nun die soeben gekennzeichneten Curven bei Beurtheilung der Prognose zu verwerthen? Ich möchte diese Frage bejahen und mich dahin aussprechen, dass bei den Trägern derselben in der Mehrzahl der Fälle auf einen

Curve 2.



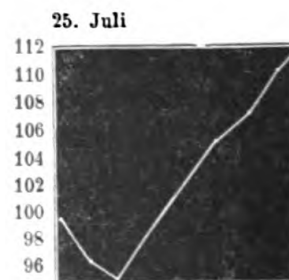
Primäre Manie. Regelmässiger Anstieg. Heilung.

Curve 3.



Melancholie. Heilung. Nahrungsaufnahme wechselnd. Regelmässiger Anstieg.

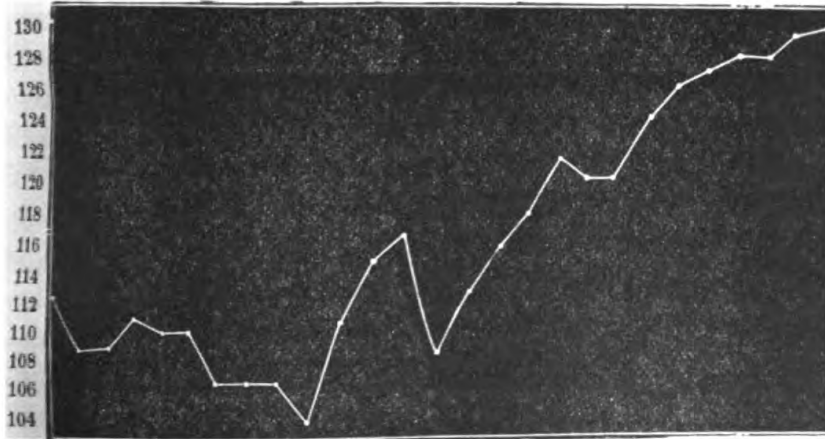
Curve 4.



Primäre Manie. Kurzer Abfall, dann Anstieg.

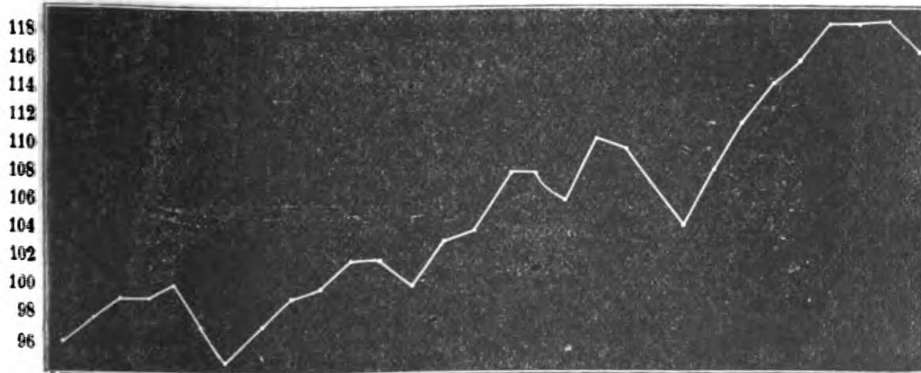
günstigen Verlauf zu rechnen ist. Vorwiegend bei der zweiten Gruppe von Kranken ist nun eine Curve (5, 6, 7, 8, 9 und 10) zu ersehen, die sich folgendermaassen gestaltet: Nach einem kurzen Abstieg tritt frühzeitig beständiges Auf- und Abschwanken ein und erst nach Monaten macht sich allmählich Tendenz zum Anstieg bemerkbar, oder es bildet sich immer mehr eine gewisse Constanz des Gewichtes heraus mit ganz unbedeutenden Hebungen und Senkungen. Braucht bei hereditär stark Belasteten oder bei Recidiven eine derartige Curve keine prognostischen Bedenken hervorzurufen, so muss ich auf Grund

Curve 5.



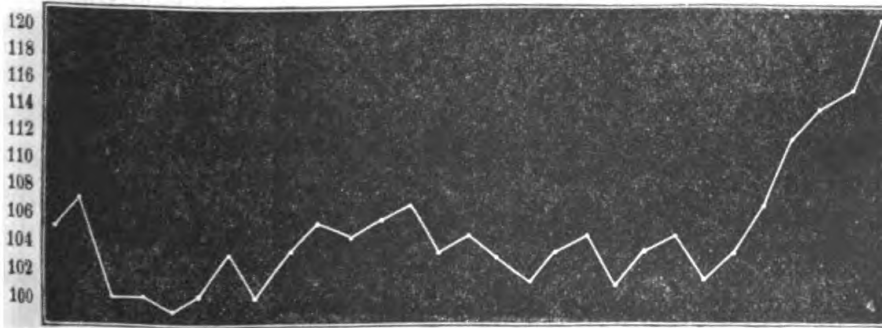
Starke hereditäre Belastung. Manie. Heilung.

Curve 6.



Manie. Hereditär starke Belastung. Heilung.

Curve 7.



Starke hereditäre Disposition. Verworrenheit. Heilung.

Curve 8.



Manie. Recidiv. Heilung.

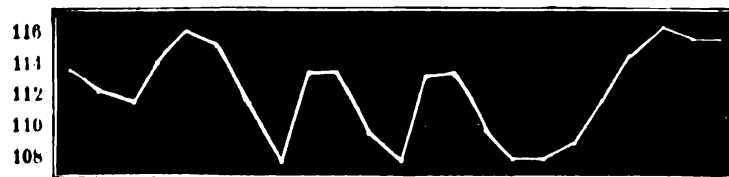
Curve 9.



Manie. Recidiv. Heilung.

zahlreicher Erfahrungen diese Schwankungen des Körpergewichtes fast von der Initialperiode an als nicht sonderlich günstiges Omen bezeichnen, wenn sie bei Ersterkrankten, bei Individuen mit rüstigem Gehirn zu constatiren ist. In einer ganzen Reihe derartiger Fälle gestaltete sich der Verlauf sehr protrahirt, oder direct ungünstig. Von früheren Beobachtern ist vielfach die Ansicht vertreten worden, dass in Fällen, in denen der Krankheitsverlauf eine ungünstige Wendung nehme, ein constantes Wachsen des Körpergewichtes zu verzeichnen sei. Ich kann dieser Anschauung keineswegs allgemeine Gültigkeit beimessen; ich habe vielmehr die Erfahrung gemacht, dass in zahlreichen, schliesslich chronisch werdenden Fällen nach dem ersten Sinken und mässigem Wiederanstieg schliesslich sich eine Curve entwickelt, die der oben geschilderten insofern entspricht, dass bei unbedeutenden Schwankungen eine gewisse Constanz des Gewichtes zu constatiren ist. Gerade in den Pflegeanstalten wird ja umfangreiches Prüfungsmaterial für diese Ansicht zu gewinnen sein. Von besonderem Interesse erscheint mir nun die Erörterung der

Curve 10.



Hereditär. Recidiv. Manic. Langsame Heilung.

Frage, ob und in welcher Weise das Körpergewicht etwa durch Medicamente beeinflusst wird, namentlich bei fortgesetzter Darreichung und steigender Dosirung.

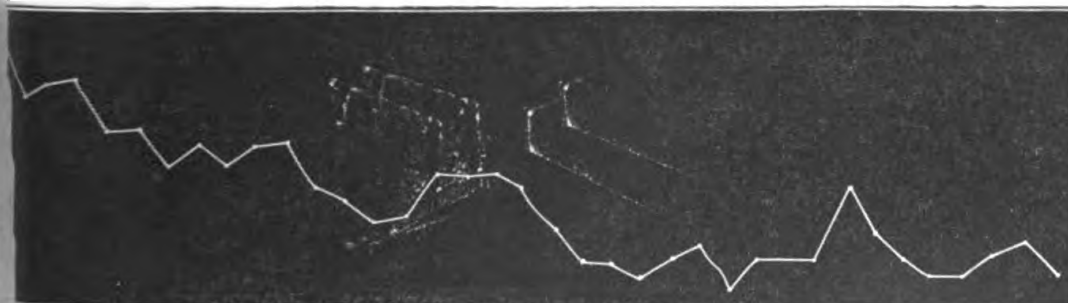
In der vorhin schon citirten Arbeit spricht sich Nasse dahin aus, dass bei Anwendung des Opiums in systematisch gesteigerter Dosirung im Allgemeinen keine Hebung des Ernährungszustandes eintrat. Schon Jolly, der vor Kurzem von Neuem auf die erfreulichen Resultate hingewiesen hat, die bei gewissen Fällen, die ungünstig zu verlaufen drohen, mit der Opiumbehandlung zu erreichen sind, widersprach der Ansicht Nasse's. Mit seinen günstigen Erfahrungen bezüglich des Ernährungszustandes stimmen meine Beobachtungen vollkommen überein. Trotz Darreichung von 100—120 Tropfen *Tinctura opii pro die* machte sich in der Gewichtscurve eine günstige Aenderung insofern bemerkbar, dass statt der annähernden Constanz des Gewichtes, die sich z. B. bei viele Monate erkrankten Maniakalischen etablirt hatte, nun ein deutlicher Anstieg hervortrat, mit dem gleichzeitig die psychischen Symptome Besserung erfuhren. Entschieden

ungünstiger wirkt der längere Fortgebrauch des Chloral; fast regelmässig fängt von einem bestimmten Moment das Körpergewicht bei Patienten zu sinken an, wenn längere Zeit das Medicament genommen.

Auch das Sulfonal scheint bei andauernder Verwendung den Ernährungszustand nicht sonderlich zu begünstigen.

Ich nannte die Psychosen der dritten Gruppe kurzweg „organische“, ich verstehe darunter aber keineswegs ausschliesslich Erkrankungen, denen makroskopisch oder mikroskopisch erkennbare Veränderungen in der Gehirnrinde zu Grunde liegen. Was die letzteren zunächst angeht, so besitze ich reiches Material bezüglich der progressiven Paralyse. Die Gewichtscurve, die bei der grossen Mehrzahl dieser Kranken zur Beobachtung gelangt, lässt sich in folgender Weise darstellen. In der Initialperiode ist zunächst starkes Sinken zu beobachten, dann allmählich, oft viele Monate hindurch, ein Anstieg bis zu Höhen, die oft vor der Erkrankung nicht erreicht wurden,

Curve 11.

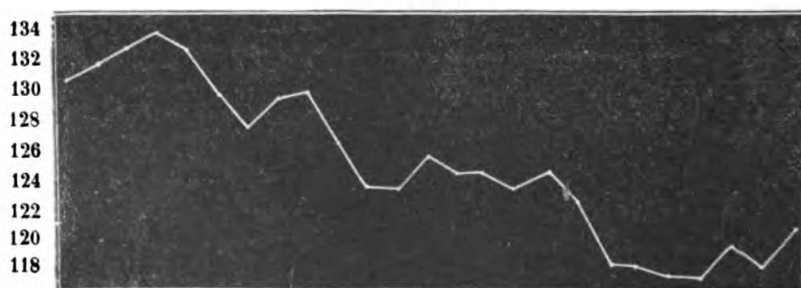


Paralyse. Keine Muskelanstrengung. Viel Bettruhe. Reichlicher Schlaf. Abundante Nahrungsaufnahme. Erhebliches Sinken.

weiter ein längerer Stillstand, oder wenigstens nur unbedeutende Schwankungen und endlich ein ganz regelmässiges Sinken, für das die äusseren Verhältnisse keine Erklärung bieten. Ich habe mich häufig davon überzeugt, dass bei Paralytikern, die Monate hindurch vorzüglich ernährt waren, ganz acut, trotz reichlichster Nahrungsaufnahme, bei minimaler Muskelleistung, abundantem Schlaf, ohne irgend welche complicirende somatische Störung das Gewicht unaufhaltsam abnahm (Curve 11 und 12). Dass die paralytischen Anfälle fast regelmässig mit beträchtlichen Schwankungen einhergehen, mag nicht unerwähnt bleiben. Ein analoges Verhalten des Gewichtes, wie bei der Paralyse, d. h. ein regelmässig fortschreitendes Sinken von einem bestimmten Moment an, habe ich auch wiederholt bei Tumorkranken beobachtet. Es scheint mir diese Thatsache die Beeinflussung des Ernährungszustandes durch das Centralnervensystem besonders deutlich zu illustriren.

Zu den „organischen“ Psychosen rechne ich nun weiter die periodischen, die epileptischen, das circuläre Irresein, und gerade bei dieser Gruppe scheint mir das Verhalten des Körpergewichtes von besonderem Interesse zu sein. Ich erwähnte bereits, dass frühere Beobachter darauf hingewiesen haben, dass der einzelne Anfall bei periodischen oder circulären Psychosen zu Schwankungen des Körpergewichtes führt, dass bei letzterer Form bald das melancholische, bald das maniakalische Stadium für den An- oder Abstieg verantwortlich gemacht wurde. Immerhin schrieb die Mehrzahl der Beobachter vor Allem dem maniakalischen Paroxysmus reducirende Wirkung auf das Gewicht zu. Das Ausbleiben dieser Aenderung in einzelnen Fällen suchte noch vor Kurzem Stark in seiner Arbeit, die sich mit dem Verhalten des Gewichtes bei diesen Psychosen beschäftigt, in der Weise zu erklären, dass der Einzelfall ausnahmsweise das motorische Gebiet nur wenig in Mitleidenschaft gezogen

Curve 12.



Regelmässiges Sinken des Gewichtes. Bettruhe. Gute Nahrungsaufnahme.

habe, dass die pathologische Muskelthätigkeit verhältnissmässig gering gewesen, die Störungen in der affectiven und intellectuellen Sphäre überwogen hätten.

Auch ich bin zu der Ueberzeugung gekommen, dass bei periodischen Psychosen, vor Allem bei der periodischen Manie der Einzelparoxysmus mit hochgradigem Abfall des Gewichtes einhergehen kann, dass hier gelegentlich Schwankungen von einer Ausdehnung und zwar in kürzester Zeit zur Beobachtung gelangen, wie sie uns unter normalen und pathologischen Bedingungen anderweitig wohl kaum begegnen.

Behufs Illustration der nachfolgenden Erörterungen gebe ich zunächst 2 Curven (Curve 1, Taf. X u. XI, Haas und Achtmann), die Fällen angehören, denen während einer langen Beobachtung — dieselbe erstreckte sich auf Jahre — ein besonders typisches Gepräge eigen war. Sie sprechen deutlich dafür, dass der jedesmalige Paroxysmus mit einem Abfall des Gewichtes einherging, der oft von einem

Tag zum anderen 4—7, in 3—4 Tagen 12 Pfund betrug, dass in den Intervallen ganz allmählich das frühere Niveau erreicht wurde. Erst nachdem sehr zahlreiche Insulte überstanden, beginnt die Curve weniger charakteristisch zu werden, die Schwankungen sind nicht mehr so ergiebig, der Abfall nicht mehr so jäh. Wie gestaltet sich nun aber das Verhalten des Gewichtes zu den klinischen Erscheinungen? Zunächst muss ich hervorheben, dass recht oft das Sinken des Gewichtes den Symptomen des maniakalischen Paroxysmus überhaupt voranging, oder dass es in beträchtlichem Umfang zu einer Zeit zu constatiren war, wo die klinischen Erscheinungen kaum angedeutet.

Ich gebe nachfolgend die Darstellung eines ganz besonders charakteristischen Anfalles, und zwar für die Zeit vom 7. October bis zum 22. October 1889.

	Haas. Gewichte: 7., 8. und 9. October 139 Pfund	} ganz ruhig.
	10. und 11. = 140 =	
	12. October 140 1/2 =	
	13. und 14. October 142 =	
	15. October 143 =	
6 Pfund	15. October Abends. Lebhafterer Gesichtsausdruck, sonst ganz ruhig. Nachts ruhiger Schlaf. Nahrungsaufnahme reichlich, wie sonst.	
	16. October. Lächelt zeitweise; motorisch noch ganz ruhig. Gewicht 137 Pfund. Abnahme 6 Pfund in 24 Stunden.	
3 Pfund	17. October. Nachts ruhig; spricht leise vor sich hin, schaukelt mit dem Oberkörper, bleibt aber noch sitzen. Gewicht 134 Pfund.	
2 Pfund	18. October. Nachts laut; Schaukeln stärker, steht manchmal auf. Gewicht 132 Pfund.	
	19. October. Nachts laut; motorische Unruhe grösser, läuft viel auf und ab; gesticulirt, schwatzt viel.	
5 Pfund	20. October. Nachts isolirt, reisst, unrein. Auch Tags über isolirt; sehr unruhig. Gewicht 131 Pfund.	
	21. October. Dauernd isolirt. Gewicht 129 Pfund.	
	22. October. Dauernd isolirt. Gewicht 127 Pfund.	

16 Pfund in 7 Tagen.

23. October. Geschwollene Füsse bis zum unteren Drittel des Unterschenkels.

Fast regelmässig waren bei dieser Kranken als Prodromal- oder erste Erscheinungen des bevorstehenden Anfalls veränderter Gesichtsausdruck, höchstens Lächeln, aber keinerlei stärkere motorische Erregung vorhanden, bei unverändertem Schlaf, Appetit und trotzdem ging das Körpergewicht schon beträchtlich herunter. Auch bei anderen Kranken wurde das Einsetzen des Anfalls oft genug nur durch

Grimassiren, Lächeln, veränderte Haltung markirt, während die Gewichtscurve eine ausgiebige Schwankung zeigte.

Ich begreife durchaus, dass bei der Lectüre der Schilderung dieses Einzelfalles Zweifel bezüglich der Richtigkeit der Beobachtung auftreten, dass ein Sinken des Gewichtes um 6 Pfund innerhalb 24 Stunden, bei den sonstigen äusseren Verhältnissen und dem Verhalten der Kranken selbst, dass ein Rückgang von 16 Pfund innerhalb 7 Tagen für unmöglich gehalten wird; dem gegenüber muss ich mich aber darauf berufen, dass die Kranke nunmehr über 3 Jahre von mir und Collegen in der Klinik beobachtet wird, dass die Anfälle, deren Zahl im Laufe der Jahre recht beträchtlich, ganz regelmässig mit hochgradigsten Schwankungen des Gewichtes einhergehen, dass bei mehreren analogen Fällen von mir ein ganz gleiches Verhalten des Gewichtes beobachtet worden ist, dagegen niemals bei Trägern anderer Formen.

So hochgradig, wie im vorstehenden Anfall, der überhaupt besonders stark war, ist die Reduction des Gewichtes nicht regelmässig; ich kann aber versichern, dass Differenzen von 4 Pfund innerhalb 24 Stunden, von 10—12 Pfund innerhalb 4—5 Tagen ungemein häufig beobachtet werden, wie dies auch aus der beigegebenen Curve deutlich hervorgeht. Gewiss kann keine Rede davon sein, dass die erhöhte Muskelthätigkeit, die Unruhe der Kranken die Abnahme bedinge; abgesehen von Beobachtungen aus der Gesundheitsbreite, wozu trotz intensivster Muskelarbeit bei dürftiger Nahrung derartige Abfälle nicht zu Stande kommen, bieten uns tagtäglich schwer Maniakalische, die noch dazu wenig Nahrung consumiren, Beweismaterial dafür, dass die Gewichtsschwankungen viel geringere.

Ich kann deshalb auch nicht die vorhin erwähnte Auffassung Stark's theilen. In der Klinik befindet sich gleichfalls seit Jahren ein Patient, der an periodisch auftretenden manieartigen Zuständen auf epileptischer Basis leidet. Während der Intervalle beschäftigt sich Patient fleissig, nahm an ländlichen Arbeiten theil, wo seine Muskelleistungen recht bedeutende waren; das Gewicht hielt sich mit ganz unbedeutenden Schwankungen auf gleicher Höhe. Sobald aber ein Anfall drohte, während dessen Prodromalstadium der Patient unmotivirt lachte, unnöthige Bewegungen mit dem Körper ausführte, vor sich hin piff, daneben aber auch während des Tages stundenlang unthätig im Bett lag, ging das Körpergewicht sofort um mehrere Pfunde innerhalb 24 oder 48 Stunden zurück (Curve 3, Taf. X u. XI, Gottselig).

Ein weiterer Kranker ist von besonderem Interesse, weil bei ihm

die plötzlich auftretende beträchtliche Schwankung des Körpergewichtes diagnostisch mit in dem Sinn verwerthet wurde, dass es sich voraussichtlich um eine periodisch auftretende Psychose (es ergaben sich später Anfälle von larvirter Epilepsie mit psychischen Anomalien) handele.

Vorhin wurde schon erwähnt, dass bei der Kranken im Beginn des Anfalls noch Schlaf vorhanden, dass die Nahrungsaufnahme keinerlei Veränderungen zeigte; irgendwie erhebliche Speichel- oder Schweissabsonderung liess sich nicht constatiren; was den Urin anbetrifft, so wurde Eiweiss jedenfalls nicht gefunden, über die sonstige Qualität der Excrete bin ich noch nicht im Stande, exacte Details zu geben, bezüglich der Qualität weichen sie scheinbar nicht ab von den in anfallsfreien Zeiten.

Vielleicht wird eine in Aussicht genommene Untersuchung über diese Fragen sichere Aufschlüsse bringen; freilich wird auf der Höhe des Paroxysmus, wegen der gelegentlichen Unreinlichkeit der Kranken, eine genaue Controle der Excrete schwierig sein.

Endlich möchte ich noch auf eine Erscheinung verweisen, die bei der Kranken Haas nur im Verlauf zahlreicher Anfälle beobachtet worden ist, dass sich nämlich, wenn sich die Anfallssymptome schon recht intensiv gestaltet haben, eine erhebliche ödematöse Schwellung der Füsse und Unterschenkel einstellt, dass Hand in Hand damit das Gewicht wieder in die Höhe geht. Ist der Anfall abgeklungen, so verschwindet das Oedem wieder und der weitere Anstieg des Gewichtes geht nun ganz allmählich vor sich; von den grossen Sprüngen des Gewichtes, wie sie im Beginn des Paroxysmus zu constatiren waren, ist jedenfalls keine Rede.

Auf Grund der hier mitgetheilten Beobachtungen glaube ich mich dahin aussprechen zu dürfen, dass bei bestimmten, periodisch auftretenden Psychosen eine rapide Umgestaltung des Stoffwechsels, eine jähe Abnahme des Körpergewichtes zu constatiren ist, dass diese Erscheinung mit den sonstigen psychischen Symptomen, vor Allem mit der motorischen Erregung nicht in causalen Zusammenhang zu bringen ist; dass sie ebensowenig auf Veränderungen des Schlafes, der Nahrungsaufnahme zurückzuführen ist. Ich möchte dies Symptom, das in gleicher Stärke bisher wohl weder unter normalen noch pathologischen Verhältnissen beobachtet worden ist, der passageven Albuminurie, den Schwankungen der Temperatur an die Seite stellen, wie sie gleichfalls bei analogen Krankheitszuständen vorkommen, und annehmen, dass direct vom Centralnervensystem aus der Anstoss zu

diesen tiefgehenden Modificationen des Stoffwechsels gegeben wird. Dass solche Beeinflussungen auch bei anderen Krankheitsformen nachzuweisen sind, wenn auch in viel geringerem Grade, habe ich vorhin schon bezüglich der progressiven Paralyse betont.

Ob sich dies Verhalten des Gewichtes regelmässig bei allen periodischen Psychosen findet, ob es der periodischen Melancholie, wie der Manie zukommt, darüber möchte ich noch nicht mit Bestimmtheit urtheilen. Ebenso muss ich es späteren Untersuchungen vorbehalten, festzustellen, welche chemischen Vorgänge diese rapiden Reductionen des Körpergewichtes erklärlich erscheinen lassen.

XVIII.

Ueber den Pulsus differens und seine Bedeutung bei Erkrankungen des Aortenbogens.

Von

Prof. Dr. v. Ziemssen.

(Mit 8 Abbildungen.)

Wenn man sich gewöhnt hat, in allen Fällen von Erkrankungen des Herzens und der Aorta beide Radialarterien, resp. Subclaviae und Carotides gleichzeitig zu palpieren, so findet man häufiger Verschiedenheiten der beiden Pulse, als man nach dem, was bisher darüber bekannt ist, erwarten sollte.

Die sphygmographische Analyse solcher Differenzen zeigt uns, dass es sich um ziemlich einförmige Veränderungen des normalen Sphygmogramms handelt, und die Leichenuntersuchung lehrt weiter, dass jenen Differenzen wiederum ziemlich einförmige anatomische Veränderungen zu Grunde liegen.

Die medicinische Literatur ist auffallend arm an Arbeiten über den Pulsus differens. Seit Marey's grundlegendem Werke¹⁾, welches, wie für das Studium der Blutbewegung überhaupt, so auch für das Studium der Anomalien des Pulses und deren pathologische Bedeutung die wissenschaftliche Methode schuf, sind nur wenige Arbeiten über diesen Gegenstand an die Oeffentlichkeit getreten.²⁾

Marey legt für die Erklärung des Zustandekommens jener eigenthümlichen Veränderungen des Sphygmogramms das Hauptgewicht auf die aneurysmatische Erweiterung der Aorta und die Elasticität des Aneurysmasackes, und Fischer-Dietschy hat sich dem

1) Physiologie médicale de la circulation du sang etc. Paris 1863.

2) Fischer-Dietschy, Experimentelle Beiträge zur Diagnose der Aneurysmen. Dieses Archiv. Bd. VI. S. 530. 1869. — Scheele, Stenose des Isthmus Aortae. Berliner klin. Wochenschr. 1870. Nr. 3. — François Frank, Journal de l'Anatomie et de la Physiologie. 1878. No. 2 und Gazette des Hôpitaux. No. 90. — [Vgl. auch die neuesten zusammenfassenden Werke von Quincke (Krankheiten der Gefässe) und Rosenstein (Krankheiten des Endocardiums) in meinem Handbuche der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. VI.]

ganz angeschlossen. Der Pulsus differens der Radialarterien würde hiernach als ein Symptom des Aortenaneurysma zu gelten haben und wird auch in der That in Frankreich auf Marey's Autorität hin für die Diagnose des Aortenaneurysma verwerthet. So ist, um ein Beispiel aus der neueren Zeit anzuführen, in zwei Krankengeschichten von Aneurysmen, welche der Progrès médical im Jahre 1853 (No. 6 u. 8.) bringt, das Fehlen des Pulsus differens bei anatomisch nachgewiesenem Aneurysma als eine Ausnahme von der Regel ausdrücklich hervorgehoben.

Scheele hat dieser französischen Ansicht entgegen bei Besprechung eines Falles von Stenose des Isthmus Aortae der Auffassung Geltung zu verschaffen gesucht, dass die eigenthümliche Form des Sphygmogramms nicht blos bei Erweiterung, sondern auch bei Verengung des Aortenrohres entstehen könne, und hat zu dem Zwecke einen beweiskräftigen Versuch angestellt. Er fügte an das Jacobson'sche Druckgefäss von 3 Fuss Höhe, dessen Ausflussrohr durch einen Hahn verschliessbar war, einen der Weite der Ausflussmündung entsprechend weiten Hammeldarm und liess diesen in eine gläserne Pipette, welche das periphere Capillarrohr repräsentiren sollte, enden. Die während des Durchströmens der Flüssigkeit durch den Darm mittelst Anschlagens eines Percussionshammers hervorgerufenen Wellenbewegungen wurden mit einem Marey'schen Sphygmographen aufgezeichnet; sie entsprachen ungefähr den normalen Radialiscurven. Es wurde dann durch Einschieben eines engen Glas- oder Kautschukrohrs in die Mitte des Darms eine Stenose desselben erzeugt, und nun konnte durch Percussionshammerschlag unterhalb der Verengung die charakteristische Form der Pulscurven erzeugt werden, welche in Scheele's Fall an der Cruralis, also peripherisch von der Aortenstenose zu constatiren war. Scheele schliesst aus seinem Versuch, dass sich in einem elastischen Rohr eine Welle selbst durch eine starrwandige Verengung fortpflanzen könne, dass aber die Welle langsamer anschwillt und ihre Wellenhöhe später erreicht, weil das peripherisch von der Verengung gelegene Stück der Aorta wegen der Stenose langsamer gefüllt wird.

Quincke hat in seiner Arbeit über die Erkrankungen der Gefässe (mein Handbuch der spec. Pathol. u. Therap. II. Aufl. S. 406) mit Recht betont, dass, wie bei der Arteriosklerose, so auch bei den Aneurysmen die vergleichende sphygmographische Untersuchung verschiedener Arterien noch Manches zur Präcisirung der Diagnose von Sitz und Ausdehnung dieser Geschwülste beitragen könne; doch sei bei der Beurtheilung der Ergebnisse die grosse Zahl der möglichen

sonstigen anatomischen Veränderungen nicht zu vergessen. Namentlich dürfe Ungleichheit oder Verspätung des Pulses für die Diagnose des Aneurysma weder überschätzt, noch andererseits für die Mehrzahl der Fälle erwartet werden.

Dieser Aeusserung Quincke's muss ich in Bezug auf die Berücksichtigung der Zahl und Mannigfaltigkeit der Möglichkeiten, sowie betreffs der Nothwendigkeit grösster Vorsicht bei der Deutung der Sphygmogramme durchaus beistimmen. In Bezug auf das Zustandekommen des eigenthümlichen Sphygmogramms auf der erkrankten Seite, welches sich charakterisirt durch mehr oder weniger schräge Ascensionslinie, Erniedrigung und Abflachung des Gipfels und durch mehr oder minder ausgesprochene Monokrotie, und in Betreff des diagnostischen Werthes dieses Phänomens möchte ich jedoch noch weiter gehen, als der vorgenannte Autor, indem ich diese Veränderung des Sphygmogramms lediglich auf Verengerung des Ostiums der grossen, vom Aortenbogen abtretenden Arterienstämme zurückführe.

Eine solche Stenose des Ostiums des Truncus anonymus, oder der Carotis und Subclavia sinistra kann selbstverständlich sehr verschiedenartige Ursachen haben: Compression der Arterien, Verlegung der Ostien durch Coagula in Aneurysmasäcken, schlitzförmige Verziehung des Lumens im Aneurysma, Sklerose der Intima, atheromatöse Geschwüre u. s. w. Die allergewöhnlichste Form der anatomischen Veränderung, welche zur Stenose führt, ist die Endarteriitis deformans. In der Mehrzahl meiner Beobachtungen, von denen ich im Nachstehenden eine Anzahl in aller Kürze mittheile, lagen solche einfache stenosirende Sklerosen des Ursprungs der Subclavia sinistra vor, in anderen Fällen stenosirende Sklerosen oder Verengerungen der Gefässursprünge in der Tiefe von Aneurysmasäcken.

Im Gegensatz hierzu habe ich zweifellose Aneurysmen des Aortenbogens beobachtet, bei denen die Untersuchung im Leben keine wesentlichen Veränderungen am Sphygmogramm erkennen liess und zwar, wie ich glaube, aus dem Grunde, weil das Lumen der Gefässostien durch die aneurysmatische Erweiterung nicht alterirt war.

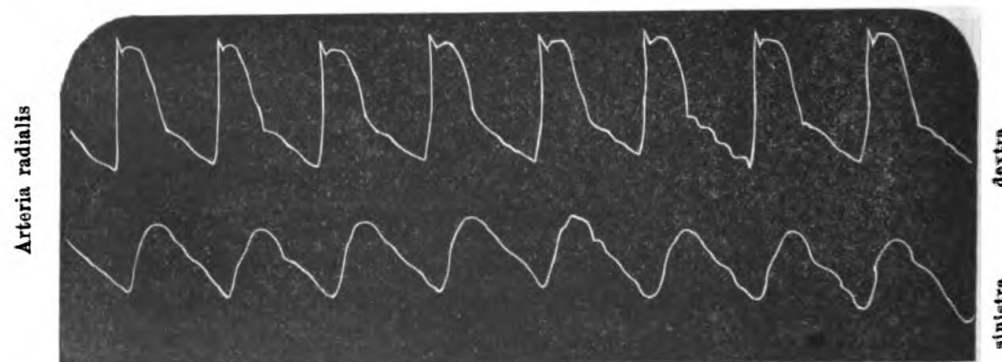
Nach meiner Ueberzeugung ist die Stenosirung des Ursprungs, oder des weiteren Verlaufs des betreffenden Gefässstammes der Punkt, auf den es bei der Deutung des Phänomens ankommt, und dass diese im Verlaufe eines Aneurysma des Bogens bei der gewöhnlich vorhandenen chronischen Endarteriitis sehr häufig sein muss, liegt auf der Hand. Die Elasticität des Aneurysmasackes und seine Wind-

kesselwirkung, auf welche Marey das Hauptgewicht legt, kann man von diesem Gesichtspunkt aus ganz ausser Spiel lassen.

Eine eingehende experimentelle Prüfung der Frage von der Wirkung einer circumscribten Verengung oder Erweiterung des arteriellen Stromgebietes auf den Puls und die Erörterung des diagnostischen Werthes gewisser Veränderungen am Sphygmogramm ist bei der Beschränktheit des Raumes hier nicht am Platze. Ich will mich darauf beschränken, an einer kleinen Reihe von Beobachtungen nachzuweisen, dass die schräge Ascension, die Erniedrigung und Postposition des Gipfels, sowie endlich die Monokrotie des Sphygmogramms einer Verengung des Ostiums des betreffenden Gefässstammes am Aortenbogen ihren Ursprung verdanken.

Die Sphygmogramme sind sämtlich bei bestimmtem Grade der Federspannung mit Marey's Sphygmographen aufgenommen.

I. A. Mederle, 53 J. alt, Zugeherin. Klinische Diagnose: Insufficienz und Stenose der Aortenklappen, Hypertrophie des linken Ventrikels, hochgradige Atheromatose der Gefässe. Aneurysma des Bogens (?).



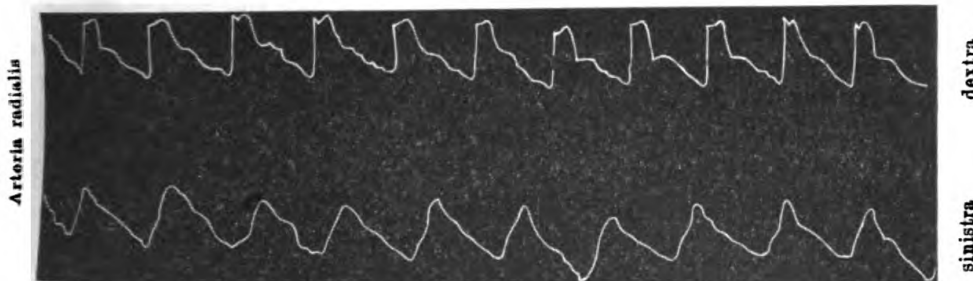
Starke Pulsation im Jugulum seitens des Aortenbogens, resp. des Truncus anonymus, so dass an dieser Stelle ein Sphygmogramm aufgenommen werden konnte. Keine Störungen seitens der Nn. recurrentes. Puls der linken Radialis und Subclavia niedriger als rechts, exquisit monokrot, Postposition des Gipfels.

Diese Beobachtung erschien im Leben als nahezu beweisend für das Causalverhältniss des Pulsus differens zum Aneurysma.

Post mortem fand sich auch eine cylindrische Ektasie des Aortenbogens, jedoch bei genauer Untersuchung als Grund der Veränderung am Puls der linken Subclavia und Radialis eine Stenose des linken Subclavia-Ostiums, welche nur gerade noch eine starke Sonde durchliess.

II. L. Lechner, 42 J. alt, Tagelöhner, befand sich vom 1. Juli 1882 bis zu seinem Tode 7. Mai 1883 auf der Klinik. Diagnose:

Chronische Myocarditis, Insufficienz der Aortenklappen mit Stenose des Ostiums, totale Herzhypertrophie. Relative Insufficienz der Tricuspidalis, Stauungsleber, Stauungsnieren. Exquisiter Pulsus differens an den Radialarterien. Keine Zeichen von Aneurysma.

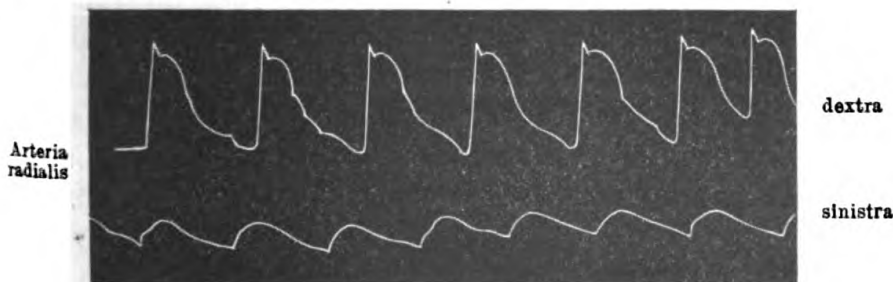


Heftige stenocardische Anfälle. Tod bei einem solchen Anfall.

Die Section ergab: Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel, Myocarditis chronica mit Schwielenbildung in der Wand des linken Ventrikels. Chronische Klappenendocarditis, Insufficienz der Aortenklappen mit Stenose des Aortenostiums. Mässiges Atherom der Aorta. Das Ostium der linken Subclavia durch Arteriosklerose bis zum Umfang eines Rabenfederkiels stenosirt.

III. A. Dax, 59 J. alt, Köchin, wird bewusstlos ins Spital gebracht. Soll am Morgen noch gesund auf den Markt gegangen, bei der Rückkehr vom Schläge getroffen sein. Ist nach Angabe ihrer Angehörigen seit längerem herzleidend und zeigt seit einiger Zeit Sprachstörungen.

Bei der Aufnahme findet sich ausser rechtsseitiger Hemiplegie beträchtliche Hypertrophie des linken Ventrikels, Insufficienz der Aortaklappen mit untergeordneter Stenose des Ostiums. Atherom der peripheren Gefässe; Differenz der beiden Radialpulse sehr prägnant: die Curven von der linken Radialis sowohl in der Höhe der Wellen, als in der Form derselben anomal, die Curvengipfel relativ wenig postponirend. Dieselbe Differenz an den Aa. subclaviae, aber nicht an den Carotiden.

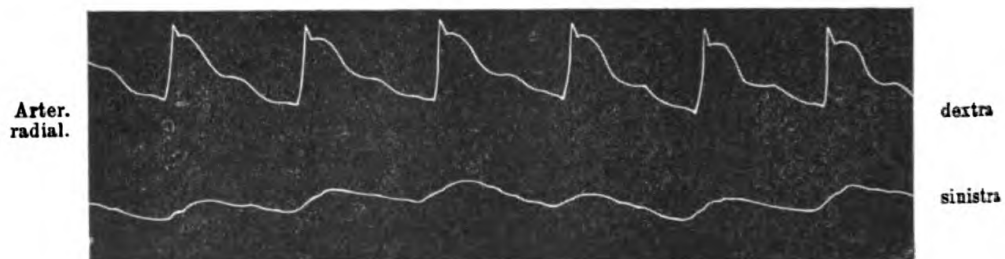


Nach 3tägiger Beobachtung, welche noch Gelegenheit gab, die Veränderungen des Pulses während einer längeren Cheyne-Stokes'schen Athmungsperiode zu studiren, starb Patientin.

Die Section ergab: Kein Aneurysma, Insufficienz der Aortenklappen mit geringer Stenose des Aortenostiums, Atherom der Aortenintima, theil-

weise ulcerös. Die linke Carotis entspringt aus dem Truncus cleidocarticus. Die linke Subclavia entspringt ziemlich entfernt vom Truncus anonymus und ist in ihrem Ostium durch Arteriosklerose hochgradig stenosirt.

IV. Johann König, 44 J. alt. Vor 6 Wochen mit Schüttelfrost erkrankt, seit 3 Wochen bettlägerig. Am 1. Juni 1879 in die Klinik eingetreten. Linksseitiges hämorrhagisches Pleuraexsudat, von dem am 3. Juni durch Punction und Aspiration 1100 Ccm. entleert wurden. Hierauf relativ gutes Allgemeinbefinden, das Exsudat nahm nicht wieder zu. Seitens des Herzens bestand ausser einem inconstanten diastolischen Geräusch an der Aorta und mässiger Hypertrophie des linken Ventrikels keine Anomalie. Dagegen war die Kleinheit des linken Radial- und Carotispulses, sowie das Postponiren aussergewöhnlich stark ausgesprochen.



Am 16. Juni erfolgte plötzlich und ohne voraufgehende Agonie der Tod.

Die Section ergab ausser dem Rest des hämorrhagischen Pleuraexsudats Cirrhose in beiden Lungenspitzen mit eingestreuten käsigen Knoten, weiter abwärts Peribronchitis nodosa. Das Herz mässig hypertrophisch, am stärksten links, die Aorta ascendens und der Arcus diffus erweitert, die Intima der Aorta von den Klappen bis zum Zwerchfell stark atheromatös verändert, die Anonyma und ihre Hauptäste erweitert, dagegen die Carotis sin. und Subclavia sinistra bedeutend verengt (Durchmesser 3, resp. 7 Mm). Die hintere Aortentasche verkürzt nach Höhe und Breite.

In diesem Falle erreicht die Veränderung des Sphygmogramms ihre höchste Entwicklung: die Schräglage der Ascensionslinie, die geringe Höhe des Gipfels mit starker Postposition gegenüber dem Gipfel der rechtsseitigen Curve, die Monokrotie, Alles das ist hier, besonders in Gegenüberstellung der charakteristischen Curve der rechten Radialis, zu einem Bilde entwickelt, welches nicht prägnanter sein kann.

In den vorhergehenden Curven der Fälle I—III ist die Veränderung so ziemlich in gleicher Weise zu erkennen; wir sehen an ihnen, dass der Grad der Circulationsstörung sehr verschieden sein kann, je nachdem die Verengung mässig oder bedeutend ist, und besonders auch, je nachdem die Stenose eine resistente und starrwandige, oder eine nachgiebige, weichwandige ist. Das trat besonders ein-

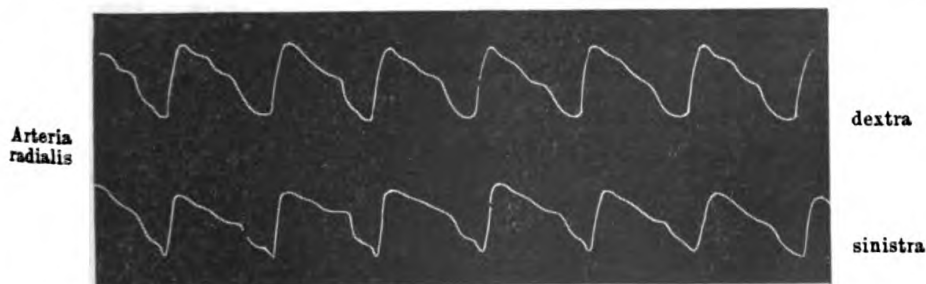
druckvoll hervor bei dem Falle Lechner (II) einerseits, bei dem die Strictur sehr bedeutend, aber nachgiebig war, und bei dem Falle König (IV) andererseits, bei dem die Stenose nicht bedeutender als bei jenem, aber starrwandig war.

Das Sphygmogramm wird also je nach dem Grad der Stenose und Starrwandigkeit verschieden ausfallen, alle Curven zeigen aber trotzdem die charakteristischen Merkmale: schräge Ascensionslinie, Gipfelerniedrigung mit Postposition und Monokrotie.

Wir wollen nun einige Fälle von Aneurysma der aufsteigenden Aorta und des Bogens betrachten, bei denen diese Veränderungen nicht bestanden. Nur der erste dieser Fälle ist durch die Nekropsie als Aneurysma constatirt, die anderen sind noch am Leben und gestatten nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose.

V. S. S., Controleur, 45 J. alt, kommt wegen einer seit langer Zeit bestehenden linksseitigen complete Stimmbandlähmung in Behandlung. Die Untersuchung gestattet, die Diagnose auf Aneurysma des Aortenbogens mit Sicherheit zu stellen.

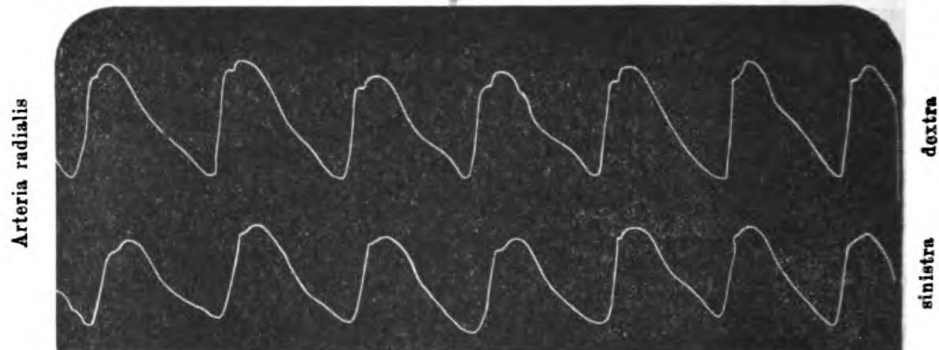
Ein Jahr später erfolgte der Tod des Patienten in Privatbehandlung (Dr. Schech) und die Obduction ergab ein riesiges Bogenaneurysma. Die Ostien der grossen Aeste des Bogens im Aneurysma wenig verändert. Dementsprechend zeigte auch die Curve im Leben ungeachtet der beträchtlichen Grösse des Aneurysmasackes nur geringgradige Veränderungen.



Das Sphygmogramm der linken Radialis zeigt die gleiche steile Ascension, wie das der rechten, die gleiche Höhe der Wellen und auch die Rückstosselevation ist deutlich ausgesprochen. Nur die Descensionslinie nähert sich am Gipfel der plateauartigen Form der atheromatösen Arterie.

VI. Frau Wally Danner, 56 J. alt, leidet seit 1 1/2 Jahren an Herzklopfen. Jetzt Anfälle von Athemnoth, Schmerzen im rechten Thorax bis hinab in das Hypochondrium u. s. w. Hochgradige Hypertrophie des linken Ventrikels, Insufficienz der Aortaklappen, starke Pulsation im 1. und 2. Intercostalraum rechts vom Sternum im Umfang einer Kindshand, die Intercostalräume verstrichen. Das mittelst des Cardiographen im zweiten

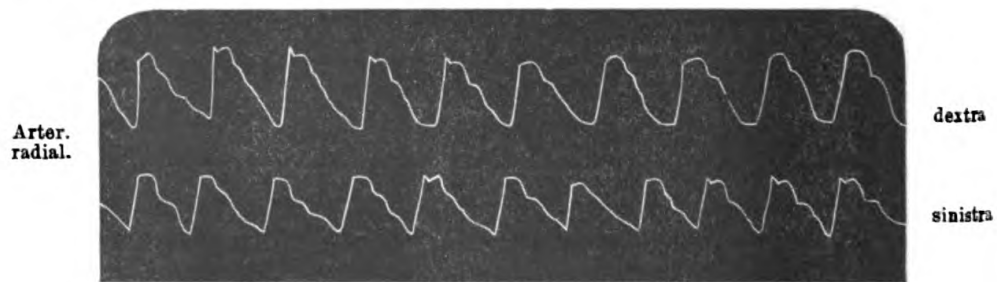
Intercostalraum rechterseits nach aussen von der Mamillarlinie aufgenommene Sphygmogramm zeigt arterielle Formen. Hiernach erscheint die Diagnose eines Aneurysmas der aufsteigenden Aorta ziemlich gesichert.



Das Sphygmogramm zeigt auf der vorstehenden Zeichnung beiderseits ziemlich gleiche Verhältnisse, gleich steile Ascension und ziemlich gleiche Höhe der Wellen. Nur ist die Häkchenbildung nahe dem Gipfel links nicht so deutlich als rechts — gewiss eine nur sehr untergeordnete Differenz angesichts eines so bedeutenden Aneurysmas.

VII. Franziska Ebner, 63 j. Werkmeistersfrau, kommt im klinischen Institute in ambulante Behandlung. Seit 3 Jahren „Herzkrämpfe“ mit heftigen Magenschmerzen und schwerer Athemnoth. Seit 3 Monaten Heiserkeit, angeblich durch Erkältung entstanden und bisher unverändert fortbestehend.

Magere Frau mit gelblicher Haut. Am Halse starke Pulsation der Carotiden, rechts stärker als links. An der linken Radialis etwas niedrigere Wellen als rechts, aber keine Postposition.

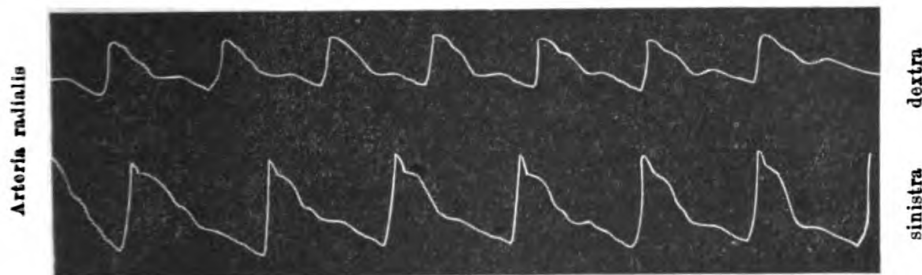


Mässige Herzhypertrophie, Töne rein, 2. Arterientöne besonders an der Pulmonalis stark accentuirt; beim Einsenken der Fingerspitze in die Tiefe der Fossa jugularis empfindet man einen pulsatorischen Stoss, den man in geringerem Grade auch auf dem Manubrium sterni fühlt. Nirgends indessen Dämpfung des Percussionsschalles oben. Vox anserina durch complete linksseitige Recurrenslähmung. Patientin befindet sich noch am Leben.

Das Sphygmogramm giebt auch hier, wie in dem vorher mit-

getheilten wahrscheinlichen Aneurysmafalle (Danner) keinen Aufschluss. Die starke Ascension, die Hackchenbildung, das Plateau, die schwache Rückstosselevation, Alles ist bei beiden Sphygmogrammen gleich, nur die Höhle des Gipfels links etwas geringer, als rechts.

VIII. Melber Stefan, 49 j. Tagelöhner, seit langer Zeit an Herzbeschwerden leidend. Beträchtliche Athemnoth, grosses hypertrophisches Herz, Klap-pentone rein. Im 3. Intercostalraum rechts vom Sternum eine lebhaft pul-sirende Stelle, welche mittelst des Cardiographen untersucht eine arterielle Curve ergibt. Abschwächung des Athmungsgerausches auf der ganzen rechten Lunge (Compression des rechten Hauptbronchus?). Sonstige Zeichen von Aneurysma fehlen.



Das Sphygmogramm der Aa. radiales ergibt, wie man sieht — eine geringere Höhle der Welle rechterseits ausgenommen — beiderseits ziemlich normale Verhältnisse.

Das Ergebniss dieser Beobachtungen lässt sich dahin zusammenfassen, dass der Pulsus differens (in dem bestimmten, oben festgestellten Sinne) durch Aneurysma der aufsteigenden Aorta und des Bogens, also durch Erweiterung des Aortenrohrs ohne Läsion der Gefassursprunge nicht verursacht wird, sondern vorwiegend durch Verengung des Ostiums der betreffenden Gefässstämme, welche in den allermeisten Fällen aus der sklerosirenden Endarteriitis hervorgeht, selbstverständlich aber auch einer schlitzförmigen Verzerrung des Ostiums durch den aneurysmatischen Process, durch den Druck eines Aneurysmas oder eines Mediastinaltumors von aussen u. A. seine Entstehung verdanken kann.

Der Pulsus differens kann sonach nur insofern zur Diagnose des Aortenaneurysma herangezogen werden, als er eine Verengung der Ostien, also eine Anomalie der Subclavia oder der Aortenwand in der Gegend des Ursprungs der grossen Gefässe anzeigt. Dass die Verengung am Ostium sitzt, lässt sich mit ziemlicher Sicherheit er-

schliessen, wenn der Puls der Subclavia ebenfalls die charakteristischen Veränderungen zeigt und wenn zugleich die Carotis der betreffenden Seite an der Anomalie theilhaftig ist. Combinirt sich z. B. ein Stenosenpuls der linken Subclavia und Carotis mit einer completen Recurrenslähmung linker Seite, mit Intercostalneuralgien, Compression des linken Hauptbronchus u. s. w., so wird das Symptom des Pulsus differens zur Diagnose des Bogenaneurysma einigermassen, wenn auch nur indirect, beitragen können.

Auch den Grad und die Resistenz der Verengung kann man mit ziemlicher Sicherheit erschliessen, vorausgesetzt, dass das Sphygmogramm der homologen Arterie, sowie Spitzenstoss, Herztöne u. s. w. beweisen, dass die Triebkraft des linken Ventrikels nicht gesunken ist. Es ist wohl zu erwägen, dass nicht blos der Durchmesser der Stenose, sondern auch die Resistenz der Wand in der stenosirten Partie für die Form des Sphygmogramms maassgebend ist. Je enger und gleichzeitig starrwandiger die Stenose ist, um so niedriger wird die Welle und um so mehr schwindet jede Andeutung von Elasticitätsschwankung und Rückstosselevation (vgl. Fig. von Fall IV). Je weiter andererseits und dehnbarer die Stenose ist, um so mehr wird sich die Pulscurve der normalen annähern (vgl. Curven von Fall I und II).

Die Verspätung des Pulses an der stenosirten Seite ist keine effective Verspätung der ganzen Welle — obwohl eine solche unter gewissen Umständen denkbar ist —, sondern in unserem Falle nur ein Gipfelnachschlag, wie schon Marey betont hat. Beweisend für die Richtigkeit dieser Auffassung sind Sphygmogramme, welche von beiden Radiales gleichzeitig mittelst Marey's *Sphygmographie à transmission* (Uebertragung durch Luft) oder mit Keith's Sphygmographen (Uebertragung durch Wasser) aufgenommen werden. Bei solchen Aufnahmen, welche grosse Uebung und Genauigkeit erfordern, müssen die Spitzen der Schreibhebel genau in einer Verticalen übereinander stehen. Am leichtesten überzeugt man sich davon am Ludwig'schen Kymographion durch Heben und Senken der Trommel, wobei beide Spitzen eine feine Linie zeichnen müssen.

Man erkennt an solchen bilateralen Sphygmogrammen sofort, dass die Anfangsfusspunkte beider Curven genau übereinander liegen. Die Pulswelle der stenosirten Arterie zeigt aber eine mehr oder weniger schrägliegende Ascensionslinie, während die der gesunden Arterie nahezu senkrecht aufsteigt. Dementsprechend muss die letztere ihren Gipfel früher erreichen, als die Curven an der stenosirten Arterie

und dieses Postponiren des Gipfels ist es, welches dem zufühlenden Finger den Eindruck der Pulsverspätung macht.

Man kann, nebenher bemerkt, dieses Phänomen einem grösseren Kreise von Zuhörern demonstrieren, mittelst einer hübschen Methode, welche, wenn ich nicht irre, von Sigmund Mayer stammt. Zwei Deckgläschen, welche auf der einen Seite versilbert sind, werden mit dieser Fläche mittelst kleiner Wachsklumpchen auf beide Radialarterien aufgeklebt. Wenn man nun in dem verdunkelten Raume Lichtstrahlen aus einer Duboscq'schen Laterne gleichzeitig auf beide Spiegelchen wirft, so zeichnen die beiderseitigen Reflexe an der Zimmerwand die Differenzen in den Bewegungen der Arterienwände sehr schön ab.

Ich brauche schliesslich wohl kaum zu bemerken, dass Arterienverengerungen im Verlauf des Gefässstammes, z. B. an der Subclavia oder Brachialis, dieselben Veränderungen am Sphygmogramm hervorrufen müssen. Indessen sind solche periphere Gefässstricturen selten und im Allgemeinen leicht zu constatiren; auf alle Fälle ist die Feststellung des Sitzes und der Natur des die Arterie lädirenden Processes ungleich leichter, als an den grossen intrathoracischen Gefässstämmen.

Was die Veränderungen der Sphygmogramme von peripherischen Arterien durch Aneurysma ihrer Stämme anlangt, so hat Marey auch hier durch Studien (l. c. p. 435 sq.) theils an seinem schematischen Apparate, theils an den Kranken nachgewiesen, dass die Elasticität des Aneurysmasackes von entschiedener Bedeutung für die Veränderung der Pulscurve sei. Bei den Aneurysmen der peripheren Arterien liegen auch in der That die Dinge anders, als beim Aortenbogen und den grossen Gefässursprüngen an demselben.

XIX.

Beiträge zur Lehre von den Bewegungen des Magens, Pylorus und Duodenums.

Aus der medicinischen Klinik in Jena.

Von

M. J. Rossbach.

(Mit 2 Abbildungen.)

Erst jetzt bin ich in der Lage, die meinen vorläufigen Mittheilungen auf dem IV. Congress für innere Medicin im Jahre 1885 zu Grunde liegenden Versuche ausführlich mittheilen zu können, indem ich bis dahin durch Arbeiten mannigfacher Art daran verhindert wurde.

Auch heute noch ist die Arbeit als dem modernsten Standpunkt entsprechend zu bezeichnen; denn die neueste Literatur bietet nur noch eine im Jahre 1856 von Hofmeister und Schütz¹⁾ veröffentlichte Arbeit, die das von mir erörterte Thema in ähnlicher Weise behandelt. Doch lassen sich die Resultate beider Arbeiten nur zu einem kleinen Theil mit einander vergleichen, da diese Autoren nur das aus jeder Verbindung mit dem Thier gebrachte Organ einer Beobachtung unterzogen. In diesen wenigen Punkten sind die Untersuchungsergebnisse ziemlich gleich. Andererseits bildet die Arbeit eine willkommene Ergänzung der meinigen, indem die Verfasser eine genaue Beschreibung des isolirten ruhenden Hundemagens, sowie eine sehr feine Zergliederung und anschauliche Darstellung des Verlaufes einer Magenecontraction liefern.

Man kann nicht behaupten, dass das Studium der Magenbewegungen seitens der Physiologen und Pathologen vernachlässigt worden sei; im Gegentheil, es ist hier zum Mindesten mit ebenso viel Fleiss und Mühe gearbeitet worden, wie auf jedem anderen Gebiet der Physiologie und Pathologie. Vergleicht man jedoch mit der auf

¹⁾ Ueber die automatischen Bewegungen des Magens. Archiv f. exper. Path. Bd. XX. S. 1 und Prager Zeitschr. f. Heilk. Bd. VI. S. 497.

gewendeten Mühe die gefundenen Ergebnisse, so ist man erstaunt, wie im Verhältniss wenige und noch dazu sich gegenseitig widersprechende Beobachtungen gemacht worden sind. Der Grund dafür liegt in den Schwierigkeiten, welche die Beobachtung des Objectes bietet. Denn für gewöhnlich gelangen die peristaltischen Bewegungen des Magens, selbst in der Periode der Verdauung, wo sie am stärksten ausgeprägt sind, weder äusserlich zur Wahrnehmung, noch innerlich zur Empfindung, abgesehen von wenigen Fällen, wo dünne, schlaaffe Bauchdecken, Magendilatation, oder andere der Beobachtung günstige Umstände die wellenartige, von links nach rechts gehende Bewegung des Pylorustheiles gut und deutlich erkennen lassen.

Eine deutlichere und leichtere Beobachtung gestatten die Kranken mit Magen fisteln. Aber es dürfte wohl kaum anzunehmen sein, dass es sich in solchen Fällen um normale Vorgänge handeln kann: infolge der pathologischen Fixation des Magens und seiner mehr oder minder entzündlichen Beschaffenheit werden die Bewegungen sich wohl nie wie beim Gesunden abspielen.

Es war daher etwas ganz Natürliches, wenn man auch hier zum Thierexperiment übergang und den Magen in seinen verschiedenen Füllungsstadien entweder bei geöffneten Bauchdecken und in Zusammenhang mit dem Körper, oder ausserhalb des Körpers in der feuchten Kammer beobachtete.

Allerdings ist es eine weitere Frage, ob die Verhältnisse des thierischen Magens direct auf die des menschlichen Magens übertragen werden können. Bei der grossen Mehrzahl der Versuche ist der Hund zur Beobachtung benutzt worden, weil er bezüglich seiner Nahrungsverhältnisse mit dem Menschen fast ganz übereinstimmt, d. h. weil er omnivor ist.

Es sind denn auch von mir vor einer Reihe von Jahren (in Verbindung mit meinen Assistenten und Subassistenten, den DDr. Lenbuscher, Götze und den Candidaten der Medicin Gunning und Wegener) eine Anzahl Versuche am lebenden Hund angestellt worden, deren Ergebnisse ich bereits auf dem IV. Congress für innere Medicin kurz mitgetheilt habe.

Bevor ich jedoch auf meine Versuche selbst eingehe, wird es zweckmässig sein, eine kurze Zusammenfassung der bis jetzt von anderen Forschern gewonnenen Resultate zu geben.

Wer sich eingehender für die Frage interessirt, namentlich wie man im Alterthum und Mittelalter über die motorischen Functionen des Magens dachte, dem sei das überaus fleissige Werk von Dr. E. Pönsgen empfohlen.

I. Geschichtliches.

A. Motorisches Verhalten des leeren Magens. Auffallenderweise herrscht nicht einmal über die Bewegungen des leeren Magens Einigkeit unter den Autoren. Die bei Weitem grössere Anzahl der Beobachtungen hat allerdings ergeben, dass der leere, nicht verdauende Magen sich im Zustand der Ruhe befindet, wobei er stark zusammengezogen ist, einestheils infolge der Elasticität seiner Wandungen, anderentheils infolge einer tonischen Contraction seiner Muskeln. Sein Lumen sei dabei ein äusserst geringes oder verschwindet ganz.

Derartiges beobachteten Tiedemann und Gmelin, sowie Brinto, bei Hunden, Katzen und Pferden, Beaumont, Eberle und Burdach am lebenden, Luschka am eben gestorbenen Menschen.

Einige Autoren wollen allerdings bei Vivisectionen öfter eine geringe Bewegung des leeren Magens gesehen haben: so Budge nach einem Citat von Betz schwache Bewegungen der Pars pylorica bei einer Katze, Schiff's Bewegungen des ganzen Magens bei Hunden und Katzen; Aehnliches beobachteten Batigue, Sprengel, Becker, Leven.

Damit scheinen allerdings einige Beobachtungen am Menschen übereinzustimmen. So assistirten bei einer Patientin von Busch die Magenbewegungen nur bei Nacht, auch Malbranc scheint dies beobachtet zu haben. In einem Fall von Magenektasie mit peristaltischen Unruhen (von Kussmaul beobachtet) bestanden die Bewegungen zu allen Tageszeiten, besonders auch Morgens im nüchternen Zustand, und wahrscheinlich auch in der Nacht. Nach eingetretener Besserung zeigten sich aber die Bewegungen bloss nach der Mahlzeit. Schönborn fand bei seinem gastrotomirten Knaben den Fundus stets ausgedehnt, im Pfortnertheil die Wände aber meist aneinanderliegend.

B. Motorisches Verhalten des gefüllten Magens. Bedeutend mehr Widersprüche und Unsicherheiten treffen wir aber in der Beobachtung und Deutung der motorischen Verhältnisse des gefüllten Magens. Ein Theil der Beobachter will überhaupt gar keine, oder doch nur höchst geringe Bewegungen gesehen haben. Der bei Weitem grössere Theil unterscheidet aber mehr oder minder deutlich zwei von einander unabhängige Phasen der Magenbewegung: zuerst eine allgemeine Contraction besonders des Fundustheiles, wobei sich die Muskelhaut in Längs- und Querspalten zusammenzieht; am deutlichsten sei dies an der grossen Curvatur sichtbar. Bald folgen darauf viel deutlicher ausgesprochene Längs- und Querspalten am Antrum pyloricum, und zwar von links nach rechts, wobei öfter die chymificirte Nahrung durch den Pylorus hindurchgepresst wird.

Sehr häufig kommen hierzu, besonders im Antrum pyloricum, antiperistaltische Bewegungen, also von rechts nach links gerichtete, die mitunter ihren Anfang schon im Duodenum nehmen, ungefähr bis zur Mitte des Magens verlaufen und nach kurzer Zeit wieder in umgekehrter Richtung zum Pylorus zurückkehren.

Auch wird von Einigen einer deutlichen, constanten Einschnürung, ungefähr in der Mitte des Magens, etwas mehr nach links zu Erwähnung gethan, die den Magen in 2 Abschnitte theile, so zwar, dass im Antrum Flüssiges,

in Fundustheil dagegen nur Festes sich befände. Eine Drehung des Magens um seine horizontale Axe wird angegeben von Tiedemann und Gmelin, aber von Anderen bestritten (Schiff).¹⁾

1) Es mögen einige Citate hier folgen:

Johannes Müller sagt: „So energisch die Zusammenziehungen der starken Magenmuskeln bei den körnerfressenden Vögeln sein müssen, so gewiss die mechanische Gewalt in dem mit Zähnen bewaffneten Magen vieler Crustaceen und Orthopteren unter den Insekten wirkt, so schwach sind die Bewegungen des membranösen Magens im gesunden Zustand. Man sieht zwar bei Vivisectionen von Hunden und Kaninchen, dass die Magenwände nicht schlaff den Mageninhalt umschliessen; aber der Magen zeigt den auffallendsten Contrast gegen die unaufhörlichen peristaltischen Bewegungen der Gedärme, die sie besonders auf den Reiz der atmosphärischen Luft annehmen. Bei den Wiederkäuern, wo sich öfter aus verschluckten Haaren Haarbälle bilden, welche deutliche Spuren einer drehenden oder Zirkelbewegung zeigen, muss die Bewegung des Magens stärker sein.“

„Es geht hieraus hervor, wie sehr sich Diejenigen täuschen, welche bei der Zerkleinerung der Speisen auf die Bewegungen des Magens viel rechnen. Die peristaltischen Bewegungen des Magens habe ich nie deutlich gesehen; ich beschreibe sie daher nach Magendie. In der ersten Zeit der Verdauung bleibt der Magen gleichförmig ausgedehnt; später zieht sich die Portio pylorica in ihrer ganzen Ausdehnung zusammen, wo sich die in Speisebrei verwandelten Nahrungsmittel anhäufen, während die weniger alterirten Stoffe in der Portio splenica sich befinden. Die peristaltischen Bewegungen, die sich nach Magendie auch nach Durchschneidung des Nerv. vagus fortsetzen, sind folgende: Nachdem der Magen einige Zeit unbeweglich gewesen, zieht sich der Anfang des Duodenums zusammen, ebenso der Pylorus und die Portio pylorica; diese Bewegung treibt den Chymus gegen das Duodenum, wo er durch den Pylorus hindurchgeht, wenn die Speisen die gehörige Auflösung im Magen erlitten haben. Diese Bewegungen wiederholen sich einige Mal, dann hören sie auf, um sich nach einer bestimmten Zeit zu wiederholen. Ist der Magen voll, so beschränkt sich die Bewegung auf die dem Pylorus zunächst gelegene Partie; in dem Maasse, als er sich entleert, dehnt sich die Bewegung aus und zeigt sich auch in der Portio splenica, wenn der Magen fast leer ist.“

Auch E. Weber constatirt nur geringfügige Bewegungen des Magens.

Uebereinstimmend lauten die theils eigene Beobachtungen, theils solche nach Spallanzani, Haller, Magendie wiedergebenden Mittheilungen Burdach's.

Tiedemann und Gmelin, die auch die Axendrehung des Magens beschreiben, haben die von Anderen (Home, Haller, Magendie) beobachtete Abschnürung des Magens in zwei Höhlen nicht gesehen; hingegen sahen sie oft von Cardia und Pylorus peristaltische Wellen beginnen und in der Magenmitte zusammenfliessen.

Eberle beschreibt die Magenbewegungen als langsam, gleichförmig, wurm- und wellenförmig. Auch er sah bei Hasen, Kaninchen und Meerschweinchen die Bewegung oft von Pylorus und Speiseröhrentheil gleichzeitig beginnen. Er wie Betz beschreiben Zusammenziehungen, die nur stellenweise stattfinden und durch die der Magen ein unebenes, gleichsam höckeriges Aussehen gewinnt. Betz glaubt nach seinen Beobachtungen am Meerschweinchen, dass die Magenbewegungen unregelmässig und an keinen bestimmten Typus gebunden seien.

C. Verhalten des Pylorus bei leerem Magen. Die Angaben hierüber sind sehr spärlich. Nach der Uebereinstimmung Aller ist der Pylorus für gewöhnlich geschlossen¹⁾, d. h. ebenso wie der leere Magen bloß infolge seiner Elasticität. Doch ist dieser Verschluss nicht so fest, dass nicht Galle vom Duodenum aus in den Magen zurücktreten könnte (Kussmaul). Darmgase können dagegen bei intactem Pylorus nicht in den Magen gelangen.

D. Verhalten des Pylorus bei gefülltem Magen. Ebstein präcisirt den heutigen Stand der Frage über das Verhalten des Pylorus während der Verdauung in folgender Weise: „Der Pylorus ist am Anfang der Verdauung kraftvoll geschlossen, so dass selbst im ausgeschnittenen Magen nichts heraustritt, und er öffnet sich nur dann einigermaassen, wenn der Mageninhalt durch wurmförmige Contractionen gegen ihn andrängt. Der Pylorus verliert dann allmählich seine Spannung, Flüssiges und Fett treten schon frühzeitig in den Dünndarm, der breiartige Chymus folgt erst später nach. Zuletzt erschläfft der Pylorus so, dass auch feste und unlösliche Körper, wie Kirschkerne, Geldstücke, in den Darm eintreten können.“

Wenn man bei curaresirten Katzen und morphinisirten Hunden durch innerlich gegebene Brausepulver eine starke Kohlensäureentwicklung im Magen bewirkt, so dass derselbe auf das Aeusserste ausgedehnt und gespannt ist, so bleibt doch der Pylorus so fest geschlossen, dass auch nicht das kleinste Kohlensäurebläschen in das Duodenum gelangt. Noch $\frac{1}{4}$ Stunde nach der Tödtung der Thiere bedurfte es des vollen Drucks einer kräftigen Mannesfaust, um den Widerstand des Pylorus zu überwinden und die Gasmassen in den Darm zu treiben.

Die Beobachtungen Valentin's und Schiff's bestätigen im Ganzen das vorher Gesagte.

Beaumont giebt für den lebenden Menschen an, dass, sobald die Speisen in den Magen getreten sind, sie sich aus dem Fundus von links nach rechts, entlang der grossen Curvatur, dann wieder rückwärts entlang der kleinen Curvatur von rechts nach links bewegen. Die Umwälzungen sind in 1—3 Minuten vollendet. Sie nehmen mit dem Fortschritt der Chymification an Schnelligkeit zu.

In der Portio pylorica finden am Anfang des conischen Theils derselben 3 bis 4 Zoll vor dem dünnen Ende eigenthümliche Contractionen und Relaxationen statt; der an diese Stelle gebrachte Bulbus eines Thermometers wurde von Zeit zu Zeit festgehalten und 3—4 Zoll weit gegen den Pylorus hingezogen.

1) Vgl. Burdach: „Die Oeffnung des Pfortners ist während des Lebens gewöhnlich geschlossen, so dass selbst die einem Thier durch die Speiseröhre ein-geblasene Luft erst nach starker Ausdehnung des Magens in den Darm dringt. Bei Ertrunkenen geht das verschluckte Wasser nicht in den Darm über“; und Schiff (S. 330): „Der Pylorus ist fast fortwährend geschlossen und contrahirt.“ Ferner (S. 387): „Einem Hund wird eine Magenfistel an der rechten Portion des Magens angelegt. Nachdem die Wunde geheilt ist, wird in den leeren Magen ein an einem Faden befestigter Kork eingebracht; nach 2—7 Stunden ist derselbe im Duodenum, und es bedurfte einer ziemlichen Anstrengung von Kraft, um den Fremdkörper durch den Pylorus in den Magen zurückzuziehen.“

Schon früher hatte Magendie angegeben, dass die Gase, welche den Magen aufblähen, den Pylorus zur Zusammenziehung reizen.

Damit stimmen auch die Beobachtungen anderer Autoren, wie Beaumont, Valentin, Schiff, Johannes Müller, Wepfer, Tiedemann und Gmelin, Siegmund Mayer.

E. Verhalten des Magens auf Reizung der äusseren Fläche. Bei jeder Art von Reiz, sei er chemischer oder elektrischer Natur, sei er einfache Berührung oder Schneiden mit dem Messer, antwortet der Magen mit einer längeren Contraction der betreffenden Stelle. Am kräftigsten und längsten wirkt die Elektrizität.

Burdach berichtet: „Reizung durch Weingeist, Mineralsäuren oder metallische Salze bewirkt Zusammenziehung und tiefe Furchung der berührten Stelle, wobei auch die Speisen fortgetrieben werden. Mechanische Reize mit Messern, Nadeln u. s. w. haben dieselbe Wirkung. Galvanische Reizung wirkt am beständigsten, die Empfänglichkeit für dieselbe dauert bis über $\frac{1}{2}$ Stunde nach dem Tode.“

In demselben Sinne äussert sich Betz.

Interessante Mittheilungen über elektrische Reizungsversuche macht Weber. „Bei Application des galvanischen Stroms des Rotationsapparats zog sich der Magen, je nachdem man ihn mit den genäherten Enden der Leitungsdrähte der Quere oder der Länge nach strich, in den gestrichenen Linien der Quere oder der Länge nach deutlich zusammen. Am auffälligsten geschah dies beim Hund, wo der Magen sich völlig dadurch in mehrere Zellen theilen liess. Auf jeden Strich erfolgte eine sich allmählich ausbildende Einschnürung. Die queren Einschnürungen waren stets viel tiefer, als die Längseinschnürungen, und jene waren wieder am stärksten in der Gegend des Pylorus. Der Magen des Kaninchens verhielt sich, wenn seine Bewegungen nicht durch die feste Masse des Inhalts verhindert waren, ganz ähnlich, nur waren seine Bewegungen viel weniger lebhaft, als beim Hund.“

„Bei Fröschen und Fischen sind die Bewegungen des Magens und Darmkanals äusserst träge und langsam. Indessen habe ich an denselben bei Fröschen auf Berührung mit den Enden der Leitungsdrähte beträchtlich tiefe Einschnürungen langsam entstehen sehen, welche wellenartig sich vom Magen nicht nur abwärts, sondern auch aufwärts an der Speiseröhre fortpflanzten und sich von selbst wiederholten, so dass bisweilen dadurch der Inhalt des Magens, wie beim Erbrechen, durch die Speiseröhre ausgetrieben wurde.“

F. Verhalten des Magens auf mechanische Reizung der Schleimhaut. Jede Einführung von Nahrung ist ja eigentlich eine Reizung der Schleimhaut, auf welche der Magen in Gestalt von Contractionen und peristaltischen Bewegungen reagirt. Es war demnach zu erwarten, dass auch bei Einbringen von festen Körpern in den Magen durch Magen fisteln keine anderen Erscheinungen auftraten (Burdach).

Verfasser citirt Beaumont, Tiedemann und Eberle. Wurde in die Magen fistel (Beaumont) eine Kautschukröhre eingeführt, so zeigten sich Bewegungen; ebenso bei Einführung von Nahrung. Je fester dieselbe war, um so stärker waren auch die Bewegungen.

II. Eigene Versuche.

A. Versuchsanordnung. Als Versuchsthiere wurden blos Hunde verwendet; dieselben erhielten, je nach dem Zweck des Versuches, vorher 2 bis 72 Stunden keine Nahrung.

Um eine möglichst vollständige Gefühllosigkeit, bezw. Bewegungslosigkeit zu erzeugen, erhielten die Thiere vor dem Versuch theils bis 0,3 Morph. mur., welche Dosis im Laufe des Versuches bis auf circa 0,5 gesteigert wurde, theils Curare milligrammweise.

Sobald die Narkose, bezw. die Bewegungslosigkeit eingetreten war, wurden die Thiere auf den Rücken gelegt und in bekannter Weise auf ein Hundebrett festgeschnallt. Hierauf wurden die Haare an Bauch und Brust sorgfältig abgeschnitten, diese Theile gut mit Seife und Bürste gereinigt und die Bauchhöhle unter Carbolspray längs der Linea alba von oben bis zur Symphyse geöffnet; auch wurde meist noch ein Querschnitt längs des rechten unteren Rippenrandes gemacht und die Bauchmuskeln bis in die Gegend der Gallenblase durchschnitten. Auf diese Weise werden die Baueingeweide der Betrachtung und Beobachtung sehr schön und bequem zugänglich. Jede Blutung wurde durch Unterbinden, durch Penghawar Yambée, oder durch den Galvanokauter sorgfältig gestillt.

Zum Schutz gegen zu starke Abkühlung und Verdunstung wurden dann Darm und Leib entweder in 37° C. warme feuchte Tücher eingehüllt, oder es wurde der Leib mit ebenfalls 37° warmer, physiologischer Kochsalzlösung gefüllt und mit einer warmen Glasplatte bedeckt.

B. Versuche.

Versuch I. Gefüllter Magen in voller Verdauung.

5. Januar 1884. Ein $\frac{3}{4}$ j. ausgewachsener, mittelgrosser, sehr kräftiger Rattenfänger wird Morgens zwischen 8—9 Uhr mit Fleisch, Brod, Kartoffeln, Spinat bis zu völliger Sättigung gefüttert.

9 h. 30 m. Injection von 0,3 Morph. mur.

10 h. Aufbinden und vorbereitende Operationen.

Bei der Eröffnung der Bauchhöhle quollen Magen und gesamter Dünndarm weit heraus. Der Magen war vollständig mit Speisen und etwas Luft angefüllt und stark ausgedehnt.

Der gesammte herausgequollene Dünndarm sammt Mesenterium und Oment. majus wurde in ein gewärmtes, mit 2 proc. Carbollösung befeuchtetes Tuch sorgfältig gehüllt, dass er nirgends mit Schmutz in Berührung kommen konnte und das Ganze dann noch einmal in gut gewärmte wollene Tücher gewickelt. Es wurde den ganzen Tag über durch Uebergiessen mit heissem Wasser die normale Wärme möglichst lange zu erhalten gesucht.

Der Magen und das Duodenum dagegen blieben der Beobachtung halber meist unbedeckt. Die Oberfläche des Magens wurde von Zeit zu Zeit mit $\frac{1}{2}$ proc. Kochsalzlösung benetzt. Obwohl infolge des Freiliegens beide Theile stark abkühlten, blieben alle physiologischen Functionen bis zum Ende des Versuches gut erhalten; im Beginn waren sie etwas verstärkt, gegen Ende zeigte sich starke Injection des den Magen überziehenden Bauchfells.

Wie die folgenden Mittheilungen beweisen, kann man die so erhaltenen Beobachtungsergebnisse ganz gut auf den in geschlossener Bauchhöhle

liegenden Magen und Darm übertragen; ja manche Beobachtungen können überhaupt nur am offen daliegenden Magen mit Beweiskraft gemacht werden.

Um das Duodenum besser sehen zu können, wurde das Lig. hepato-duodenale durchtrennt, sowie ein kleines Stück des Omentum minus, Beides ohne Blutung.

Sodann wurde durch einen Längsschnitt das Duodenum hart unter und ausserhalb des Pylorus bis 5 Cm. unter der Einmündungsstelle des Ductus choledochus und pancreaticus geöffnet. Einzelne spritzende Gefässe wurden unterbunden, die capilläre Blutung wurde mittelst des Galvanokauter gestillt.

Es lag nun auf diese Weise die ganze vordere Oberfläche des geschlossenen Magens, sowie das ganze Innere des aufgeschnittenen Duodenum geöffnet vor unseren Augen. Die Ränder des Duodenums wurden durch Häkchen mit angehängten Gewichten auseinandergehalten. Die Duodenal-seite des Pfortners war durchaus leicht mit dem Auge zu beobachten, so dass man Oeffnung und Schliessung, sowie das Durchtreten des Mageninhalts

Fig. 1.

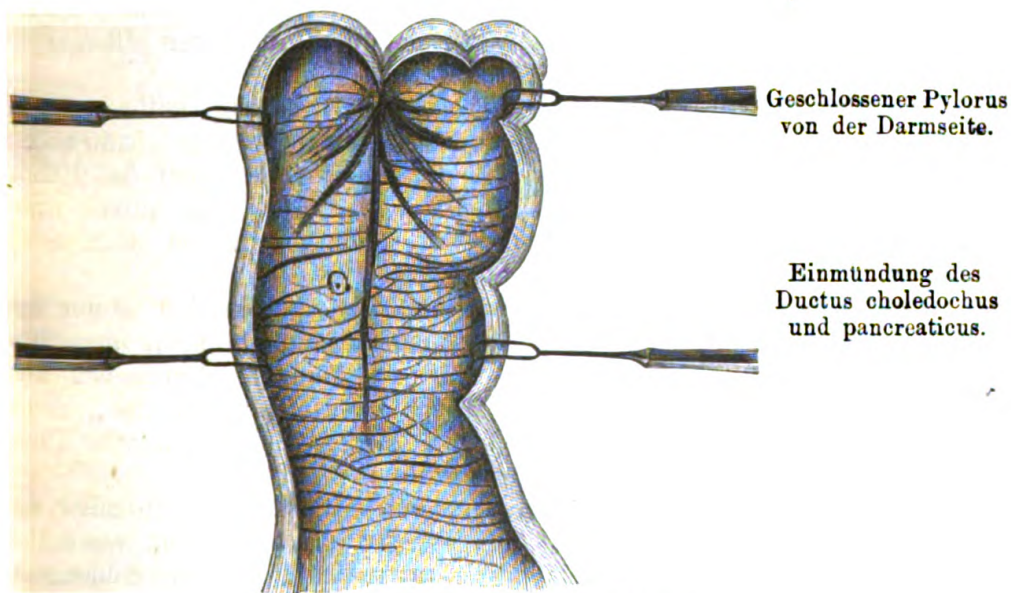


Bild des geöffneten Duodenum.

gar nicht übersehen konnte. Ebenso offen lag die Eintrittsstelle des Gallen- und pankreatischen Ganges vor Augen.

Der Magen war, wie bereits erwähnt, strotzend gefüllt und weit heruntergetreten und befand sich in fortwährender starker peristaltischer Bewegung.

Die Duodenalschleimhaut zeigte sich unmittelbar nach der Oeffnung in starkem Turgor, sehr blutreich, wie dies ja von dem Darm zur Zeit der Verdauung bekannt ist. Berührung derselben mit irgend einem Körper, gleichgültig ob aus Metall oder Holz, ob kalt oder warm, ruft eine circumscribed Contraction der Blutgefässe, Blasswerden und Einsinken der Schleimhautoberfläche in Umkreis einiger Millimeter an der betroffenen Stelle hervor.

10 h. 30 m. Die peristaltischen Bewegungen des Magens sind das Erste, was nach Oeffnung der Bauchhöhle in das Auge fällt. Sie folgen in regelmässigen Zwischenräumen aufeinander und laufen den Magen wellig einschnürend und erschlaffend, von der Mitte des Magens beginnend stets bis zum Pförtner vor. Der Fundus zeigte keine, wenigstens wahrnehmbare Spur von Bewegung. Immer wenn eine Contractionswelle am Pförtner abgelaufen ist, beginnt in der Mitte des Magens eine neue zunächst mit einer schwächeren Einschnürung.

Wenn man die Secunden längere Zeit vom Beginn einer bis zum Beginn der darauffolgenden Contractionswelle zählt, so erhält man folgende Zahlen:

25, 23, 18, 19, 18, 21, 22, 22.

Diese Secundenzahl, im Mittel 21, bezeichnet somit auch die Dauer der einzelnen Wellen vom Beginn bis zur Endigung am Pförtner.

Der Pylorus ist stets fest geschlossen; versucht man von der Duodenalseite mit dem Finger durch denselben hindurchzudringen, so gelingt dies selbst bei verhältnissmässig grosser Kraftentfaltung nicht.

Auf der Duodenalseite des strahlenförmig geschlossenen Pförtners sammelt sich fortwährend Darmsaft als eine helle, wässrige Flüssigkeitsschicht von schwach alkalischer Reaction an.

Die Magencontractionswellen, die sich sehr heftig und den Magen ringförmig stark einschnürend bis an den Pylorus heranwälzen, hören an diesem wie abgeschnitten auf; der Pylorus lässt nicht das kleinste Luftbläschen, kein Tröpfchen Magenflüssigkeit durch, was ausser durch Inspection auch durch die stets alkalische Reaction des an ihm stagnirenden Darmsaftes bewiesen ist.

Auch das Duodenum zeigt während der ganzen Zeit keine Spur von Contraction oder peristaltischer Bewegung, sondern bleibt unverrückt in immer derselben Stellung und Lage. Durch keinen mechanischen Reiz, auch stärkster Art, Durchschneiden, Brennen mit Galvanokauter, Ueberfahren der Schleimhaut mit dem Finger, starkes Aufdrücken von Fliesspapier, ist eine Duodenalcontraction auszulösen.

Dabei secernirt die Duodenalschleimhaut unaufhörlich, trotzdem kein Mageninhalt auf dieselbe kommt. Das Secret ist dünnflüssig, wasserklar, Lackmuspapier deutlich bläuend. Trocknet man die nasse Schleimhaut durch stark aufgedrücktes Filtrirpapier gut und sorgsam ab, dass sie raub sammtartig aussieht, so sieht man schon nach 10—15 Secunden überall sich kleine Tröpfchen bilden, die in den nächsten 30 Secunden schon wieder zusammengeflossen sind und die Schleimhaut in dieser zusammenhängenden Schicht überziehen.

Entleerung von Galle aus dem Ductus choledochus in den Darm trat selten ein; dann aber innerhalb $\frac{1}{2}$ —1 Minute mehrmals (2—3 mal) hintereinander. Man sieht den kaum sichtbaren Punkt der Einmündung sich bis zu Stecknadelkopfgrösse erweitern und unter sehr geringem Druck, also nicht in einem Strahl, 1—2 Tropfen Galle sich entleeren. Nach 20 bis 40 Minuten zeigte sich dieselbe Erscheinung wieder.

12 h. Bis jetzt, also bis 3 Stunden nach dem Essen, hat sich der Pförtner noch nicht geöffnet.

Alles Uebrige ist sich ebenfalls gleich geblieben.

12 h. 30 m. Es erfolgt auf einmal eine stärkere Entleerung von Galle; circa 10mal hintereinander ergiessen sich 1—2 Tropfen Galle auf die Schleimhautoberfläche. Dabei glaubte ich zu bemerken, dass sich auch der pankreatische Ausführungsgang häufig öffne. Die sich ergiessende Flüssigkeit reagirt neutral.

Die Contractionen an der angegebenen Magenegend geschehen noch immer in derselben Schnelligkeit, im Mittel alle 20 Secunden eine, aber bedeutend intensiver. Trotzdem bleibt immer noch der Pylorus hermetisch geschlossen.

1 h. 15 m. Um den Magen und namentlich Darm warm zu erhalten, werden die bedeckenden Tücher fortwährend mit sehr warmer $\frac{1}{2}$ proc. Kochsalzlösung beträufelt und heisse wollene Lappen auf diese gedeckt.

1 h. 45 m. Magenperistaltik ist etwas schwächer geworden; Pylorus immer noch uneröffnet. Die Schleimhaut des Duodenum fährt fort, reichlich Darmsaft zu secerniren. Dagegen ist seit 1 Stunde keine Galle mehr entleert worden.

2 h. 15 m. Magenperistaltik ist wieder stärker geworden. Gallenentleerung lässt immer noch auf sich warten. Die Duodenalschleimhaut schwillt immer mehr an und secernirt immer stärker.

3 h. Der Magen ist mittlerweile infolge seiner Schwere stark auf die linke Seite herübergesunken und wird mit den Fingern wieder in eine richtigere Lage gebracht. Sogleich sieht man, wie es scheint in ursächlichem Zusammenhang mit dem Lagewechsel, neuerdings Entleerung von Galle, und wie mir scheint, auch von Bauchspeichel.

3 h. 10 m. Es ist bis jetzt, also circa 8 Stunden nach dem Essen, immer noch keine Spur Mageninhalt durch den Pfortner in den Darm getreten. Aber während es vorher unmöglich war, den kleinen Finger durch denselben, ohne ihn zu verletzen, hindurchzuzwängen, gelingt diese Manipulation jetzt ohne grosse Schwierigkeit. Die dabei an der Fingerspitze hängen gebliebene Magenflüssigkeit reagirt stark sauer.

Magenperistaltik dauert in ungeschwächter Kraft fort; dagegen hat sich das Duodenum seit seinem Freilegen noch nicht gerührt.

3 h. 35 m. Jetzt beginnt auf einmal die Entleerung des Magens in den Darm, aber nur sehr allmählich und langsam. Zwei mässig starke peristaltische Bewegungen des Magens befördern in 4—5 Absätzen flüssige, nur wenige consistente Flocken enthaltende, durch das Chlorophyll des Spinats grünlich gefärbte Massen in das Duodenum, und zwar nicht langsam fliessend, sondern unter ziemlichem Druck, spritzend. Die entleerten Massen betragen 5—6 Ccm. und reagiren sauer.

Eine Entleerung der Galle fand während dessen nicht statt.

Dagegen beginnen nunmehr schwache peristaltische Contractionen des Duodenums.

3 h. 45 m. Die peristaltischen Magenbewegungen haben sich bedeutend verstärkt und beschleunigt. Es entsteht bereits eine neue Contractionswelle, ehe die vorausgehende Welle am Pylorus abgelaufen ist. Aber aus dem Pylorus ist trotzdem keine Entleerung in den Darm mehr erfolgt.

3 h. 55 m. Es tritt eine 2. Entleerung von circa 2 Ccm. gelblich-grüner, stark saurer Flüssigkeit aus dem Pfortner in das Duodenum ein.

Wenn man in der Zwischenzeit, während welcher keine Entleerung stattfindet, durch den Pylorus mit dem kleinen Finger hindurchgeht, so gelangt man jetzt ohne jeden Widerstand und ohne ein Gefühl von Constriction in den Magen.

Die Peristaltik des Duodenum geht ununterbrochen fort.

4 h. 5 m. Jetzt wird durch jede einzelne peristaltische Magenbewegung gelbgrüne Flüssigkeit durch den Pfortner hindurch in das Duodenum entleert und zwar ununterbrochen bis

4 h. 25 m. Dann pausirt diese Flüssigkeitsentleerung fast 20 Minuten lang; nur einmal traten einige Gasblasen aus dem Magen in den Darm. Die Duodenalperistaltik dauert ungeschwächt fort.

4 h. 45 m. Es werden neuerdings flüssige Massen durch den Pfortner in den Darm entleert.

4 h. 50 m. Wieder eine starke Entleerung. Hierauf Pause von 5 Minuten.

4 h. 55 m. Neuerliche Entleerung von wenig mit Gasen gemischter Flüssigkeit.

5 h. 10 m. Injection von 0,06 Morph. mur.

5 h. 25 m. Die Entleerungen finden nur selten und sehr geringfügig statt.

5 h. 32 m. Nach einer Pause von sechs Minuten wird wieder etwas Flüssigkeit entleert.

5 h. 40 m. Es werden auf einmal circa 3 Ccm. Flüssigkeit entleert.

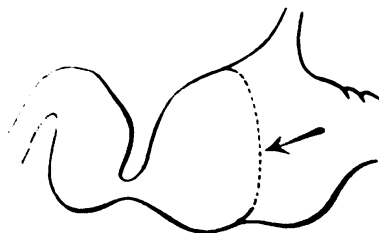
Die Duodenalcontractionen werden immer stärker und laufen wellenförmig über die Darmfläche hinab, trotzdem das Duodenum ganz aufgeschnitten ist. Und zwar sind die Contractionswellen des letzteren die unmittelbare Fortsetzung der Contractionswellen des Magens.

6 h. Die Entleerung des Mageninhalts findet jetzt in folgender regelmässiger Weise statt: Von 10—15 hintereinander kommenden Contractionen führt jede eine kleine Entleerung herbei. Dann folgen wieder 50 bis 100 Contractionen (circa 15 Minuten lang), ohne eine Entleerung zu bewirken, hierauf wieder 10—15 entleerende Contractionen u. s. f.

Die Magencontractionen lassen den Fundus noch immer in Ruhe. Sie beginnen etwa in der Mitte des Magens mit seichter Welle, vertiefen sich gegen den Pylorus hinlaufend immer mehr und erreichen die grösste Einschnürung des Magens an der Stelle, die dem Antrum pyloricum Willisii beim Menschen entspricht, so dass der unmittelbar an den Pylorus grenzende Theil des Magens von dem übrigen Magen fest abgeschnürt erscheint.

Die Entleerung von Mageninhalt durch den Pylorus, bezw. die Oeffnung des letzteren geschieht stets gleichzeitig mit dem Moment, in dem das Antrum pyloricum sich am stärksten ringförmig zusammengezogen hat, und hört wieder auf, während die Contractionswelle noch über den letzten Rest des Magens bis unmittelbar an den Pfortner weiterläuft; es schliesst sich eben der Pylorus wieder während der letzten Wellenbewegung der Magenwandung. Wenn die Magenperistaltik nur schwach ist und keine ringförmige Einschnürung am Antrum pylori zu Stande bringt, dann öffnet sich auch der Pylorus nie.

Fig. 2.



Wenn man den Finger von der Darmseite aus in den Pfortner einführt und liegen lässt, so wirkt der dadurch erzielte Schleimhautreiz deutlich hemmend auf die Magencontractionen; es hören sogleich die fortlaufenden Wellen auf und nur am Antrum pyloricum dauert noch ein schwaches, abortives, stehenbleibendes Wogen fort. Uebt man nur einen sehr schwachen Reiz auf die Pylorusschleimhaut aus, dann wird zwar die fortschreitende Magenperistaltik nicht aufgehoben, aber sehr geschwächt.

6 h. 15 m. Die Serosa des Magens hat sich mittlerweile stark geröthet.

6 h. 30 m. Schon über $\frac{1}{2}$ Stunde hat der Durchtritt des Mageninhalts durch den Pfortner aufgehört. Auch ist seit dieser Zeit keine Galle mehr in den Darm ergossen worden.

Dagegen dauert die Secretion des Darmsaftes und die Entleerung von Pankreassaft in den Darm noch ungeschwächt weiter fort.

7 h. Es wird nun der Magen geöffnet; derselbe ist noch stark mit grobem Speisebrei angefüllt; es sind grosse Stücke Brod nur erweicht, sonst nicht weiter verändert; ebenso finden wir noch grosse compacte Stücke Fett, grössere Kartoffelstücke und viel grünes Gemüse. Bis jetzt war also nur der dünnflüssige Speisebrei durch den Pylorus ausgetreten. *Es scheint das Morphin stark verlangsamend auf die Magenverdauung eingewirkt zu haben.*

Wenn man von der Magenseite aus den geschlossenen Pylorus betrachtet, so sieht man, wie zu dem Verschluss nicht nur das durch Muskelcontraction bewirkte Verschwinden des Lumens beiträgt, sondern auch, dass sich Schleimhautfalten klappenförmig noch dagegen anlegen.

7 h. 15 m. Ende des Versuchs. Das noch nicht aus dem Morphin-schlaf erwachte Thier wird durch mehrere Einstiche in das Herz getödtet.

Versuch 2. Leerer Magen.

Sehr starker Hund, seit 24 Stunden ohne Futter. Wegen etwa eintretender Athembeschwerden wird die Tracheotomie ausgeführt. Zur Narkose sind 0,5 Morph. mur. nöthig.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle zeigt sich der Magen von Speisen ganz leer, nur etwas Luft enthaltend. Man sieht daher nur einen kleineren Theil seiner Oberfläche, als in Versuch 1; auch steht er höher.

Die Respirationsbewegungen des Zwerchfells sind sehr ausgiebig; infolge derselben steigt der Magen stark auf und ab, zeigt aber trotzdem und trotz der Einwirkung der äusseren Luft nur sehr schwache Eigenbewegungen.

An diesem leeren Magen bemerkt man aber eine deutliche Zusammenziehung am Fundus, der infolge dessen an seiner linken Convexität in der Mitte eine Einschnürung zeigt. Wenn die Athembewegungen des Hundes ruhiger werden, kann man auch an der Pylorushälfte des Magens schwache, oberflächliche Bewegungen wahrnehmen.

Es wird nun das Duodenum aufgeschnitten. Trotz der tiefen Narkose zeigen die heftiger werdenden Respirations- und Körperbewegungen, dass dieser Eingriff schmerzhaft ist.

Sogleich beim Aufschneiden rollen sich die Ränder des Duodenums nach anwärts um. Das Duodenum ist ganz leer, ohne jeden Speiserest. Die Schleimhaut, anfangs blass, röthet sich allmählich.

Trotz des nüchternen Zustandes des Thieres secernirt die Duodenalschleimhaut ohne Aufhören. Nach jedesmaligem Auftupfen des wasserklaren Saftes wird die Schleimhaut sogleich wieder feucht. Auch werden fortwährend kleine Gallenmengen in das Duodenum entleert.

Wenn man die strotzend gefüllte Gallenblase zwischen 2 Finger nimmt, ohne jedoch einen Druck auszuüben, sondern ihr nur eine feste Unterlage giebt, so wird bei jeder starken Expiration durch den nur vom Zwerchfell und den sich spannenden Bauchmuskeln ausgeübten Druck eine grössere Menge Galle in den Darm entleert; bei sehr starken expiratorischen Anstrengungen springt sie in einem kleinen, 1 Cm. hohen Strahl aus der Vater'schen Papille heraus.

Der Pylorus ist so fest geschlossen (wie in Versuch 1 bei gefülltem Magen), dass es dem andringenden Finger nicht gelingt, vom Darm aus in denselben einzudringen.

Während einer mehrere Stunden dauernden Beobachtung verstärken sich allmählich die Eigenbewegungen des Magens und geschehen nunmehr auch an der Pylorushälfte in einem ähnlichen Typus, wie bei vollem verdauenden Magen, allerdings bedeutend schwächer und anscheinend auch mit rückwärts laufender Welle. Das Duodenum verbarrt dagegen in absoluter Ruhe.

Mittelst eines Schlundrohres wird nun 1 Liter kalten Wassers rasch in den Magen eingeflösst. Infolge dessen dehnt sich der Magen hochgradig aus; aber die Eigenbewegungen hören gänzlich auf; auch nicht eine Spur von Contraction ist an dem rund aufgeblähten Magen wahrzunehmen. Dagegen öffnet sich plötzlich der Pylorus und lässt nicht in Pausen, sondern in continuirlichem Strahl das kalte Wasser in den Darm ausströmen.

Nachdem der Magen unter Zuhülfenahme einer Magenpumpe von oben wieder ganz entleert ist, wird nunmehr durch ein Schlundrohr sehr warmes Wasser in den Magen eingebracht. Letzterer dehnt sich dadurch wieder stark aus, seine Wandungen erwärmen sich wieder und zeigen abnormals vom Fundus gegen die Pylorushälfte und von da zum Pylorus weiterschreitende leise Wellenbewegungen. Kurz nach dem Einfließen öffnet sich der Pylorus auf einen Augenblick und lässt etwas warmes Wasser in den Darm übertreten. Für die ganze übrige Zeit der Beobachtung (1 Stunde) bleibt er jedoch geschlossen.

Versuch 3. Leerer Magen. Durchschneidung der Vagi.

Der Versuch wurde an einem jungen, kräftigen Hund gemacht, dem seit 72 Stunden jegliche Nahrung ausser Wasser, seit 24 Stunden auch dieses entzogen war. Bei Eröffnung des Magens am Ende des Versuchs stellte sich jedoch heraus, dass er von seiner Streu gefressen hat. Es zeigte sich in demselben Stroh und eine schmutzige, übelriechende, stark sauer reagirende Flüssigkeit.

11 h. Morphinisirung des Thieres.

12 h. Eröffnung der Bauchhöhle.

12 h. 1 m. Der Magen ist zusammengezogen, die Serosa blass, nur noch sehr wenig injicirte Langsgefässe auf derselben sichtbar. In der Mitte des Magens entsteht genau wie in Versuch 1 und 2 wiederum eine seichte

Einschnürung, von der aus eine peristaltische Welle sich immer mehr vertiefend nach dem Pylorus zuschreitet. Der Fundus zeigt keine Bewegung, doch ist er nicht von ganz glatter Oberfläche, sondern — wie marmorirt — schwach gerunzelt. Die Dauer einer Welle, die übrigens wegen der geringeren Intensität nicht so scharf zu beobachten ist, beträgt 15 Secunden und wiederholt sich nach wenigen weiteren Secunden. Der Fundus bleibt in Ruhe, ebenso das Duodenum.

12 h. 6¹/₄ m. Mittlerweile hat sich die Magenserosa stärker injicirt und ist blassrosa. Am Fundus ist sie blass geblieben, wie im Anfang.

12 h. 7¹/₂ m. Die Magenbewegungen haben sich mehr und mehr verstärkt. Der Durchmesser des Magens an der am stärksten eingeschnürten Stelle in der Mitte beträgt nur 3 Cm., während der Durchmesser des unmittelbar daranstossenden Theiles im Fundus 8 Cm. beträgt.

12 h. 9 m. Das Duodenum wird aufgeschnitten und der Pylorus von da aus geprüft; er erweist sich als fest geschlossen.

Beim Beginn der Eröffnung des Duodenums und bei dem Versuch, mit dem angedrückten Finger den Pylorus zu öffnen, hört die Magenperistaltik auf. Die ganze contractile Partie zeigt sich blos stark gerunzelt. Es sieht also aus, als ob die Zerrungen und Berührungen des Pylorus — vielleicht reflectorisch — einen hemmenden Einfluss auf die Bewegung des Magens ausüben.

12 h. 13 m. Es wird die Serosa des Fundus an den ruhig gebliebenen Stellen mit der Pincette geklemmt, ohne dass von da aus eine deutliche Peristaltik erfolgt. Wird dagegen im Bereich desjenigen Theiles, der vorher Peristaltik zeigte, die Serosa gereizt, so tritt sofort Contraction ein, ohne dass aber die Welle sich weiter fortbewegte.

12 h. 15 m. Es beginnt an der beweglichen Hälfte des Magens die Peristaltik scheinbar wieder spontan. Aus der mässig gefüllten Gallenblase sieht man von Zeit zu Zeit geringe Mengen Galle ausfliessen.

Trotz vielfach ausgeübter Reize am geöffneten Duodenum verhält sich diese absolut ruhig.

12 h. 26 m. Der Oesophagus wird unterhalb des Zwerchfells sammt Serosa und Nerven abgeschnitten und der Magen herausgelegt. Die peristaltischen Bewegungen hören auf und werden weiterhin nie mehr beobachtet.

12 h. 27 m. Beim Klemmen des Fundus entsteht eine stehende, nicht fortschreitende Einschnürung; ebenso beim Klemmen der Bewegungsportion.

12 h. 29 m. Die ganze Peripherie des Speiseröhrenschnittes wird an der durchschnittenen Stelle gereizt, ohne dass am Magen eine deutliche Reaction sichtbar wird. Bei Faradisation des Fundus entsteht eine locale Contraction.

Hierauf wird die Bewegungsportion gereizt: es entsteht eine ausserordentlich starke Contraction, die den Magen ganz zusammenschnürt. Diese Contraction hört nach einigen Secunden auf und schreitet nicht vorwärts. Bei nochmaliger, etwas länger dauernder Reizung an derselben Stelle wird die Contraction so stark, dass das Lumen des Magens an dieser Stelle vollständig geschlossen wird. Allein auch diese Contraction löst sich schnell, ohne weiter fortzuschreiten.

12 h. 33 m. Beide Versuche wiederholt ergeben dasselbe.

12 h. 34 m. Der vom Duodenum aus in den Magen geschobene Finger dringt mit leichter Mühe in den Magen ein.

12 h. 35 m. Es wird ein Zeigefinger vom Duodenum aus durch den Pylorus hindurchgeführt und etwa 4 Cm. davon entfernt durch Faradisation der Magen zu starker, nicht fortschreitender Contraction gebracht; am Pylorus fühlt man dabei keine Spur von Verengung oder Erweiterung. Wird dagegen der Magen in der Pylorusgegend faradisch gereizt, so fühlt der Finger eine starke und ziemlich lange, auch nach Abhebung der Elektroden andauernde Contraction.

12 h. 38 m. Wenn man den Finger durch den Pylorus hindurch weit in den Magen einbringt und den Magen von der Serosa aus an der Stelle faradisiert, an der die Spitze des Fingers liegt, so wird der Finger von dem sich contrahirenden Magen ebenso fest umschlossen, wie vorhin vom Pylorus.

Bei allen Reizungen der Magenserosa (auch nach abgeschnittenem Oesophagus) tritt sofort eine starke Contraction des Zwerchfells, der Bauch- und Rippenmusculatur ein und zwar in inspiratorischem Sinn.

Versuch 4. Linksseitige Vagusdurchschneidung und Reizung.

Gut genährter Pudelhund, der die letzten 72 Stunden ohne jegliches Futter geblieben ist, wird mit im Ganzen 0,7 Morphium narkotisiert und tracheotomirt.

Um die Vagi oesophagei erreichen zu können, werden unterhalb des unteren Schulterblattwinkels der linken Seite durch einen mehrere Centimeter langen Schnitt circa 5 Cm. lateral von den Dornfortsätzen 3 Rippen blossgelegt in einer Länge von 2—2,5 Cm., an beiden Enden der blossgelegten Rippen die Vasa intercostalia durch Umstechung an die Rippen fest angeschlossen und die unterbundenen Rippenstückchen mit einer Knochenzange entfernt, so dass in der Thoraxwand ein viereckiges Fenster entsteht. Aus diesem wird der Oesophagus sammt Vagi mit einer Pincette vorgezogen. der linke Vagus isolirt und abgebunden.

Nach Eröffnung des Thoraxraums wird künstliche Respiration eingeleitet; da sich bei derselben jedoch Lungentheile stark vordrängen, wieder unterbrochen. Nachdem der Vagus abgebunden war, wird bemerkt, dass während des Aufsuchens die Canüle aus der Trachea herausgezogen war. Da also künstliche Respiration nicht mehr eingeleitet werden kann, stirbt der Hund bald. Doch wird noch folgender Versuch ausgeführt:

Es wird der linke Vagus am Oesophagus an seinem peripheren Ende mit einer tiefliegenden Elektrode verbunden, sodann die Bauchhöhle schnell geöffnet. Der leere Magen liegt schon schlaff und bewegungslos da. Nun wird ein sehr starker faradischer Strom durch dieses periphere Ende geleitet: fast augenblicklich tritt an den Bewegungstheilen des Magens eine ausserordentlich starke Contraction ein, so dass durch mehrere Einschnürungen das Magenlumen vollständig aufgehoben wird. Der Fundus blieb vollständig ruhig. Ob dabei eine Peristaltik eintritt, konnten wir wegen der Schnelligkeit und Kürze der Zeit nicht mehr verfolgen, denn die Reizbarkeit hörte sofort wieder auf und weitere faradische Durchleitungen zeigten keinen Erfolg mehr.

Als nach einiger Zeit der Magen geöffnet wurde, war er fast vollständig leer; es zeigte sich nur etwas Flüssigkeit von saurer Reaction, einige Holzfasern und eine Mücke in demselben. Der Pylorus war auch

jetzt noch geschlossen und zwar so fest, dass der Finger nicht durch denselben hindurchgeschoben werden konnte. Es wird nun die Speiseröhre abgesehnt, daraufhin erschien der Pylorus leichter durchgängig.

Nachträglich wird durch Section constatirt, dass in der That der gesammte linke ösophageale Vagus abgebunden und das periphere Ende gereizt war.

Versuch 5. Leerer Magen. Vagusreizung.

Einjähriger, mittelgrosser, männlicher Hund, Rattenfänger, der 3 Tage gefastet hat. — Narkose durch Morphium (0,3) und Chloroform.

4 h. Beide Vago-sympathici werden am Halse freigelegt und mit einer Fadenschlinge umfasst. Sodann wird der Bauch geöffnet, mit $\frac{1}{2}$ proc. Kochsalzlösung gefüllt und mit einer Glasscheibe bedeckt. Der Magen verhält sich dabei ruhig, zeigt keine Spur von Bewegung. Nun wird 0,001 Atropin subcutan injicirt, um die Herzäste des Vagus auszuschalten.

5 h. 4 m. Vagus und Sympathicus abgeschnürt und an Elektroden gebunden.

5 h. 7 m. Das periphere Ende des rechten Halsvagus wird faradisch gereizt, sogleich erblässen die Magengefässe; doch kann man wegen zu heftiger Respirationsbewegungen nicht wahrnehmen, ob auch Magencontractionen dadurch bewirkt werden.

5 h. 9 m. Das centrale Ende des rechten Halsvagus wird gereizt, die Athmung wird ausserordentlich schnell. Der Magen wird etwas blutreicher, aber es zeigen sich keine Magenbewegungen.

5 h. 15 m. Periphere Reizung des rechten Halsvagus: sehr starke Einschnürung an der motorischen Partie des Magens.

5 h. 17 m. Duodenum wird geöffnet. Der Finger wird ziemlich leicht durch den geschlossenen Pylorus eingeführt und nur schwach eingeschnürt.

5 h. 20 m. Doppelseitige periphere Vagusreizung ergiebt stets Contraction des motorischen Theiles des Magens. Der Fundus bleibt ruhig. Bei doppelter peripherer Vagusreizung konnte der in den Pylorus eingeführte Finger keine Contraction desselben wahrnehmen. Der Finger fühlte, während er im Pylorus lag, immer eine matte Spannung, so dass der Beobachter seinen Puls deutlich wahrnahm.

Es wird sodann der Thorax geöffnet und der linke Vagus am Oesophagus gereizt, worauf — offenbar durch Zweigströme — eine starke Contraction der Speiseröhre und eine tonische Contraction des Zwerchfells eintrat, so dass der Magen förmlich in die Höhe geschleudert wurde. Contractionen des Magens traten nicht ein.

Bei Splanchnicusreizung schien eine Reihe nebeneinanderstehender Einschnürungen am Magen einzutreten. Doch kann für die Richtigkeit dieser Beobachtung, bez. des Zusammenhangs mit der Reizung nicht garantirt werden.

Der geöffnete Magen enthielt gar keinen festen Inhalt, blos 30 Ccm. saurer Flüssigkeit.

Versuch 6. Leerer Magen. Elektrische und mechanische Schleimhaut- und Vagusreizung.

Ziemlich grosser, kräftiger Hund, der 2 Tage gefastet hat. Ein Narcoticum wird bei diesem Versuche nicht gegeben. Um das Thier gefühl-

und bewegungslos zu machen, wird das Rückenmark in der Höhe des 2. Halswirbels durchschnitten; gleichzeitig wird künstliche Respiration eingeleitet. Dann wird die Bauchhöhle eröffnet, mit warmer physiologischer Kochsalzlösung gefüllt und mit einer Glasplatte bedeckt.

5 h. 15 m. Der Magen ist merkwürdig ausgedehnt gegenüber den zu den vorhergehenden Versuchen benutzten Hunden. Wahrscheinlich ist dies Folge der Durchschneidung des Rückenmarks.

5 h. 17 m. Bei mechanischer Reizung der Magenschleimhaut durch eine eingeführte Sonde und starker Ausbauchung der Magenwandungen durch dieselbe erfolgt keine Contraction des Magens.

5 h. 37 m. Die Elektroden werden nun beiderseits auf die von Haut entblößten Bauchmuskeln gesetzt. Bei Anwendung eines starken galvanischen Stroms, der die heftigsten Contractionen der Bauchmuskeln und des Zwerchfells bewirkt, werden keine Contractionen des Magens hervorgerufen; ebensowenig bei Anwendung eines starken faradischen Stroms.

5 h. 46 m. Es wird nun durch eine Sonde lauwarmes Wasser in Menge in den Magen eingeführt; derselbe dehnt sich immer mehr aus, aber, nachdem schon 750 Ccm. eingeführt sind, ist noch immer keine Contraction eingetreten. Das Duodenum wird galvanokaustisch bis 2 Cm. vor dem Pylorus geöffnet; dieser zeigt sich nach dem Einfließen von warmem Wasser nicht fest geschlossen, für den Finger ist er leicht zu passiren. Im Duodenum findet sich Holz, Sand und ein länglicher dünner Wurm. Der Magen bleibt auch trotz der galvanokaustischen Reizung des Duodenums, trotz des Einführens des Fingers vom Duodenum durch den Pylorus ruhig, zeigt keine Spur von Bewegung, abgesehen von den passiven Bewegungen durch die Respiration. Ebenso bleibt das Duodenum ruhig.

5 h. 57 m. Es werden grössere lauwarme Wassermengen eingeflösst: der Pylorus geräth in eine stärkere Contraction, lässt aber doch eine kleine Menge Wassers in das Duodenum übertreten.

5 h. 58 m. Es stellen sich starke Brechbewegungen ein, infolge deren das Wasser durch die Oesophaguscanüle ausgestossen wird. Die Brechbewegungen gehen nur vom Zwerchfell und den Bauchmuskeln aus; der Magen selbst bleibt bewegungslos. Erst nachdem er sein früheres Volumen wieder angenommen hat, bemerkt man im Bewegungstheil schwache Contractionen, die gegen den Pylorus fortschreiten.

Der Pylorus bleibt immer schwach geschlossen, ist aber für den Finger durchgängig.

Die Bewegungen des Magens dauern fort, aber nur schwach.

6 h. Es wird nun kaltes Wasser eingeflösst. Nachdem 300 Ccm. eingelaufen sind, beginnen die Magenbewegungen bedeutend stärker zu werden, doch nicht so stark, wie bei den ersten Versuchen. Der Pylorus öffnet sich und das Wasser läuft ebenso kalt aus dem Magen ab, wie es eingeführt wurde. Letzterer fühlt sich eiskalt an.

6 h. 23 m. Die Thoraxhöhle wird eröffnet, der N. vagus dexter aufgesucht und mit dem faradischen Strom gereizt. Ausser der starken Bewegung des Magens tritt eine zunehmende Verkleinerung seines Volumens ein. Auch bei Reizung des linken Vagus tritt Contraction ein.

Während dieser Vagusreizungen hat sich der Darm ganz ruhig verhalten.

Auf Reizung des rechten Vagus zeigt sich schwache, aber deutliche Contraction des Pylorus.

7 h. Faradische Reizung der Nebenniere ergibt ebensowenig eine Spur von Magenbewegung, wie sehr starke Reizung des Ganglion coeliacum. Auch eine Darmbewegung nimmt man dabei nicht wahr.

Versuch 7. Leerer Magen.

Ein mittelgrosser Hund, der 2 Tage gefastet hat, wird tracheotomirt und künstliche Respiration eingeleitet. Zum Zweck der Lähmung wurde Curare 0,018 subcutan gegeben. Eröffnung der Unterleibshöhle, Füllung mit warmer physiologischer Kochsalzlösung, Bedecken mit Glasplatte.

3 h. 39 m. Der Magen ist absolut ruhig.

3 h. 45 m. Der Magen ist blass.

3 h. 48 m. Der Magen bleibt ruhig, trotz aller auf ihn ausgeübter Reize.

4 h. 10 m. Das Duodenum wird galvanokaustisch geöffnet, in demselben ist wenig hellgelber Schaum. Der Pylorus ist fest contrahirt, doch ist der Widerstand desselben nicht allzu schwer zu überwinden.

4 h. 17 m. Der Magen bleibt unverändert ruhig. Es werden in den Magen 320 Ccm. etwas kühlen Fleischbreies eingegossen. Der bis jetzt dauernd ruhige und durch Glasplatte und physiologische Kochsalzlösung geschützte Magen erweitert sich beim Eintritt der Speise um ein Beträchtliches; doch bleibt sein Bewegungstheil absolut ruhig. Theils durch die Bewegungen der künstlichen Respirationen, theils durch wiedereintretende Zwerchfellskrämpfe wird das kaum vor 1 Minute Eingegossene weithin spritzend durch den auf einmal weit sich öffnenden Pylorus entleert.

4 h. 30 m. Abermalige Eingiessung eines etwas consistenten 37° warmen Nahrungsbreies, von welchem in Pausen von 3 Minuten jedesmal circa 80 Ccm. eingegossen werden. Unmittelbar vor der ersten Eingiessung war der Pylorus mässig fest geschlossen. Die Magengefässe sind jetzt etwas injicirt; die Beobachtungen werden weniger durch Convulsionen gestört, als vorher.

4 h. 36 m. Bei der 3. Eingiessung (alle werden sehr langsam gemacht) ist der Magen noch vollständig ruhig; ein Speiseübertritt ins Duodenum ist bis jetzt nicht wieder aufgetreten, obgleich immer wieder, allerdings weniger heftige Zwerchfellskrämpfe eintreten.

4 h. 40 m. Es wird abermals durch heftige Zwerchfellsbewegung ein Theil des eingegossenen Speisebreies in einem continuirlichen Strahl in das Duodenum ergossen. Der Magen zeigt dabei keine Bewegung, sein Volumen ist wieder etwas verringert.

4 h. 45 m. Pylorus leicht geschlossen.

4 h. 46 m. Abermals Ausfliessen einer grösseren Menge Speise in das Duodenum und zwar, ohne dass andere Bewegungen des Zwerchfells, als die durch die künstliche Respiration verursachten, vorhergegangen wären. Der Magen bleibt dabei ruhig.

4 h. 54 m. Der Magen hat sich, anscheinend durch die eingetretene Entleerung, wieder auf sein voriges Maass verkleinert. Bei einer nochmaligen Eingiessung fliesst das Eingegossene unmittelbar durch das Duodenum ab.

4 h. 55 m. Zwei weitere Eingiessungen (circa 100 Grm.) blutwarmen Speisebreies treten ebenfalls sofort in das Duodenum über und zwar wieder ohne Bewegung des Zwerchfells. Der Magen hat bis jetzt keine Spur irgend einer Bewegung gezeigt.

5 h. 5 m. Nochmals derselbe Versuch mit demselben Ergebniss. Eine faast momentane faradische Reizung der Magenserosa ergiebt eine starke Einschnürung, die nach dem Pylorus zu fortschreitet. Derselbe ist dabei fest contrahirt. Gleich darauf lässt sich der Finger wieder ohne Widerstand einführen.

5 h. 15 m. Es beginnt eine nach dem Pylorus fortschreitende schwache Bewegung im motorischen Theil des Magens. Die Wellen sind im Anfang des Bewegungstheiles äusserst gering, am Pylorus dagegen ziemlich stark. Es wird wieder blutwarmer dicker Speisebrei (120 Ccm.) eingegossen. Die eingegossene Flüssigkeit entleert sich in einem continuirlichen Strahl sofort ins Duodenum. Der Widerstand des Pylorus scheint etwas grösser zu sein.

5 h. 23 m. Geringe peristaltische Bewegung dauert wie bisher fort.

5 h. 24 m. Eingegossenes kaltes Wasser läuft durch den Pylorus ab.

Die peristaltischen Bewegungen haben vollständig aufgehört.

5 h. 25 m. Eine 2. Portion eingeführten kalten Wassers wird ebenfalls vollständig kalt entleert. Trotzdem ist von activer Magenbewegung noch nichts zu sehen.

6 h. 55 m. Der Magen hat sich in einer Zeit von $\frac{1}{2}$ Stunde auf ein sehr geringes Volumen zusammengezogen. Eine peristaltische Welle hat sich nicht gezeigt. Der Versuch wurde abgebrochen.

Versuch 8. Einfluss des kalten Wassers.

(Die 3 folgenden Versuche [an 3 Hunden aus demselben Wurf] sollen erweisen, ob und in welcher Weise Genuss von kaltem oder warmem Wasser, sowie gänzliche Enthaltung von Wasser die Schnelligkeit der Verdauung beeinflussen.)

8 h. 25 m. erhält der Hund 100 Grm. mageres, in Würfel geschnittenes Rindfleisch.

8 h. 30 m. nimmt er circa 100 Grm. Wasser zu sich.

9 h. werden ihm 300 Ccm. kaltes Wasser mittelst Schlundrohr eingegossen.

11 h. erhält er weitere 200 Ccm. kaltes Wasser, wiederum mittelst Schlundrohr.

12 h. 40 m. Eröffnung des Leibes: Der Magen ist contrahirt.

12 h. 43 m. Noch keine Peristaltik. Auch das Duodenum ist ganz ruhig. Der Pylorus ist hart und fest geschlossen.

Das Duodenum wird mit dem Galvanokauter abgebrannt.

12 h. 45 m. Oesophagus wird unterbunden und abgeschnitten. Sofort nach der Unterbindung kann man den Zeigefinger in den Pylorus einführen. Die Fleischwürfel sind noch ganz schön erhalten, ebenso der Fleischgeruch.

12 h. 48 m. Mittelst Inductionsapparat wird der Vagus gereizt; der Magen contrahirt sich nur ganz undeutlich.

12 h. 55 m. Der Hund wird getödtet: Der Darm ist ganz leer, im Magen befindet sich nur eine geringe Flüssigkeitsmenge. Die Werthe sind folgende:

Gewicht des gesammten Mageninhalts .	105,0 Grm.
Abfiltrirbare Flüssigkeit	20,0 Ccm.
Trockenrückstand	24,0 Grm.

Versuch 9. Einfluss des warmen Wassers.

8 h. 25 m. Der Hund erhält ebenfalls 100 Grm. mageres Rindfleisch.

9 h. werden ihm 300 Grm. Wasser von 39° C. mittelst Schlundrohr eingegossen und

11 h. weitere 200 Grm., von ebenfalls 39° C. Nach beendigtem Eingiessen tritt eine heftige Dyspnoe ein; trotz stärkster Thoraxexcursionen strömt während der ersten 3 Viertel jeder Inspiration keine Luft in den Larynx, erst im letzten Viertel geschieht dies unter lautem Pfeifen; hinterher folgen Würgbewegungen, aber ohne Erbrechen.

11 h. 48 m. Eröffnung des Leibes. Hund ist noch unvollständig nar-
kotisirt.

Magen ist schwach gefüllt, stark gebogen und zeigt in der Mitte — am Anfang des Bewegungstheiles — eine starke Knickung. Die Oberfläche ist nicht glatt gespannt, sondern zeigt unregelmässige Erhöhungen und Vertiefungen. Von peristaltischer Bewegung ist keine Spur zu sehen; ebenso sind die passiven, durch die Athmung bedingten Bewegungen sehr unbedeutend. Der bewegliche Theil des Magens ist gelblich, der Fundustheil bläulich-grau gefärbt.

11 h. 56 m. Pylorus fest geschlossen; Duodenalschleimhaut stark tur-
gescent, ohne aber besonders geröthet zu sein.

12 h. Unterbindung der Speiseröhre: unmittelbar nach derselben ist der Pylorus leichter durchgängig; und nach der Durchschneidung ist dies noch viel leichter der Fall.

12 h. 14 m. Auf jedesmalige Reizung des einen Vagus unterhalb der Abbindungsstelle tritt augenblicklich an dem Bewegungstheil des Magens eine starke Contraction ein, die bis zum Pylorus fortschreitend diesen für einen Moment stark verengt und dann verschwindet. Als Nachwirkung der Vagusreizung beobachtet man dann noch eine Zeit lang hin- und hergehende und auch eine rückwärtsgehende Peristaltik. Die Magenarterien pulsiren ungeheuer stark.

12 h. 19 m. Der Hund wird erstochen, der Magen herausgenommen und entleert.

Sein Inhalt wiegt	96,0 Grm.
Abfiltrirbare Flüssigkeit	20,0 Ccm.
Trockenrückstand	21,5 Grm.

Versuch 10.

8 h. 50 m. Der Hund erhält 100 Grm. Fleisch, dem circa 75 Grm. Wasser beigemischt sind. Die Masse muss ihm zum Theil mit Gewalt beigebracht werden.

1 h. Es werden ihm von einer Vene des linken Hinterbeins aus 0,32 Grm. Morph. injicirt.

1 h. 9 m. Eröffnung des Leibes. Das Thier erhält noch 0,03 Morph.

1 h. 12 m. Der Magen contrahirt sich schwach.

1 h. 15 m. Es sind keine deutlichen Contraktionen mehr vorhanden.

1 h. 16 m. Reizung des Magens mit dem faradischen Strom: reizt man die Serosa, so tritt jedesmal eine tonische Contraction der betreffenden Stelle fast bis zum Verschwinden des Lumens ein; die Welle schreitet aber nicht im Geringsten gegen den Pylorus hin fort. Letzterer ist fortwährend geschlossen, so zwar, dass er von Zeit zu Zeit leicht für den Finger zugänglich ist, oft aber auch nicht.

1 h. 22 m. Die Speiseröhre wird unterbunden und abgeschnitten, der Magen herausgenommen und eröffnet. Sein Inhalt ist fast ganz trocken und reagirt sauer, die Fleischwürfel sind noch ganz deutlich erkennbar.

Gewicht des Inhaltes	35,0 Grm.
Abfiltrirbare Flüssigkeit	3,0 Ccm.
Trockenrückstand	24,5 Grm.

Ergebnisse.

Wir fassen nunmehr die Ergebnisse unserer Untersuchungen zusammen, die zum Theil mit den von früheren Beobachtern erhaltenen übereinstimmen.

1. Magen.

A. Voller Magen. Regelmässige Bewegungen. Im vollen, d. h. mit Speisen gut gefüllten Magen beginnen die peristaltischen Bewegungen zuerst schwach, dann immer stärker werdend und dauern 4—8 Stunden fort. Die Bewegungen verlaufen nur in der dem Pylorus benachbarten Magenhälfte, die ich bei den Versuchen die „bewegliche Partie“ oder „den Bewegungstheil“ des Magens genannt habe. Der Fundustheil des Magens bleibt während der ganzen Verdauungszeit ohne jegliche Eigenbewegung und ist nur mässig um den Inhalt contrahirt.

Die Bewegungen beginnen immer an derselben Stelle, ungefähr in der Mitte des Magens, schnüren den Magen daselbst tief ein und laufen wellenförmig, in circa 20 Secunden, zum Pfortner, an welchem sie wie abgeschnitten aufhören. Die Contractionswelle schneidet auf der Höhe der Verdauung so tief ein, dass an der Stelle, an der sie gerade läuft, das Lumen des Magens verschwindet. Ebenso nehmen die Wellen um diese Zeit, je mehr sie sich dem Pylorus nähern, eine immer grössere Stärke an; am stärksten wird der Magen an der Stelle eingeschnürt, die dem Antrum pyloricum Willisii beim Menschen entspricht.

B. Beeinflussung der Magenbewegung. Eine Verstärkung der peristaltischen Bewegungen wird bewirkt durch nicht zu grosse Mengen kalten oder warmen Getränkes.

Grössere Mengen kalten Wassers heben dagegen die Eigenbewegungen des Magens, der sich dann auch eiskalt anfühlt, für längere Zeit gänzlich auf.

Durch tiefe Morphin- und Chloroformnarkose werden die Bewegungen sehr abgeschwächt und verlangsamt, ohne jedoch im Stadium der Verdauung aufzuhören.

Dasselbe ist der Fall, wenn das Rückenmark in der Höhe des 2. Halswirbels, oder der ösophageale Vagus, resp. die Speiseröhre oberhalb der Cardia durchschnitten werden.

Ebenso ist bei durchschnittenem Halsmark die allgemeine Spannung des Magens um seinen Inhalt verschwunden; infolge dessen erscheint ein derartiger Magen bedeutend grösser, als ein Magen von Thieren, deren Nervensystem intact geblieben ist.

C. Verhalten auf elektrische Reize. Reizt man den Magen nach Durchschneidung des Vagus faradisch von der Serosa aus, so entsteht zwar an Ort und Stelle der Reizung eine starke Contraction, dieselbe schreitet aber nicht weiter fort.

Vom ösophagealen Vagus aus kann man dagegen durch faradische Reize sowohl kurz nach dem Tode, wie auch während des Lebens sehr starke, nach dem Pylorus zu fortschreitende Magenbewegungen auslösen, d. h. nur im beweglichen Theil; die Funduspartie bleibt auch in diesem Falle bewegungslos.

D. Leerer Magen. Der leere, nüchterne Magen von Hunden, die 24—75 Stunden gefastet haben, erscheint klein, welk und ist entweder ohne jede Eigenbewegung, oder zeigt nur selten ganz schwache Contractionen, eigentlich mehr Runzelungen.

Anmerkung. Eine andere als peristaltische Bewegung konnte ich — abgesehen von Versuch 9, wo gewisse retroperistaltische Bewegungen nach Reizung des Vagus eintraten — nicht wahrnehmen, namentlich nie die rotirend-reibenden Bewegungen Beaumont's.

2. Pylorus.

A. Bei vollem Magen. Der Pylorus ist während der ganzen Verdauungszeit geschlossen; er lässt während der ersten 4 bis 8 Stunden nach Beginn des Essens keinen Tropfen Nahrung in das Duodenum übertreten. Blaues Lackmuspapier, auf die Darmseite des Pylorus gelegt, bleibt während des ganzen Versuches blau.

Der Verschluss selbst ist während der ganzen Zeit der Verdauung ein so fester, dass man von der Darmseite aus den Finger selbst mit grosser Gewalt nicht hindurch zwingen kann. Gegen Ende der Verdauung lässt die feste Contraction etwas nach, ohne dass aber der Pylorus sich öffnet; nur der Finger kann jetzt leichter eindringen.

Die Entleerung des Mageninhalts in den Darm, d. h. den Pylorus, beginnt plötzlich, wenn die Speisen ihre Magenverdauung

fülltem oder leerem Magen giebt; in beiden Fällen entledigt sich der Magen durch rasche Pylorusöffnung schnell seines Ueberschusses an Flüssigkeit und sorgt dadurch selbst dafür, dass die Speisen nicht zu sehr verdünnt werden.

Anmerkung. Erwärmt sich der wässrige Mageninhalt und der Magen wieder, so wird auch der Pylorusverschluss sogleich wieder fester. Mit dieser Erscheinung stimmt auch überein, dass warmes Wasser, selbst in grossen Mengen eingegossen, den Pylorus nicht zur Oeffnung bringt; es wird durch Resorption im Magen selbst bald rasch verringert.

Nach längerer Zeit also (circa 4 Stunden) findet man Flüssigkeiten, gleichviel ob kalt oder warm eingebracht, bezüglich ihrer Menge gleich stark vermindert.

Anmerkung. Man vergleiche hierüber besonders die Versuche 8, 9 und 10, bei welchen 4 Stunden nach Einflössen des Wassers im Magen des ersten Hundes nur noch 20, in dem des zweiten ebenfalls 20, in dem des dritten nur 3 Ccm. abfiltrirbarer Flüssigkeit sich vorfanden.

3. Duodenum.

Das Duodenum ist bis jetzt bezüglich seiner Bewegungen und deren Verhältniss zu denen des Magens noch gar nicht studirt. Es zeigt ein merkwürdiges Verhalten.

A. Während der Magenverdauung. Während des ganzen Verdauungsactes und während der Magen in der stärksten Peristaltik sich ergeht, ist das Duodenum absolut ohne jede Eigenbewegung. Ich habe es in 10 Versuchen an Hunden, sogar während eines 8 Stunden andauernden Verdauungsprocesses im Magen, un- ausgesetzt beobachtet und nie auch nur die Spur einer Contraction wahrgenommen. Es ist dabei gleichgültig, ob das Duodenum gänzlich von der äusseren Luft abgeschlossen und unter physiologischer Kochsalzlösung und Glasplatte betrachtet wird, oder ob es offen und frei daliegt. Man kann es zerren, dehnen, in seiner ganzen Länge aufschneiden, an den blutenden Rändern mit einem rothglühenden Galvanokauter brennen; man kann die Schleimhaut mechanisch, durch Aufdrücken der Finger, Wischen mit Filtrirpapier, man kann sie chemisch, durch Aufträufeln von Salzsäuregemengen verschiedenster Stärke reizen: das Duodenum bleibt ohne jede Spur einer Eigenbewegung.

Anmerkung. Durch die Güte des Collegen Braun hatte ich auch öfter Gelegenheit, bei Laparotomien für längere Zeit das freiliegende menschliche Duodenum zu beobachten. Dies zeigte ebensowenig wie das Duodenum der Hunde irgend eine Bewegung auf applicirte Reize; die Berührung mit der Luft, Berühren mit dem Finger, gelindes Kneifen mit der Pincette u. s. w. brachten es nicht im Geringsten aus seiner

Ruhe. Die nämliche Beobachtung hatte ich auch im vorigen Jahre bei einer von Collegen Riedel ausgeführten Operation zu wiederholten Gelegenheiten.

Wenn man das Duodenum der Länge nach aufschlitzt, so biegt es sich sofort nach auswärts und zeigt dem Beobachter die Schleimhautfläche convex gekrümmt; auch in diesem Zustande tritt keine Bewegung ein.

B. Secretion von Darmsaft und Galle. Wohl aber sieht man während der ganzen Zeit der Verdauung die Secretion des Darmsaftes im Duodenum unausgesetzt fortgehen. Die Schleimhaut ist davon immer nassglänzend, und so oft man auch dieselbe mit Filtrirpapier genau abtrocknet, wird sie binnen $\frac{1}{2}$ Minute wieder feucht von frisch abgesondertem Darmsaft. Ebenso wird während dieser Zeit fortwährend Galle in den Darm entleert, und wahrscheinlich, doch nicht deutlich wahrnehmbar, auch der pankreatische Saft. Es wird, wie es scheint, im Darm für den künftigen Eintritt des sauren Magenspeisebreies ein Vorrath von neutralen und alkalischen Darmdrüsenäften aufgespeichert.

Anmerkung. Die Entleerung der Galle scheint nicht infolge der Contraction der Gallenblase zu Stande zu kommen, sondern sie ist synchron mit stärkeren Bewegungen des Zwerchfells und der Bauchmuskeln. Die Gallenblase wird durch diese Contractionen gedrückt und dadurch verkleinert und infolge dessen ein Theil Galle in die Ausführungsgänge und in den Darm entleert. Unterstützt wird dieser Vorgang bei geschlossener Bauchhöhle durch starke Füllung des Magens und damit zusammenhängende Raumbeschränkung im Unterleib einerseits, durch starke Respirations-, Husten- und dergleichen Bewegungen andererseits.

C. Verhalten bei Oeffnung des Pylorus. Erst um die Zeit, wo der Pylorus sich öffnet, also kurz vor der ersten Entleerung von Mageninhalt in den Darm, beginnen die peristaltischen Contractionen des Duodenums und dauern nun fort, immer stärker werdend, so lange der Magen noch Speisebrei in den Pylorus spritzt.

Anmerkung. Dass nicht etwa das Gelangen des sauren Magensaftes auf die Duodenalschleimhaut Ursache von dessen eintretender Peristaltik ist, habe ich unzweifelhaft feststellen können durch die Beobachtung, dass die Eigenbewegungen des Duodenums immer kurz vor dem ersten Eintreten von Magensaft in dasselbe beginnen, sowie dadurch, dass ich, wie schon erwähnt, in der Periode der Ruhe Salzsäurelösungen von verschiedener Stärke auf die Schleimhaut aufträufelte, ohne dass Bewegungen des Duodenums ausgelöst wurden.

Erst wenn der Magen ganz entleert und wieder in den nüchternen Zustand eingetreten ist, stellt sich auch im Duodenum die Ruhe wieder ein.

Es muss daher offenbar ein nervöser Zusammenhang zwischen der Innervation des Magens, des Pylorus und Duodenums bestehen, und man kann denselben in physiologischer Sprache vielleicht ausdrücken, indem man sagt: „Die durch die Speisen gesetzten sensiblen Reize der Magenschleimhaut bewirken reflectorisch zuerst eine stärkere Innervation des Pylorusschliessmuskels und eine Hemmung der Duodenalmuskelbewegung, zuletzt dagegen umgekehrt Erschaffung des Pylorusschliessmuskels und Reizung der Bewegungsnerven für die Duodenalmuskeln.“

Vom teleologischen Gesichtspunkte aus betrachtet hat die Duodenalruhe während der Verdauung im Magen offenbar den Zweck, die sich ansammelnden Darmsäfte nicht zu weit fortzuschaffen, sondern in unmittelbarer Nähe des Magens zu halten, damit zur Zeit, in der endlich der saure Mageninhalt in den Darm stürzt, derselbe sogleich im Anfang des Darms neutralisirt und darmgerecht gemacht werde.

Literaturverzeichniss.

Batigne, Essai sur la digestion. S. 61. Berlin 1768. — W. Beaumont, Neue Versuche und Beobachtungen über den Magensaft und die Physiologie der Verdauung. Uebersetzung. S. 11. Leipzig 1834. — J. H. Becker, Der Magen in gesundem und krankem Zustande. Bd. I. S. 134. 1836. — Betz, Württemberger med. Corresponzbl. Bd. XX. S. 156 ff. 1880. — Brinton, The London medical gazette. T. VIII. 1849 (Beiträge zur Physiologie des Verdauungsschlauches nach Beobachtungen an Hunden und Katzen. S. 1025. Ferner: Die Krankheiten des Magens. Uebersetzt von Bauer. S. 8. Würzburg 1862). — Burdach, Die Physiologie als Erfahrungswissenschaft. Bd. VI. S. 169. Leipzig 1840. — Busch, Virchow's Archiv. Bd. 14. S. 150. 1858. — Eberle, Physiologie der Verdauung nach Versuchen. S. 153. Würzburg 1834. — W. Ebstein, Einige Bemerkungen zur Lehre von der Nichtschlussfähigkeit des Pylorus. Dieses Archiv. Bd. XXVI. S. 296. 1880 und Volkmann's Sammlung klin. Vortr. Nr. 155. Leipzig 1878. — Kussmaul, Ebenda. Nr. 181. S. 3, 4, 7, 19 u. 20. — Leven, Comptes rendus et mémoires de la société de biologie. Série 6. Vol. II. p. 367. 1875. — Luschka, Prager Vierteljahrschrift. 1869. Bd. XXVI. S. 114 und Schmidt's Jahrb. Bd. 142. S. 9. — Malbranc, Berliner klin. Wochenschr. 1878. S. 44. — Sigmund Mayer, Hermann's Handb. d. Physiol. Bd. V. Th. 2. S. 430. — J. Müller, Handbuch der Physiologie des Menschen. 4. Aufl. Bd. I. S. 413. 1844. — Dr. E. Poensgen, Die motorischen Verrichtungen des menschlichen Magens. Preisschrift. Strassburg 1882. — M. J. Rossbach, Ueber die motorischen Verrichtungen des Magens, des Pylorus und des Duodenums. Bericht über die Verhandlungen des IV. Congresses für innere Medicin. Beilage zum Centralbl. f. klin. Med. 1885. Nr. 20. S. 36—38. — Schiff, Leçons sur la physiologie de la digestion. Vol. II. p. 320. Paris 1868. — Schönborn, Verhandl. der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. VI. Congress. S. 260. Berlin 1877. — Dr. Emil Schütz, Zur Kenntniss der motorischen Function des Magens und ihrer Störung. S. 471 ff. Prag. — C. Sprengel, Institutiones medicae. Vol. I. p. 334. Amstelod. 1609. — Tiedemann und Gmelin, Die Verdauung nach Versuchen. Bd. I. Heidelberg u. Leipzig 1826. — Uffelmann, Dieses Archiv. Bd. XX. S. 546. 1877. — G. Valentin, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Bd. I. S. 250 ff. 1844. — Ed. Weber, R. Wagner's Handwörterbuch d. Physiologie. Bd. III. 2. S. 25. 1844—1853.

XX.

Beobachtungen über die Darmbewegung des Menschen.

Aus der medicinischen Klinik zu Jena.

Von

Prof. Dr. M. J. Rossbach.

(Hierzu Tafel XII.)

Sehr zahlreich sind die Beobachtungen über Bewegungsvorgänge am Darm der Thiere, über ihre Beeinflussung durch äussere Reize, durch das Nervensystem, durch die Circulation; und bis in die neueste Zeit hin haben die Forscher uns wichtige Beiträge über das Wesen dieser Bewegungen mitgetheilt. Sehr spärlich hingegen ist das Beobachtungsmaterial über die Darmbewegungen am lebenden unverletzten Menschen; mir ist aus der Literatur nur ein von Busch¹⁾ beschriebener Fall bekannt, in welchem überdies der Darm einen schweren Eingriff erlitten hatte und zur Zeit der Untersuchung noch unter dem Eindruck desselben stand.

Es handelte sich um eine magere Frau mit Bauchbruch und einem Anus praeternaturalis im oberen Dünndarmabschnitt. Von Zeit zu Zeit trat anscheinend unmotivirt peristaltische Bewegung auf. Wurde ein Finger durch den künstlichen After in den Darm eingeführt, so blieb letzterer in Ruhe; wurde er aber gekniffen, oder ein anderer starker Reiz auf ihn ausgeübt, so trat Bewegung ein. Bei schon bestehender peristaltischer Bewegung genügte das Einführen des Fingers, leichter Druck, oder Kneifen einer dicht unter der Haut liegenden Darmschlinge zur Verstärkung der Bewegung. Nach dem Essen trat nicht sogleich Peristaltik ein, bis 10 Minuten und länger noch blieb der Darm in Ruhe. Regelmässigkeit in den Perioden der Bewegung konnte nicht nachgewiesen werden, doch blieb während des grössten Theiles der Nacht der Darm ruhig, auch wenn die Kranke nicht schlief. Der Darm schiebt seinen Inhalt nicht

1) Beitrag zur Physiologie der Verdauungsorgane. Virch.'s Arch. Bd. 14. S. 146.

gleichmässig fort; sondern ein Stück desselben verdrängt seinen Inhalt und bleibt eine Zeit lang leer, um sich dann wieder zu füllen. Das untere Ende des Darmtheils schiebt sich dabei erst immer etwas über den Darminhalt hinauf. Am unteren Ende des Dünndarms wurden auch antiperistaltische Bewegungen beobachtet.

Angesichts dieser gegenüber der Complicirtheit und Mannigfaltigkeit der Darmbewegungen dürftigen Notizen war es mir ganz besonders erwünscht, an geeigneten Individuen selbst Beobachtungen nach der angedeuteten Richtung hin anstellen zu können. Hierzu wurde mir im September 1887 Gelegenheit, als in die medicinische Klinik eine Patientin aufgenommen wurde, deren ausserordentlich dünne und schlaffe Bauchdecken eine bequeme und genaue Beobachtung der Dünndarmbewegungen gestatteten.

Die Patientin, Rosette Trommsdorf, 45 J. alt, Schuhmachersfrau aus Nauendorf bei Berka a/Ilm, war von kleiner Statur, gracil gebaut, mit geringem Panniculus adiposus. Als Kind litt sie an Rachitis, so dass sie erst mit 3 Jahren das Laufen lernte, im 15. Jahre an der Bleichsucht und war nach Heilung derselben bis vor 1½ Jahren gesund. Da begann ihre jetzige Krankheit mit Stechen unter dem Rücken und im Unterleib. Später beim Hinfassen fühlte sie einen schwammigen Körper, unter den sie greifen konnte. Durch diesen Körper war sie beim Arbeiten behindert, indem derselbe „hin- und herwackelte und drückte“. Sie fühlte sich zunehmend schwächer; Appetit hatte sie stets, konnte aber nicht viel essen. Regel seit dem 18. Jahre, 4 wöchentlich, wurde vor 2 Jahren eine Zeit lang unregelmässig, in letzter Zeit ist sie wieder in Ordnung.

17. September 1887. Die stechenden Schmerzen im Leibe sind noch vorhanden und treten zeitweise und in beiden Seiten des Körpers auf; zuweilen hat die Kranke Aufstossen, Kreuzschmerzen und Stuhlverstopfung. Das Abdomen ist unterhalb des Nabels sehr stark vorgewölbt, Nabel mässig hervorstehend, oberhalb desselben tiefe Furchen; zahlreiche alte Striae, Venen am ganzen Abdomen ziemlich erweitert. Beim Emporrichten der Patientin zeigt sich eine 9,5 Cm. breite Diastase der Mm. recti, handbreit unter dem Nabel gemessen. Abdomen weich, leicht eindrückbar; Epigastrium, sowie rechtes und linkes Hypochondrium auf Druck schmerzhaft. 4 Cm. unterhalb des Nabels fühlt man rechts eine Resistenz mit scharfem Rand, die sich unter das rechte Hypochondrium erstreckt und die sich bei tiefen Inspirationen abwärts bewegt. Nach dem Nabel zu fühlt man deutlich eine Einkerbung und etwas links von der Medianlinie höher oben wieder einen scharfen Rand. Lässt man die Patientin sich auf die linke Seite legen, so kann man die Geschwulst gut nach hinten zu umgreifen. Druck auf dieselbe ist schmerzhaft; ihr Percussionsschall gedämpft, der des übrigen Abdomens gut tympanitisch. Stuhlgang ist fest, erfolgt aller 2—3 Tage, Urin sauer, ohne Eiweiss.

Neben der chronischen Obstipation und der Wanderleber zeigte sich aber bei dieser Patientin noch eine interessante und werthvolle

Erscheinung: sie besass nämlich, wie schon erwähnt, so dünne Bauchdecken — besonders unterhalb des Nabels —, dass durch dieselben die Därme und deren peristaltische Bewegungen auf das Deutlichste sichtbar waren. Bei allen stärkeren Bewegungen der Därme sanken die Bauchdecken ordentlich zwischen die Darmschlingen ein und gaben so deren Contouren auf das Genaueste wieder.

Es wurden daher für die Folge auf das Sorgfältigste von mir und meinen Assistenten die Darmbewegungen aufgezeichnet. Die Aufzeichnungen wurden genau schriftlich niedergelegt, ausserdem auch noch graphisch als Curve dargestellt. Ich werde blos letztere hier wiedergeben, da sie sich natürlich mit den schriftlichen Aufzeichnungen vollkommen deckt und vor diesen den Vorzug der bedeutend besseren Uebersichtlichkeit darbietet.

Dass es gerade der Dünndarm war, dessen Bewegungen man verfolgen konnte, dafür sprach der Ort und die Art der Bewegungen auf das Unzweideutigste.

Vergleicht man die Curven (Taf. XII), so lässt sich im Grossen und Ganzen eine strenge Gesetzmässigkeit — etwa wie bei der Temperatur im Laufe der Tageszeiten — bei der Darmperistaltik nicht erkennen. Nur folgende Thatsachen dürften aus den Beobachtungen als sicher hervorgehen:

1. In den frühesten Morgenstunden scheinen die Dünndarmperistaltik ebenso wie die Magenbewegungen zu ruhen. Denn so oft die Patientin früh nüchtern in Augenschein genommen wurde, zeigte sich keine Bewegung an ihren Därmen (abgesehen von einem Falle, wo sie Abends vorher Ol. Ricini bekommen hatte).

2. Sowie aber Speise in den nüchternen Magen und von da aus in den Darm gelangt ist, beginnt eine deutliche Peristaltik (oft schon nach $\frac{1}{4}$ Stunde), die allerdings mit Ruhepausen abwechselt.

3. Eine Verschiedenheit der Intensität in ihrer Wirkung auf die Darmbewegung lassen die einzelnen Nahrungs- und Genussmittel nicht erkennen. Nur nach Kaffee, sowohl nüchtern, als nach dem Mittagessen genossen, war fast regelmässig, trotz seiner Verdünnung, die stärkste Peristaltik zu bemerken.

4. Im Allgemeinen scheint die Erregbarkeit des Darms am Abend sehr gering geworden zu sein, da oft weder unmittelbar, noch längere Zeit nach dem Abendessen eine Peristaltik wahrzunehmen war. Wenn sie aber auftrat, erreichte sie nie eine solche Stärke, wie z. B. früh.

5. Sonst ist, wie schon bemerkt, von einer Regelmässigkeit der peristaltischen Bewegungen nichts zu beobachten. Sie können vor-

handen sein vor, während und nach einer Mahlzeit, gering oder **stark**, sie können gleich oder erst 1—2 Stunden nach dem Essen **auftreten**, sie können mehrere Stunden lang ganz fehlen.

6. Nie dauert ein peristaltischer Act längere Zeit in der **gleichen** Intensität fort: grössere Wellen wechseln mit kleineren, oder **mit** Ruhepausen ab und beginnen eventuell erst nach einiger Zeit **wieder**.

Diesen durch die gewöhnlichen Nahrungs- und Genussmittel **be-**wirkten Erscheinungen am Darm will ich jetzt die experimentell **ge-**wonnenen anreihen.

1. Geringe Kälte (einfaches Blossliegen des Leibes): Ist keine oder geringe Peristaltik vorhanden, so tritt dieselbe **nach** einigen Minuten ein, resp. wird stärker. Stärker vorhandene Peri-staltik wird nicht beeinflusst.

2. Grössere Kälte (Besprengen mit kaltem Wasser, Eis) steigert die Peristaltik ebenfalls nur in geringem Grade.

3. Kaltes Wasser getrunken erregt sofort lebhaft Peristaltik.

4. Reiben der Bauchdecken hat keinen Effect.

5. Mässiger Druck auf den Raum zwischen den beiden **Mm.** recti abdominis hat eine äusserst lebhaft Bewegung zur Folge (**An-**ämie des Darms?).

6. Drücken und Quetschen des Darms selbst zieht keine peri-staltische Bewegung nach sich.

7. Auf Husten wird die Peristaltik deutlich stärker und zwar für längere Zeit.

8. Beim Pressen (Stuhlgang) zeigte sich eine vermehrte Peri-staltik.

9. Durch die Athmung wird lebhaft Peristaltik nicht zum Verschwinden gebracht, wohl aber verschwindet sie beim längeren Anhalten des Athmens; später tritt sie wieder auf.

10. Purgatio per Spritze ruft äusserst stürmische Peristaltik hervor, verbunden mit Kollern und Aufblähung des Leibes.

11. Oleum Ricini innerlich (1—2 Esslöffel) lässt den Darm anfangs ruhig; erst nach $\frac{1}{2}$ Stunde tritt lebhaft Peristaltik, verbunden mit Kollern im Leib, auf.

12. Bei starkem Hungergefühl zeigt sich stets äusserst lebhaft Peristaltik.

13. Gemüthsaffecte (mässiger Schrecken, plötzliches Verbot des Essens bei starkem Hunger u. s. w.) lassen selbst starke vorhandene peristaltische Bewegungen sofort verschwinden. Nach 5 bis

10 Minuten treten dieselben jedoch wieder ein. Peristaltik hervorzurufen, vermögen die eben genannten Affecte nicht.

14. Ein sehr verschiedenartiges Verhalten zeigte der Darm bei Anwendung elektrischer Reize.

a) Der faradische Strom konnte zwar einige Male lebhaft Peristaltik hervorrufen, resp. vorhandene verstärken, in den meisten Fällen jedoch vermochte er keine Bewegungen auszulösen. Die Erscheinungen, die er hervorrufft, sind also sehr **inconstant**. Zur Erläuterung diene folgende Uebersicht:

1. Elektrode auf	2. Elektrode auf	Stromstärke, bzw. Rollenabstand	Zeit nach der letzten Mahlzeit	Bewegungen
Epigastrium	linke Hand	starke Ströme	nüchtern	Keine Peristaltik.
"	"	schwache und starke Ströme	1 Stunde	Keine Peristaltik.
"	"	"	2 Stunden	Vortreibung des Leibes und lebhaft anhaltende Peristaltik.
"	(Pinsel)	"	"	"
Rectum	Sternum	schwache bis starke Ströme	nüchtern	Keine Peristaltik, blos Pendelbewegungen.
"	"	"	2 1/2 St.	Keine Peristaltik.
"	Epigastrium	8 Cm.	2 1/2 "	Deutl. Verstärkung der Perist. erst nach längerer Zeit.
"	"	5 Cm.	2 1/2 "	Wird noch lebhafter.
1. Halsvagus	1. Halsvagus	mittelstarke Ströme	2 Stunden	Geringe Peristaltik, nach Aufhören der farad. Reizung sehr lebhaft werdend.
"	"	13,6 Cm.	1/2 Stunde	Keine Verstärkung der Peristaltik.
"	"	14 und 7 Cm.	2 Stunden	Keine Peristaltik, nach 5 Minuten geringe Bewegung.
beide Vagi	beide Vagi	12 = 8 =	1 Stunde	Die vorhandene mässige Peristaltik wird in keiner Weise beeinflusst.
"	"	11 = 8 =	nüchtern	Keine Peristaltik.

b) Stellen wir ebenso die Ergebnisse bei Anwendung des galvanischen Stroms zusammen, so erhalten wir folgendes Bild:

Anode	Kathode	M.-A.	Strom	Zeit nach der letzten Mahlzeit	Bewegungen
Oberschenkel	Epigastr.	—	constant	1 1/2 St.	Starke diffuse Auftreibung des Leibes, erst nach Wegnahme der Elektroden geringe Bewegung an der Stelle der Application.
Epigastr.	Oberschenkel	—	"	1 1/2 St.	Die Auftreibung wird noch stärker, Kollern im Leib.

Anode	Kathode	M.-A.	Strom	Zeit nach der letzten Mahlzeit	Bewegungen
Epigastr.	Rectum	4	constant	2 ¹ / ₂ St.	Die vorhandenen Bewegungen werden viel lebhafter, die Wellen selbst kleiner, Kollern.
"	"	11	"	2 ¹ / ₂ "	Die Bewegungen werden noch lebhafter, halten ³ / ₄ Stunde lang an.
Sternum	"	1—8	"	2 ¹ / ₂ "	Keine Peristaltik, dann Kollern im Leib.
Rectum	Sternum	1—4	"	2 ¹ / ₂ "	Keine Peristaltik.
"	"	5—8	"	2 ¹ / ₂ "	Geringe Peristaltik auf kurze Zeit.
Sternum	Rectum	5	Unterbrechung von 5 zu 5 Sec.	3 "	Nach 5 Sec. Verstärkung der vorhand. Peristaltik, die immer mehr zunimmt. Dauert sehr lange fort.
"	"	9	Unterbrechung von 5 zu 5 Sec.	3 "	Es werden mehr Partien ergriffen, ohne dass die Perist. nun noch stärker wird. Dauert sehr lange fort.
beide Vagi	beide Vagi	3—15	langsame Unterbrechung	1 ¹ / ₄ "	Die vorhandene Peristaltik wird <i>nicht</i> verändert; nach Aufhören des Reizes wird sie stärker.
"	"	6 ¹ / ₂ , 11 und 14	rasche Unterbrechung	¹ / ₂ "	Keine Peristaltik.
"	"	1—12	AS und AO, KS = KO	nüchtern	Keine Peristaltik.
Symphyse Spinae anteriores	Sternum Spinae anteriores	20—30	constant	3 Stunden	Starke Auftreibung d. Leibes. Lebhaft kleine wellige Peristaltik. Pat. hat mehrere Minuten lang ein krampfartiges, zusammenziehendes Gefühl.
Proc. xiph.	Symphyse	—	"	5 "	Bei KS bläht sich der Leib <i>einmal</i> auf; keine Peristaltik sichtbar.
"	"	—	"	nüchtern	KS ruft geringe Peristaltik hervor; AS, AO, KO bewirken nichts.

Also auch mit dem constanten Strom erzielte man meist keine, oder geringe Darmperistaltik, und nur einige Male (vom Rectum aus) lebhaftere Bewegungen. Er giebt also dieselben unbestimmten Resultate wie der faradische Strom. Auffallend ist, dass bei directer Reizung des Halses über dem absteigenden Vagusstamm keiner der beiden Ströme eine Bewegung auszulösen vermag.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XII. Graphische Darstellung der Dünndarmbewegungen unter verschiedenen Verhältnissen.

XXI.

Untersuchungen über die durch Muskelarbeit und Flüssigkeitsaufnahme bedingten Blutdrucksschwankungen.

Von

Dr. v. Maximowitsch und **Dr. Rieder**

aus Warschau.

in München.

Das Bedürfniss, am Menschen die Schwankungen des Blutdrucks unter normalen und pathologischen Verhältnissen zu messen, konnte so lange nicht befriedigt werden, als eine exacte, diesem Zwecke dienende Untersuchungsmethode fehlte. So lange die Digitaluntersuchung zum Studium der Blutdrucksschwankungen dienen musste, konnte von einer exacten Bestimmung nicht die Rede sein. Erst als v. Basch¹⁾ die palpierende Fingerspitze durch eine flüssige Pelotte ersetzte, mittelst deren man die Compression einer Arterie bis zum vollständigen Verschluss der letzteren bewirken und den zur Erreichung dieses Zwecks nöthigen Druck registriren kann, wurde es möglich, Schwankungen des Blutdrucks an derselben Arterie desselben Individuums zu studiren.

Wenn auch zugestanden werden muss, dass bei der Anwendung des v. Basch'schen Sphygmomanometers gewisse Fehlerquellen zu Tage treten, welche in der Compressibilität der leeren Arterie, in dem Widerstande der dieselbe bedeckenden Weichtheile, sowie in der Lagerung der zur Untersuchung benutzten Arterie begründet sind, so muss man andererseits doch anerkennen, dass dieselben durch neuere Untersuchungen zum Theil beseitigt sind. Insbesondere die wichtigste der hier in Betracht kommenden Fehlerquellen, nämlich die unsichere Lage der Arterie auf ihrer Unterlage, ist als im Wesentlichen beseitigt anzusehen, seitdem v. Basch nach dem Vorgange von Eckert²⁾ und Arnheim³⁾ die Arteria temporalis oberhalb des

1) Der Sphygmomanometer und seine Verwerthung in der Praxis. Berlin. klin. Wochenschr. 1887. Nr. 11.

2) Blutdruckmessungen an Kindern. St. Petersburg. Wratsch 1882.

3) St. Petersburg. medic. Wochenschr. 1880 und Zeitschr. f. klin. Medic. Bd. V.

Jochbogens in der Nähe der *Linea semicircularis*, wo sie eine ebene und harte Unterlage hat, als zur Druckmessung allein geeignet erkannt hat.

Die grundlegenden Arbeiten, welche v. Basch über seinen ingenüösen Apparat veröffentlicht hat, haben nun eine Reihe von Publicationen hervorgerufen, welche den Werth des Sphygmomanometers, besonders in seiner neueren, nach dem Princip des Anaëroidbarometers construirten Form mehr und mehr befestigten. Von physiologischer Seite erfuhr dasselbe durch Fick¹⁾ eine günstige Beurtheilung. Waldenburg²⁾ constatirte, dass man mit v. Basch's Instrument im Allgemeinen zu grosse Werthe erhalte, da auch die Widerstände der über den Arterien befindlichen Weichtheile gemessen würden. Es sei deshalb der Blutdruck bei verschiedenen Personen nicht wohl mit einander zu vergleichen; vielmehr seien nur Messungen der Blutdrucksschwankungen an ein und derselben Person von Werth.

Alexandra Eckart³⁾ stellte fest, dass der Blutdruck durchgehends in der linken Art. temporal. höher ist, ein Befund, der durch die anatomischen Verhältnisse (directer Ursprung der Carotis sin. aus dem Aortenbogen) erklärt werden muss. Weiter fand Zadek⁴⁾ in den Nachmittagsstunden regelmässig Blutdruckssteigerung, gleichviel ob Mittagessen eingenommen wurde oder nicht, und abendliches Sinken des Blutdrucks, besonders nach längerer Ruhe, und Schapiro⁵⁾ constatirte verschiedene Werthe bei aufrechter, sitzender und liegender Stellung — die höchsten bei liegender Stellung (Friedmann⁶⁾, Schapiro und Wagner l. c.) —, und zwar sowohl beim Thiere auf hämodynamischem, als beim Menschen auf sphygmomanometrischem Wege gemessen. Auf Unterschiede bezüglich des Lebensalters, des Körpergewichts, der Körperlänge machte zuerst Alexandra Eckert (l. c.) aufmerksam, indem sie fand, dass mit der Grösse dieser Factoren auch ein grösserer Blutdruck Hand in Hand gehe, und sie glaubte, dass auch das Geschlecht maassgebend sei, da sie bei Knaben stets höheren Blutdruck fand, als bei gleichalterigen und gleichgrossen Mädchen. Dass auch die Quantität des Blutes von Einfluss ist auf den Blutdruck, zeigten die Versuche von Silva⁷⁾, der nach Aderlass

-
- 1) Sitzungsberichte der Würzburger physikal.-medic. Gesellschaft 1885.
 - 2) Verhandlungen der physikal. Gesellschaft zu Berlin 1880.
 - 3) Ueber das Verhalten des Wärmeverlustes u. s. w. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. V.
 - 4) Die Messung des Blutdrucks am Menschen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. II.
 - 5) St. Petersburg. Wratsch 1881.
 - 6) Wiener medic. Jahrbücher 1882.
 - 7) Rivista clinica di Bologna 1883.

ein Sinken des Blutdrucks bis auf 45 Mm. Hg fand. Von welcher grosser Bedeutung für den Blutdruck die Muskelarbeit ist, zeigten uns Zadek, Oertel, v. Basch, Friedmann u. A., indem dieselben eine aussergewöhnliche Steigerung, z. B. nach Vornahme von Hantelübungen (Friedmann), nach Bergsteigen (Oertel) u. s. w. zu verzeichnen hatten.

Man weiss jetzt ferner, dass der Blutdruck steigt nach Gebrauch von Digitalis oder Natr. salicylic. (Maragliano¹⁾), wobei die Steigerung mehrere Stunden anhält, ferner nach Ergotinjectionen (Cristeller²⁾), bei Bleikolik, bei Arteriosklerose (v. Basch), bei Nephritis chronica mit Hypertrophia cordis sin. (Cristeller), nach Einathmung von Amylnitrit (Schweinburg³⁾), durch Controlversuche an Thieren bestätigt), bei Einwirkung von comprimierter Luft (Zadek), bei Intermittens im Hitzestadium; dass er dagegen fällt im Schweisstadium von Intermittens (Zadek, l. c.), bei Mitralinsuffizienz, bei Darreichung kleiner Dosen Borneol (hier allmähliche Erniedrigung, Stockmann⁴⁾), bei Injectionen von Pilocarpin (Kahler und Soyka⁵⁾), Leyden⁶⁾), Sommerbrodt⁷⁾), Oertel⁸⁾), bei Morphinjectionen (um 20 Mm., Cristeller), bei innerlicher Darreichung von Morphin, Chloralhydrat (Kny⁹⁾), Convallamarin (Leubuscher¹⁰⁾), endlich bei Aufenthalt in verdünnter Luft (Lazarus und Schirmansky¹⁰⁾) und in Zuständen von Marasmus.

Während somit der Blutdruck wesentlich in der genannten Weise beeinflusst wird, wissen wir von gewissen Krankheitszuständen, z. B. Herzfehlern, und gewissen Arzneimitteln, dass sie den Blutdruck unbeeinflusst lassen, so vom Antipyrin (v. Noorden¹¹⁾), vom Thallin (Maragliano¹²⁾) u. s. w.

Experimente, die Feilchenfeld¹³⁾ an Hunden anstellte, ergaben, dass subcutane Infusion von 0,6 proc. Kochsalzlösung keine Aenderung des Blutdrucks zur Folge hatte, dass dagegen nach Entziehung

1) Wirkung des salicylsauren Natrons auf die Circulation. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XVIII. 2) Ebenda. Bd. III.

3) Wiener med. Presse. 1884.

4) Journal of physiol. Vol. IX. 1888.

5) Kymographische Versuche über Jaborandi. Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmak. Bd. VII.

6) Berliner klin. Wochenschr. 1877.

7) Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med. 1877.

8) Therapie der Kreislaufstörungen.

9) Therap. Monatshefte. August 1889.

10) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. VII.

11) Centralbl. f. d. gesammte Med. 1885.

12) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. X.

13) Deutsche med. Zeitschr. Bd. VII. 1886.

von Blut der Blutdruck nach stattgehabter Infusion schon nach 2 Stunden die Norm erreichte, während er ohne Infusion nur sehr langsam anstieg. Parallelversuche sind bisher am Menschen, obwohl sie bei der grossen Bedeutung, die man neuerdings diesen subcutanen Infusionen beilegt, sehr angezeigt wären, nicht gemacht worden.

Bedeutende Blutdrucksteigerung bewirkt bekanntlich Uebertritt von Eiweiss in den Harn und vermag nach Semmola¹⁾ auch den Grad der infolge von Dyskrasie vorhandenen Albuminurie zu steigern.

Die bei Nierenkrankheiten constant erhöhte arterielle Spannung wurde nur bei ungünstigem Verlauf derselben von Broadbent niedrig befunden.²⁾

Nicht unerwähnt seien die Versuche von Aptekmann³⁾ über die Bedeutung des galvanischen Stromes als Therapeuticum für das Herz, die indessen negativ ausfielen, insofern als sich zeigte, dass das Herz durch mässige Stromstärken bei unverletztem Thorax nicht wesentlich zu beeinflussen ist. Nur bei starkem Strome, sowie durch Galvanisation des frei liegenden Herzens war eine vorübergehende geringe Steigerung des Blutdrucks, wahrscheinlich durch die lebhaftere Erregung der Hautnerven hervorgerufen, zu constatiren.

Was den Einfluss des Bades auf den Blutdruck anlangt, so erwähnt bereits Kisch in seiner Balneotherapie die Wirkung des warmen Bades, indem dasselbe zu einer Dikrotie des Pulses und zu Arteriendilatation führe, die indessen bald wieder normaler Spannung weiche. Ein Sinken des Blutdrucks wurde beobachtet nach kalten Bädern im Fieber (Zadek, l. c.), nach Priessnitz'schen Einwicklungen und Halbbädern bei Pneumonie und Nephritis (Kaufmann und de Bary⁴⁾), ferner nach warmen Sitzbädern, sowie nach dem Gebrauch von Kohlensäurebädern (Ewald⁵⁾), ein Steigen desselben nach dem Gebrauch von kalten Sitz- und Vollbädern bei Gesunden (Lehmann⁶⁾), nach heissen Fussbädern, nach kalter Douche (plötzliches Ansteigen v. Basch), nach Schott⁷⁾ u. A. auch nach warmen Vollbädern (bestätigt durch hämodynamische Versuche von Grefberg⁸⁾); Schott fand sogar eine Steigerung von 100 auf 150—160 Mm.

1) Die pathogenen Bedingungen der Albuminurie. Deutsche med. Wochenschr. Bd. XIV. 1886.

2) British med. journal. 1888.

3) Dieses Archiv. Bd. XLV. 1889.

4) Berliner klin. Wochenschr. 1888. Nr. 28. 5) Ebenda 1887.

6) Blutdruck nach Bädern. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. VI.

7) Zur Therapie der chronischen Herzkrankheiten. Berl. kl. Wochenschr. 1887.

8) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. V.

Hg, nach römisch-irischen und Dampfädern (Oertel, L. c.), endlich nach dem Gebrauch der Eisblase. Im Gefolge dieser Blutdrucksteigerung konnte vielfach — so von Schott nach warmen Vollbädern — eine vermehrte Urinausscheidung constatirt werden.

Oertel, der nach einem Aufenthalt von 15 Minuten im kalten Bade ein Ansteigen des Blutdrucks um 15 Mm. fand, constatirte erst nach mehreren Stunden eine Rückkehr desselben zur Norm, lange nachdem die Pulsfrequenz wieder auf die ursprüngliche Zahl gesunken war. Dabei war der Puls hart und gespannt, also die Arterie verengt. Während der Blutdruck bei Bergtouren stieg unter gleichzeitiger Abnahme der arteriellen Spannung und Erweiterung der Gefäße, derselbe also absolut stärker war, zeigte sich nach dem Bade eine nicht unbeträchtliche Zunahme der Spannung und Verkleinerung des Durchmessers der Arterie.

Was das Fieber anlangt, so steigt nach Zadek im Allgemeinen der Blutdruck um 30—60 Mm., aber nicht proportional der Temperatursteigerung; derselbe hänge vielmehr ab von der Triebkraft des Herzens und der Grösse der Widerstände, welche das Blut bei der Circulation zu überwinden hat.

Arnheim und Frl. Eckart bestätigten diese Befunde Zadek's mit der Modification, dass bei längerem Fieber Blutdruckerniedrigung eintritt, womit die Cohnheim'sche Erklärung, dass durch die langdauernde Erhitzung des Blutes der Herzmuskel, bezw. die Triebkraft des Herzens geschwächt werde, im Einklang steht. Kaufmann und de Bary¹⁾ constatirten im Verlauf der croupösen Pneumonie häufig ein Absinken des Blutdrucks, so lange Temperatur und Pulsfrequenz noch hoch waren, und ein Ansteigen zur mittleren Höhe in der Reconvalescenz.

Fast alle Autoren, die in der Folge Untersuchungen über Blutdruck im Fieber anstellten, fanden übereinstimmend Herabsetzung der arteriellen Spannung, so Landois, Riegel, Mosso, Wolff u. A. Riegel sprach zuerst die Meinung aus, dass die Dikrotie des Pulses im Fieber bedingt sei durch verminderte arterielle Wandspannung. Auch Liebermeister nimmt an, dass bei längerer Dauer des Fiebers der Blutdruck herabgesetzt wird, sieht aber die Ursache hiervon in der eintretenden Herzmüdung. Wetzel¹⁾ widmete sich mit besonderem Fleisse der Erforschung dieses vielumstrittenen Gebietes und kam durch seine auf der Riegel'schen Klinik unternommenen manometrischen und sphygmographischen Ver-

1) Zeitschr. f. klin. Med. B.IV.

suche zu dem Resultate, dass im Fieber der Blutdruck sinkt, sieht aber lediglich in der Temperaturerhöhung den druckvermindernden Einfluss.

Während Feilchenfeld¹⁾ fand, dass Flüssigkeitsentziehung den Blutdruck nicht wesentlich ändert, kam Wolfner²⁾ auf Grund seiner Versuche zu abweichenden Resultaten. Derselbe hat bei Entziehung und Zufuhr von Flüssigkeit sphygmographische und sphygmomanometrische Untersuchungen bei 2 in Bettlage und gleicher Kost befindlichen Personen angestellt. Er beobachtete bei Person I anfänglich Sinken des Blutdrucks bei Wasserentziehung, dann Steigen, desgleichen bei Wasserzufuhr, ferner bei Zufuhr von Bier eine Steigerung von 145 auf 160 Mm.; bei Person II Steigerung bei Wasserentziehung, die bei andauernder Entziehung zur Norm abfiel, ebenso bei Wasserzufuhr, also beim 1. Falle Sinken, beim 2. Steigen des Blutdrucks unter gleichen Verhältnissen.

Theoretisch und praktisch studirte Oertel (l. c.) die Verminderung der Flüssigkeitsmenge im Körper in Verbindung mit Muskelarbeit. Er vermuthet, dass die Entlastung der Venen und des kleinen Kreislaufs zu Erleichterung der Herzarbeit und somit bei längerer Dauer — indem dem Aortensystem eine grössere Blutmenge zugeführt werde — zur Erhöhung des Blutdrucks führe, und studirte zu diesem Zweck die Schwankungen des Blutdrucks bei einem und demselben Individuum unter sonst gleichen Verhältnissen, indem er Druckmessungen unter gewöhnlichen Verhältnissen und nach grösseren Anstrengungen, Bergsteigen u. dgl. vornahm.

Er fand unter gewöhnlichen Verhältnissen, wie schon früher Alexandra Eckart, Mittags die grösste Elevation, Morgens die niedrigste (Blutdruck 13 Mm. niedriger), ferner nach dem Spaziergang den Blutdruck erhöht, nach 3 Stunden Rückkehr desselben zur Norm. Die grösste Elevation fand er bei Bergtouren (Steigerung des Blutdrucks um 43 Mm., der Pulsfrequenz um 52 Schläge).

Der Einfluss der Respiration auf das Gefässsystem wurde von Sommerbrodt³⁾ und später von Oertel genauer studirt. Ersterer fand nämlich bei forcirter Respiration bedeutende Abnahme der Arterienwandspannung, die sich äusserte in dem Auftreten eines dikroten und überdikroten Pulses, und erklärte sich diesen Befund durch die Annahme einer reflectorischen Wirkung der sensiblen Lungen-

1) Ueber Oertel's Heilverfahren. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XI.

2) Zeitschr. f. Heilkunde. 1887.

3) Die reflectorische Beziehung zwischen Lunge, Herz und Gefässen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. II.

nerven auf die Vasomotoren. Oertel, der die Sommerbrodt'schen Versuche wiederholte, fand zwar nicht diese bedeutende Einwirkung der Respiration auf den Blutdruck, aber doch immerhin eine nicht unbeträchtliche Abnahme der Arterienspannung. Er erklärt sich den Vorgang durch den blossen mechanischen Act der Bewegung während der Respiration, d. h. die Wirksamkeit derselben Factoren, die auch bei längerer Muskelarbeit (Bergsteigen) zu einer Abnahme der Arterienwandspannung führen. Die durch das Steigen verursachte Erhöhung des Blutdrucks führt — so folgert Oertel — zu einer Erregung der vasomotorischen Centren, die sich auf die Depressoren überträgt und so zur Verminderung der arteriellen Spannung und Erweiterung der Gefässe führt. Die Zunahme des Blutdrucks fand Oertel am grössten bei Menschen, die nicht an blutdrucksteigernde Factoren gewöhnt sind, eine Beobachtung, die wir durch unsere Versuche bestätigen können.

Die Erweiterung der Gefässe, bedingt durch Abnahme der arteriellen Wandspannung und Vermehrung der Blutmenge im arteriellen Systeme beim Bergsteigen, sieht Oertel als Compensation der Blutdrucksteigerung an und folgert hieraus, dass nur relative Werthe, d. h. viel zu geringe Werthe für den Blutdruck mittelst des Sphygmomanometers (beim Bergsteigen) gefunden werden.

Die Grösse des Blutdrucks nahm bei den Oertel'schen Bergtouren nicht, wie man a priori erwarten sollte, zu mit der Grösse der zu ersteigenden Höhe, derselbe wurde vielmehr immer niedriger gefunden auf der Spitze des Berges, offenbar da hier eine Gewöhnung an die veränderten Verhältnisse (anhaltende Erweiterung der Gefässe), sowie ein Nachlassen der Muskelarbeit eingetreten war. Es ist vielmehr die Grösse der momentan geleisteten Muskelarbeit von directem Einfluss auf die Grösse des Blutdrucks, wie auch aus den unten folgenden Tabellen über Blutdruckveränderung bei Muskelarbeit zu ersehen ist. Als Ursache der verhältnissmässig geringen Blutdrucksteigerung bei längerer, d. h. Tage und Wochen fortgesetzter Muskelarbeit (Bergsteigen) glaubt Oertel sowohl die depressorische Erregung (rasch eintretende Erweiterung der Arterien), als die Verminderung der Blutmenge infolge der vermehrten Wasserausscheidung durch Haut und Lungen angeben zu müssen. Die bei der Bewegung in der Ebene constatirte Blutdrucksteigerung wurde oft höher befunden, als bei Bergtouren; aber hier kommt nicht blos die stärkere Spannung, sondern auch geringere Capacität der Arterien in Betracht. Die Dauer der Blutdruckerhöhung ist nicht gross, dauert nur wenige Stunden und nimmt gleichzeitig mit der Abnahme der Erregung der

Herzthätigkeit rasch ab, nicht aber die Weite der Gefässe, wie das Aussehen der Art. temporalis und die sphygmographischen Curven beweisen.

Auf Anregung des Herrn Geh. Rath v. Ziemssen unternahmen wir im klinischen Institute an gesunden und kranken Individuen eine grössere Reihe von Bestimmungen des Blutdrucks mittelst des v. Basch'schen Instrumentes zu dem Zweck, die unter dem Einfluss der Muskelarbeit, dann der Aufnahme verschiedenartiger Getränke, endlich unter der Wirkung von Arzneimitteln entstehenden Druckschwankungen im arteriellen Stromgebiet kennen zu lernen.

Method. Wir nahmen die Messung vorwiegend an der Art. temporalis vor. Wo die Art. radialis benutzt wurde, ist es jedesmal besonders angegeben.

Wir bedienten uns ausschliesslich des neuesten, nach dem Princip des Anaëroidbarometers construirten Sphygmomanometers von v. Basch, hervorgegangen aus der Werkstätte von Lufft in Stuttgart. Die Sauberkeit und Genauigkeit der Arbeit an diesem Instrument verdient rühmend hervorgehoben zu werden. Was die Exactheit des Ganges und die Genauigkeit der Aichung anlangt, so hat eine Controle, welche Herr Prof. Dr. Lommel auf Ansuchen des Herrn Geh. Rath v. Ziemssen im hiesigen physikalischen Cabinet anzustellen die Güte hatte, gezeigt, dass das von uns benutzte Instrument bis auf 3 Mm. genaue Resultate giebt, also eine für den beregten Zweck vollkommen genügende Genauigkeit besitzt, da wir nach den bisherigen Erfahrungen auf Differenzen von ± 5 Mm., als in das Gebiet der Fehlerquellen der Versuchsbedingungen fallend, obnehin kein Gewicht gelegt haben. Uebrigens hat die Prüfung der Aichung eines zweiten Instrumentes durch Herrn Prof. Lommel gelehrt, dass dieses in einer Höhe von über 80 Mm. Druck ungenau in der Theilung werde, und es dürfte somit trotz der trefflichen Arbeit des Lufft'schen Ateliers immer gerathen sein, an neuen Instrumenten vor dem Gebrauche die Aichung nachprüfen zu lassen.

Es wurde während der Versuchsreihe an der Schläfe immer genau dieselbe Stelle zur Messung benutzt. Mit dem Blaustift wurde der Verlauf der Arterie und auch der Contour des Metallmantels der Pelotte an der Schläfenhaut aufgezeichnet. An dieser Stelle wurde mit der Pelotte stets der Druck so gesteigert, bis die Spitze des peripherisch von der Pelotte die Arterie betastenden Fingers keine Pulsation mehr wahrnahm. Diejenige Druckhöhe wurde als jeweiliger Blutdruck aufgeschrieben, welche sich ergab in dem Moment, in

welchem mit dem Nachlass des Pelottendrucks die erste Spur einer Pulswelle an der Peripherie wieder auftauchte. Diese Ziffer ist jedenfalls constanter und zuverlässiger zu fixiren, als die Ziffer, welche sich im Moment des Verschwindens des Pulses ergibt. Die Untersuchungen wurden sämmtlich in liegender Stellung der Versuchsperson, dann möglichst bei gleicher Tageszeit und unter möglichst gleichen äusseren Bedingungen vorgenommen. Entweder wurden am gleichen Tage mehrere Reihen von Messungen vorgenommen, oder nur täglich eine Reihe.

Die Muskelarbeit wurde durchweg mittelst des von Dr. Gärtner in Wien erdachten „Ergostaten“ ausgeführt. Die sinnreiche Construction dieses Apparates ist folgende: Er besteht aus einer mittelst Kurbel zu drehenden Scheibe, deren Bewegung durch eine Reihe von Bremsklötzen moderirt wird, welche letztere wiederum durch eine Hebelstange mit verschiebbarem Gewicht mehr oder weniger fest an die Scheibe angepresst werden und so den Widerstand, den die Drehung der Scheibe erfährt, vermehren. Die Hebelstange ist empirisch in der Weise geacht, dass die Ziffern 7—25, auf welchen das Gewicht verschiebbar ist, multiplicirt mit der Zahl der Umdrehungen, welche ein kleines Zifferblatt anzeigt, die gesammte Arbeitsleistung in Kilogrammmetern ausdrücken. Gerade dass die Muskelarbeit dem Kräftezustand jedes Menschen angepasst werden kann, ist ein grosser Vorzug des Gärtner'schen Ergostaten, ferner auch, dass er den grössten Theil der Körpermusculatur in Action setzt, dass er transportabel ist, geräuschlos arbeitet und dem Arbeitenden am Schluss der Sitzung genau die Grösse der geleisteten Arbeit anzeigt. Wie auch Gärtner als zweckmässig empfiehlt, haben wir bei unseren Versuchen die Kurbel nur langsam drehen, d. h. nur etwa 20—25 Umdrehungen in der Minute ausführen lassen.

I. Muskelarbeit.

1. Johann V., Diener, 32 J. alt. 7. März, 6 h. p. m. (p. m. = post meridiem).

I. Vor dem Versuch Blutdruck (= D) = 90, Puls (= P) = 84. 75 Umdrehungen am Ergostat in 2 m.

Sofort nach dem Versuch D = 115, P = 144

= 1 m. = = 120 = = 120

= 2—3 m. = = 115 = = 104

= 10 m. = = 105 = = 96

2. II. Linke Art. tempor. D = 95—100; Art. brach. D = 130, P = 93. 50 Umdrehungen (Belastung auf 25) = 2000 Kgrmm. (= Kilogrammmeter) in 2 m. D = 120, Puls = 120. Schnelles Absinken des D. Nach 7 m. D = 95, P = 114.

3. Hofrath M. 9. März, 5 h. p. m. D = 78—80, P = 82.

I. 100 Umdrehungen am Ergostat in 5 m. (grösste Widerstände = $100 \times 25 = 2500$ Kgrmm.). An der linken Temporalis sofortige Messung: D = 100, dann 95, P = 136, dann 128.

Nach 5 m. =	90	=	88
= 8 =	80—85	=	78
= 10 =	75	=	78

4. II. 60 Umdrehungen in 2½ m., dann D = 95, P = 144.

Nach 4 m. = 90 = 90

5. Richard W., Einj.-Freiwilliger, 21 J. alt (Neurasthenie). 14. März, 5 h. 30 m. p. m. An der der linken Temporalis D = 80—85, an der linken Brachialis D = 165. 100 Umdrehungen in 3 m. = 2500 Kgrmm. An der linken Temporalis sofortige Messung:

	D = 120, P = 120	Nach 45 m. D = 105, P = 84
Nach 5 m. =	130 = 96	= 50 = = 95 = 78
= 10—15 m. =	120 = 93	= 60 = = 90 = 80
= 30 m. =	115 = 86	= 75 = = 90 = 80

6. Katharine K., kräftiges Mädchen, 20 J. alt. 16. März. Vor dem Versuche linke Art. temp. D = 70; linke Art. brach. D = 120, P = 72. 115 Umdrehungen auf dem Ergostaten (schwerste Hebelbelastung) in 5 m. Gleich nach der Arbeit Art. temp. D = 130; Art. brach. D = 180, P = 140

Nach 3 m. =	=	=	=	100	=	=	=	150	=	92
= 5 =	=	=	=	—	=	=	=	130	=	84
= 10 =	=	=	=	—	=	=	=	120	=	84

7. Elise S., Köchin, 22 J. alt. 16. März. Vor dem Versuch Art. temp. D = 70, P = 84. 100 Umdrehungen auf dem Ergostaten in 5 m.

Gleich nach der Arbeit Art. temp. D = 100, P = 100

1 m. =	=	=	=	=	=	=	=	100	=	160
3 =	=	=	=	=	=	=	=	95	=	120
5 =	=	=	=	=	=	=	=	95	=	100
10 =	=	=	=	=	=	=	=	75	=	92

8. Elise S., Köchin, 22 J. alt. 16. März, 6 h. p. m. Linke Temporalis D = 65—70, P = 84. 60 Umdrehungen in 4 m. (stärkster Widerstand).

Nach 1—2 m. D =	100, P = 160
= 5 m. =	95 = 100
= 10—12 m. =	70 = 92

9. Elise S., Köchin, 22 J. alt. 16. März, 6 h. p. m. Linke Temporalis D = 65—70, P = 84. In 4 m. 60 Umdrehungen (stärkster Widerstand).

Nach 1—2 m. D =	100, P = 180
= 3 m. =	95 = 140
= 4 =	95 = 100
= 10—12 m. =	70 = 92

10. Katharine K., 20 J. alt (Chlorose, Reconvalescentin). 16. März, 5 h. 15 m. p. m. Linke Temporalis D = 75, P = 82.

I. 100 Umdrehungen am Ergostaten (stärkster Widerstand) in 4 m.

D = 125, P = 168 Nach 7 m. D = 85, P = 100
 Nach 2 m. = = 115 = = 120 = 9 = = 80 = = 92
 = 3 = = 105 = = 100 = 12 = = 72—75 = = 92

II. II. 5 h. 50 m. Linke Temporalis D = 80, P = 94

60 Umdrehungen in 3 m.; D = 130 = = 180
 Nach 3 = = 105 = = 72
 = 8 = = 75 = = 80

12. Anton Schn., 34 J. alt, Kunstmaler. 18. März. Vor dem Versuch Art. temp. D = 95, P = 108. 100 Umdrehungen auf dem Ergostaten (schwerste Hebelbelastung) in 5 m.

Gleich nach der Arbeit Art. temp. D = 140, P = 160
 = 3 m. = = 120 = = 120
 = 6 = = 120 = = 120
 = 10 = = 110 = = 104
 = 12 = = 105 = = 102
 = 15 = = 100 = = 104
 = 20 = = 95 = = 96
 = 25 = = 90 = = 96
 = 30 = = 95 = = 96
 = 35 = = 95 = = 96
 = 40 = = 95 = = 96

13. J. F., Kaufmann (Insuffic. und Stenose der Mitralis). 18. März. Vor dem Versuch Art. temp. D = 95, P = 96. 20 Umdrehungen auf dem Ergostaten (schwerste Belastung) in 2 m.

Gleich nach der Arbeit Art. temp. D = 140, P = 124
 = 3 m. = = 125 = = 88
 = 5 = = 130 = = 72
 = 10 = = 120 = = 72
 = 12 = = 110 = = 80
 = 15 = = 100 = = 80
 = 20 = = 100 = = 84
 = 22 = = 90 = = 72
 = 28 = = 90 = = 72
 = 35 = = 90 = = 72
 = 45 = = 90 = = 76

14. Caspar Sch., 16 J. alt (Phthisis pulmon.). 18. März.

I. Vor dem Versuch Art. temp. D = 90, P = 94. 20 Umdrehungen auf dem Ergostaten (leichteste Belastung) in 2—3 m. Gleich nach der Arbeit (starke Dyspnoe)

Art. temp. D = 80, P = 124, schwach
 nach 2 m. = = 75 = = 120
 = 5 = = 80 = = 100
 = 10 = = 70 = = 94
 = 15 = = 80 = = 94
 = 20 = = 85 = = 96
 = 25 = = 90 = = 96
 = 30 = = 90 = = 96

15. II. Vor dem Versuch Art. temp. $D = 90$, $P = 96$. 30 Umdrehungen auf dem Ergostat (leichteste Belastung) in 3 m.

Gleich nach der Arbeit	Art. temp.	$D = 70$	$P = 144$
= 4—5 m.	=	=	= 75 = 64
= 10—15 "	=	=	= 80 = 68
= 25—30 "	=	=	= 85 = 80

16. Crescenz H., Köchin, 21 J. alt (Chlorose). 20. März, 5 h. 2 p. m. Linke Temporalis $D = 90$, $P = 88$; nach $\frac{1}{2}$ Stunde Arbeit $D = 135$, $P = 120$; $\frac{1}{2}$ Stunde nach dem Aussetzen der Arbeit $D = 95 - 100$, $P = 102$.

17. Christine R., Hausmädchen (Chlorose). 20. März, 5 h. 20 m. p. Linke Temporalis $D = 75$, $P = 120$. Nach 20 Umdrehungen (\dot{a} 25 = 50 Kgrmm.) sofort: $D = 120$, $P = 126$

Nach 5 m.	=	= 80	=	= 106
= 10 "	=	= 70—75	=	= 100
= 15 "	=	= 70	=	= 104

18. J. F., Kaufmann (Mitralsuffizienz und Stenose). 22. März. Vor dem Versuch Art. temp. $D = 90$, $P = 76$. 30 Umdrehungen auf dem Ergostaten (Belastung auf 20) in 2 m.

Gleich nach der Arbeit	Art. temp.	$D = 130$	$P = 120$
= 3 m.	=	=	= 110 = 90
= 6 "	=	=	= 100 = 86
= 10 "	=	=	= 100 = 88
= 15 "	=	=	= 100 = 84
= 20 "	=	=	= 90 = 80
= 30 "	=	=	= 90 = 80

19. Anton P., Tagelöhner, 60 J. alt (Arteriosklerose). 21. März. Vor dem Versuch Art. temp. $D = 155$, $P = 56$. 50 Umdrehungen auf dem Ergostaten (schwerste Belastung) in 3 m.

Gleich nach der Arbeit	Art. temp.	$D = 185$	$P = 140$
= 5 m.	=	=	= 175 = 80
= 10 "	=	=	= 160 = 70
= 15 "	=	=	= 160 = 70
= 20 "	=	=	= 160 = 70
= 25 "	=	=	= 160 = 70
= 30 "	=	=	= 160 = 68
= 35 "	=	=	= 160 = 68
= 40 "	=	=	= 155 = 60

20. Marie R., Köchin, 22 J. alt (Hysterie). 23. März.

I. Vor dem Versuch Art. temp. $D = 85$, $P = 66$. 100 Umdrehungen auf dem Ergostaten (Belastung auf 20) in 5 m.

Gleich nach der Arbeit	Art. temp.	$D = 125$	$P = 120$
= 5 m.	=	=	= 100 = 76
= 10 "	=	=	= 95 = 76
= 15 "	=	=	= 85 = 72
= 20 "	=	=	= 85 = 68
= 25 "	=	=	= 85 = 68

21. II. Vor dem Versuch Art. temp. $D = 85$, $P = 70$. 100 Umdrehungen auf dem Ergostaten (Belastung auf 20) in 5 m.

Gleich nach der Arbeit Art. temp. $D = 125$, $P = 124$			
= 3 m.	=	=	= 100 = 84
= 5 "	=	=	= 95 = 76
= 10 "	=	=	= 90 = 70
= 15 "	=	=	= 85 = 72
= 20 "	=	=	= 85 = 72
= 25 "	=	=	= 85 = 70
= 30 "	=	=	= 80 = 68
= 40 "	=	=	= 85 = 68

22. Michael W., Schlosser, 42 J. alt. 25. März. Vor dem Versuch Art. temporalis $D = 85$, $P = 80$. 60 Umdrehungen auf dem Ergostaten (schwerste Belastung) in 3 m.

Gleich nach der Arbeit Art. temp. $D = 150$, $P = 168$			
= 5 m.	=	=	= 140 = 112
= 10 "	=	=	= 115 = 104
= 15 "	=	=	= 100 = 88
= 20 "	=	=	= 90 = 84
= 25 "	=	=	= 85 = 80
= 30 "	=	=	= 85 = 80

23. J. E., 51 J. alt (Hypertrophia cordis potatoria cum myodegeneratione). 25. März

I. Vor dem Versuch Art. temp. $D = 120$, $P = 84$. 100 Umdrehungen auf dem Ergostaten (Belastung auf 20) in 8 m.

Gleich nach der Arbeit Art. temp. $D = 120$, $P = 124$			
= 5 m.	=	=	= 90 = 108
= 10 "	=	=	= 90 = 104
= 15 "	=	=	= 100 = 100
= 20 "	=	=	= 105 = 98
= 25 "	=	=	= 115 = 96
= 30 "	=	=	= 115 = 92
= 35 "	=	=	= 120 = 88
= 40 "	=	=	= 120 = 88

24. II. Vor dem Versuch Art. temp. $D = 125$, $P = 88$. 50 Umdrehungen auf dem Ergostaten (schwerste Belastung) in $3\frac{1}{2}$ m.

Gleich nach der Arbeit Art. temp. $D = 120$, $P = 120$			
= 5 m.	=	=	= 100 = 102
= 10 "	=	=	= 95 = 98
= 15 "	=	=	= 100 = 96
= 20 "	=	=	= 105 = 96
= 25 "	=	=	= 115 = 96
= 30 "	=	=	= 120 = 90
= 35 "	=	=	= 125 = 90
= 40 "	=	=	= 125 = 90

25. Crescenz H., 21 J. alt (Mitralinsuffizienz). 27. März, 6 h. p. m. Vor dem Versuch linke Temporalis $D = 80$, $P = 93$.

I. 50 Umdrehungen auf dem Ergostaten in 5 m.

Gleich nach der Arbeit	Art. temp.	D = 80,	P = 220
1/4 St.	=	=	= 75 = 132
1/2	=	=	= 80 = 90

26. II. 28. März, 10 h. a. m. Linke Temporalis D = 70, P = 72.
50 Umdrehungen auf dem Ergostaten in 3 m. (à 20 = 1000).

Unmittelbar n. d. Arbeit	Art. temp.	D = 78,	P = 180
nach 5 m.	=	=	= 70 = 124
= 7 =	=	=	= 65 = 84
= 10 =	=	=	= 65 = 84
= 12 =	=	=	= 65 = 81
= 15 =	=	=	= 65 = 78
= 20 =	=	=	= 70 = 76
= 25 =	=	=	= 72 = 76
= 40 =	=	=	= 70 = 74

27. Crescenz H., 21 J. alt, Köchin (Chlorose, Mitralinsuffizienz). Vor dem Versuch Art. temp. D = 85, P = 84. 60 Umdrehungen auf dem Ergostaten (Belastung auf 20) in 4 m.

Gleich nach der Arbeit	Art. temp.	D = 90,	P = 116
= 5 m.	=	=	= 75 = 104
= 10 =	=	=	= 70 = 100
= 15 =	=	=	= 75 = 94
= 20 =	=	=	= 80 = 96
= 25 =	=	=	= 80 = 90
= 30 =	=	=	= 85 = 84

Aus vorstehenden Versuchen ist ersichtlich, dass bei jungen gesunden Individuen, welche weder an Kreislaufstörungen, noch an allgemeinen Ernährungsstörungen leiden, der Blutdruck durch die Muskelarbeit steigt und unmittelbar nach vollbrachter Arbeit die grösste Steigerung, und zwar 25—50 Mm. Hg erreicht, in den ersten 5 Minuten nach der Arbeit ziemlich rasch sinkt, um durchschnittlich 20 bis 30 Minuten nach geleisteter Arbeit zur Norm zurückzukehren.

Auch bei Herzkranken, Neurasthenikern und anderen Kranken konnte eine bedeutende Drucksteigerung meist bis zu 30 Mm. constatirt werden. Eine Ausnahme machten nur 3 Individuen: ein tuberculöser Knabe mit „*Rétrécissement thoracique*“ rechterseits, ein Mädchen mit Mitralinsuffizienz und ein Mann mit Herzhypertrophie und beginnender fettiger Entartung des Herzmuskels. Bei diesen 3 Personen trat nach der Arbeit keine Erhöhung, sondern Erniedrigung des Blutdrucks ein, wie die Versuche 14, 15 und 23—27 lehren.

Wenn man bedenkt einerseits, dass ein kräftiger Arbeiter in 10 Arbeitsstunden 280000 Kgrmm. zu leisten vermag, andererseits, dass bei den obigen Versuchspersonen schon bei relativ geringer Arbeitsleistung ganz gewaltige Blutdrucksteigerung zu constatiren

war, so könnte man versucht sein zu glauben, dass die tägliche Arbeitsleistung an einem körperlich Arbeitenden nicht spurlos vorübergehen wird. Nun kommt aber doch in Betracht, dass wir meistens, wenn auch nur kurze Zeit, mit dem Maximum an Kraft arbeiten liessen wie beim Bergsteigen, wo auch Muskelarbeit in grossem Maassstabe geleistet wird, während der Arbeiter doch gewöhnlich sparsam mit seiner Kraftleistung zu Werke geht. Jedenfalls aber wird es verständlich, dass eine langdauernde, intensive Arbeitsleistung durch die andauernde Drucksteigerung das Circulationssystem wesentlich alteriren kann.

II. Zufuhr von Flüssigkeiten.

Wir studirten ferner die Wirkungen der Zufuhr grösserer Mengen verschiedener Flüssigkeiten, nämlich:

1. von Wasser;
2. von alkoholischen Getränken: a) von Bier, b) von Wein (Weisswein, Champagner), c) von Branntwein, d) von Glühwein;
3. von reinen Genussmitteln, wie Thee, Kaffee, Chokolade.

1. Wassergenuss.

28. Jakob H., 14. März. Vor dem Versuch Art. temp. D = 80, Art. brachial. D = 115, P = 84. In 5 m. 1/2 Liter Wasser.

Nach 5 m.	Art. temp.	D = 80;	Art. brach.	D = 115,	P = 84
= 10 =	= =	= = 90	= =	= = 125	= = 76
= 15 =	= =	= = 85	= =	= = 120	= = 78
= 20 =	= =	= = 90	= =	= = 120	= = 78
= 25 =	= =	= = 90	= =	= = 125	= = 78
= 30 =	= =	= = 85	= =	= = 120	= = 80
= 35 =	= =	= = 85	= =	= = 120	= = 80
= 40 =	= =	= = 85	= =	= = 120	= = 80

In 5 = noch 1/2 Liter Wasser.

Nach 5 =	Art. temp.	D = 90;	Art. brach.	D = 125,	P = 78
= 10 =	= =	= = 100	= =	= = 140	= = 72

(Urinentleerung)

= 15 =	Art. temp.	D = 90;	Art. brach.	D = 140,	P = 70
= 20 =	= =	= = 90	= =	= = 130	= = 74
= 25 =	= =	= = 90	= =	= = 125	= = 84
= 30 =	= =	= = 85	= =	= = 125	= = 84
= 35 =	= =	= = 85	= =	= = 120	= = 80
= 40 =	= =	= = 80	= =	= = 120	= = 80
= 45 =	= =	= = 80	= =	= = 120	= = 76
= 50 =	= =	= = 80	= =	= = 120	= = 78
= 55 =	= =	= = 80	= =	= = 115	= = 76
= 60 =	= =	= = 80	= =	= = 115	= = 80

29. Maria R., 22 J. alt, kräftiges Mädchen (Hysterie). 28. März. Vor dem Versuch Art. temp. D = 72, P = 62. In 25 m. 1 Liter Wasser.

Sofort nach dem Trinken Art. temp. D = 75, P = 60

= 5 m. = = = 75 = = 62

= 10 = = = 75 = = 60

= 15 = = = 80 = = 58

= 20 = = = 80 = = 60

In 10 = noch $\frac{1}{2}$ Liter Wasser.

Nach 35 = Art. temp. D = 80 = = 60

= 40 = = = 80 = = 60

= 45 = = = 80 = = 60

= 50 = = = 80 = = 58

= 60 = = = 80 = = 60

= 70 = = = 80 = = 62

= 75 = = = 80 = = 62 (Urinentleerung)

= 90 = = = 80 = = 60

In 10 = noch 500 Ccm. Wasser.

Nach 110 = Art. temp. D = 80 = = 66

= 120 = = = 80 = = 66

= 130 = = = 75 = = 64

= 145 = = = 75 = = 60

= 155 = = = 75 = = 60

Aus diesen Versuchen ersieht man, dass durch Zufuhr von $\frac{1}{2}$ Liter Wasser (in 5 Minuten getrunken) nur eine sehr geringe Steigerung des Blutdrucks verursacht wurde. Nach 40—50 Minuten war der normale Blutdruck wieder nachzuweisen. Bei grösseren Quantitäten (1—2 Liter in 25—40 Minuten getrunken) erforderte die Rückkehr zur Norm längere Zeit (1—2 Stunden).

2. Zufuhr alkoholischer Getränke.

a) Biergenuss.

30. Jakob H. 2. März, 4 h. 30 m. p. m. Vor dem Versuch Art. temp. D = 95; Art. brach. D = 150, P = 75. Aufnahme von 1 Liter Bier. Nach 20 m. dasselbe Resultat wie vor dem Versuch. Nach Aufnahme von insgesamt $1\frac{1}{2}$ Liter Bier nach 35 m. Art. temp. D = 120; Art. brach. D = 165, P = 81. Nach Aufnahme von insgesamt 2 Liter Bier (in 40 m.) Urinentleerung. Kurz vor der Urinentleerung Art. temp. D = 130; Art. brach. D = 170, P = 88.

Nach 60 m. Art. temp. D = 90—95; Art. brach. D = 150, P = 90

= 80 = = = = 120—125 = = = 170 = = 80

31. Sixtus S., 16 J. alt, Metzger. 4. März, 6 h. p. m. Vor dem Versuch Art. temp. D = 80—85. Aufnahme von 1 Liter Bier innerhalb 10 m.

Um 6 h. 15 m. Art. temp. D = 90—95, P = 82

= 6 = 45 = = = = 90—92 = = 86

= 7 = 5 = = = = 80 = = 96

= 7 = 20 = = = = 75 = = 90

32. Jakob H. 11. März, 5 h. 30 m. p. m. (nach der Abendmahlzeit).

Vor dem Versuch	Art. temp.	D = 82,	P = 84
Nach 1 Liter Bier	=	= 85	= 81
= 1 1/2 =	=	= 95—98	= 84
= 2 =	=	= 105	= 87 (in 35 m.)
= 50 m.	=	= 110	= 93
= 60 =	=	= 115—120	= 99
= 70 =	=	= 100	= 90
= 80 =	=	= 95—98	= 87
= 85 =	=	= 92	= 87

33. Dr. M. 28 J. alt. 12. März, 5 h. 30 m. 2 Liter Bier und 1 Cigarre.
 Vor dem Versuch Art. temp. D = 90—92, P = 60. 1 Liter Bier in 3 m.

Nach 5 m.	Art. temp.	D = 105,	P = 58
= 10 =	=	= 105	= 54
= 25 =	=	= 110	= 62
= 35 =	=	= 130	= 64
= 40 =	=	= 140	= 64
= 45 =	=	= —	= — selbst bei 220

war noch peripher von der durch die Pelotte comprimierten Stelle Pulsation zu fühlen. Die starke Füllung des Gefäßsystems führte hier offenbar zur Entstehung von Anastomosenpuls. P = 64.

34. Paul P., Diener, 53 J. alt. 17. März, 10 h. a. m. Vor dem Versuch
 Art. temp. D = 100, P = 54. Trinkt 3 Liter Bier in 35 m.

Nach 2 m.	Art. temp.	D = 110,	P = 80
= 5 =	=	= 110	= 68
= 30 =	=	= 115	= 68 (Erbrechen)
= 50 =	=	= 125—130	= 63
= 60 =	=	= 95	= 62
= 90 =	=	= 95—98	= 64

35. Jakob H., 28. Februar. Vor dem Versuch Art. temp. D = 105,
 P = 80. In 3 m. 1 Liter Bier. Danach

	Art. temp.	D = 105,	P = 76
Nach 5 m.	=	= 105	= 78
= 10 =	=	= 100	= 72
= 15 =	=	= 105	= 76
= 20 =	=	= 110	= 78
= 25 =	=	= 110	= 80
= 30 =	=	= 120	= 84
= 35 =	=	= 120	= 84
= 40 =	=	= 125	= 88
= 45 =	=	= 130	= 96
= 50 =	=	= 130	= 92
= 55 =	=	= 125	= 92
= 60 =	=	= 130	= 96 (Urinentleerung)
= 70 =	=	= 120	= 88
= 75 =	=	= 115	= 88
= 80 =	=	= 115	= 84
= 85 =	=	= 110	= 88

Nach 90 m. Art. temp. D = 105, P = 84
 = 95 = = = = 105 = = 84
 = 100 = = = = 105 = = 80

36. Jakob H. 2. März. Vor dem Versuch Art. temp. D = 95; Art. brach. D = 150, P = 80. Trinkt in 10 m. 1 Liter Bier und raucht starke Cigarren.

Nach 5 m. Art. temp. D = 95; Art. brach. D = 150, P = 76
 = 15 = = = = 95 = = = 150 = = 80
 = 25 = = = = 120 = = = 165 = = 80
 = 30 = = = = 120 = = = 165 = = 80

In 5 = nochmals 1 Liter Bier, dann:

Nach 40 = Art. temp. D = 130; Art. brach. D = 170, P = 88
 (Urinentleerung)

Nach 50 m. Art. temp. D = 100; Art. brach. D = 150, P = 80
 = 55 = = = = 110 = = = 160 = = 80
 = 60 = = = = 110 = = = 155 = = 90
 = 65 = = = = 110 = = = 150 = = 88
 = 70 = = = = 110 = = = 150 = = 84
 = 75 = = = = 105 = = = 145 = = 88
 = 80 = = = = 100 = = = 135 = = 80
 = 85 = = = = 100 = = = 130 = = 80
 = 90 = = = = 120 = = = 130 = = 92
 = 95 = = = = 105 = = = 135 = = 90
 = 100 = = = = 100 = = = 135 = = 84
 = 105 = = = = 100 = = = 130 = = 80
 = 110 = = = = 100 = = = 125 = = 80
 = 115 = = = = 95 = = = 130 = = 88
 = 120 = = = = 95 = = = 140 = = 84
 = 125 = = = = 95 = = = 145 = = 90
 = 135 = = = = 95 = = = 150 = = 82
 = 145 = = = = 95 = = = 150 = = 80

37. Andreas L., 31 J. alt, Goldarbeiter. 1. März. Vor dem Versuch Art. temp. D = 70; Art. brach. D = 110, P = 56. In 2 m. 1 Liter Bier.

Nach 5 m. Art. temp. D = 80; Art. brach. D = 120, P = 58
 = 10 = = = = 90 = = = 130 = = 62
 = 15 = = = = 90 = = = 125 = = 62
 = 20 = = = = 95 = = = 125 = = 64
 = 25 = = = = 100 = = = 135 = = 72
 = 30 = = = = 110 = = = 140 = = 78
 = 35 = = = = 105 = = = 135 = = 76
 = 40 = = = = 110 = = = 140 = = 76
 = 45 = = = = 100 = = = 135 = = 72

Noch 1 Liter Bier in 3 m.

Nach 55 m. Art. temp. D = 100; Art. brach. D = 130, P = 68
 = 60 = = = = 105 = = = 130 = = 66
 = 65 = = = = 110 = = = 130 = = 68
 = 75 = = = = 120 = = = 135 = = 80
 = 85 = = = = 120 = = = 150 = = 80

Nach 90 m.	Art. temp.	D = 115;	Art. brach.	D = 140,	P = 76
= 95 =	= =	= = 115	= =	= = 140	= = 76
= 100 =	= =	= = 105	= =	= = 120	= = 70
= 105 =	= =	= = 100	= =	= = 120	= = 68
= 110 =	= =	= = 100	= =	= = 115	= = 66
= 115 =	= =	= = 90	= =	= = 110	= = 60
= 120 =	= =	= = 80	= =	= = 100	= = 60
= 130 =	= =	= = 80	= =	= = 100	= = 60
= 135 =	= =	= = 80	= =	= = 100	= = 60
= 140 =	= =	= = 80	= =	= = 100	= = 62
= 150 =	= =	= = 75	= =	= = 105	= = 60
= 155 =	= =	= = 75	= =	= = 110	= = 64
= 160 =	= =	= = 75	= =	= = 110	= = 60
= 165 =	= =	= = 75	= =	= = 110	= = 60

38. Andreas L., 31 J. alt, Goldarbeiter. 3. März. Vor dem Versuch
 Art. temp. D = 70; Art. brach. D = 100, P = 60. In 20 m. 2 Liter Bier.

Nach 10 m.	Art. temp.	D = 70;	Art. brach.	D = 100,	P = 60
= 15 =	= =	= = 80	= =	= = 110	= = 68
= 20 =	= =	= = 85	= =	= = 110	= = 70
= 25 =	= =	= = 95	= =	= = 120	= = 74
= 30 =	= =	= = 110	= =	= = 135	= = 80
= 35 =	= =	= = 120	= =	= = 130	= = 80
= 40 =	= =	= = 120	= =	= = 140	= = 82
= 45 =	= =	= = 115	= =	= = 140	= = 84
= 50 =	= =	= = 115	= =	= = 130	= = 84
= 55 =	= =	= = 105	= =	= = 130	= = 84
= 60 =	= =	= = 95	= =	= = 115	= = 80
= 70 =	= =	= = 65	= =	= = 110	= = 74
= 80 =	= =	= = 85	= =	= = 100	= = 74
= 90 =	= =	= = 85	= =	= = 105	= = 72
= 100 =	= =	= = 80	= =	= = 105	= = 70
= 110 =	= =	= = 80	= =	= = 105	= = 70
= 115 =	= =	= = 80	= =	= = 100	= = 70
= 125 =	= =	= = 80	= =	= = 100	= = 66

(Urinentleerung)

= 135 m.	Art. temp.	D = 80;	Art. brach.	D = 100,	P = 62
= 145 =	= =	= = 75	= =	= = 100	= = 60
= 150 =	= =	= = 75	= =	= = 100	= = 60
= 160 =	= =	= = 75	= =	= = 100	= = 60

39. Paul P., 53 J. alt, Diener. 17. März. Vor dem Versuch Art. temp.
 D = 100, P = 55. In 35 m. 3 Liter Bier. Mehrmaliges Erbrechen.

10 m. nach dem Erbrechen	Art. temp.	D = 110,	P = 80
20 =	= =	= = 110	= = 68
25 =	= =	= = 110	= = 68
30 =	= =	= = 115	= = 68
33 =	= =	= = 120	= = 70
36 =	= =	= = 120	= = 78
40 =	= =	= = 115	= = 78

45 m. nach dem Erbrechen Art. temp. D = 120, P = 72
 50 = = = = = = = = 130 = = 76

(Nochmaliges Erbrechen)

5 m. nach dem 2. Erbrechen Art. temp. D = 125 = = 70
 10 = = = = = = = = 120 = = 68
 15 = = = = = = = = 95 = = 62
 20 = = = = = = = = 90 = = 70
 25 = = = = = = = = 90 = = 64
 30 = = = = = = = = 90 = = 70
 35 = = = = = = = = 95 = = 64
 40 = = = = = = = = 95 = = 64

40. Anton P., 60 J. alt, Tagelöhner (Arteriosklerose). 26. März. Vor dem Versuch Art. temp. D = 155, P = 56. In 30 m. 1 Liter und 800 Ccm. Bier. Gleich nach dem Trinken Art. temp. D = 160, P = 60

Nach 5 m. = = = = 165 = = 60
 = 10 = = = = 170 = = 64

(Weitere 200 Ccm. Bier)

= 15 = = = = 172 = = 64
 = 20 = = = = 175 = = 64
 = 25 = = = = 175 = = 64
 = 30 = = = = 170 = = 64
 = 35 = = = = 170 = = 64
 = 45 = = = = 170 = = 64
 = 50 = = = = 165 = = 66
 = 55 = = = = 165 = = 66
 = 60 = = = = 160 = = 66
 = 65 = = = = 160 = = 70
 = 70 = = = = 160 = = 70
 = 75 = = = = 160 = = 70
 = 80 = = = = 155 = = 68
 = 85 = = = = 150 = = 72
 = 90 = = = = 150 = = 70
 = 100 = = = = 150 = = 70
 = 105 = = = = 145 = = 68
 = 115 = = = = 150 = = 68
 = 120 = = = = 150 = = 68
 = 130 = = = = 155 = = 68

41. Dr. E. 15. April. Vor dem Versuch Art. temp. D = 115—120, P = 84. 1 1/2 Liter Bier in 20 m.

Nach 10 m. Art. temp. D = 140, P = 90
 = 20 = = = = 150 = = 90
 = 30 = = = = 140 = = 87
 = 50 = = = = 125—130 = = 88

42. Kaspar Sch., 15 J. alt. 15. April, 5 h. p. m. Vor dem Versuch Art. temp. D = 55—60, P = 96. 1 Liter Bier.

Nach 10 m. Art. temp. D = 60, P = 108
 = 20 = Erbrechen.
 = 30 = Art. temp. D = 62, P = 100

Das Bier verursacht nach diesen Versuchen bedeutend grössere Blutdrucksteigerung, als das Wasser. Meist wurde 1 Liter in 3 bis 5 Minuten ausgetrunken. Nach 15—20 Minuten begann das Ansteigen des Blutdrucks; derselbe erreichte seine grösste Höhe (20—25 Mm. über der Norm) nach 40—50 Minuten. Durchschnittlich nach 1½ Stunden war der normale Blutdruck wieder hergestellt. Nach Zufuhr von 2 Liter Bier (in 40—60 Minuten getrunken) trat die Erhebung des Blutdrucks durchschnittlich erst ½ Stunde nach Zufuhr der letzten Quantität ein, hielt sich längere Zeit auf dieser Höhe und fiel erst nach 2—2½ Stunden zur Norm herab.

Mit der Blutdrucksteigerung ging auch eine Erhöhung der Pulsfrequenz um 20—30 Schläge pro Minute einher.

Bei Zufuhr von 3 Liter Bier trat bei allen Versuchspersonen Erbrechen ein; trotzdem war meistens eine Blutdrucksteigerung um 30 Mm. zu constatiren.

Bemerkt sei noch, dass häufig nach Zufuhr von grösseren Flüssigkeitsmengen eine gewisse Unsicherheit in der Constatirung der 1. Puls- welle bestand, indem selbst bei den höchsten Ausschlägen der Manometernadel peripher von der aufgesetzten Pelotte noch schwache Pul- sation zu fühlen war — ein Umstand, den wir nicht auf plötzliche, rapide Steigerung des Blutdrucks, sondern auf das Eintreten von Anastomosenpuls in dem überfüllten Gefässsystem zurückführten.

2b. Weingenuss.

43. Jakob H. Vor dem Versuch Art. temp. D = 90; Art. brachial. D = 130, P = 76. In 15 m. ½ Liter Pfälzer (weiss).

Nach 5 m.	Art. temp.	D = 85;	Art. brach.	D = 120,	P = 68
= 10 =	= =	= = 90	= =	= = 120	= = 68
= 20 =	= =	= = 90	= =	= = 130	= = 70
= 30 =	= =	= = 100	= =	= = 120	= = 70
= 40 =	= =	= = 90	= =	= = 115	= = 70
= 50 =	= =	= = 105	= =	= = 140	= = 76

(Urinentleerung)

Nach 60 m.	Art. temp.	D = 100;	Art. brach.	D = 120,	P = 80
= 70 =	= =	= = 100	= =	= = 120	= = 80
= 80 =	= =	= = 90	= =	= = 120	= = 80
= 90 =	= =	= = 90	= =	= = 120	= = 80
= 100 =	= =	= = 85	= =	= = 120	= = 76

Champagnergenuss.

44. Crescenz H., 21 J. alt. 29. März, 6 h. p. m. Vor dem Versuch linke Art. temp. D = 60—65, P = 72. ½ Flasche Doctorsect in 13 m.

Nach 15 m.	Art. temp.	D = 75,	P = 86
= 25 =	= =	= = 78	= = 84

Nach 35 m. Art. temp. D = 75, P = 87
 = 45 = = = = = 68 = = 78
 = 60 = = = = = 70 = = 85

45. Christine R. 30. März, 4 h. p. m. Vor dem Versuch linke Art.
 temp. D = 85—88, P = 92. 1/2 Flasche Champagner in 10 m.

Nach 5 m. Art. temp. D = 95, P = 96
 = 10 = = = = = 92 = = 90
 = 20 = = = = = 92 = = 95
 = 90 = = = = = 85 = = 105

46. Crescenz H. 30. März, 4 h. p. m. Vor dem Versuch linke Art.
 temp. D = 75—80, P = 86. 1/2 Flasche Champagner in 10 m.

Nach 5 m. Art. temp. D = 90, P = 90
 = 10 = = = = = 90 = = 84
 = 20 = = = = = 85 = = 84
 = 90 = = = = = 80 = = 92

47. Maria R., 22 J. alt, Köchin (Hysterie). Vor dem Versuch Art. temp.
 D = 75, P = 64. In 30 m. 1 Flasche Hochheimer Doctorsect (700 Ccm.).

Nach 5 m. Art. temp. D = 85, P = 92
 = 10 = = = = = 85 = = 92
 = 15 = = = = = 85 = = 92
 = 20 = = = = = 85 = = 88
 = 25 = = = = = 85 = = 88
 = 30 = = = = = 85 = = 84
 = 35 = = = = = 85 = = 84
 = 40 = = = = = 85 = = 80
 = 45 = = = = = 85 = = 92
 = 50 = = = = = 80 = = 90
 = 55 = = = = = 80 = = 90
 = 60 = = = = = 80 = = 90
 = 65 = = = = = 80 = = 84
 = 70 = = = = = 80 = = 84
 = 75 = = = = = 80 = = 84
 = 80 = = = = = 80 = = 84
 = 85 = = = = = 80 = = 82
 = 90 = = = = = 80 = = 80
 = 95—100 m. = = = = = 75 = = 76
 = 105 m. = = = = = 75 = = 68

2c. *Glühweingenuss.*

48. Maria R., 22 J. alt, Köchin. 2. April. Vor dem Versuch Art.
 temp. D = 65, P = 60. In 7 m. 200 Ccm. Glühwein mit Rum.

Nach — m. Art. temp. D = 75, P = 54
 = 5 = = = = = 75 = = 60
 = 10 = = = = = 75 = = 60
 = 15 = = = = = 75 = = 60
 = 20 = = = = = 80 = = 64
 = 25 = = = = = 75 = = 64
 = 30 = = = = = 75 = = 64

Nach	35 m.	Art.	temp.	D =	80,	P =	66
=	40 =	=	=	=	80	=	66
=	45 =	=	=	=	75	=	64
=	50 =	=	=	=	75	=	64
=	55 =	=	=	=	75	=	64
=	60 =	=	=	=	70	=	62
=	70 =	=	=	=	70	=	62
=	75 =	=	=	=	65	=	62
=	80 =	=	=	=	65	=	62

49. Crescenzia H., 21¹/₂ J. alt, Köchin (Chlorose, Mitralinsuffizienz).
Vor dem Versuch Art. temp. D = 80, P = 76. In 30 m. 400 Ccm. Glühwein mit Rum.

Nach	— m.	Art.	temp.	D =	105,	P =	108
=	10 =	=	=	=	100	=	84
=	15 =	=	=	=	95	=	86
=	20 =	=	=	=	95	=	86
=	25 =	=	=	=	95	=	82
=	30 =	=	=	=	100	=	80
=	35 =	=	=	=	95	=	84
=	40 =	=	=	=	95	=	84
=	45 =	=	=	=	95	=	84
=	50 =	=	=	=	95	=	84

50. Christine R., 16¹/₂ J. alt (Hysterie). Vor dem Versuch Art. temp.
D = 90, P = 92. In 25 m. 375 Ccm. Glühwein mit Rum.

Nach	— m.	Art.	temp.	D =	105,	P =	128
=	5 =	=	=	=	105	=	112
=	10 =	=	=	=	100	=	112
=	15 =	=	=	=	95	=	108
=	20 =	=	=	=	95	=	110
=	25 =	=	=	=	100	=	116
=	30 =	=	=	=	95	=	108
=	35 =	=	=	=	95	=	100
=	45 =	=	=	=	95	=	108
=	50 =	=	=	=	95	=	112
=	55 =	=	=	=	95	=	120

(Kopfw. Bei Auscultation des Herzens Verdoppelung des 2. Aortentons)

Nach	60 m.	Art.	temp.	D =	95,	P =	116
=	70 =	=	=	=	95	=	108
=	75 =	=	=	=	95	=	108
=	85 =	=	=	=	95	=	108

51. Crescenz H. 2. Apr. Vor dem Versuch linke Art. temp. D = 75—78,
P = 76. 1 Glas Glühwein in 30 m.

Nach	5 m.	Art.	temp.	D =	98,	P =	81
=	10 =	=	=	=	95	=	81
=	50 =	=	=	=	95	=	81
=	60 =	=	=	=	88	=	81
=	70 =	=	=	=	85	=	81
=	80 =	=	=	=	88	=	84
=	100 =	=	=	=	80	=	84

52. Christine R. 2. April. Vor dem Versuch linke Art. temporalis
D = 85—88, P = 92. 1 Glas Glühwein in 25 m.

Nach	5 m.	Art. temp.	D = 95,	P = 108
"	10 "	"	" = 95	" = 102
"	60 "	"	" = 85—90	" = 117
"	100 "	"	" = 88	" = 116

2d. *Branntweingenuss.*

53. Jakob H. 6. April. Vor dem Versuch Art. temp. D = 90; Art.
brach. D = 125, P = 86. 30 Ccm. Kornbranntwein in einem Schluck.

Nach	— m.	Art. temp.	D = 85;	Art. brach.	D = 120,	P = 78
"	5 "	"	" = 85	"	" = 120	" = 78
"	10 "	"	" = 90	"	" = 125	" = 80
"	15 "	"	" = 90	"	" = 130	" = 76
"	20 "	"	" = 90	"	" = 125	" = 80
"	25 "	"	" = 85	"	" = 120	" = 80

Noch 20 Ccm. Kornbranntwein.

Nach	7 m.	Art. temp.	D = 80;	Art. brach.	D = 115,	P = 76
"	12 "	"	" = 90	"	" = 125	" = 78
"	17 "	"	" = 90	"	" = 130	" = 80
"	22 "	"	" = 85	"	" = 125	" = 76
"	29 "	"	" = 85	"	" = 130	" = 76
"	34 "	"	" = 85	"	" = 130	" = 80
"	39 "	"	" = 85	"	" = 130	" = 80
"	44 "	"	" = 90	"	" = 130	" = 78
"	49 "	"	" = 90	"	" = 125	" = 80
"	55 "	"	" = 85	"	" = 125	" = 82
"	60 "	"	" = 85	"	" = 125	" = 80

54. Jakob H., 18 J. alt. 6. März, 5 h. 13 m. p. m. Vor dem Versuch Art.
temp. D = 85; Art. brach. D = 125, P = 86. 50 Ccm. Branntwein in 12 m.

Nach	15 m.	Art. temp.	D = 80;	Art. brach.	D = 120,	P = 75
"	20 "	"	" = 85	"	" = 125	" = 84
"	45 "	"	" = 85	"	" = 125	" = 84
"	70 "	"	" = 85	"	" = 125	" = 84

$\frac{1}{2}$ Liter weissen Pfälzerwein oder Rheinwein (mit 12 Proc. Al-
koholgehalt) getrunken in einer Zeitdauer von 10—30 Minuten ver-
ursacht keine nennenswerthe Drucksteigerung. Kam Champagner
zur Verwendung, so trat (bei Mädchen) erst eine geringe Druck-
steigerung um 10—15 Mm. auf, jedoch war nach 1— $1\frac{1}{2}$ Stunden
schon wieder der normale Blutdruck hergestellt.

Die gleichen Resultate werden erzielt bei Zufuhr von schweren
Weinen (Portwein), in Quantitäten von 350 Ccm. getrunken im Zeit-
raum von $\frac{1}{2}$ Stunde, sowie von Glühwein, in Quantitäten von 200
bis 400 Ccm. getrunken in einer Zeit von 10—30 Minuten; 50 Ccm.
Kornbranntwein, in 2 Absätzen getrunken in 30 Minuten, rief nicht
nur keine Erhöhung des Blutdrucks, sondern sogar ein geringes Ab-
sinken desselben (um 5 Mm.) hervor.

3a. Thee- und Kaffeegenuss.

55. Maria R., 22 J. alt, Köchin. Vor dem Versuch Art. temp. D = 70, P = 60. In 15 m. 400 Ccm. Theeinfus.

Nach	m.	Art. temp.	D = 70,	P = 54
5			80	52
10			85	50
15			80	56
17			80	54
20			80	54
25			75	54
27			70	56
35			75	56
40			70	60
45			70	56
50			70	56
55			70	56
60			70	56

56. Christine R., 16½ J. alt, Köchin. Vor dem Versuch Art. temp. D = 85, P = 90. In 15 m. 400 Ccm. Theeinfus.

Nach	m.	Art. temp.	D = 95,	P = 96
5			90	88
10			80	96
15			90	86
20			90	84
25			80	86
30			80	84
35			80	84
40			80	92
45			85	88
50			85	90
55			85	90
60			85	90

57. Crescenz H., 21 J. alt, Köchin (Chlorose und Mitralinsuffizienz). Vor dem Versuch Art. temporalis D = 70, P = 84. In 30 m. 500 Ccm. Theeinfus.

Nach	m.	Art. temp.	D = 80,	P = 74
5			85	76
15			95	76
20			85	84
25			85	84
35			80	84
40			80	84
45			75	82
50			75	84
60			75	86

58. Maria R., 22 J. alt, Köchin. 3. April. Vor dem Versuch Art. temp. D = 75, P = 56. In 15 m. ½ Liter starkes Kaffeeinfus mit Milch.

Nach	m.	Art.	temp.	D =	P =
				90,	64
"	5	"	"	90	64
"	10	"	"	85	62
"	15	"	"	85	62
"	20	"	"	85	60
"	25	"	"	90	66
"	30	"	"	85	64
"	35	"	"	85	62
"	40	"	"	85	62
"	45	"	"	85	62
"	50	"	"	80	62
"	60	"	"	80	62
"	70	"	"	80	62
"	75	"	"	80	60
"	80	"	"	75	60
"	90	"	"	75	60

59. Christine R., 16 1/2 J. alt (Chlorose, Hysterie). Vor dem Versuch
 Art. temp. D = 90, P = 88. In 15 m. 500 Ccm. starkes Kaffeeinfus.

Nach	m.	Art.	temp.	D =	P =
				105,	88
"	5	"	"	105	88
"	10	"	"	105	88
"	15	"	"	110	96
"	25	"	"	110	96
"	35	"	"	105	96
"	45	"	"	110	120
"	55	"	"	100	108
"	60	"	"	100	96
"	70	"	"	95	92
"	75	"	"	95	92
"	80	"	"	90	92
"	90	"	"	90	86

60. Crescenzia H., 21 1/2 J. alt, Köchin (Chlorose und Mitralinsuffizienz).
 Vor dem Versuch Art. temp. D = 80, P = 70. In 20 m. 600 Ccm. starkes
 Kaffeeinfus.

Nach	m.	Art.	temp.	D =	P =
				100,	80
"	5	"	"	100	84
"	10	"	"	100	84
"	15	"	"	100	84
"	20	"	"	100	84
"	25	"	"	100	80
"	30	"	"	95	78
"	35	"	"	95	74
"	45	"	"	90	72
"	50	"	"	90	72
"	55	"	"	85	72
"	60	"	"	80	72
"	70	"	"	80	70

61. Maria R. 1. April, 4 h. 30 m. p. m. Vor dem Versuch linke Art.
 temp. D = 75, P = 60. 1/2 Liter Theeinfus.

Nach 30 m.	Art. temp.	D = 85,	P = 52
" 40 "	" " " "	= 80—85	" = 51
" 50 "	" " " "	= 82	" = 54
" 60 "	" " " "	= 75	" = 57

62. Crescenz H. 1. April, 4 h. 30 m. p. m. Vor dem Versuch linke Art. temp. D = 70, P = 84. 1/2 Liter Theeinfus in 30 m.

Nach 30 m.	Art. temp.	D = 85,	P = 74
" 40 "	" " " "	= 95	" = 75
" 50 "	" " " "	= 85	" = 76
" 60 "	" " " "	= 80	" = 76
" 70 "	" " " "	= 75	" = 81
" 80 "	" " " "	= 70—72	" = 84

3b. Cacaoenuss.

63. Maria R., 22 J. alt, Köchin. Vor dem Versuch Art. temp. D = 75, P = 64. In 10 m. 250 Ccm. Cacaoinfus (van Houten).

Nach — m.	Art. temp.	D = 90,	P = 78
" 5 "	" " " "	= 85	" = 76
" 10 "	" " " "	= 85	" = 68
" 15 "	" " " "	= 85	" = 64
" 20 "	" " " "	= 85	" = 64
" 25 "	" " " "	= 85	" = 64
" 30 "	" " " "	= 80	" = 64
" 35 "	" " " "	= 80	" = 66
" 45 "	" " " "	= 80	" = 64
" 50 "	" " " "	= 75	" = 64
" 55 "	" " " "	= 75	" = 64

64. Crescenzia H., 21 1/2 J. alt, Köchin (Chlorose und Mitralinsuffizienz). Vor dem Versuch Art. temporalis D = 75, P = 68. In 12 m. 360 Ccm. Cacaoinfus (van Houten).

Nach — m.	Art. temp.	D = 95,	P = 84
" 5 "	" " " "	= 90	" = 84
" 10 "	" " " "	= 90	" = 84
" 15 "	" " " "	= 90	" = 84
" 20 "	" " " "	= 90	" = 84
" 25 "	" " " "	= 90	" = 80
" 30 "	" " " "	= 90	" = 80
" 40 "	" " " "	= 85	" = 80
" 50 "	" " " "	= 80	" = 80
" 60 "	" " " "	= 75	" = 78
" 70 "	" " " "	= 75	" = 80
" 80 "	" " " "	= 75	" = 76
" 85 "	" " " "	= 75	" = 74

65. Christine R., 16 1/2 J. alt (Chlorose). Vor dem Versuch Art. temp. D = 90, P = 90. In 12 m. 360 Ccm. Cacaoinfus (van Houten).

Nach — m.	Art. temp.	D = 110,	P = 120
" 5 "	" " " "	= 110	" = 108
" 10 "	" " " "	= 110	" = 120
" 15 "	" " " "	= 110	" = 112

Nach 25 m.	Art.	temp.	D = 110,	P = 120
30	"	"	= 105	= 100
40	"	"	= 100	= 96
50	"	"	= 100	= 100
60	"	"	= 95	= 94
70	"	"	= 90	= 92
80	"	"	= 90	= 92
85	"	"	= 90	= 92

Thee, Kaffee und Cacao in Form eines Aufgusses, in etwas grösseren Quantitäten als gewöhnlich genossen, ergab eine Druckerhöhung von nicht über 15—20 Mm. Nach 45—60 Minuten war der normale Blutdruck meist wieder hergestellt.

Gleichzeitig mit der Erhöhung des Blutdrucks macht sich beim Thee eine nicht unerhebliche Verlangsamung der Herzaction (um 10—16 Schläge in der Minute) bemerkbar, während Kaffee und Cacao eine geringe Beschleunigung der Pulsfrequenz zur Folge hatten.

III. Muskularbeit in Verbindung mit Flüssigkeitszufuhr.

Wir sehen, dass schon durch blosse Zufuhr grösserer Mengen Flüssigkeit entweder wirkliche Blutdruckssteigerung, oder doch die Tendenz zu derselben zu constatiren war, ferner dass durch Arbeitsleistung eine ganz erhebliche arterielle Drucksteigerung erzielt wurde. Es lag also nahe, zu untersuchen, wie sich der Blutdruck beim Menschen verhalte unter der Einwirkung beider blutdrucksteigernder Factoren zusammengenommen. Diese Untersuchung schien uns um so mehr gerechtfertigt zu sein, als gerade das Hauptcontingent unserer Bevölkerung unter dem Einflusse dieser beiden Factoren steht.

Es schien uns auch wissenswerth zu sein, ob sich der Blutdruck wesentlich verschieden verhalte bei Arbeitsleistung plus Zufuhr von Bier und bei Arbeitsleistung plus Zufuhr von anderen Getränken (Wasser, Wein, Brantwein). Ist es doch eine allbekannte Thatsache, dass die Herzkrankheiten bei der Münchner Bevölkerung und speciell der Arbeiterbevölkerung, die zur Arbeit Bier in grösseren Quantitäten geniesst, in auffällender Häufigkeit sich finden. Speciell eine Art der Herzerkrankung, die schon Buhl gekannt und Bollinger genauer studirt hat, haben wir dabei im Auge, d. i. die gewissermaassen endemische Hypertrophia cordis potatoria (Monacensis).

Zu ihrer Entstehung sind, wie wir glauben, nicht mit Unrecht von Seitz, Bollinger u. A. in erster Linie blutdrucksteigernde Factoren, und zwar Biergenuss und starke körperliche Arbeit angesprochen worden. Um dieser Frage auf experimentellen Wege näher zu treten, unternahmen wir die folgenden Versuche:

Wassergenuss und Arbeit.

66. Katharine K., 20 J. alt, kräftiges Mädchen. 19. März. Vor dem Versuch Art. temp. D = 60, P = 64. 20 m. Arbeit an dem Ergostaten (Belastung auf 25) und 1 Liter Wasser.

Nach	m.	Art. temp.	D	P
			= 95,	P = 144
"	5	"	" = 85	" = 105
"	10	"	" = 80	" = 100
"	15	"	" = 75	" = 92
"	20	"	" = 75	" = 88
"	25	"	" = 75	" = 84
"	30	"	" = 80	" = 82
"	35	"	" = 75	" = 80
"	40	"	" = 70	" = 72
"	45	"	" = 70	" = 72
"	50	"	" = 65	" = 70
"	55	"	" = 65	" = 68
"	60	"	" = 65	" = 70
"	65	"	" = 60	" = 64
"	70	"	" = 60	" = 68
"	75	"	" = 60	" = 68

67. Maria R., 22 J. alt, Köchin (Hysterie). 27. März. Vor dem Versuch Art. temp. D = 75, P = 56. In 30 m. 500 Umdrehungen an dem Ergostaten (Belastung auf 20) = 500 . 20 = 10000 Kgrmm. und 1 Liter Wasser.

Nach	m.	Art. temp.	D	P
			= 120,	P = 96
"	5	"	" = 105	" = 82
"	10	"	" = 85	" = 84
"	15	"	" = 85	" = 88
"	20	"	" = 85	" = 84
"	25	"	" = 85	" = 84
"	30	"	" = 80	" = 76
"	35	"	" = 80	" = 66
"	40	"	" = 80	" = 64
"	45	"	" = 80	" = 64
"	50	"	" = 80	" = 64
"	60	"	" = 75	" = 60
"	75	"	" = 75	" = 68

Biergenuss und Arbeit.

68. Jakob H. 27. Februar. Vor dem Versuch Art. temp. D = 100; Art. brach. D = 140, P = 84. 20 m. Arbeit an dem Ergostaten (Belastung auf 25) und 1 Liter Bier.

Nach	m.	Art. temp.	D	Art. brach. D	P
			= 150;	Art. brach. D = 185,	P = 128
"	10	"	" = 140	" = 160	" = 108
"	20	"	" = 120	" = 140	" = 96
"	30	"	" = 105	" = 130	" = 94
"	40	"	" = 110	" = 130	" = 92
"	50	"	" = 105	" = 130	" = 90
"	60	"	" = 100	" = 135	" = 84

Nach 70 m. Art. temp. D = 100; Art. brach. D = 140, P = 84
 „ 80 „ „ „ = 100 „ „ „ = 140 „ = 84
 „ 90 „ „ „ = 100 „ „ „ = 140 „ = 84

69. Jakob H. 3. März. Vor dem Versuch Art. temp. D = 95; Art. brach. D = 130, P = 88. 25 m. Arbeit an dem Ergostaten (Belastung auf 25) und 2 Liter Bier.

Nach — m. Art. temp. D = 130; Art. brach. D = 160, P = 144
 „ 5 „ „ „ = 140 „ „ „ = 165 „ = 112
 „ 10 „ „ „ = 140 „ „ „ = 165 „ = 104
 „ 15 „ „ „ = 135 „ „ „ = 160 „ = 100
 „ 20 „ „ „ = 135 „ „ „ = 155 „ = 100
 „ 25 „ „ „ = 135 „ „ „ = 150 „ = 94
 „ 30 „ „ „ = 125 „ „ „ = 140 „ = 92
 „ 35 „ „ „ = 120 „ „ „ = 140 „ = 92
 „ 45 „ „ „ = 130 „ „ „ = 140 „ = 96
 „ 55 „ „ „ = 120 „ „ „ = 130 „ = 92
 „ 60 „ „ „ = 120 „ „ „ = 135 „ = 92
 „ 75 „ „ „ = 110 „ „ „ = 130 „ = 88
 „ 85 „ „ „ = 110 „ „ „ = 135 „ = 92
 „ 95 „ „ „ = 105 „ „ „ = 135 „ = 90—92
 „ 100 „ „ „ = 100 „ „ „ = 135 „ = 88
 „ 105 „ „ „ = 100 „ „ „ = 135 „ = 88
 „ 110 „ „ „ = 95 „ „ „ = 140 „ = 86
 „ 115 „ „ „ = 105 „ „ „ = 140 „ = 92

(Urinentleerung)

„ 125 m. Art. temp. D = 95; Art. brach. D = 140, P = 88
 „ 135 „ „ „ = 95 „ „ „ = 140 „ = 88
 „ 150 „ „ „ = 95 „ „ „ = 140 „ = 84

70. Andreas L., 31 J. alt, Goldarbeiter. 26. Februar. Vor dem Versuch Art. temp. D = 70; Art. brach. D = 110, P = 72. 30 m. Arbeit an dem Ergostaten (Belastung auf 25) und 1 Liter Bier.

Nach — m. Art. temp. D = 110; Art. brach. D = 150, P = 120
 „ 5 „ „ „ = 120 „ „ „ = 140 „ = 108
 „ 10 „ „ „ = 120 „ „ „ = 140 „ = 94
 „ 15 „ „ „ = 120 „ „ „ = 140 „ = 92
 „ 20 „ „ „ = 105 „ „ „ = 125 „ = 88
 „ 25 „ „ „ = 90 „ „ „ = 110 „ = 84
 „ 30 „ „ „ = 85 „ „ „ = 110 „ = 78
 „ 35 „ „ „ = 80 „ „ „ = 110 „ = 80
 „ 45 „ „ „ = 80 „ „ „ = 110 „ = 80
 „ 55 „ „ „ = 80 „ „ „ = 110 „ = 76
 „ 60 „ „ „ = 75 „ „ „ = 110 „ = 76
 „ 70 „ „ „ = 70 „ „ „ = 105 „ = 72
 „ 75 „ „ „ = 70 „ „ „ = 110 „ = 74
 „ 90 „ „ „ = 70 „ „ „ = 110 „ = 72

71. Andreas L. 5. März. Vor dem Versuch Art. temp. D = 70; Art. brach. D = 105, P = 68. 25 m. Arbeit an dem Ergostaten und 2 Liter Bier.

Nach	m.	Art. temp.	D = 105;	Art. brach.	D = 140,	P = 120
5	"	"	" = 110	"	" = 140	" = 100
10	"	"	" = 120	"	" = 150	" = 96
15	"	"	" = 110	"	" = 140	" = 96
20	"	"	" = 100	"	" = 130	" = 92
30	"	"	" = 90	"	" = 120	" = 92
35	"	"	" = 95	"	" = 120	" = 90
45	"	"	" = 95	"	" = 125	" = 90
55	"	"	" = 95	"	" = 115	" = 86
60	"	"	" = 85	"	" = 100	" = 88
70	"	"	" = 85	"	" = 105	" = 80
80	"	"	" = 75	"	" = 110	" = 88
90	"	"	" = 75	"	" = 110	" = 80
100	"	"	" = 75	"	" = 110	" = 72
110	"	"	" = 75	"	" = 110	" = 70
115	"	"	" = 70	"	" = 110	" = 72
120	"	"	" = 70	"	" = 110	" = 72

72. Andreas L. 23. Februar. Vor dem Versuch Art. temp. D = 50; Art. brach. D = 105, P = 72. 35 m. Arbeit an dem Ergostaten und 3 Liter Bier. (2mal Erbrechen.)

Nach	m.	Art. temp.	D = 90;	Art. brach.	D = 150,	P = 108
10	"	"	" = 90	"	" = 160	" = 96
20	"	"	" = 95	"	" = 170	" = 92
25	"	"	" = 100	"	" = 170	" = 98
30	"	"	" = 85	"	" = 160	" = 90
35	"	"	" = 80	"	" = 135	" = 90
40	"	"	" = 70	"	" = 125	" = 88
45	"	"	" = 70	"	" = 120	" = 84
50	"	"	" = 75	"	" = 120	" = 84
55	"	"	" = 70	"	" = 110	" = 80
70	"	"	" = 65	"	" = 105	" = 74
75	"	"	" = 65	"	" = 105	" = 72
85	"	"	" = 55	"	" = 110	" = 72
95	"	"	" = 60	"	" = 105	" = 68
100	"	"	" = 55	"	" = 105	" = 64
105	"	"	" = 55	"	" = 105	" = 68
115	"	"	" = 50	"	" = 105	" = 68
130	"	"	" = 50	"	" = 105	" = 64

73. Sixtus S., 16½ J. alt, Metzger. 7. März. Vor dem Versuch Art. temp. D = 75; Art. brach. D = 120, P = 64. 30 m. Arbeit an dem Ergostaten (Belastung auf 25) und 1 Liter Bier.

Nach	m.	Art. temp.	D = 100;	Art. brach.	D = 145,	P = 120
5	"	"	" = 95	"	" = 150	" = 108
10	"	"	" = 100	"	" = 145	" = 84
15	"	"	" = 90	"	" = 140	" = 84
20	"	"	" = 90	"	" = 140	" = 76
25	"	"	" = 85	"	" = 140	" = 76

Nach 30 m.	Art. temp.	D = 85;	Art. brach.	D = 135,	P = 72
" 35 "	" " "	" = 80	" " "	" = 130	" = 70
" 40 "	" " "	" = 80	" " "	" = 130	" = 70
" 45 "	" " "	" = 80	" " "	" = 130	" = 72

(Urinentleerung)

Nach 55 m.	Art. temp.	D = 80;	Art. brach.	D = 130,	P = 70
" 60 "	" " "	" = 80	" " "	" = 130	" = 72
" 70 "	" " "	" = 80	" " "	" = 125	" = 70
" 80 "	" " "	" = 75	" " "	" = 120	" = 80
" 90 "	" " "	" = 75	" " "	" = 120	" = 80
" 100 "	" " "	" = 80	" " "	" = 120	" = 90
" 110 "	" " "	" = 70	" " "	" = 120	" = 72
" 120 "	" " "	" = 70	" " "	" = 120	" = 68

74. Balthasar F., 44 J. alt, Wagenwärtergehilfe (Glykosurie, traumatische Neuritis der linken oberen Extremität). 23. März. Vor dem Versuch Art. temp. D = 100, P = 70. In 10 m. 100 Umdrehungen an dem Ergostaten mit der rechten Hand (Belastung auf 10 Theile) und 1 Liter Bier.

Nach — m.	Art. temp.	D = 95—100,	P = 108
" 5 "	" " "	" = 110	" = 84
" 10 "	" " "	" = 135	" = 80
" 15 "	" " "	" = 130	" = 80
" 20 "	" " "	" = 135	" = 76
" 25 "	" " "	" = 140	" = 72
" 30 "	" " "	" = 140	" = 72
" 35 "	" " "	" = 140	" = 72
" 40 "	" " "	" = 145	" = 72
" 45 "	" " "	" = 140	" = 72
" 50 "	" " "	" = 135	" = 72
" 55 "	" " "	" = 130	" = 72
" 60 "	" " "	" = 135	" = 72
" 65 "	" " "	" = 140	" = 74
" 70 "	" " "	" = 140	" = 72
" 80 "	" " "	" = 130	" = 74
" 85 "	" " "	" = 120	" = 72
" 90 "	" " "	" = 110	" = 76
" 105 "	" " "	" = 110	" = 76
" 115 "	" " "	" = 105	" = 72
" 130 "	" " "	" = 105	" = 72
" 140 "	" " "	" = 105	" = 72
" 150 "	" " "	" = 105	" = 72
" 160 "	" " "	" = 105	" = 70

75. Maria R., 22 J. alt, Köchin (Hysterie). Vor dem Versuch Art. temp. D = 70, P = 60. 500 Umdrehungen an dem Ergostaten (Belastung auf 20) und 1 Liter Bier in 30 m.

Nach — m.	Art. temp.	D = 125,	P = 128
" 3 "	" " "	" = 110	" = 108
" 5 "	" " "	" = 100	" = 96
" 6—7 "	" " "	" = 90	" = 96
" 8—9 "	" " "	" = 80	" = 96

Nach	m.	Art. temp.	D	=	P	=
Nach 10—11 m.		Art. temp.	D = 80		P = 96	
" 15	"	"	" = 80	"	" = 96	
" 20	"	"	" = 80	"	" = 80	
" 25	"	"	" = 80	"	" = 84	
" 30	"	"	" = 80	"	" = 84	
" 40	"	"	" = 85	"	" = 84	
" 50	"	"	" = 80	"	" = 84	(Urinentleerung)
" 60	"	"	" = 80	"	" = 84	
" 70	"	"	" = 80	"	" = 72	
" 75	"	"	" = 75	"	" = 68	
" 80	"	"	" = 80	"	" = 72	
" 85	"	"	" = 75	"	" = 70	
" 95	"	"	" = 75	"	" = 76	
" 100	"	"	" = 75	"	" = 72	
" 110	"	"	" = 75	"	" = 68	
" 120	"	"	" = 75	"	" = 72	
" 130	"	"	" = 70	"	" = 68	
" 140	"	"	" = 70	"	" = 64	
" 150	"	"	" = 70	"	" = 62	

76. Richard W., 22½ J. alt, Einj.-Freiwilliger (Neurasthenie). 27. März.
Vor dem Versuch Art. temp. D = 80, P = 66. In 20 m. 300 Umdrehungen
an dem Ergostaten (Belastung auf 25) und 1800 Ccm. Bier.

Nach	m.	Art. temp.	D	=	P	=
Nach — m.		Art. temp.	D = 120		P = 124	
" 5	"	"	" = 100	"	" = 90	
" 10	"	"	" = 95	"	" = 92	
" 15	"	"	" = 95	"	" = 88	
" 20	"	"	" = 95	"	" = 84	
" 30	"	"	" = 95	"	" = 76	
" 35	"	"	" = 90	"	" = 72	(Urinentleerung)
" 45	"	"	" = 90	"	" = 72	
" 55	"	"	" = 90	"	" = 72	
" 60	"	"	" = 85	"	" = 70	
" 70	"	"	" = 85	"	" = 70	
" 75	"	"	" = 85	"	" = 70	
" 80	"	"	" = 85	"	" = 70	
" 90	"	"	" = 80	"	" = 68	
" 100	"	"	" = 80	"	" = 68	

Weingenuss und Arbeit.

77. Dr. F. 22. März, 5 h. 15 m. p. m. Vor dem Versuch Art. temp.
D = 105, P = 64. In 20 m. 200 Umdrehungen (Belastung auf 12,5), 750 Ccm.
Pfälzer Weisswein und 1 Cigarette.

Nach	m.	Art. temp.	D	=	P	=
Nach — m.		Art. temp.	D = 150		P = 144	
" 5	"	"	" = 140	"	" = 92	
" 10	"	"	" = 130	"	" = 84	
" 15	"	"	" = 120	"	" = 82	
" 30	"	"	" = 125	"	" = 84	
" 40	"	"	" = 130	"	" = 84	
" 80	"	"	" = 110	"	" = 72	

78. Maria R., 22 J. alt, Köchin (Hysterie). 24. März. Vor dem Versuch Art. temp. D = 75, P = 64. 400 Umdrehungen an dem Ergostaten (Belastung auf 20) und $\frac{1}{2}$ Liter Pfälzer Weissen in 22 m.

Nach	m.	Art. temp.	D	P
			130	130
3			110	96
5			90	90
10			85	90
15			90	86
20			90	84
25			90	80
30			100	88
35			95	84
45			95	80
50			90	76
55			85	72
60			85	72
65			80	72
70			80	72
80			80	76
90			80	74
100			75	70
110			75	70
120			75	68

79. Maria R. 25. März. Vor dem Versuch Art. temp. D = 75, P = 64. In 30 m. 500 Umdrehungen an dem Ergostaten, $\frac{1}{2}$ Liter Pfälzer und $\frac{1}{2}$ Liter Wasser.

Nach	m.	Art. temp.	D	P
			120	144
3			110	96
7			95	88
10			90	92
15			95	92
20			95	96
25			95	88
30			95	84
40			85	88
45			85	84
50			85	80
60			85	84 (Urinentleerung)
70			80	78
80			80	78
85			80	84
90			80	80
95			80	84
105			80	80
115			80	80
120			80	82
125			75	76
130			80	76
135			75	76
140			75	72
150			75	72

Branntweingenuss und Arbeit.

80. Jakob H. Vor dem Versuch Art. tempor. D = 80, Art. brach. D = 120, P = 72. 30 m. Arbeit an dem Ergostaten und 70 Ccm. Kornbranntwein.

Nach	m.	Art. temp.	D = 100;	Art. brach.	D = 140,	P = 100
5	5	100	100	140	100	96
10	10	95	95	130	100	90
15	15	85	85	115	100	84
25	25	75	75	120	100	84
30	30	75	75	115	100	88
35	35	75	75	110	100	76
40	40	80	80	115	100	76
45	45	75	75	110	100	72
50	50	75	75	105	100	80
55	55	70	70	110	100	72
60	60	75	75	100	100	76
65	65	75	75	100	100	76

(H. ist eingeschlafen)

Nach	70 m.	Art. temp.	D = 70;	Art. brach.	D = 100	
75	75	70	70	100	100	
80	80	75	75	100	100	
85	85	75	75	105	105	
90	90	—	—	—	—	(Erwachen)
92	92	75	75	110	110	
95	95	75	75	110	110	
100	100	70	70	110	110	
105	105	70	70	110	110	
110	110	70	70	110	110	
115	115	75	75	115	115	
120	120	75	75	115	115	

81. Caspar Schn., 16 J. alt (Phthisis pulmonum). 19. März (siehe Versuch 15). Vor dem Versuch Art. temp. D = 75, P = 92. 50 Umdrehungen an dem Ergostaten in 3 m. (Belastung auf 7). Vor der Arbeit 10 Ccm. Kornbranntwein mit 20 Ccm. Wasser verdünnt.

Nach	m.	Art. temp.	D = 65,	P = 128
5	5	70	70	108
10	10	70	70	100
15	15	70	70	108
20	20	76	76	96
25	25	75	75	96
30	30	75	75	94
35	35	75	75	92
40	40	75	75	94

82. Caspar Schn. 20. März. Vor dem Versuch Art. temp. D = 75, P = 96. 60 Umdrehungen an dem Ergostaten (Belastung auf 7) in 3 1/2 m. 20 Ccm. Kornbranntwein mit 50 Ccm. Wasser verdünnt.

Nach	m.	Art. temp.	D = 60,	P = 112
5	5	60	60	84

Nach 10 m.	Art.	temp.	D = 65,	P = 96
„ 15 „	„	„	„ = 65	„ = 96
„ 20 „	„	„	„ = 65	„ = 104
„ 25 „	„	„	„ = 70	„ = 100
„ 30 „	„	„	„ = 65	„ = 104
„ 35 „	„	„	„ = 70	„ = 100
„ 40 „	„	„	„ = 70	„ = 100
„ 45 „	„	„	„ = 75	„ = 98
„ 50 „	„	„	„ = 75	„ = 98
„ 55 „	„	„	„ = 75	„ = 96
„ 60 „	„	„	„ = 75	„ = 96

Das Ergebniss vorstehender Versuche kann folgendermaassen formulirt werden:

Beim Genusse von Flüssigkeit unter gleichzeitiger Muskelarbeit am Ergostaten fanden wir in allen Fällen eine bedeutende Erhöhung des Blutdrucks (um 30—60 Mm.) verbunden mit einer erheblichen Beschleunigung der Herzaction. Am bedeutendsten war die Steigerung sofort nach Arbeitsschluss. Danach nahm gewöhnlich der Blutdruck und die Pulsfrequenz, besonders die letztere rasch ab und kehrte zur Norm erst in 1—2—2½ Stunden zurück.

Erhöhung des Blutdrucks, sowie Beschleunigung der Herzaction erweisen sich als direct proportional

1. zur Menge der genossenen Flüssigkeit,
2. zur Grösse der geleisteten Muskelarbeit,
3. zu den individuellen Eigenschaften des Versuchsobjects, namentlich zu dessen grösserer oder geringerer Gewöhnung an das Bier- und Weintrinken.

Bemerkenswerth ist die Thatsache, dass bei einem kräftigen 22jährigen Mädchen bei gleicher Muskelarbeit und gleicher Flüssigkeitsmenge die Dauer des erhöhten Blutdrucks abhängig war von der Qualität der aufgenommenen Flüssigkeit. Während bei Aufnahme von 1 Liter Wasser und gleichzeitiger Muskelarbeit die Rückkehr des Blutdrucks zur Norm über 1 Stunde beanspruchte, trat der normale Blutdruck nach dem Genusse von ½ Liter Wein und ½ Liter Wasser oder 1 Liter Bier bei gleicher Muskelarbeit erst nach Ablauf der doppelten Zeit ein.

Die einzige Ausnahme von allen Versuchsobjecten bildete das oben erwähnte tuberculöse Individuum, bei dem sich nach Arbeitsleistung und Flüssigkeitsgenuss eine Verringerung des Blutdrucks einstellte.

IV. Arzneimittel.

Kampher und Amylnitrit.

Von allen Excitantien, die wir am Krankenbett im Verlaufe der acuten Infectionskrankheiten und in Collaps- und sonstigen Schwächeständen anwenden, schätzen wir am meisten den Kampher. Bei seiner entschieden günstigen Wirkung auf das Herz erschien es uns wissenswerth, ob und wie der Blutdruck durch ihn beim gesunden Menschen beeinflusst wird.

Die folgenden 2 Fälle sollen diese Wirkung veranschaulichen.

83. Anna S., 22 J. alt, Köchin. 6. April, 4 h. 30 m. p. m. Vor dem Versuch Art. temp. D = 80, P = 84. Subcutane Injection von 3 Spritzen (3 Ccm.) einer 10 proc. Kampherlösung.

Nach 10 m.	Art. temp.	D =	95,	P =	84
„ 20 „	„ „	„ =	95	„ =	84
„ 30 „	„ „	„ =	100	„ =	87
„ 55 „	„ „	„ =	98	„ =	80
„ 70 „	„ „	„ =	90	„ =	78

84. Georg W., Schuhmacher, 68 J. alt. 6. April, 4 h. p. m. Vor dem Versuch Art. temp. D = 85, P = 76. 3 Spritzen einer 10 proc. Kampherlösung (subcutan).

Nach 10 m.	Art. temp.	D =	85,	P =	76
„ 20 „	„ „	„ =	75—80	„ =	75
„ 30 „	„ „	„ =	75	„ =	72
„ 50 „	„ „	„ =	80	„ =	72 (Kamphergeruch ex ore)
„ 70 „	„ „	„ =	85—90	„ =	68

Wir sehen, dass der Kampher in dieser allerdings ziemlich kleinen Dosis von keinem Einfluss auf Puls- und Blutdruck war, möchten aber doch bezweifeln, ob in Collapszuständen, in denen der Blutdruck abnorm niedrig ist, dasselbe Verhalten statthat. Die Thatsache, dass in derartigen Zuständen durch Kampher, Coffein und ähnliche Reizmittel die Qualität des Pulses sich so wesentlich bessert, spricht jedenfalls dagegen.

Inhalation von Amylnitrit.

Von allen blutdrucksteigernden Mitteln, die wir eingangs dieser Abhandlung besprochen haben, steht nach den Versuchen Schweinburg's das Amylnitrit, was die Höhe der Drucksteigerung anlangt, obenan.¹⁾

Um die Untersuchungen, die derselbe nach dieser Richtung hin angestellt hat und durch Thierversuche bestätigt fand, nachzuprüfen, wandten wir dasselbe bei mehreren Versuchspersonen zu kurzdauernder Inhalation an.

1) Zur Wirkungsweise des Amylnitrits. Wiener med. Presse. 1885. Nr. 35.

85. I. Dr. M. 18. März, 5 h. p. m. Vor dem Versuch linke Art. temp. D = 85, P = 80. Kurzdauernde Amylnitriteinathmung.

Nach	1 m.	Art. temp.	D = 135,	P = —
„	3 „	„	„ = 125	„ = —
„	4 „	„	„ = 115	„ = —
„	5 „	„	„ = 100	„ = 76
„	8 „	„	„ = 95	„ = —
„	12 „	„	„ = 90	„ = —
„	15 „	„	„ = 85	„ = 76

86. II. Dr. M. 7 h. p. m. Vor dem Versuch Art. temp. D = 80. Amylnitriteinathmung.

Sofort	Art. temp.	D = 140,	P = 120
Nach	2 m.	„	„ = 120
„	4 „	„	„ = 110
„	6 „	„	„ = 100
„	9 „	„	„ = 85
„	15 „	„	„ = 80

87. I. Dr. R. Amylnitriteinathmung.

Vor dem Versuch Art. temp. D = 90

Nach der Einathmung „ „ D = 130—120—90, P = 75

„ 12 m. normal.

II. Vor dem Versuch Art. temp. D = 90

Nach der Einathmung „ „ D = 140—120—100—90

P = 114—81—75—76

„ 10 m. normal.

Die Wirkung des Amylnitrits äusserte sich demnach derart, dass der Blutdruck jedesmal in excessiver Weise anstieg, um schon nach mehreren Minuten unter raschem Absinken zur Norm zurückzukehren.

Die höchste Blutdrucksteigerung fiel zusammen mit starkem Hitzegefühl und Klopfen im Kopfe, Herzklopfen und Röthung des Gesichts.

Was den Puls anlangt, so nahm dessen Frequenz ebenfalls sehr bedeutend zu, fiel aber in kürzester Zeit (nach 2—3 Minuten) wieder zur Norm herab. Unsere Beobachtungen stehen demnach im Einklang mit denen von Schweinburg; nur erhielten wir bedeutendere Steigerung, da wir mehr als dieser inhaliren liessen.

Die vorstehenden Versuche und ihre Ergebnisse gestatten uns, folgende Schlüsse zu ziehen.

1. 3—5 Minuten dauernde Muskelarbeit verursacht bei gesunden Personen prompte Erhöhung des Blutdrucks und Beschleunigung des

Herzschlags. Die Rückkehr zur Norm erfolgt bei ruhigem Verhalten des Individuums schon nach 20—30 Minuten.

Unter gewissen pathologischen Verhältnissen tritt durch die Muskelarbeit keine Erhöhung des Blutdrucks, sondern ein Stehenbleiben, oder sogar Absinken desselben, verbunden mit hochgradiger Dyspnoe, ein.

2. Der Genuss von Flüssigkeit erhöht den Blutdruck und die Pulsfrequenz erheblich, und zwar je nach der Qualität derselben, insbesondere Bier, wahrscheinlich wegen seines CO₂- und Alkoholgehalts; dann folgen hinsichtlich dieser Wirkung in absteigender Reihenfolge: Wein, Glühwein, Kaffee, Thee, Cacao, Wasser.

3. Muskelarbeit verbunden mit Flüssigkeitszufuhr ruft die stärkste Steigerung des Blutdrucks und der Pulsfrequenz hervor; doch sind auch hier die Qualität und Quantität der genossenen Flüssigkeit, sowie die individuellen Verhältnisse der Versuchsperson maassgebend.

4. Es ist zweifellos, dass auch gewisse Arzneimittel in bestimmter Weise, und zwar erheblich auf den Blutdruck einwirken.

Die Einathmung von Amylnitrit hat eine gewaltige Blutdrucksteigerung zur Folge.

Die Blutdruckuntersuchungen sind von der grössten Bedeutung für das Studium der Circulationsstörungen, und wenn man auch heute noch weit davon entfernt ist, jedesmal die Ursache einer idiopathischen Herzhypertrophie, oder eines im Herzen oder den Blutgefässen sich abspielenden Degenerationsprocesses zu kennen, so dürfte doch gerade zur Beantwortung dieser Frage viel Material in den letzten Jahren gesammelt worden sein.

Bei Ausserachtlassung des ätiologischen Momentes drängt sich uns weiter die Frage auf, in welcher Weise wir therapeutisch vorgehen haben bei Erkrankungen des Circulationsapparates.

Wir wissen, dass bei Herzfehlern und anderen Erkrankungen des Herzens der Blutdruck sowohl hoch, als niedrig sein kann und lassen uns zumeist bei der Anwendung von Digitalis, Morphinum, Coffein, Strophanthus u. s. w. von subjectiven Rücksichten leiten. Von dem Zeitpunkte ab, wo wir die Wirkung unserer Arzneimittel besser kennen in Bezug auf ihre Wirkung auf den Blutdruck, werden wir theoretischen Erwägungen grösseren Spielraum geben. Wir werden Digitalis, Strophanthus u. s. w. vorwiegend bei Herzkranken geben, deren Befinden durch blutdrucksteigernde Mittel gewöhnlich gebessert wird, und werden umgekehrt der blutdruckvermindernden Mittel uns mehr als bisher bedienen, wenn es sich um Blutungen oder Erregungs-

zustände des Circulationssystems handelt. Haben wir doch bei Apoplexie in dem Aderlass längst ein Schutzmittel gefunden gegen die gefahrdrohenden Blutungen des Gehirns.

Auf Grund sphygmomanometrischer Beobachtungen kam v. Basch zu der Empfehlung des Morphiums als blutdruckerniedrigenden Mittels im Prodromalstadium des cardialen Asthma und bei Herzkrampf und zu derjenigen der Digitalis in freien Intervallen und bei Dyspnoe. Auch machte derselbe zuerst auf die Gefahr der kalten Douche, da sie den Blutdruck plötzlich in die Höhe treibe, bei Arteriosklerose und überhaupt bei hoher Arterienspannung aufmerksam.

Betrachteten schon Bamberger und Traube die dauernde abnorme Spannung im Aortensystem, Ersterer unter Hinweis auf die verstärkte Innervation bei psychischen und geschlechtlichen Erregungen, Letzterer auf Abusus spirituosorum, besonders in Verbindung mit übermässiger Muskelanstrengung, als einen hochwichtigen Factor bei Beurtheilung der Kreislaufstörungen, so dürfte diese Anschauung in unserer Zeit mit Hilfe der neueren Untersuchungsmethoden eine gewaltige Stütze gefunden haben.

XXII.

Ueber die Peritonealtuberculose, besonders über die Frage ihrer Behandlung.¹⁾

Von

Professor Oswald Vierordt,

Director der med. Poliklinik zu Heidelberg.

Obgleich in den letzten Jahren die Peritonealtuberculose und besonders die Frage ihrer Behandlung schon vielfach von Chirurgen, Gynäkologen und inneren Klinikern zum Gegenstand von mündlichen und schriftlichen Berichten und Meinungsäusserungen gemacht worden ist, so fehlt doch noch Eines, nämlich eine gegenseitige Verständigung, ein Meinungs austausch zwischen den genannten medicinischen Disciplinen. Und doch ist eine solche Verständigung in Anbetracht der Natur des Gegenstandes ganz unerlässlich.

Mehr als in irgend welchen anderen ähnlichen Fällen trifft gerade bei der Bauchfell tuberculose der Umstand zu, dass der innere Kliniker auf der einen, der Operateur auf der anderen Seite ein verschiedenartiges Material zu sehen und zu behandeln bekommt. Die Sache liegt nämlich hier nicht etwa einfach so, dass der interne Specialist alle Fälle, der Chirurg aber von diesen die Auswahl der zur Operation vorgeschlagenen zu untersuchen Gelegenheit hat; vielmehr bekommt einmal der Operateur Fälle in die Hand, die der innere Arzt nur sehr selten sieht: das sind bekanntermaassen solche, die anfangs und oft bis zur Laparotomie als Tumoren, besonders der Ovarien, angesehen werden; auf der anderen Seite gehen, wie die Einsicht in die Literatur zeigt, diejenigen Peritonealtuberculosen, welche einen mehr oder weniger freien symmetrischen Ascites machen, dem Chirurgen bisher noch fast völlig ab. Diese aber bilden unter den Beobachtungen des Internisten die Mehrzahl. Ein so verschieden-

1) Erweiterte Ausarbeitung eines auf der Naturforscherversammlung zu Heidelberg 1889 gehaltenen Vortrages.

artiges Beobachtungsmaterial muss zu auseinandergelenden Anschauungen führen, und dies ganz besonders dann, wenn die Krankheit, um die es sich handelt, obendrein nach Prognose und Verlauf und therapeutischen Indicationen so wechselvoll ist und — so ausserordentlich schwer zu beurtheilen ist, wie gerade die Bauchfelltuberculose. — Ich wende mich daher mit diesem Aufsatz auch an die operirenden Fachgenossen und kann nicht leugnen, dass es mich mit Genugthuung erfüllen würde, wenn mit Bezug auf das hier zu Sagende Meinungsäusserungen derselben erfolgen würden.

Das Hauptinteresse richtet sich bei der vorliegenden Krankheit zur Zeit auf die Behandlung und zwar besonders auf die Frage der Laparotomie. Sehr extreme Meinungen stehen einander hier gegenüber, die gewiss nur schwer eine Einigung zulassen. Ich selbst bin, um das von vornherein zu betonen, von den etwas zu weit gehenden Hoffnungen zurückgekommen, die ich vor einigen Jahren¹⁾ im Hinblick auf die bis dahin bekannt gegebenen, durchweg sehr günstigen Ergebnisse des Bauchschnittes gehegt hatte. Ich bin aber weit entfernt davon, deswegen, weil der Bauchschnitt zuweilen nichts geholfen, weil er (der einfache Bauchschnitt mit Entleerung der Flüssigkeit! — vgl. unten) in ganz vereinzelt Fällen geschadet hat, endlich weil wir uns seine oft wunderbare Einwirkung zur Zeit nicht erklären können, — deswegen ihn aufzugeben. Vielmehr ist es eben Pflicht, auf das Sorgfältigste der Frage nachzugehen, unter welchen Umständen der Bauchschnitt nützt oder sogar Genesung bringt, unter welchen er nicht nützt, beziehungsweise schadet; ferner ob und in welchem Umfang auch eine einfachere Behandlung der Peritonealtuberculose zum Ziele führen kann. Was hierzu die innere Medicin beizutragen vermag, das soll im Folgenden zu geben versucht werden.

Bevor wir aber auf die Besprechung der Behandlung der vorliegenden Krankheit eingehen, erscheint es am Platze, Einiges aus der Pathologie derselben hervorzuheben.

Zunächst herrscht, wie ich aus einer Tübinger Dissertation²⁾ ersehe, noch keine Einigkeit in den Ansichten über die Häufigkeit der Bauchfelltuberculose. Was heisst Häufigkeit? Wie schwer ist dieselbe zu beurtheilen, besonders bei einer Krankheit, die zwar in der Mehrzahl der Fälle auf dem Sectionstisch erscheint, aber doch auch zweifellos heilen kann, dann aber der Diagnose grosse Schwierig-

1) Oswald Vierordt, Ueber die Tuberculose der serösen Häute. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XIII. Heft 3.

2) Burghausen, Ueber die Tuberculose des Peritoneums. Dissertation. Tübingen 1859.

keiten bereitet; bei einer Krankheit ferner, die oft genug auch als Nebenbefund einer schweren Erkrankung anderer Organe auftritt! Da aber auf den Diagnostiker die Häufigkeit einer Krankheit immer einen gewissen allgemeinen Einfluss ausübt, insofern sie im Einzelfall einen Anhalt bietet für die Schätzung der „Möglichkeit, dass diese Krankheit vorliegen könnte“ — so muss ich auf diesen Punkt mit ein paar Worten eingehen.

Ich selbst (l. c.) habe aus dem Material der Leipziger Klinik vom Jahr 1874—1886 im Ganzen 23 Fälle von „Tuberculose der serösen Häute“, alle mit Erkrankung des Peritoneums, zusammengestellt. Die Anzahl der tuberculösen Peritonitiden überhaupt ist selbstverständlich innerhalb der genannten Zeit viel grösser gewesen; indess kann ich eine genaue Angabe über dieselbe nicht machen.¹⁾

Burghausen (l. c.) hat aus einem Semester 2 Fälle von Bauchfelltuberculose mitgetheilt und erwähnt, dass im Laufe des folgenden Jahres noch 4 weitere in der Tübinger Poliklinik behandelt worden sind. Zugestanden, dass das eine zufällige Häufung bedeutet, so wirft es doch ein Licht auf das Vorkommen der Krankheit auch in der tuberculoseärmeren Tübinger Gegend.

Endlich aber hat Pribram²⁾ sich der Mühe unterzogen, festzustellen, wie gross unter 3500 Sectionen des pathologischen Instituts der deutschen Universität zu Prag die Zahl der Bauchfelltuberculosen war: es fanden sich 165, also etwas mehr als 4,7 Proc. der Todesfälle!

1) Burghausen (Dissertation. Tübingen 1889) sucht den allgemeinen Werth meiner Zahlen herabzudrücken. Zunächst muss ich ihn bitten, den Titel meiner Arbeit zu lesen, sie handelt nicht von Peritonealtuberculose, sondern von Tuberculose der serösen Häute; sodann habe ich auf der 3. Seite auseinandergesetzt, was ich unter Tuberculose der serösen Häute verstehe: dass ich unter dieser Bezeichnung eine Anzahl von Fällen willkürlich zusammenstelle, in welchen sich eine Tuberculose mehrerer Serosen combinirt hatte, und wo dieselbe ausserdem „die Hauptkrankheit bildete“. Weiterhin habe ich nur durch die Section erhärtete Fälle zugelassen. Es steckt somit in meiner Arbeit doch nur ein Theil der in den Jahren 1874—1886 beobachteten Peritonealtuberculosen: derjenige, der all den erwähnten Bedingungen entsprach.

Ferner sagt die Tübinger Dissertation: ich hätte aus den Jahren 1858—1886 nur 24 Fälle zusammenbringen können. Dabei stammen 23 meiner Fälle aus den Jahren 1874—1886, und ein einziger aus dem Jahre 1858! Es ist dies eine Krankengeschichte, die sich zufällig aus den Trümmern des alten Archivs der Leipziger Klinik gerettet hat. Für jeden unbefangenen Beurtheiler kann kein Zweifel sein, dass es nicht erlaubt ist, jenen einen um 16 Jahre hinter den anderen Krankengeschichten zurückliegenden Fall in der Weise in die Statistik einzubeziehen, wie es Herr Burghausen gethan.

2) Ueber die Therapie der Bauchfelltuberculose mit besonderer Berücksichtigung der Laparotomie. Prager med. Wochenschr. 1887. Nr. 35.

Hieraus mag sich Jeder ein ungefähres Urtheil dartüber bilden, wie sehr man in einschlägigen Fällen von Peritonitis mit der Tuberculose zu rechnen hat. Ich selbst glaube nach meinen eigenen Erfahrungen und unter Berücksichtigung der zahlreichen Beobachtungen Anderer folgende allgemeine Regel aufstellen zu können: Von denjenigen subacuten und chronischen Peritonitiden, welche nicht durch ein Trauma als traumatische, oder durch Tuberculose der Lungen oder anderer Organe als tuberculöse, oder durch eine nachweisliche bösartige Neubildung als carcinomatöse, sarkomatöse gekennzeichnet sind, welche vielmehr (wie sogleich gezeigt werden wird) der Diagnose Schwierigkeiten bereiten — von diesen ist die grosse Mehrzahl tuberculös.

Von wesentlichster Bedeutung und zwar auch gerade für die Frage der Behandlung ist nun, dass man ins Auge fasst, wie verschiedenartig die Bauchfelltuberculose auftreten und verlaufen kann. In Bezug auf den Wechsel der Krankheitsbilder, der durch eine vorübergehende oder hinzutretende Tuberculose anderer seröser Häute bedingt wird, muss ich auf meine früher erwähnte Arbeit verweisen. Hier soll nur noch einmal der Buntheit des localen Symptomencomplexes am Abdomen selbst gedacht werden. Vor Allem stehen sich die Fälle mit deutlich nachweisbarem flüssigem Erguss und diejenigen ohne bemerkbaren Erguss gegenüber. Die letzteren sind übrigens sehr in der Minderzahl; sie zeigen umschriebene rundliche Tumoren (besonders bei Darmtuberculose), ferner die bekannten Schwielen, oder eine diffuse Härte der Bauchwand, oder Beides; zuweilen besteht Meteorismus, der, wenn er sehr stark und gleichmässig vertheilt ist, an das mögliche Vorhandensein eines flüssigen Exsudats im kleinen Becken denken lässt, — das aber in keinerlei Körperhaltung des Kranken in Erscheinung tritt, sei es, dass es zu klein ist, sei es, dass es durch überall an der vorderen Bauchwand verwachsenen Darm verhindert wird, wandständig zu werden. Ist hingegen der Leib normal voll, oder, was ebenfalls vorkommt, sogar eingezogen, so treten bei der Palpation die Härten und Schwielen, unter Umständen ein wurstförmiger Netztumor um so deutlicher hervor; selbst retroperitoneale Lymphdrüsenpackete können fühlbar werden.

Bei der Mehrzahl der Kranken sind indessen, wie schon angedeutet, deutlich nachweisbare Ergüsse vorhanden. Diese aber können sich wiederum sehr verschieden verhalten. Wir sehen einmal die Krankheit beginnen mit einem umfangreichen Ascites, der anfangs frei beweglich sein kann, stets aber im Laufe der Zeit durch

Verklebungen oder Verwachsungen schwerer beweglich, oder unbeweglich wird; der den Leib stark auftreibt, das Zwerchfell in die Höhe drängt und venöse Stauung in den Unterleibsorganen verursacht. — Auf der anderen Seite haben wir Ergüsse, die von Anfang an, oder im Verlauf durch Verwachsungen abgekapselt werden und neben denen dann besonders oft deutliche peritonitische Schwielen und Tumoren der Untersuchung zugänglich sind. Das abgekapselte Exsudat kann rechts oder links unten im Abdomen sitzen; es kann aber auch die Mittellinie überragen, ist übrigens auch dann immer unsymmetrisch, indem es auf einer Seite höher hinaufreicht und den Bauch mehr vortreibt, als auf der anderen. Es kann besondere differentialdiagnostische Schwierigkeiten machen, insofern es einen grossen (fluctuirenden) Tumor, besonders eine Ovarialcyste, vorzutäuschen vermag. Dies ist hauptsächlich dann der Fall, wenn das Exsudat unter so hohem Druck steht, dass es eine rundliche Vorwölbung verursacht. Zuweilen combinirt sich ein solch umschriebener Erguss mit einem freien Ascites.

Es sind nun auch bei denjenigen unter diesen Patienten, welche nicht durch eine gleichzeitige Darm-, Genital-, oder stärkere Lungentuberculose heruntergebracht werden, gleichwohl die Bedingungen des Marasmus vorhanden, und dieser lässt denn auch bei einiger Dauer der Krankheit fast nie lange auf sich warten.¹⁾ Falls ein grosses Exsudat von der Form des Ascites vorhanden ist, so kommen dessen mechanische Einwirkungen auf die Athmung und Herzthätigkeit einerseits, auf die Circulation in den Unterleibsorganen andererseits in Betracht; dazu kommt der lähmende Einfluss der entzündeten Serosa auf Zwerchfell und Darmmuskulatur. Den schädigenden Einfluss dieser Umstände sehen wir in den seltenen Fällen von „einfacher chronischer“, z. B. traumatischer Peritonitis, welche zu hochgradigem Marasmus führen können (vgl. S. 376 bei der Besprechung der Diagnose); diesen Einfluss erkennen wir ferner daran, dass, wenn bei der tuberculösen Peritonitis spontan oder auf Medication der Erguss zurückgeht, sofort in auffälligster Weise die Kräfte sich heben, die Ernährung sich bessert; wir können ihn endlich daraus erschliessen, dass in manchen Fällen, wo die Kranken marastisch zu Grunde gegangen sind, wir in autopsia ausser der chronischen tuberculösen Peritonitis nichts finden, was als Todesursache gelten könnte (vgl. die Krankengeschichten und Sectionsberichte Nr. 9 u. 22 meiner früheren Arbeit). Möglich, dass hier noch eine Autointoxication infolge

1) Vereinzelt Ausnahmefälle kommen vor, dieselben sind aber sehr selten.

der unausbleiblichen, mindestens zeitweilig vorhandenen Stauung des Darminhalts zur Erklärung des merkwürdigen Marasmus herbeizuziehen ist; es wird der Zukunft vorbehalten sein, dieser Frage nachzugehen. Das ändert aber an dem, worauf es hier ankommt, nichts: die mit verbreitetem Erguss einhergehende chronische Peritonitis als solche kann Marasmus erzeugen.

Wo nun aber grosse, das Abdomen stark auftreibende Ergüsse und eine allgemeinere Entzündung der Serosa fehlen, wo dagegen ein abgekapselter Erguss, umschriebene Schwielen und Wülste vorhanden sind, da kommt es meist zu Knickung und Compression des Darms und da ist es der Darmverschluss von seinen leichtesten bis zu den schwersten Abstufungen, der den Kranken herunterbringt: Verstopfung abwechselnd mit Durchfällen, völlige Appetitlosigkeit; Gefühl von Völle und Uebelkeit nach jeder Nahrungsaufnahme; dumpfe, drängende Leibscherzen, die in Intervallen auftreten und unter Umständen von gurrenden und kollernden Geräuschen begleitet sind; in einzelnen Fällen, bei mageren Bauchdecken und mangelndem allgemeinem Meteorismus, deuten sicht- und fühlbare, sich peristaltisch contrahirende Darmschlingen direct auf eine Stenose. Eine Steigerung dieser Erscheinungen führt dann zu den Zeichen des schweren Darmverschlusses, auf die ich hier nicht einzugehen brauche. Aus der Beobachtung 5 meiner früheren Arbeit ist ersichtlich, dass eine Abknickung durch peritonitische Verwachsungen, auch ohne dass etwa tuberculöse Geschwüre da sind, zu Perforation führen kann — was ja auch längst bekannt. Häufig ist nun zu sehen, dass leichte Erscheinungen dieser Art sich über Wochen und selbst Monate hinziehen, auch dass sie mit Perioden geregelter Darmthätigkeit abwechseln können; stets kommen aber die Kranken, bei welchen solche Störungen vorliegen, sehr stark herunter, einmal durch die Ernährungsstörung an sich, dann durch toxische Einflüsse vom Darm aus, die ja wohl auch hier eine Rolle spielen.

Zu dem Allen kommt das selten fehlende Fieber, das seinerseits von der Peritonitis unterhalten werden kann; den starken Einfluss des Zustandes im Abdomen auf das Fieber erkennt man aus den Fällen, wo im unmittelbaren Anschluss an künstliche Entleerung eines flüssigen Exsudates das bisher bestandene hohe Fieber dauernd, bezw. endgültig aufhörte.

Es erhellt, dass die tuberculöse chronische Peritonitis auf sehr verschiedenem Wege Marasmus erzeugen kann. Natürlich wird dieser erst recht gefördert durch eine gleichzeitig bestehende stärkere Lungenphthise, durch eine Darm- oder Genitaltuberculose; das ist ja selbst-

verständlich. Ebenso selbstverständlich ist aber auch, dass wir durch unsere heutigen Anschauungen vom Einfluss der allgemeinen Ernährung auf die Heilbarkeit der Tuberculose darauf hingewiesen werden, bei jedem Tuberculösen einen Zustand, der auf die Ernährung so schädlich wirkt, wie die Peritonealtuberculose, wenn irgendwie möglich, zu beseitigen. Man wird ganz besonders bei einer leichten Lungentuberculose, ferner bei Drüsen- und Knochen- oder Gelenktuberculose von der Heilung einer etwaigen gleichzeitigen chronischen Peritonitis eine Besserung der Ausgangstuberculose erhoffen dürfen.

Wie steht es nun mit der Diagnose der Bauchfelltuberculose? Nun, wenn eine subacute oder chronische Peritonitis sich in der Begleitung einer zweifellosen Lungen-, oder Darm-, oder Genital-, oder Knochentuberculose entwickelt, so geht man erfahrungsgemäss so gut wie nie fehl, wenn man die Peritonitis selbst als tuberculös ansieht. Bei geheilter Knochen- oder Drüsentuberculose muss man schon vorsichtiger diagnosticiren. Ist aber überhaupt keine derartige Ausgangstuberculose nachweisbar, dann ist (zunächst abgesehen von der Eröffnung der Bauchhöhle) im besten Falle nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu machen. Das kann gar nicht scharf genug betont werden.

Es ist zwar, wie schon oben gezeigt ist, unumstössliche Tatsache, dass unter den in Frage kommenden subacuten und chronischen Peritonitiden die tuberculösen die Mehrzahl bilden; aber im Einzelfall kommt man, falls eben nicht eine sicher nachweisbare anderweitige Tuberculose vorliegt, nach dem bisherigen Stand unseres Könnens über die Wahrscheinlichkeitsdiagnose nicht hinaus. Um nur kurz auf die Hauptpunkte hinzuweisen¹⁾, so ist das Verhalten der Temperatur in keiner Richtung beweisend: es giebt tuberculöse Peritonitiden mit ganz unregelmässigem, mit zeitweise continuirlichem, mit hektischem Fieber und mit dauernd normaler Temperatur, — es kommt auf der anderen Seite, wie ich an der Hand eines secirten Falles beweisen kann, hektisches Fieber bei „einfacher“ chronischer Entzündung der serösen Häute vor. Derselbe erwähnte Fall war auch insofern lehrreich, als er zeigte, dass die localen Erscheinungen (abgekapseltes und freies, indess schwer bewegliches Exsudat, querer Wulst oberhalb des Nabels, Miterkrankung der beiden Pleuren) bei der „einfachen“ Entzündung dieselben sein können, wie bei der tuberculösen, — und insofern er zeigte, was mir von besonderer Wichtig-

1) Ausführliche Besprechung der Diagnose siehe in meiner mehrfach erwähnten Arbeit.

keit zu sein scheint, dass auch bei der ersteren Krankheit Abmagerung und Schwäche im selben Grade auftreten können, wie bei Tuberculose. Nach dem oben über die schädlichen Wirkungen des erhöhten intraabdominellen Drucks, der Verwachsungen und Schwielen Gesagten ist das ja ganz begreiflich. An dieser Stelle sei auch noch ein Schulfall von scheinbarer tuberculöser Peritonitis und Pleuritis aus einer Berliner Dissertation¹⁾ erwähnt; er betraf ein 4jähriges Mädchen und kennzeichnete sich durch zeitweiliges hektisches Fieber, Marasmus, täuschenden Bauchbefund. Die sehr genaue Section ergab chronische Peritonitis, aber keine Spur von Tuberculose. Die Ursache des Leidens war wahrscheinlich ein Fusstritt auf den Unterleib.

Ich möchte nicht missverstanden sein: ich stelle nicht in Abrede, dass die tuberculöse Peritonitis durchschnittlich häufiger als eine „einfache“ zu raschem Verfall führt; aber die Thatsache, dass dasselbe auch einmal bei der „einfachen“ chronischen Peritonitis vorkommen kann, zeigt, dass wir auf den raschen Verfall keine sichere Diagnose bauen können. Stellen wir dem nun ferner die Thatsache gegenüber, dass die Bauchfelltuberculose spontan zurückgehen, ja „heilen“ kann und dann an die Stelle des Verfalls eine stetig fortschreitende Hebung der Kräfte tritt, — so erkennen wir, wie wenig wir auf das Vorhandensein oder Fehlen des Verfalls eine Diagnose aufbauen können. Ich bin auch hierin ganz anderer Meinung, als die Tübinger Dissertation, welche den raschen, stetig wachsenden Kräfteverfall und Rückgang der Ernährung als erstes unterscheidendes Zeichen aufführt.

Von grossem Interesse ist es ferner begreiflicherweise, festzustellen, ob man bei diagnosticirter oder vermutheter tuberculöser Peritonitis aus deren Form auf den Ausgangspunkt schliessen kann. Nun, von sicheren Schlüssen nach dieser Richtung kann leider nicht die Rede sein. So macht z. B. die Genitaltuberculose des Weibes recht oft ein abgekapseltes Exsudat im unteren Abdomen, aber auch zuweilen einen anfangs freien und sich daher symmetrisch in den unteren Theilen der Bauchhöhle vertheilenden Ascites. Dasselbe ist von der Darmtuberculose zu sagen. Immerhin ist aber von Interesse, dass eine Form der tuberculösen Peritonitis, die uns nachher noch besonders interessiren wird, nämlich diejenige, welche auf dem Weg durch das Zwerchfell von der Pleura herkommt, sich vorwiegend oder fast ausschliesslich durch einen (mindestens im Anfang) freien Ascites auszuzeichnen scheint.

1) Samuel Schmeer Bengen, Dissertation. Berlin 1877.

Im Verlauf der tuberculösen Peritonitis sind nun bekanntlich höchst merkwürdig die nicht gar seltenen spontanen Remissionen. Die längstdauernde unter den von mir beobachteten erstreckte sich auf 3 Jahre; Nachlässe von dieser Länge werden zweifellos zuweilen bei ungenügender Weiterbeobachtung als „Heilungen“ aufgefasst. Dass aber auch wirkliche, dauernde Spontanheilungen vorkommen, dafür sprechen vielfache Beobachtungen so nachdrücklich, als bei dieser Krankheit in Anbetracht der schwierigen Diagnose nur möglich ist.¹⁾

Es ist ja nach unserem heutigen diagnostischen Können in einem Falle von tuberculöser Peritonitis, der so völlig zurückgegangen ist, dass nach keiner Richtung etwas Abnormes mehr nachgewiesen werden kann —, es ist da leider eine müssige Frage, zu erörtern, ob die Heilung echt ist, oder ob das Gift noch irgendwo schlummert. Ein Skeptiker kann auch bei einer Kranken, die 20 Jahre nach bestandener Peritonealtuberculose fröhlich und gesund ist, nachträglich den Wiederausbruch der Krankheit von einem zurückgebliebenen Herd aus fürchten, er kann ja auch Kritik anlegen an den schon früher von mir, seither mehrfach von Anderen citirten Fall von Hirschberg²⁾, wo innerhalb 8 Monaten ein tuberculöses Peritoneum glatt geworden war. Wir sind dieser Krankheit gegenüber im concreten klinischen Fall in einer ähnlichen Lage, wie bei der constitutionellen Syphilis: wir können von einer Remission nicht mit Gewissheit sagen, dass sie die Heilung bedeutet.

Wie gesagt, es ist kein Zweifel, dass Spontanheilung vorkommt. Gleichwohl ist nun aber doch wieder davor zu warnen, dass man unter dem Eindruck dieser gegenwärtig so vielbesprochenen Spontanheilungen jede subacute und chronische Peritonitis, die etwas Fieber und Abmagerung zeigt, oder bei einem belasteten Individuum auftritt, nachdem sie zurückgegangen, als tuberculös anspricht. Man dürfte dann doch eine etwas zu hohe Vorstellung von der Häufigkeit der Spontanheilungen bekommen.

Es werden z. B. solche geheilte „sicher tuberculöse“ Peritonitiden berichtet bei Kindern und bei Mädchen im Beginn der Pubertätszeit. Man muss doch bedenken, dass hier gar nicht so sehr selten eigenthümliche, stets spontan zurückgehende Erkrankungen an einfachem Ascites oder an chronischer Peritonitis vorkommen, die mit Tuberculose nichts zu thun haben.

1) An der beabsichtigten und früher angekündigten Veröffentlichung solcher Fälle aus der Leipziger Klinik bin ich durch meinen Weggang aus Leipzig verhindert worden.

2) Congress der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie 1886.

Deutsches Archiv f. klin. Medicin. XLVI. Bd.

25

Fiedler¹⁾ hat solche Fälle beschrieben. Was autoptisch erhärtete Fälle von nicht-tuberculöser Peritonitis jugendlicher Individuen betrifft, so ist man begreiflicherweise übel daran; ich verweise aber auf den höchst lehrreichen Fall von Berger (l. c.) und ferner auf einen sehr merkwürdigen Fall von Hirschberg²⁾, wo eine nicht-tuberculöse chronische Exsudativperitonitis beschrieben ist, bei der in autopsia als Ausgangspunkt der Peritonitis ein ausserordentlich schwerer Darmkatarrh angesehen wurde.

Können wir den Rückgang der tuberculösen Peritonitis durch allgemeine Maassnahmen und Medicamente herbeiführen oder befördern? Es ist kein Zweifel, dass die tuberculöse Peritonitis in jeder ihrer Formen, besonders aber die exsudative, durch strenge Bettruhe, durch strengste Diät und gewisse medicamentöse Mittel zur Besserung, zuweilen zur Remission, in einzelnen seltenen Fällen zur dauernden Rückkehr zur Norm gebracht werden kann. Wie wichtig Ruhe und Diät sind, erhellt u. A. auch aus dem Nachlass, der in einer Reihe der von mir (l. c.) beschriebenen Fälle bei einer im Uebrigen als indifferent zu bezeichnenden Behandlung eingetreten ist. Zweifellosen Nutzen bringen aber ausserdem auch manchmal gewisse Applicationen auf den Leib: Priessnitz'sche Umschläge, mässig warme (seltener heisse) Fomentationen und dann endlich gewisse Medicamente, von denen ich nur zwei erwähnen will: das Unguentum cinereum und den Sapo viridis; beide werden unter vorsichtigem Reiben auf den Bauch aufgetragen. Ersteres ist neuerdings besonders von H. Vierordt³⁾ empfohlen; auch ich habe einige gute Erfahrungen damit gemacht. Der Schmierseife hat Pribram⁴⁾ ein geradezu begeistertes Lob gespendet; das Mittel ist also jedenfalls werth, versucht zu werden; ich selbst kann über dasselbe noch kein Urtheil fällen; das genauere Verfahren Pribram's möge man in der citirten Arbeit nachsehen. Man kann bei solcher Behandlung Ergüsse schwinden sehen unter Ansteigen der Diuresis, man kann auch gelegentlich feste Exsudate zurückgehen sehen; und parallel mit diesem localen Rückgang schwindet das Fieber (falls es nicht von einer anderweiten Tuberculose unterhalten wird), hebt sich der Appetit. Dagegen wird eine Hebung des Appetits durch Diät und die üblichen internen Mittel kaum je gelingen, falls nicht erst das Exsudat zurückgeht.

In äusserst seltenen Fällen tritt nun solchergestalt ein langdauernder, vielleicht zur „Heilung“ führender Nachlass auf; bemerkt muss

1) Jahresber. d. Gesellschaft f. Natur- u. Heilkunde zu Dresden 1885/86.

2) Dissertation. Berlin 1887.

3) Die einfache chronische Exsudativperitonitis. Tübingen 1884.

4) Prager med. Wochenschr. 1887. Nr. 35.

aber werden, dass wir von ausführlichen Krankengeschichten dieser Art in der Literatur so gut wie nichts besitzen; gelegentliche mündliche Mittheilungen auf Versammlungen, Angaben über „einige Fälle, die durch Jahre gesund geblieben“, sind Alles. In einer nach allen Richtungen so schwierigen Sache möchte man aber gern die Krankengeschichten zu sehen bekommen, und es wäre das im vorliegenden Fall ganz besonders zu wünschen, da auf der anderen Seite die Mittheilungen über durch Jahre hindurch gesund gebliebene laparotomirte Fälle sich mehren.

In der Mehrzahl der in der erwähnten Weise behandelten Fälle bleibt aber ein Nachlass aus, oder er ist nur von kurzer Dauer. Darüber kann gar kein Zweifel bestehen. Was soll man in solchen Fällen thun?

Vor Allem ist natürlich ins Auge zu fassen, ob eine nachweisbare Tuberculose anderer Organe, besonders der Lungen, des Darms, der Genitalien vorliegt. Die Schwierigkeiten der Diagnose sind für die beiden letztgenannten Organe bei bestehender Peritonitis fast stets gross, und man wird meist nur mit einiger Wahrscheinlichkeit die Diagnose stellen können, dass sie tuberculös sind, oder dass sie es nicht sind. Bei einer etwaigen Lungentuberculose wird aber deren Schwere sehr zu erwägen sein, bezw. man muss sich klar zu werden suchen, ob die Lungen- oder die Peritonealtuberculose in Hinsicht der Wirkung auf den Organismus im Vordergrund steht. Es kommt ferner die etwaige Betheiligung anderer seröser Häute in Betracht. Und endlich ist an der Bauchfellerkrankung selbst deren Form (s. o.) zu berücksichtigen und zu erwägen, ob und in welcher Weise die Peritonitis mechanisch Lungen und Herz, oder die Unterleibsorgane beeinträchtigt (vgl. das oben Gesagte).¹⁾

Es genügt, diese Gesichtspunkte angedeutet zu haben. Mag von dem bunten Gemisch von Krankheitsformen eine Abart vorliegen, welche sie will, mag die Peritonealtuberculose sicher, oder nur mit Vorbehalt erkannt sein: wir stehen vor einem Fall, der gar nicht gebessert, oder gebessert und dann rasch wieder rückfällig geworden ist und fragen uns, ob es noch etwas giebt, um zu heilen, um den sichtlich fortschreitenden Marasmus aufzuhalten.

Die Punction, die Laparotomie — was können sie nützen, und in welchen Fällen nützen sie?

1) Der Chirurg wird im gegebenen Falle noch ausserdem vor der Frage stehen, ob er die tuberculös erkrankten Genitalorgane, den erkrankten Darm beseitigen kann. Hierauf gehe ich hier nicht ein, — wie ich überhaupt diese grösseren Operationen unberücksichtigt lasse.

Die Punction nützt erfahrungsgemäss fast nie; überall begegnen wir hierüber derselben Angabe, die auch in unseren Krankengeschichten sich bestätigt. Immerhin ist der Fall denkbar, dass ein grosses, weitverbreitetes Exsudat durch seinen Druck aufs Zwerchfell die *Indicatio vitalis* bedingt und dass man dann rasch punctirt. Länger dauernder Nachlass der Erscheinungen ist aber so gut wie nie beobachtet, und es ist denn auch die auf Erfahrung gegründete Ueberzeugung von dem Unwerth der Punction bei der Bauchfell-tuberculose eine so verbreitete, dass wir über dieselbe hinweggehen können.

Wir kommen endlich zur Frage der Laparotomie, dem strittigsten Punkt in dieser ganzen Angelegenheit. Zunächst müssen wir hier ein paar Vorbemerkungen machen, deren Beachtung vielleicht zur Einigung der Autoren etwas beitragen kann. Vor Allem muss man sich klar machen, was unter Laparotomie im vorliegenden Fall zu verstehen ist. Es handelt sich nämlich bei der Bauchfelltuberculose einmal um Eröffnung des Leibes mit nachfolgender Abtragung tuberculöser Organe, bezw. Organtheile: Darmresection, Entfernung von Theilen des weiblichen Genitalapparats u. s. w.; über die Erfolge dieser meist sehr heroischen Operationen sind die früher etwas hochgehenden Hoffnungen der Fachmänner neuerdings sehr gedämpft.¹⁾ Es handelt sich aber ferner um einfache Incision mit Ablassung des Ascites, soweit er erreichbar (bezw. auch anschliessende Desinfection des Peritoneums mit verschiedenerlei Stoffen), und diese heutzutage ziemlich harmlose Operation ist es, deren Wirkung auf eine Bauchfelltuberculose nun schon so und so viele Operateure in Erstaunen gesetzt hat. In einer Reihe von Fällen wurde entweder eine „Probeincision“, oder die Eröffnung des Bauchs zur Entfernung eines vermeintlichen Tumors gemacht; man fand Tuberculose, liess, um etwas zu thun, den Ascites ab, machte ein Kreuz über den Patienten, und siehe da, mit dem Tag der Operation ein völliger Umschlag im Allgemeinbefinden, kein Fieber, keine Beschwerden mehr, allmählich Zunahme der Kräfte, und der Bauch füllte sich in einem grossen Theil der Fälle nicht wieder, sondern im Gegentheil er wurde weicher und weicher, die schwierigen Resistenzen schwanden, und nach einiger Zeit war der Bauch normal. Und daran schloss sich entweder überhaupt Genesung, oder wenigstens bis zum Ueberhandnehmen einer Lungen- oder Darmtuberculose ein dauernd unendlich gebessertes, bezw. normales Verhalten von

1) Es sei hier besonders auf eine soeben erschienene Arbeit von Czerny hingewiesen. Beitr. z. klin. Chir. Bd. VI. Heft. 1.

Seiten des Peritoneums. In einigen Fällen hat die Incision dieses merkwürdige Ergebniss gehabt, nachdem die voraufgegangenen Punctionen sich, wie es stets der Fall, nutzlos erwiesen hatten. Es wäre überflüssig, diese mehrfach geschilderten Vorkommnisse hier zu wiederholen, wenn nicht von gewisser Seite mit vollkommenem Uebersehen derselben die Laparotomie überhaupt, also auch die einfache Incision, als etwas „zu Schneidiges“ hingestellt würde.

Jene ersterwähnten schwereren Operationen lassen wir nun hier ganz bei Seite, sie sind ja allerdings in praxi von der einfachen Incision nicht zu trennen; denn es kann in jedem Einzelfall vorkommen, dass nach Ablassung des Exsudats ein zur Resection aufforderndes Darmgeschwür, eine verkäste Tube sich dem Auge darbietet; aber diese Eingriffe müssen von den Chirurgen allein beurtheilt werden. Uns interessirt hier nur jene zuweilen wunderbare Wirkung der einfachen Incision.¹⁾

Die weitere Erfahrung hat gezeigt, dass auch die Prognose der Incision durchaus nicht immer so glänzend ist, wie soeben geschildert worden, und es fragt sich nun: Wann können wir von ihr etwas erwarten, und was können wir erwarten?

Ein sehr beachtenswerther Punkt ist nun hier die Frage, ob und wie Erfahrungen Anderer, besonders soweit sie aus früheren Jahren stammen (und gerade der letzteren bedürfen wir so nothwendig, wenn wir die Möglichkeit einer dauernden Heilung prüfen wollen!), verwerthet werden können. Ein bereits vielfach geäussertes Bedenken gegen einen Theil der durch den Bauchschnitt geheilten oder gebesserten Peritonealtuberculosen geht dahin, dass die Diagnose auf Tuberculose nur nach der Inspection des Bauchfells gestellt wurde; es ist unbestreitbar, dass Granulationsgeschwülste, Fibrome, Lymphome des Peritoneums zur Verwechslung mit Tuberculose Veranlassung geben können.²⁾ Es ist aber weiterhin sogar die histologische Untersuchung eines Gewebstückchens, der Befund von Riesenzellen zur völligen Sicherung der Diagnose nicht zureichend; man wird vielmehr für eine völlig einwandfreie Statistik nur diejenigen laparotomirten Peritonealtuberculosen verwenden dürfen, welche durch den Befund von Bacillen im Gewebe, oder durch Ueberimpfung auf Thiere als solche legitimirt sind. Somit können wir unanfechtbare Beweise für eine

1) Hierunter ist in der Folge stets die möglichst ausgiebige Ablassung des Exsudats mit verstanden.

2) Carcinose und Sarcomatose kommen hier nicht in Betracht, weil von Heilungen die Rede ist.

günstige Wirkung des Bauchschnitts nur suchen bei Fällen, die nach 1882, also seit 7 $\frac{1}{2}$ Jahren operirt sind, — und damit ist die Beobachtung einer längeren als 7jährigen Heilung von vornherein ausgeschlossen, und wir sind aufs Abwarten angewiesen. Inzwischen sind wir aber meines Erachtens wohl berechtigt, der stattlichen Zahl von Heilungsfällen ohne Bacillenbefund, soweit dieselben von bekannten erfahrenen Autoren herrühren, einen gewissen allgemeinen Werth beizulegen. Es mögen einige irrthümliche Diagnosen unter denselben stecken, aber diese können keine sehr grosse Rolle spielen, weil die oben erwähnten gutartigen Geschwülste, welche Tuberculose vortäuschen können, sehr selten vorkommen.

Entschieden unrichtig ist es aber jedenfalls, zu verfahren, wie Späth¹⁾ gethan hat, und unter jenen mangelhaft beglaubigten Fällen diejenigen als brauchbar zu erklären und der Statistik einzuverleiben, wo die tuberculöse Natur der Peritonealaffection durch sichere Tuberculose anderer Organe ausser Zweifel gerückt war, — denn damit hat er sich ja gerade die ungünstigen Fälle für die Statistik ausgesucht. Und wenn Späth dazu 4 eigene Beobachtungen fügt, von denen eine eine Peritonealtuberculose betrifft, die mit Schrumpfniere complicirt war, eine zweite durch die unter grossen Schwierigkeiten durchgeführte Abtragung beider Tuben und Ovarien ausgezeichnet war, und wo dann nach der Operation der Tod unter den Erscheinungen der Lungentuberculose eintrat, — so muss da natürlich ein ungünstiges Ergebniss sich herausstellen.

Wann hat denn nun Incision und Entleerung überhaupt etwas genutzt? — Je mehr sich die Beobachtungen häufen, desto mehr bestätigt sich, dass die überraschenden „Heilungen“ nach der Incision auf Zeit oder auf Dauer, an deren Vorkommen ja kein Zweifel sein kann, in grosser Mehrzahl in solchen Fällen beobachtet sind, wo entweder irrthümlich eine Neubildung diagnosticirt war, oder die Diagnose zwischen Neubildung und Peritonitis (tuberculosa) schwankte. Somit waren es abgesackte Peritonitiden, und es waren ferner solche Fälle, in denen deutliche Zeichen von Lungen- und Darmtuberculose fehlten; denn diese würden den Operateur entweder von der Operation abgehalten, oder jedenfalls vorher in der Diagnose auf die richtige Bahn geleitet haben. — Ausserdem sind aber auch einzelne Fälle berichtet, z. B. von Schwarz, von Waitz, von Kümmel, wo die Incision eines die abhängigen Partien gleichmässig einnehmenden tuberculösen Ascites, der eine allgemeine Auftreibung des

1) Deutsche med. Wochenschr. 1889. Nr. 20.

Bauches gemacht hatte, zu sofortiger und dauernder Heilung (bezw. **Remission**) geführt hat. Dass dagegen einfache Incision und Entleerung nicht auf diejenige Bauchtuberculose angewendet worden ist und überhaupt angewendet werden kann, welche nur käsige Tumoren und Schwielen macht, scheint selbstverständlich. Denn hier ist ja nichts, was ohne Weiteres entleert werden kann, hier kommt, falls überhaupt operirt werden sollte, nur die Beseitigung aller Tuberculösen in Betracht und diese lassen wir, wie gesagt, als eine chirurgische Angelegenheit bei Seite.

Es ist also unbezweifelbar, dass bei derjenigen Form der Peritonealtuberculose, welche mit einem abgekapselten oder freien Flüssigkeitserguss einhergeht, das Peritoneum zuweilen nach Incision und (vollständiger oder theilweiser) Entleerung des Exsudats eine wunderbare Fähigkeit entwickelt, die Tuberculose zu vernichten. Genauer lassen sich aber nach den bisherigen Erfahrungen noch nicht die Umstände angeben, unter welchen dem Peritoneum dieser Grad von vitaler Energie innewohnt.

Wir kommen nun zu einer weiteren Ueberlegung: welchen Einfluss der Ausgangspunkt der Peritonealtuberculose, oder allgemeiner gefasst, das gleichzeitige Bestehen einer Tuberculose an anderer Stelle auf den Erfolg der Incision hat. Dies ist gleichsam der zweite Kernpunkt der ganzen Angelegenheit. Geht doch nur allzu häufig die Sache so, dass nach der Incision die Peritonitis „heilt“, oder wenigstens dauernd im Hintergrund bleibt, die Tuberculose eines anderen Organs aber zum tödtlichen Ausgang führt.

Es soll hier zunächst nur von der Lungen-, Darm- und Genitaltuberculose als den häufigsten unter den primären Tuberculösen die Rede sein. Von der Lungentuberculose wissen wir, dass sie in einem gewissen Stadium heilen kann; von der Darm- und Genitaltuberculose können wir das bisher nicht behaupten. Man wird also bei leichtem „Spitzenkatarrh“ und Peritonealtuberculose einen Funken Hoffnung auf völlige Genesung hegen können, bei gleichzeitiger Darm- und Genitaltuberculose aber sind wir hierzu durch nichts berechtigt. Nun ist ja die Lungentuberculose nach ihrer Schwere meist ungefähr zu beurtheilen, die Darm- und die weibliche Genitaltuberculose aber (vor eröffnetem Leib) nicht, und, was das Fatalste, diese sind, besonders die erstere, bei bestehender Peritonitis fast nie mit Sicherheit auszuschliessen. Mit dem Gespenst der Darmtuberculose muss deshalb in jedem Falle von tuberculöser Peritonitis gerechnet werden.

Lässt sich diesem Gespenst, lässt sich überhaupt der unheilbaren Tuberculose anderer Organe aus dem Wege gehen? — Nun, zur Beantwortung dieser Frage muss ich auf meine mehrfach citirte Arbeit über „Tuberculose der serösen Häute“ zurückgreifen. Es sind da 24 Fälle zusammengestellt, wo die combinirte Tuberculose mehrerer serösen Häute die Hauptkrankheit bildete, die Tuberculose anderer Organe zurücktrat. Unter jenen 24 Fällen, die sämmtlich unoperirt gestorben sind, finden sich 11¹⁾, wo sogar nach dem Tode keine oder nur geringfügige Erkrankung der Lungen oder von Lymphdrüsen nachgewiesen wurde, Darm und Genitalien aber frei waren. Ein weiterer 12. Fall²⁾ ist möglicherweise hier auch zuzurechnen, wo sich nach 8monatlicher Krankheit unbedeutende, also vermuthlich nicht primäre Darmgeschwüre fanden. In einzelnen Sectionsberichten ist „grobkörnige Tuberculose in Leber, Milz“ u. s. w., oder tuberculöse Meningitis erwähnt, Zustände, die zweifellos späteren Datums sind, als wie die Localisation des Tuberkelgiftes auf dem Peritoneum. Ganz besonders aber ist bemerkenswerth, dass unter denjenigen 8 Fällen, wo die Tuberculose der serösen Häute mit einer Pleuritis begann und später auf das Peritoneum überging, sich 5 finden ohne bedeutende Lungenerkrankung bei intacter Darmschleimhaut³⁾, intactem Genitalapparat. Einmal waren die Retroperitonealdrüsen, einmal die Bronchialdrüsen einer Seite stärker verkäst — aber das fand sich post exitum —, und dass diese Drüsentuberculose zu der Zeit, da man hätte incidiren können, eines Rückgangs fähig war, ist nicht ausgeschlossen. Dass eine Drüsentuberculose gewissen Grades veröden kann, bezweifelt doch heutzutage Niemand mehr.

Auf diese Tuberculose der serösen Häute, d. h. auf solche Fälle, wo eine chronisch verlaufende Tuberculose mit Bevorzugung oder mit (scheinbarer) Ausschliesslichkeit in chronischer, remittirender Weise mehrere seröse Häute ergreift, auf jene Fälle, wo die älteren Aerzte eine seröse Diathese annahmen, möchte ich mir erlauben, nochmals hinzuweisen; ich glaube, in meiner früher erwähnten Arbeit Mancherlei beigebracht zu haben, was die Diagnose dieses Zustandes erleichtert. Ganz besonders aber weise ich auf die Fälle hin, wo sich an eine durchgemachte (eventuell „geheilte“) Pleu-

1) Krankengeschichten Nr. 3, 5, 7, 8, 9, 11, 14, 17, 21, 22; ferner Nr. 2, durch Cirrhosis hepatis complicirt.

2) Nr. 20.

3) In einem Fall ist in der kurzen Sectionsdiagnose vom Darm nicht besonders erwähnt, dass er intact gewesen sei. Bei allen anderen ist dies sowohl hinsichtlich des Darms, als des Genitalapparats der Fall.

rītis schleichend, ohne Voraufgang von Durchfällen¹⁾, eine Peritonitis anschliesst.

Nun noch einige Worte über Misserfolge der Laparotomie. Genaue Durchmusterung der Literatur, die ich glaube ziemlich vollständig zu besitzen, hat mir ergeben, dass bei der einfachen Incision (mit Entleerung der Flüssigkeit) directe üble Folgen der Operation nur in ganz vereinzelt Fällen berichtet sind²⁾, so vereinzelt, dass sie für die Frage der Ausführbarkeit der Operation kaum ins Gewicht fallen können. Ziemlich bedeutend dagegen ist die Zahl derjenigen Incisionen, wo die Kranken verschieden lange Zeit, meist einige Monate bis 1 Jahr nachher einer Darm-, Genital-, Lungentuberculose erlagen. Aber das sind doch keine Misserfolge der Incision, so lange nicht nachgewiesen werden kann, dass etwa die Incision eine Verstärkung des Grundleidens verursacht hat! — Wohl aber ist Eines sehr zu berücksichtigen: dass ein beträchtlicher Theil der Unglücklichen, die nach gut verlaufener Incision schliesslich doch dem Grundleiden erlagen, von der Besserung der Peritonitis einen grossen Gewinn hatten.

Ich kann mir nicht versagen, als ein höchst bezeichnendes Beispiel dieser Art einen Fall zu berichten, dessen Kenntniss ich Herrn Dr. Hasse in Nordhausen verdanke.

Eine Förstersfrau wird wegen „Tumor ovarii“ zu Olshausen (damals noch in Halle) gesandt; es wird incidirt, nach einem Brief eines Assistenten an Dr. Hasse findet sich Tuberculose, das flüssige Exsudat wird herausgelassen; sehr rasche „Heilung“, vorzügliches Befinden nach der Operation. 1 Jahr nachher beginnen Darmblutungen; später Tod an Tuberculosis intestini et pulm. Der Mann versicherte nach dem Tode der Frau, erst nach der Operation sei das Leben für die Kranke wieder erträglich geworden und sie habe sich bis zum Eintritt der Darmerscheinungen für geheilt gehalten. Section ist nicht gemacht.

1) Durchfälle können übrigens von vornherein bei einer tuberculösen Peritonitis vorhanden sein, ohne dass sich nachher Darmtuberculose findet.

2) K ü m m e l, Archiv für klin. Chir. Bd. XXXVII. 1888, citirt 2 Fälle von N a u m a n n, die an der Operation starben, wahrscheinlich an Sepsis; dazu kommt ein Fall von L ö h l e i n: eitriges Peritonitis nach der Incision; endlich ein Fall von C z e r n y, Beitr. z. klin. Chir. Bd. VI: 7 Wochen nach der Operation bricht die Naht wieder auf, Fieber und Husten, Tod eine weitere Woche nachher. Kaum als Misserfolge sind zu berücksichtigen der früher citirte Fall von S p ä t h (Schrumpfnieren) und einer von W e i n s t e i n, wo bei einer sehr elenden Kranken ein eitriges Exsudat getroffen wurde. — Das ist Alles, was ich habe finden können, und wenn nun auch unbedingt in Rechnung gezogen werden muss, dass Misserfolge nicht so häufig mitgetheilt werden, als Erfolge, so bleibt das Endergebniss trotz Alledem nach dieser Richtung ein zweifelloses.

Dieser Fall ist nicht vereinzelt; sieht man sich die leider meist etwas lapidaren Berichte in der Literatur genauer an, so findet man Aehnliches mehrfach angedeutet. Es liegt darin wohl der Hinweis darauf, dass die Schwierigkeiten, die bei bestehender Peritonitis dem sicheren Ausschliessen der Darmtuberculose entgegenstehen, den Arzt von der Incision mit Entleerung des Ascites nicht unbedingt zurtückzuschrecken brauchen. Ob und bezw. in welchem Umfange es aber erlaubt sein wird, bei diagnosticirter Darmtuberculose einen Ascites zu incidiren, das müssen noch weitere Erfahrungen lehren.

Ueber die vortheilhafteste Methode der Operation brauche ich mich nicht auszusprechen, weil dieselbe ganz in der Hand des Chirurgen liegt; bemerkt sei hier nur, dass es nach den bisherigen Erfahrungen den Anschein hat, als ob eine nach der Entleerung der erreichbaren Flüssigkeit vorgenommene Auswaschung mit desinficirender Flüssigkeit, oder Einstäubung von Jodoform überflüssig wäre, als ob die einfache Entleerung dasselbe nützte. Aber auch über diese Angelegenheit sind wohl die Acten noch nicht geschlossen.

Das Vorstehende dürfte zeigen, dass die Peritonealtuberculose in jeder Beziehung ein so schwieriger Gegenstand ist, wie nur irgend einer. Immerhin scheint es aber doch, dass wir eine gewisse Grundlage für weitere Forschung gewonnen haben. Das Eine geht jedenfalls als etwas Unumstössliches aus den Thatsachen hervor: es wäre ein schwerer Fehler, wenn die Incision bei der Peritonealtuberculose einfach ad acta gelegt würde. Und gäbe es nur einen einzigen einwandfreien Fall, wo eine Peritonealtuberculose in unmittelbarem Anschluss an die Incision auf Jahre geheilt ist, so müsste dieser eine Fall schon als ein grosses Ausrufungszeichen dastehen, welches auf eine hochbedeutende Erscheinung hinweist, der wir nachzugehen haben. „Unbegreiflich“ ist ja diese Wirkung, unbegreiflich am meisten da, wo es sich um mehrfach abgekapselte Exsudate handelt, von denen nur ein kleiner Theil herausgelassen werden kann, — aber seit wann hat man in der Naturwissenschaft das Recht, eine Thatsache zu ignoriren, weil sie unbegreiflich ist! Und wenn es vom wissenschaftlichen Standpunkt überhaupt ungerechtfertigt ist, vor etwas zurückzuschrecken, weil es nach unseren bisherigen Anschauungen räthselhaft und wunderbar ist, so ist ein solches Verhalten in Sachen der Therapie doch doppelt fehlerhaft; denn hier tritt die praktische Frage hinzu: Was kann dem Kranken nützen? Und diese Frage kann doch in letzter Instanz stets nur durch Thatsachen beantwortet werden, nicht durch Ueberlegungen.

Das Ergebniss dieser Arbeit fasse ich in folgende Sätze zusammen:

1. Die subacute und chronische Bauchfellentzündung ist sehr häufig tuberculös.

2. Man muss in jedem einzelnen Falle einer chronischen Peritonitis, deren Aetiologie nicht klar zu erkennen ist, die Möglichkeit der Tuberculose in hohem Maasse in Betracht ziehen.

3. Die nicht-tuberculöse chronische Peritonitis kann indess zuweilen nach allen Richtungen (hektisches Fieber, Marasmus, Bauchbefund, Miterkrankung anderer seröser Häute) dieselben Erscheinungen machen, wie die tuberculöse.

4. Deshalb darf man nicht jeden Fall von (spontan oder durch äussere Applicationen) zurückgegangener chronischer Peritonitis ohne Weiteres als Tuberculose ansprechen.

5. Dass die tuberculöse Peritonitis bei Bettruhe, Diät u. s. w. spontan, oder durch gewisse local angewandte Medicamente heilen kann, ist gleichwohl unzweifelhaft. Sieht man aber durch solche Mittel keine Besserung eintreten, so ist, ehe die Kräfte des Patienten erheblich gelitten haben, die Laparotomie zu erwägen. Punctionen nützen erfahrungsgemäss nichts.

6. Für das Studium des Nutzens der Laparotomie ist in Zukunft streng zu unterscheiden zwischen der Incision mit Entleerung des Exsudats, bezw. eines Theiles desselben, und zwischen grösseren Operationen.

7. Die einfache Incision kann in besonders günstigen Fällen direct zur Heilung führen. Es sind dies Peritonitiden mit abgekapseltem oder freiem flüssigem Exsudat, die von einer heilungsfähigen, oder bereits geheilten (Pleura-!) Tuberculose eines anderen Organs ausgehen. Besonders in Betracht zu ziehen, weil vielleicht die günstigsten Aussichten bietend, ist in Zukunft diejenige Form der „Tuberculose der serösen Häute“, wo sich an eine Pleuritis (oder auch ausnahmsweise an eine Pericarditis) nach einiger Zeit eine Peritonitis anschliesst.

8. Auch bei unheilbarer Ausgangstuberculose kann der palliative Nutzen der Incision einer exsudativen chronischen Peritonitis, falls diese grosse Beschwerden macht, sehr bedeutend sein.

9. Es sollte in Zukunft als Regel gelten, dass bei jeder Incision des Bauchfells wegen chronischer Peritonitis ein Gewebstückchen zur histologischen Untersuchung und Impfung (auf Meerschweinchen) herausgenommen wird. Endlich sind weitere Berichte über das Schicksal der früher operirten Personen dringend erwünscht.

XXIII.

Die Lues des Herzens von der klinischen Seite betrachtet.

Von

Prof. Dr. G. A. Sacharjin

in Moskau.

Pathologisch-anatomisch war uns schon längst die Existenz der gummösen Myocarditis bekannt; jetzt kennen wir auch die syphilitische Endo- und Pericarditis; während wir aber präzise Untersuchungen über die syphilitische Erkrankung der Gefäße und Nerven des Herzens noch abwarten müssen, zwingen uns klinische Beobachtungen, wie wir weiter unten sehen werden, in einigen Fällen syphilitische Erkrankungen der Nerven des Herzens, sogar vorwiegend vor denen anderer Gewebe dieses Organs, anzunehmen. Was die klinische Seite anlangt, so ist in den heutigen Lehrbüchern der speciellen Pathologie und Therapie, z. B. von Seitz-Niemeyer, Eichhorst, Strümpell, Jürgensen, Sée¹⁾ u. A. der Syphilis des Herzens nicht die genügende Aufmerksamkeit geschenkt worden. Allerdings wird in den Abschnitten über die Aetiologie unter den die Herzkrankheiten verursachenden Momenten auch der Syphilis Erwähnung gethan; in der pathologischen Anatomie wird von der gummösen Myocarditis gesprochen; in der Symptomatologie und Diagnostik wird jedoch der Syphilis des Herzens mit keinem Worte gedacht; in der Therapie sprechen nur Wenige von der Möglichkeit einer specifischen Behandlung bei Krankheiten des Herzens, während Andere (Jürgensen 1889, Sée) sie nicht einmal erwähnen. Eichhorst, der sie erwähnt, sagt: „Wenn man Syphilis vermuthet, muss man Jodkali oder Quecksilber geben“; Strümpell wiederholt in der Auflage von 1889 einen Satz aus der vorhergehenden Auflage, dass in solchen Fällen „Jodkali nützlich zu sein scheint“. So wird man beim Studium der heutigen Lehrbücher eher veranlasst, die Existenz der Syphilis

1) *Traité des maladies du coeur.* 1889.

des Herzens zu vergessen, als ihr die nöthige Aufmerksamkeit zuzuwenden; — es macht den Eindruck, als wäre die Syphilis des Herzens nur ein zufälliger Befund bei der Section — eher ein Eigenthum der pathologischen Anatomie, als der Klinik. Auf jeden Fall giebt das Studium der Lehrbücher keinen Begriff von der bedeutenden praktischen Wichtigkeit des besagten Leidens. In diesen Werken wird der Leser vergeblich eine Antwort auf die Fragen suchen: In welcher Weise erscheint klinisch die Syphilis des Herzens? In welchen Formen begegnet man ihr? — Ist diese Erkrankung des Herzens von praktischer Wichtigkeit, d. h. kann man sie diagnosticiren und zwar noch rechtzeitig für eine erfolgreiche Behandlung? In wie weit ist eine solche Behandlung von Dauer?

Gegenwärtig ist die Zahl der Fälle von Syphilis des Herzens, die ich beobachtet habe, grösser als 10. Ich werde zuerst diejenigen von ihnen beschreiben, welche eine geringere Mannigfaltigkeit in den Erscheinungen und weniger Complicationen mit anderen Krankheiten darboten.

1. Fall. Der Kranke ist circa 40 J. alt, hatte sich syphilitisch inficirt, den Genuss alkoholischer Getränke nicht gemissbraucht. In den letzten Jahren leidet er an Athemnoth, Herzklopfen und zeitweilig an Erscheinungen von Circulationsstörungen (Oedeme der Füsse und Vergrösserung der Leber), wogegen ihm Digitalis wenig und nur für kurze Zeit half. Der linke Ventrikel ist vergrössert, die Herztöne aber sind rein und es bestehen keine Erscheinungen von Arteriosklerose, d. h. es ist weder ein systolisches Geräusch auf der Brust zu hören, noch fühlen sich die Arterien hart an, noch sind Zeichen von gestörter Circulation im Gehirn vorhanden. Die Nieren sind gesund. Eine Behandlung mit Jodnatrium, anfangs mit 10 (0,62) und hierauf bis zu 100 Gran (6,3) *pro die*, hat den Kranken im Laufe von 6 Wochen vollständig hergestellt; alle krankhaften Erscheinungen schwanden und im Laufe von 3—4 Jahren, in welcher Zeit der Kranke unter meiner Beobachtung blieb, traten nur mitunter Anfälle von Athemnoth und Herzklopfen auf, viel seltener und leichter als früher, und wichen rasch der Digitalis; zu Oedemen jedoch ist es nie wieder gekommen. Der linke Ventrikel nahm an Umfang ab (der Spitzenstoss des Herzens war in der linken Mammillarlinie, während er früher ausserhalb derselben fühlbar war); der Puls wurde seltener, regelmässiger und kräftiger. Die Ernährung und der Kräftezustand besserten sich bedeutend. Die Behandlung mit Jodnatrium wiederholte der Kranke 2 mal.

Der **2. Fall** hat in Allem Aehnlichkeit mit dem ersten, nur mit der Ausnahme, dass der Kranke nicht an allgemeinen Circulationsstörungen litt, sondern nur an häufigen Anfällen von cardialem Asthma, das zu Lungenödem führte und weder der Digitalis, noch anderen Mitteln wich. Nach einer energischen Behandlung mit Jodnatrium hörten die Anfälle für lange Zeit vollständig auf, und wengleich sie sich auch später wiederholten, so waren sie doch viel seltener und leichter und wichen rasch der Digitalis.

3. Fall. Patient ist 55 J. alt, war syphilitisch inficirt, litt früher an acutem Gelenkrheumatismus und hat den Alkohol gemissbraucht. Er leidet seit mehr als einem Jahre an qualvollen Anfällen von Angina pectoris, gegen welche er viele verschiedene Palliativmittel gebraucht hat, — in der letzten Zeit beständig mehrmals am Tage Nitroglycerin — mit minimem, rasch vorübergehendem Erfolg. Der Kranke hat harte Arterien und deutliche Symptome einer Aorteninsufficienz (lautes diastolisches Geräusch auf dem Sternum, hüpfenden Puls, Hypertrophie des linken Ventrikels); ausser den Anfällen von Angina pectoris zeigt Pat. nichts Krankhaftes — weder Athemnoth, noch Herzklopfen, noch Oedeme — und alle Functionen sind in Ordnung. Die Behandlung mit Jodnatrium brachte dem Kranken bedeutende Erleichterung und die später ausgeführte Inunctionscur mit grauer Salbe hat die Anfälle von Angina pectoris vollständig beseitigt; die objectiven Symptome der Aorteninsufficienz, sowie der chronischen Arteriitis blieben ohne Veränderung.

Der **4. Fall** ist dem dritten ähnlich. Dieselben Anfälle von Angina pectoris, welche nach einer specifischen Behandlung aufhörten.

Die oben beschriebenen Fälle von Syphilis des Herzens muss man nach ihrem Krankheitsbild zu den Ausnahmen zählen, weil die übrigen, d. h. die bedeutende Mehrzahl gewöhnlich eine andere Gestalt zeigt, sich durch grosse Mannigfaltigkeit der Erscheinungen auszeichnet und gewöhnlich bedeutend complicirt ist: durch Alkoholismus oder Gicht, chronische Arteriitis, Magen-Darmstörungen, und auch durch gleichzeitige syphilitische Erkrankung anderer Organe, am häufigsten des Nervensystems und der Leber. Die Symptome von Seiten des Herzens pflegen in solchen Fällen, wie gesagt, äusserst mannigfaltig und alle beisammen zu sein: sowohl beständige Athemnoth, verbunden mit Herzklopfen und Präcordialdruck, — sowohl Anfälle von cardialem Asthma und Angina pectoris, als auch bedeutende Oedeme und Höhlenwassersucht infolge von Circulationsstörungen. Das Herz ist gewöhnlich vergrössert, besonders der linke Ventrikel, der Puls ist schwach, frequent und arhythmisch; auf dem Sternum hört man nicht selten ein systolisches Geräusch. Der Status praesens und die Anamnese des Kranken ergeben gewöhnlich oder direct eine frühere syphilitische Infection, oder machen letztere wahrscheinlich. Der allgemeine Charakter der Fälle, von denen ich spreche, ist ein solcher, dass selbst durch die aufmerksamste und wohl überdachte nicht specifische Behandlung keine ernste Besserung erzielt wird, während eine specifische mit Jodnatrium oder Inunctionen mit Quecksilbersalbe den Kranken meist dauernd herstellt: die krankhaften Erscheinungen schwinden, es restiren nur die objectiven Symptome einer geringen Vergrösserung des Herzens und mitunter ein schwaches systolisches Geräusch auf dem Sternum. Die

oben erwähnten Fälle sind von mir in einem Vortrag in der Januarsitzung 1887 der physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Moskau mitgetheilt worden.¹⁾

Als typisch für die erwähnte Mehrzahl der mir begegneten Fälle von Syphilis des Herzens will ich nur den oben angedeuteten Fall, welcher im verflossenen Frühling in meiner Klinik zur Beobachtung gelangte und der mir Veranlassung zu klinischen Vorträgen bei seiner Aufnahme, während seines Aufenthaltes und vor seiner Entlassung aus der Klinik gab, ausführlich beschreiben.

Der Kranke, 37 J. alt, wurde am 7. März 1889 in einem äusserst schweren Zustande in die Klinik aufgenommen, mit Klagen über äusserste Schwäche, Athemnoth und Anschwellung des ganzen Körpers, besonders der Füsse.

Lebensweise und Anamnese. Patient hat keinen beständigen Wohnort, sondern lebt abwechselnd in 3 verschiedenen Städten, je einige Monate in jeder. Das Quartier in den Gasthöfen ist meist schlecht, die Abtritte kalt. Der Patient trinkt 4 Gläser Thee am Tage, vermeidet den Genuss von Kaffee, weil er ihm Herzklopfen verursacht; er isst einmal des Tages; raucht viel und trinkt viel Alcoholica: täglich nicht weniger als 7 Gläschen Schnaps und 7 Flaschen Bier, etwa 3 mal im Monat aber bedeutend mehr. Den letzten Monat ausgenommen trinkt Patient in dieser Weise 10 Jahre, seit 1 Monat geniesst er keine Alcoholica mehr. Patient ist unverheirathet; seine Beschäftigung nicht ermüdend, mit Ausnahme grosser Fahrten, — im Winter im Schlitten, im Sommer meistens per Dampfboot.

Patient ist gross von Wuchs und von kräftigem Knochenbau; schon als Jüngling war er corpulent und zur Athemnoth geneigt, doch seit er den Alkohol missbraucht, haben sich Fettleibigkeit und Athemnoth verstärkt; hiervon abgesehen erinnert sich Patient nicht, bis vor den letzten 2 Jahren jemals krank gewesen zu sein. Vor 2 Jahren hat er sich syphilitisch inficirt. Geschwür am Penis, Exanthem, Defluvium capillorum. Patient hat Quecksilberpillen 3 Monate hindurch und, nach einer 2monatlichen Pause, noch 1½ Monate gebraucht. Die genannten Erscheinungen der Syphilis schwanden; doch begann er eine Schwäche zu fühlen und bei seiner Beschäftigung, die er früher leicht vertrug, zu ermüden. Vor 8 Monaten trat nach einem gewöhnlich verbrachten Tage, ohne jegliche nachweisbare Ursache, Nachts ein Anfall von Angina pectoris auf: Schmerz in der Sternal- und in der Herzgegend, welcher in den Rücken, die linke Schulter und die linke Hand ausstrahlte; der Schmerz war nicht intensiv, doch dauerte er die ganze Nacht an und verging Morgens ohne jegliche Behandlung. Um dieselbe Zeit traten nächtliche Schmerzen in den Tibien auf. Patient brauchte wieder 1 Monat hindurch Quecksilberpillen und die Schmerzen in den Knochen vergingen. Der zweite Anfall von Angina pectoris, ein ebensolcher wie der erste, trat in der Nacht auf den 1. Februar 1889 auf;

1) Referirt in den „Leistungen der physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Moskau“. Nr. 1. 1887, Januar.

auch dieser war nicht intensiv, dauerte jedoch die ganze Nacht an (8 Stunden). Patient gab das Trinken von Schnaps und Bier mit einem Mal auf, wonach er bald den Appetit verlor, abzumagern und schwach zu werden begann. Vor 3 Wochen begann die Athemnoth stärker zu werden und Oedem der Füsse aufzutreten. Der Kranke liess sich nicht behandeln und die erwähnten Erscheinungen, welche zu dem oben besagten schweren Zustande führten, veranlassten ihn, um Aufnahme in die Klinik zu bitten.

Status am 7. März 1889. Der Appetit ist auf die Hälfte reducirt; nach dem Essen pflegt Sodbrennen, Aufstossen, Uebelkeit, mitunter Erbrechen aufzutreten. Seit der Zeit, wo Patient den Genuss von Schnaps und Bier aufgegeben hat, besteht Obstipation: über einen Tag tritt eine geringe Entleerung harter Fäces ein. Bis zu dieser Zeit waren täglich 3—4 breiige Stuhlentleerungen ohne Schmerzen. Der Harn wird leicht entleert, 1000 Ccm. *pro die*, von rother Farbe, enthält weder Eiweiss, noch Zucker. Die Leber ist vergrössert und schmerzhaft. Die Milz zeigt keine Abweichung von der Norm. Es bestehen Symptome von Flüssigkeitsansammlung in der Bauchhöhle und, wie oben gesagt, starke Oedeme der Füsse, Hände und des ganzen Unterhautzellgewebes. Patient klagt über Herzklopfen. Infolge der noch immer bestehenden Corpulenz, des Anasarka und der schwachen Herzthätigkeit sind die Resultate der objectiven Untersuchung des Herzens nicht prägnant: den schwachen Spitzenstoss findet man in der linken Mammillarlinie; an der unteren Hälfte des Sternum wird bei der Percussion Dämpfung, bei der Auscultation ein schwaches systolisches Geräusch constatirt. Puls 120, sehr schwach und arhythmisch. Die Athemnoth ist übermässig (46—52): der Kranke kann nicht sitzen, sondern liegt. Kein Husten. Die Percussion der Lungen ergiebt normale Verhältnisse (nur das Diaphragma steht hoch), die Auscultation ödematöses Rasseln unter beiden Schulterblättern. Temperatur 38°. Schlaf ist wegen der Dyspnoe fast gar nicht vorhanden. Die Gemüthsstimmung äusserst deprimirt, weinerlich, zeitweilig äusserst reizbar. Auffallende Gedächtnisschwäche. Weder Schwindel, noch Kopfschmerzen, noch überhaupt andere Schmerzen, mit Ausnahme derer in den Waden bei Druck auf die letzteren. Aeusserste Schwäche aller Bewegungen, besonders die der Füsse.

Nachdem der Kranke bequem untergebracht, die Flüssigkeitsmenge auf das absolut nothwendige Quantum reducirt und die Diät im Allgemeinen regulirt worden war (in der ersten Zeit beschränkte sich Alles — Getränk und Nahrung — auf 1 Glas Thee ohne Zucker Morgens, $\frac{1}{2}$ Glas Bouillon und ein kleines Cotelette zu Mittag und 6 Gläser Milch im Laufe des ganzen Tages; später, mit der Besserung im Befinden des Kranken, wurde die Diät entsprechend verändert), wurde für die Behandlung Wein (8 Esslöffel voll starken Krim'schen Weins *pro die*), ein Gemisch von Tinct. Valer. aeth. und Liq. anodyn. Hoffm. ana (in der ersten Zeit bis zu 200 Tropfen in 24 Stunden), ein Infusum Digitalis (in den ersten 2 Tagen 24 Gran [1,5]), ein grosses Vesicatorium auf die Herzgegend und — wenn nöthig — ein Lavement verordnet. Am 3. Tage eine geringe Besserung: Puls 98, Dyspnoe etwas geringer und Harnquantität 2500 Ccm.; doch am folgenden Tage wurde die Athemnoth wieder stärker und die Harnmenge betrug nur 1500 Ccm. Da das Klystier den Darm ungenügend entleerte und der Leib stark aufgetrieben war, wurde Calomel je 1 Gran (0,06) stündlich

gegeben; nach der 5. Dosis trat eine reichliche dunkelgrün gefärbte Ausleerung ein, die Athmung wurde leichter; doch die Harnmenge vergrösserte sich nicht. Deshalb wieder Digitalis, ein Infus aus 24 Gran (1,5) in 2 Tagen; Excitantien, d. h. Wein und die oben erwähnten Tropfen, wurden beständig während des ganzen Aufenthalts des Kranken in der Klinik gegeben, im Laufe der Zeit, entsprechend der Besserung des Pulses, in geringerer Menge (die Tropfen; erst in den letzten Tagen vor dem Austritt des Kranken aus der Klinik wurden sie fortgelassen).

Die zweite Dosis Digitalis, neben den Excitantien in der anfänglich grossen Dosis, besserte nicht merklich, weder den Puls, noch die Athmung, vergrösserte die Harnquantität nicht weiter, als bis auf 2000 Ccm. und verringerte nicht irgendwie merkbar die Oedeme. Da verordnete ich, nachdem ich Digitalis aussetzen und die Excitantien fortbrauchen liess, Jodnatrium $\bar{\text{J}}\text{II} : \bar{\text{J}}\text{VI}$ (4,0 : 150,0) in Ems (wegen der noch fortdauernden, wenn auch geringeren dyspeptischen Erscheinungen): 1 Esslöffel voll auf $\frac{1}{4}$ Glas (im Ganzen 1— $1\frac{1}{2}$ Glas Ems *pro die*). Den 15. März 20 Gran (1,2) Jodnatrium, 16. März 30 (2,0), 17. und 18. März je 40 (2,5); die Harnmenge stieg auf 3000, die Oedeme fingen an sich zu verringern, der Puls wurde langsam (bis 78—72), die Dyspnoe leichter, der Schlaf besser, die Temperatur sank auf die Norm. Vom 19.—23. März je 50 Gran (3,0) Jodnatrium *pro die*, vom 23.—28. je 60 (4,0); Harnquantität, bei der früheren Flüssigkeitsmenge, 4000, die Oedeme schwanden, die Athmung wurde frei (20—18), der Schlaf ruhig, die Leber verkleinerte sich bedeutend und war nicht mehr schmerzhaft, Puls regelmässig und kräftig, doch wieder frequent (96—100). Es wurden wieder 24 Gran (1,5) Digitalis im Infus in 2 Tagen gereicht, doch ohne jegliches Resultat. Im Zustand des Kranken änderte sich nichts (Puls 92—96). Da wurde wieder das Jodnatrium aufgenommen.

Ich will jetzt über den Zustand des Nervensystems des Kranken sprechen. Trotz der bedeutenden Verringerung der Oedeme an den Füssen und der Zunahme der physischen Kraft des Kranken blieb die Schwäche in den Bewegungen der unteren Extremitäten, die wir der allgemeinen Schwäche und der bedeutenden Schwere der Füsse infolge der starken Oedeme der letzteren zuschrieben, unverändert bestehen. Der Kranke konnte weder gehen, noch fest stehen; Patellarreflexe konnten nicht hervorgerufen werden (die Sensibilität war erhalten). Massage besserte den Zustand der Füsse nicht. Eine solche Parese der Füsse und bedeutende Gedächtnisschwäche, bei unzweifelhaft syphilitischer Infection des Organismus, veranlasste natürlich an eine syphilitische Erkrankung auch des Nervensystems des Patienten zu denken; deshalb wurde die spezifische Behandlung um so beharrlicher fortgesetzt, durch beständige Vergrösserung der Quantität des Jodnatrium von 60 Gran (4,0) *pro die* bis zu 80 (5,0), 100 (6,2) und 120 (7,5). Am 19. April war der Zustand des Patienten, mit Ausnahme der Füsse, ein vollkommen befriedigender: der Appetit war gut, die Verdauung normal, die Harnmenge betrug 1800 Ccm. in 24 Stunden, die Leber von fast normaler Grösse, der Umfang des Leibes hatte sich bedeutend verringert (die Symptome des Ascites waren, wie gesagt, bereits früher geschwunden), die Athmung war frei, es bestand kein Herzklopfen, Puls 78—70, regelmässig und kräftig, das Herz war kleiner geworden (an der unteren Hälfte des Brustbeins war der Percussionsschall vollständig

hell), das schwache systolische Geräusch auf dem Sternum blieb, der Schlaf war gut, die Gemüthsstimmung munter, das Gedächtniss besser, die Ernährung und die physische Kraft normal; jedoch die Schwäche in den Bewegungen der unteren Extremitäten war noch nicht vergangen, wengleich sie geringer war. Am 19. April 80 Gran (5,0) Natrium jodatum und vom 20. je 60 Gran (4,0) und gleichzeitig Inunctionen von grauer Salbe, je 1 Drachme (4,0) *pro die*; natürlich wurde der Mund mit Kali chloricum gespült. Unter den Inunctionen besserte sich der Zustand der Füsse rasch. Am 1. Mai musste der Kranke wegen dienstlicher Pflichten die Klinik verlassen: um diese Zeit fing er an, gut zu gehen, fast wie ein Gesunder, und die Patellarreflexe waren wiedergekehrt; doch wurde ihm der Rath ertheilt, um einen möglichst andauernden Erfolg durch die spezifische Behandlung, die er durchaus gut vertrug, zu erzielen, letztere noch 3 Wochen fortzusetzen.

In dem beschriebenen Falle bestand ausser der Syphilis des Herzens und des Nervensystems wahrscheinlich auch eine syphilitische Erkrankung der Leber. Natürlich konnte die Vergrösserung und die Schmerzhaftigkeit der letzteren sowohl durch Blutstauung, bei allgemeiner Circulationsstörung, als auch durch Alkoholismus bedingt sein; doch der bedeutende Ascites spricht gegen Stauung und für eine ernstere Erkrankung der Leber; und dafür, dass letztere eher syphilitischen, als alkoholischen Ursprungs war, spricht die rasche Besserung der Erscheinungen von Seiten der Leber unter dem Einfluss der Jodtherapie.

Was die Diagnose der Herzerkrankungen in den oben genannten Fällen anlangt, so lässt der erste, wenn auch nicht an eine ausschliessliche, so doch vorherrschende Erkrankung der Herzmusculatur, an eine syphilitische Myocarditis denken, der zweite, dritte und vierte an eine vorzugsweise syphilitische Erkrankung der Herznerven, und der letzte und diejenigen, denen er als Typus dienen soll, d. h. die Mehrzahl der Fälle von Syphilis des Herzens, die ich beobachtete, an eine gleichzeitige syphilitische Erkrankung sowohl der Musculatur, als auch der Nerven dieses Organs. Einen solchen Fall von Syphilis des Herzens, wo deutliche objective Symptome von Erkrankung der Klappen und Ostien bestanden und wo nach Wiederherstellung der Herzthätigkeit und Circulation auch diese Symptome geschwunden wären, habe ich nicht beobachtet.

Wie aus dem Vorhergehenden hervorgeht, dienen als hauptsächliche Basis für die Diagnose der Syphilis des Herzens, sowie auch für die der Syphilis anderer innerer Organe die anamnestischen Daten und gleichzeitig das Vorhandensein von Syphilis in anderen Theilen des Organismus. Was die Anamnese anlangt, so handelt es

sich keineswegs allein darum, dass der Kranke die syphilitische Infection zugesteht oder negirt. Man muss sich sowohl zu der einen, wie der anderen Angabe kritisch verhalten: beim Negiren kann der Kranke absichtlich die Wahrheit verheimlichen, doch kann er sie auch *bona fide* in Abrede stellen; der Kranke kann sich auch irren, allerdings selten, indem er annimmt, dass er syphilitisch inficirt war. Eine Controle dieser Angaben und sicheren Daten für die Diagnose giebt ein ausführliches Befragen über die Vergangenheit, über die Erscheinungen, die der Kranke für syphilitisch hält, darüber, ob Defluvium capillorum des Kopfes, besonders der Augenbrauen und des Bartes, ob charakteristische Exantheme, nächtliche Schmerzen u. s. w. bestanden haben, und auch darüber, ob der Kranke mit Jod (oder Quecksilber) behandelt worden ist und wie diese Behandlung seinen Zustand beeinflusst hat. Als Hinweise für die Diagnose können auch Fehlen anderer Ursachen für die Herzkrankheit (wie im ersten beschriebenen Falle) und geringe Wirkung einer nicht specifischen Therapie dienen.

Die specifische, die Diagnose bestätigende Behandlung der Syphilis des Herzens ist dieselbe, wie die der anderen Spätformen der Syphilis: wenn der Kranke mit Quecksilber genügend behandelt worden war, so wirken gewöhnlich die Jodpräparate gut und zur Wiederherstellung des Kranken pflegt eine Jodtherapie allein ausreichend zu sein; im entgegengesetzten Falle muss Quecksilber angewandt werden, entweder allein, oder zusammen mit Jodpräparaten, welche man dann in kleineren Dosen giebt, als bei ausschliesslicher Jodtherapie.

Was die nicht-specifische Behandlung, die Therapie der Herzkrankheiten im Allgemeinen anlangt, so beabsichtige ich auf dieselbe ein anderes Mal zurückzukommen. Im Uebrigen giebt der letzte, ausführlich beschriebene Fall von Syphilis des Herzens ein genügendes Verständniss dafür, zu welchen Mitteln der allgemeinen Therapie der Herzkrankheiten man bei syphilitischer Erkrankung des Herzens seine Zuflucht nehmen muss. Aus diesem Falle ist auch ersichtlich, dass, wenn für die Syphilis des Herzens genügende Hinweise vorhanden sind, man mit der specifischen Behandlung nicht lange zögern darf.

Ich möchte übrigens bei dieser Gelegenheit zweier Mittel aus dem Gebiete der Herztherapie, der sogenannten Milchbehandlung der Herzkrankheiten und der Vesicatorien auf die Herzgegend, Erwähnung thun.

Was die erstere anlangt, so schliesst diese Bezeichnung eine Ungenauigkeit in sich, welche mitunter zu einem Fehler führen kann,

der Anwendung der Milchdiät in Fällen von Herzkrankheiten, wo sie unnöthig ist, ja nicht angewandt werden darf. Die Milchdiät beeinflusst nicht die Herzkrankheit selbst (mit Ausnahme eines Falles, von welchem weiter unten), sondern deren Complicationen mit Wassersucht, Störungen im Magen-Darmtractus (Dyspepsie, Obstipation, Aufgetriebensein des Leibes infolge von Magen-Darmmeteorismus und Fettleibigkeit) und seltener allgemeiner Corpulenz. Es ist wahr, dass bei Wassersucht infolge von Herzkrankheiten, wenn man auf die Nieren einwirken muss, die Milch das beste Diureticum ist (wenn auf das Herz, so die Digitalis und die ihr ähnlichen Mittel); es ist ferner Thatsache, dass die genannten Complicationen der Herzkrankheiten von Seiten des Verdauungstractus sehr häufig vorkommen und die hauptsächlich veranlassende Ursache der hartnäckigen Dyspnoe, des cardialen Asthma, der Angina pectoris und der Circulationsstörungen sind und dass die Beseitigung dieser Complicationen durch eine strenge Milchdiät (im Anfang Milch allein, später Milch, Fleisch, Fische und Eier, doch ohne Kohlehydrate) ausgezeichnete Resultate giebt; jedoch wirkt die Milchdiät nur auf die genannten Complicationen, nicht aber auf das Herz selbst, und eine solche Therapie in Fällen von Herzkrankheiten einzuschlagen, wo derartige Complicationen nicht bestehen, was mitunter geschieht — irrthümlich veranlasst durch die Bezeichnung der Therapie („der Herzkrankheiten“) — ist zwecklos und kann den Kranken schwächen.

Nur in einem Falle kann die Milchdiät direct auf das Herz wirken: bei Verfettung dieses Organs als Folge allgemeiner Obesitas; es ist denkbar, dass bei der allgemeinen Abmagerung, welche infolge der Milchdiät eintritt, sich auch die Herzverfettung verringert. Wenn die syphilitische Erkrankung des Herzens mit Wassersucht, Störungen im Verdauungstractus und Fettsucht complicirt ist, so muss man natürlich bei der einzuschlagenden Therapie diesen Umstand berücksichtigen, wie das in dem letzten der oben beschriebenen Fälle von Syphilis des Herzens geschehen ist.

Ich will nun zu den Vesicatorien übergehen. Vor 8 Jahren habe ich in einem Vortrage in der physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Moskau (im Februar 1882) „Ueber die Erkältungsneuritiden in der Reihe anderer ‚rheumatischer‘ Erkrankungen“ auf den Nutzen der Vesicatorien bei peripheren Neuritiden hingewiesen. Seit dieser Zeit habe ich oft Gelegenheit gehabt, eine bedeutende und andauernde Erleichterung von der Application von Vesicatorien auf die Herzgegend — mehr nach rechts oder links, oder auch über und unter der linken Brustwarze (bei Frauen der linken Brustdrüse) — bei

Angina pectoris zu sehen, besonders in solchen Fällen bei nicht mehr jugendlichen Kranken, meist Podagrakern, mitunter mit Erscheinungen von chronischer Arteriitis. Die Anfälle von Angina pectoris waren gewöhnlich hervorgerufen worden durch Erkältung, traten auf, wenn die Brust der Kälte ausgesetzt worden war, oder nach Einathmung kalter Luft. Bei Untersuchung des Brustkorbes in der Herzgegend konnte in solchen Fällen gewöhnlich, bei Abwesenheit von Hauthyperästhesie, Schmerz durch Druck auf die Rippen (costale Periostitis) und die Intercostalräume (Intercostalneuritis) hervorgerufen werden. Nicht selten zeigen auch andere Theile des Brustkorbes, besonders der linken Seite, dieselben Erscheinungen; doch gewöhnlich pflegt der Schmerz am deutlichsten zu sein bei Druck auf die Theile der Intercostalräume, welche der Lage des Herzens entsprechen, was zur Annahme einer Neuritis des Herzgeflechtes in solchen Fällen veranlasst. Die Anfälle selbst der Angina pectoris pflegen vollständig charakteristisch zu sein, mit Ausstrahlen der Schmerzen in die linke Hand, mitunter bis in die Finger. Ausser den Vesicatorien und anderer nothwendiger Therapie rathe ich gewöhnlich solchen Kranken, zur Vermeidung von Erkältung eine leichte wollene oder seidene Brustbinde zu tragen. In Fällen von Angina pectoris bei syphilitischer Erkrankung des Herzens schafft ein Vesicatorium auf die Herzgegend eine unbedeutende und nicht andauernde Erleichterung und kann deshalb nicht empfohlen werden.

Die hier mitgetheilten Beobachtungen geben einen Begriff von dem klinischen Bild der Syphilis des Herzens und bezeugen, dass dieselbe noch rechtzeitig für eine nicht weniger erfolgreiche und dauerhafte Behandlung, als die der Syphilis anderer innerer Organe, erkannt werden kann.

XXIV.

Physiologische Bemerkungen über die Hypertrophie und Dilatation des Herzens.*)

Von

Dr. M. v. Frey,

Privatdocent der Physiologie in Leipzig.

(Mit 2 Abbildungen.)

Entsteht in irgend einem Abschnitt des Gefässsystems eine bleibende Verengerung von solchem Umfang, dass dadurch die Widerstände für den gesamten Blutstrom merklich erhöht werden, so entwickelt sich stets eine Hypertrophie der stromaufwärts angrenzenden Herzabtheilung. Es besteht, wie es scheint, das Bestreben, den gesteigerten Widerstand durch eine grössere Kraftentfaltung zu überwinden, wo möglich bis zu dem Grade, dass die Umlaufszeit des Blutes unverändert bleibt.

In ganz ähnlicher Weise, wie vermehrte Widerstände, wirken auf das Herz vermehrte Füllungen. Cohnheim¹⁾***) hat darauf aufmerksam gemacht, dass Insufficienz einer Klappe die übermässige, weil von zwei Seiten erfolgende Füllung des oberhalb gelegenen Herzraums zur Folge haben muss. Auch hier kommt es stets zur Hypertrophie.

Die in allen diesen Fällen eintretende Hypertrophie beweist, dass das Herz eine ungewöhnliche Arbeit leistet. Wird dabei die drohende Störung behoben, oder, wie man gewöhnlich sagt, die Compensation erreicht, so ist die Zweckmässigkeit der Mehrleistung ohne Weiteres einleuchtend. Durch welche Mittel der Organismus sie zu Stande bringt, warum das Herz durch die erwähnten Störungen zu vermehrter Arbeit angespornt wird, ist eine noch wenig erörterte Frage.

*) Nach einem in der pathologischen Section der Naturforscherversammlung zu Heidelberg 1859 gehaltenen Vortrag.

**) Siehe die Literaturübersicht am Schluss der Arbeit.

Eine Erklärung der Erscheinung auf Grund teleologischer Betrachtungen zu versuchen, ist völlig unbefriedigend, wie dies neuerdings Nothnagel²⁾ überzeugend ausgeführt hat. Nicht nur treten die Heilbestrebungen des Organismus manchmal überhaupt nicht auf, sie schiessen häufig auch über das Ziel hinaus, oder nehmen eine für den Organismus unzweckmässige Richtung. Man denke an die gefährdende Ausfüllung von Aneurysmen durch Gerinnsel, an die Narbenstricturen und viele andere Vorgänge ähnlicher Art. Es dürfte also wohl Einigkeit darüber herrschen, dass in der durch die Störung bedingten Aenderung der physiologischen Lebensbedingungen die Ursache der Compensationsbestrebungen zu suchen ist.

In Bezug auf das Herz führen alle Beobachtungen zu dem zwingenden Schluss, dass jedesmal, wenn es sich mit ungewöhnlichen Füllungen oder gegen vermehrte Widerstände, kurz unter Bedingungen contrahiren soll, welche ihm ungewöhnliche Arbeit aufbürden, es diese Arbeit auch wirklich leistet, und dass damit die Bedingungen zu einem vermehrten Stoffwechsel und zur Hypertrophie des Herzmuskels gegeben sind.

Für den Skelettmuskel des Menschen ist dieser Zusammenhang vollkommen offenkundig. Der Turner, der Sportsmann erreicht durch das „Trainiren“ neben anderen Dingen die Hypertrophie bestimmter Muskeln. In welcher Weise dabei die Leistungsfähigkeit zunimmt, hat Fechner³⁾ in einer sehr lesenswerthen Versuchsreihe bestimmt. Ebenso lässt sich bei Thieren, wie Nothnagel gezeigt hat, die Gewichtszunahme der in Anspruch genommenen Muskeln nachweisen. Wenn dieser Autor die Frage offen lässt, ob bei seinen Versuchen die „gesteigerte Contraction“ oder die vermehrte Arbeitsleistung als Ursache der Hypertrophie zu gelten habe, so fällt dieses Bedenken bei dem Herzen fort. Es wird dort im Allgemeinen nicht die Zahl der Contraktionen, nicht die Frequenz des Herzschlages, sondern die von jeder Contraction zu erfüllende Leistung vermehrt.

Die Fähigkeit des Herzens, sich diesen wechselnden Bedingungen anzupassen, hat man häufig seine Reservekraft genannt. Ihre Herkunft ist völlig dunkel. „Ob die vergrösserte Last die motorischen Nerven direct oder reflectorisch erregt, oder ob sie die Muskelfasern etwa mittelst einer mechanischen Dehnung unmittelbar reizt“ — diese von v. Recklinghausen⁴⁾ aufgeworfene Frage muss auch heute noch als unerledigt gelten. Ihrer Discussion sollen die folgenden Betrachtungen dienen.

Man kann sagen: Die vermehrten Widerstände wirken auf das Herz wie ein Reiz. Es liegt daher nahe, nervösen Einrichtungen

eine vermittelnde Rolle bei dem Zustandekommen der compensatorischen Hypertrophie zuzuschreiben. Bei dem Skelettmuskel ist eine grössere Leistung jederzeit durch einen vermehrten Willensimpuls zu erreichen oder doch anstrebbar. Findet am Herzen ein ähnlicher Vorgang statt? Nerven, welche die Energie der Herzcontraction vermehren, sind von einigen Beobachtern beschrieben worden. Gaskell⁵⁾ und Heidenhain⁶⁾ haben aus Reizversuchen am Frosch die Anwesenheit von verstärkenden Fasern im Stamm des Vagus gefolgert. Gaskell⁷⁾ hat später diese Function von den beigemischten sympathischen Nervenfasern hergeleitet. Endlich ist Pawlow⁸⁾ nach Versuchen an Hunden für die Existenz von Fasern in den Herzästen des Vagus eingetreten, welche ohne Aenderung der Pulsfrequenz eine Beschleunigung des Blutstroms bewirken. Die Annahme, dass auf diesem Wege die Grösse der Herzarbeit geregelt werde, ist jedenfalls nicht von der Hand zu weisen, wenn auch zunächst unentschieden bleibt, unter welchen Umständen und von welchen Orten her der Apparat in Thätigkeit tritt. François Frank⁹⁾, welcher meines Wissens als Einziger über diesen Punkt eine bestimmte Meinung ausgesprochen hat, behauptet, dass, für den linken Ventrikel wenigstens, die Aortenklappen und deren Umgebung die Orte seien, von welchen aus durch jede Reizung die Erscheinungen sich auslösen lassen, welche bei Insufficienz und Stenose beobachtet werden.

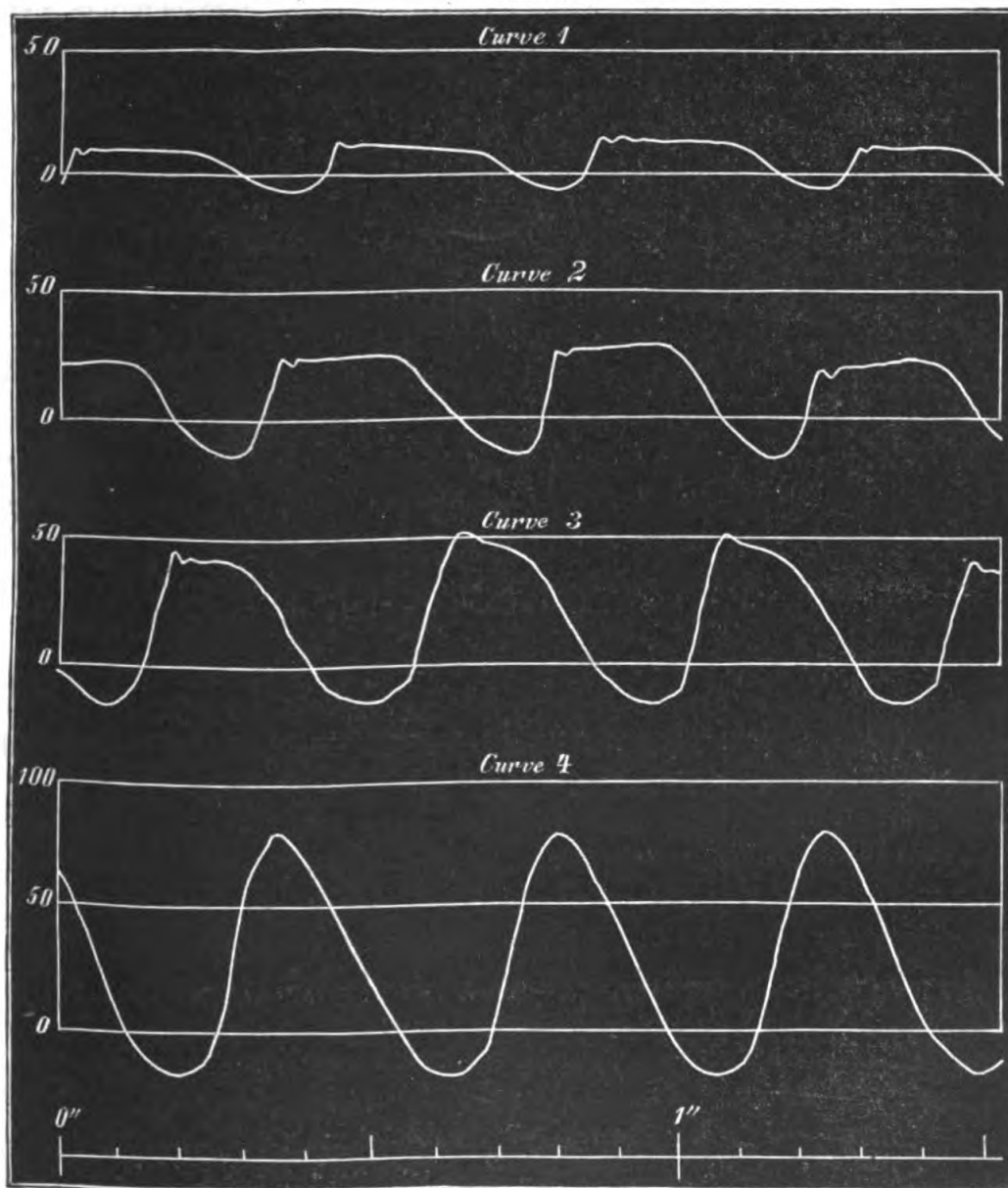
Diese Ansicht findet, wie Frank bekannt ist, eine Schwierigkeit in der Thatsache, dass nach Zerstörung aller erreichbaren Herznerven die Compensation noch stattfindet. Entschieden widerlegt wird sie durch die Erfahrung, dass eine einmalige verstärkte Füllung des Herzens in der Diastole schon genügt, um die nächste Systole kräftiger zu machen, zu einer Zeit also, wo eine stärkere Füllung und Spannung der Aorta und ein dadurch ausgelöster Reflex noch nicht in Frage kommen können. Obwohl also die Möglichkeit einer Regulation auf reflectorischem Wege nicht ausgeschlossen erscheint, so sind doch sicher Einrichtungen vorhanden, welche auf kürzerem Wege dasselbe Ziel erreichen lassen.

Es wird zweckmässig sein, zunächst einige Versuchsergebnisse kennen zu lernen.

Führt man bei einem Hunde ein Rohr in den linken Ventrikel ein und verbindet dasselbe mit einem Apparat, welcher den Schwankungen des Blutdrucks getreulich zu folgen im Stande ist, so findet man, dass die Druckpulse des Ventrikels verschieden ausfallen je nach der Lagerung der Röhre (v. Frey & Krehl)¹⁰⁾. Unmittelbar unter den Klappen, an der sogenannten Basis des Ventrikels ist der steile Anstieg des

Drucks im Beginn der Systole nach kaum merklichem Verweilen auf dem hohen Gipfel sofort von einem fast ebenso raschen Absinken des Drucks bis zum Werthe Null gefolgt, woran sich unmittelbar die negative Druckschwankung, die Saugwirkung des Ventrikels anschliesst.

Fig 1.



Geht man mit der Röhre tiefer in den Ventrikel hinein, so wird der steile Druckanstieg auf um so tieferem Niveau unterbrochen und der Gipfel durch ein „Plateau“ ersetzt, je mehr man sich der Herzspitze nähert.

Fig. 1 zeigt 4 verschiedene Druckcurven von ein und demselben linken Ventrikel, welche unmittelbar hintereinander gezeichnet sind. Bei der 1. Curve

lag die Röhre sehr tief im Ventrikel, bei jeder folgenden wurde sie weiter herausgezogen, bis sie endlich bei der 4. Curve in dem Raum unter den Atrioventricularklappen mündete.

Bekanntlich rückt bei der Systole die Herzspitze nicht, oder nur sehr wenig an die Basis heran. Es findet vielmehr eine Annäherung und Aneinanderlegung der Wände der Quere nach statt und der erwähnte Druckversuch beweist, dass die Verschlussung der Herzhöhle von unten nach oben fortschreitet, bis schliesslich nur noch der Raum unterhalb der Klappen mit Blut gefüllt bleibt. Das Verschwinden der Höhle bis auf jenen Raum im vollständig contrahirten linken Ventrikel hat bereits Hesse¹¹⁾ erwähnt.

Die beschriebenen Erscheinungen bleiben bestehen, auch wenn man die Pulsfrequenz und Füllung des Ventrikels innerhalb ziemlich weiter Grenzen verändert. Es folgt daraus, dass der Ventrikel die erwähnte Verkleinerung seines Lumens in allen diesen Fällen auszuführen im Stande ist, gleichviel von welcher Ausgangslage aus er in die Contraction eintritt. Jede Vagusreizung z. B. führt infolge der langen Diastolenzeit zu starken Füllungen des Herzens; der Ventrikel muss, um sich zu entleeren, grössere Aenderungen seiner Form und seines Inhalts ausführen, als bei raschem Puls.

Stolnikow¹²⁾ fand bei starker Vagusreizung das Schlagvolum, d. h. die von einer Systole ausgeworfene Blutmenge auf mehr als das 6fache vermehrt. Aber auch ohne Aenderung der Pulszahl lässt sich die Füllung des Herzens auf mannigfache Weise, z. B. durch Druck auf den Unterleib, Reizung der Vasomotoren, Transfusion u. s. w. ausgiebig verändern.

Es ist nun wichtig zu wissen, innerhalb welcher Zeit das Herz diese so sehr verschiedenen Füllungen bewältigt. Durch vielfache Messungen hat sich herausgestellt, dass die Druckpulse des Ventrikels durch alle Eingriffe, welche die Füllung vermehren, verlängert werden, doch nur um ein Geringes, höchstens 20—30 Proc. der normalen Dauer. Bei geringen Aenderungen der Schlagzahl kann sich die Verlängerung der Contraction leicht der Beobachtung entziehen, wie denn auch N. Baxt¹³⁾ und neuerdings v. Ziemssen & Maximowitsch¹⁴⁾ sie vermisst haben.

Es ist also mit grosser Annäherung richtig, zu sagen, dass das Herz sehr verschiedene Füllungen in derselben Zeit auszutreiben im Stande ist, oder mit anderen Worten, dass die Ausflussgeschwindigkeit mit der Füllung wächst. Dies bedeutet eine Mehrleistung des Herzens; denn die Austreibung kann nur dann rascher vor sich gehen, wenn der Druck rascher wächst. Thatsächlich sieht man jedesmal,

wenn die Füllungen zunehmen, die Druckpulse des Ventrikels nicht nur steiler, sondern auch höher werden, selbst dann, wenn, wie bei Vagusreizung, der Druck im Aortensystem gleichzeitig sinkt.

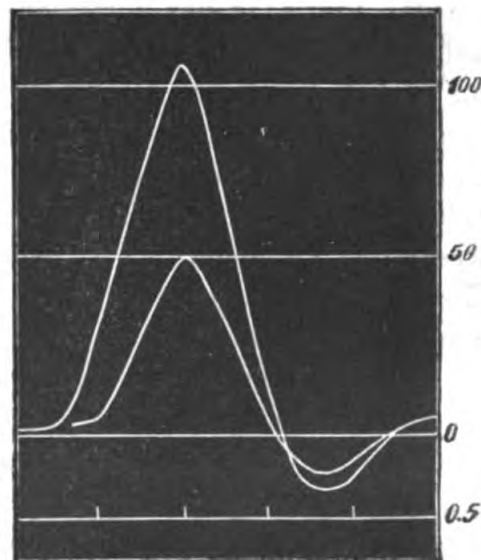
In Fig. 2 sind 2 Druckpulse eines linken Ventrikels übereinander gezeichnet, von welchen der kleinere bei normaler Respiration, der grössere bei beginnender Erstickung gezeichnet ist; der Puls ist selten geworden, die Füllung des Herzens in der Diastole ist sehr ausgiebig und daher wird in der Systole ein Maximaldruck erreicht, der mehr als das Doppelte des normalen beträgt. Die Dauer der Systole ist aber nur sehr wenig vergrössert, der Anstieg und Abfall des Drucks daher deutlich steiler.

Jede Ursache, welche die Füllung des Ventrikels dauernd erhöht, führt zu einer dauernden Vermehrung der Herzarbeit und wird, sofern der Muskel sich in normalem Zustand befindet, zu hypertrophischem Wachstum Veranlassung geben.

Diese Voraussetzungen sind erfüllt bei der reinen Insufficienz der Aortenklappe, bei welcher ein Theil des Schlagvolums während der Diastole wieder zurückfliesst. Der Zufluss des Blutes vom Vorhof her wird dadurch nicht behindert, weil, wie die Messungen lehren, der vollkommen erschlaffte Ventrikel durch beträchtliche Zuwüchse seiner Füllung nur wenig stärker gespannt wird. Die nächste Folge der Insufficienz ist also nur eine Vermehrung des Schlagvolums; geht dieselbe so weit, dass die ausgetriebene Blutmenge

gerade um den Betrag der zurückgeflossenen vermehrt wird, so ist eine vollständige Compensation erreicht, allerdings auf Kosten des Herzmuskels, welcher dauernd grössere Arbeit zu leisten hat. Man findet dann keine Verminderung des mittleren Blutdrucks in den Arterien. Nach experimenteller Zerstörung der Aortenklappen beim Hund stellt sich, wie Cohnheim, Rosenbach¹⁵⁾, de Jager¹⁶⁾ François Frank gefunden haben, der mittlere Blutdruck in den meisten Fällen sofort oder doch sehr bald auf den alten Werth, ja selbst auf einen höheren wieder ein. Dass die Compensation durch vasomotorische Innervationen unterstützt wird, ist sehr wahrscheinlich, doch würden letztere für sich allein nicht ausreichen. Ist der frühere Werth des Drucks wieder erreicht, so bleibt die dauernde Anwesenheit der Störung dadurch kenntlich, dass die Schwankungen

Fig. 2.



100 = Mm. Hg. 0,5 = Sec.

des Drucks um den Mittelwerth grösser geworden sind; der Puls der Aorteninsufficienz gilt als das klassische Beispiel des Pulsus celer.

In ganz ähnlicher Weise, wie bei erhöhter Füllung, verändern sich die Ventrikelpulse bei vermehrten Widerständen. Ohne wesentliche Aenderung der Contractionszeit wächst die Steilheit des Druckanstiegs und der Maximalwerth des Drucks. Auch hier wird der Ventrikelpuls, wenn man so sagen darf, *celer*. Man kann die Steigerung der Widerstände durch Reizung der Vasomotoren, oder auch durch Zusammenschnürrung der Aorta erreichen. Den letzteren Weg hat unter Anderen Cohnheim eingeschlagen, wobei er fand, dass die Aorta beträchtlich verengert werden kann, ohne dass der mittlere Blutdruck in den Arterien sinkt; dass dagegen im Herzen mit zunehmender Stenose die Druckmaxima rasch emporgehen, so dass sie das Vierfache der normalen Höhe erreichen können. Seine Angaben über den Verlauf der einzelnen systolischen Druckschwankungen im Ventrikel sind mit Rücksicht auf die bekannten Eigenschaften des Quecksilbermanometers, dessen er sich bediente, als weniger sicher zu betrachten. Doch scheint auch er gesehen zu haben, dass die Dauer der Systole trotz der enorm gesteigerten Spannungen nicht wesentlich verlängert wird, wenn man absieht von den äussersten Erschöpfungsgraden, wo dann die Contraction träger zu werden, aber auch die Fähigkeit der Compensation zu erlöschen beginnt.

Durch Reizung der Vasomotoren lässt sich die Analogie der Erscheinungen mit den früher besprochenen übernormalen Füllungen innerhalb physiologischer Grenzen sehr leicht nachweisen. Es ist zu erwarten, dass es in der Hauptsache auf dasselbe herauskommt, ob innerhalb der gegebenen Contractionszeit ein übermässiges Blutquantum in ein normal gespanntes Gefässsystem, oder ein mittleres Blutquantum gegen eine abnorm gespannte oder verengte Aorta getrieben werden soll. Die Beobachtung lehrt, dass das Herz in beiden Fällen im Stande ist, sich zu entleeren, ohne wesentliche Aenderung der Contractionszeit, aber allerdings unter bedeutend vermehrter Arbeitsleistung.

Ich habe eingangs erwähnt, dass die Veranlassung zu dieser automatischen und offenbar sehr zweckmässigen Regulation der Herzarbeit nicht oder wenigstens nicht ausschliesslich in reflectorischen Einrichtungen des Centralnervensystems gesucht werden darf. Ludwig & Thiry¹⁷⁾ haben schon im Jahre 1863 gezeigt, dass das Herz nach Durchtrennung aller Aeste des Vagus und Sympathicus auf Reizung des Rückenmarks mit Blutdrucksteigerung antwortet, genau wie ein normales. Es muss also die Fähigkeit des Herzens,

seine Arbeit den Widerständen anzupassen, entweder dem Herzmuskel zugeschrieben werden, oder den nervösen Einrichtungen, welche es in sich beherbergt. Was die letzteren anbetrifft, so ist eine derartige Function derselben bisher nicht nachgewiesen worden. Die Erscheinungen werden aber verständlich, wenn man sich entschliesst, dem Herzmuskel Eigenschaften zuzuschreiben, welche der gewöhnliche durch Curare entnervte Skeletmuskel besitzt. Es ist durch eine Reihe der sorgfältigsten Versuche, insbesondere durch Heidenhain¹⁵⁾ und Fick¹⁹⁾ festgestellt, dass die Spannungen, welche ein solcher Muskel entwickelt, und die Wärme, welche er frei macht, nicht allein von dem Reiz bestimmt wird, welcher die Zuckung auslöst, sondern auch von der Arbeit, welche von ihm verlangt wird. Innerhalb gewisser Grenzen wächst die Energie, welche der Muskel infolge eines gegebenen Reizes entwickelt, mit der Grösse der Anfangsspannung, oder bei constanter Anfangsspannung mit den Widerständen, welche sich seiner Verkürzung entgegenstellen. Ersetzt man den Ausdruck „Anfangsspannung“ durch „Füllung des diastolisch erschlafften Ventrikels“, so drücken die Sätze das Verhalten des Ventrikels aus unter den Bedingungen, welche ich soeben besprochen habe. Charakteristisch für den Skeletmuskel ist ferner die geringe Veränderung der Contractionszeit durch die Widerstände, welche seine Arbeit modificiren. Eine Ausnahme hiervon machen die Zuckungen mit Unterstützung, d. h. mit sehr geringer Arbeitsleistung im Beginn der Zuckung, bei welchen die Contractionsdauer deutlich verkürzt ist. Ob diese Erscheinung mit den verkürzten Systolen der Acceleransreizung, bei welcher die Anfangsspannung gleichfalls gering ist, verglichen werden darf, müssen weitere Untersuchungen zeigen.

Für das Vorhandensein einer directen Compensation spricht, wie schon oben erwähnt, besonders die Erfahrung, dass für reflectorische Acte gar keine Zeit bleibt. Sehr häufig erfährt nämlich der Herzmuskel erst in dem Augenblick, in welchem er sich zur Systole anschickt, die Vermehrung der Widerstände; dann ist es aber zu einer reflectorischen Regulirung zu spät; der erste, oder die ersten Pulse müssten demnach abortiv verlaufen. Die Erfahrung bestätigt dies nicht. Wird ein regelmässiger Pulsschlag durch eine starke Vagusreizung für kurze Zeit unterbrochen, oder ohne Aenderung der Frequenz durch Druck auf den Unterleib die diastolische Füllung vermehrt, so ist gleich der nächste Pulsschlag ungewöhnlich kräftig.

Es war bisher nur von denjenigen Fällen die Rede, in welchen das Herz seinen Inhalt, trotz wechselnder Füllung und veränderlicher

Widerstände, auszutreiben vermag. Diese Voraussetzung ist sicherlich nur innerhalb gewisser Grenzen gültig. Für jede Abtheilung des Herzens giebt es Arbeiten, welche nicht mehr bewältigt werden können. Für die dünnwandigen Vorhöfe tritt die Grenze früher ein, als für die Ventrikel. Nach Eröffnung des Thorax kann man sich durch die einfache Inspection überzeugen, dass bei jedem Erstickungsanfall, bei stärkerer Vagusreizung, selbst schon nach Druck auf den Unterleib des Thieres die Vorhöfe versagen.

Bezüglich des Ventrikels sind die Angaben nicht ganz übereinstimmend. Nach Goddard²⁰⁾ und de Jager ist der linke Ventrikel des Kaninchens weniger compensationsfähig, als der des Hundes. Beim Hund nimmt Cohnheim eine vollständige Compensation bis zu hohen Grenzen und dann ein plötzliches Versagen an. Dem gegenüber finden Roy & Adami²¹⁾, welche das Herz in eine Art Plethysmograph eingeschlossen haben, dass bei steigenden Widerständen die Entleerung des Herzens immer unvollständiger wird, wobei aber nicht ausgeschlossen ist, dass die Arbeitsleistung anfangs deutlich, ja sogar sehr beträchtlich zunimmt. Berücksichtigt man, dass bei diesen Versuchen das ganze Herz, Vorhöfe und Kammern, in den registirenden Apparat eingeschlossen war, so ist der Einwand zulässig, dass das grössere Volum des contrahirten Herzens von einer Stauung des Blutes in den Vorhöfen herrührt. Die mit steigender Füllung anfangs zunehmende, später wieder abnehmende systolische Volumverminderung des Herzens konnte aber durch diese Versuche mit Sicherheit nachgewiesen werden. Johansson & Tigerstedt²²⁾, welche ähnliche Versuche am Kaninchen unter Benutzung des Herzbeutels als Messraum angestellt haben, beschreiben den allmählichen Uebergang durch die Compensation zur Lähmung des Herzens und ebenso die durch Entlastung wieder eintretende Erholung.

Sehr schön lässt sich nach Sewall & Donaldson²³⁾ am isolirten Sinus des Frosch- oder Schildkrötenherzens die Anpassung der Arbeitsleistung an die Füllung, sowie das schliessliche Erlahmen bei starker Erweiterung beobachten.

Im Sinne einer unvollständigen Entleerung des Ventrikels bei starker Füllung spricht auch eine Beobachtung, welche ich bei manometrischen Versuchen wiederholt zu machen Gelegenheit hatte. Die oben erwähnte Verschliessung der tief in den Ventrikel eingeführten Röhre durch den Herzmuskel tritt bei mittlerer Füllung regelmässig, bei starker Füllung des Herzens dagegen viel weniger leicht ein.

Man muss sich also die Vorstellung bilden, dass mit zunehmender Füllung des Herzens nicht allein sein diastolisches Volum, sondern

auch sein systolisches wegen unvollständiger Contraction wächst. So lange die letztere Aenderung gering ist, werden die Herzfüllungen bis auf unbedeutende Reste bewältigt, die Arbeit des Herzens steigt, es tritt Compensation ein. Sobald aber die Systole in höherem Grade unvollständig wird, sind die Bedingungen zu einer verminderten Arbeitsleistung gegeben, die Compensation wird dann ungenügend oder fehlt ganz, das Herz bleibt dauernd erweitert.

Erwägt man, dass bereits unter physiologischen Bedingungen Arbeitssteigerung des Herzens und Dilatation hart nebeneinander stehen, dass beide sich nicht nur nicht ausschliessen, sondern sehr häufig gleichzeitig vorhanden sind, so wird die fast ausnahmslose Vergesellschaftung von Hypertrophie und Dilatation unter pathologischen Bedingungen nichts Ueberraschendes haben.

Der Nachweis einer mit den Ansprüchen wechselnden Leistung des Herzens steht nicht im Widerspruch mit der Annahme, dass jede Herzcontraction eine maximale sei. Wenn Bowditch²⁴⁾ und Kroecker²⁵⁾ finden, dass das ausgeschnittene Froschherz auf jeden Reiz, der es trifft, wenn er nur überhaupt wirksam ist, stets mit derselben Bewegung, mit derselben Verlagerung der Quecksilbersäule des kleinen Manometers antwortet, so ist damit über die Arbeit, welche das Herz unter verschiedenen Füllungen oder gegen verschiedene Widerstände leistet, nichts ausgesagt.

Ich muss es mir auf eine andere Gelegenheit versparen, diese Betrachtungen noch weiter auszudehnen. Schon jetzt dürfte sich aber erkennen lassen, dass das Studium der Herzthätigkeit unter physiologischen, wie pathologischen Bedingungen mit Berücksichtigung der Erfahrungen, welche über die mechanischen Leistungen des Skelettmuskels gewonnen worden sind, ein dankbares Beginnen wäre.

Literatur.

- 1) Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. Bd. I. 2. Aufl.
- 2) Nothnagel, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. X. S. 208.
- 3) Fechner, Verh. d. Ges. d. Wiss. zu Leipzig. 1857. S. 113.
- 4) v. Recklinghausen, Handb. d. allgem. Pathol. S. 314.
- 5) Gaskell, Proc. royal soc. 8. Dec. 1881.
- 6) Heidenhain, Pflüger's Archiv. Bd. XXVII. S. 353.
- 7) Gaskell, Journal of physiology. t. V. p. 13.
- 8) Pawlow, Du Bois' Archiv. 1887. S. 452.
- 9) François Frank, Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1887.
- 10) v. Frey & Krehl, Du Bois' Archiv. 1890. S. 31.

- 11) Hesse, His und Braune's Archiv. 1880. S. 328.
- 12) Stolnikow, Du Bois' Archiv. 1886. S. 1.
- 13) Baxt, Ebenda. 1878. S. 122.
- 14) v. Ziemssen & Maximowitsch, Dieses Archiv. Bd. XLV. S. 1.
- 15) Rosenbach, Archiv f. exp. Pathol. Bd. IX. S. 1.
- 16) De Jager, Pflüger's Archiv. Bd. XXXI. S. 215.
- 17) Ludwig & Thiry, Wiener Sitzungsber. Bd. XLIX. 2. Abth. S. 421.
- 18) Heidenhain, Mech. Leistung u. s. w. Leipzig, Breitkopf & Härtel. 1864.
- 19) A. Fick, Mechanische Arbeit u. s. w. Leipzig, Brockhaus. 1882.
- 20) Goddard, siehe de Jager (16).
- 21) Roy & Adami, British med. journal. 15. Dec. 1888.
- 22) Johansson & Tigerstedt, Skand. Arch. f. Physiol. Bd. I. S. 331.
- 23) Sewall & Donaldson, Journal of physiol. T. III. S. 361.
- 24) Bowditch, Verh. d. Ges. d. Wiss. zu Leipzig. 1871. S. 652.
- 25) Kronecker, Festschr. f. C. Ludwig. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1875.

XXV.

Kleinere Mittheilung.

Multiple Neuritis und Urobilinurie.

Von

Professor Rossbach

in Jena.

Folgenden interessanten Krankheitsfall hatte ich in meiner consultativen Praxis am 7. März 1888 zu untersuchen Gelegenheit.

Fräulein L., 21 J. alt, aus G., soll früher sehr gesund und kräftig, ja sogar üppig entwickelt gewesen sein. Im November 1887 hatte sie einige schwere Erkältungen nach 2 Bällen und eine starke Gemüthsbewegung (Auflösung ihrer Verlobung) durchgemacht. Es stellte sich Appetitlosigkeit, Magenkatarrh und ein leichter katarrhalischer Icterus (schwache Gelbfärbung der Sklera, entfärbte Fäces) ein. Hierauf fiel den Aerzten die dunkle braunschwarze Färbung des Urins auf, von der das Mädchen allerdings behauptet, dass sie bereits seit 3 Jahren, also noch zur Zeit vollständiger Gesundheit, eine solche oft bei ihrem Urin beobachtet habe. In den letzten 4 Monaten zeigte sich diese dunkle Färbung fast beständig; nur hier und da soll er einen Tag lang eine normale helle Farbe gezeigt haben.

Nach und nach seien die Kräfte der Kranken sehr zurückgegangen. Nach einer vor 3 Wochen durchgemachten fieberhaften Amygdalitis habe die Schwäche rapid zugenommen. Es stellten sich heftige Muskelschmerzen ein; die Kranke vermochte nicht mehr zu gehen; auch das Kauen fiel ihr schwer, so dass sie stets ein Gefühl von Appetitlosigkeit hatte. Flüssigkeiten wurden gern und ohne Schwierigkeiten getrunken.

Status praesens. Blasse, etwas dunkel pigmentirte Hautfarbe, wie sie vielen Brünetten eigenthümlich ist. Keine deutliche Cyanose, kein Icterus. Ernährung, Fettpolster mittel.

Sinnesorgane normal. Das Kauen wirkt rasch ermüdend, so dass keine festen Speisen mehr genossen werden. Beim Trinken fliessen die Flüssigkeiten in den Kehlkopf über und rufen quälenden Husten hervor. Sobald die Speisen und Getränke in der Speiseröhre angelangt sind, geht der weitere Schluckact ohne Schwierigkeiten vor sich.

An der ganzen Körperhaut und der der Extremitäten werden alle tactilen und thermischen Reize normal fein empfunden.

Hyperalgesie der gesammten Haut und Musculatur.

Die Hautreflexe, z. B. an der Fusssohle, sind sehr stark und werden unangenehm empfunden.

Die Sehnenreflexe sind minimal; doch links etwas deutlicher, wie rechts.

Die Muskelkraft ist auf ein Minimum herabgesunken; an den oberen Extremitäten sind die Extensoren schwächer, wie die Flexoren.

Muskelzittern bei Bewegungen.

Keine Ataxie.

Thorax normal gebaut; Lungen gesund. Herzspitze etwas nach links verschoben. Herztöne schwach, aber rein. Anfälle von Athemnoth stellen sich öfter ohne nachweisbare Ursache ein, können aber auch durch Druck auf die Herzgegend hervorgerufen werden.

Leber und Milz von normaler Grösse. Man fühlt durch die Bauchdecken mit Excrementen gefüllte Darmschlingen. Es besteht Obstruction.

Die Harnentleerung geht normal vor sich. Der Urin zeigt unmittelbar nach Entleerung die oben erwähnte schwarzbraune Farbe und ist durchsichtig, ohne Sediment oder Trübung.¹⁾

Es lagen mir die Untersuchungsergebnisse, die ein dortiger Chemiker von diesem Urin am 6. Januar 1888 erhalten hatte, schriftlich vor. Ich gebe dieselben, die in einigen Punkten Anlass zu Bedenken geben, fast wörtlich wieder: „a) Farbe tief rothbraun; diese Farbe ergiebt merkwürdige Reactionen; deshalb werden viele färbende verschiedene Stoffe (Pigmentstoffe, Pigmentkrebs) im Urin vermuthet (sic!); b) Reaction anfänglich stark sauer; später nimmt die saure Beschaffenheit ab, aber es kommt in 3 Tagen nicht zur Alkalicität; c) specifisches Gewicht 1024; d) das Sediment ist stark roth gefärbt; nach 2 Tagen beginnt eine Ausscheidung von blassgelb gefärbten Harnsäurekrystallen, ferner von phosphorsauren Verbindungen in bedeutenden Mengen (in einem vom 15. Januar datirten Bericht über denselben Urin heisst es aber: keine Neigung zur Bildung von Sedimenten, selbst nach 3 tägigem Stehen an der Luft); e) kein Eiweiss, kein Zucker; f) keine Gallenfarbstoffe.“ Die weitere Angabe desselben Chemikers, dass er in diesem Urin Blutkörperchen gefunden habe, steht in Widerspruch mit der Angabe unter e), nach der kein Eiweiss gefunden werden konnte. Ich untersuchte daher den Urin selbst, vermochte aber trotz genauen Untersuchens keine Blutkörperchen zu finden, überhaupt keinen Blutfarbstoff z. B. mit der Heller'schen Probe nachzuweisen. Ebenso ergab sich der Urin als eiweissfrei.

Am 11. März schrieb mir der Vater, dass seine Tochter jetzt immer im Schweiss wie gebadet sei; auch sei sie entsetzlich schwach und hilflos geworden und habe einmal einen ohnmachtähnlichen Anfall gehabt. Die Arme könnten gar nicht mehr bewegt werden. Der Puls schlage in der Minute 160 mal.

1) Ich habe eine Flasche dieses Urins bis heute, also 1½ Jahre lang aufgehoben, nur einfach verstöpselt. Derselbe zeigt heute noch die gleiche Farbe, ist hell und durchsichtig geblieben.

XXVI.

Ueber tonische und clonische Muskelkrämpfe.

Von

Prof. Unverricht

in Dorpat.

(Mit 2 Abbildungen.)

Es ist von je her den Beobachtern, welche sich mit dem Studium der menschlichen Epilepsie beschäftigten, aufgefallen, dass die Krämpfe bei dem typischen Anfall schnell in ein tonisches Stadium eintreten, so dass man häufig gar kein clonisches Vorstadium beobachten kann und dass erst zum Schluss des Anfalls der Tonus sich in immer langsamer werdende und in ihrer Intensität abnehmende Zuckungen auflöst. Besonders seit jener Zeit, als H. Jackson mit scharfem Blick die klinischen Merkmale zeichnete, welche die durch anatomische Rindenerkrankungen erzeugten Convulsionen charakterisiren, ist man immer mehr darauf aufmerksam geworden, dass bei materiellen Veränderungen des Cortex häufig Convulsionen auftreten, welche entweder während ihrer ganzen Dauer clonisch bleiben, oder erst bei stark zunehmender Intensität und Verallgemeinerung in die tonische Krampfform übergehen. Man hat sogar daraus das Recht hergeleitet, in Bezug auf den Mechanismus des epileptischen Anfalls einen principiellen Unterschied zu machen zwischen den Anfällen corticaler Epilepsie, welchen die clonischen Convulsionen zukommen sollten, und den echten epileptischen Insulten, deren Hauptcharacteristicum der Tonus sein sollte. Für erstere glaubte man die Hirnrinde, für letztere die infracorticalen Gangliengruppen, vor allen Dingen das Krampfcentrum im Pons und der Medulla oblongata verantwortlich machen zu müssen.

Wenn man sich bemüht, den Entstehungsmechanismus der Anfälle der genuinen Epilepsie aufzudecken, so muss man sich vor allen Dingen darüber klar werden, dass mit Hilfe der experimentellen Untersuchung die Entscheidung der Frage nur bis zu einem gewissen Punkte gefördert werden kann. Es giebt unzählige Methoden,

Krampfanfälle zu erzeugen, und es hat sich herausgestellt, dass für diese durch verschiedene Methoden erzeugten Anfälle nicht immer der gleiche Mechanismus als treibender Factor zu betrachten ist.

Wenn man durch reflectorische Reize Krämpfe erzeugt, oder durch Vergiftung mit chemischen Substanzen, oder durch directe Reizung der Hirnrinde, so erhält man Anfälle, welche nicht nur in ihrer äusseren Erscheinungsform bestimmte Unterschiede zeigen, sondern, wie die weitere Untersuchung lehrt, auch von verschiedenen Theilen des Centralnervensystems aus ihren Ursprung nehmen. Je nachdem nun der einzelne Forscher die eine oder die andere Methode zum Ausgangspunkte seiner Studien gewählt hat, wird er bald die Hirnrinde, bald Pons und Medulla oblongata, bald aber auch das Rückenmark als das Centrum der krampfhaften Convulsionen ansprechen und, wenn er die erzeugten Krampfanfälle für identisch hält mit den Insulten der menschlichen Epilepsie, wird er der corticalen, der medullären, oder einer cortico-medullären Pathogenese der Epilepsie das Wort reden.

Wir sind also nur im Stande, die verschiedenen Krampfformen experimentell möglichst sorgfältig in ihrem Mechanismus aufzudecken; die Aufstellung einer Theorie des epileptischen Insults beim Menschen wird immer ein Analogieschluss bleiben, der allerdings um so mehr an Wahrscheinlichkeit gewinnen wird, je mehr die experimentellen Krämpfe das Bild der genuinen Epilepsie widerspiegeln.

Aber bei der Verwerthung der experimentellen Ergebnisse für eine Theorie der Epilepsie ist noch ein zweiter Factor zu berücksichtigen, wie ich bereits früher betont habe.¹⁾

Wir wissen, dass die Functionen der einzelnen Theile des Centralnervensystems bei den verschiedenen Thierspecies durchaus nicht identisch sind; denn ebenso sicher wie Zerstörung der motorischen Rindengebiete beim Menschen vollständige Lähmung erzeugt, ebenso sicher ist die Abtragung der entsprechenden Stellen beim Meerschweinchen, Kaninchen und Hunde nicht von solchen Störungen gefolgt. Es ist also, wenn wir diese Erfahrungen auf die Epilepsie übertragen, sehr gut möglich, dass gewisse Krampfanfälle beim Menschen von der Hirnrinde ausgelöst werden, während dies beim Kaninchen, beim Hunde und anderen Versuchsthieren nicht der Fall ist.

Es würden jedenfalls die Ergebnisse der experimentellen Forschung sich um so sicherer auf den Menschen übertragen lassen, je höher organisirt das Versuchsthier ist, je näher es in der Thierreihe

1) Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. Wiesbaden 1888.

dem Menschen steht. Darnach würde der Affe sich am besten zu solchen Studien eignen. Da aber dessen Beschaffung bei unseren Verhältnissen mit grossen Schwierigkeiten verbunden ist, so wird man wohl bis auf Weiteres auf den Hund angewiesen sein, während das Kaninchen erst in dritter Linie in Betracht kommen dürfte.

Von den verschiedenen Methoden zur Erzeugung von Krampfanfällen schien mir die elektrische Reizung der Hirnrinde die fruchtbarste zu sein, weil die so erzeugten Anfälle den menschlichen Insulten am meisten ähneln. Die durch reflectorische Reize ausgelösten Anfälle überdauern, wie erst neuerdings wieder Binswanger¹⁾ festgestellt hat, nicht die Einwirkung des Reizes, und wir vermissen deshalb bei ihnen das Vorhandensein einer sich im Centralnervensystem fortbildenden und weiter entwickelnden Erregung, die ohne äusseres Zutun immer weitere Kreise schlägt.

Alles dieses sehen wir aber bei den Anfällen, welche durch elektrische Rindenreizung erzeugt sind. Schon der Reiz ähnelt am meisten dem „Funken im Pulverfass“, welcher die Explosion hervorruft ganz so, wie wir es beim epileptischen Anfall des Menschen zu sehen gewohnt sind. Wenn einmal durch Rindenreizung die Entladung gesetzt ist, dann rollt der Anfall ab nach demselben Typus und in derselben Aufeinanderfolge der Erscheinungen, wie wir sie bei sorgfältiger Beobachtung am Menschen gleichfalls feststellen können, wir sehen das Auftreten der Bewusstlosigkeit auf der Höhe des Anfalls, wir sehen die reactionslosen erweiterten Pupillen, wir sehen das Erlöschen der Reflexthätigkeit, die Schaumbildung vor dem Munde, den Zungenbiss, die unfreiwillige Entleerung von Koth und Urin, die eigenthümlichen Störungen der Athemthätigkeit, wir constatiren postepileptische Verwirrtheit, Wuthausbrüche und andere Zeichen mehr, welche die weitgehende Analogie beweisen, die diese Anfälle mit den Insulten der echten Epilepsie darbieten. Ja wir sind nicht nur im Stande, durch Rindenreizung einzelne Anfälle und lang dauernde epileptische Zustände zu erzeugen, sondern wir vermögen sogar die chronischen Formen der Epilepsie, gewissermaassen die Epilepsie als Krankheit hervorzubringen, wenn wir den Thieren eine Verletzung in der Hirnrinde beibringen. Es treten dann gelegentlich ganz so, wie beim Epileptiker, anscheinend vollkommen ohne äussere Veranlassung, Anfälle ein, die mit grosser Heftigkeit den ganzen Körper schütteln.

1) Kritische und experimentelle Untersuchungen über die Pathogenese des epileptischen Anfalls. Archiv für Psychiatrie. Bd. XIX.

Es scheint mir, dass durch keine andere Methode bei Thieren Krampfanfälle erzeugt werden können, welche eine so grosse Aehnlichkeit mit den Anfällen beim Menschen darbieten, und ich nahm deshalb an, dass man gerade den Mechanismus der so erzeugten Anfälle am Thiere möglichst sorgfältig studiren müsste, und dass man die hier gewonnenen Resultate am ehesten auf den Menschen würde übertragen können.

Ich betone aber ausdrücklich, dass man streng auseinanderhalten muss die Ergebnisse der experimentellen Forschung und deren Uebertragung auf den Menschen. Erstere sind einer wissenschaftlichen Beweisführung zugänglich, ihre Anwendung auf den Menschen bleibt bis zu einer gewissen Grenze Hypothese. Wenn Kliniker, wie Kussmaul und Nothnagel, die durch Anämie oder reflectorische Reize erzeugten Convulsionen für identisch mit den Anfällen echter Epilepsie gehalten haben, wenn andere Autoren aus dem Studium der toxischen Krämpfe Aufschluss über den Mechanismus des Morbus sacer gewinnen zu können glaubten, so müssen wir eingestehen, dass die Identität unserer experimentell erzeugten Krampfanfälle mit den menschlichen Insulten ebensowenig bewiesen ist, wie für die Kussmaul'schen und Nothnagel'schen Krämpfe, höchstens dass wir im Stande sind, viel mehr Züge aus dem typischen Insulte experimentell wieder zu erzeugen. Ja, so gesucht es auch Manchem erscheinen mag, so glaube ich doch, dass wir auf Grund unserer heutigen Kenntnisse nicht im Stande sind, apodiktisch die Möglichkeit von der Hand zu weisen, dass der epileptische Insult eine acute Intoxication darstellt, ähnlich wie der urämische Anfall, die diabetischen Nervensymptome und andere Autointoxicationen. Man könnte sich sehr wohl denken, dass im epileptischen Organismus ein Gift producirt wird, dessen Anhäufung schliesslich den Insult auslöst. Es würden dann die durch chemische Reize erzeugten Krampfanfälle mit viel grösserem Recht zu einer Theorie der Epilepsie verwerthet werden dürfen, als unsere Rindenkrämpfe, und es würde vielleicht Magnan Recht behalten, wenn er das Krampfcentrum im Rückenmark zu finden glaubt.

Nach unseren heutigen Kenntnissen haben wir jedoch nicht den geringsten Anhalt für eine solche Annahme. Sie ist durch die moderne Wissenschaft so wenig gestützt, dass man bis heutigen Tages auch nicht einmal die Vermuthung ausgesprochen hat, dass die menschliche Epilepsie toxischer Natur sein könnte. Ich glaube deshalb, dass die durch Rindenreizung erzeugten Krämpfe noch lange Zeit der Gegenstand der experimentellen Forschung sein und unsere Kenntnisse über die menschliche Epilepsie zunächst am meisten fördern werden. Die

Aufgabe der experimentellen Forschung wird also vorläufig sein, den Mechanismus dieser Krampfanfälle mit möglichster Sicherheit festzustellen; die Uebertragung der Resultate auf den Menschen wird sich dann von selbst ergeben.

An Versuchen, diese Aufgabe zu lösen, hat es nicht gefehlt. Wer die Literatur der letzten Jahre zusammensucht, der hat schnell einen mächtigen Actenstoss vor sich, in welchem die widersprechendsten Ansichten die lebhafteste Vertheidigung finden, und es dürfte dem Leser nicht leicht sein, ohne dem Beobachtungstalent und dem kritischen Scharfsinn des einzelnen Forschers zu nahe zu treten, in dem Widerstreit der Meinungen Partei zu ergreifen.

Die Theorien, welche über den epileptischen Insult aufgestellt worden sind, der durch Rindenreizung erzeugt wird, lassen sich in 4 Gruppen theilen:

1. eine streng corticale Theorie (Luciani);
2. eine medulläre Theorie, welche sich an die Anschauungen von Kussmaul-Tenner und Nothnagel anlehnt (Albertoni, Pitres und Franck, Bubnoff und Heidenhain u. A.);
3. eine cortico-medulläre Theorie, welche sagt, dass die clonischen Muskelzuckungen von der Hirnrinde, der Tonus von den infracorticalen Ganglien ausgelöst würde (Ziehen);
4. die Theorie von Rosenbach, welcher nur die von den hinteren Rindengebieten ausgelösten Anfälle mit der genuinen Epilepsie identificirt.

Die unter 2 erwähnten Autoren weichen in ihren Anschauungen aber wesentlich von einander ab.

Albertoni ¹⁾ sah nach Rindenexstirpation bei Reizung der weissen Substanz angeblich vollständige Anfälle, wie bei intacter Hirnrinde; für ihn ist die letztere also nur ein peripheres Organ, welches gelegentlich wie andere periphere Theile den epileptischen Reiz dem eigentlichen Krampfcentrum im Pons und in der Medulla oblongata zuleiten kann.

Die Ansicht von Pitres und Franck ²⁾ lässt sich zusammenfassen in ihrem Ausspruch: „*l'écorce est nécessaire pour provoquer l'attaque, l'écorce n'est cependant pas l'organe des convulsions.*“ Sie

1) Ueber die Pathogenese der Epilepsie. Moleschott's Untersuchungen. Bd. XII.

2) François Franck et A. Pitres, Recherches graphiques sur les mouvements simples et sur les convulsions provoquées par les excitations du cerveau. Travaux du laboratoire de Marey. 1878—1879. — Recherches expérimentales et critiques sur les convulsions épileptiformes d'origine corticale. Arch. de physiologie. 1883 et 1885.

spielt demnach nur die Rolle einer peripheren Station, von der aus allerdings das eigentliche Krampfcentrum am leichtesten in Erregung versetzt werden kann. „*L'excitation de la substance grise corticale agit, selon toute vraisemblance sur les centres nerveux inférieurs en les plaçant dans un état de tension analogue à celui dans lequel elle se trouve elle même. Lorsque ce résultat est obtenu, le rôle de l'écorce est terminé et les cellules nerveuses de la moëlle du bulbe et de la protubérance se déchargent en produisant les convulsions musculaires indépendamment de toute intervention nouvelle de la substance grise des circonvolutions.*“

Die Verfasser suchen also das Centrum der Epilepsie infracortical. Es würde von der Hirnrinde aus geladen, gerathe dann aber in selbstständige Erregung ohne jeden weiteren Erregungszufluss von der Rinde aus und spinne den Anfall mit allen seinen Erscheinungen aus. Darin beruht der grosse Unterschied dieser Auffassung von der meinigen, nach welcher selbst auf dem Höhepunkt der Erregung alle Reize von der Hirnrinde aus fliessen, so dass in jedem Stadium des Anfalls doppelseitige Entfernung derselben den Muskelsturm momentan zum Schweigen bringt.

Bubnoff und Heidenhain¹⁾ vertreten eine ähnliche Anschauung. Sie sagen: Der erste Ausgangspunkt der motorischen Erregung liegt also ohne Zweifel in der Rinde, anfangs local am Orte der künstlichen Reizung; von dort aus breitet sich die Reizung in den Rindencentren in symmetrischer Reihenfolge auf beiden Seiten aus, zuerst als Miterregung, später als selbstständige Erregung; endlich wird sie auch in den subcorticalen motorischen Apparaten selbständig. Für die letztere Anschauung sprach ihnen das Vorkommen doppelseitiger Zuckungen nach einseitiger Rindenexstirpation. Da aber nach Entfernung der motorischen Region auf beiden Seiten durch Reizung der weissen Substanz keine Anfälle mehr erzielt werden konnten, so schliessen sie, dass „die subcorticalen motorischen Apparate immer nur von der Rinde aus in den zur Unterhaltung der Epilepsie nothwendigen Erregungszustand versetzt werden können“.

Rosenbach²⁾ unterscheidet die durch Reizung der hinteren Rindengebiete erzeugten Anfälle von den durch Reizung der motorischen Region erzeugten und identificirt die ersteren mit der idio-

1) Ueber Erregungs- und Hemmungsvorgänge innerhalb der motorischen Hirncentren. Pflügers Archiv. Bd. XXVI.

2) Ueber die Pathogenese der Epilepsie. Virchow's Archiv.

pathischen Epilepsie, während er die letzteren mit der sogenannten „corticalen“ oder Jackson'schen Epilepsie auf eine Stufe stellt.

„Bei Benutzung schwacher, unmittelbar an ein psychomotorisches Centrum applicirter Ströme entsteht zuvörderst partielle Epilepsie, die durch allmähliche Ausbreitung auf andere Muskelgebiete in bestimmter Reihenfolge in einen allgemeinen epileptischen Anfall sich umwandelt; während bei Durchleitung eines sehr intensiven Stromes durch die psychomotorischen Centren, vorzüglich jedoch bei unmittelbarer Reizung nicht excitabler Rindengebiete der Effect der Rindenerregung sich nicht in partiellen oder unilateralen Convulsionen, sondern in einem vollständigen epileptischen Anfall äussert, der keine gesetzmässige Generalisation der Krämpfe erkennen lässt, sondern anscheinend den ganzen Körper zu einer Zeit ergreift.“

Zwischen den Vertretern der unter 1 und 2 erwähnten Anschauungen glaube ich eine Verständigung angebahnt zu haben durch den Nachweis der secundären Krämpfe.¹⁾ Wenn man die linksseitige motorische Region oder Theile derselben extirpirt und die rechte Hemisphäre reizt, so bleiben die Muskeln der rechten Körperhälfte nicht immer frei von Krampferscheinungen, sondern sie zeigen Zuckungen, welche die Stösse der linksseitigen Muskelgruppen begleiten, von demselben Rhythmus, nur von geringerer Intensität. Sie charakterisiren sich aber dadurch als abhängig von den Zuckungen der anderen Seite, dass sie sofort erlöschen, wenn durch Exstirpation der rechten motorischen Region die Zuckungen der linken Körperhälfte zum Schweigen gebracht werden. Der Umstand, dass nach ausgedehnter einseitiger Rindenextirpation sehr intensive Krämpfe in den entsprechenden Gliedern möglich sind, hat eine grosse Anzahl Forscher verleitet, die Bedeutung der Rinde für die Krämpfe ganz zu leugnen und den Anfall von der Medulla oblongata aus entstehen zu lassen. Wenn eine Einigung über den corticalen Ursprung der secundären Krämpfe sich Bahn gebrochen haben wird, dann wird ein Zwiespalt der Meinungen unter den unter 1 und 2 genannten Autoren nicht mehr stattfinden. Dazu hoffe ich durch meine Untersuchungen die Wege geebnet zu haben.

Man konnte gegen meine Versuche den Einwand erheben, dass der Reiz des frischen Schnittes hemmend auf die eigentlichen Krampfcentren in der Medulla wirkt, ähnlich wie nach Rückenmarksdurch-

1) Unverricht, Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Epilepsie. Archiv für Psychiatrie. Bd. XIV. — Ueber experimentelle Epilepsie. Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. Wiesbaden 1887.

schneidung in der ersten Zeit die Reflexe eine Hemmung erfahren, während später statt dessen eine deutliche Steigerung zu Tage tritt. Ich habe es mir daher angelegen sein lassen, die hemmende Einwirkung der Exstirpation durch Ausheilung der Wunde zum Schwinden zu bringen. Diese Versuche haben trotzdem zu demselben Resultat geführt, dass sich die Muskeln der exstirpirten Rindencentren nicht an den Krämpfen betheiligen, oder nur secundäre Zuckungen zeigen, wenn man die andere Hemisphäre reizt. In meinem Vortrag auf dem Congress in Wiesbaden habe ich diese Versuche schon berührt, ich musste es damals nur noch offen lassen, ob nach Exstirpation motorischer Rindengebiete ein Reiz, den man ausserhalb dieser Zone an derselben Hemisphäre applicirt, auch zur anderen Seite fortgeleitet werden könnte. Die Wiederholung der Versuche hat mir auch diese Frage beantwortet. Ich möchte den Leser deshalb hier auf den weiter unten ausführlicher mitgetheilten Versuch 1 hinweisen.

Der Versuch beweist: erstens, dass die Hirnrinde zum Zustandekommen von Convulsionen nöthig ist; durch Reizung der hinteren Rindengebiete bilden sich nur Reizungserscheinungen von Seiten der Bulbi, der Pupillen und der Athmung aus. Unter meinen Versuchen, deren Zahl jetzt grösser als 150 ist, habe ich es nie gesehen, dass die in unseren Versuchen beobachteten Erscheinungen an den Bulbis, wenn sie erst diese Intensität und Dauer erreicht hatten bei Integrität der motorischen Region, nicht von allgemeinen oder halbseitigen Convulsionen begleitet wären.

Der Versuch beweist aber zweitens, dass trotz der Exstirpation der motorischen Region, trotz der damit verbundenen secundären Degeneration die Fortleitung der Erregung von einer Hemisphäre zur anderen durchaus möglich ist. Es ist also nicht nöthig, dass die Erregung sich flächenhaft über die Hirnrinde verbreite, sondern man muss jedenfalls eine Fortpflanzung der Erregung auch in tiefer gelegenen Bezirken annehmen, welche durch die secundäre Degeneration keine Störungen erleiden.

Bei der verschiedensten Variation der Versuchsbedingungen komme ich also immer zu demselben Resultate: die Fortleitung der Erregung kann in infracorticalen Nervenbezirken geschehen, zur Entstehung von primären Muskelkrämpfen ist aber die Integrität der contralateralen motorischen Region, zur Entstehung von secundären die Erhaltung wenigstens der gleichseitigen motorischen Region erforderlich.

Was die unter 4 berührte Anschauung Rosenbach's anlangt, welche einen principiellen Unterschied zwischen den durch Reizung der vorderen und Reizung der hinteren Rindengebiete ausgelösten Anfällen statuiren will, so bin ich auf Grund eines eingehenden Studiums ¹⁾ zu der Ueberzeugung gekommen, dass eine solche Unterscheidung nicht durchführbar ist. Die Krämpfe können bei Reizung der hinteren Rindengebiete ganz so wie bei Reizung der vorderen partiell bleiben, sie können halbseitig ausfallen, oder zu allgemeinen Convulsionen sich entwickeln. Ich fand ferner, dass für diese Anfälle die Hirnrinde dieselbe Rolle spielt, wie für die durch Reizung der vorderen Theile erzeugten. Fehlte die motorische Zone einer Seite, so kommen in den zugehörigen Muskelgruppen entweder gar keine, oder jene von mir beschriebenen secundären Krämpfe zu Stande. Fehlte die motorische Region auf beiden Seiten, so blieben auch die entsprechenden Muskelkrämpfe beiderseits aus; ein allgemeiner Anfall war also auch von den hinteren Rindenpartien aus gar nicht mehr zu erzielen, wohl aber ein partieller, in welchem die Erscheinungen von Seiten der Augen die Hauptrolle spielen.

Es bleibt mir nur noch übrig, die unter 3 erwähnte Anschauung zu prüfen, der Frage nach zu gehen, wie sich im experimentellen Krampfanfall die tonische Componente des Krampfes zu der clonischen verhält, ob für beide Krampfformen der gleiche Mechanismus Geltung hat, oder ob wir gezwungen sind, diese beiden Erscheinungsformen als ganz getrennte Factoren zu betrachten, welche auch eine ganz getrennte Erklärung erheischen.

Wir kommen damit zu dem eigentlichen Thema unserer heutigen Auseinandersetzung. Wenn wir in etwas ausführlicherer Breite auch zu früher berührten Verhältnissen zurückgingen, so geschah es nicht nur im Interesse der Verständlichkeit unserer Darstellung, sondern auch, um Lücken auszufüllen, welche bei früheren Untersuchungen noch gelassen werden mussten.

Wenn wir uns die Lehren der Physiologie vor Augen halten, so hat die Anschauung, dass der Tonus und Clonus zwei ganz verschiedene Factoren im Krampfanfalle darstellen sollen, etwas ausserordentlich Gezwungenes; denn ein principieller Unterschied zwischen Clonus und Tonus ist den Physiologen unbekannt.

Seit Du Bois-Reymond ²⁾ im Jahre 1842 das Tetanisiren von Muskeln mit Hilfe des elektrischen Stromes in die Physiologie ein-

1) Unverricht, Die Beziehungen der hinteren Rindengebiete zum epileptischen Anfall. Dieses Archiv. Bd. XLIV.

2) Untersuchungen über thierische Electricität. 1849.

führte, haben die Physiologen sich unausgesetzt mit der Lösung der Frage beschäftigt, ob nicht auch der physiologische Tetanus, die willkürliche Muskelaction, ein discontinuirlicher Vorgang sei, d. h. ob nicht auch hierbei eine rhythmische Entladung der Nervenendapparate zu Stande komme. Harless¹⁾ war der Einzige, welcher die willkürliche Contraction für einen continuirlichen Vorgang erklärte. Alle übrigen Physiologen, welche sich mit derselben Frage beschäftigten, kamen, trotz mannigfacher Differenzen in einzelnen Nebenfragen, in der Hauptsache zu demselben Resultat, und jetzt, nachdem es Brücke²⁾ gelungen ist, durch scharfe Beleuchtung des Armes bei energischer Muskelcontraction die dabei entstehenden vibrirenden Bewegungen direct zur Anschauung zu bringen, nachdem Helmholtz³⁾ und seine Nachfolger durch das Studium des Muskeltons und durch den Nachweis von Mitschwingungen in abgestimmten Federn die rhythmische Natur der Muskelzusammenziehung bewiesen haben, nachdem durch die interessanten Untersuchungen der Muskelinnervation mit Hülfe des Telephons und durch die geistreiche Erfindung und Anwendung des Capillarelektrometers⁴⁾ die Discontinuität der elektromotorischen Vorgänge im contrahirten Muskel demonstrirt worden ist, dürfen wir mit gutem Grunde wohl auch für den pathologischen Tetanus die Ansicht vertreten, dass er als discontinuirlicher Vorgang zu betrachten sei.

Die Pathologen machen dementsprechend keinen principiellen Unterschied zwischen Clonus und Tonus. Man spricht von clonischen und tonischen Krämpfen nicht als von grundverschiedenen Formen, sondern nur als von verschiedenen Graden desselben Vorgangs. Arndt⁵⁾ unterscheidet unter den Convulsionen:

1. leichte Formen der Krämpfe — Tremor,
2. stärkere, wenn wir wollen, mittelstarke Krämpfe — Clonus,
3. die stärksten Krämpfe — Tonus oder Tetanus.

Letztere beruhen darauf, dass das „Zeitintervall zwischen Contraction und Relaxation der betroffenen Muskeln, das bei den cloni-

1) Henle u. Pfeuffer's Zeitschr. für rationelle Medicin. 3. Reihe. Bd. XIV. 1862.

2) Ueber willkürliche und krampfartige Bewegung. Sitzungsberichte der kaiserl. Academie. Wien 1873.

3) Versuche über das Muskelgeräusch. Berliner akad. Monatsberichte. 1864 und Wissenschaftl. Abhandlung. Bd. II.

4) v. Fleischl, Ueber die Construction und Verwendung des Capillarelektrometers für physiologische Zwecke. Du Bois-Reymond's Archiv. 1879. — Lovén, Ebenda. 1881 und Zur Frage der Natur des Strychnintetanus und der willkürlichen Muskelcontraction. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1881. Nr. 7.

5) Convulsionen. Eulenburg's Realencyklopädie. Bd. IV. 2. Aufl.

schen Krämpfen verhältnissmässig gross ist, so klein wird, dass es zu keiner sichtbaren Relaxation des Muskels mehr kommt, sondern dass er dauernd contrahirt erscheint. Man sieht, dass auch hiernach die verschiedenen Krampfformen keine wesentlichen Verschiedenheiten an den Tag legen, sich qualitativ nicht unterscheiden, sondern nur graduell, oder quantitativ von einander entfernen. Und so sehen wir sie denn auch oft genug in einander übergehen“.

Auch Landois¹⁾ spricht sich in ähnlicher Weise über die Beziehungen des Clonus zum Tonus aus und schreibt auch letzteren ohne Weiteres der Hirnrinde zu. Er sagt: „Ich betone ausdrücklich den tonischen Charakter, oder, wenn man will, den tonisch-clonischen dieser Bewegung, weil man als eine noch reine Rinden-erregung von gewisser Seite eine tonische Contraction überhaupt nicht annehmen will. Das muss ich als unrichtig bezeichnen. Gerade so, wie durch die Willkürbewegung eine tonische Thätigkeit von der Grosshirnrinde aus angeregt werden kann, wie auch die durch elektrische Reizung der psychomotorischen Centra erregten Bewegungen unter Umständen tonisch werden können, so können auch chemische Reize von der Hirnrinde aus in gewissen Muskeln tonische Contractionen hervorrufen.“

Wir haben uns deshalb gewöhnt, von Clonus eines Muskels zu sprechen, so lange es uns noch gelingt, die einzelnen Zuckungen isolirt zu erkennen, und wir nennen die Contraction tonisch, wenn dies nicht mehr der Fall ist. Die Erregungsvorgänge, die sich dabei im Muskel abspielen, müssen wir dann auch noch als rhythmisch auffassen, nur dass sie nach aussen nicht in solcher Form in die Erscheinung treten. Es kommt also wesentlich auf die Schnelligkeit an, mit welcher der Muskel sein Contractionsmaximum verlässt. Ist diese sehr gross, so werden wir bei kurz auf einander folgenden Reizen noch clonische Zuckungen wahrnehmen, während dann ein trägerer Muskel schon deutlichen Tonus erkennen lässt. So ist bereits zahlenmässig festgestellt, dass bei Schildkrötenmuskeln nur 2 bis 3 Reizungen in der Secunde nöthig sind, um Tonus zu erzeugen²⁾, während bei Vögeln 50—70 Schläge in der Secunde erforderlich sind, um das gleiche Resultat zu erzeugen. Dass selbst bei demselben Thiere nicht alle Muskeln gleichmässig auf tetanische Reize reagiren,

1) 1. Ueber die Erregung typischer Krampfanfälle nach Behandlung des Centralnervensystems mit chemischen Substanzen unter besonderer Berücksichtigung der Urämie. Wiener med. Presse. 1887. Nr. 7—9. — 2. Die Urämie. Wien und Leipzig. 1889.

2) Marey, Mouvement dans les fonctions de la vie. Paris 1868.

geht aus der Ranvier'schen Beobachtung¹⁾ hervor, wonach die rothen und weissen Muskeln einen ganz erheblichen Unterschied in dieser Beziehung darbieten. Die Angabe freilich, dass die weissen Kaninchenmuskeln selbst bei 357 Reizen in der Secunde noch eine gezähnte Curve darbieten, dürfte einer gewissen Correction bedürfen; denn Kronecker und Stierling²⁾ fanden schon bei 20—30 Reizen deutlichen Tetanus, während für die rothen Kaninchenmuskeln 10 Reize zur Erzielung dieses Resultates genügten. Immerhin lehrt die unseres Wissens noch nicht angezweifelte Beobachtung von Marey³⁾, wonach die Stubenfliege 330 Flügelschläge in der Secunde auszuführen im Stande ist, dass der Räthsel letztes in dieser Frage noch nicht gelöst ist.

Wir möchten schliesslich nicht zu erwähnen unterlassen, dass es Soltmann gelungen ist, sogar einen Unterschied zwischen alten und jungen Muskeln nachzuweisen, indem er fand, dass bei jungen Kaninchen 16 Unterbrechungen in der Secunde genügen, den Krampf tonisch zu machen, während bei alten erst auf 30 Unterbrechungen Muskeltonus zur Beobachtung kam.

Wenn aber der Clonus schrittweise in den Tonus übergeht, so können wir unmöglich annehmen, dass plötzlich ganz veränderte Innervationsbedingungen Platz greifen, dass die dynamischen und chemischen Vorgänge in der contractilen Substanz eine plötzliche Aenderung erfahren, sondern wir müssen wohl vermuthen, dass es sich nur um eine Steigerung derselben physiologischen Vorgänge handelt, welche auch im Clonus in Betracht kommen.

Diese Form des Tonus, welche durch Reizung peripherer Nerven hervorgerufen ist, spielt klinisch keine sehr grosse Rolle. Sie ist vielleicht für den Tetanus bei der Hundswuth von einer gewissen Bedeutung, wenn sich die Beobachtung Cantani's bestätigen sollte, dass in dem ersten Stadium der Krankheit, wo bereits tonische Muskelstreckungen da sind, das Gift noch in den peripheren Nerven localisirt ist. Für die Erklärung des Tonus im epileptischen Anfall kommt sie durchaus nicht in Betracht. Da aber die motorischen Nerven nach aufwärts zunächst Ganglienstationen im Rückenmark passiren, so wird für die uns interessirenden Krampfformen die Beantwortung der Frage vom höchsten Interesse sein, wie sich diese Ganglien bei der Aufnahme, Verarbeitung und Fortleitung der Reize

1) Archives de physiologie normale et pathologique. Paris 1879.

2) Die Genesis des Tetanus. Du Bois-Reymond's Archiv. 1878.

3) La machine animale. Paris 1873.

verhalten, welche von höheren Provinzen aus durch sie hindurch den Muskeln zufließen.

Da zeigt sich nun, dass von einer einfachen Fortleitung der Reize nicht die Rede ist, sondern dass die Ganglien den Reiz in sich aufnehmen, nach bestimmten Gesetzen umformen und in dieser umgeformten Gestalt weiter leiten.

Die physiologischen Ergebnisse, welche für den durch Reizung peripherer Nerven erzeugten Tonus ermittelt worden, werden also nicht ohne Weiteres Anwendung finden auf den Tonus, welcher durch Reizung jener Nervenstränge erzeugt wird, die vom Hirn aus den Rückenmarksganglien zustreben. Wenn man das weisse Marklager der Hemisphären reizt, so trifft man jene Nervenfasern, deren Erregungen den Muskeln erst nach Passirung der Spinalganglien zufließen.

Wir sehen nun, dass der von hieraus erzeugte Tetanus ganz anders ausfällt, als der vom Nerven aus hervorgerufene; während durch Nervenreizung ein Tonus mehrere Minuten lang erhalten werden kann, sehen wir den durch Markreizung erzeugten Tonus viel schneller abklingen, es kommt viel leichter eine Erschlaffung der Musculatur zu Stande, und es ist diese eigenthümliche Erscheinung wohl kaum anders zu erklären, als dadurch, dass die Erregungen der Nervenfasern nicht in derselben Form dem Muskel zugeleitet werden, als dies bei Reizung peripherer Nerven geschieht, dass also eine Modification des Erregungsvorganges in den Spinalganglien Platz greift.

Kronecker und Stanley Hall¹⁾ fanden, dass ein durch Vermittelung des Rückenmarks durch 43 Reize pro Secunde tetanisirter Muskel ungefähr 20 nicht sehr gleichmässige Schwingungen pro Secunde ausführt, während vom motorischen Nerven aus bei 43 Reizen noch ganz regelmässige Vibrationen nachweisbar waren. Es scheint demnach, dass die Spinalganglien bis zu einer gewissen Grenze unabhängig von der Anzahl der zugeführten Reize eine immer gleiche Anzahl von Entladungen pro Secunde in den Muskel entsenden, dass ihnen gewissermaassen ein bestimmter Vibrationstypus zukommt, in welchen die ihnen zufließenden frequenten Reize umgesetzt werden.

In diesem Sinne sprechen auch die Versuche von Horsley und Schäfer²⁾, wenn auch die Vibrationszahl von denselben etwas anders

1) Die willkürliche Muskelaction. Du Bois-Reymond's Archiv. 1879. Suppl.

2) Experiments on the character of the muscular contractions, which are evoked by excitation of the various parts of the motor tract. Journ. of physiology. 1886. Vol. VII.

gefunden wurde. Reizten sie die Hirnrinde, die Stabkranzfasern, oder deren Fortsetzung im Rückenmark mit mehr als 10 Inductionsschlägen in der Secunde, so erhielten sie nicht mehr eine jedem Schläge entsprechende Muskelzuckung, sondern eine Zusammenziehung des Muskels, an welcher sich mit ihren Instrumenten 10 Vibrationen in der Secunde nachweisen liessen.

In diesem Sinne ist den Spinalganglien eine gewisse Rolle bei der Entstehung des Tonus zuzuschreiben. Sie modificiren die Erregung, gleichviel von welcher Seite sie ihnen zufliesst, und ich möchte deshalb vorschlagen, diese Form des Tonus als *Spinaltonus* zu bezeichnen. Wir würden darunter jene Form des Tonus verstehen, bei welcher bestimmte Erregungsvorgänge, welche den Spinalganglien von irgend einer Seite zugeleitet werden, in diesen eine Modification erleiden, so dass ihr Ueberfliessen auf die Musculatur nothwendigerweise zu einer tonischen Contraction derselben führt.

Sind sensible periphere Nerven die Erregungsquelle, dann haben wir das vor uns, was wir als *tonischen Reflex* bezeichnen können. Es kann aber auch auf dem Wege der cortico-musculären Leitungsbahnen die Erregung der Spinalganglien erzielt werden; dahin würde der oben erwähnte Marktonus gehören.

Es kann endlich der Reiz von symmetrischen Gangliengruppen der anderen Seite überspringen und dann eine Form des Tonus entstehen, für welche ich die Bezeichnung *secundärer Spinaltonus*, oder, da es einen secundären corticalen Tonus nicht giebt, den kürzeren Ausdruck *secundärer Tonus* vorschlagen möchte. Es würde dann dieser secundäre Tonus eine Unterabtheilung derjenigen Erscheinungen darstellen, welche ich als *secundäre Krämpfe* beschrieben habe. Man sieht nämlich trotz halbseitiger, sagen wir linksseitiger Rückenmarksdurchschneidung in der linken Hinterpfote Zuckungen eintreten, welche die etwas stärkeren in der rechten begleiten und mit diesen vollkommen synchron sind. Für diese Zuckungen würde, so lange sie intermittirend auftreten, der Name *secundärer Clonus* der richtige sein. Sie können aber auch, wie ich bereits 1883 betonte und wie seitdem durch Lewaschew's¹⁾ Arbeit bestätigt worden ist, tonischer Natur sein, gleichviel ob die Zuckungen der anderen Seite tonisch oder clonisch ausfallen. — Das wäre der *secundäre Tonus*, eine Erscheinung, welche wohl kaum anders zu erklären ist, als durch die Annahme, dass Erregungen von einer Gangliengruppe

1) Ueber die Leitung der Erregung von den Grosshirnhemisphären zu den Extremitäten. Pflüger's Archiv. Bd. XXXVI. 1885.

zu der symmetrischen der anderen Körperhälfte überfliessen, dass aber hier sich wieder Modificationen der Erregung — Einschaltung von Trägheitsmomenten, Aufspeicherung der Erregung — geltend machen, welche dazu führen, dass der Krampf auf dieser Seite nicht immer das genaue Spiegelbild der Zuckungen der anderen Körperhälfte darstellt.

Complicirter gestalten sich die Verhältnisse, wenn wir auch die Ganglien der Hirnrinde in Betracht ziehen. Die Erregungsvorgänge sind hier complicirterer Natur, und vor allen Dingen giebt es hier eine eigene Form der Aufnahme und Verarbeitung der Erregung, welche wir für die Spinalganglien noch nicht kennen. Wenn bei hochgradiger Erregbarkeit der Spinalganglien dieselben von einem Reize getroffen werden, dann kommt hier nur eine langdauernde Erregung derselben zu Stande — der tonische oder clonische Reflex. Wenn aber unter gleichen Verhältnissen die Rindenganglien eine Erregung bekommen, so sehen wir diese Erregung in eigenthümlicher Weise verarbeitet und ausgesponnen. Sie bleibt meistens nicht auf die gereizte Gangliengruppe beschränkt, sondern schreitet nach ganz bestimmten Gesetzen fort und scheint wie ein Sturm das ganze Nervensystem heimsuchen. Wir sehen bei Reizung einer motorischen Rindenstelle zuerst vereinzelte Zuckungen im betreffenden Muskelgebiet, die Entladung der Hirnganglien wiederholt sich immer schneller, die Zuckungen werden immer rapider, und schliesslich ist man nicht mehr im Stande, die einzelnen Zuckungen an dem betreffenden Gliede von einander zu unterscheiden. Man sieht eine tonische Contraction desselben, die erst zum Schluss der Krämpfe wieder in einzelnen, immer langsamer erfolgenden und immer schwächer werdenden clonischen Stössen ausklingt. Inzwischen hat sich die Erregung in der Rinde auch auf benachbarte Gangliengruppen fortgeleitet. Wir sehen an anderen Muskeln dasselbe Schauspiel, und so erfolgt allmählich eine Verbreitung der Erregung nicht bloß über die gesammte Körpermuskulatur, sondern wir sehen auch die vegetativen Organe in dieselbe hineingezogen, die Speicheldrüsen zeigen Störungen ihrer Secretion, Nieren, Blase und Mastdarm bieten spastische Phänomene dar, und der Blutdruck erfährt Störungen, die nicht allein von der Muskelthätigkeit abhängen.

Bei Reizung der Spinalganglien sehen wir wohl auch ausgebreitete Krämpfe auftreten, wie sie als Spinalerkrankung vielen Neuropathologen gelaufig sind. Wenn alle hemmenden Einflüsse des Hirns ausgeschaltet sind, wie bei der Querschnittsunterbrechung des Rückenmarks, dann genügt häufig ein einziger heftiger Inductionsschlag, um

die Extremitäten in weit verbreitete Convulsionen zu versetzen, welche nur langsam abklingen. Aber, wer könnte es vertreten, diese Zuckungen mit den Anfällen der genuinen Epilepsie zu identificiren? Nie sehen wir hier jene charakteristische Aufeinanderfolge der Erscheinungen, welche den von der Rinde aus erzeugten Anfällen eigenthümlich ist. Die Fähigkeit, eine einzelne Erregung zu einem typischen epileptischen Anfalle auszuspinnen, kommt nur den Rindenganglien zu, und daher erscheint es mir nicht zweifelhaft, dass ihnen eine hervorragende Rolle bei der Entstehung der epileptischen Anfälle zugewiesen werden muss.

Es fragt sich nur, wie die Organe zweiter Ordnung, die unterhalb der Rinde gelegenen Ganglienstationen, sich bei der Ausspinnung des Insults verhalten. Spielen sie nur eine mehr passive Rolle, welche darin besteht, dass sie die Erregungen, welche ihnen beständig von der Hirnrinde zufließen, nur unwesentlich modificiren, etwa so, wie die in der inneren Kapsel herabsteigenden Erregungen durch die Spinalganglien modificirt werden, oder spielen sie eine selbständige Rolle, sind sie als Centrum der Epilepsie zu betrachten, sind sie diejenigen Organe, denen die Erregung wohl von der Hirnrinde zugeleitet wird, die aber durch eigene Erregung erst im Stande sind, jene Erscheinungen zu erzeugen, welche wir als epileptischen Anfall ansprechen?

Ich glaube, wir dürfen hier die Erscheinungen des Anfalls nicht alle in einen Topf werfen. Wenn sich der Gegensatz der Meinungen auf die Extreme der corticalen und medullären Theorie zugespitzt hat, so kann diese Gegenüberstellung nur einen Sinn haben, wenn man nur die sinnenfälligsten Erscheinungen des Insults, die Muskelkrämpfe, zu erklären versucht. Denn ich sehe den Beweis noch nicht erbracht, dass gewisse Veränderungen der Speichelsecretion, der Athmung, der Darmthätigkeit und dergleichen mehr durch corticale Centren ausgelöst werden, glaube vielmehr, dass gerade für viele dieser Erscheinungen eine medulläre Genese wahrscheinlich ist. Allerdings wohl nicht in dem Sinne, dass die entsprechenden Centren etwa in der Medulla oblongata zu einem Krampfcentrum zusammengeordnet wären, sondern ich glaube, dass von der Rinde ausgehend die Erregung sich durch die ganze Cerebrospinalaxe bis zu den äussersten Theilen fortleitet und auch in den entferntesten Rückenmarkscentren Entladungsvorgänge auslöst. Wenn ich also die corticale Theorie des Insults vertrete, so bitte ich mich nicht dahin misszuverstehen, als ob ich alle im epileptischen Insulte auftretenden Phänomene von der Hirnrinde aus erklären wollte.

Am 12. März meldete mir Herr Dr. Obenberger, dass das Mädchen am 11. März 5 Uhr Nachmittags gestorben sei, nachdem sich am 8. März eine völlige Lähmung der Extremitätenmuskeln entwickelt habe, und dass unter zunehmender Schwäche der Athmungsmuskeln, profusen Schweissen und unter Ohnmachten der Tod eingetreten sei.

Ich hatte zufolge der nervösen Erscheinungen sogleich meine Diagnose auf multiple Neuritis gestellt, war aber nicht im Stande, auch nur zu muthmaassen, welcher Natur der Harnfarbstoff sei.

Es konnte sich um folgende Möglichkeiten handeln, nachdem Blut- und Gallenfarbstoff als sicher abwesend erkannt waren:

1. um die gefärbten Producte des schon im Organismus oxydirten Hydrochinon, welche dem Urin eine schwarzgrüne, bei längerem Stehen immer dunkler werdende Farbe geben. Allein diese waren schon von vornherein auszuschliessen, weil die Kranke nie Phenol und phenolartige Präparate erhalten hatte.

2. um höhere Oxydationsproducte des Indols, welche indicanreichen Harnen eine stark braune Färbung geben. Allein die Jaffé'sche Probe ergab höchstens Spuren von Indican; auf Zusatz von Salzsäure und einigen Tropfen einer Chlorkalklösung färbte sich der Urin mehr braunroth, der Schaum rosaroth.

3. um dunkelgefärbten Melaninharn; allein Zusatz einer wässrigen Chromwasserlösung liess die Farbe unverändert, so dass abgesehen davon, dass kein Verdacht auf einen melanotischen Tumor vorlag, auch diese Möglichkeit mit Sicherheit ausgeschlossen war.

4. Gegen die entferntere Möglichkeit, es könne sich etwa um Baumstark'sches Urorubro- oder Urofuscöhamatin handeln, sprach schon die schwarzbraune Farbe des Urins, die keine Nuance von Roth enthielt.

5. Es bleibt demnach eigentlich nur noch das Urobilin Jaffé (Hydrobilirubin Maly) übrig. In der That ergab die spektroskopische Untersuchung des Urins einen, wenn auch nicht besonders scharf begrenzten Absorptionsstreifen zwischen den Frauenhofer'schen Linien b und F. Bei der Huppert'schen Probe (Ausfällen mit Kalkmilch, Ausspülen des entstandenen Niederschlags mit schwefelsäurehaltigem Alkohol und Kochen) entsteht kein Niederschlag, die Flüssigkeit färbt sich aber sehr schön rosaroth.

Es rührte sonach sicher die schwarzbraune Färbung des Urins vom Urobilin her.

Es ist mir nicht möglich gewesen, in der Literatur einen Krankheitsfall zu finden, wo gleichzeitig mit multipler Neuritis auch Hydrobilirubinurie vorhanden war. Es ist auch nicht wahrscheinlich, dass ein genetischer Zusammenhang zwischen beiden Symptomenreihen besteht, schon deshalb nicht, weil das Mädchen ausdrücklich angab, dass es schon lange vor seiner Erkrankung oft einen so dunklen Urin gehabt habe. Woher aber in diesem Falle die mehrere Jahre dauernde starke Vermehrung des Urobilins im Harn stammte, muss dunkel bleiben, da man die meisten Zustände, bei und durch welche Urobilinurie zu Stande kommt, ausschliessen kann und eine Section nicht gestattet wurde. Fast während der ganzen Erkrankung bestand kein Fieber; es fehlten alle scorbutischen oder anderen Zustände, die zu einem

Zerfall der rothen Blutkörperchen führen; für innere Blutungen (Lungeninfarcte, Apoplexien) sprach kein einziges Symptom. Lauges Verweilen von Kothmassen im Darm kann nie eine Urobilinurie erzeugen. So blieb nur der kurzdauernde Icterus im Anfange der Erkrankung, der darauf hinweisen könnte, dass wir es hier mit dem von Gubler, Gerhardt u. A. zuerst beschriebenen, aber allerdings noch nicht gedeuteten Urobilinieterus zu thun gehabt haben.

Jena, 13. October 1859.

Beschäftigen wir uns aber nun mit der Frage nach dem Mechanismus der Muskelzuckungen, so wird die Fragestellung etwa lauten:

1. Spielt hier die Hirnrinde nur die Rolle einer Eingangspforte, von der aus allein der Zutritt der Erregung zu den eigentlichen Krampfcentren möglich ist, wie dies Bubnoff und Heidenhain wollen, oder
2. ist sie, wie Ziehen meint, nur im Stande, ihre Erregung in rhythmischer Form zu entladen, so dass sie nur die clonische Innervationsform zu erzeugen vermag, während für die Entstehung des Tonus die Mitwirkung infracorticaler Ganglien nöthig ist, oder endlich
3. vermögen auch die Rindenganglien ähnlich, wie wir dies von den Spinalganglien annehmen zu müssen glaubten, ihnen zufließende oder eigene Erregungen nicht nur in rhythmischen Stößen zu entladen, sondern auch tonisch zu verschmelzen — giebt es einen corticalen Tonus?

Diese Frage ist schwieriger zu beantworten, als es im ersten Augenblick erscheint. Wir kennen keine Faserzüge, die, ohne durch Ganglienzellen zu gehen, von der Rinde zum Muskel gelangen. Es wird also die Beobachtung immer durch die modificirende Thätigkeit der Spinalganglien getrübt werden.

Wenn wir aber der Rinde die Fähigkeit zu rhythmischer Entladung zusprechen und wenn wir sehen, dass 20—30 Erregungen in der Secunde vom peripheren Nerven aus den Muskel in Tonus versetzen, so müssen wir auch annehmen, dass von der Hirnrinde aus der Muskel zu tonischer Contraction gezwungen werden kann, oder wir sehen uns vor die durch nichts gestützte Anschauung gestellt, dass die Rindenganglien zwar 5, 6, 10 Entladungen, nicht aber 20 in der Secunde aussenden können.

Ich glaube vielmehr, dass alle Erfahrungen uns zu der gegen-theiligen Ansicht führen. Wenn wir sehen, wie infolge innerer Erregungsvorgänge die Zuckungen bei corticaler Reizung in immer kürzeren Intervallen erfolgen, so haben wir wohl kein Recht, anzunehmen, dass die Zunahme der Zahl der Entladungen in der Secunde bei einer bestimmten Höhe Halt macht und nicht bis unendlich ansteigt.

Wie kommt nun der Tonus im epileptischen Anfalle zu Stande? Handelt es sich hier um einen corticalen Tonus und gilt deshalb für die Muskelzuckungen die corticale Theorie bis in ihre äussersten Consequenzen, d. h. werden sowohl clonische als auch tonische Muskelkrämpfe ausschliesslich von der Hirnrinde bedingt,

oder spielen die infracorticalen Ganglien dabei eine selbständige Rolle? Ich möchte ausdrücklich das Wort selbständig betont wissen; denn darauf beruht gerade die Differenz meiner Anschauung von der Ziehen's, welcher für eine solche Autonomie der infracorticalen Zellen plaidirt, während ich denselben nur jene schon oben betonte, die Erregung modificirende Thätigkeit zuschreiben kann.

Dieser principielle Unterschied unserer Auffassungen geht aus Ziehen's eigenen Worten hervor: „Der gesammte Effect der elektrischen Reizung der Grosshirnrinde ist ein clonisch-tonischer Krampf. In der That gerathen auch niedere, nicht corticale motorische Centren in selbständige Erregung, aber der Effect dieser Erregung ist der tonische Theil des Krampfes, während die corticale Erregung den clonischen Theil desselben bedingt.“ Ziehen sieht in dem Tetanus „ein ganz neues Element, welches unabhängig vom Clonus in den Krampf eintritt“ und welches auch unbekümmert um den Ablauf des Clonus seine eigenen Wege geht. Er lehnt es ausdrücklich ab, den Tonus etwa als Steigerung des Clonus ansehen zu wollen. „Der Clonus geht nicht etwa allmählich in Tetanus über, indem etwa die einzelnen clonischen Contractionen sich immer rascher folgten und schliesslich gar nicht mehr Pausen zwischen sich liessen, sondern der Tetanus tritt allem Anschein nach als ein ganz neues Element in den Krampf ein.“ Auch der Gang der Erregung soll für diese beiden Componenten des Anfalls ganz verschiedene Wege suchen. Der Clonus geht von der Hirnrinde aus und die Erregung pflanzt sich in der Hirnrinde direct von Centrum zu Centrum fort, während der Tonus infracortical entsteht und auch auf infracorticalen Bahnen sich ausbreitet, so dass seine Wege sich häufig mit denen des Clonus kreuzen. Der Unterschied zwischen meiner Anschauung und der Ziehen'schen besteht also darin, dass Dieser einen strengen Dualismus in die Theorie des Anfalls einführt, während nach meiner Anschauung es sich um einen einheitlichen Erregungsvorgang handelt, der bei seinem Anwachsen in typischer Steigerung bestimmte Nervenprovinzen in Mitleidenschaft zieht.

Die Beweisführung Ziehen's lässt sich in folgenden Argumenten zusammenfassen:

1. Bei schwachen Reizen bekommt man nur clonische Zuckungen, bei stärkeren tonische; da wir annehmen müssen, dass im ersteren Falle nur die Rinde, im letzteren auch infracorticale Gebilde getroffen werden, so ist der Clonus in die Rinde, der Tonus in die infracorticalen Ganglien zu verlegen.

2. Muskelgebiete, deren Rindencentren extirpiert werden, bleiben im Anfall nicht ruhig, sondern zeigen tonische, nie clonische Krämpfe.
3. Der clonische Krampf verläuft genau nach der Anordnung der Rindencentren, der tonische Krampf zeigt wesentliche Abweichungen davon.

Wir wollen uns nunmehr die Frage vorlegen, wie weit die Beweisführungen Ziehen's einer kritischen Prüfung Stand halten.

ad 1. Ziehen sagt: „Mit schwachen Strömen (130 Mm. Rollenabstand) entstehen Anfälle rein clonischer Natur. Von tonischen Contractionen ist nichts zu bemerken, höchstens setzt der Krampf dann und wann mit einer tonischen Contraction ein.“

„Sind die Rollen auf etwa 90 Mm. genähert, so ist das Bild des Krampfes ein ganz anderes. Unter die rasch aufeinanderfolgenden clonischen Contractionen mischt sich dann und wann ein kurz dauernder Tetanus bald dieser, bald jener Muskeln, vor Allem derjenigen, deren Region gereizt wurde.“

„Je näher die Rollen einander sind, um so mehr überwiegt das tonische Element; der viele Secunden dauernde Tetanus wird jetzt nur dann und wann von einzelnen clonischen Zuckungen unterbrochen. Mehr und mehr überwiegt die tonische Componente, mehr und mehr wird die clonische verdeckt, wenn sie auch beim stärksten Strome nicht ganz verschwindet.“

Diese Beobachtung ist nicht ganz richtig; es ist für den Ablauf des Anfalls ziemlich gleichgültig, ob man mit starken Strömen, oder mit schwachen reizt, es kommt ausschliesslich auf die Erregbarkeit des Centralnervensystems an. Unter Umständen genügt, wie dies ja auch schon Fritsch und Hitzig gefunden haben, ein kurzer Inductionsschlag, die Schliessungsreizung eines constanten Stromes, um einen complete epileptischen Anfall auszulösen, bei welchem man die Erregung bis zum Muskeltonus anschwellen sieht, ja es kann unter Umständen durch eine solche einfache Reizung ein Status epilepticus erzielt werden, in welchem die Erregung wiederholt wellenförmig bis zum Tetanus anschwillt, dann wieder in Clonus ausklingt, von Neuem anschwillt u. s. w., bis entweder ein Erlöschen des Krampfes eintritt, oder der Tod des Thieres im epileptischen Zustande. Wenn Ziehen solche Fälle nicht gesehen hat, so kann es nur in der geringen Zahl seiner Versuche liegen. Es genügt also für jeden Grad der Erregbarkeit des Centralnervensystems eine minimale Stärke, um einen typischen Anfall mit tonischen und clonischen Muskelkrämpfen zu erzeugen. Ist die Erregbarkeit gering,

dann werden grössere Stromstärken dazu nöthig sein; ist sie gross, dann werden unbedeutende, unter Umständen leichte mechanische oder chemische Reize genügen, um einen tonisch-clonischen Krampfanfall auszulösen.

Wenn Ziehen also bei starken Strömen andere Erscheinungen beobachtet, so handelt es sich um etwas, was er künstlich auf das reine Bild des Anfalls aufgepfropft hat, was aber nicht zu dem Typus gehört; es ist dies die Reizung der unterliegenden Marksubstanz, nicht aber die der infracorticalen Ganglien. Bei schwachen Reizen werden wir das reine Bild der Erregungsvorgänge bekommen, welche eine ausschliessliche Rindenreizung hervorruft. Wenden wir aber stärkere Ströme an, dann wird selbstverständlich die Reizung der Marksubstanz jenes reine Bild immer mehr übertönen, es werden immer mehr die Erscheinungen in den Vordergrund treten, welche durch eine Reizung der weissen Markfasern erzeugt werden. Eine solche Reizung ruft, wie wir oben gesehen haben, einen Tetanus hervor, der sich nur wenig von dem durch periphere Nervenreizung erzeugten unterscheidet und der ebenso wie dieser fast unmittelbar nach Aufhören des Reizes erlischt. Ziehen darf sich also nicht wundern, wenn er findet, dass „charakteristisch für den tonischen Krampf sein relativ rasches Aufhören nach Beendigung der Reizung ist“. Dieses rasche Verschwinden der durch zu starke Reizung entstehenden Nebenerscheinungen ist für die Beobachtung der eigentlichen Erregungsvorgänge ausserordentlich günstig.

Wenn man jetzt scharf den weiteren Ablauf des Anfalls betrachtet, so kann man sehen, dass er ebenso wie bei schwachen Strömen einen typischen Verlauf nimmt und auch hier je nach dem Grade der Erregbarkeit mehr oder weniger schnell zu tetanischen Muskelkrämpfen in den einzelnen Gliedern anschwillt. Am überzeugendsten sind vielleicht die Versuche mit chemischer Reizung der Hirnrinde, bei welcher offenbar viel leichtere Erregungen gesetzt werden, als mit dem elektrischen Strome, und bei welcher wir ebenfalls denselben Ablauf der Erscheinungen beobachten können (Landois).

Für die durch chemische Reizung erzeugten Anfälle die Ziehensche Anschauung zu acceptiren, ist deshalb wohl nicht angängig, weil wir uns nicht vorstellen können, wie die infracorticalen Ganglien sofort von dem auf die Hirnrinde applicirten Gifte betroffen werden können. Bei elektrischen Strömen ist es verständlich, dass schwache Reize nur die Oberfläche treffen, stärkere auch in die Tiefe dringen, bei der chemischen Einwirkung würde dies schnelle in die Tiefe Dringen unverständlich sein. Noch unverständlicher aber erscheint es mir für

die Fälle, in welchen durch mechanische Reizung der Hirnrinde ein Anfall mit clonischen und tonischen Krämpfen entsteht, wie ich es selbst und andere Forscher gesehen haben. Wenn bei der Trepanation sich ein Knochensplitter in die Hirnrinde einkeilt, so kann es gelegentlich durch diesen rein mechanischen Eingriff bei entsprechender Erregbarkeit des Gehirns zu einem typischen Insult kommen, in welchem die tonische Componente des Krampfes keineswegs fehlt. Will man angesichts dieser Thatsache die infracorticale Genese des Tonus verfechten, so bleibt meines Erachtens nichts Anderes übrig, als eine primäre Erregung der Rinde anzunehmen, welche sich erst secundär den infracorticalen Ganglien mittheilt und dort selbständige Erregungsvorgänge auslöst. Es würde dann für die tonische Componente ein ähnlicher Mechanismus anzunehmen sein, wie ihn Bubnoff und Heidenhain für den Krampfanfall überhaupt statuiren. Die Epilepsietheorie dieser Autoren glaube ich mit der meinigen versöhnt zu haben durch die Feststellung der corticalen Natur der secundären Krämpfe.

Wie gross aber die Rolle sein kann, welche die Hirnrinde unter Umständen beim Zustandekommen tonischer Contractionen spielt, geht gerade aus den feinen Beobachtungen hervor, welche in der viel citirten Arbeit dieser beiden Autoren niedergelegt sind. Die Verfasser fanden öfter, besonders nach grösseren Morphinumdosen, einen eigenthümlichen Zustand verzögerten Erregungsverlaufs bei ihren Versuchsthieren. Wenn die Hirnrinde gereizt wurde, so zeigte sich die Reactionszeit ausserordentlich verlängert, die Muskelcurve stieg langsam in die Höhe, „gleich einem allmählich anwachsenden Tetanus“, und hatte eine sehr erhebliche Ausdehnung. Wurde jetzt die Rinde abgetragen, so zeigte sich sofort eine enorme Verkürzung der Reactionszeit, zum Beweise, dass die Verzögerung in erster Reihe auf die Rindenelemente zu rechnen war.

Diesen Zuständen entsprechend fanden die Verfasser bei ihren Thieren eine grosse Disposition zu tonischen Muskelactionen: „hebt das Thier, wenn man eine Pfote drückt, das Vorderbein in die Höhe, so bleibt dasselbe eine Zeit lang erhoben stehen und sinkt nur überaus langsam und zögernd herab“. Selbst bei tiefen Inspirationen sahen die Verfasser eine solche tonische Contraction als Miterregung auftreten. Alle Reize, welche sonst flüchtig vortübergehende Erregung hervorrufen, geben hier zu der Entwicklung eines stationären Erregungszustandes Anlass.

In sehr vielen Fällen ging diese Erscheinung nach Rindenexstirpation vortüber, ein sicherer Beweis, dass hier die Rinden-

ganglien selbst die Centren der tonischen Innervation darstellten.

Dass sie in anderen Fällen, wie wir aus eigener Erfahrung bestätigen können, nach der Fortnahme der Rinde bestehen bleibt, dass also demnach auch den infracorticalen Ganglien die Fähigkeit zu tonischer Innervation innewohnt, darf natürlich nicht Wunder nehmen. Wir lernen eben aus diesen Erfahrungen, dass zwischen den spinalen und den Rindenganglien kein so tief greifender functioneller Unterschied besteht und dass es durchaus unzulässig ist, den einen nur clonische, den anderen nur tonische Thätigkeitsäusserungen zusprechen zu wollen. Das, worauf es uns angesichts der Ziehen'schen Behauptungen am meisten ankommt, ist der Nachweis eines unzweifelhaften Rindentonus.

Franck und Pitres haben sich bemüht, auch durch graphische Untersuchungen die Unterschiede zu analysiren, welche zwischen dem corticalen und dem durch Reizung des weissen Marklagers erzielbaren Tonus, sowie zwischen diesem und dem durch periphere Nervenreizung erzeugten bestehen.

Die Unterschiede zwischen dem corticalen und dem Marktonus lassen sich in folgende Sätze zusammenfassen:

1. Bei ersterem ist das Ansteigen der Muskelcurve kein so steiles, wie beim Marktonus.
2. Es fehlt an der Curve die initiale zackenförmige Erhebung, welche der Marktonus mit dem peripheren Tonus gemein hat.
3. Es ist die Curve gewöhnlich nicht ansteigend im tetanischen Stadium.
4. Nach Aufhören des Reizes tritt nicht sofortige Erschlaffung des Muskels ein, sondern es schliesst sich meist daran eine weitere tetanische Periode, die später in clonischen Stössen sich auflöst (secundärer Tetanus).

Es geht also auch aus den Beobachtungen von Pitres und Franck hervor, dass der durch Rindenreizung erzielbare Tonus ganz bestimmte charakteristische Züge aufweist, welche es verbieten, ihn ohne Weiteres mit dem Marktonus auf eine Stufe zu stellen. Am meisten Gewicht möchte ich legen auf die Fähigkeit der Rindenganglien, den Tonus auch nach Fortfallen des Reizes selbständig zu unterhalten und fortzuspinnen, eine Eigenschaft, die gerade für das Verständniss der Erregungsvorgänge im epileptischen Anfälle von der allergrössten Bedeutung ist. Eine Rolle beim Zustandekommen des tonischen Elementes darf man nach meinem Dafürhalten hier nur solchen Ganglienstationen zuschreiben,

die im Stande sind, auch ohne äussere Reize längere Zeit in tonischer Erregung zu verharren. Der Marktonus erlischt sofort mit Aufhören des Reizes, und wenn sich bei seinem Zustandekommen thatsächlich auch infracorticale Ganglien betheiligen, so beweist diese Erfahrung doch, dass diese Ganglien nicht im Stande sind, in selbständige tonische Erregung zu gerathen, um einen länger dauernden Tetanus zu erzeugen.

Franck und Pitres beschreiben des Ferneren eine grosse Reihe von Abweichungen, welche die corticale Reaction darbieten kann und welche nach der Darstellung der Verfasser sich keinem physiologischen Schema fügen, sondern gewissermaassen als Curiositäten aufgefasst werden müssen.

Ich kann mich diesen Ausführungen auf Grund eigener Versuche nicht anschliessen und bin der Ueberzeugung, dass die Verfasser einheitlichere Anschauungen über die fraglichen Phänomene gewonnen hätten, wenn sie als Typus den auf minimalste Reize in der Hirnrinde sich abspielenden Erregungsvorgang angesehen hätten. Ebenso wie ihr Satz, dass schwache Ströme partielle Krämpfe, stärkere halbseitige Anfälle und die stärksten Ströme allgemeine Convulsionen erzeugen, durchaus falsch ist, ebenso wie hier, wenn die Thiere überhaupt zur Entstehung allgemeiner Krämpfe geeignet sind, gerade die durch schwache Ströme erzeugten, sich verallgemeinernden Anfälle am schönsten den typischen Ablauf des Insultes in die Erscheinung treten lassen, ebenso, meine ich, sollte man auch nur schwache Reize verwenden, wenn man die den Rindenganglien eigenthümlichen selbständigen Erregungsvorgänge in möglichst ungetrübter Form studiren will.

Da muss ich aber als Typus festhalten, dass die Grundform der corticalen Erregung der Clonus ist. Es treten zuerst schwache und in langsamen Intervallen gleichmässige clonische Zuckungen bestimmter Muskelgruppen auf, welche selbst nach Fortfall des Reizes immer mehr anschwellen, indem sie an Kraft und Schnelligkeit zunehmen, bis schliesslich auf der Höhe der Erregung durch die rasche Folge der einzelnen Zuckungen deren Verschmelzung zum Muskeltonus erfolgt.

Hat die Erregung eine Zeit lang auf diesem höchsten Grade ihrer Intensität verharrt, dann sehen wir ein ebenso gesetzmässiges Anschwellen der Erregung, zuerst in kurzen, später in immer langsameren Zuckungen, bis zuletzt nur noch ganz isolirte Stösse die anscheinend schon eingetretene Ruhe unerwartet unterbrechen.

Fasst man diese Form der Erregung der Rindenganglien als die Grundform auf, dann verstehen sich alle Abweichungen, welche

Pitres und Franck erhalten haben, entweder durch Verschiedenheiten in der Erregbarkeit, oder durch Verschiedenheiten der Reizstärke. Ist die Erregbarkeit abnorm hochgradig, so ist es begreiflich, dass die Erregung schnell ihren Gipfel erreicht, dass also nach kaum merklichem clonischem Vorstadium der Tonus in voller Intensität eintritt. So finden wir es beim typischen Epileptiker, dessen Insulte nach meinem Dafürhalten sich nur durch die grössere Erregbarkeit seiner Centralorgane von jenen unterscheiden, die man als „Jackson'sche“ oder „corticale Epilepsie“ abzutrennen versucht hat.

Wählt man die Reizstärke besonders gross, so sind je nach der Erregbarkeit der Ganglienzellen zwei Möglichkeiten denkbar, d. h. je nachdem die Rindenganglien mehr oder weniger geneigt sind, durch stärkere Reize sich schneller in das tonische Erregungsstadium überführen zu lassen. Entweder es wird durch starke Ströme der Krampf schnell tonisch werden und es wird dann nach Aufhören des Reizes der Reiztetanus sofort durch den Eigentetanus der Hirnrinde abgelöst werden, den Pitres und Franck mit einem vielleicht nicht besonders glücklich gewählten Ausdruck als „secundären Tetanus“ bezeichnen.

Oder es werden trotz starker Reize die Ganglien nicht in das tetanische Erregungsstadium übergeführt. Dann finden wir das, was die Verfasser als Curiosum beschreiben, dass an den Reiztetanus sich unmittelbar clonische Convulsionen anschliessen. Es ist dieses Verhalten aber nach obigen Ausführungen leicht verständlich; denn es befinden sich trotz des energischen Reizes die Ganglien infolge schwerer Erregbarkeit noch in clonischer Erregung, und wenn dies erst nach Aufhören des Reizes klar wird, so geschieht es, weil vorher die weisse Marksubstanz mitgereizt wurde und der dadurch erzeugte Tonus die eigentliche in der Hirnrinde sich abspielende Erregungsform verdeckte.

An der Hand dieser einfachen Erklärung wird der Leser sich auch zurecht finden gegenüber den verwirrenden Betrachtungen, welche die Verfasser über die Unterschiede zwischen genuiner und corticaler Epilepsie anstellen. „Wir haben Gründe anzunehmen, erklären sie, dass die Anfälle corticaler Epilepsie häufig von vornherein mit clonischen Stössen anfangen ohne Anfangstetanus.“ Dies sei ein wichtiger Unterschied zwischen der wahren idiopathischen Epilepsie und den epileptiformen Convulsionen corticalen Ursprungs. „Brown-Séquard hat sich bemüht, zu zeigen, dass das Wesentliche im epileptischen Anfalle die tonische Contraction ist, welche

sich im Anfange zeigt, und dass die clonischen Convulsionen im Allgemeinen nur Folge der Asphyxie sind, welche durch den Stillstand der Athmung und viele andere Ursachen hervorgerufen werde. Jedenfalls ist dies anders bei der corticalen Epilepsie, wo die tetanische Periode fehlen kann, obgleich der Anfall sich verallgemeinert und von Salivation, Bewusstseinsverlust und allen anderen Zeichen heftiger Anfälle begleitet ist.“

Es ist sonderbar, zu sehen, in welche Schwierigkeiten sich die Verfasser verstricken auf Grund irrthümlicher Auffassung experimenteller Ergebnisse. Sehen wir in dem Tetanus nur die Steigerung des Clonus, die um so schneller eintritt, je hochgradiger die Erregbarkeit ist, so werden wir nicht nöthig haben, jene spitzfindigen Unterschiede zwischen der Jackson'schen und der genuinen Epilepsie zu machen, die sich bei unbefangener Beurtheilung thatsächlich auch nicht durchführen lassen. Es wird ohne Weiteres einleuchten, dass die Verschiedenheiten in der Erscheinungsform nur auf graduelle Differenzen der Erregbarkeit zurückzuführen sind.

Neben den Verschiedenheiten der Erregbarkeit, welche jene von Pitres und Franck geschilderten Erscheinungen erklären, kommen auch wellenförmige Schwankungen der Erregung vor, welche ein wiederholtes Anschwellen und Abschwellen des Clonus bedingen. Die schon abklingenden Zuckungen erfolgen wieder schneller und in kürzeren Stößen, es kommt eine zweite tetanische Phase zu Stande, die dann wieder in Clonus ausklingt. Manchmal ist bereits vollkommene Ruhe eingetreten, ehe ein neuer spontaner Clonus ausbricht. Es sind dies diejenigen Formen, welche Pitres und Franck unter 4 und 6 als Ausnahme von der Regel beschreiben.

ad 2. Ziehen sucht der Frage nach der Entstehung des Tonus näher zu treten durch Exstirpation der Hirnrinde. Erzeugt die Hirnrinde clonische Krämpfe, die infracorticalen Ganglien aber tonische, so darf in den der Hirnrinde beraubten Innervationsbezirken nur tonischer Krampf zur Beobachtung kommen. Bei allen seinen daraufhin angestellten Versuchen fand Ziehen: „Ein clonischer Krampf wurde in einer Muskelgruppe, deren Rindenregion vorher exstirpirt worden war, überhaupt nie beobachtet, sondern stets nur ein tonischer Krampf bei gewissen Stromstärken. Derselbe begann stets dann, wenn auch in den Krampf der übrigen Extremitäten das tonische Element eintrat.“

Mit dieser Angabe widerspricht Ziehen fast allen Beobachtern, welche sich mit der durch Rindenreizung entstehenden Epilepsie be-

schäftigt haben. Die Mehrzahl dieser Beobachter ist gerade zu der Annahme der medullären Entstehung der Muskelzuckungen durch die Thatsache gekommen, dass nach Rindenexstirpation noch Zuckungen in den der Rinde beraubten Muskelgruppen zu sehen sind. Hätten sie die betreffenden Glieder entweder krampffrei oder tonisch ausgestreckt gefunden, so wäre wohl Keinem eingefallen, die corticale Theorie zu bekämpfen. Es dürfte deshalb genügen, hier auf die entsprechenden Arbeiten der bekannten Autoren nur hinzuweisen.

Ich selbst habe seit Erscheinen der Ziehen'schen Arbeit, obgleich ich bereits früher die von mir später als secundäre Krämpfe (secundärer Clonus, secundärer Spinalclonus) beschriebenen Bewegungserscheinungen kannte, mit scharfem Auge auf diese Krampfform geachtet und kann für das Vorkommen des secundären Clonus, selbst nach halbseitiger Rückenmarksdurchschneidung mit aller Sicherheit eintreten. Ich will hier nur einige Auszüge aus meinen Versuchsprotokollen einfügen, welche vielleicht dadurch an beweisender Kraft gewinnen, dass eine grössere Reihe unbefangener Zeugen mit mir diese Erscheinungen feststellten, und welche das Verhalten der secundären Krämpfe mit und ohne Rindenexstirpation illustriren sollen.

Versuch I. Einem kleinen gelben Kötter wird am 20. October 1886 die motorische Region der Extremitäten links exstirpirt. Das Thier zeigt die bekannten Störungen an den rechtsseitigen Extremitäten. Die Wundheilung geht gut von Statten. Die Drehung des Rumpfes geschieht am 13. November nach beiden Seiten mit grosser Gewandtheit, während die Störungen in den Extremitäten immer noch deutlich sind, wenn auch schwächer als zu Anfang.

Am 27. Januar 1887 wird unter Beihülfe des Herrn Cand. med. Schäfer die linke Schädelhälfte nochmals trepanirt und das Hirn hinter der exstirpirten Zone freigelegt. Mit minimalen Strömen erzielt man bei Reizung der Längswindungen keine Effecte, mit etwas stärkeren Strömen entsteht Erweiterung der Pupillen und Drehung der Bulbi nach rechts, aber kein Krampfanfall.

Nach längerer Pause wird ein neuer Reizversuch gemacht. Dabei treten deutlichere motorische Effecte ein, und es gelingt, durch Verstärkung des Stromes einen Anfall auszulösen, welcher mit Erweiterung der Pupillen und Seitwärtswendung der Augen beginnt. Es bildet sich ein deutlicher Nystagmus nach rechts aus, dann treten Zuckungen im Orbicularis und Ohr ein, es folgt Krampf der Schliessmuskeln des Unterkiefers, die Zunge wird im Maule umhergeschüttelt, es treten leichte Zuckungen im linken Risorius ein, aber dann erlischt der Krampf, ohne Zuckungen in den Extremitäten.

Es wird jetzt die andere Schädelhälfte theilweise aufgedeckt und Reizversuche rechts vorgenommen. Es wird zunächst ein Anfall, von der oberen Extremität ausgehend, erzeugt. Während in der linken oberen

Extremität clonische Zuckungen bestehen, tritt auch in der rechten Clonus auf, aber von geringerer Intensität und ganz synchron mit dem der anderen Seite. Der Clonus tritt nicht sofort als Begleiterscheinung des linksseitigen Clonus auf, sondern erst, nachdem dieser bis zu einer gewissen Intensität angeschwollen ist. Dasselbe Verhalten zeigen die hinteren Extremitäten. Der Rumpf bleibt dabei dauernd nach rechts concav gekrümmt. Es hat den Anschein, als wenn auch die rechtsseitige Bauchmuskulatur von Krämpfen befallen sei.

Im weiteren Verlaufe des Anfalls sieht man Nystagmus nach rechts, ohne dass primäre Krämpfe der rechten Extremitäten aufgetreten wären als ein Zeichen des Uebergreifens der Erregung auf die linke Hemisphäre.

In einem neuen Anfall wird nochmals das Auftreten von Nystagmus nach rechts und das Fehlen von rechtsseitigem primärem Clonus beobachtet.

Nochmalige Reizung der linken hinteren Rindenregion ruft einen lebhaften rechtsseitigen Anfall hervor (Nystagmus nach rechts, Zuckungen im rechten Ohr, Orbicularis und Mundfacialis, Zungen- und Kieferkrämpfe, Zuckungen im linken Risorius), aber ohne jede Betheiligung der Extremitäten.

Versuch 2. Bei einem Hunde, dem im October 1886 ein Theil des Gyrus sigmoides links extirpirt worden war, wird am 1. März 1887 unter Assistenz des Herrn Cand. med. Schäfer nochmals die linke Schädelhälfte trepanirt und von dort aus auch das rechte Schädeldach aufgebrochen. Der Hund machte vor dem Versuch den Eindruck eines vollkommen normalen. Er lief mit grosser Beweglichkeit im Zimmer herum und zeigte auch kaum Spuren der sonst zur Beobachtung kommenden corticalen Störungen. Bei Reizung der hinteren Rindengebiete mit mittelstarken Strömen gelingt es, rechtsseitige Anfälle zu erzeugen, an denen sich auch die Extremitäten betheiligen.

In der Nähe der Längsspalte gelingt es, mit der Knochenzange um die mit der äusseren Bedeckung verwachsene Hirnoberfläche herumzukommen. Es stellt sich heraus, dass die Gegend des Gyrus sigmoides in ihrem inneren Theile mit der Dura gar nicht verwachsen ist und gute Erregbarkeit zeigt. Es war also von demselben ein grosser Theil durch die Exstirpation verschont worden. Es gelingt von hier aus, mit dem faradischen Strom Zuckungen in der vorderen und hinteren Extremität auszulösen, welche nach längerer Einwirkung sich zu clonischen Krämpfen gestalten.

Es wird besonders scharf auf die Zuckungen der linken Seite bei den rechtsseitigen Krämpfen geachtet. Die sorgfältige Beobachtung ergiebt folgende Resultate wiederholter Reizversuche: Lässt man sehr starke Ströme einwirken, so sieht man nicht nur rechts, sondern auch links tonische Krämpfe. Der Tonus lässt nach, sobald der Reiz aufhört, oder es zeigen sich nach Aufhören des Reizes clonische Zuckungen. Entstehen rechts clonische Krämpfe, dann tritt die linke Seite nicht sofort in den Clonus ein, sondern die linke Vorderpfote beginnt erst zu zucken, wenn der Clonus rechts bis zu einer gewissen Intensität

gediehen ist. Die Zuckungen sind stets schwächer wie die der rechten Seite und synchron mit denselben. Wenn der Clonus rechts unregelmässig ist, so dass stärkere und schwächere Stösse mit einander abwechseln, so kommt es auch vor, dass nur den stärkeren Stössen entsprechende Zuckungen der linken Pfote zu Stande kommen.

Dasselbe gilt für den Orbicularis. Wenn man die hinteren Rindenteile mit stärkeren Strömen reizt, so gehen Stromschleifen auf das Orbiculariscentrum über, und es entsteht ein sehr schnell zu krampfhaftem Zukneifen sich steigernder Spasmus im rechten Orbicularis. An den Zuckungen beteiligt sich bald auch der linke Orbicularis, aber während der ganzen Dauer der Beobachtung ist das Ueberwiegen der rechten Seite festzustellen. Sobald rechts deutlich die einzelnen Zuckungen zu erkennen sind, sieht man links keine Zuckung, welche nicht eine synchrone der anderen Seite begleitete. Während des Abschwellens der Erregung — und das gilt auch für die Extremitäten — kommt gelegentlich ein Stadium, wo links keine Zuckungen mehr zu constatiren sind, während die Muskelgebiete der rechten Seite noch von einzelnen Stössen heimgesucht werden.

Es wird ein Krampfanfall von der rechten Hemisphäre aus hervorgerufen, welcher links dieselben Erscheinungen macht, wie vorher rechts, und es beteiligt sich jetzt in derselben Weise die rechte Körperhälfte an den Erscheinungen durch secundäre Krämpfe. Auch von den hinteren Rindengebieten bekommt man bei stärkeren Strömen einen Anfall, welcher aber auf die linke Körperhälfte beschränkt bleibt. Der Rumpf ist dabei concav nach rechts gebogen.

Es wird jetzt ein Schnitt unterhalb der Extremitätenregion rechts geführt und das Orbiculariscentrum gereizt. Es entsteht ein sehr lebhafter Krampf im Orbicularis, Ohr, Kiefer- und Zungenmuskulatur, aber die Extremitäten bleiben vollkommen frei von Zuckungen.

Man reizt jetzt nochmals links, um die secundären Krämpfe der linken Seite nach Verlust der entsprechenden Rindengebiete rechts zu beobachten. Es werden auch jetzt noch clonische Zuckungen links beobachtet, aber die Erschöpfung des Thieres nimmt schnell so zu, dass man nur mit starken Strömen Zuckungen erhält, die den Reiz nicht lange überdauern.

Versuch 3. Unter Assistenz des Herrn Cand. med. Schäfer werden einem Hunde 6 Cgrm. Morphium in die linke Vena jugularis injicirt und das Hirn beiderseits frei gelegt. — Es besteht hochgradige Erregbarkeit der Hirnrinde an allen motorischen Punkten, aber geringe Neigung zu Krämpfen. Erst nach wiederholten Versuchen kommt ein linksseitiger Anfall zu Stande, an welchem sich jedoch auch die Muskeln der rechten Seite mit clonischen Zuckungen beteiligen. Die Zuckungen sind schwächer und meist synchron mit dem linksseitigen Clonus. Ist dieser unregelmässig, so sieht man auch, dass nur die stärkeren Stösse sich der rechten Seite mittheilen. Es wird die linke motorische Region extirpirt und dann rechts nochmals gereizt. Auch jetzt besteht an den rechtsseitigen Extremitäten in derselben Form secundärer Clonus wie vorher. Ge-

legentlich kommt auch secundärer Tonus zu Stande. — Auch Herr Professor Preyer, der dem Versuche beiwohnte, überzeugte sich von dem Auftreten der secundären tonischen und clonischen Krämpfe.

Versuch 4. Unter Assistenz des Herrn Cand. med. Schäfer wird einem mit Morphinum narkotisirten Hunde die motorische Region links freigelegt. Die Athmung ist sehr beschleunigt. Die einzelnen Punkte der motorischen Region sind sehr gut erregbar, aber es besteht keine grosse Neigung zu Krämpfen. In der 3. Windung befindet sich ein Punkt, dessen Reizung mit etwas stärkeren Strömen die Athmung momentan zum Stillstand bringt.¹⁾ Bei Wiederholung desselben Versuchs bekommt man nur Verlangsamung der Athmung, aber so deutlich und sicher, dass an der Thatsache auch ohne graphische Aufzeichnung nicht zu zweifeln ist. Der Thorax fällt zusammen. Der Wiedereintritt der Athmung wird mit einer Inspiration begonnen. Die Gegend des Vorderbeincentrums wird beim Anschneiden der Dura verletzt, es bildet sich eine Sugillation der Hirnrinde an dieser Stelle. Im weiteren Verlauf des Versuchs constatirt man einen starken Tonus in der rechten Vorderpfote. Wenn man dieselbe krumm macht, so schneppt sie sofort wieder in die Streckstellung zurück. Auch die linke Pfote ist, wenn auch nicht so kräftig, tonisch gestreckt.

Bei Erzeugung eines rechtsseitigen Anfalls tritt auch links Clonus ein. Sehr deutlich und beweisend hierfür ist auch das Ergebniss der Palpation. Man fühlt jedesmal die Sehnen auch links vorspringen, wenn ein kräftiger Stoss das rechte Bein heimsucht. Es dauert einige Zeit, ehe der Krampf auf die linke Seite überspringt, aber es kommt links keine Zuckung zur Beobachtung ohne eine primäre der rechten Pfote. Ebenso verhält es sich mit dem Orbicularis.

Es wird jetzt das Hirn auch rechts freigelegt und man überzeugt sich zunächst davon, dass symmetrisch zu der oben beschriebenen Stelle sich ein Punkt befindet, dessen Reizung Sistirung, oder Verlangsamung der Athmung bedingt. Es wird der Gyrus sigmoideus gereizt und man sieht in der linken Vorderpfote Krämpfe, welche auch von Clonus der rechten Seite begleitet sind. Es wird der Gyrus sigmoideus links abgetragen und nochmals rechts gereizt; auch jetzt kommen rechts clonische Krämpfe zu Stande, wovon sich Herr Professor Preyer überzeugte.

Versuch 5. Bei einem kleinen narkotisirten Hunde, der vorher zu Untersuchungen über den Einfluss der Hirnrinde auf den Mechanismus der Athembewegungen benutzt worden war, wird unter der Assistenz der Herren Dr. Bode und Cand. med. Schäfer am 25. October 1887 der Gyrus sigmoideus linkerseits durch einen tiefen Schnitt aus seiner Verbindung mit der weissen Substanz gelöst. Schon bei den vorhergehenden Versuchen mit Reizung der Athemstelle waren wiederholte allgemeine Krampfanfälle eingetreten. Es wird jetzt nochmals diese Stelle gereizt

1) Vgl. Unverricht, Experimentelle Untersuchungen über die Innervation der Athembewegungen. Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. Wiesbaden 1898.

und es entsteht ein Krampfanfall, der mit Störungen in der Athmung beginnt und sich sehr schnell verallgemeinert.

Das Thier wird vollkommen entfesselt und es gelingt (da 3 Beobachter übereinstimmende Resultate sahen), bei Wiederholung der Reizung folgenden Verlauf der Krämpfe mit Sicherheit festzustellen: Es tritt zuerst eine Verlangsamung der Respiration ein, hierauf Aufrichten des rechten Ohres mit darauf folgenden clonischen Zuckungen in demselben. Die Pupillen erweitern sich und die Bulbi werden nach rechts gerollt, um bald zuckende Stösse nach rechts zu zeigen. Dann treten Zuckungen im rechten Orbicularis ein, der Krampf setzt sich auf die Kiefermuskulatur fort, an welcher zuerst Schliessungsbewegungen zur Beobachtung kommen. Die Zunge wird im Maule herumgeschleudert und der Kiefer dann krampfhaft geöffnet. Der linke Mundwinkel wird nach aussen und unten gezogen, die Pupillen fangen wieder an sich etwas zu verengern und es vergeht, während der Krampf in diesen Muskelgebieten abzuklingen scheint, eine gewisse Zeit, während welcher man vergeblich auf Zuckungen in den rechtsseitigen Extremitäten wartet. Dieselben verharren aber in absoluter Ruhe, es kommt gelegentlich eine tonische Streckung in denselben zu Stande, die aber sofort wieder verschwindet (tonischer Reflex).

Dann tritt ziemlich schnell eine energische Krümmung der Wirbelsäule nach rechts ein und unmittelbar darauf clonische Zuckungen in der linken Hinterpfote, welche bei ihrem heftigen Einsetzen von einer tonischen Streckung der rechten hinteren Extremität begleitet sind. Im weiteren Verlauf zeigt die rechte Hinterpfote deutlichen Clonus, und zwar so, dass die Zuckungen durchweg schwächer sind, wie die der linken Seite, oder dass sie nur die kräftigeren Stösse der linken Seite begleiten. Die Pupillen haben sich während dessen wieder erweitert, der Krampf greift auf die linke Vorderpfote über, wobei die rechte ein analoges Verhalten der secundären Krämpfe zeigt, wie bei den Hinterpfoten, und es tritt Orbiculariskrampf ein. Während des Anfalls fliesst reichlicher Speichel aus dem Maule, der Kiefer wird nochmals aufgerissen und die Zunge geschüttelt, und der Krampf endet mit tiefen Respirationen, Laufbewegungen und grosser Unruhe des Thieres.

Die Section ergibt, dass der Gyrus sigmoideus in seiner ganzen Ausdehnung exstirpirt ist.

Versuch 6. Unter Assistenz des Herrn Dr. Bode wird bei einem Hunde, der vorher zum Studium der Athembewegungen gedient hat, am 16. Februar 1888 das Orbiculariscentrum gereizt und ein Krampfanfall ausgelöst, welcher beide Körperhälften befällt. Man grenzt mit den Elektroden das Centrum für die Vorderpfote ab und findet dabei eine Stelle, von der aus man Flexion, und eine andere, von der man Extension erzielt. Nach innen davon bekommt man Zuckungen der hinteren Extremität. Es wird nunmehr das ganze Vorderbeincentrum exstirpirt. Dabei entsteht eine minimale Blutung, welche aber sehr schnell nachlässt.

Nach einer Pause von 10 Minuten reizt man nochmals das Orbiculariscentrum mit schwachen Strömen; es entsteht ein clonischer Krampf des Orbicularis, aber es schliessen sich daran nicht, wie vorher, Zuckungen in der vorderen Extremität, sondern dieselbe verharrt in abso-

luter Ruhe und mit Ueberspringung der Vorderpfote greift der Krampf auf die rechte Hinterpfote über. Dann folgt Nystagmus nach rechts mit Erweiterung der Pupillen. Hierauf wird die Wirbelsäule concav nach rechts gekrümmt, es treten Zuckungen in der linken Hinterpfote mit secundärem Clonus der rechten, darauf in der linken Vorderpfote, ebenfalls begleitet von secundärem Clonus der rechten, ein. Es erfolgt Krampf im linken Orbicularis und Ohr und Nystagmus nach links. Die Athmung kehrt mit tiefen Respirationen zur Norm zurück, und energische Laufbewegungen beschliessen den Anfall. Es wird der Versuch mit gleichem Erfolge wiederholt.

Versuch 7. Ein mittelgrosses Kaninchen, bei welchem unter Assistenz des Herrn Dr. Eichhorn am 18. Juni 1888 wiederholte Rindenreizungen zum Studium der Athembewegungen vorgenommen worden waren, bekam einen Status epilepticus, bestehend aus lebhaften clonischen Zuckungen der rechten und geringen (secundären) der linken Körperhälfte. Die Reize waren immer nur auf die linke Hemisphäre applicirt worden.

Es wird in diesem Status die linke motorische Rindenregion von dem weissen Marklager getrennt. Die Krämpfe hören wie mit einem Schläge in beiden Körperhälften auf.

Dass die pathologische Literatur in grosser Anzahl Beobachtungen über die Erscheinungen aufweist, welche wir als primären und secundären Clonus bezeichnet haben, ist von vornherein zu erwarten. So betonen Bourneville und Bricon bei der Beschreibung eines Kranken, der mit 10 Jahren eine Lähmung der linken Körperhälfte mit späterer Contracturbildung erlitten hatte, dass bei den in späteren Jahren auftretenden convulsiven Anfällen die linke Seite, besonders der linke Arm, stärkere clonische Zuckungen zeigte, als die rechte. In einzelnen Fällen waren die Krämpfe auf die linke Seite beschränkt. Das Constante waren also auch hier die linksseitigen primären Krämpfe, während secundäre der rechten Seite sich nur gelegentlich hinzugesellten, wenn die Erregung besonders hohe Grade erreichte. Bei der Section zeigte sich ein Herd in der rechten Hemisphäre, der die centralen Windungen in grosser Ausdehnung befallen hatte und sich auch weit nach vorn und hinten erstreckte.

Loewenfeld¹⁾ hat sich durch eigenen Augenschein von der interessanten Thatsache überzeugen können, dass nicht alle Muskelgruppen gleich geneigt sind, secundären Clonus einzugehen. Er beschreibt ganz charakteristisch bei einer Patientin (Beob. V), welche von partiellen Krämpfen im Gesicht und linken Arm heimgesucht war, dass die Zuckungen an der Stirn in der Regel bilateral waren, während

1) Beiträge zur Lehre von der Jackson'schen Epilepsie und den klinischen Aequivalenten derselben. Archiv für Psychiatrie. Bd. XXI.

stehung; aber diese Erregung muss beständig von der Rinde gespeist werden. Die Quelle, aus welcher sie fließt, ist ebenso, wie für den Clonus, in letzter Instanz in der Hirnrinde zu suchen, der Tonus ist corticalen Ursprungs.

An seine Auseinandersetzung knüpft Ziehen Schlüsse bezüglich der Fortleitung der Erregung. „Die Verbreitung der zum clonischen Krampfe führenden Erregung muss in der Hirnrinde stattfinden, die Verbreitung der zu tonischem Krampf führenden Erregung in niederen Centren; man müsste ja sonst annehmen, die clonische Erregung steige z. B. von der Rindenregion a zuerst in den Pons herab und steige dann wieder zur Rindenregion b auf. Dies geschieht nicht, sondern die clonische Erregung schlägt den kürzesten Weg ein, um von der Region a zur Region b zu gelangen. Diesen repräsentieren aber die Rindenassoziationsfasern, und wo es sich um den Weg von der Rinde rechts zur Rinde links handelt, die Commissurenfasern des Balkens. Umgekehrt muss die tonische Erregung, weil sie ihren Sitz in niederen Centren hat, sich auch in niederen Regionen, nicht in der Rinde, weiter verbreiten.“

Es ist diese Annahme von Ziehen rein hypothetisch; denn es ist a priori ganz gut möglich, dass die Fortpflanzung der Erregung ganz anders ausfällt, als man es von vornherein vermuthen sollte. Wir wissen über das Fortschreiten der Erregungszustände in der Hirnrinde viel zu wenig, um den Satz Ziehen's als Axiom gelten zu lassen. Die Erfahrung beweist nun thatsächlich, dass der Satz wenigstens nicht für alle Fälle zutrifft. Es ist wohl möglich, dass unter normalen Verhältnissen die Erregung von einem Rindencentrum zum anderen durch die kurzen Assoziationsfasern geleitet wird; dass dies aber nicht immer geschieht, dass wenigstens die Uebertragung der Erregung auch nach Durchschneidung derselben möglich ist, beweisen meine Versuche, wonach bei tiefen Einschnitten senkrecht zur Oberfläche der Hirnrinde das Fortschreiten des Krampfes in keiner Weise behindert wird, sowie die ausführlich mitgetheilten Versuche mit Rindenexstirpation.

Ebensowenig ruft eine vollständige Durchtrennung des Balkens eine sichtbare Modification des Anfalls hervor. Es sind diese Thatsachen nur so zu erklären, dass die Erregung entweder immer durch infracorticale Gebilde von einem Centrum zum anderen geleitet wird, oder dass dieser Weg wenigstens bei Zerstörung der kurzen Assoziationsfasern, ohne Schwierigkeiten und ohne den Anfall zu modificiren, betreten werden kann. Dass nach einer Umschneidung eines corticalen Cen-

trums, wie man es nach den Ziehen'schen Anschauungen annehmen müsste, der clonische Krampf auf das betreffende Gebiet beschränkt bleibt, während der tonische dann den ganzen Körper heimsucht, habe ich nie beobachten können und, wie es scheint, hat auch Ziehen solche Fälle nicht gesehen, obgleich sie nach seinen Anschauungen zu den gewöhnlichsten Erscheinungen zählen müssten, da der infracorticalen Ausbreitung des Tonus bei Verletzung der Hirnrinde nicht die geringsten Hindernisse im Wege stehen.

Diese eigenthümliche Form der Fortleitung der Erregung, wie wir sie nach Einschnitten in die Hirnrinde und nach Zerstörung des Balkens sehen, wird vielleicht physiologisch weniger auffällig erscheinen, wenn man das Gesetz so formulirt, dass die Erregung von System zu System fortgeleitet wird, dass sie also von dem corticomusculären Innervationssystem des Armes zu dem des Beines, des Gesichtes und so weiter sich fortleitet; denn es ist wohl mit Bestimmtheit anzunehmen, dass diese Systeme nicht bloß durch kurze Rindenassoziationsfasern mit einander verknüpft sind. Es hat dies systematische Fortschreiten der Erregung nach meinem Dafürhalten jedenfalls viel mehr Wahrscheinlichkeit für sich, als die Annahme, dass von einer gemeinsamen Quelle zwei ganz verschiedene Erregungsvorgänge auf ganz getrennten Bahnen auslaufen: der clonische durch die Hirnrinde, der tonische durch infracorticale Ganglien.

ad 3. Weisen wir also diese Fortleitungshypothese Ziehen's von der Hand, so erledigt sich schnell auch seine weitere Beweisführung, welche sich im Wesentlichen auf dieser Hypothese aufbaut. Aus der Annahme nämlich, dass die clonische Erregung einen anderen Weg nimmt, als die tonische, folgert Ziehen ganz richtig, dass die Reihenfolge, in welcher die einzelnen Glieder von den beiden Krampfcomponenten heimgesucht werden, nicht identisch zu sein braucht. Es ist sehr wohl möglich, dass die infracorticalen Gebilde, welche die tonische Erregung fortpflanzen, dieselbe Anordnung zeigen, wie die corticalen; in diesem Falle könnte allerdings die Reihenfolge für den clonischen und tonischen Krampf dieselbe sein, obgleich die entsprechende Erregung sich für diesen infracortical, für jenen cortical verbreitet. Es wäre aber auch denkbar, dass die infracorticalen Gangliengruppen anders neben einander gelagert sind. In diesem Falle müsste, da doch offenbar die Erregung sich immer in die nächste Nachbarschaft verbreitet, die Reihenfolge, in welcher die Muskeln vom Tonus befallen werden, eine andere sein, als die des Muskelclonus.

Das ist nach Ziehen's Angabe der Fall, und der Verfasser entnimmt aus dieser Beobachtung eine weitere Stütze für seine dualistische Epilepsitheorie. Die Reihenfolge, in welcher die Muskeln in den clonischen Krampf eintreten, entspricht nach Ziehen's Beobachtungen in Uebereinstimmung mit den meinigen genau der topographischen Anordnung der Rindencentren. Es kommt also nie vor, dass bei Reizung des Orbiculariscentrums die hintere Extremität vor der vorderen in Zuckungen verfiel, weil deren Centrum durch das des Vorderbeins vom Orbiculariswulst getrennt ist. Den Tonus dagegen sah Ziehen bei dieser Versuchsanordnung häufig dem Tonus im Vorderbein vorausgehen. Er hielt sich also nicht an die Anordnung der Rindencentra.

Die Schlüsse, welche Ziehen zieht, werden schon hinfällig durch unsere oben angeführten Versuche mit tiefen Einschnitten in die Hirnrinde, welche das Fortschreiten des Krampfes nicht beeinflussen; sie sind aber auch leicht zu widerlegen durch Exstirpationsversuche einzelner Rindencentren, welche ebenfalls das Fortschreiten des clonischen Krampfes nicht aufzuhalten vermögen; ja man kann sogar fast die ganze motorische Region exstirpiren, und trotzdem geht der Krampf auf die andere Körperhälfte über.

Aber abgesehen von diesen Verhältnissen, so bin ich fest überzeugt, dass Ziehen bei seiner Beobachtung, dass der Tonus in einzelnen Gliedern früher eintritt, wie der Clonus, sich hat täuschen lassen durch jene Erscheinungen, welche man als „allgemeinen tonischen Reflex“ bezeichnen kann. Es kommt vor, dass Versuchsthiere so hochgradig erregbar sind, dass die leisesten sensiblen Eindrücke einen allgemeinen tonischen Reflex auslösen. Man braucht nur auf den Tisch aufzuschlagen, und sofort sieht man an dem Thiere eine tonische Streckung aller 4 Extremitäten, welche sich nur langsam löst. Jeder Hautreiz, jeder akustische Eindruck ist unter Umständen im Stande, diesen Reflex zu erzeugen, ja er kommt, wie auch schon Bubnoff und Heidenhain beschrieben haben, durch rein automatische Erregung zu Stande. So kommt es denn, dass einzelne Thiere bei elektrischer Reizung der Hirnrinde sofort eine tonische Streckung aller Extremitäten zeigen, und man kann dann natürlich in der Hinterpfote Tonus sehen, während der Clonus noch in der Vorderpfote tobt. Es ist diese tonische Streckung aber etwas Accidentelles, sie gehört nicht als integrierender Bestandtheil in das Krampfbild hinein, und sie kommt nur zur Beobachtung, wenn die Erregbarkeit der Reflexapparate hochgradig gesteigert ist. Dass sie vielleicht

im echten epileptischen Insult eine gewisse Rolle spielt, möchte ich nicht ganz von der Hand weisen; denn gerade Anfälle bei Thieren, deren Nervensystem entweder infolge der Narkose oder infolge häufig wiederholter Reizversuche eine hochgradige Erregbarkeit zeigt, ähneln insofern mehr den Anfällen der menschlichen Epilepsie, als die krampfhafteste Streckung aller 4 Extremitäten viel schneller auftritt und die Zuckungen sich fast blitzartig über den ganzen Körper verbreiten. Man sieht unter Umständen das Thier bei Berührung der Rinde mit den Elektroden wie durch einen kräftigen Ruck dorsalwärts gezogen, es werden schnell alle 4 Extremitäten tonisch ausgestreckt und dann von Krämpfen geschüttelt, deren Ablauf man kaum mit den Augen verfolgen kann. Immerhin ist doch zu betonen, dass Symptome einer gesteigerten Reflexerregbarkeit des Nervensystems bei Epileptikern wohl zu den Ausnahmen zu rechnen sind.

Für das Studium des Ablaufs der Zuckungen und des Mechanismus des Krampfanfalls möchten sich jene Thiere nicht empfehlen, weil hier eine genaue Beobachtung kaum noch möglich ist. Da wir im einzelnen Versuch solche Anfälle erst auftreten sehen, nachdem weniger heftige und leicht zu verfolgende vorausgegangen sind, so dürfen wir wohl mit gutem Recht schliessen, dass für diese heftigen Anfälle weder ein anderer Verlauf, noch ein anderer Innervationsmechanismus in Frage kommt.

Der tonische Reflex tritt aber in Vorder- und Hinterpfote gleichzeitig ein. Dass die Hinterpfote früher tonisch innerviert würde, als die Vorderpfote, habe ich nie gesehen, und dahin möchte ich die Angaben Ziehen's eingeschränkt wissen.

Auch Ziehen scheint Aehnliches gesehen zu haben. Er sagt z. B. (l. c. S. 12): „Tonische Krämpfe, sowie Laufbewegungen zeigten mir nicht selten jene den corticalen Ursprung ausschliessende Reihenfolge“, fügt aber gleich hinzu, „häufiger ist freilich hier der fast gleichzeitige Eintritt des Krampfes an mehreren Gliedern“ — also unser „allgemeiner tonischer Reflex“. Ebenso beobachtete Ziehen den tonischen Krampf in den der Rinde beraubten Muskelgebieten „stets dann, wenn auch in dem Krampf der übrigen Extremitäten das tonische Element eintrat“.

Da er endlich vom tonischen Krampf noch sagt, dass „die bei clonischen Krämpfen regelmässige Reihenfolge sich dann und wann, aber sehr selten zu finden scheint“, so müssten wir nach Ziehen's Anschauungen 3 verschiedene Formen des Verlaufs für den tonischen Krampf annehmen:

1. entsprechend der Reihenfolge des clonischen,
2. gleichzeitiges Auftreten in allen Extremitäten,
3. vom clonischen Krampfe abweichende Verlaufsweise.

Gegenüber dieser von Ziehen vertheidigten Regel- und Gesetzlosigkeit kann ich nur nachdrücklich betonen, dass der Krampf mit maschinenmässiger Regelmässigkeit sich abspielt, und dass nur gelegentlich der als Complication auftretende „allgemeine tonische Reflex“ die Beobachtung etwas trübt.

Nebenbei greift Ziehen in diesem Kapitel das von mir gefundene Gesetz des Uebergreifens der Krämpfe auf die andere Körperhälfte an, wonach immer die Hinterpfote zuerst zuckt und die anderen Muskelgruppen in aufsteigender Reihenfolge sich an dem Krampfe beteiligen.

Ziehen setzt auch hier an Stelle des Gesetzes die Lehre von einer hochgradigen Variabilität und atypischen Reihenfolge der krampfhaften Zuckungen. Nachdem von Pitres und Franck durch graphische Methoden das Gesetz bestätigt worden ist, dürfte für eine Discussion darüber wohl kaum noch Raum sein. Im Uebrigen hat Ziehen seine früheren Angaben selbst revocirt; denn er sagt¹⁾ bezüglich der durch chemische Reizung erzeugten Krampfanfälle: „Die Reihenfolge der Krampferscheinungen bei Uebergang auf die gleichseitige Körperhälfte war in der Regel, im Gegensatz zu den Beobachtungen von Landois, die, dass das Hinterbein zuerst Krämpfe zeigte und dann auch die höher gelegenen Körperpartieen ergriffen wurden. Für Hunde steht das auch durchaus im Einklang mit den bei der faradischen Reizung beobachteten Erscheinungen.“

Es ist interessant, auch bei den durch chemische Reize erzeugten Anfällen denselben Widerstreit der Meinungen bezüglich des Uebergreifens der Zuckungen auf die andere Körperhälfte unter den Autoren entstehen zu sehen, weil sie den principiellen Unterschied zwischen primären und secundären Krämpfen übersehen.

Ziehen wir das Resumé aus unseren Betrachtungen, so werden wir zu dem Schlusse geführt, dass Ziehen's eigene Beobachtungen theilweise mit unseren Anschauungen von dem Mechanismus des Anfalls im Einklang stehen, theilweise aber der Kritik nicht Stand halten und somit nicht geeignet sind, einer zwiefachen Genese der

1) Leubuscher und Ziehen, Ueber die Landois'schen Versuche der chemischen Reizung der Hirnrinde. Centralbl. f. klin. Med. 1888. Nr. 1.

tonischen und clonischen Muskelkrämpfe im epileptischen Anfall das Wort zu reden.

Was nun das tonische Element anlangt, so möchte ich mir noch einige ergänzende Bemerkungen erlauben. Nicht immer entstehen die Bewegungserscheinungen, welche wir klinisch als tonische Krämpfe ansprechen, aus gleichmässigen Innervationsvorgängen. Wenn es sich um die Innervation grosser Muskelmassen handelt, so ist es sehr wohl denkbar, dass die einzelnen Muskeln oder Muskelbündel im physiologischen Sinne clonisch innerviert werden, dass aber diese clonischen Zuckungen nicht zur Wahrnehmung kommen, weil sie durch antagonistische Wirkung, oder durch andere die Beobachtungen trübende Momente verdeckt werden. Theoretisch kann man sich z. B. vorstellen, dass Antagonisten in gleichem Tempo clonische Innervationsstösse bekommen; das Resultat würde dann für das ganze Glied trotzdem eine tonische Streckung sein. Wenn die beiden Muskeln mm_1 und nn_1 , welche die Knochen AB und AC um das Gelenk A bewegen (Fig. 1), gleichmässig kräftige und synchronische Innervationsimpulse bekommen, so wird das Resultat natürlich sein, dass das Glied BC in einer bestimmten Lage festgehalten wird, also keine zuckenden Bewegungen zeigt. Denken wir uns nun statt der Muskeln mm_1 und nn_1 eine grössere Anzahl im gleichen Sinne wirkender, so ist eine Ruhestellung des Gliedes, ein tonischer Krampf, möglich, auch wenn alle diese Muskeln von clonischen Krämpfen befallen sind.

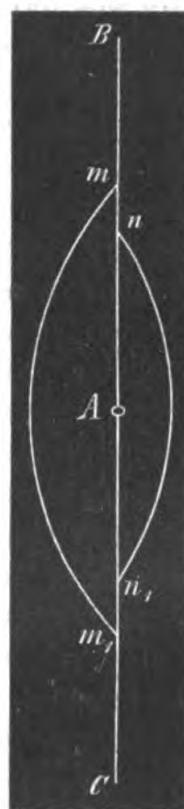


Fig. 1.

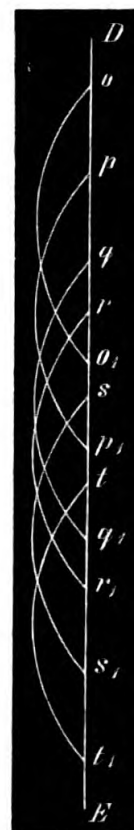


Fig. 2.

Aber auch bei einseitiger Muskelwirkung ist als Resultat clonischer Muskelcontractionen eine tonische Bewegungserscheinung denkbar. Ein solcher Mechanismus ist z. B. bei der Wirbelsäule möglich. Die biegsame Wirbelsäule DE (Fig. 2) wird nur dann in clonischen Stössen seitwärts gebogen werden, wenn die einzelnen Muskeln oo_1 , pp_1 , qq_1 u. s. w. synchronisch von clonischen Stössen heimgesucht werden. Wenn sie aber nicht in gleichem Tempo arbeiten, dann wird es nicht zu sichtbaren Zuckungen kommen, son-

dern nur zu einer gleichmässigen Seitwärtsbewegung der Wirbelsäule. Wir haben es hier also mit einer Art des Tonus zu thun, welche ich als Pseudotonus bezeichnen möchte. Beim Pseudotonus zeigen die einzelnen Muskeln physiologisch genommen clonische Innervation, aber wegen der Interferenzen der einzelnen Zuckungen tritt als klinisch sichtbares Resultat Tonus ein. In etwas übertragenem Sinne möchte ich eine Anschauungsweise von Brücke anwenden, um den Unterschied zwischen dem Clonus und dem Pseudotonus in unserem Falle zu illustriren. Wenn die Muskeln oo_1 , pp_1 , qq_1 , u. s. w. gleichzeitig ihre Innervationsimpulse in der Gestalt von rhythmischen, durch genügend lange Pausen getrennten Salven erhalten, dann wird sich ihre Wirkung äussern in rhythmischen Zuckungen der Wirbelsäule, in einem deutlichen Clonus.

Wenn aber die Entladungen unregelmässig nach Art eines Peletonfeuers in sie hineingeschickt werden, dann wird die Contraction des einen Muskels schnell genug durch eine solche eines anderen abgelöst werden, und die Wirbelsäule wird keine isolirten Zuckungen mehr darbieten, sondern in gleichmässiger Krümmung gehalten werden — es wird Pseudotonus zu Stande kommen.

Vielleicht wird gerade deshalb von der Hirnrinde so leicht Clonus ausgelöst, weil hier die Elemente nach ihrer functionellen Zusammengehörigkeit geordnet sind. Es liegen die Ganglienhäufen, welche die Beugung der einzelnen Finger, des Armes und dergleichen besorgen, neben einander, und wenn es zu rhythmischer Entladung dieser Gangliengruppen kommt, so wird eine rhythmische Beugung, ein Beugeclonus des Fingers oder des Armes daraus resultiren. Greift die Erregung dann weiter, so werden allmählich auch die Centren für die Streckung in Mitleidenschaft gezogen. Entladen sich dieselben abwechselnd mit denen der Beugemuskeln, so wird eine rhythmische Beugung und Streckung resultiren, also ein typischer Beuge- und Streckclonus des Fingers oder des Armes. Begreiflich ist hiernach aber auch, dass das, was wir als Clonus bezeichnen, Uebergänge zeigt zu den coordinirten Bewegungen, wie sie unter physiologischen Verhältnissen von der Hirnrinde wahrscheinlich in der Regel ausgelöst werden. Wenn man das Centrum der Hinterpfote reizt, so kann man bei einer gewissen Intensität der Reize und in einem gewissen Stadium der Erregung ganz deutliche coordinirte Beuge- und Streckbewegungen — stampfende Bewegungen — im Bein- und Hüftgelenk wahrnehmen, welche man an sich vielleicht noch nicht als Clonus bezeichnen würde, die aber bei ihrer Verstärkung ohne Weiteres als clonische Muskelkrämpfe an-

gesprochen werden dürften.¹⁾ Kommt es aber zu Interferenzen dieser beiden Muskelzuckungen, so wird daraus als Resultat eine tonische Streckung des Armes sich ergeben, ein „corticaler Pseudotonus“. Es ist nicht undenkbar, dass der auf der Höhe des Anfalls auftretende Tonus nicht nur als Steigerung der immer schneller sich folgenden Zuckungen zu einer gleichmässigen Innervationsform zu betrachten ist, also als rein „corticaler Tonus“, sondern dass möglicherweise schon vorher durch Interferenzen der Rindenenladung der „corticaler Pseudotonus“ zu Stande kommt, der dann auf der Höhe des Anfalls zum „reinen Rindentonus“ anschwillt.

Ganz ähnliche Verhältnisse können sich auch im Rückenmark abspielen. Wenn die intermittirenden Entladungen der Spinalganglien in einem Gliede zu clonischen Muskelzuckungen führen, dann kann es kommen, dass sie auf genau symmetrische und gleich functionirende Gangliengruppen der anderen Rückenmarkshälfte überspringen und so einen secundären Clonus bedingen als genaues Spiegelbild des primären Clonus. Es ist aber auch denkbar, dass bei diesem Ueberspringen Irradiationen vorkommen, so dass auf der anderen Seite nicht synergisch wirkende Muskelgruppen von rhythmischen Entladungen getroffen werden, sondern antagonistische, und dass dadurch eine tonische Innervation des Gliedes resultirt. Es würde diese Form des Tonus die Bezeichnung secundärer spinaler Pseudotonus, oder secundärer Pseudotonus verdienen, und man müsste dann davon unterscheiden den echten secundären Tonus, bei welchem die tonische Innervation auch im physiologischen Sinne im einzelnen Muskel Platz greift, also nicht durch Verschmelzung clonischer Antagonistenwirkung zu Stande kommt.

Es wäre denkbar, dass diese Form des secundären Tonus nur den primären Tonus begleitet, während der secundäre Tonus, der zum primären Clonus hinzutritt und den Lewaschew besonders studirt hat, vielleicht immer einen Pseudotonus im oben erwähnten Sinne darstellt.

1) Vgl. Lewaschew, Pflüger's Archiv. Bd. XXXVI.

XXVII.

Beitrag zur Pathologie der Herzklappenfehler.

Aus der medicinischen Klinik zu Leipzig.

Von

Dr. Ludolf Krehl,

Privatdocent und I. Assistent der Klinik.

Der Zustand von Kranken mit Herzklappenfehlern stellt sich dem handelnden Arzt in ausserordentlich verschiedenartigen, wechselnden Bildern dar, jedenfalls in sehr viel mannigfaltigeren, als sie die Schule beschreibt. Die Ursache dieser grossen Variationen liegt darin, dass das, was den Zustand eines solchen Kranken charakterisirt, viel weniger der bestehende Ventildefect ist, als das functionelle Verhalten, die Leistungsfähigkeit des betreffenden Herzens. Die Schule neigt nun gegenwärtig gerade dazu, den Klappenfehler als solchen für alle Erscheinungen, welche der Träger desselben bietet, verantwortlich zu machen und ist dadurch vielfach in eine schematische und einseitige Beurtheilung des Zustandes dieser Kranken gerathen. Einseitigkeit zeigt sich schon in dem, was diagnosticirt wird: man stellt zunächst die Art der Ventilveränderungen mit den sicheren Mitteln der physikalischen Diagnostik fest. Man sucht sich weiter ein Urtheil zu verschaffen über die Stärke des Klappendefects (d. i. die Blutmenge, die bei Insufficienzen den falschen Weg nimmt, und die Widerstände, welche bei Stenosen für das Strömen des Bluts in der normalen Richtung vorhanden sind). Da die Beurtheilung dieser Grösse aus den Dimensionen des Herzens und den Erscheinungen der Arterien eine schwierige und wenig sichere ist, wird sie weniger gepflegt, als die Diagnose der qualitativen Ventilveränderung, am häufigsten noch bei combinirten Fehlern einer Klappe, um z. B. bei vorhandener Insufficienz und Stenose zu beurtheilen, ob die eine oder die andere vorwiegt. Jedenfalls steht die Art des Klappenfehlers, die Beurtheilung der an den Ventilen bestehenden anatomischen Veränderungen im Mittelpunkt des Interesses, und man hat sich gewöhnt, aus dem Vorhandensein, der Art und der Stärke dieser Veränderungen alle Erscheinungen, welche der Kranke

bietet, abzuleiten; man hält das Vorhandensein eines Ventildefects an sich für eine bedenkliche Störung der Circulation und die Defecte bestimmter Ventile für die alleinige Ursache gewisser weiterer Erscheinungen. In jedem Buch kann man lesen, dass die Mitralstenose ihrem Besitzer stets viele Beschwerden bringt, während die Aorteninsuffizienz, besonders die mit einer geringen Stenose verbundene, oft vollkommen symptomlos verlaufe. Das Vorhandensein eines Klappenfehlers als solchen wird allgemein als von ernstestem Einfluss auf den Verlauf acuter fieberhafter Krankheiten angesehen. Nun wird Niemand leugnen, dass die Art des Klappenfehlers in der That von grosser Bedeutung für den Zustand seines Trägers ist und es sein muss, weil ja bei verschiedenen Fehlern ganz verschiedene Herzabschnitte und Gefässgebiete getroffen werden. Es wird weiter Jeder zugeben, dass die Stärke des Klappenfehlers in dem angeführten Sinn sicher von grossem Einfluss ist: wenn z. B. bei Aorteninsuffizienz der Defect der Semilunarklappen ein grosser ist, so wird ein beträchtlicher Theil des Bluts sich andauernd zwischen Aorta und linker Herzkammer hin- und herschieben und für die Körpercapillaren verloren gehen. Ausserdem ist zu bemerken, dass die sofortige Anpassung der Herzarbeit an erhöhte Füllungen und vergrösserte Widerstände, welche bekanntlich die durch Ventildefecte hervorgerufene Circulationsstörung ausgleicht und durch Leistung grösserer Arbeit zur Hypertrophie führt, nur in gewissen Grenzen verläuft, so dass, sobald die Füllungen und Widerstände diese Grenzen überschreiten, eine genügende Anpassung nicht mehr eintritt (O. Rosenbach, v. Frey und Krehl).

So wenig also die grosse Bedeutung von Art und Schwere des Klappenfehlers gelegnet werden soll, so sehr muss man doch zugeben, dass Existenz, Art und Schwere eines Ventilfehlers allein nicht alles Weitere erklären können. Wenn man sieht, dass Kranke mit starken Mitralinsuffizienzen langdauernde, schwere Typhen überstehen, ohne auch nur die geringste Circulationsstörung zu bekommen (man würde ohne Untersuchung des Herzens vom Vorhandensein eines Herzfehlers überhaupt nichts gemerkt haben), wenn man weiter sieht, dass andere Kranke mit gleichen Klappenfehlern schon bei einer einfachen Angina lacunaris die schwersten Erscheinungen von Delirium cordis bekommen, so geht daraus mit Sicherheit hervor, dass die Gründe für dieses verschiedene Verhalten nicht im Ventildefect als solchem liegen können. Das wird noch deutlicher, wenn man weiter erfährt, dass Kranke mit gleichen Klappenfehlern ohne jede weitere Complication ein so äusserst verschiedenes Verhalten darbieten, dass

man sie kaum mit einander vergleichen kann: der eine kann lange gehen, kann hohe Treppen steigen, kann beträchtliche Lasten heben, ohne kurzathmig zu werden, er ist in seiner Arbeitsfähigkeit nicht beeinträchtigt; der andere kann nicht 10 Schritte sich bewegen, ohne stehen bleiben zu müssen, kann höhere Treppen überhaupt nicht mehr steigen, ist zu jeder, auch der kleinsten körperlichen Arbeit unfähig. Wenn man sieht, dass diese Sachen sich wiederholen bei den verschiedenartigsten Klappenfehlern, dass Kranke mit reiner Stenose der Mitralis sich verhältnissmässig gut befinden, während andere mit nur mittelschwerer Aorteninsufficienz und -Stenose dauernd die grössten Beschwerden haben, dann muss man nach weiteren Momenten suchen, welche den Zustand von Kranken mit Klappenfehlern beeinflussen.

Vom Herzmuskel wurde schon erwähnt, dass er durch Anpassung und Hypertrophie die durch den Ventildefect gesetzte Mehrarbeit leistet und dadurch den Kreislauf aufrecht erhält. Er kann dies natürlich nur so lange thun, als er selbst nicht geschädigt wird. Nun lehrt die Erfahrung, dass das Myocard bei Klappenfehlern weniger lange leistungsfähig ist, als das normale. Man erklärt das meist damit, dass der hypertrophische Muskel schlechter ernährt werde, als der normale und deshalb Degenerationen verfallt. Diese Erklärung ist jedenfalls nicht richtig; denn einmal fehlt jede Analogie mit dem Skelettmuskel — wenn dieser hypertrophirt, neigt er keineswegs zu Degenerationen — und dann geht der Eintritt der Degenerationssymptome keineswegs der Stärke der Hypertrophie parallel. Die Thatsache bleibt indessen zu Recht bestehen: der Herzmuskel an Klappenfehlerherzen wird meist in kürzerer Zeit leistungsunfähig, als der normale. Aber auch bis zum Eintritt der definitiven Asystolie verhält sich der Muskel bei Klappenfehlerherzen anders, als der normale: er bekommt zuweilen — häufig aus völlig unbekanntem Gründen — Zustände von herabgesetzter Leistungsfähigkeit, die bei geeigneter Behandlung vorübergehen, die bekannten Compensationsstörungen. Man betrachtet, wenn man den Zustand von Herzkranken zu beurtheilen hat, stets sorgfältig — und dies kommt als Drittes zur Art und Schwere des Klappenfehlers —, ob letzterer compensirt ist oder nicht. Und weiter findet man, wenn man sich ein Urtheil über die Leistungsfähigkeit des Herzens bei Klappenfehlern zu verschaffen sucht, dass dieselbe in einem nicht kleinen Theil der Fälle überhaupt stets beträchtlich herabgesetzt ist, oder wenigstens in kurzer Zeit nach Beginn der Krankheit zu sinken beginnt. Diese Fälle sind es, welche bei gleicher Art und Stärke des Ventildefects im grössten Gegensatz zu denen stehen, bei welchen das Verhalten des

(hypertrophischen) Herzens dem des normalen nahezu gleich kommt. Das beweist wiederum, dass der Ventildefect allein nicht die Leistungsfähigkeit des Herzens bestimmt.

Es liegt nun nichts näher, als einem verschiedenen Verhalten des Herzmuskels die genannten grossen Variationen in der Leistungsfähigkeit von Herzen mit Klappenfehlern zuzuschreiben. Stokes hat in seinem ausgezeichneten Werk diese Möglichkeit sehr wahrscheinlich gemacht.

Eine sichere Bestätigung der Vermuthung können nur genaue anatomische Untersuchungen geben. Solche existiren von klinischen Gesichtspunkten aus angestellt nicht. Die deutsche Literatur bringt im Wesentlichen nur die Angaben, dass im Herzmuskel bei Klappenfehlern Verfettungen vorkommen und dass die Endocarditis häufig combinirt sei mit Myocarditis. Auch die vorzüglichen Arbeiten von H. Martin geben eine Antwort auf die hier aufgestellten Fragen nicht, weil sie lediglich vom anatomischen Standpunkt aus unternommen wurden.

Neue Untersuchungen des Herzmuskels mussten vor Allem systematische sein. Man darf sich nicht auf die Durchforschung einzelner beliebiger Stücke beschränken, sondern man muss den ganzen Herzmuskel untersuchen, man muss Serienschnitte anfertigen.

8 Herzen von Klappenfehlerkranken wurden zur Untersuchung vorbereitet durch Härtung in Müller'scher Lösung; sie wurden dann senkrecht zur Längsaxe des linken Ventrikels in Scheiben von 1 bis 1,5 Cm. Dicke zerlegt. Jede Scheibe wurde in eine je nach ihrer Grösse verschiedene Zahl von (genau bezeichneten) Einzelstücken weiter zerschnitten; Einbettung in Celloidin; es werden Schnitte von 0,04—0,05 Mm. Dicke hergestellt. Färbung mit Hämatoxylin und Eosin oder mit Grenacher's Alauncarmin: so erhielt man in Abständen von 1—1,5 Cm. immer vollständige Herzquerschnitte zur Untersuchung.

Es fanden sich nun in allen Herzen beträchtliche anatomische Veränderungen am Pericard, Endocard, an der Musculatur und an den Gefässen.

Es war überall Pericarditis vorhanden, aber an verschiedenen Stellen eines Herzens sehr verschieden stark und ausgedehnt. Man sah Rundzellenanhäufungen von sehr verschiedener Dichte an der äusseren, wie an der Muskelseite des Pericards; von hier aus setzten sich dieselben häufig in die Musculatur fort. Die Umgebung der kleineren Gefässe war häufig besonders stark betroffen.

Am Endocard waren natürlich die Veränderungen der Klappen vorhanden (das Genauere siehe Anhang). Ausserdem sah man aber

auch an zahlreichen Stellen in den Kammern weit unterhalb der Klappen und der Ansatzpunkte der Papillarsehnen Entzündungsherde: Rundzelleninfiltrationen von sehr verschiedener Zahl und Ausdehnung, die dicht unter dem Endocard liegen und sich von hier aus in die Musculatur fortsetzen.

An den Gefässen waren in allen Fällen Veränderungen da: an den grossen Arterien des Pericards in einigen Fällen (s. Anhang) Verdickung der Intima, echte Arteriosklerose. An den kleinen Arterien, die innerhalb der Musculatur liegen, sieht man vielfach eine Verdickung der Wand, besonders der Intima (es wurde zur Diagnose derselben die grösste Vorsicht angewandt, weil die kleinen Herzarterien an sich auffallend dicke Wände haben und weil durch schiefe Schnittrichtung Verdickungen vorgetäuscht werden können). Man sieht häufig Kernvermehrungen in der Wand und zuweilen Rundzellen in derselben, in nicht wenigen Fällen auch eine hyaline Umwandlung des Wandgewebes. Durch die Verdickung der Wände ist das Lumen der Arterien häufig verengert. An den Capillaren haben sichere Veränderungen nicht wahrgenommen werden können; an den Venen ist zuweilen die Wand auffallend kernreich. Die genannten Arterienveränderungen finden sich an allen möglichen Stellen des Herzens, im Allgemeinen stärker und häufiger im linken, als im rechten Herzen und stärker in den inneren Schichten der linken Kammer und besonders in den nachher zu erwähnenden erkrankten Muskelpartien.

Von den Gefässen aus sieht man häufig sich Veränderungen in die Musculatur hinein erstrecken; einmal dieselben Rundzelleninfiltrationen, wie sie am Peri- und Endocard erwähnt wurden (wie sich die Muskelfasern in den infiltrirten Stellen verhalten, wird später gezeigt). Dann sieht man beträchtliche Verbreiterungen des Bindegewebes, welches die Gefässe an sich begleitet. Es ist bekannt, dass dieses um die grossen Gefässe herum und besonders im rechten Ventrikel normal schon reichlich ist; indessen an allen 8 untersuchten Herzen war es abnorm vermehrt, und zwar in ausserordentlich verschiedenem Grade. Dieses Bindegewebe ist bezüglich seiner histologischen Beschaffenheit ein sehr verschiedenes; sein Gehalt an Zellen wechselt ausserordentlich und in allen Uebergängen. Es ist am zellreichsten dort, wo man zugleich viele Rundzellen angehäuft fand, wo offenbar die Veränderungen am jüngsten sind. Um andere Gefässe herum hatte der Zellgehalt des pathologisch vermehrten Bindegewebes ab-, die Menge der intercellularen Bestandtheile zugenommen, anfangs sehr feine zarte Fibrillen, mit abnehmender Menge der Zellen gröbere Fasern bis zu sehr dicken rundlichen und ovalen, mit nur äusserst spärlichen

Bindegewebskernen — jenem Narbengewebe, welches als „myocarditische Schwiele“ bekannt ist und beim Durchschneiden knirscht. Dieses Bindegewebe hatte sich räumlich entwickelt auf Kosten der Musculatur. Dort, wo nur Rundzelleninfiltrationen waren, sah man an dem Muskelgewebe selbst noch keine deutlichen Veränderungen, die Rundzellen waren in die Räume zwischen die Muskelfasern eingestopft und müssen diese drücken. An den Stellen, an denen sich schon interstitielles Gewebe, Fibrillen gebildet hatten, sah man auch Veränderungen der Muskelfasern; sie haben an Menge gegen die Norm beträchtlich abgenommen und sind von einander getrennt, nicht wie normal durch spärliche Bindegewebs- und Endothelkerne, sondern durch Rundzellen, durch stark gefärbte Spindelzellen und durch zart gewellte Fibrillen. Das standhafteste Gebilde der Muskelfaser ist offenbar der Kern, er ist häufig allein noch übrig von der ganzen Muskelfaser, ist gross und blass (wenig gefärbt). An den Enden der Kerne sieht man fast immer starke körnige Anhäufungen eines gelbbraunen glänzenden Pigments. Die Grenze des Kerns gegen das Pigment ist gezackt, vollkommen unregelmässig; es ist um so mehr Pigment vorhanden, je kleiner der Kern geworden ist und das Pigment geht nicht diffus in das Protoplasma der Faser über, sondern liegt in einem spindelförmigen Raum, dessen Mittelpunkt der Kern ist. Man hat den Eindruck, dass Pigment und Kern zusammengehören, dass die starke Pigmentbildung in Beziehung steht zum Kernzerfall. Das Pigment selbst färbt sich mit Ueberosmiumsäure dunkel.

Bezüglich des Protoplasma der Muskelfasern findet man in den Bindegewebsneubildungen alle Uebergänge vom Sein zum Nichtsein. Eine deutliche Verfettung des Protoplasmas konnte nur selten wahrgenommen werden. (Die pathologisch-anatomische Diagnose der geringeren Grade von Verfettung, bei welchen sich in der Muskelfaser nur wenige und sehr kleine Fetttröpfchen finden, kann nur an frischen Präparaten oder nach Osmiumbehandlung an sehr feinen Schnitten angestellt werden. Bei den stärkeren Graden der Verfettung, bei welchen das Fett zu grösseren Tropfen in der Muskelfaser zusammenfliesst, sieht man auch bei gewöhnlicher Färbung infolge der Fettextraction durch Alkoholäther charakteristische Lücken in den Muskelfasern, die nicht zu verkennen sind.) Verfettungen dieser letzteren Art wurden überhaupt nur in einem Herzen gefunden und sind hier wohl als Folgen einer specifischen Ursache anzusehen. Feinkörnige Verfettungen wurden nur sehr spärlich gefunden, und zwar nicht in den untergehenden Muskelfasern, die in neugebildetem

Bindegewebe liegen. Die Muskelfasern um die Gefässe gehen also durch einfachen Schwund mit starker Pigmentbildung zu Grunde.

An zahlreichen Stellen dieses pathologisch vermehrten Bindegewebes (in den kernarmen) findet man überhaupt keine Muskelbestandtheile mehr, hier sind sie sämmtlich untergegangen. An der Grenze von vermehrtem Bindegewebe und Musculatur sieht man dann in den Muskelfasern häufig abnorm grosse Kerne; sie sind weniger breit, als ausserordentlich lang und sehr stark gefärbt; erwähnt sind sie bereits von Weigert, Ehrlich und Riegel und werden theils als untergehende, theils als abnorm stark wuchernde Gebilde, als Regenerationserscheinungen gedeutet.

Vermehrung des Bindegewebes findet man in den untersuchten Herzen nun auch ohne Gruppierung um Gefässe, herdförmig vertheilt. Diese Herde zeigen ebenfalls alle Uebergänge vom zellreichen zum zellarmen Gewebe; man sieht in ihnen Rundzellen, stark gefärbte Spindelzellen und in den kernarmen Herden nur einige äusserst spärliche, gewöhnliche Bindegewebskerne. Das neugebildete Bindegewebe hat in den zellreichen Herden wiederum sehr zarte, feine Fibrillen, in den kernarmen äusserst feste grobe: das bekannte, schon erwähnte Schwielenewebe. Die Musculatur verhält sich in diesen Herden genau so, wie in dem neugebildeten Bindegewebe, welches in der Umgebung der Gefässe liegt. Um die Herde herum sieht man wiederum die beschriebenen grossen, stark gefärbten Kerne.

Die Gefässe in den Herden sind zum grössten Theil in der früher erwähnten Weise verändert.

Der genauere Sitz der Herde ist für jedes Herz im Anhang gegeben; es ist dabei zu bemerken, dass die Ausdehnung der Herde eher zu gering als zu gross erscheint; denn es ist möglich, sogar wahrscheinlich, dass zwischen den Schnitten, die ja einen Abstand von 1—1,5 Cm. haben, ähnliche anatomische Veränderungen vorhanden sind, wie in den Schnitten selbst. Indessen schien eine grössere Exactheit der Methode bei der ausgezeichneten Uebereinstimmung, die alle untersuchten Herzen geben, nicht nothwendig, und die Zeit, welche die Untersuchung eines Herzens mit der vorliegenden Genauigkeit erforderte, war schon eine sehr grosse.

Die genannten Herde sind in der Musculatur beider Ventrikel vorhanden; sie sind im linken zahlreicher und grösser als im rechten; sie sind am reichlichsten in den Papillarmuskeln und in den inneren Längsbündeln vorhanden, ferner in den Aussenschichten der Vorder- und Aussenwand des linken Ventrikels, ohne jedoch — und das ist ausdrücklich zu bemerken — an den anderen Stellen, z. B. in der

Scheidewand, völlig zu fehlen. Ferner finden sich sehr ausgedehnte, doch mehr diffuse Bindegewebsvermehrungen an der Basis des linken Ventrikels, dicht unter dem Atrioventricularring; sie hängen mit diesem zusammen und gehen durch die ganze Dicke der Kammerwand hindurch.

Weiter fand sich in den untersuchten Herzen noch eine echte Cirrhose, die vom Peri- und Endocard ausgeht, von letzterem stärker als von ersterem. Es wurden schon Rundzellenherde erwähnt, die in der Musculatur dicht unter Peri- und Endocard sitzen; sie zeigen, wie es an dem perivascularären Gewebe besprochen wurde, alle Uebergänge von zellreichem zu zellarmem Gewebe. An den Septen, die vom Endocard aus in die Musculatur hineingehen, ist (besonders in den Buchten zwischen den inneren Längsschichten) sehr häufig eine starke Bindegewebswucherung vorhanden, sie sind beträchtlich verdickt; hier ist ein Zusammenhang mit frischen Rundzellen-Infiltrationen zuweilen, jedoch nicht immer nachweisbar.

Zustand der Musculatur ausserhalb der Herde. Zahlreiche Muskelfasern zeigten auffallend grosse, ovale, blasse, mehrfach gefaltete Kerne (die Falten sieht man auf Flächen- und Kantenbildern als Leisten). Die meisten Fasern haben im Vergleich zur Norm eine auffallend starke Pigmentanhäufung. Grobkörnige Verfettungen waren ausser in dem einen, noch zu besprechenden Falle überhaupt nicht vorhanden, feinkörnige waren auf Osmiumpräparaten nur spärlich zu sehen. Wenn hierzu auch gesagt werden könnte, was von der Untersuchung einzelner Herzstücke überhaupt gilt, so darf man doch auf Grund von histologischen Untersuchungen wenigstens so viel mit Sicherheit behaupten, dass die Herzmuskelverfettung bei Klappenfehlern mehr in Büchern, als in Wirklichkeit vorhanden ist.

Um feinere histologische Details zu beobachten, wurden von zwei weiteren Klappenfehlerherzen einzelne Stücke der Aussenwand der linken und rechten Kammer, der Scheidewand und Papillarmuskeln untersucht. In dem einen (Insufficienz und Stenose der Aorta, Anhang Nr. 10) fanden sich genau dieselben anatomischen Veränderungen, wie an den bisher untersuchten Herzen. An dem anderen Herzen, deren Trägerin ebenfalls unter den Erscheinungen der schwersten Circulationsstörung zu Grunde gegangen war (Anhang Nr. 9), wurde nichts Sicheres gefunden, keine Veränderungen der Gefässe, keine Bindegewebsbildungen, gewiss der beste Beweis, wie nothwendig es ist, Herzen systematisch zu untersuchen.

Welche pathologisch-anatomische Bedeutung haben nun die genannten Veränderungen? Dass alle Herzen an Peri-, Endo- und Myocard die Zeichen frischer und alter Entzündung, verbunden mit

reichlicher Neubildung von Bindegewebe und dem Schwund von Muskelparenchym tragen, braucht nicht weiter auseinandergesetzt zu werden. Die Befunde an den kleineren (und theilweise auch grösseren) Arterien sind die der chronischen Endarteriitis.

Ob die genannten Veränderungen in einem ursächlichen Verhältniss untereinander stehen und in welchem, lässt sich nicht ohne Weiteres sagen. Nach den herrschenden Anschauungen kann man geneigt sein, den Untergang von Muskelfasern vielfach zurückzuführen auf mangelhafte Blutversorgung infolge der Erkrankung der Kranzarterien. Dann würde die Nekrose des Myocards das Primäre, die Entzündung würde eine secundäre, rein reparative sein, sie würde nach bekannten Annahmen die durch den Muskelschwund entstandenen Lücken ausfüllen. Nun hat Weigert gezeigt, dass solche anämische Nekrosen beginnen mit dem Untergang des Kerns. Davon ist in unseren Fällen nichts zu sehen; im Gegentheil, an den untergehenden Muskelfasern bleibt der Kern bis zuletzt erhalten. Oder man könnte Entzündungen von Myocard und Arterien als coordinirt und abhängig von einer gemeinsamen Ursache annehmen und den Untergang von Muskelfasern für die Folge parenchymatöser und interstitieller Myocarditis halten. Eine Entscheidung zwischen diesen beiden Möglichkeiten, die schon öfter Gegenstand ausgedehnter Discussion waren, zu versuchen, dürfte hier nicht am Platze sein. Sicher kann man sagen, dass in einem Theil der Fälle sich eine primäre vasculäre Entzündung findet, nämlich dort, wo, wie erwähnt, sich zwischen den unversehrten Muskelfasern frische Rundzelleninfiltrationen finden und diese drücken. Nach der Meinung von Martin sind alle Herde als Entzündungen aufzufassen, die sich von Endocard oder Gefässen aus auf die Musculatur fortsetzen.

Wie weit die geringe Fettanhäufung in den Herzmuskelfasern normal oder pathologisch ist, weiss man nicht. Die starke Pigmentanhäufung könnte in den Herzen, deren Träger sich in der zweiten Hälfte des Lebens befanden, als Alterserscheinung aufgefasst werden; bei den jüngeren ist sie sicher pathologisch, aber in ihrer Bedeutung nicht sicher bekannt; es wurde schon die Möglichkeit erwähnt, dass Beziehungen zu Kernschwund vorliegen könnten. Genaue Angaben lassen sich leider ebensowenig über die Bedeutung der Kernveränderung machen. Die grossen blassen, gefalteten, die stark gefärbten langen Muskelkerne sind sicher nicht normal; aber was uns die anatomischen Veränderungen der Kerne bedeuten, lässt sich mit irgend welcher Wahrscheinlichkeit nicht einmal vermuthen.

Man wird das Gesammturtheil dahin abgeben müssen, dass in allen vollständig untersuchten Herzen, welche Klappenfehler hatten,

Entzündungen der Gefässe und der Musculatur vorhanden sind, verbunden mit verbreitetem Schwund der Musculatur und mit Veränderungen der Muskelfasern auch an den Stellen, an denen interstitielle Entzündungen nicht vorhanden sind. Diese letzteren selbst sind nirgends abgelaufen, sondern — und das ist von grösster Bedeutung — sind überall im Weiterschreiten begriffen.

Es liegt auf der Hand, dass die Ursache dieser Veränderungen nicht die Hypertrophie der Musculatur als solche sein kann; dafür fehlen alle Analogien; dagegen spricht, wie erwähnt, dass Muskelveränderungen und Hypertrophie in ihrer Ausbildung keineswegs parallel gehen. Am nächsten liegt es, die Ursache dieser progredirenden chronischen Entzündungen des Herzmuskels zu identificiren mit den Ursachen des Klappenfehlers. Diese sind, wie bekannt, vielfach infectiöse, abhängig von Polyarthrit, Scarlatina, Typhus, Variola, Diphtherie u. A. und man wird also sagen müssen: die genannten Infectiouskrankheiten rufen in einer gewissen Zahl von Fällen — am häufigsten thut es die Polyarthrit — eine Entzündung des Endocards, der Gefässe und der Musculatur des Herzens hervor. Diese Anschauung dürfte im Grossen und Ganzen mit derjenigen der Franzosen (Martin) übereinstimmen; bei ihnen spielt die Endarteriitis, welche bei Infectiouskrankheiten entsteht, eine sehr grosse Rolle. Die Gefahr der Infectiouskrankheiten liegt bezüglich des Herzens viel weniger in der Ausbildung eines stationären Klappendefects durch eine Endocarditis, als darin, dass, falls die betreffende Infectiouskrankheit das Herz ergreift, der Beginn einer unheilvollen Reihe von Erkrankungen dieses ganzen Organs gegeben ist, welcher zum Untergang des Organismus führt. Bei den Fällen, bei welchen Arteriosklerose die Ursache der Ventilveränderung ist, liegt es schon im Wesen der Sache, dass sich gleichzeitig Entzündung der Kranzarterien und des Myocards entwickelt.

Darin liegt auch die Bedeutung der genannten Befunde für die Leistungen des Herzens. Wir waren davon ausgegangen, dass das Vorhandensein eines Klappenfehlers und die Berücksichtigung seiner Grösse zahlreiche Erscheinungen bei Herzfehlerkranken nicht zu erklären vermöchten. Wenn man nun an allen Herzen progredirende Entzündungen des Gesamtoorgans findet, so wird man mit Recht dieselben zu den Leistungen des Herzens in Beziehung setzen. Denn dass die gefundenen Veränderungen etwa für die Thätigkeit des Herzens bedeutungslos seien, wird Niemand im Ernst behaupten können. Man weiss aus vielfachen Erfahrungen, dass Entzündungen irgend welcher Theile des Herzens seine Leistungsfähigkeit herabsetzen, und dass

Veränderungen der Musculatur und der Kranzarterien dies ganz besonders thun. In einer grossen Reihe von Fällen sind Veränderungen, wie sie sich an unseren Herzen fanden, als alleinige Ursache der schwersten Herzstörungen gefunden worden. Hiergegen hat man oft eingewendet, dass sich bei Autopsien Myocarditis und Arteriitis der Kranzarterien gefunden habe, ohne dass das betreffende Herz im Leben Störungen gezeigt hätte. Doch ist diesen Behauptungen deswegen nicht allzuviel Gewicht beizulegen, weil ihnen nicht ein grosses Material von Fällen zu Grunde liegt, welche im Leben bezüglich ihrer Circulation genau untersucht worden sind und weil genauere Angaben über das anatomische Verhalten der Veränderungen in den verschiedenen Fällen fehlen.

Der Einfluss der Muskelveränderungen auf die Leistungsfähigkeit des Herzens könnte auf zwei Momenten beruhen: einmal auf dem Sitz der Degenerationen. Hier wäre der ideale Standpunkt, das Urtheil mit Hülfe eingehender Kenntnisse der Herzmuskelfaserung zu fällen. Man könnte sich das Verhältniss ähnlich wie im Gehirn denken: Herde an bestimmten Stellen würden besonders schwere Folgen haben. Leider reichen die vorhandenen Kenntnisse nicht aus, um zu beurtheilen, ob die Verhältnisse so liegen. Immerhin ist sehr wichtig, dass Rühle und Köster in ihren Fällen von Myocarditis die Herde ähnlich angeordnet und vertheilt fanden, wie wir an unseren Herzen. Wenn dort die Herzstörungen auf die Anwesenheit dieser Herde zurückgeführt werden, wird man es an unseren Klappenfehlerherzen mit demselben Recht auch thun können. Oder man könnte sich denken, dass weniger der Sitz, als die Ausbreitung der Bindegewebsherde in Betracht komme. Es ist nun *a priori* wahrscheinlicher, dass ausgedehnte Veränderungen das Herz stärker schädigen, als räumlich beschränkte; indessen ob die Störung der Leistungsfähigkeit eine reine Function der Ausdehnung dieser Ausfallsherde ist, könnte nur durch zahlreiche Messungen entschieden werden, und zur Vornahme solcher ist die Methode noch nicht genau genug.

Wenn eine vollständige Beantwortung der im Anfang gestellten Frage versucht werden soll, so muss noch erwähnt werden, ob die anatomischen Veränderungen am Herzen verschiedene sind, je nachdem dasselbe im Leben schwere Symptome gemacht habe oder nicht. Es liegt in der Natur der Sache, dass die leichtesten Fälle nur unter ganz besonderen Umständen werden zur Untersuchung kommen können. Unter unseren Kranken bot Sch. (Nr. 5 des Anhangs) sicher im Leben die leichtesten Erscheinungen. Er hatte seinen Klappenfehler erst seit verhältnissmässig kurzer Zeit und starb, als eine Compensations-

störung sich gerade nach Digitalisgebrauch ausgezeichnet gebessert hatte. In der That zeigte er entschieden die Herzveränderungen von allen Fällen am wenigsten ausgebreitet. Doch kann darauf nicht viel Gewicht gelegt werden; aus erwähnten Gründen ist eine quantitative Bestimmung der Herzmuskelveränderungen nur ganz im Allgemeinen möglich.

Stehen nun die pathologisch - anatomischen Veränderungen in einer festen Beziehung zur Art des Klappenfehlers und zu den Ursachen seiner Entstehung? Von den untersuchten Fällen zeigten die, bei welchen Aortenfehler vorhanden waren, keine anderen Befunde, als die mit reinen Mitralfehlern. Auch der reine Aortenfehler, von dem nur einzelne Muskelstücke untersucht wurden, zeigte qualitativ genau dieselben Veränderungen, wie die anderen. Es lässt sich also aus den bisherigen Untersuchungen nicht entnehmen, dass bezüglich der vom Herzmuskel abhängigen Erscheinungen bestimmte Klappenfehler bestimmte Verhältnisse einführen, besonders günstig oder ungünstig sind.

Von den Trägern der untersuchten Herzen hat nur ein Theil vorher Polyarthritiden gehabt, eine Kranke hatte Scharlach, bei den übrigen ist eine der bekannten Ursachen von Endocarditis in der Anamnese nicht nachzuweisen; es wird sich bei ihnen gewiss um Infectionen unbekannter Art handeln. Die qualitativen Verhältnisse der an den Herzen gefundenen Veränderungen sind nun überall völlig gleich; es lässt sich also vor der Hand über etwaige Einflüsse der ätiologischen Momente von Endocarditiden auf die Art der begleitenden Myocarditis und auf die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels nichts sagen.

Aus diesen Ausführungen geht hervor, dass für den Zustand eines Herzkranken mit Klappenfehler in der That die die Endocarditis begleitenden und von der gleichen Ursache abhängenden Erkrankungen der Arterien, des Myo- und Pericards, sowie der progredirende Charakter dieser Erkrankungen von grosser Bedeutung sind. Man wird also einen Klappenfehler nicht richtig beurtheilen können, wenn man nicht entscheidet: Ist er in dem betreffenden Falle mit ausgedehnten progredirenden Entzündungen verbunden? Finden sich bereits beträchtliche Erkrankungen der Musculatur und der Arterien? — Welche klinischen Symptome berechtigen nun hierüber zu einem eingehenderen Urtheil?

Frische Entzündungen an Endo-, Peri- oder Myocard können symptomlos verlaufen; häufiger äussern sie sich durch Fieberbewegungen und Herzsymptome, Gefühl von Beklemmung, Angst, Herzklopfen, beschleunigte und unregelmässige Herzthätigkeit, kleinen, weichen,

sehr wechselnden Puls. Ob solche Symptome ohne nachweisbare andere Ursache bei Herzkranken mit Klappenfehlern auftreten, oder etwa dauernd vorhanden sind, das zu beachten wird wichtig sein. Vielleicht sind die häufig unerklärlichen Fieberbewegungen Klappenfehlerkranker auf die genannten fortschreitenden Entzündungen im Herzen selbst zu beziehen und damit von grosser Bedeutung.

Die Symptome für die Enderteriitis und die Degenerationsherde in der Musculatur werden naturgemäss zusammenfallen mit denen der Coronarsklerose und der Myocarditis. Man wird sorgfältig auf Anfälle von Angina pectoris achten müssen und darauf, ob die Symptome der Myocarditis sich mit denen des Klappenfehlers combiniren; man wird nicht schematisch Alles, was an Herzkranken mit Klappenfehlern passirt, auf Rechnung dieser setzen dürfen; man wird sorgfältig beachten müssen, durch welche Erscheinungen das Bild des reinen Klappenfehlers, wenn man so sagen darf, geändert ist und worauf diese zu beziehen sind. Das Bild reiner Klappenfehler zeigen die Fälle, bei denen die entsprechend hypertrophischen Muskeln den Kreislauf so erhalten, dass die Kranken im Wesentlichen frei von Beschwerden sind.¹⁾ Zu den Symptomen, welche diese Kranken bieten, gehören z. B. nicht dauernde Anomalien der Herzaction.²⁾ Das bestätigt auch Nothnagel: „Als Regel (allerdings mit einzelnen Ausnahmen) kann es wohl angesehen werden, dass bei Herzklappenfehlern eine arhythmische Herzthätigkeit nicht besteht, so lange ein Zustand hinreichender Compensation besteht.“ Dauernde Arhythmie kann bei allen Klappenfehlern vorkommen und bei allen fehlen, aber eine solche auch geringeren Grades wird deshalb für die weitere Diagnose bei einem Klappenfehler gerade von grosser Bedeutung sein; sie gehört nicht zu ihm als solchem (auch nicht zur Mitralstenose!), sondern sie zeigt eine bereits bestehende Erkrankung der Gefässe und der Musculatur an.

Es dürfte auffallen, dass vom Herznervensystem bisher überhaupt nicht die Rede war. Als die Arbeit begonnen wurde, war für sämtliche Herzen eine Untersuchung der Herzganglien in Aussicht genommen worden. Dann zeigten His und Romberg durch ihre ausgezeichnete Arbeit, dass die Ganglien des Herzens sympathische und damit sensibler Natur sind, und dass somit zunächst wenig Aussicht

1) Dass hier auch die Stärke des Klappenfehlers von Einfluss ist, wurde schon erwähnt.

2) Auf rasch vorübergehende ist deswegen weniger Werth zu legen, weil sie mit plötzlichen Schwankungen des Blutdrucks zusammenhängen können.

ist, durch ihre Untersuchung Aufklärung direct über Störungen der Herzbewegung zu erhalten. Es soll damit keineswegs gesagt sein, dass sie überhaupt ohne Beziehungen zur Herzbewegung wären; His und Romberg haben in ihrer 2. Mittheilung auseinandergesetzt, wie man sich den Einfluss der Herzganglien auf die Thätigkeit des Herzens vorstellen kann. Hier muss nur gesagt werden, dass, ehe dieser Einfluss im Einzelnen durch weitere Forschungen klarer dargelegt ist, eine pathologisch-anatomische Untersuchung der Ganglien nicht Aufschlüsse geben kann über Veränderungen der Herzaction, ganz besonders nicht, wenn man nach dem Beispiel der zahlreichen vorliegenden Rückenmarksuntersuchungen bedenkt, wie äusserst schwer und unsicher parenchymatöse Veränderungen von Ganglienzellen histologisch überhaupt zu beurtheilen sind. An den Herznerven, von denen natürlich zahlreiche Schnitte betrachtet wurden, war in keinem der Herzen etwas Abnormes zu finden.

Nr. 1. G. B., 49 J. alt, Rollkutscher. Ein Bruder des Pat. soll an Herzkrankheit gestorben sein. Pat. selbst machte 3 Feldzüge mit, ohne Beschwerden zu haben. Seit 7 Jahren sehr schwere Arbeit; seit 5 Jahren, angeblich ohne dass Pat. jemals Gelenkrheumatismus gehabt hat, häufig Herzklopfen, Kurzathmigkeit, Mattigkeit, Schwindel, zeitweise Schwellung der Beine. Seit 2 Jahren war Pat. häufig in klinischer Behandlung; er bot immer das Bild eines Kranken mit schwerer Mitralinsufficienz, starker Dilatation und Hypertrophie beider Ventrikel und sehr ungleichmässiger Herzaction. Wenn er einige Wochen behandelt war, gingen stets die Beschwerden wesentlich zurück; doch konnte Pat. in seinem Beruf nicht wieder arbeiten. Von Neuem Aufnahme auf die Klinik am 30. November 1888. Der grosse, starke Mann ist äusserst kurzathmig und cyanotisch, sitzt im Bett. Die Herzgegend ist vorgewölbt. Spitzenstoss sehr kräftig, im 6. Intercostalraum, 1 Finger auswärts der Mammillarlinie. Die relative Herzdämpfung ist bis $1\frac{1}{2}$ Finger nach rechts vom rechten Sternalrand verbreitert. Epigastrische Pulsation.

An der Spitze ein lautes systolisches Geräusch, welches den 1. Ton verdeckt. 2. Pulmonalton accentuirt, sonst nichts Abnormes zu hören.

Herzaction äusserst unregelmässig und ungleichmässig, 88. Radialpuls klein und weich.

Bronchitis, Schwellung der Leber, Stauungsharn (1020, $\frac{1}{3}$ Volumen Eiweiss). Oedeme der Beine.

Diagnose. *Insufficienz der Mitralis mit schweren Stauungserscheinungen.*

Auf Digitalisdarreichung (in Pillen) anfangs Besserung aller Erscheinungen; die Herzaction wurde jedoch nie regelmässig und gleichmässig; sobald der Kranke aufstand, stellte sich sofort der alte Zustand wieder ein. Immer Fieber. Jetzt waren auf die Dauer Digitalis, Strophanthus, Coffein wirkungslos. Am Herzen immer der gleiche Befund, vorübergehend Ascites; Tod am 22. April 1889.

Sectionsdiagnose. *Insufficiencia et stenosis mitralis. Dilatatio et hypertrophia ventriculi utriusque. Stauungen in allen Organen.*

Die Mitralis ist colossal verdickt, knöchern, also insufficient, das Ostium verengt. Starke Verdickung der Sehnenfäden; auch auf dem Vorhofsendocard knöcherne Excrescenzen. Die übrigen Klappen normal. Starke Dilatation und mässige Hypertrophie beider Herzen.

Mikroskopische Untersuchung. Pericard: Fast an allen Schnitten starke Rundzellenanhäufung, an der äusseren wie inneren Seite; von letzterer aus geht die Entzündung in die Musculatur weiter.

Gefässe des Pericards: An allen Arterien Verdickung der Intima, an zahlreichen sklerotische Herde.

Endocard nichts Besonderes.

Myocard. In allen Schichten beider Kammern sehr starke Pigmentbildung ober- und unterhalb der Kerne. Sicher keine stärkeren fettigen Degenerationen. Unter den Kernen viele grosse, blasse, gefaltete und um die gleich zu erwähnenden Degenerationsherde herum viele sehr lange, ausserordentlich stark gefärbte Kerne.

Das Bindegewebe ist im ganzen Herzmuskel vermehrt; im linken stärker als im rechten. Es ist vermehrt das Bindegewebe, welches die Gefässe begleitet, das, welches vom Endocard, und das, welches vom Pericard aus in die Tiefe geht, letzteres am wenigsten stark. Besonders starke diffuse Cirrhose an der Herzbasis, das Bindegewebe ist hier vom Atrioventricularring aus durch die ganze Dicke der Musculatur beträchtlich vermehrt. Bezüglich seines Kern- und Fibrillengehalts ist es äusserst verschieden (s. S. 455). In der Umgebung der Gefässe häufig Rundzelleninfiltrationen. Ausserdem in der Musculatur zahlreiche umschriebene Herde von Bindegewebe. Dieselben sind entweder gegen ihre Umgebung scharf abgegrenzt, oder gehen allmählich in dieselbe über. Sie bestehen aus Bindegewebe, welches histologisch ausserordentlich verschieden an verschiedenen Stellen ist; einzelne Herde sind vollkommen verknöchert. Die Herde sitzen in allen Schichten beider Kammern; sie sind in der linken reichlicher und grösser als in der rechten und in den inneren Schichten reichlicher und grösser als in den äusseren. Nach der Herzspitze sind mehr die inneren, nach der Basis zu mehr die äusseren Schichten betroffen.

Gefässe im Myocard. An zahlreichen kleinen Arterien Verdickung der Wand, häufig mit Kernvermehrung in derselben und hyaliner Degeneration. Besonders die Arterien in den Bindegewebsherden waren stark betroffen.

Epikrise. Ein Kranker mit Insufficienz und Stenose des Mitralostium hatte im Leben nur die Erscheinungen der Mitralinsufficienz dargeboten, und zwar die einer äusserst schweren. Die Circulation des Kranken war in den letzten Jahren nie auch nur in einen erträglichen Zustand gekommen und die Erklärung hierfür liegt in den beträchtlichen fortschreitenden Entzündungen aller Stücke des Herzens, in den Verengerungen der Kranzarterien und dem Untergang von Musculatur.

Nr. 2. P. F., 46 J. alt, Schneidersfrau. Als Kind Scharlach; von Jugend an oft Herzklopfen, angeblich nie Gelenkrheumatismus. Seit October 1855 Genitalblutungen, Erscheinungen von Anämie. 24. November

1888 in die Klinik aufgenommen. Magere, blasse Frau, klagt über grosse Mattigkeit. Der Herzstoss ist im 5. Intercostalraum ausserhalb der Mammillarlinie verbreitert und kräftig zu fühlen, dabei regelmässig und gleichmässig, 92. Absolute Herzdämpfung nach links verbreitert, nach rechts nicht. Diastolisches Aortengeräusch, systolisches Geräusch an der Spitze und accentuierter 2. Pulmonalton, sonst nichts Abnormes zu hören. Radialpuls weich, celer. Im Harn Spur Eiweiss. Blut: Herabgesetzter Hämoglobingehalt, Poikilo-, Makro- und Mikrocyten. Ausgedehntes Carcinom der Portio uteri.

Die Kranke wurde immer matter, häufige Blutungen aus dem Carcinom. Das systolische Mitralgeräusch verschwindet, man hört Anfang Januar 1890 ein sehr charakteristisches diastolisches Geräusch an der Spitze. Das diastolische Aortengeräusch bleibt immer hörbar. Puls immer weich und celer. Harn 1010—1011, enthält Spuren Eiweiss und hyaline Cylinder. **Tod** am 29. Januar 1890.

Klinische Diagnose. *Carcinoma uteri; beträchtliche secundäre Anämie. Insufficiëntia aortae und Stenosis mitralis. Nephritis granulosa.*

Sectionsdiagnose. *Insufficiëntia aortae. Stenosis mitralis. Acute Endocarditis aortica und mitralis. Geringe Stenose der Mitralis durch alte Entzündungen. Beiderseitige Schrumpfnieren. Carcinoma cervicis uteri progressum.*

Die Mitralsegel verwachsen, verhärtet, dadurch Stenose der Mitralis. Auf Mitralis und Aortenklappen frische warzige Exerescenzen. Aortenklappen infolge dessen insufficient. Nur sehr geringe Vergrösserung des Herzens. Geringe Hypertrophie beider Kammern, in der rechten wandständige Thromben.

Mikroskopische Untersuchung. Pericard: An zahlreichen Stellen sowohl der inneren, wie der äusseren Seite Rundzelleninfiltrationen, welche häufig sich in die Musculatur fortsetzen. Indessen sind die frischen Entzündungen des Pericards nicht so reichlich, wie z. B. in Herz 1, oder in einigen der folgenden. Die grossen Arterien des Pericards zeigen nichts Besonderes. In den Muskelfasern ziemlich beträchtliche Pigmentbildung und viele grosse blasse Kerne. An zahlreichen Stellen, besonders in den Papillarmuskeln und inneren Längsschichten des linken Ventrikels, doch auch sonst, ist das Protoplasma der Muskelfasern auffallend hell gefärbt. Man sieht, dass in den Muskelfasern dieser Stellen zahlreiche Lücken von verschiedenster Grösse sind; das eigentliche, mit Eosin färbbare Muskelparenchym ist nur noch in netzartiger Form angelegt. An den genannten Stellen sind gleichzeitig die Formen der Muskelfasern verändert; sie sind offenbar weicher geworden und haben ihre eigentliche Form verloren. An manchen Stellen liegen sie beinahe wie amorph aneinandergedrückt. Gleichzeitig angefertigte Osmiumpräparate zeigen, dass die Lücken verfetteten Stellen entsprechen; bei der Alkohol-Aetherbehandlung ist das Fett ausgezogen worden und es entstehen nun Lücken. Die Fetttropfen, welche die Osmiumpräparate zeigen, haben die verschiedenste Grösse; im Ganzen herrschen die grösseren an Zahl vor, aus Analogien zu schliessen ein Zeichen, dass die Verfettung keine ganz frische ist. Die verfetteten Zellen liegen zum Theil herdförmig zusammen, häufig sieht man auch einzelne Zellen oder Gruppen mehrerer im Zustande der Ver-

fettung. Eine Beziehung zu den sofort zu erwähnenden Bindegewebsherden ist nicht vorhanden. Diese letzteren waren in den inneren Schichten beider Ventrikel und in den hinteren äusseren der linken Kammer in beträchtlicher Zahl und Grösse vorhanden. Sie bestehen sämtlich aus hartem kern- und gefässarmem, also altem Bindegewebe. Zellreiche Herde mit zartem Gewebe sind überhaupt nicht zu finden. Die Gefässe sind, wie erwähnt, in den genannten Herden nur in sehr geringer Anzahl zu finden. Ein Theil von ihnen hat die nun schon oft beschriebene Wandveränderung, welche sich an diesem Herzen in nichts von den früher erwähnten unterscheidet. Ausserhalb der Herde ist die Arterienveränderung nur selten zu finden.

Epikrise. Es handelt sich um eine Kranke mit Klappenfehler, welche offenbar nicht an Circulationsstörungen, sondern an einer Kachexie infolge von Uteruscarcinom zu Grunde ging. Das Herz zeigt wiederum ebenso, wie alle früheren, Erkrankungen von Pericard, Myocard und Gefässen. Indessen ist der fortschreitende Charakter dieser Entzündungen bei Weitem nicht in demselben Maasse ausgesprochen, wie bei den bisher beschriebenen Herzen. Die Verfettungen, welche dieses Herz als besondere Eigenthümlichkeit zeigt, sind jedenfalls nicht auf Rechnung der Herzerkrankung zu setzen, sondern wohl abhängig von der Carcinomkachexie. Hierfür spricht die bekannte Thatsache, dass bei Krebskranken häufig fettige Degenerationen aller möglichen Organe vorkommen; hierfür spricht das Fehlen dieser Art Verfettung bei allen übrigen untersuchten Herzen und der Umstand, dass eine Beziehung der verfetteten Stellen zu den Bindegewebsherden, oder zu Erkrankungen der Gefässe nicht aufzufinden ist.

Nr. 3. S. A., 64 J. alt, Wittwe. Ein Sohn der Pat. starb an Herzkrankheit; sie selbst hatte früher Pocken, Nervenfieber und mit 30 Jahren Gelenkrheumatismus. Seitdem zuweilen Herzklopfen. Seit September 1888 Schwellung des Leibes und der Glieder, Beschwerden bei Harn- und Stuhlentleerung. Aufnahme auf die Klinik am 12. December 1888. Pat. ist schwächlich, mager, fieberfrei, sehr kurzathmig. Oedeme der Glieder. Das Herz ist nach links und rechts verbreitert, der Spitzenstoss nach aussen gerückt, nicht besonders kräftig, sehr unregelmässig und ungleichmässig, 108. An der Spitze systolisches Geräusch. 2. Pulmonalton accentuirt. Radialpuls klein und weich. Ascites.

Pat. starb trotz Digitalisgebrauchs am 17. December 1888.

Klinische Diagnose. *Insuffic. mitralis.*

Sectionsdiagnose. *Endocarditis mitralis. Hypertrophia et dilatatio utriusque ventriculi.*

Die Mitralklappe ist stark verdickt, starr und infolge dessen jedenfalls nicht schlussfähig.

Mikroskopisch. Pericard: Ueberall am ganzen Herzen sehr starke Pericarditis, Rundzellenanhäufungen an der äusseren wie inneren Seite des Pericards, von hier aus häufig in die Musculatur hinein fortgesetzt. Häufig Rundzellenanhäufungen um die Gefässe. Nirgends Perineuritis. Ueberall starke Intimaverdickung der grösseren Arterien, Arteriosklerose.

Endocard: An mehreren Stellen beider Kammern Rundzellenanhäufungen.

Myocard: Durch das ganze Herz hindurch starke Pigmentanhäufung in den Fasern zu beiden Seiten der Kerne. Diese häufig gross, blass und gefaltet. Die Kerne, welche in der Umgebung des vermehrten Bindegewebes liegen, lang und stark gefärbt. Nirgends nachweisbare Verfettung in den Muskelfasern. An mehreren Stellen in der Musculatur und um die Gefässe Anhäufungen von Rundzellen. Vom Endocard aus und um die Gefässe Vermehrung des Bindegewebes, besonders im linken Ventrikel. Ausserdem in den inneren Muskelschichten beider Kammern (besonders der linken) und spärlicher in den äusseren Schichten der linken (besonders hinten) zahlreiche Herde eines meist sehr kernarmen festen Bindegewebes. In einzelnen der Herde finden sich noch Muskelfasern; dieselben zeigen anatomisch nichts Besonderes. Die Fasern, welche um die Bindegewebsherde liegen, haben häufig besonders grosse und stark gefärbte Kerne.

Gefässe: Zahlreiche mittlere und kleine Arterien, die in der Musculatur verlaufen, haben verdickte Wände, zum Theil mit vermehrten Kernen, zum Theil mit hyaliner Degeneration. Besonders stark erkrankt sind die Arterien der Bindegewebsherde. An den grossen Arterien des Pericards ausgebildete Arteriosklerose.

Epikrise. Eine Kranke mit Insufficienz der Mitralis geht unter den Erscheinungen schwerster Circulationsstörung zu Grunde. Das Herz zeigt sehr starke Degenerationen der Musculatur und an Gefässen und sämtlichen Stücken des Herzens verbreitete fortschreitende Entzündungen.

Nr. 4. K. A., 35 J., Tischlersfrau, wird am 8. Januar 1889 besinnungslos auf die Klinik gebracht. Angeblich kein Gelenkrheumatismus. Seit der Kindheit Herzklopfen. Vor 2 Jahren einmal Ohnmacht, am 29. December 1888 Schlaganfall. Die Kranke ist bei der Aufnahme benommen, sehr unruhig. Temp. 38,5. Herz: Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, 1 Finger ausserhalb der Mammillarlinie, kräftig, regelmässig, gleichmässig. Die relative Dämpfung geht nach rechts bis zum rechten Sternalrand. An der Spitze sehr lauter 1. Ton, schwacher 2. Ton, rieselndes diastolisches Geräusch. Ausserdem lautes diastolisches Aortengeräusch. Radialpuls klein, Spur celer. Hemiplegia dextra.

Die Kranke wurde nie klar, zunehmende Unruhe. Puls immer kleiner. Tod am 20. Januar 1889.

Sectionsdiagnose (in Uebereinstimmung mit der klinischen Diagnose). *Stenosis mitralis. Insufficiencia aortae. Nur geringe Hypertrophie beider Kammern. Endocarditis acuta. Multiple Niereninfarcte. Alle Erweichung im linken Streifenhügel, frischere im linken Sulcus postcentralis und im linken Scheitellappen.*

Sehr starke Sklerose der Aorta. Die Stenose der Mitralis ist beträchtlich und alt. Auf den alterkrankten Mitralklappen eine frische verrucöse Endocarditis. Ebenfalls frische Endocarditis der Aortenklappen; an der Aorta liegen die Auflagerungen so, dass die Aortenklappen unmöglich schliessen können. An der Tricuspidalklappe nichts Besonderes.

Pericard: Ueberall frische Entzündung, doch nirgends besonders stark. Die Arterien des Pericards sämtlich sklerotisch.

Am Endocard ausser an den Klappen nichts Besonderes.

In der Musculatur nur geringe Pigmentanhäufungen; an den Kernen nichts Besonderes, keine Verfettungen.

Durch das ganze Herz zerstreut sehr reichliche Rundzellenherde von der verschiedensten Grösse. Sie bestehen aus frischen Rundzellen, die Musculatur ist in den Herden gedrückt, zeigt sonst keine auffallenden Degenerationen. In den Rundzellenherden keine Spur von Bindegewebsbildung. An den Gefässen innerhalb der Rundzellenherde ist nichts Besonderes zu sehen, weil die Rundzellen sehr dicht aneinanderliegen und die Gefässe drücken. Die Herde sind im linken Ventrikel noch zahlreicher, als in der Scheidewand und im rechten Ventrikel. Ausser diesen frischen Herden noch mässig reichliche alte Schwielen von sehr festem, kernarmem Bindegewebe; in der Umgebung derselben zahlreiche sehr lange, stark gefärbte Kerne. Die alten Herde sind in der linken Kammer zahlreicher, als in der rechten. In diesen Herden sind die kleinen Arterien stark erkrankt, ihre Wände verdickt und degenerirt, das Lumen verengt. Die Schwielen wieder reichlicher im linken, als im rechten Ventrikel, in ersterem besonders stark unter dem Atrioventricularring. Auch sonst verbreitete Veränderungen an den kleinen Arterien durch das ganze Herz hindurch. Im ganzen Herzen Vermehrung des Bindegewebes, welches die Gefässe begleitet.

Dieses Herz zeigt also alte chronische Processe und einen frischen entzündlichen, welcher Pericard, Musculatur und Endocard betrifft. Uebergänge von jenen zu diesem sind nicht vorhanden; wie weit beide zusammenhängen, ob der letztere ein Recidiv, ein acuter Nachschub der ersteren ist, ist nicht zu sagen. Die Ursache dieser frischen Entzündung ist nicht festzustellen; man wird an eine frische Infection mit Localisation im Herzen zunächst denken. Diese erklärt auch im ganzen klinischen Zustand das Fieber und durch die Läsion des Herzens die zunehmende Herzschwäche.

Nr. 5. S. A., 56 J. alt, Feuermann. Vor 4 Jahren 22 Wochen lang Gelenkrheumatismus; vor 2 Jahren und vor 1 Jahr mehrere Wochen lang Kurzatmigkeit, Anschwellung der Füsse, Herzklopfen. Die Herzbeschwerden gingen jedesmal völlig vorüber und Pat. fühlte sich in der Zwischenzeit sehr wohl. Seit 2 Tagen wieder dieselben Beschwerden. Aufnahme am 6. April 1889. Kräftiger, gut genährter Mann, ohne Fieber. Cyanose und Dyspnoe. Herz: Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, 1 Finger ausserhalb der Mammillarlinie, schwach, unregelmässig und ungleichmässig, 92. Relative Herzdämpfung bis 1 Finger rechts vom rechten Sternalrand. Systolisches Geräusch an der Spitze. 2. Ton nicht rein. 2. Pulmonalton accentuirt. Radialpuls klein und weich.

Mässige Bronchitis. Schwellung der Leber. Oedem der Beine. Kein Eiweissarn. Der Kranke erhält Digitalis in Pillen. Die Herzaction wird regelmässiger und gleichmässiger. Die Harnmenge steigt von 400 auf 2000. Der Kranke fühlt sich wohl. Plötzlicher Tod am 9. April.

Sectionsdiagnose. *Insufficiencia et stenosis mitralis. Beträchtliche Hypertrophie beider Ventrikel.*

Der plötzliche Tod, welcher auf eine Embolie zurückgeführt wurde, ist durch die Section nicht aufgeklärt.

Die Mitralis ist starr, die Klappen sind verwachsen, sicher insufficient und verengt.

Mikroskopisch: An mehreren Stellen des Herzens Rundzellenanhäufungen im Pericard, bei Weitem nicht so verbreitet, wie an den übrigen Herzen, ausser Fall 2. Am Endocard nichts Besonderes.

Die kleinen Arterien in der Musculatur haben vielfach stark verdickte Wände mit vermehrten Kernen und häufig scholliger Entartung der Endothelien und der Muscularis; das Lumen dieser erkrankten Arterien ist stark verengt. An den grossen Arterien des Pericards ist häufig die Intima verdickt, aber jedenfalls nicht besonders stark. Die erkrankten Muskelarterien sind im linken Ventrikel wiederum bedeutend häufiger, als im rechten, sie sind am stärksten dort vorhanden, wo man um sie herum Erkrankungen der Musculatur sieht; sie sind aber im Ganzen an Zahl bedeutend spärlicher, als bei allen anderen Herzen.

Die Musculatur selbst ist im ganzen Herzen ausserordentlich pigmentreich: der Farbstoff verhält sich in den Muskelfasern genau wie in den anderen beschriebenen Herzen. An einigen Stellen (unter dem Pericard, in den mittleren und auch den inneren Schichten) sieht man mittelgrosse frische Rundzelleninfiltrate. Ausserdem ganz vereinzelt Muskelblutungen. Ferner durch das ganze Herz vertheilt (immerhin im linken Ventrikel häufiger als im rechten) mehrere kleine Bindegewebsherde, welche die Musculatur theils völlig ersetzen, theils räumlich stark eingeschränkt haben. Diese Bindegewebsvermehrung ist am reichlichsten in den inneren Schichten der linken Herzspitze und in einem Papillarmuskel des linken Ventrikels. Um einzelne Gefässe und an einigen Stellen vom Endocard aus ist das Bindegewebe ebenfalls vermehrt.

Dieses Herz zeigt also an allen denselben Stücken, wie die vorhergehenden, progredirende Entzündungen, welche zum Untergang des Parenchyms führen, indessen Alles und überall in weit geringerem Grade, als die vorhergehenden, ausser Nr. 2. Es dürfte nicht ohne Bedeutung sein, dass der Träger dieses Herzens seine Krankheit erst seit kurzer Zeit (4 Jahre) hatte und im Leben auffallend leichte Symptome, oder richtiger ausgedrückt, eine bedeutende Besserung schwerer Symptome gezeigt hatte.

Nr. 6. H., 71 J. alt, Schuhmachersfrau. Leider sind die klinischen Daten verloren gegangen. Die Kranke ist im December 1888 auf die Klinik aufgenommen worden und am 12. December gestorben. Ich habe sie damals häufig untersucht. Sie bot das Bild einer schweren Circulationsstörung, als deren Grund eine Insufficienz der Mitralis diagnosticirt wurde. Diese zeigte die gewöhnlichen physikalischen Erscheinungen, die Herzaction war ausserordentlich unregelmässig und ungleichmässig.

Sectionsdiagnose. *Insufficiencia mitralis. Hypertrophia et dilatatio ventriculi utriusque.*

Dieses Herz ist das am ersten untersuchte; da die Methode damals noch nicht vollkommen ausgebildet war, sind nicht alle Schnitte gelungen. Es lässt sich jedoch völlig klar feststellen, dass an zahlreichen Stellen beider Kammern starke Rundzellenanhäufungen im Pericard vorhanden sind. Am Endocard nichts Besonderes gefunden.

In den Muskelfasern überall ausserordentlich starke Pigmentbildung. In den inneren Längsschichten und Papillarmuskeln ist auf weite Strecken die Musculatur völlig zu Grunde gegangen; man sieht an ihrer Stelle ein äusserst kernarmes, festes Bindegewebe. Solch ein Herd von diesem Bindegewebe geht an einer Stelle der hinteren Fläche fast durch die ganze Dicke der Wand hindurch bis an das Pericard heran. In der Umgebung der Herde wieder die stark gefärbten grossen Kerne. In einem Papillarmuskel ist die Musculatur nicht völlig zerstört, sondern nur räumlich beschränkt dadurch, dass sich ein reichliches Bindegewebe zwischen den kleinen (untergehenden) Muskelfasern angehäuft hat. Im rechten Ventrikel ebenfalls Bindegewebsherde, aber, wie es scheint, in geringerer Zahl und Grösse als links; doch ist wegen des Ausfalls einer Anzahl von Schnitten ein sicheres Urtheil nicht abzugeben. Die kleinen Muskelarterien zeigen besonders in den Herden genau dieselben Veränderungen, wie in allen bisher genannten Herzen. Ueber die grossen Arterien des Pericards ist etwas Sicheres nicht auszusagen.

Nr. 7. S. B., 43 J. alt, Tagelöhnersfrau. Im 16. Lebensjahre Gelenkrheumatismus, seitdem Verkrümmung der Hände. Seit 4 Jahren Kurzatmigkeit bei körperlichen Anstrengungen. Vor 3 Jahren einmal Oedeme. Seit 21. Januar 1889 Blutspucken, Kurzatmigkeit. Auf die Klinik am 27. Januar aufgenommen.

Kräftig gebaute, magere Frau, tief cyanotisch und ikterisch. Sitzt hoch im Bett. Ueberall Stauung in den Venen. Oedeme der Unterschenkel und Füsse. Herzgegend vorgewölbt. Im 3. und 4. Intercostalraum Pulsationen, ebenso im Epigastrium. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum 2 Querfinger ausserhalb der Mammillarlinie, schwach. Herzaction unregelmässig und ungleichmässig, 76. Relative Herzdämpfung nach rechts bis 1 Finger über dem rechten Sternalrand. Beide Töne überall hörbar. 2. Pulmonalton accentuirt. An der Spitze systolisches Geräusch. Radialpuls klein und weich.

Hämorrhagischer Infarct im rechten oberen Lungenlappen. Stauungsleber. Arthritis beider Handgelenke. Tod am 30. Januar.

Sectionsdiagnose. *Insufficiencia et stenosis mitralis. Hypertrophia utriusque ventriculi. Allgemeine Stauung.*

Ueberall stärkste und reichlichste Rundzellenanhäufung im Pericard. Die Musculatur sehr stark pigmentirt. Auffallend viele grosse, besonders breite Muskelkerne, welche theils blass, theils intensiv gefärbt sind. An zahlreichen kleinen Arterien der Musculatur die Veränderungen, welche bisher an allen anderen Herzen beschrieben wurden. An den grossen Arterien des Pericards nur geringe Intimaverdickung. In der Musculatur vereinzelt Rundzellenherde. An zahlreichen Stellen Vermehrung des Bindegewebes vom Pericard, auch von den Gefässen aus. Ausserdem circumscribte Bindegewebsherde; sie sind wieder an allen Stellen beider Herzen vorhanden, aber entschieden am stärksten in den inneren Schichten des linken Ventrikels. In den Herden wieder die stärksten Veränderungen der Arterien.

Nr. 8. G., 40 J. alt, Wittwe. Angeblich nie Gelenkrheumatismus. Vor 4 Jahren Herzklopfen und Athembeschwerden. Seit 2 Jahren Meno-

pause. Athembeschwerden wuchsen; häufig Oedeme der Beine. Seit Ende 1888 stärkere Beschwerden, allgemeine Oedeme. In schwerstem Zustand am 13. April 1889 auf die Klinik aufgenommen. Aeusserst kurzathmig, cyanotisch. Radialpuls klein, weich, augenblicklich regelmässig. Grosser Pleuraerguss rechts, Ascites, Meteorismus. Herz nach links und oben gedrängt, Herzgrösse deswegen nicht sicher zu bestimmen. Man hört über dem ganzen Herzen ein systolisches Geräusch, an der Spitze auch ein schwaches diastolisches. Oedeme der Beine, Eiweisssharn.

Diagnose. *Insufficienz und Stenose der Mitralis.*

Sectionadiagnose. Ebenso, excentrische Hypertrophie des rechten und geringere des linken Ventrikels.

Mikroskopisch. Am Pericard überall Rundzelleninfiltration. Die grossen Arterien des Pericards haben nur an einzelnen Stellen endarteritische Verdickung der Intima. Die Musculatur ist durch das ganze Herz durch äusserst pigmentreich; ziemlich viel grosse platte Kerne. Durch das ganze Herz vertheilt an kleinen Muskelarterien Entzündung der Intima und Kernvermehrung in der Wand. Das Bindegewebe ist in beiden Ventrikeln von den Gefässen und vom Endocard aus vermehrt. Ausserdem finden sich Herde von Bindegewebe, Herde von Rundzellen und rothen Blutkörperchen in beiden Kammern. Die Schwielen auffallend wenig gross in den Papillarmuskeln.

Nr. 9. K., 28 J. alt, Näherin. Pat. am 5. Februar mit hochgradigster Dyspnoe auf die Klinik aufgenommen. Anamnese nicht genau zu erheben. Seit 14 Tagen Herzklopfen, Athemnoth. Starke Cyanose. Herzgegend vorgewölbt, lebhaft erschüttert. Spitzenstoss im 7. Intercostalraum 2 Querfinger ausserhalb der Mammillarlinie. Herzdämpfung nach rechts bis zum rechten Sternalrand. Herzaction sehr unregelmässig und ungleichmässig, 108. Ueberall systolische und diastolische Geräusche. Radialpuls klein, celer. Tod am 6. Februar.

Klinische Diagnose. *Insuffic. et stenosis mitralis. Insuffic. aortae.*

Section bestätigt die Diagnose: *Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel.*

Dieses Herz wurde nun nicht systematisch in Serienschnitten untersucht, sondern es wurde, um genauere histologische Einzelheiten zu erfahren, eine Anzahl beliebiger kleiner Stücken aus den Aussen- und Innenschichten beider Kammern und den Papillarmuskeln in concentrirter Sublimatlösung gehärtet. Diese Stücke zeigten einen auffallend geringen, fast negativen Befund. Man sieht in einzelnen Fasern die grossen, blassen, gefalteten Kerne; der Pigmentreichthum ist nicht besonders stark. Zwischen den Muskelfasern auffallend grosse Räume; vielleicht ist an einzelnen Stellen eine geringe Vermehrung der Bindegewebskerne zwischen den Muskelfasern da. Die Verbreiterung der Lymphräume ist leicht auf Stauung zurückzuführen und also bedeutungslos. Irgendwie stärkere Bindegewebsvermehrungen sind sicher nicht vorhanden, auch an den Gefässen ist nichts Deutliches zu finden.

An mehreren Stücken, welche in Osmiumsäure und Kali-Bichromatlösung gehärtet waren, sieht man, dass vereinzelt Muskelfasern in fettiger Degeneration begriffen sind; man sieht in ihnen schwarze Körnchen, die

sämmtlich sehr klein, zum Theil staubförmig sind. Höchst merkwürdig ist die Vertheilung der verfetteten Fasern und die Vertheilung der Körnchen in den Fasern: es sind nämlich immer nur einzelne Stücke einer Faser von der Degeneration betroffen und die degenerirten Fasern liegen ganz einzeln, oder zu 2—3 nebeneinander an allen möglichen Stellen. Ein Grund für diese merkwürdigen Verhältnisse ist nicht zu finden.

Die Untersuchung dieses Herzens lehrt, wie durchaus nothwendig es für eine sichere Beurtheilung dieses Organs ist, dasselbe systematisch zu untersuchen. Die Trägerin dieses Herzens ist mit einem complicirten Klappenfehler unter den Erscheinungen der schwersten Kreislaufstörung gestorben. Nach Analogie der bisher untersuchten 5 Herzen musste man ganz bestimmte pathologisch-anatomische Veränderungen am Herzmuskel erwarten. Davon wurde in den einzelnen Stücken nichts gefunden.

Nr. 10. D., 33 J. alt, Glasschleifer. Vor 2 Jahren Gelenkrheumatismus; seitdem meist Kurzathmigkeit, welche an Stärke wechselte. Auf die Klinik aufgenommen am 27. September 1889.

Magerer Mann, cyanotisch und kurzathmig. Herzstoss im 5. Inter-costalraum ausserhalb der Mammillarlinie, kräftig, gleich- und regelmässig, 80. Beide Herzdämpfungen nur nach links verbreitert. An der Basis charakteristisches systolisches und diastolisches Aortengeräusch, welches auch an anderen Stellen des Herzens zu hören ist und häufig die Töne verdeckt. Radialpuls mittelgross, mittelhart, eine Spur celer.

Harn von hohem specifischem Gewicht, zeigte alle Erscheinungen einer hämorrhagischen Nephritis.

Der Kranke wurde allmählich stärker dyspnoisch; die Herzaction wurde schwächer, unregelmässig und ungleichmässig. Es traten hämorrhagische Lungeninfarcte ein und Pat. starb.

Die **klinische Diagnose** war auf *Insufficienz und Stenose der Aorta und hämorrhagische Nephritis* gestellt. Sie wurde durch die **Autopsie** bestätigt. Es fand sich *eine alte Stenose und Insufficienz der Aortenkappen und auf deren Boden eine frische Endocarditis. Der linke Ventrikel war stark dilatirt und hypertrophisch.*

Von diesem Herzen wurden wiederum nur einzelne Stücke aus den Papillarmuskeln und den inneren und äusseren Schichten mit denselben Methoden wie bei Nr. 9 untersucht. An Osmiumpräparaten wurden nur äusserst geringe Mengen von Fetttröpfchen in den Muskelfasern gesehen und nur solche von der allerfeinsten Art. Dies kann sogar völlig normal sein; wenigstens liegen keine Untersuchungen vor, die dagegen sprechen. An den Sublimatpräparaten sah man mehrfach Herde eines äusserst zarten, zellreichen Bindegewebes und Ansammlungen von rothen Blutkörperchen in der Musculatur. Die Muskelfasern selbst gehen an diesen Stellen zu Grunde, genau so, wie dies an den anderen Herzen beobachtet wurde: es handelt sich um eine einfache Atrophie mit starker Pigmentbildung, der Kern bleibt bis zuletzt übrig. Von Verfettung ist gerade an den untergehenden Muskelfasern nichts zu sehen. An einigen Stellen fand sich auch eine diffuse Vermehrung des Bindegewebes, welche von den Gefässen ausgeht. An diesen selbst sind hier nur auffallend geringe Veränderungen gefunden worden; an einigen war die Wand verdickt und das Lumen verengt.

An diesem Herzen, dessen Träger ebenfalls unter schweren Circulationsstörungen zu Grunde ging, war man zufällig mit den Befunden an den einzelnen Stücken glücklicher; es wurde eine Anzahl der bei allen systematisch untersuchten Herzen constant vorhandenen Veränderungen gefunden; dass ein Theil fehlte, darf man wohl mit gutem Recht wieder auf die Unsicherheit der angewandten Methode schieben.

Literatur.

- Bamberger, Krankheiten des Herzens.
 Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathologischen Anatomie.
 Corvisart, Krankheiten des Herzens.
 Ehrlich, Beiträge zur Lehre von der acuten Herzinsuffizienz. Charité-Annalen. Bd.V.
 v. Frey, Physiologische Bemerkungen über die Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Dieses Archiv. Bd. XLVI.
 Friedreich, Krankheiten des Herzens.
 His und Romberg, Beiträge zur Herzinnervation. Verhandlungen des IX. Congresses für innere Medicin.
 Dieselben, Fortschritte der Medicin. 1890.
 Köster, Ueber Myocarditis. Bonner Programm 1888.
 Krehl, Berichte der med. Gesellschaft zu Leipzig. Schmidt's Jahrb. 1890.
 Leyden, Die Prognose der Herzkrankheiten. Deutsche med. Wschr. 1889.
 H. Martin, La pathogénie des endocardites et des scléroses cardiaques. Revue de méd. 1883.
 Nothnagel, Ueber arhythmische Herzthätigkeit. Dieses Archiv. Bd. XVII.
 Oppolzer, Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens.
 O. Rosenbach, Ueber artificielle Herzklappenfehler. Archiv f. exper. Path. u. Pharmak. Bd. IX.
 Rosenstein, Krankheiten des Herzens. v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. u. Therapie. Bd. VI.
 Rühle, Zur Diagnose der Myocarditis. Dieses Archiv. Bd. XXII.
 Riegel, Zur Diagnose der chronischen Myocarditis. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XIV.
 Strümpell, Lehrbuch der spec. Pathologie u. Therapie.
 Stokes, Die Krankheiten des Herzens.
 Virchow, Ueber parenchymatöse Entzündung. Virchow's Archiv. Bd. 41.
 Weigert, Die Bright'sche Nierenerkrankung. Volkmann's klin. Vorträge. Nr. 162—163.
 Ziegler, Lehrbuch der pathologischen Anatomie.

XXVIII.

Ueber das Verhältniss der Oedeme zum Hämoglobingehalt des Blutes.

Aus der II. med. Klinik der kgl. Universität Budapest.¹⁾

Mitgetheilt von

Dr. Dyonis Benezúr und Dr. August Csatóry,

Assistenten der Klinik.

I. Ueber das Verhältniss der Oedeme bei den Nephritikern zum Hämoglobingehalt ihres Blutes.

Mit der nachfolgenden Mittheilung wollen wir zur Aufklärung der Frage, ob ein causaler Zusammenhang zwischen der Blutconcentration (Hämoglobingehalt) und der Grösse der Oedeme bei Nephritikern vorhanden ist, einen kleinen Beitrag liefern. Nach unserer Meinung ist aus den nachstehenden Krankengeschichten deutlich zu ersehen, dass das Sinken und Anwachsen der Oedeme mit keiner parallelen Veränderung der Blutconcentration einhergeht und dass aus der Grösse der Oedeme kein Schluss auf den Grad der Hydrämie zu ziehen ist.

Cohnheim und Lichtheim²⁾ kamen zu dem Ergebniss, dass einfache Verdünnung des Blutes ohne Vermehrung der Gesamtblutmenge nicht genügt zur Ausbildung von Oedemen. Th. v. Dembowsky³⁾ theilt Experimente mit, nach welchen eine durch Infusion von 0,6 proc. Kochsalzlösung in das Blut erzeugte hydrämische Plethora geeignet ist, die Erscheinungen des allgemeinen Oedems, mit Einschluss der Hautödeme, hervorzurufen. Der Eintritt dieser Oedeme ist in erster Linie gebunden an eine wesentliche Voraussetzung, die Vermehrung der im Blut- und Lymphgefässsystem, sowie in den Gewebsspalten

1) Theilweise erschienen in „Orvosi Hetilap“. Budapest 1888.

2) Ueber Hydrämie und hydrämisches Oedem. Virchow's Archiv. Bd. 69. 1877.

3) Ueber die Abhängigkeit der Oedeme von Hydrämie und hydrämischer Plethora. Inaug.-Dissertation. Dorpat 1885.

circulirenden Flüssigkeit. Nach Dembowsky konnte leicht experimentell und deductiv nachgewiesen werden, dass eine einfache Verdünnung des Blutes ohne Vermehrung der Gesamtblutmenge zwar den Tod herbeiführt, aber kein allgemeines Oedem zu veranlassen im Stande ist, weil der normale Haushalt des Thierkörpers nicht über entsprechende Flüssigkeitsmengen gebietet.

Da die Gesamtblutmenge eines Menschen experimentell zu ändern oder zu bestimmen unmöglich ist, konnten wir den Einfluss, den die Vermehrung der Gesamtblutmenge auf das Zustandekommen der Oedeme überhaupt ausübt, in unserer Arbeit auch nicht bestimmen. Wir beschränkten uns daher nur auf das Studium des Verhältnisses, welches zwischen Hämoglobingehalt des hydrämischen Blutes und Grösse der Oedeme besteht. Wir müssen ausserdem noch bemerken, dass wir angenommen haben, dass es gestattet ist, den Hämoglobingehalt des Blutes und dessen Aenderungen während der Zeit der Experimente auch als Maass der Blutconcentration, wenigstens für diese kurze Zeit, anzunehmen.

Wir untersuchten das Blut dreier Nephritiker zur Zeit grosser Oedeme, während des Fallens, sowie auch zur Zeit, wo jede Spur derselben aufhörte, und wir fanden, dass der procentische Hämoglobingehalt (Blutconcentration) nach Schwinden der Oedeme nicht grösser war, als zur Zeit der bedeutendsten Oedeme, d. h. dass die Grösse der Oedeme und die der Hydrämie einander nicht proportional sind. Durch subcutane (salzsaure) Pilocarpinjectionen und Schwitzcuren gelang es uns, bei den Versuchspersonen die grössten Oedeme zum Schwinden zu bringen.

Es wurde bei den Kranken für den Tag nur eine subcutane Injection angewendet, und zwar anfangs 0,02 Grm., einige Tage darauf 0,04, nach längerem Gebrauche der letzteren Dose wurde 0,06 Grm. Pilocarpin injicirt. Diese Mengen vertrugen die Kranken ebenso gut, wie die anfänglichen 0,04grammigen. Am längsten wurde bei allen Kranken die Dosis von 0,04 Grm. angewendet, und zwar mit geringerer Unterbrechung tagtäglich bis zur Zeit, wo das Oedem geschwunden war.

Das Pilocarpin verursachte anfangs immer unangenehme Nebenerscheinungen, doch gewöhnten die Kranken sich an dasselbe ebenso, wie Gesunde an das Nicotin. Es lässt sich überhaupt der durch Pilocarpin verursachte Collaps sehr gut mit den Erscheinungen einer leichten Nicotinv Vergiftung vergleichen. Ekel, Erbrechen, Sinken der Temperatur, kalter Schweiß sind bei Nicotinv Vergiftung ebenso zu beobachten, wie bei durch Pilocarpin verursachtem Unwohlsein. All-

mählich gewöhnen die Kranken sich derart an das Mittel, wie Raucher an das Nicotin, und vertragen dann selbst Dosen von 0,06 Grm. besser, als anfangs die von 1—2 Cgrm. Die Angewöhnung kann so gross werden, dass die Kranken bei Aussetzen des Mittels dasselbe geradezu verlangen.

Nach Schwinden des Oedems bekam die I. Kranke kein Pilocarpin mehr. Während des Sistirens klagte sie täglich des Morgens über Kopfschmerz, welcher nach einer Pilocarpininjection sicher aufhörte. In diesem Falle fand freilich eine bedeutende Angewöhnung statt, da die Kranke 10 Monate hindurch täglich 4—6 Cgrm. Pilocarpin verbrauchte.

Bei den von uns beobachteten Kranken traten häufig Diarrhoe und Erbrechen auf, aber nur so lange, als die Kranken sich an das Mittel noch nicht gewöhnt haben. Wir setzten aber die Pilocarpinbehandlung selbst bei dem Vorhandensein eines gleichzeitigen Herzfehlers nicht aus; denn wir beobachteten bei der I. Kranken, die an Mitralinsufficienz litt, nie einen ernstlichen Collaps. Wir fanden, dass Erbrechen, Auftreten von Hämoptöe oder Herzfehler die Verabreichung grosser Pilocarpinmengen, selbst längere Zeit hindurch, nicht contraindiciren, obwohl die meisten Autoren dies für gefährlich halten.

Der Brechreiz, wie auch die damit oft einhergehenden Magenschmerzen, können durch Darreichung von Eispillen gelindert werden.

Der Unterschied im Körpergewicht diene uns als Maass für das Variiren der Oedeme. Das Körpergewicht wurde bei den Kranken täglich 2 mal bestimmt, und zwar unmittelbar vor der Pilocarpininjection und nach Aufhören der Pilocarpinwirkung.

Dass Oedeme häufig unter günstigen Verhältnissen sehr rasch rückgängig gemacht werden können, wird aus Folgendem leicht ersichtlich.

Das Körpergewicht der I. Kranken war am 12. December 70,6 Kgrm., am 19. Januar, d. i. nach Verlauf von 33 Tagen, 53,2 Kgrm., der Gewichtsverlust betrug daher 17,4 Kgrm.

Körpergewicht der II. Kranken zur Zeit der ersten Inspection 65,5 Kgrm. (7. Januar), 28 Tage später 50 Kgrm. (4. Februar); Gewichtsverlust 15,5 Kgrm.

Körpergewicht des III. Kranken zur Zeit der ersten Inspection 85,7 Kgrm. (10. December); 21 Tage später 74,4 Kgrm. (31. December); Gewichtsverlust 11,3 Kgrm.

Während des Gebrauchs des Pilocarpins ging das Fallen der Oedeme ziemlich gleichmässig vor sich. Die Grösse des täglichen

Körpergewichtsverlustes ist nicht nur von der Grösse der Pilocarpindosis abhängig, sondern auch von dem zur selben Zeit genossenen Flüssigkeitsquantum. Aus den nachfolgenden Tabellen ist ersichtlich, dass der grösste Körpergewichtsverlust auf jene Tage fällt, an welchen die geringsten Flüssigkeitsmengen aufgenommen wurden. Setzten wir das Pilocarpin einige Tage aus, so stiegen die Oedeme rapid an. Das Körpergewicht der II. Kranken betrug am Tage der letzten Inspection (am 6. Februar) 50,5 Kgrm., 8 Tage später, während welcher Zeit die Kranke kein Pilocarpin bekam, stieg das Körpergewicht auf 56 Kgrm.

Aus Alledem geht hervor, dass, wenn wir die Oedeme rasch zum Schwinden bringen wollen, wir auch darauf achten müssen, dass wir sowohl grosse Pilocarpindosen anwenden, wie auch trotz den unangenehmen Nebenerscheinungen die Flüssigkeitsaufnahme wo möglich einschränken. Ein grosses Hinderniss für Erreichung letzteren Zieles bietet der grosse Durst der Kranken.

Den Hämoglobingehalt des Blutes bestimmten wir mittelst der Vierordt'schen spektrophotometrischen Methode. Das zu den Bestimmungen gebrauchte Spektroskop wurde von Steinheil in München verfertigt, die zur Verdünnung des Blutes dienenden Pipetten (von Greiner in München) wurden behufs Richtigkeit ihrer Calibrirung 2 maliger Controle unterworfen.

I. B. Reifisch, 30 J. alt, ledig, Köchin, litt vor 8 Jahren 1 Woche lang an einem über die ganze Körperoberfläche verbreiteten rothen Ausschlag und vor 5 Jahren an Variola. Hierauf fühlte sie sich bis Anfang December 1885 völlig wohl, zu welcher Zeit sie bemerkte, dass ihre Füsse um die Knöchel zu schwellen begannen; die Geschwulst war schmerzlos und breitete sich allmählich bis zu den Knien aus. Trotz ihres Leidens war sie bis März 1886 arbeitsfähig, zu welcher Zeit das Oedem rapid sich über den ganzen Körper ausbreitete. Hierbei fühlte sie lebhafteste Schmerzen in der linken Brustseite und wurde von Herzklopfen, hohem Fieber und starkem Husten gequält, weshalb sie sich in das St. Rochus-Spital aufnehmen liess, welches sie nach 3 wöchentlichem Aufenthalt gebessert verliess. In letzterer Zeit breitete das Oedem sich wieder über den ganzen Körper aus, in welchem Zustande sie am 10. Mai 1886 in unsere Klinik aufgenommen wurde.

Stat. praes. Das Gesicht, die unteren Extremitäten der hochgewachsenen, auffallend bleichen Frau sind in hohem Grade ödematös. Geistes- und Sinnesfunctionen normal. Die Kranke klagt über zeitweise auftretendes Herzklopfen und Stechen in der Brust. Athmungsorgane normal. Die absolute Herzdämpfung reicht längs der linken Parasternallinie von der 3. bis zur 5. Rippe, in der Breite vom linken Rande des Sternums bis zum deutlich fühlbaren Herzstoss, der zwischen der 4.—5. Rippe, von der Mittellinie 11,5 Cm. entfernt liegt, während die relative Herzdämpfung nach aufwärts bis zur 2. Rippe, nach rechts bis zur rechten Parasternal-

linie sich erstreckt. Ueber der Herzspitze ist ein systolisches Geräusch hörbar, der 2. Ton der Pulmonalis ist stärker als der der Aorta. Mässig voller Puls, Frequenz 84—92. Geringer Ascites. Urin dunkel orange-farben, Reaction sauer, spec. Gewicht 1014, enthält viel Albumin. Mikroskopisch: Viel farblose Blutkörperchen, hyaline und körnige Cylinder. Körpertemperatur normal. Stuhlgang regelmässig.

5. Juni 1886. Das Oedem nimmt zu. Heftige Conjunctivitis catarrhalis. Harnmenge 800—950 Ccm.

6. Juni. Urämischer Anfall mit Krämpfen und Erbrechen. Harnmenge 300—400 Ccm. Puls sehr schlecht. Es wurde Digitalis verordnet.

Bis 15. Juli schwankte die Urinmenge zwischen 300—3000 Ccm. NB. Der Kranken wurde während der Zeit Coffein und Digitalis verabreicht.

16. Juli. Die Oedeme erreichten derzeit einen solchen Umfang, dass deren Verminderung eine Indicatio vitalis war. Zu diesem Zwecke begannen wir die Injectionen mit Pilocarp. muriat.; die Grösse der Pilocarpindosen, wie auch die täglichen Urin- und Speichelmengen sind in den folgenden Tabellen zusammengestellt.

Tag	Speichel Ccm.	Harn Ccm.	Tägliche Dose des Pilo- carpium	Anmerkung
16. Juli	600	—	0,04	—
17. "	1150	—	0,04	—
18. "	—	200	—	—
19. "	700	—	0,04	—
20. "	900	200	0,04	—
21. "	900	200	0,04	—
22. "	1100	—	0,04	Vom 22.—30. Juli beinahe völlige Anurie. Die tägliche Harnmenge schwankte zwischen 20—30 Ccm.
23. "	1900	—	0,04	
24. "	800	—	0,04	
25. "	900	—	0,04	
26. "	1000	—	0,04	
27. "	—	—	—	
28. "	900	—	0,04	
29. "	1600	—	0,04	
30. "	1300	—	0,04	
31. "	700	700	0,04	
1. August	400 (?)	400	0,04	Ein Theil des Speichels ging in Verlust.
2. "	1000	500	0,04	
3. "	1100	500	0,04	
4. "	900	500	0,04	
5. "	700	200	0,04	
6. "	—	200	—	
7. "	1000	400	0,04	
8. "	1200	500	0,04	
9. "	1000	500	0,04	
10. "	1000	500	0,04	
11. "	1100	300	0,04	
12. "	900	—	0,04	
13. "	—	500	—	
14. "	1500	600	0,04	
15. "	1100	400	0,04	
16. "	1400	500	0,04	

Tag	Speichel Ccm.	Harn Ccm.	Tägliche Dose des Pilo- carpium	Anmerkung
17. August	700	800	0,04	} Für die Zeit vom 18.—26. fehlen die Daten.
27. "	1300	400	0,04	
28. "	700	600	0,04	
29. "	800	600	0,04	
30. "	1100	800	0,04	
31. "	1000	700	0,04	
1. September	1100	800	0,04	—
2. "	1200	1000	0,04	—
3. "	1300	700	0,04	—
4. "	1700	600	0,04	—
5. "	1200	500	0,04	—
6. "	1300	600	0,04	—
7. "	1100	500	0,04	—
8. "	1600	300	0,04	—
9. "	1400	600	0,04	—
10. "	1600	400	0,04	—
11. "	1600	500	0,04	—
12. "	1700	400	0,04	—
13. "	1700	400	0,04	} Vom 14.—17. fehlen die Daten. — Das Oedem ist sehr gross.
14. "	—	700	0,04	
15. "	—	700	0,04	—
16. "	2400	1400	0,04	—
17. "	1700	1200	0,04	—
18. "	1200	1000	0,04	—
19. "	1000	1500	0,04	—
20. "	1400	1200	0,04	—
21. "	1200	700	0,04	—
22. "	1400	800	0,04	—
23. "	1200	1000	0,04	—
24. "	1300	1200	0,04	—
25. "	1000	1100	0,04	—
26. "	1000	1000	0,04	—
27. "	1000	1000	0,04	—
28. "	1300	1000	0,04	—
29. "	1000	1000	0,04	—
30. "	1300	1000	0,04	—
1. October	1000	900	0,04	} Oedem nur an den unteren Extremitäten vorhanden.
2. "	1100	1100	0,04	
3. "	1100	1000	0,04	
4. "	1000	900	0,04	
5. "	1300	1200	0,04	
6. "	800	900	0,04	
7. "	700	1000	0,04	
8. "	700	800	0,04	
9. "	800	1000	0,04	
10. "	700	1200	0,04	
11. "	700	1200	0,04	
12. "	600	1000	0,04	
13. "	700	900	0,04	—
14. "	1200	1000	0,04	—
15. "	700	900	0,04	—
16. "	700	300	0,04	—
17. "	800	1100	—	—
18. "	700	1000	—	—
19. "	900	1200	—	—
20. "	900	1000	—	—
21. "	1000	1000	—	} Oedem nur an der Innen- seite der Schenkel.
22. "	1000	900	—	
23. "	1200	500	—	

Tag	Speichel Ccm.	Harn Ccm.	Tägliche Dose des Pilo- carpium	Anmerkung
24. October	600	900	—	—
25. "	800	1000	—	—
26. "	900	1300	—	—
27. "	900	1100	—	—
28. "	600	800	—	—
29. "	1000	1200	—	—
30. "	800	900	—	—
31. "	1100	1000	—	—
1. November	1200	1100	—	—
2. "	1400	1300	0,04	—
3. "	1300	1100	0,04	—
4. "	—	1500	0,04	—
5. "	1000	1200	0,04	—
6. "	900	1300	0,04	—
7. "	1100	1000	—	—
8. "	700	1500	—	—
9. "	1000	1100	—	—
10. "	1200	1000	—	Kein Oedem vorhanden; Ascites gering.
11. "	900	1100	—	
12. "	900	1200	—	—
13. "	1300	900	—	—
14. "	800	1400	—	—
15. "	1000	1600	—	—
16. "	800	1000	—	—
17. "	1000	1400	—	—
18. "	1000	1100	—	—
19. "	1000	900	—	—
20. "	800	900	—	—
21. "	1100	1000	—	—

Die Kranke verliess am 22. November unsere Klinik ohne Oedem, kam jedoch schon am 2. December wieder zurück. Gesicht und untere Extremitäten in hohem Grade ödematös. Körpergewicht am 3. Dec. 64 Kgrm.; am 12. Dec. begannen wir neuerdings mit subcutanen Pilocarpinjectionen. Die Grösse der Pilocarpindosen, wie auch die täglichen Urin- und Speichel-mengen werden aus der folgenden Tabelle ersichtlich:

Tag	Harnmenge Ccm.	Speichel Ccm.	Tägl. Menge des Albumin Grm.	Procentgehalt des Albumin im Harn	Körper- gewicht Kgrm.	Gewichts- verlust Kgrm.	In 100 Ccm. Blut enthal- tenes Hämoglobin Grm.	Tägl. Dose des Pilocarpium Grm.	In 24 Stund. verbrauchte Wassermenge Grm.
6. December	1800	—	16,2	0,9	64,1	—	8,69	—	2940
7. "	1118	—	14,9	1,34	64,0	—	10,48	—	2940
8. "	814	—	9,3	1,14	66,0	—	8,77	—	2940
9. "	917	—	17,5	1,90	67,0	—	9,02	—	2940
10. "	1060	—	11,2	1,05	68,0	—	7,96	—	2940
11. "	750	—	17,6	2,34	69,4	—	8,94	—	2290
12. "	800	850	19,9	2,48	70,6	1,6	8,45	0,04	2590
13. "	1000	760	24,4	2,44	70,2	1,7	8,61	0,04	2590

Tag	Harnmenge Ccm.	Speichel Ccm.	Tägl. Menge des Albumin Grm.	Procentgehalt des Albrmin im Harn	Körper- gewicht Kgrm.	Gewichts- verlust Kgrm.	In 100 Ccm. Blut enthal- tens Hämö- globin Grm.	Tägl. Dose des Pilocarpium Grm.	In 24 Stund. verbrauchte Wassermenge Grm.
14. December	740	1200	17,4	2,33	68,3	1,8	7,93	0,04	2076
15. "	700	1210	14,3	2,04	66,2	1,8	6,84	0,04	1800
16. "	800	900	6,8	0,85	64,2	1,7	7,96	0,04	1851
17. "	600	900	5,7	0,95	63,2	1,4	7,91	0,04	1895
18. "	700	800	5,2	0,74	62,6	1,3	8,05	0,04	2341
19. "	600	900	3,6	0,6	62,5	1,6	8,68	0,04	2320
20. "	680	800	3,2	0,47	62,1	1,8	9,45	0,04	2680
21. "	700	700	4,5	0,64	61,4	1,1	—	0,04	2074
22. "	750	750	4,6	0,61	60,7	1,4	—	0,04	2592
23. "	600	800	5,3	0,88	60,2	0,9	—	0,04	2160
24. "	800	900	6,4	0,8	60,9	—	—	0,04	3470
25. "	800	800	6,2	0,77	61,5	1,3	—	0,04	3190
26. "	1100	800	11,5	1,13	63,2	1,5	—	0,04	2390
27. "	1350	800	18,6	1,37	62,5	0,5	—	0,04	2830
28. "	800	900	—	—	62,4	1,2	—	0,04	2920
29. "	900	1000	—	—	62,7	1,5	—	0,04	3190
30. "	—	—	—	—	—	1,5	—	0,04	3190
31. "	1200	850	12,6	1,05	64,2	1,7	—	0,04	3010
1. Januar	800	800	13,2	1,65	65,2	2,9	—	0,04	2710
2. "	1200	1000	10,3	0,55	64,2	2,6	—	0,04	2610
3. "	700	1000	17,3	2,47	63,2	3,1	—	0,04	2570
4. "	600	1000	20,1	3,55	62,2	3,3	—	0,04	2660
5. "	1000	900	8,5	0,55	61,2	2,5	8,09	0,04	3080
6. "	800	1000	—	—	61,1	1,9	8,18	0,04	2640
7. "	1200	1000	—	—	60,5	2,4	6,59	0,04	2460
8. "	1200	900	—	—	60,6	3,3	7,78	0,04	2010
9. "	650	1000	—	—	59,0	3,3	7,93	0,04	2310
10. "	700	900	—	—	57,4	1,4	7,27	0,04	2320
11. "	700	700	—	—	57,7	—	7,58	0,04	—
12. "	800	800	—	—	57,7	2,1	6,97	0,04	2610
13. "	1000	1200	—	—	58,2	2,1	7,17	0,04	2500
14. "	650	1200	—	—	55,2	3,4	—	0,04	1220
15. "	450	750	—	—	53,9	2,2	—	0,04	2255
16. "	450	1000	—	—	53,9	2,2	—	0,04	2660
17. "	700	800	—	—	54,5	2,4	—	0,04	2670
18. "	900	900	—	—	54,2	2,7	—	0,04	2180
19. "	500	800	—	—	53,2	3,2	—	0,04	2350
20. "	700	800	—	—	53,9	2,6	—	0,04	2250
21. "	600	1000	—	—	53,9	1,2	—	0,04	2360
22. "	700	—	—	—	53,9	2,4	—	0,04	3460
23. "	800	—	—	—	55,6	—	—	—	2680
24. "	900	—	—	—	56,4	—	—	—	2170
25. "	800	1000	—	—	58,2	—	—	—	2140
26. "	600	1000	—	—	59,2	3,1	—	0,06	2060
27. "	650	900	—	—	60,2	2,5	—	0,06	2350
28. "	800	—	—	—	58,9	1,5	—	—	1960
29. "	200	—	—	—	57,1	—	—	—	—
30. "	200	—	—	—	56,3	—	—	—	—
31. "	200	—	—	—	54,5	—	—	—	—

Die Kranke befindet sich auch gegenwärtig (anfangs Juli 1887) auf unserer Klinik; das Oedem ist bei Anwendung des Pilocarpins völlig geschwunden. Sie fühlt sich ziemlich wohl.

II. R. Tarder, 18 J. alt, Köchin. Ueberstandene Krankheiten: Pocken und Wechselfieber. Vor beiläufig 6 Jahren Anschwellung des Gesichts, welche nach einigen Wochen schwand. Hierauf fühlte sie sich bis September 1886 wohl, um welche Zeit die Anschwellung in erhöhtem Maasse auftrat.

Stat. praes. 7. October 1886. Die sonst gut entwickelte Kranke ist sehr blass. Grosse Hautödeme an den unteren Extremitäten und im Gesicht. Geistes- und Sinnesfunctionen normal. Deprimirte Gemüthsstimmung. Die sichtbaren Schleimhäute auffallend bleich. Die Brustorgane weichen von der Norm insofern ab, dass die unteren Lungengrenzen vorn und hinten um eine Rippe höher stehen. Puls schwach; Frequenz 78. Bauchwand gewölbt, mässig gespannt, die Lumbalgegend beiderseits druckempfindlich. Stuhlgang normal. Tägliche Harnmenge 600 Ccm. Urin strohgelb, trübe; Reaction sauer, spec. Gewicht 1013; enthält viel Albumin. Mikroskopisch sind viele farblose Blutkörperchen, hyaline und körnige Cylinder nachweisbar.

Während des ganzen Krankheitsverlaufs trat Urämie nur zur Zeit, wo kein Pilocarpin verabreicht wurde, auf. Anfangs wendeten wir warme Bäder an; nachdem jedoch die Harnmenge nicht stieg und das Oedem zunahm, erhielt die Kranke vom 11. November an Pilocarpininjectionen; bei Anwendung 0,02 grammiger Injectionen schwankte die Speichelabsonderung zwischen 700—1200 Ccm., die Harnmenge zwischen 400—1100 Ccm. Ende December klagte die Kranke über Augenschmerzen, sie konnte die Gegenstände nur undeutlich wahrnehmen; die ophthalmoskopische Untersuchung ergab Retinitis nephritica. Dieselbe besserte sich bei Gebrauch des Pilocarpins wesentlich. Am 2. Febr. 1887 trat in Begleitung von Seitenschmerzen Fieber auf (38,2° C.). Bald darauf wurde im linken Pleura-raume ein Exsudat nachweisbar, welches sich am 10. Febr. hinten bis zur Scapula, vorn bis zur 4. Rippe hinauf erstreckte; über der Scapula ausgesprochenes Bronchialathmen, das über den übrigen Regionen der linken Brustseite nicht hörbar ist; Pectoralfremitus auf dieser Seite nicht fühlbar. So befand sich die Kranke, durch Dyspnoe belästigt, bis 14. März, zu welcher Zeit mittelst Punction aus der linken Brusthöhle 1300 Ccm. Flüssigkeit entleert wurden, wonach das Athmen leichter wurde.

Am 17. März trat plötzlich Lungenödem auf, dem die Kranke am 18. März erlag.

Section am 20. März 1887. Hochgradiges Oedem; im rechten Pleura-raume 150 Grm. klares, gelbes Serum, im linken etwa 2 Liter. Linke Pleura verdickt, linke Lunge vollständig comprimirt bis etwa zur Faustgrösse; die Nieren kleiner, grobgekörnt, sehr blutarm, consistenter, Corticalsubstanz verdünnt, blassgrau, von schwefelgelben Punkten und Streifen durchsetzt.

Diagnose. *Nephritis parenchymatosa chronica in stadio atrophiae granulosa incipientis. Pleuritis serofibrinosa sinistra cum compressione totali pulmonis sinistri et oedemate acuto pulmonis dextri. Hydrops universalis. Retinitis nephritica.*

Die mikroskopische Untersuchung bestätigt die beginnende Nierenatrophie. — Aus nachstehender Tabelle ist die Wirkung des Pilocarpins in diesem Falle ersichtlich.

Tag	Harnmenge Ccm.	Speichel Ccm.	Tägl. Menge des Albumin Grm.	Procentgehalt des Albumin im Harn	Körper- gewicht Kgrm.	Gewichts- verlust Kgrm.	In 100 Ccm. Blut enthal- tenes Hämoglobin Grm.	Tägl. Dose des Pilocarpium Grm.	In 24 Stund. verbrauchte Wassermenge Grm.
6. Januar	400	—	5,6	1,40	66,9	—	6,89	—	912
7. "	420	300	7,98	1,90	65,5	0,5	5,86	0,02	1112
8. "	500	650	11,4	1,42	65,7	1,8	5,79	0,02	1462
9. "	600	950	8,46	1,41	64,3	1,1	5,81	0,02	1212
10. "	550	850	8,69	1,57	63,7	0,8	5,13	0,02	1532
11. "	500	900	9,35	1,87	63,2	0,8	5,06	0,02	1254
12. "	650	680	11,63	1,79	62,5	0,4	4,67	0,02	1597
13. "	500	1150	7,9	1,58	63,2	0,7	4,62	0,04	1237
14. "	500	1000	7,0	1,40	62,2	2,7	—	0,04	1237
15. "	400	1150	6,36	1,59	60,4	1,4	5,51	0,04	1717
16. "	610	1200	9,5	1,54	59,2	1,7	4,83	0,04	1765
17. "	700	1200	8,0	1,14	58,7	1,5	4,88	0,04	1382
18. "	700	1300	9,31	1,33	57,9	1,2	4,30	0,04	1414
19. "	750	1200	11,53	1,54	57,2	2,0	4,99	0,04	2050
20. "	750	1300	10,95	1,46	56,6	1,9	4,58	0,04	2360
21. "	850	900	10,90	1,28	57,9	2,1	—	0,04	2260
22. "	500	1100	6,75	1,35	56,1	1,1	5,03	0,04	2452
23. "	600	1200	6,66	1,11	55,7	0,7	—	0,04	2260
24. "	700	1000	7,23	1,03	56,4	1,6	5,05	0,04	2452
25. "	500	1000	—	—	56,0	1,0	—	0,06	2332
26. "	700	900	—	—	57,1	0,4	4,35	0,06	2732
27. "	700	1600	—	—	55,0	1,0	4,71	0,06	2700
28. "	400	1200	—	—	54,5	0,8	5,30	0,06	2560
29. "	700	1200	—	—	54,3	2,1	—	0,06	2260
30. "	900	1300	—	—	53,6	2,1	—	0,06	2200
31. "	800	1000	—	—	53,0	2,0	5,95	0,06	2392
1. Februar	800	1200	—	—	51,9	1,7	—	0,06	2200
2. "	700	1200	—	—	51,3	1,9	5,61	0,06	2550
3. "	600	800	—	—	50,3	1,7	—	0,06	2250
4. "	700	900	—	—	50,0	—	5,86	0,06	2560
5. "	500	1000	7,12	0,59	51,0	2,7	—	0,06	2500
6. "	750	1000	4,62	0,61	50,5	1,4	—	0,06	2110
7. "	450	—	2,97	0,66	50,0	—	4,04	—	2100
8. "	900	—	5,72	0,63	50,4	—	5,16	—	2000
9. "	700	—	—	—	51,6	—	—	—	2000
10. "	750	—	—	—	52,0	—	—	—	2168
11. "	1000	—	—	—	52,2	—	—	—	2360
12. "	900	—	—	—	55,3	—	—	—	3140
13. "	900	—	—	—	54,7	—	—	—	3168
14. "	1000	—	—	—	54,7	—	—	—	2131
15. "	900	—	—	—	56,0	—	—	—	2131
16. "	800	—	—	—	56,0	—	—	—	2496
17. "	600	—	—	—	—	—	—	—	2548
18. "	700	—	—	—	—	—	—	—	1768
19. "	600	—	—	—	—	—	—	—	1380
20. "	800	—	—	—	—	—	—	—	1658
21. "	600	—	—	—	—	—	—	—	1402
22. "	900	—	—	—	—	—	—	—	—
23. "	900	—	—	—	—	—	—	—	—
24. "	500	—	—	—	58,2	—	—	—	—
25. "	—	—	—	—	59,0	—	—	—	—

III. T. Ribitzsch, 43 J. alt, Kutscher. Litt früher angeblich an Wechselfieber. Betreffs seines gegenwärtigen Leidens giebt er an, dass er im Juli 1886 durch einen Fall sich eine Beinhautentzündung zuzog, nach deren Heilung Oedem an den Füßen auftrat, wozu sich Dyspnoe gesellte. Vor 2 Wochen trat Oedem an Gesicht und Füßen auf, weshalb er unsere Klinik aufsuchte.

Stat. praes. am 14. November 1886. Die Haut des kräftig gebauten Kranken ist sehr bleich; das Gesicht, der Rumpf, die unteren Extremitäten und das Scrotum in hohem Grade ödematös, Dyspnoe. Brustorgane normal. Geringer Ascites; fieberfrei. Urin schmutziggelb, trübe, spec. Gewicht 1018; Reaction sauer, enthält viel Albumin. Mikroskopisch sind farblose Blutkörperchen, hyaline und zahlreiche körnige Cylinder nachweisbar; Tagesmenge schwankt zwischen 400—500 Ccm.

Anfangs wurden warme Bäder angeordnet; da jedoch bald urämische Symptome auftraten, schritten wir zur Pilocarpinbehandlung.

Anfangs December klagte der Kranke, dass er sehr schlecht sehe, die ophthalmoskopische Untersuchung ergab Retinitis nephritica. Bei Gebrauch der Pilocarpininjectionen besserte sich sein Zustand, das Oedem schwand beinahe ganz. Einige Zeit fühlte der Kranke sich wohl, die Pilocarpininjectionen wurden ausgesetzt; während der Weihnachtsferien stieg das Oedem jedoch rapid wieder und wir waren genöthigt, neuerdings zum Pilocarpin unsere Zuflucht zu nehmen.

Nachstehende Tabelle zeigt die Wirkung des Pilocarpins:

Tag	Harnmenge Ccm.	Speichel Ccm.	Tägl. Menge des Albumin Grm.	Procentgehalt des Albumin im Harn	Körper- gewicht Kgrm.	Gewichts- verlust Kgrm.	In 100 Ccm. Blut enthal- tenes Hämoglobin Grm.	Tägl. Dose des Pilocarpium Grm.	In 24 Stund. verbrauchte Wassermenge Grm.
5. December	500	—	—	—	85,9	—	—	—	3100
6. "	710	—	24,3530	3,479	86,3	—	4,8149	—	3100
7. "	444	—	12,1815	2,7070	85,5	—	4,6093	—	1440
8. "	532	—	18,7495	3,409	86,2	—	4,4010	—	2300
9. "	560	—	19,0905	3,471	85,9	—	3,5164	—	2600
10. "	450	300	6,3022	1,4005	85,7	0,6	4,1681	0,02	2300
11. "	410	300	7,8420	1,9605	85,1	0,6	3,7056	0,02	1900
12. "	340	300	—	—	85,0	1,0	4,0451	0,02	2500
13. "	182	300	4,9824	2,768	85,0	1,0	4,2946	0,02	1900
14. "	320	300	8,2515	2,7505	84,5	1,0	4,2366	0,02	1900
15. "	190	350	5,2687	2,7730	83,8	2,0	3,1606	0,02	1950
16. "	440	300	9,7909	2,1691	82,5	1,8	3,3819	0,02	2200
17. "	374	250	6,5079	1,7562	81,7	1,3	3,8934	0,02	1800
18. "	444	300	7,0875	1,5750	81,4	0,7	3,9255	0,02	2000
19. "	440	350	7,0249	1,5611	81,7	2,2	3,7883	0,03	1700
20. "	390	400	5,8100	1,4525	80,7	0,6	4,3771	0,04	2050
21. "	380	450	6,1244	1,6117	79,6	1,3	—	0,04	2200
22. "	430	—	9,9488	2,3136	78,4	—	—	—	1400
23. "	410	450	6,7824	1,6956	78,7	2,0	—	0,04	1500
24. "	400	450	7,5016	1,8754	77,7	1,8	—	0,04	1800
25. "	190	500	3,2208	1,6882	76,9	1,9	—	0,04	1800
26. "	400	500	9,7144	2,4286	77,0	2,3	—	0,04	1800
27. "	300	500	8,5194	2,8398	75,8	1,1	—	0,04	2000

Tag	Harnmenge Ccm.	Speichel Ccm.	Tägl. Menge des Albumin Grm.	Procentgehalt des Albumin im Harn	Körper- gewicht Kgrm.	Gewichts- verlust Kgrm.	In 100 Ccm. Blut enthal- tens Hämoglobin Grm.	Tägl. Dose des Pilocarpium Grm.	In 24 Stund. verbrauchte Wassermenge Grm.
28. December	308	450	—	—	75,6	1,2	—	0,04	2000
29. "	474	500	—	—	75,0	1,5	—	0,04	1800
30. "	480	550	—	—	75,2	2,2	—	0,04	2500
31. "	150	500	—	—	74,4	1,0	—	0,04	2000
1. Januar	460	600	10,5326	2,2897	74,5	1,0	—	0,04	2100
2. "	720	500	—	—	75,1	0,9	—	0,04	1800
3. "	600	—	12,5232	2,0872	75,1	—	—	—	2200
4. "	362	450	8,4845	2,3569	76,7	0,8	—	0,04	1800
5. "	438	450	6,8470	1,5557	77,2	0,6	—	0,04	2200
6. "	538	500	8,2177	1,5218	77,5	0,6	4,4250	0,04	2000
7. "	560	500	9,7599	1,7482	78,5	1,6	3,5067	0,04	2400
8. "	334	650	5,8459	1,7715	78,7	2,2	3,8616	0,06	1800
9. "	600	700	11,1288	1,8548	78,6	1,8	3,4487	0,06	2600
10. "	306	650	—	—	79,0	2,5	3,4199	0,06	2600
11. "	400	550	—	—	79,2	1,9	3,6252	0,06	2600
12. "	604	500	—	—	79,1	2,0	3,3255	0,06	2800
13. "	466	650	—	—	78,8	2,1	3,0452	0,06	1700
14. "	484	650	—	—	78,2	1,9	—	0,06	2000
15. "	692	600	—	—	78,2	2,3	—	0,06	2512
16. "	662	400	—	—	78,3	0,6	—	0,06	2102
17. "	840	660	—	—	78,5	1,0	—	0,06	2272
18. "	642	500	—	—	78,6	1,5	—	0,06	2132
19. "	800	600	—	—	79,0	1,8	—	0,06	2428
20. "	680	600	—	—	79,2	1,7	—	0,06	2132
21. "	512	600	—	—	78,5	1,5	—	0,06	2092
22. "	560	550	—	—	78,5	1,8	—	0,06	1972
23. "	562	600	—	—	78,0	2,3	—	0,06	2268
24. "	690	—	—	—	77,5	—	—	—	2318
25. "	710	—	—	—	79,0	—	—	—	1712
26. "	917	—	—	—	80,1	—	—	—	1892
27. "	1064	—	—	—	80,8	—	—	—	2072
28. "	1050	—	—	—	81,8	—	—	—	1892
29. "	700	—	—	—	82,6	—	—	—	1892
30. "	1082	—	—	—	83,4	—	—	—	1892
31. "	1112	—	—	—	84,5	—	—	—	1872
1. Februar	626	—	—	—	84,5	—	—	—	1832
2. "	470	500	—	—	85,2	1,5	2,8317	0,04	1552
3. "	1030	500	—	—	86,2	1,3	3,2514	0,04	1352
4. "	1140	500	—	—	86,1	1,1	3,6553	0,04	1912
5. "	900	500	—	—	86,4	1,7	3,6352	0,04	2212
6. "	1050	300	—	—	86,5	1,3	—	0,04	2652
7. "	442	400	—	—	86,5	1,8	2,7491	0,04	2152
8. "	640	—	—	—	—	—	2,3359	—	1434
9. "	1350	—	—	—	—	—	—	—	2054
10. "	1046	—	—	—	—	—	—	—	1834
11. "	750	—	—	—	—	—	—	—	1620
12. "	766	—	—	—	—	—	—	—	1320
13. "	1346	—	—	—	87,7	—	—	—	1498
14. "	1340	—	—	—	—	—	—	—	1740
15. "	1500	—	—	—	—	—	—	—	2548
16. "	1250	—	—	—	—	—	—	—	2428
17. "	960	—	—	—	—	—	—	—	1688

Tag	Harnmenge Ccm.	Speichel Ccm.	Tagl. Menge des Albumin Grm.	Procentgehalt des Albumin im Harn	Körper- gewicht Kgrm.	Gewichts- verlust Kgrm.	In 100 Ccm Blut enthal- tenes Hämog- lobin Grm.	Tagl. Dose des Pilocarpium Grm.	In 24 Stund. verbrauchte Wassermenge Grm.
18. Februar	1100	—	—	—	—	—	—	—	2315
19. "	720	—	—	—	—	—	—	—	2038
20. "	1000	—	—	—	—	—	—	—	1968
21. "	1304	—	—	—	—	—	—	—	1815
22. "	750	—	—	—	—	—	—	—	1918
23. "	1550	—	—	—	—	—	—	—	1425

Dem Kranken wurde mit kurzer Unterbrechung bis Anfang Februar Pilocarpin injicirt, zu welcher Zeit er sich jedoch einbildete, dass das Pilocarpin seine Genesung beeinträchtigte, und er konnte nun auf keine Weise dazu gebracht werden, die Injectionen noch ferner zu gestatten. Von dieser Zeit an stieg das Oedem rapid, am 14. März trat Lungenödem auf, dem der Kranke erlag.

Section am 16. März 1887. *Allgemeines Oedem, Ascites. Hypertrophie des linken Herzens; Endarteriitis chronica. Die grossen weissen Nieren 12 Cm. lang, blutarm, die Rindensubstanz und die Columnae Bertini breiter, grau durchscheinend, von gelben Punkten und Streifen durchsetzt; die Pyramiden blassroth.*

Mikroskopischer Befund: Das Epithel der geraden und gewundenen Harnkanälchen geschwollen und zerfallen. Das Bindegewebe zwischen den Bowman'schen Kapseln und Kanälchen vermehrt. Leber und Milz leukämisch infiltrirt.

Das Einströmen des Oedems in die Blutgefässe.

Mit welcher Geschwindigkeit das Oedem sich in die Blutgefässe ergiesst, suchten wir durch folgenden Versuch zu bestimmen. Nachdem die I. Kranke gewogen war, bestimmten wir den Hämoglobingehalt ihres Blutes. Die Kranke bekam unmittelbar darauf eine Injection von 0,06 Grm. Pilocarpin. Hierauf wurde der Hämoglobingehalt des Blutes stündlich bestimmt, sowohl während der Pilocarpinwirkung, wie auch eine Zeit lang nach Aufhören derselben.

Dieser Versuch ergab folgende Daten:

Der Hämoglobingehalt des Blutes um 9 Uhr Vormittags 3,214 Grm.,
Temperatur 36,3° C.;

10 Uhr Vormittags 4,672 Grm., Temperatur 36° C.;

11 Uhr Vormittags 4,122 Grm., Temperatur 35,6° C.;

12 Uhr Mittags 4,584 Grm., Temperatur 35,4° C.;

1 Uhr Nachmittags 5,376 Grm., Temperatur 35,6° C.;

4 Uhr Nachmittags 3,112 Grm., Temperatur 35,5° C.

Die Wirkung des Pilocarpins war um 1 Uhr Nachmittags beendet.

Die Kranke verlor während dieser Zeit durch Speichel und Schweissverlust 3000 Grm. ihres Körpergewichts und bekam während des Versuches keine Flüssigkeit.

Nachmittags von 1—4 Uhr nahm sie blos 200 Grm. Wasser zu sich.

Nach dem Vorstehenden liesse sich nun mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, 1. dass es in unserer Macht liegt, durch Pilocarpininjectionen den relativen Hämoglobingehalt, wenn auch nur für 4—5 Stunden, zu erhöhen, was bei hydrämischer Blutbeschaffenheit schon an und für sich von Belang ist; 2. dass eine Oedemmenge von 2800 Grm. in 3—4 Stunden in die Blutgefässe einströmen kann, welcher Umstand auch auf jene Geschwindigkeit einiges Licht wirft, mit welcher Oedeme aus den grossen Lymphräumen und aus dem Unterhautbindegewebe resorbirt werden können.

Das zur rechten Zeit und in genügend grossen Dosen angewandte Pilocarpin bewirkt also nicht nur ein rasches Schwinden der Oedeme, sondern auch dass, wenn auch nur für kurze Zeit, durch das Concentrirtwerden des Blutes der Stoffwechsel, auch während der starken Oedeme, eine dem Normalen sich nähernde Beschaffenheit annehmen kann.

Wir erwähnten die kurz andauernde Wirkung, die eine einmalige Injection des Pilocarpins auf die Grösse des Hämoglobingehalts des Blutes ausübt; nun wollen wir auf das wichtige Factum hinweisen, dass wir nicht im Stande waren, in unseren Fällen die hydrämische Beschaffenheit des Blutes durch Beseitigung der Oedeme längere Zeit hindurch zu vermindern, d. h. dass bei Nephritis die Hydrämie von der Grösse der Oedeme nicht abhängig ist. Wir mussten dies aus unseren Beobachtungen folgern, da die I. Kranke 17 Kgrm., die II. 15 Kgrm. und der III. 11 Kgrm. von ihrem Oedem verloren und nach Verlust dieser bedeutenden Flüssigkeitsmengen das Blut nicht concentrirter war, indem die I. Kranke mit 68 Kgrm. Körpergewicht dieselbe hydrämische Blutbeschaffenheit hatte, wie mit 58 Kgrm. und das Blut der II. Kranken bei 63 Kgrm. Körpergewicht und starken Oedemen nur so concentrirt war, wie bei 50 Kgrm. Körpergewicht und gänzlichem Schwund der Oedeme.

Wir können nun schliesslich die durch uns erreichten Resultate in folgenden Punkten zusammenfassen:

1. Die Kranken gewöhnen sich an das Pilocarpin und es verursachen dann selbst grosse Dosen (0,06 Grm.) keine unangenehmeren Erscheinungen, als anfängliche kleine Gaben.

Die Pilocarpinbehandlung braucht trotz der als gefährlich betrachteten Nebenerscheinungen nicht unterbrochen zu werden.

2. Die Oedeme schwinden um so rascher, je grösser die angewendete Pilocarpindose und je weniger Flüssigkeit die Kranken zu sich nehmen.

3. Das Pilocarpin vermag das hydrämische Blut der Kranken für die Dauer von Stunden bedeutend einzudicken.

4. Bei chronischem Morbus Brightii ist die Hydrämie von der Stärke der Oedeme unabhängig.

5. Der Hämoglobingehalt des Blutes sinkt, d. h. die Hydrämie wird grösser, wenn im Verlaufe der Krankheit die allgemeine Ernährung sich verschlechtert.

II. Ueber die die Entleerung der Oedeme einleitenden Blutconcentrationsveränderungen.

In der vorigen Abhandlung haben wir nachgewiesen, dass die Hydrämie der an Morbus Brightii Leidenden in keinem Verhältniss steht zu der Grösse der bei denselben auftretenden Oedeme. Aus den ausführlich mitgetheilten Krankengeschichten ist zu ersehen, dass die I. Kranke 17 Kgrm., die II. 15, und der III. Kranke 11 Kgrm. ihres Oedems in kurzer Zeit verloren, ohne dass ihr Blut hierbei dauernd eingedickt worden wäre. Der Hämoglobingehalt des Blutes war nach Verschwinden der Oedeme sogar regelmässig geringer, als zur Zeit des bedeutendsten Hydrops.

Wir untersuchten ausserdem das Blut zahlreicher, nicht an Morbus Brightii Leidenden, aber hochgradig ödematöser Kranken und wendeten unsere Aufmerksamkeit jenen Veränderungen der Blutconcentration zu, welche unseren Erfahrungen gemäss unmittelbar vor einer reichlichen Diurese plötzlich auftreten, möge letztere eine durch Gebrauch von Strophantus, Calomel bewirkte, oder aber eine allein nach Entleerung grosser Mengen Ascitesflüssigkeit bekanntermaassen sich einstellende Diurese sein.

Nachdem wir diese Veränderung der Blutconcentration, welche der reichlichen Diurese unmittelbar vorangeht, sicher constatiren konnten, versuchten wir die Frage zu lösen, ob die die reichliche Harnabsonderung verursachenden Prozesse sich in den Nieren, oder in den Wandungen der Körpercapillaren abspielen. Bei Lösung dieser Frage sind zwei Möglichkeiten in Betracht zu ziehen. Erstens könnte die reichliche Harnabsonderung durch eine gesteigerte Nierenthätigkeit zu Stande kommen, wobei dem Blute Flüssigkeit entzogen wird und eine dem Schwinden der Oedeme vorangehende primäre Eindickung des Blutes

zu erwarten ist; es wird hier zu Beginn der Diurese ein an Hämoglobin reicheres Blut zu finden sein, und nur nachträglich strömt die Flüssigkeit aus dem Unterhautzellgewebe in das so concentrirter gewordene Blut hinein.

Die zweite Möglichkeit wäre, dass die Diuretica nicht auf die Nierenepithelien, sondern auf die Wandungen der Capillaren, oder auf die chemische Zusammensetzung des Blutes in der Weise wirken, dass ein primäres Eindringen der hydropischen Flüssigkeit in die Blutgefäße möglich wird und dass die hierdurch zu Stande gekommene hydrämische Plethora die gesteigerte Diurese verursacht. Wie bei reichlicher Flüssigkeitsaufnahme würde die Niere bestrebt sein, die hydrämische Plethora zu beseitigen und so bei der auftretenden reichlichen Diurese nur eine mittelbare Rolle spielen. In diesem zweiten Falle wird also bei Beginn der vermehrten Harnabsonderung eine vorangehende Verdünnung des Blutes zu erwarten sein.

Zur Entscheidung dieser Fragen untersuchten wir im Laufe des Jahres 1887 das Blut zahlreicher hochgradig hydropischer Kranker, bei welchen durch Verabreichung diuretischer Mittel, oder nach Punction der Bauchhöhle eine reichliche Diurese eingetreten ist. Das Blut wurde unter Berücksichtigung der nöthigen Cautelen mittelst der Vierordt'schen spektrophotometrischen Methode vor Verabreichung der Diuretica mehrere Tage hindurch auf seinen Hämoglobingehalt untersucht. Wir nahmen bei dieser Bestimmung den gefundenen Hämoglobingehalt wieder als Maassstab für die Grösse der Blutconcentration an.

Wir beschränken uns auf die Mittheilung einiger Fälle aus unserem grossen Beobachtungsmaterial, da die Wirkungsweise der einzelnen diuretischen Mittel in allen Fällen die gleiche war.

Die beobachteten Fälle können in 3 Gruppen eingetheilt werden: I. Fälle, wo die Polyurie durch Strophantus oder Digitalis verursacht wurde; II. wo Calomel als diuretisches Mittel diente; III. Fälle, wo die vermehrte Harnabsonderung nach Punction von Ascites, also wahrscheinlich durch Entlastung der Peritonealgefäße zu Stande kam.

Aus den nachstehenden Krankengeschichten ist deutlich zu ersehen, dass der auf den Herzmuskel direct wirkende Strophantus seine diuretische Wirkung auf eine ganz andere Weise zu Stande bringt, als das Calomel.

I. Beispiel für die Wirkung des Strophantus:

M. T., 58 J. alt, Wäscherin. Wurde am 6. Januar 1887 aufgenommen und starb am 7. Juni desselben Jahres.

Bei der Aufnahme: Oedem der Unterschenkel bis zu den Knien;

rechtsseitig pleuritisches Exsudat, vorn bis zur 5., rückwärts bis zur 7. Rippe reichend. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, 9 Cm. links von der Mittellinie fühlbar. Die Herztöne und die der grossen Gefässe rein. Die tägliche Menge des Urins betrug 600 Ccm. Spec. Gewicht 1026. Der Urin enthält viel Albumin, verfettete Epithel- und körnige Cylinder.

Bei der Section wurde rechts- und linksseitige Herzhypertrophie, Endarteriitis chronica deformans und chronische diffuse Nephritis mit beginnender Schrumpfung gefunden.

Aus der Krankengeschichte wollen wir in Folgendem nur die unser Experiment betreffenden Daten mittheilen.

Datum	Tägliche Harnmenge	Hämoglobingehalt des Blutes in 100 Ccm.	Anmerkung
3. Mai	900 Ccm.	7,951 Grm.	40 Tropfen Tinct. Strophanti.
4. "	1900 "	8,659 "	40 " " "
5. "	3200 "	8,730 "	40 " " "

Hieraus ist deutlich ersichtlich, dass die auf Darreichung von Strophantustinctur folgende reichliche Harnentleerung mit gleichzeitiger Eindickung des Blutes einhergeht.

II. Beispiel für Calomelwirkung:

D. M., 45 J. alt, Agent. Aufgenommen am 6. November 1886. Entlassen am 26. Februar 1887.

Riesiges Oedem, exquisite Aorteninsufficienz (durch die Section nachträglich bestätigt).

Datum	Tägliche Harnmenge	Hämoglobingehalt des Blutes in 100 Ccm.	Anmerkung
9. Februar	950 Ccm.	7,19 Grm.	Calomel 6 mal 0,2 Grm.
10. "	1000 "	5,32 "	" 6 " 0,2 "
11. "	3900 "	7,93 "	—
12. "	4500 "	7,85 "	—
15. "	2400 "	9,31 "	—
16. "	1000 "	8,82 "	—

Aus dieser Tabelle ist zu ersehen, dass bei Calomeldiurese zuerst das Blut sehr hydrämisch wird und dass die Eindickung des Blutes nur im Verlaufe der Polyurie eintritt.

Frau H., Privatière, 72 J. alt. In der Bauchhöhle sind mehrere gutartige, mit den Retroperitonealdrüsen im Zusammenhang stehende kindskopfgrosse Geschwülste zu fühlen. Sehr starker Ascites. Die Kranke wurde im Verlauf der letzten 4 Jahre ausserhalb der Klinik etwa 30 mal punctirt. In der Klinik selbst wurde die Punction mehrere Male vorgenommen, wobei jedesmal 20—27 Liter Flüssigkeit entleert wurden. Es wurde auch versucht den Ascites durch Calomeldarreichen zu verkleinern.

Datum	Tägliche Harnmenge	Hämoglobingehalt des Blutes in 100 Ccm.	Anmerkung
16. Februar	1200 Ccm.	11,85 Grm.	Calomel 6 mal 0,2 Grm.
17. "	1000 "	9,75 "	—
18. "	1400 "	9,25 "	—
19. "	2500 "	9,25 "	—
20. "	1800 "	9,45 "	—

Auch in diesem Falle ging der Calomeldiurese eine bedeutende Blutverdünnung voraus.

III. Beispiel. Nach Punction eintretende Polyurie.

Jeder praktische Arzt hat sicherlich schon die Beobachtung gemacht, dass die nach Punction eines grossen Ascites in der Bauchhöhle zurückgebliebene Flüssigkeit, oder die zu gleicher Zeit bestandenen Hautödeme oft durch eine nach der Punction infolge der Entlastung der Peritonealgefässe entstandene reichliche Harnabsonderung zum Schwunde gebracht werden. Bei der vorhin erwähnten Patientin haben wir besonders günstige Gelegenheit gehabt, eine derart entstandene Polyurie zu beobachten. Bei ihr konnten wir nach jedesmaliger Punction constatiren, dass der Polyurie jedesmal eine bedeutende Blutverdünnung vorausging. Nach unserer Meinung ist aus diesem Falle deutlich ersichtlich, dass, wenn die Polyurie durch eine Entlastung der Peritonealgefässe entstanden ist, der zufolge dann eine bessere Resorption möglich wird, unserer Erwartung entsprechend eine primäre hydrämische Plethora entsteht, die dann eine consecutive Polyurie nach sich zieht. Zur Illustration dieser unserer Annahme theilen wir die folgende Beobachtung mit, die auch zugleich als Beweis der von uns aufgeworfenen Annahme dienen kann, dass in einzelnen Fällen von vermehrter Harnentleerung das Verhalten der Gefässwandungen das Wesentliche ist, wobei die Niere nur als ausscheidendes Organ in Betracht kommt. Zur Zeit des Anwachsens des Ascites war die tägliche Harnmenge eine geringe, an dem der Punction folgenden Tage aber war dieselbe sehr vermehrt, und vorangehend oder zur selben Zeit entstand die Blutverdünnung (s. Tab. S. 496).

Die Polyurie geht daher auch hier mit Blutverdünnung einher.

Nach dem Mitgetheilten können wir mit Recht annehmen, dass der Polyurie eine Veränderung der Blutconcentration vorangeht, und zwar eine primäre Eindickung des Blutes, wenn die Polyurie durch Hebung der Herzarbeit (Digitalis-, Strophanthuswirkung) zu Stande kommt, eine primäre Verdünnung des Blutes bei Beginn der Calomeldiurese, oder bei vermehrter Harnabsonderung, die nach

Datum	Tägliche Harnmenge	Hämoglobingehalt des Blutes in 100 Ccm.	Anmerkung
12. Januar	1100 Ccm.	7,95 Grm.	—
13. "	1200 "	7,37 "	—
14. "	4500 "	6,87 "	Um 8 Uhr Morgens wurden durch Punction 26,20 Liter Flüssigkeit entleert.
15. "	2300 "	8,74 "	—
16. "	2500 "	8,58 "	—
17. "	900 "	8,38 "	—
18. "	900 "	8,09 "	—

Punction auftritt. Die in letzterem Falle auftretende hydrämische Plethora zeigt uns an, dass die die Diuresis bedingenden Prozesse sich in den Wandungen der Capillaren abspielen. Und zwar können wir mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, dass bei der Calomel-diurese die chemische Veränderung der Capillarwandungen oder des Blutes das Wesentliche ist, bei der nach Punction auftretenden Polyurie aber das Aufheben des die Resorption hindernden Druckes.

Wir beabsichtigten, mit dieser kleinen Abhandlung einen klinischen Beitrag zu liefern zu einer Frage, die unseres Wissens bisher ihrer Entscheidung noch harrt, und hofften durch passende Beobachtungen am Krankenbette die Ergebnisse, die auf experimentellem Wege zu Stande kommen, zu erweitern.

Wir würden es hier für unpassend halten, unsere ganz bescheidene Arbeit durch weitläufige Literaturangaben auszudehnen, da wir in Fachkreisen sehr wohl Bekanntes nur unnötigerweise wiederholen müssten. Es wird auch ohnedies denen, die sich für diese Frage interessiren, leicht ersichtlich sein, inwieweit wir zur Klärung des Gegenstandes beigetragen haben.

XXIX.

Zur Casuistik der nucleären Ophthalmoplegie.¹⁾

Aus der medicinischen Klinik zu Basel.

Von

Dr. Alfred Christ,

prakt. Arzt.

(Mit 3 Abbildungen.)

Die Lehre von der nucleären Ophthalmoplegie, welche erst in der neuesten Zeit Gegenstand genauerer Untersuchungen geworden ist, wird, obschon sie jetzt wesentlich abgeklärt vorliegt, noch nicht einer sorgfältig weitergeführten Casuistik entbehren können. Denn die bisher vollständig beobachteten Fälle sind nicht allzu zahlreich und unter sich sehr ungleichartig. Es soll deshalb hier ein Krankheitsbild besprochen werden, welches in mehr als einer Hinsicht bemerkenswerth erscheint.

Als Assistenzarzt der medicinischen Klinik in Basel hatte ich Gelegenheit, den Fall andauernd zu beobachten und nach dem letalen Ausgange die anatomische Untersuchung desselben vorzunehmen.

Krankengeschichte. Der 18j. Schlosser Joseph A. stammt aus vollkommen gesunder Familie; seine Eltern sind aus dem Kanton Luzern hierhergekommen. Im Alter von 3 Jahren soll er nach der Erzählung des Vaters an einer fieberhaften Krankheit gelitten haben, welche der Arzt als Gehirnentzündung bezeichnete. Seither blieb er ganz gesund und entwickelte sich körperlich und geistig in Schule und Handwerk zu einem tüchtigen Arbeiter. Weder er selbst, noch der Vater weiss sich irgend eines Ereignisses zu erinnern, welches als Trauma gewirkt haben könnte.

Mitte März 1889 kam es ihm bei der Arbeit öfters vor, als ob ein Nebel sich vor das eine oder andere Auge lagerte. Im genauen Zusehen dadurch gestört, begab er sich Anfangs April in die ophthalmologische Poliklinik. Dort wurde zunächst beiderseits leichte Conjunctivitis catarhalis, geringe Refractionsanomalie (l. M 1,0, r. H 1,0) und vollkommen normaler Augenhintergrund gefunden.

Nachdem der Katarrh geheilt war, bekam Pat. eine passende Brille und fühlte seine Beschwerden gebessert.

1) Baseler Dissertation. 1890.

Mitte Juli aber stellte er sich wieder ein. Er fühlte seit 2 Wochen Müdigkeit in den oberen Augenlidern. Mit Anstrengung konnte er dieselben zwar hinreichend heben; doch fielen sie bald wieder herab. Ausser deutlicher doppelseitiger unvollständiger Ptosis wurde nun starke Herabsetzung des Accommodationsvermögens gefunden. Beide Papillen erschienen leicht geröthet, die Venen des Augenhintergrundes stark gefüllt.

Nach wenigen Tagen zeigte es sich auch, dass die Bulbusbewegungen nach oben und unten eingeschränkt waren, während die Seitwärtsbewegungen vollkommen ausgiebig blieben. Die Gesichtsfelder waren ganz normal, die Accommodation hatte sich etwas gehoben.

In diesem Zustande wurde Pat. Ende Juli in die ophthalmologische Klinik aufgenommen und hier während des folgenden Monats anhaltend beobachtet, innerlich mit Jodkalium, äusserlich mit dem constanten Strome behandelt.

Die bisher aufgezählten Störungen waren während dieser Zeit fortwährend geringen Schwankungen unterworfen, so dass einmal die oberen Lider nicht bis zum oberen Pupillarrande, ein anderes Mal darüber hinaus gehoben wurden, dass die Prüfung des Accommodationsvermögens ziemlich verschiedene Werthe zu verschiedenen Zeiten ergab und die Bulbusbewegungen oft ausgiebiger, oft beschränkter erschienen. Als neu trat hinzu Trägheit, und schliesslich bei der Entlassung vollkommener Ausfall der Pupillenreaction gegen Licht und bei Accommodation, weiterhin ganz allmählich hervortretende Schläfrigkeit.

Der Augenspiegelbefund war jeweilen normal (die anfangs beobachtete Hyperämie nicht mehr erwähnt), die Sehschärfe hatte ganz wenig abgenommen; wegen der etwas gebesserten Accommodation fühlte aber der Pat. bei seinem Austritte seine Augen leistungsfähiger, als zuvor.

Weder Kopfschmerzen, noch irgend welche andere Sensibilitätsstörungen waren bisher aufgetreten. Gesichtsfelder, Farbensinn, Geruch, Gehör, Geschmack, sowie Motilität wurden unbetheiligt gefunden.

So trat Pat. Ende August in die medicinische Klinik ein. Die genaue Untersuchung der inneren Organe ergab nichts Auffälliges. Sehnen- und Hautreflexe, Sensibilität, besonders auch im Bereiche des Trigemini, und Motilität waren sonst überall normal.

Was nun die Augen anbetrifft, welche in der folgenden Zeit ausser auf der medicinischen Abtheilung auch regelmässig in der ophthalmologischen Poliklinik untersucht wurden, so war in den nächsten Wochen das Krankheitsbild andauernd folgendes:

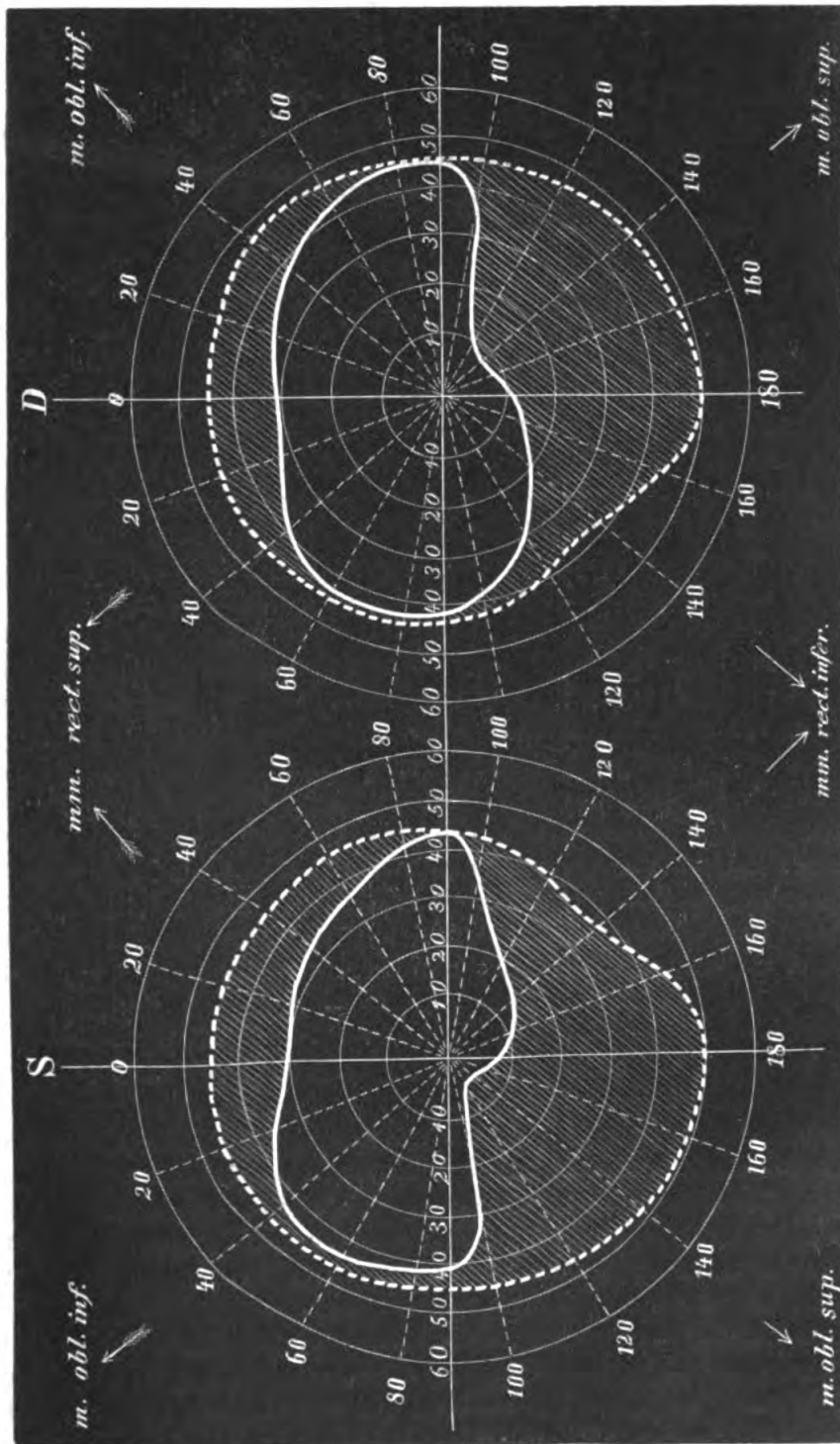
Es fiel zunächst auf, dass geringgradiger Strabismus divergens und supravergens sinister bestand; die genauere Prüfung ergab eine Ablenkung des linken Auges von 22° nach aussen und 12° nach oben. Beim Blicken nach verschiedenen Richtungen zeigten beide Augen leichten Nystagmus rotatorius. Die Prüfung auf Doppelbilder ergab negatives Resultat.

Zur genauen Feststellung der Lähmungserscheinungen wurde die Methode der Blickfeldbestimmung am Perimeter¹⁾ verwendet; die Anweisung zu derselben verdanke ich Dr. Hübscher, früherem Assistenten

1) E. Landolt, Étude sur les mouvements des yeux à l'état normal et à l'état pathologique. Extrait des Archives d'Ophthalmologie. Nov.-Déc. 1881.

von Dr. Landolt. Sie ergab die beistehenden Figuren und zwar ziemlich übereinstimmend zu verschiedenen Zeiten (Mitte September bis An-

Fig. 1.



Die punktierte Linie begrenzt das normale Blickfeld, die ausgezogene das in unserem Fall erhaltene.

fangs October). Es ging also daraus hervor, dass eine vollständige Paralyse des N. trochlearis bestand und von den im Bereiche des N. oculomotorius liegenden Muskeln M. rectus inferior stark, rectus superior und obliquus

inferior in etwas geringerem Maasse, rectus medialis gar nicht betheiligt war. Die Lähmung war, obschon beiderseits die entsprechenden Muskeln betreffend, doch asymmetrisch in Bezug auf die Intensität. Beide Abducentes waren völlig unberührt.

Dazu kam nun vollständige beiderseitige Ptosis. Wurde die Stirnhaut auf den Arcus superciliares durch Fingerdruck fixirt und so die Wirkung des M. frontalis ausgeschlossen, so war nicht die geringste Hebung des oberen Augenlides mehr möglich. Dagegen öffnete Pat. mit Hilfe des M. frontalis die Lidspalte öfters auf 6—8 Mm.

Die Function der inneren Augenmuskeln war noch Schwankungen ausgesetzt; so glaubte Prof. Naunyn, als er Anfangs September hier in Basel den Kranken gelegentlich sah und deutliche Pupillenreaction bei ihm auslösen konnte, externe Ophthalmoplegie und damit wahrscheinlich functionelle Störung annehmen zu dürfen; doch blieben schon früher öfters und von Ende September an dauernd die Pupillen bei mittlerer Weite reactionslos; die Accommodationsbreite verminderte sich wieder und wurde zur selben Zeit gleich Null. Der Augenspiegelbefund blieb vor der Hand ganz normal; die Sehschärfe hielt sich zwischen $\frac{2}{3}$ und 1, wie früher.

Zu diesen Erscheinungen im Bereich der Augen traten Anfangs September 2 weitere Dinge hinzu. Einmal fiel auf, dass beim Lachen und Pfeifen das Gebiet der linken mittleren Facialisäste etwas schlaffer blieb. Diese Parese verlor sich nach einigen Wochen wieder vollständig. Zweitens aber fing Pat. an, über Ohrensausen und bald darauf über Schwerhörigkeit zu klagen. Die genaue von Herrn Docent Siebenmann vorgenommene Gehörprüfung ergab eine bedeutende Herabsetzung des Hörvermögens für Kopfknochenleitung, eine dieselbe noch übersteigende Herabsetzung des Hörvermögens für Luftleitung, Unvermögen, Töne unter A¹ zu percipiren, ein starkes, die Untersuchung sehr störendes subjectives Nachklingen sehr hoher (rechts) und tiefer (beiderseits) Töne.

Geistig zeigte Pat. gar keine Veränderung. Der intelligente Bursche wusste sich mit verschiedenen Spielen und der ihm zur Unterhaltung angewiesenen Gartenarbeit bestens abzufinden; höchstens konnte in der Folgezeit sein Bestreben auffallen, durch tölpelhaftes und drolliges Benehmen seine Genossen zu belustigen.

Die Schläfrigkeit nahm zu. Öfters schlief Pat. sofort ein, sobald er sich, bei hellem Tage, in einen Lehnstuhl gesetzt hatte. In der Nacht schlief er sehr fest; nur mit grosser Mühe war er auch Morgens zu wecken. Damit mochte die hier und da erfolgte Enuresis nocturna zusammenhängen.

Gegen Ende September wurde der bis dahin immer gut gebliebene Gang des Pat. schwankend, zunächst freilich nur, wenn derselbe nicht weiter darauf achtete; wurde er aufgefordert, ordentlich geradeaus zu marschiren, so war keine Störung bemerkbar.

Gegen Ende October ergab die Untersuchung des Gehörs Folgendes: Es wurden keine subjectiven Geräusche mehr gefunden, H für C am Ohre = Null, Wiber (vom Scheitel) = Null für alle Stimmgabeln, Tonperception durch Luft rechts a⁴ bis A, links a³ bis a². Doch schien jetzt und später noch das Gehör raschem Wechsel unterworfen zu sein, da Pat. im mündlichen Verkehr bald ganz leicht verstand, bald nur durch Zeichen zu beeinflussen war.

Ende October wurde auch zuerst im rechten Auge ophthalmoskopisch beginnende *Neuritis optica*, im linken leichte Röthung und Verwischung der Papille bemerkt. Die Sehschärfe hatte links etwas abgenommen.

Anfangs November traten gastrische Störungen auf; sie wurden zwar durch die Behandlung zunächst gehoben, setzten aber nach einiger Zeit wieder mit belegter Zunge und Appetitlosigkeit ein.

Immer mehr drängte sich nun die Gehstörung in den Vordergrund des Krankheitsbildes; Pat. fiel zunächst öfters zu Boden, wenn er sich frei herum bewegte und war dann gegen Mitte November überhaupt nicht mehr im Stande, ohne Unterstützung zu gehen, da er sonst immer nach hinten und meist zugleich nach links überstürzte, während er das Bein zum Ausschreiten hob. Schwindelgefühl bei Ruhelage fehlte vollkommen.

Erst zu dieser Zeit fing er an, zeitweise über nicht sehr heftige Schmerzen in der Occipitalgegend zu klagen.

Am 18. November wurde Pat. von Herrn Prof. Immermann klinisch vorgestellt. Was die Lähmung der Augenmuskeln anbetrifft, so verhielten sie sich dem früheren Untersuchungsbefunde entsprechend; nur waren seit einigen Tagen die Pupillen ungleich, die rechte weiter als die linke, beider Reactionsarten verlustig. Die Accommodation war fast ganz erloschen, die Sehschärfe beiderseits auf $\frac{2}{3}$ zurückgegangen. Ophthalmoskopisch war beiderseits *Neuritis optica* zu erkennen; ausser der beinahe vollständigen Taubheit fanden sich im Bereich der übrigen Gehirnnerven keine Störungen. Innere Organe, Motilität und Sensibilität, Sehnen- und Hautreflexe waren normal geblieben; nur bestand die oben beschriebene Gehstörung.

Von da an blieb Pat. dauernd bettlägerig. Die Somnolenz nahm mehr und mehr zu, der Appetit mangelte; vom 18. November an erfolgte öfters Erbrechen kurze Zeit nach den Mahlzeiten.

Immer mehr machte sich allgemeine Apathie geltend; über die Hinterhauptsschmerzen klagte Pat. höchstens auf Befragen; passive Drehungen des Kopfes waren nicht schmerzhaft.

Drei Tage vor dem Tode wurden ophthalmoskopisch ausser der *Neuritis* auch beiderseits kleine weisslichgelbe Flecken im Umkreise der Papille wahrgenommen, die Maculagegenden waren unbetheiligt.

Am vorletzten Tag fing Pat. an, stark zu schwitzen; erst jetzt stellten sich auch geringe Schluckbeschwerden ein; zum Sprechen war Pat. nur mit Mühe zu bewegen, brachte aber die Worte richtig hervor.

Am 30. November blieb der Zustand ebenso; das Brechen liess etwas nach. Die Ernährung mittelst der Schlundsonde ging ohne Schwierigkeit von Statten. Abends erst wurde unter leichter Temperatursteigerung (37,8) der Puls plötzlich sehr frequent und die Athmung aussetzend. So erfolgte der Exitus.

Erst in der allerletzten Zeit hatte sich beginnende Abmagerung und dementsprechend geringe allgemeine Abnahme der Muskelkraft gezeigt. Die Behandlung hatte in der Verabreichung von Jodkalium in mittleren Dosen bestanden; nach Beginn der Magenbeschwerden wurde das Mittel ausgesetzt und nun symptomatisch verfahren.

Anatomisches. Aus dem Protokoll der von Herrn Prof. Roth ausgeführten Section ist Folgendes ausgezogen:

Schädel breit und etwas flach, sehr dünn. Innenfläche der Stirn- und Parietalbeine rauh. Aussenfläche der Dura unregelmässig geröthet und rauh. Sinus longitudinalis eng, enthält wenig flüssiges Blut. Dura beiderseits gespannt, deren Innenfläche glänzend; weiche Häute trocken, transparent; Gyri abgeplattet. Venen schwach gefüllt.

An der Basis füllt das Gehirn die vordere und mittlere Schädelgrube prall aus. Nn. optici an der Gehirnbasis adhärent, Pons breit; auch die hintere Schädelgrube wird prall ausgefüllt. Arteria basilaris etwas nach rechts abweichend.

Gehirn sehr gross, wiegt 1713 Grm. Die Gegend um das Infundibulum weisslich gestreift und stark nach unten prominirend. Die Tub. mammillaria etwas nach hinten verschoben; Nn. oculomotorii an ihrem Anfang röthlich und abgeplattet. Ein grosser Theil des oberen hinteren Kleinhirnlappens liegt neben der Medulla oblongata, zapfenartig durch das For. magnum ragend. Die Kleinhirnhemisphären breit und abgeplattet.

Seitenventrikel mit viel klarer Flüssigkeit gefüllt (150 Ccm., also reines Hirngewicht 1563 Grm.). Das Ependym lateralwärts schwierig. Weisse Substanz rein weiss; For. Monroi vollständig offen und sehr weit. Der Balken sehr dünn, der mittlere Ventrikel sehr weit. Tela chorioidea blassröthlich, beiderseits mit den Thalami ungewöhnlich fest verwachsen.

3. Ventrikel weit, unregelmässig gestaltet. Am hinteren oberen und mittleren Theil des rechten Thalamus opt. erheben sich rundliche, sehr weiche Geschwulstmassen. Nach Durchschneidung des Splenium corp. call. findet sich auf dem hinteren oberen Umfang des Kleinhirns eine röthlich-graue halbmondförmige Geschwulstmasse, welche sich vom Kleinhirn sehr stark absetzt und Hühnereigrösse besitzt. Dieselbe nimmt den ganzen oberen Umfang des Kleinhirns ein.

Beim Aufschneiden der rechten Kleinhirnhemisphäre sieht man den hinteren Recessus des 4. Ventrikels. Der vordere Theil des 4. Ventrikels ist ganz erfüllt von Geschwulstmasse. Die gesammte Geschwulst ist von der Grösse eines kleinen Apfels. Die Zirbeldrüse fehlt vollständig (s. nebenstehende Fig. 2.)

Von den Befunden in den übrigen Organen ist erwähnenswerth, dass sich offenes Foramen ovale, enge (5,4 Cm.) Aorta mit spärlichen Fettflecken in der Intima, Hyperplasie der Thymus, Schwellung der Tonsillen, der Solitärfollikel des Darmes und der Peyer'schen Plaques fanden; dazu Struma gelatinosa totalis, abnorme Lappung der linken Lunge (Einkerbung im Unterlappen) und chronische Gastritis.

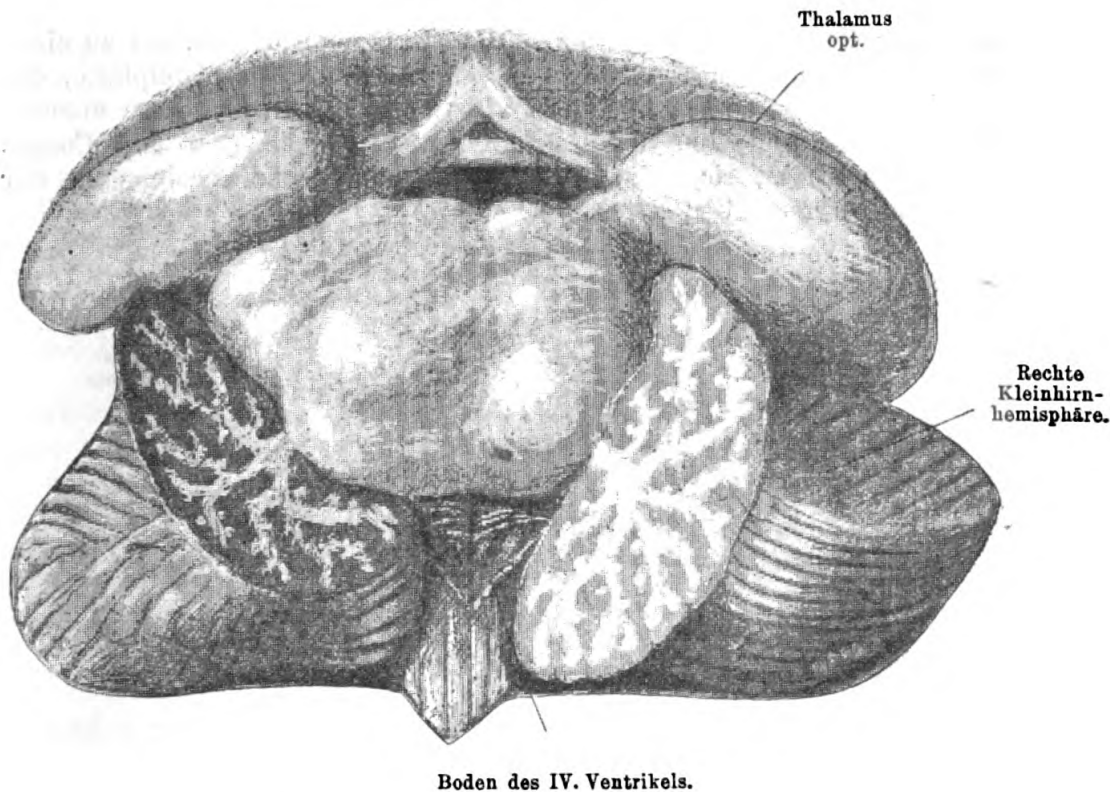
Mikroskopisch zeigte eine frisch dem Tumor in der Gegend der Zirbeldrüse entnommene Probe zahlreiche, dicht gedrängte kleine, den Körnern des Kleinhirns entsprechende Zellen, dazwischen doppelt so grosse, mit grossem Kern und Kernkörperchen und trübem Protoplasma versehene Rundzellen, einzelne, mehr glänzende, stern- und spindelförmige Zellen.

Der rechte Bulbus wurde frisch halbirt, und es zeigte sich eine starke Schwellung der röthlich-grauen Retina circa 2—3 Mm. weit im Umkreise der Papilla opt. In dieser Partie mehrere radiär gestellte, circa 1 Mm. lange Strichelchen und ein weisslicher sandkorngrosser Fleck.

Die anatomische Diagnose lautete demnach: *Gliosarcoma der Zirbeldrüse, der Vierhügelgegend, der vorderen Kleinhirngegend und des hinteren Umfangs des 3. Ventrikels. Hydrocephalus internus, Oedem und Hypostase der Lungen, venöse Hyperämie der Nieren, Milz, Leber u. s. w.*

Das Gehirn und der Inhalt beider Orbitae wurde ebenso wie ein entsprechendes normales Vergleichspräparat in Müller'sche Flüssigkeit gelegt; nach 6 Wochen begann die genaue Untersuchung.

Fig. 2.



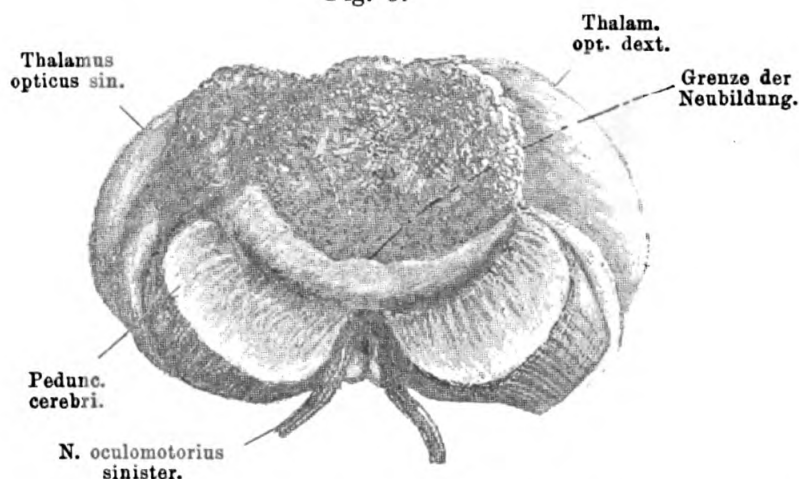
Zur Bestimmung der Grenzen der Neubildung wurde der Hirnstamm zunächst in eine Reihe circa 1 Cm. dicker Querschnittsscheiben zerlegt; von diesen Scheiben wurden dann später in gewissen Partien noch dünnere Schnitte angefertigt. Schon makroskopisch war auf diese Weise im Vergleich mit dem ebenso behandelten normalen Präparate die folgende, jeweiligen mikroskopisch controlirte Grenzbestimmung wahrzunehmen.

Nach vorn ist die Geschwulst, ausser frei in den 3. Ventrikel, auch in die Substanz der auseinandergedrängten Sehhügel eingewachsen und zwar ungleich. Während in den linken Thalamus nur ein stark erbsengrosser Zapfen der Geschwulst nahe der oberen Fläche eingedrungen ist, zeigt sich der rechte Sehhügel in seiner ganzen hinteren Hälfte bis hart an seine vordere und äussere Begrenzung hin von den Geschwulstelementen durchwachsen.

Die Ausdehnung der Geschwulst nach unten veranschaulicht Fig. 3, welche einem Querschnitte entspricht, der am vorderen Rande der Brücke und also etwa in der Mitte zwischen den Vierhügelpaaren durchgeführt ist; sie zeigt das vordere Stück des Präparates noch im Zusammenhang mit den beiden Thalami.

Weiter vorn, den Oculomotoriusfasern entsprechend, hat die Neubildung eher noch etwas tiefer gegriffen, nach hinten zu wird die Grenze immer oberflächlicher und erreicht am vorderen Ende des 4. Ventrikels, der durch die von vorn andrängende Geschwulst um circa 4 Mm. verkürzt erscheint, dessen Boden. Vom Aquaeductus Sylv. ist keine Spur zu erkennen. Vorderes Marksegel und Kleinhirnvierhügelarme zum Theil sind in die Geschwulst aufgegangen; die beiden Trochleares sind eine Strecke weit in die Geschwulst hinein als derbe Stränge verfolgbar, bis zu einer gegenseitigen Entfernung von etwa 1 Cm. Die ganze Vierhügelplatte, der Aquaed. Sylv. und dessen Boden ist also durch Geschwulstmasse ersetzt; von den beiderseits zum Theil erhaltenen Vierhügelarmen und Corpp. geniculata aus lässt sich eine wesentlich symmetrische Ausdehnung der Neubildung erkennen.

Fig. 3.



Die Querschnitte der Oblongata zeigen gar keinen pathologischen Befund; insbesondere entbehrt die Gegend der Acusticuscentren jeder anatomischen Veränderung. Ich glaubte daher von einer genaueren Untersuchung dieser Gegend in Serienschnitten absehen zu können, obschon in Hope's Fall (s. unten) eine dort nicht ganz aufgeklärte absteigende Degeneration in den Vordersträngen gefunden wurde.

Weder die Kleinhirnhemisphären, noch die übrigen Grosshirnthteile zeigen irgend etwas Auffälliges.

Die mikroskopische Untersuchung wies zunächst nach, dass der Tumor in zahlreichen, den verschiedenen Gegenden entnommenen Proben aus denselben oben gekennzeichneten Elementen bestand. Nirgends, besonders auch nicht in der Nähe der zum Theil erhaltenen Zirbelstiele waren geschichtete Körper oder Kalkconcremente zu finden. In der Nähe der angrenzenden Hirnsubstanz liess sich eine bis 1 Cm. breite

Zone finden, in welcher Körnchenzellen und Myelingerinnsel gehäuft waren. Die zunächstliegenden Hirnpartieen fühlten sich an mehreren Orten weich an; mikroskopisch waren dort indessen keine Anzeichen von Degeneration zu finden, so dass die Auflockerung auf Oedem bezogen wurde.

Zur genaueren Prüfung wurden zwei kubische Stücke, welche, aus der Gegend des vorderen und des hinteren Vierhügels entnommen, theils aus Geschwulst, theils aus angrenzender Hirnsubstanz bestanden, in Serienschnitten mit Weigert'scher Doppelfärbung behandelt. An diesen Präparaten war zu erkennen, dass sich der Tumor mit seinen Einschlüssen von degenerirter Hirnsubstanz von der noch unveränderten Gehirnmasse scharf absetzte und dass sich an der Grenze die Geschwulstzellen in continirlichen Zapfen und Strängen den Neurogliamaschen entsprechend zwischen die Faserbündel eindrängten.

Die peripheren Nerven wurden in einzelnen Zupfpräparaten, die mit Osmiumsäure und eventueller Nachfärbung mit Pikrocarmin u. s. w. behandelt wurden, untersucht. In Proben, welche nahe dem Gehirn entnommen waren, liessen sich zahlreiche Körnchenzellen, fettig zerfallene Markscheiden, zahlreiche interstitielle Spindel- und Rundzellen in den Oculomotorii und Trochleares nachweisen. Normal verhielten sich Trigemini und Abducentes. Die Acustici waren von ganz weicher Consistenz. Doch war in zahlreichen Präparaten keine Degeneration nachzuweisen, somit postmortale Veränderung anzunehmen.¹⁾

In den nahe den Muskeln ausgeschnittenen Proben fand sich mehr oder minder vorgeschrittene Degeneration in den beiden Trochleares, den verschiedenen Aesten der Oculomotorii, besonders den zu den Recti superiores ziehenden, keine in den Abducentes. Fettig degenerirte, gekörnelte, undeutlich quergestreifte und stark verdünnte Muskelfasern wurden in Zupfpräparaten der beiden Obliqui sup., der Levatores palpebrae, in geringerer Zahl auch der anderen vom Oculomotorius versorgten äusseren Augenmuskeln entdeckt.

Das eben betrachtete Krankheitsbild entspricht der progressiven complicirten Form der nucleären Ophthalmoplegie²⁾ und erhärtet zunächst die Lehre, dass es sich in diesen Fällen um anatomisch nachgewiesene Erkrankungen der Augenmuskelnerven, bezw. ihrer Kerne handelt, zum Unterschied von den uncomplicirten interiorenen oder exterioreren Ophthalmoplegien.

Was nun die Zusammenstellung unseres Befundes mit der anatomisch entsprechenden Casuistik anbelangt, so habe ich aus der Literatur 29, freilich sehr ungleich beobachtete, einigermaassen vergleichbare Fälle gefunden. Sie zerfallen in 3 Gruppen, nämlich in die reinen Zirbeldrüsengeschwülste, in die Tumoren der Zirbel

1) Die Untersuchung des Gehörorgans wird von Herrn Doc. Dr. Siebenmann vorgenommen.

2) s. Mauthner, Die Lehre von den Augenmuskellähmungen. 1889, und Sutter, Casuistischer Beitrag zur Lehre der Ophthalmoplegien. 1889.

und der Vierhügel und die Affectionen der letzteren für sich. Da die Verschiedenheit der übrigens nicht immer genau angegebenen Ausbreitung der Neubildung keine hervorragenden Beziehungen zu den Unterschieden der hauptsächlich klinischen Symptome zeigt, entsprechend der Thatsache, dass der Tumor durch Druck ebenso, als durch anatomische Betheiligung auf einen Hirntheil einwirken kann, mag es gestattet sein, diese Fälle übersichtlich in der folgenden Tabelle zusammenzustellen.

Es bedeutet in jeder Columne die erste Zahl diejenige der positiven Angaben für das nebenstehende Symptom, die zweite, klein gedruckte ist die Zahl der ausdrücklich negativen Angaben.

Es wurde klinisch beobachtet	I. Gruppe	II. Gruppe	III. Gruppe	im eigenen Fall (gehört zu Gruppe II)	Summe
	in 8 Fällen von Zirbel-tumoren	in 5 Fällen von Tu-moren der Zirbel-drüse und der Vier-hügel	in 16 Fällen von Tumoren der Vier-hügel		
Ataxie der unteren Extremit.	6 mal	4 ₁ mal	14 mal	1 mal	24 ₁ mal
Augenmuskellähmungen ¹⁾ :					
im Bereich d. Oculomotorius	7 ₁ =	3 =	11 =	1 =	22 ₁ =
" " " Trochlearis . . .	3 =	1 =	1 =	1 =	6 =
" " " Abducens . . .	3 =	2 ₁ =	4 =	1 ₁ =	9 ₂ =
Betheiligung des Opticus ²⁾ .	6 ₂ =	3 =	10 ₂ =	1 =	20 ₄ =
Störungen der Intelligenz . . .	6 ₁ =	4 =	6 ₁ =	1 =	17 ₂ =
Kopfschmerzen	7 =	3 =	10 ₁ =	1 =	21 ₁ =
Schwindelgefühl	1 =	3 =	4 =	1 ₁ =	8 ₁ =
Epileptische Convulsionen . .	4 ₂ =	2 =	2 ₁ =	1 ₁ =	8 ₄ =
Erbrechen	3 =	3 =	8 =	1 =	15 =
Lähmung des Facialis	2 =	1 =	4 =	(1) =	8 =
Gehörstörungen	1 ₁ =	4 =	5 =	1 =	11 ₁ =

Seltener verzeichnete Symptome sind folgende: in allen 29 Fällen 6 mal Motilitätsstörungen der oberen Extremität, 2 mal Schluckbeschwerden, Pulsverlangsamung, Sopor, prämortale Temperatursteigerung, 1 mal Polyurie, trophische Störungen, vasomotorische Unregelmässigkeiten und Herabsetzung des Geschlechtstriebes.

Von der I. Gruppe hat Reinhold³⁾ 3 Fälle (Blanquique, Massot, Niden) mit einem eigenen zusammengestellt; dazu kommen die Fälle von Schulz⁴⁾, Pontoppidan⁵⁾, Kny⁶⁾ und Daly⁷⁾. Ausgelassen sind der nur erwähnte Fall Biermer's und die 2 nicht

1) Doppelsehen findet sich nur 5 mal ausdrücklich erwähnt.

2) Stauungspapille 6 mal angegeben.

3) Ein Fall von Tumor der Zirbeldrüse. Beobachtung aus der med. Klinik zu Freiburg. 1886. 4) Neurolog. Centralbl. 1888. 5) Ebenda 1888.

6) Ebenda 1889.

7) Brain. 1887.

genügend beschriebenen Fälle von Blane und Schmidt, welche sich bei Ladame¹⁾ finden.

Von der II. Gruppe sind diejenigen von Duffin, Gowers und Nothnagel bei Bernhardt²⁾ aufgeführt, derjenige von Fischer bei Hope³⁾, derjenige von Feilchenfeld im Neurolog. Centralbl. von 1885. Hierher ist auch der hier besprochene Fall zu zählen.

Die III. Gruppe ist zum Theil von Hope (l. c.) mit einem eigenen entsprechenden Fall zusammengestellt, nämlich die Fälle von Nothnagel (1882), Ferrier und die 2 von Bristowe (1883 u. 1886), theils von Bernhardt (l. c.), nämlich diejenigen von Annuske, Pilz, Kohts, Hirtz, Klebs, Rosenthal, Seidel, Henoch (1880). Bei Ladame finden sich noch die Fälle von Henoch (1864) und Steffen, und ein weiterer Fall wird von Nothnagel in der Wiener med. Presse 1889 besprochen. Ausgelassen ist ein ebendort nur erwähnter 4. Fall Nothnagel's.

Es zeigt sich nun vor Allem, dass für unseren Fall das vollkommen zutrifft, was Nothnagel⁴⁾ kürzlich als Charakteristik der Vierhügeltumoren kurz zusammengefasst hat, was auch in der Tabelle deutlich zur Geltung kommt. Ataxie der unteren Extremität und Lähmung der Augennerven auf beiden Seiten, und zwar etwas ungleich vertheilt, bildeten neben den für Tumoren überhaupt passenden Dingen die hauptsächlichsten Symptome. Auch hier trat eine Erscheinung hinzu, die Nothnagel als für die allermeisten Fälle nachgewiesen erwähnt, nämlich Sehstörung.

Was die meisten übrigen Symptome anbetrifft, so möchte ich mich mit deren tabellarischer Zusammenstellung begnügen, vor Allem da eine eingehende Würdigung derselben in physiologischer und pathologischer Beziehung vor nicht langer Zeit von Hope (l. c.) und von Reinhold (l. c.) vorgenommen worden ist; zudem würde der vorliegende Fall keinen Anlass zu irgend welchen anderen, als den in der citirten Literatur vertretenen Gesichtspunkten bieten.

Als merkwürdig wäre hervorzuheben das erst ganz späte Auftreten von Occipitalschmerzen und das Fehlen jeder anderen Kopfschmerzen in unserem Falle.

Es sei mir aber noch gestattet, auf 2 Momente des Krankheitsbildes aufmerksam zu machen.

Schon früh trat die Gehörstörung auf, und es ist auffällig,

- 1) Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. 1865.
- 2) Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. 1881.
- 3) Ueber einen Fall von Tumor der Vierhügel. 1885.
- 4) Wiener med. Presse. 1889.

dass von den übrigen 5 Fällen der II. Gruppe Gehörstörungen 4 mal ausdrücklich angegeben werden.

Dass die Kerngegend und der Stamm des Acusticus nicht als anatomisch verändert nachgewiesen werden konnten, habe ich hervorgehoben, und es wird daher die Untersuchung des inneren Ohres, welche Herr Docent Dr. Siebenmann vorzunehmen im Begriffe ist, das hier noch Wissenswerthe an den Tag legen. Erwähnen möchte ich, dass Prof. Steinbrügge¹⁾ in der otologischen Section der 62. Naturforscherversammlung in Heidelberg über einen Fall von Tumor der Zirbeldrüse berichtete, bei dem Depression der Reissner'schen Membran in beiden Schnecken und Verdrängung der Corti'schen Membran gegen die Köpfe der Pfeiler, Knickung der letzteren, auch Spuren beginnender Entzündung und Veränderungen des Epithels nachgewiesen wurden. In diesem Falle bestand, wie in dem vorliegenden, hochgradiger Hydrocephalus internus, Compression des Gehirns, Abflachung der Windungen, und Steinbrügge weist daher auf die Möglichkeit hin, dass die Depression der Reissner'schen Membran mit der intracraniellen Drucksteigerung zusammengehängen habe. Es sei denkbar, dass die Drucksteigerung sich durch den Aquaeductus cochleae hindurch in die perilymphatischen Räume hin fortpflanzen könne, während dieselbe dem Saccus endolymphaticus gegenüber, anatomischer Verhältnisse halber, eng begrenzt sei.

Für unseren Fall wäre, diese Erklärung angenommen; höchst bemerkenswerth der frühe Eintritt der Hörstörung, zu einer Zeit, wo sich andere Hirndruckerscheinungen noch gar nicht bemerkbar machten.

Von grösster Wichtigkeit scheint mir ein weiteres Symptom zu sein, das verdient, näher betrachtet zu werden, nämlich die doppel-seitige Trochlearisparalyse.

Schon Bernhardt²⁾ lehrt im Anschluss an den Nieden'schen Fall, dass Lähmung des N. trochlearis (in jenem Falle einseitige) für Geschwülste der Gegend der Zirbeldrüse ein entschieden charakteristischer Befund zu sein scheine, dessen Erhebung indessen offenbar eine nicht Jedem zu Gebote stehende Gewandtheit in der Untersuchung von Augenmuskellähmungen voraussetze (l. c. S. 178).

Mauthner begründet ebenfalls mit Hinweis auf den Nieden'schen Fall die Ansicht, dass doppelseitige Trochlearisparese leicht durch eine Tumorbildung der Zirbeldrüse hervorgerufen werden könne durch Compression der Trochleariskreuzung im Velum medullare ant.,

1) Archiv f. Ohrenheilkunde. Dec. 1889.

2) Wie auch Nothnagel, Topische Diagnostik der Hirngeschwülste.

fügt aber bei, dass eine derartige Läsion der Trochleares auch durch Meningitis bedingt werden könne.

Remak¹⁾ hat bei Gelegenheit der Vorstellung eines Falles von doppelseitiger Trochlearisparese festgestellt, dass diese Erscheinung (ausser bei Ophthalmoplegien anderer Art bei Polioencephalitis sup.) bis dahin in anderen Fällen nicht beobachtet worden, als eben im Nieden'schen, dort aber nur einseitig und vorübergehend, dann angedeutet im Falle von Pontoppidan, wo starrer Blick und beschränkte Beweglichkeit nach allen Richtungen hin, und im Falle von Daly, wo nicht näher charakterisirte allgemeine Störungen der Augenmuskeln zur Beobachtung kamen. Diesen 3 Fällen ist in der obenstehenden Tabelle noch der alte Fall von Henoch (1864), in welchem starrer Blick bestand, und einer der Nothnagel'schen Fälle (1879), in welchem Starrheit der Augen angegeben wird, beigezählt.

Ich bemerke, dass Nothnagel versichert, in den meisten seiner 4 Fälle Trochlearis- und Abducenslähmung neben der Oculomotoriusaffection gesehen zu haben. Aus den mir zu Gebote stehenden Publicationen finde ich hingegen keine anderen hier zu verwerthenden Angaben.

Es war also in unserem Falle dieses Symptom der doppelten Trochlearisparalyse schon als ein selten nachgewiesenes von hoher Bedeutung; es wurde aber bei dem eigenartigen zeitlichen Verlauf der Krankheit auch in dem eben erwähnten Sinne diagnostisch wichtig.

Es ist augenfällig, dass in unserem Krankheitsbilde das ätiologische Moment zweiter Kategorie, nämlich das anatomische Substrat, sehr unklar bleiben musste, als die Diagnose der nucleären Ophthalmoplegie schon hinreichend feststand. War doch geraume Zeit hindurch bei dem Schwanken der Symptome nicht einmal über die Form der Ophthalmoplegie (exteriore oder complicirte) zu entscheiden. Die bekannten Symptome, welche auf einen Tumor deuten mussten, traten erst später auf.

Nun wiesen die Blickfelder bei Annahme der nucleären Erkrankung, ob man nun dem Hensen-Völkers'schen, oder dem Kahler-Pick'schen Schema der Einrichtung des Oculomotoriuskernes beipflichtete, auf eine unregelmässige, räumlich unzusammenhängende Affection. In beiden Schemata steht der Unterkern für den M. rect. medial., welcher in unserem Fall damals frei blieb, zwischen den

1) Neurolog. Centralbl. 1888. Nr. 1. — Nach einer freundlichen Mittheilung von Herrn Dr. Remak ist in diesem Falle die Annahme eines Zirbeltumors später wieder unwahrscheinlich geworden, da der Kranke wesentlich gebessert entlassen wurde. Er hat sich seit längerer Zeit nicht wieder blicken lassen.

Unterkernen der hier erkrankten anderen Oculomotoriusäste. An einen Process, der dem Verlaufe der Gefässe irgendwie entsprochen hätte, war daher nicht zu denken, obwohl die manchmal ziemlich symmetrisch scheinende Affection zuerst darauf hindeuten konnte.

Auf Anregung von Remak's Publication (l. c.) wurde nun die Annahme eines Tumors der Zirbeldrüse näher geprüft. Es liess sich denken, dass ein solcher, von vorne nach hinten anwachsend, die Trochleariskreuzung im Marksegel in hervorragendem Maasse schädigte, während er mit einer unregelmässigen Oberfläche nach unten drückend, oder auch dahin einwachsend, erst nach und nach die Oculomotoriuskerne betheiligte. Das Verhältniss der Intensität von Trochlearisparalyse und Oculomotoriusparese war so verständlicher, als wenn man für den Trochlearis nicht die fasciculare Lähmung im Marksegel, sondern die nucleare zuhinterst am Oculomotoriuskerne localisirt hätte annehmen wollen.

Die Verwerthung unseres anatomischen Befundes zur Befestigung dieser Anschauung ist leider nicht gestattet. Derselbe entspricht mit seiner umfänglichen Zerstörung einem gänzlich veränderten, weit ausgedehnteren Krankheitsbilde, welches begreiflicherweise vor dem Tode genau nicht mehr festgestellt werden konnte.

Doch ist die durch den weiteren Krankheitsverlauf und durch die Obduction im Grossen und Ganzen erfolgte Bestätigung jener Annahme werthvoll genug in Anbetracht der Seltenheit derartiger Beobachtungen. Nur darf streng genommen in unserem Falle die Möglichkeit nicht von der Hand gewiesen werden, dass die sarkomatöse Wucherung zuerst in unregelmässiger Weise die Vierhügel und erst später die Zirbeldrüse selbst ergriffen habe.

Jedenfalls ist in solchen Fällen frühes Erkennen der Trochlearisbetheiligung von hoher Wichtigkeit, und es dürfte sich mit Bezug auf die oben angeführte Bemerkung Bernhardts, wenn die Prüfung auf Doppelbilder nicht zum Ziele führt, ausser den von Mauthner (l. c. S. 619) angeführten diagnostischen Behelfen die Aufnahme des Blickfeldes am Perimeter als sehr einfach allgemeinerer Beachtung empfehlen.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, zum Schlusse meinem verehrten früheren Chef, Herrn Prof. Immermann, für die freundliche Anregung zu dieser Arbeit, Herrn Prof. Roth für die gütige Anleitung bei der anatomischen Untersuchung und Herrn Dr. Hübscher für die werthvolle Unterstützung bei der klinischen Beobachtung meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

XXX.

Ueber Antifebrinisation in refracta dosi beim Typhus abdominalis und bei Lungenphthise.

Aus der medicinischen Klinik von Prof. Sahli in Bern.

Von

Dr. August Favrat

aus Lausanne,

prakt. Arzt in Funchal (Madeira).

Bekanntlich hat sich seit einigen Jahren in der Pathologie des Fiebers eine der ältesten Anschauungen wieder Geltung zu verschaffen gesucht, wonach das Fieber ein Schutzmittel des Körpers gegen die fiebererregende Ursache, d. h. als heilsame Reaction des erkrankten Körpers aufzufassen wäre. Man hat sich dabei auf gewisse bacteriologische Erfahrungen über den Einfluss der Temperatur auf Bacterienvegetationen gestützt, ohne die Frage ernsthaft zu discutiren, inwiefern denn die bacteriologischen Experimente eine unmittelbare Uebertragung auf die Verhältnisse des lebenden Körpers zulassen. Man hat sich auch nicht gescheut, bacteriologische Beobachtungen, welche blos an ganz vereinzelt Bacterienspecies gemacht wurden, ohne Weiteres auf alle fieberhaften Infectionskrankheiten zu übertragen, obschon den wenigen Erfahrungen, welche zeigen sollten, dass pathogene Bacterien bei Fiebertemperatur weniger gut gedeihen, als bei normaler Körpertemperatur, eine weit grössere Anzahl direct entgegengesetzter Beobachtungen gegenübersteht. So ist denn die neue Lehre von Vielen, wenn auch, wie wir glauben, nicht von der Mehrzahl der Aerzte, mit einer merkwürdigen Bereitwilligkeit und auffallend wenig Kritik aufgenommen worden, und fast wollte es eine Zeit lang scheinen, als ob die erfahrenen Kliniker, welche dem ärztlichen Publikum die anti-pyretische Behandlung des Typhus in den letzten Jahrzehnten als einen grossen Fortschritt unseres Könnens dargestellt hatten, sich vollkommen auf einem Irrweg befunden hätten. Es ist aber bezeichnend genug, dass eine Klasse von Beobachtern mit der gegen die Antipyrese gerichteten Strömung nie zufrieden war, nämlich die

Patienten. Die Patienten litten nach wie vor unter dem Fieber, sie wünschten, dass gegen dasselbe etwas geschehe, und wenn es dem Arzt gelang, das Fieber zu mässigen, so war, bei manchen Krankheiten wenigstens, ein grosser Theil der Beschwerden von ihnen genommen. So giebt es denn auch jetzt noch eine grosse Anzahl von Aerzten — und es dürften wohl diejenigen sein, welche mit der Subjectivität ihrer Patienten die engste Fühlung haben —, welche die Fahne der Antipyrese hoch halten und dieselbe erst dann verlassen werden, wenn der Nutzen des Fiebers mit Sicherheit nachgewiesen ist. Und wenn man kritisch all Dasjenige prüft, was in dieser Frage geschrieben und gesprochen worden ist, so muss man zu dem Resultat kommen, dass für den Nutzen des Fiebers auch nicht der Schatten eines Beweises erbracht worden ist.

Ein Moment namentlich schien der Agitation gegen die Antipyrese ein verhältnissmässig leichtes Spiel zu bereiten, nämlich der Umstand, dass manche der zahlreichen Fiebermittel, welche uns die moderne Chemie von Jahr zu Jahr liefert, nicht ohne Gefahr sind und vielfach in die Praxis geworfen werden, bevor man über ihre Nebenwirkungen und Nachtheile orientirt ist, und über Dosirung und Art der Verabreichung genügende Erfahrungen gesammelt hat. Es hat gewiss schon viel Unglück herbeigeführt, dass die praktischen Aerzte in den letzten Jahren so manches antipyretische Mittel in die Hand bekamen, von welchem man im Moment der Empfehlung noch nicht viel mehr wusste, als dass es die Temperatur herabsetzt und dass es in einer Anzahl von Fällen von Menschen und Thieren ohne wesentlichen Schaden ertragen worden war. Die Arzneimittel sind ja in der Hand des Arztes gewissermaassen Instrumente, und zwar zum grossen Theil sehr scharfe, zweischneidige Instrumente, deren Gebrauch er durch eigene Erfahrung erlernen muss. Kenntniss der Literatur ersetzt die eigene ärztliche Beobachtung bekanntlich keineswegs, sondern erleichtert sie nur. Und wie soll man von einem praktischen Arzte, dessen Material an fieberhaften Krankheiten ja stets ein beschränktes und noch dazu schwer zu controlirendes ist, verlangen, dass er in der kurzen Zeit, während welcher die neuen Antipyretica modern bleiben, sich in den Gebrauch derselben eintübt? Kaum hat sich heutzutage der Arzt mit der Handhabung eines Mittels oberflächlich bekannt gemacht, so bringt die Literatur ein neues, und so mancher Praktiker glaubt, er müsse dasselbe nun sofort anwenden, um nicht unmodern zu werden. Es ist klar, dass aus dieser Richtung für die Patienten nichts Gutes resultiren kann. Wenn man daran denkt, wie in der Handhabung der gebräuchlichsten und bewährtesten

alten Mittel, der Digitalis, des Morphiums u. s. w., nach jahrzehntelanger Erfahrung jeder Arzt immer wieder Vieles lernen kann, so wird man zugestehen, dass die modernen Antipyretica noch nicht entfernt genügend studirt sind, um in der praktischen Medicin diejenige Rolle zu spielen, wie jene alten Mittel. In diesem Sinne darf auch der Anhänger der Antipyrese das *Mene Tekel* ihrer Gegner sich zu Herzen nehmen. Die zahlreichen Unzukömmlichkeiten der modernen Antipyretica müssen dem gewissenhaften Arzte entweder Anlass geben, ihren Gebrauch ganz zu verwerfen, oder aber ihn veranlassen, nachzuforschen, ob sich jene Nachteile nicht durch andere Methoden der Anwendung umgehen lassen.

Diese Ueberlegungen und der Umstand, dass das Antifebrin zwar ein sehr sicher wirkendes Antipyreticum ist, aber unter Umständen schwere Nachteile entfaltet, indem es zu Collapsen, Cyanose u. s. w. führen kann, veranlasste Herrn Prof. Sahli, auf der med. Klinik in Bern den Versuch anzustellen, ob sich nicht die Vortheile der Antifebrinbehandlung unter Vermeidung der Nachteile und Gefahren derselben erzielen lassen, wenn man das Mittel, statt in den üblichen grossen Einzeldosen, in kleinen, häufig wiederholten Dosen tagstüber brauchen lässt. Die aprioristischen Vorzüge eines solchen Verfahrens sind einleuchtend; sie bestehen darin, dass sich die Wirkung viel sicherer dosiren lässt, als bei grossen Einzeldosen, dass man namentlich allfällige Nebenwirkungen in ihrer Entstehung beobachtet und mit dem Aussetzen des Mittels nicht leicht zu spät kommt, falls es toxisch wirken sollte. Das Antifebrin schien zur Darreichung *in refracta dosi* besonders deshalb geeignet, weil es ein sehr rasch wirkendes Mittel ist. Nur bei den rasch wirkenden Mitteln nämlich verspricht die erwähnte Methode der Darreichung besonderen Erfolg; denn bei den langsam wirkenden bekommt man aus begreiflichen Gründen bei der Darreichung *in refracta dosi* entweder gar keine Wirkung auf das Fieber (Chinin), oder dann eine Summation, welche die angestrebten Vortheile illusorisch machen. Deshalb ist es eine wichtige Regel, welche bei aller arzneilichen Antipyrese berücksichtigt werden sollte, dass man rasch wirkende Mittel *in refracta dosi*, langsam wirkende dagegen in grossen Einzeldosen giebt. Dass diese Regel bei den modernen Antipyreticis wenig berücksichtigt wurde, hat zum Theil die Antipyrese discreditirt. Wie verschieden die Wirkung der Antipyretica je nach der Darreichungsart sich gestaltet, ist aus den Erfahrungen mit dem Thallin bekannt. Während das Thallin in grossen Dosen ein fast unberechenbares Mittel darstellt, ist die Methode der continuirlichen Thallinisation nach den Erfah-

rungen von Ehrlich und Laquer¹⁾, Rüttimeyer²⁾ und Kohts³⁾, welche neuerdings in der von F. Schmid auf der hiesigen Klinik gearbeiteten Dissertation⁴⁾ ihre Bestätigung erhielten, eine der besten antipyretischen Methoden. So sieht Herr Prof. Sahli auch in der Darreichung des Antifebrins in kleinen, oft wiederholten Dosen eine angenehm und mild wirkende Methode der Antipyrese, welche wesentliche Vortheile darbietet.

Herr Prof. Sahli überliess mir das bis zum Juni 1889 über die Methode der „continuirlichen Antifebrinisation“ gesammelte Material der Berner Klinik zur Bearbeitung und Publication. Es wurden zu den vorliegenden Untersuchungen 11 Fälle mit 1090 Antifebrindosen und fast ebensovielen Temperaturmessungen benutzt. Das Antifebrin wurde anfangs in Pulvern, später der billigeren Dispensation halber in Pillen zu 0,05 und 0,1 Grm. gegeben.

Krankheitsfälle.

Die folgenden Tabellen enthalten den genauen, kurz zusammengefassten Auszug der Beobachtungen. Die grösser gedruckten Zahlen bedeuten die unter dem Einfluss der vorangehenden Antifebrindosen stehenden Temperaturschwankungen. Die verticalen Spalten entsprechen den Stunden, die horizontalen den Krankheitstagen.

I. Antifebrinisation in refracta dosi beim Typhus abdominalis.

Fall I. Wilhelm Frey, 24 J. alt. Typhus mässiger Intensität. Eintritt ins Spital am 8. Krankheitstag. Fieberabfall vom 13. bis 14. Tage. Apyrexie bis zum 21. Tage, wo das Fieber sich wieder einstellt. Dieses Recidiv erstreckt sich bis zum 29. Tage, dauert also 9 Tage. Nun hört das Fieber ganz auf, die Reconvalescenz beginnt und der Kranke wird am Ende des 2. Monats geheilt entlassen. Keine Zwischenfälle.

Antifebrin zu 0,05—0,1 Grm. in stündlichen Dosen wurde sehr gut vertragen und erzeugte nie Frösteln, keinen Sch weiss und keine Verdauungsstörung. Die Maximaldosis *pro die* war 1,25 Grm. Nach der Defervescenz wurde Antifebrin noch einige Tage lang in Dosen von 0,05 Grm. 2 stündlich weiter gegeben.

1) Ueber continuirliche Thallinisation und deren Wirkung beim Abdominaltyphus. Berliner klin. Wochenschr. 1885. Nr. 51.

2) Correspondenzblatt f. schweizer Aerzte. 1887. Nr. 9.

3) Therapeutische Monatshefte. 1887. Nr. 1.

4) Zur Thallinbehandlung des Typhus abdominalis. Inaug.-Diss. Bern 1889.

Krankheits- tag	Vormittags								Nachmittags								Antiebrin- menge pro die	Antiebrin- gaben pro die	Bemerkungen
	7 h.	8	9	10	11	12	1 h.	2	3	4	5	6	7	8					
	21.	37,4 — —	37,9 — —	38,2 — —	— — —	38,6 — —	— — —	39,0 0,1 —	38,9 0,1 -0,1	38,6 0,1 -0,3	38,5 0,1 -0,1	38,7 0,1 +0,2	38,6 0,1 -0,1	— — —	— — —	0,6			
22.	39,2 0,1 —	39,0 0,1 -0,2	38,7 0,1 -0,3	38,4 0,05 -0,3	38,2 0,05 -0,2	38,8 0,1 +0,6	38,4 0,05 -0,4	39,8 0,1 +1,4	39,9 0,1 +0,1	39,4 0,1 -0,5	39,8 0,1 +0,4	39,5 0,1 -0,3	39,6 0,1 +0,1	39,8 0,1 +0,2	1,25	14	—		
23.	39,3 0,1 —	39,0 0,1 -0,3	38,6 0,1 -0,4	38,0 0,05 -0,6	37,8 — -0,2	38,0 0,05 +0,2	38,4 0,05 +0,4	38,4 0,05 0	39,1 0,1 +0,7	39,5 0,1 +0,4	39,2 0,1 -0,3	38,9 0,1 -0,3	38,9 0,1 0	— — —	1,0	12	—		
24.	39,3 0,1 —	39,1 0,1 -0,2	39,7 0,1 -0,4	37,9 — -0,8	37,8 — -0,1	38,0 0,05 +0,2	38,8 0,1 +0,8	38,9 0,1 +0,1	39,0 0,1 +0,1	39,2 0,1 +0,2	39,0 0,1 -0,2	38,7 0,1 -0,3	38,8 0,1 +0,1	39,1 0,1 +0,3	1,15	12	—		
25.	39,2 0,1 —	38,4 0,05 -0,8	38,4 0,05 0	37,9 — -0,5	38,1 0,05 +0,2	38,3 0,05 +0,2	38,7 0,1 +0,4	38,8 0,1 +0,1	38,7 0,1 -0,1	38,8 0,1 +0,1	39,0 0,1 +0,2	38,9 0,1 -0,1	39,2 0,1 +0,3	— — —	1,0	12	—		
26.	39,0 0,1 —	39,0 0,1 0	38,7 0,05 -0,9	37,6 — -0,5	37,5 — -0,1	37,3 — -0,2	37,8 — +0,5	39,1 0,1 +1,3	39,3 0,1 +0,2	39,2 0,1 -0,1	39,1 0,1 -0,1	38,9 0,1 -0,2	38,8 0,1 -0,1	— — —	0,85	9	—		
27.	38,7 0,1 —	38,0 — -0,7	37,7 — -0,3	37,7 — 0	38,0 0,05 +0,3	38,0 0,05 0	38,5 0,05 +0,5	38,9 0,1 +0,4	38,3 0,05 -0,6	38,0 0,05 -0,3	37,8 — -0,2	38,4 0,05 +0,6	39,0 0,1 +0,6	— — —	0,6	9	—		

28.	{	38,9	38,6	38,9	39,1	38,7	38,3	38,4	36,7	38,5	38,3	37,5	37,5	37,4	37,4	38,4	37,3	38,6	38,9	1,10	13	—
		0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,05	0,05	0,05	0,1	0,1	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,1	0,1	0,1	0,35	
29.	{	37,6	37,9	38,1	38,2	38,0	37,7	37,6	37,6	37,8	37,5	37,4	37,4	37,4	37,4	37,4	37,3	37,3	37,9	0,25	5	—
		—	0,05	0,05	0,05	0,05	—	—	0	0,05	—	—	—	—	—	—	—	—	0,05	0,05	0,35	
30.	{	37,2	—	—	—	37,2	—	37,0	—	37,0	37,0	—	37,4	37,4	37,4	37,4	37,0	37,3	—	0,25	5	Apyrexie.
		—	—	—	—	0,05	—	0	—	—	0,05	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0,35	
31.	{	36,8	—	—	—	36,8	—	36,6	—	36,6	36,6	—	36,7	36,7	36,7	36,6	36,6	—	37,2	0,35	7	—
		0,05	—	—	—	0,05	—	0,05	—	—	0,05	0,05	—	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,35	
32.	{	36,8	—	—	—	36,7	—	36,7	—	36,7	36,7	—	36,6	36,6	36,6	36,6	36,7	—	37,1	0,35	7	—
		0,05	—	—	—	0,05	—	0,05	—	—	0,05	0,05	—	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,35	
33.	{	36,7	—	—	—	36,7	—	36,3	—	36,4	36,4	—	36,0	36,0	36,0	36,1	36,7	—	36,6	0,35	7	—
		0,05	—	—	—	0,05	—	0,05	—	0,05	0,05	—	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,35	
34.	{	36,4	—	—	—	36,3	—	36,3	—	36,0	36,0	—	36,5	36,5	36,2	36,2	36,5	—	36,5	0,35	7	—
		0,05	—	—	—	0,05	—	0,05	—	0,05	0,05	—	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,35	
35.	{	36,8	—	—	—	36,4	—	36,4	—	36,7	36,7	—	36,4	36,4	36,8	36,8	37,0	—	37,0	0,35	7	—
		0,05	—	—	—	0,05	—	0,05	—	0,05	0,05	—	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,35	

Fall 2. Elise Rumpf, 18 J. alt. Sehr schwerer Typhus abdominalis. Tod am Ende der 7. Woche, wiederholte Darmlutungen. Perforation ohne diffuse Peritonitis. Bei der Section alte und frische Geschwüre im Colon. Mässiger Milztumor, Milz fester Consistenz.

Die Pat. tritt ins Spital anfangs der 4. Woche mit hohem Fieber, welches 9 Tage lang durch continuirliche Antifebrinisation bekämpft wird. Dann werden Thallin, Chinin, Phenacetin und kalte Einwicklungen angewandt. Anfangs der 5. Woche erscheint zum 1. Mal der Stuhl blutig; es wiederholen sich später die Darmlutungen. Die Temperaturen sind in der folgenden Tabelle nur für die Dauer der Antifebrinisation mitgetheilt. Bei continuirlicher Antifebrinisation schwankt die Temperatur zwischen 38 und 39,7°, während sie am Eintrittstage 40,5° erreicht hatte. Die maximale Temperaturerniedrigung (1,5°) wird nach der ersten Gabe Antifebrin von 0,05 Grm. beobachtet. Die antipyretische Wirkung ist unregelmässiger wie beim vorigen Fall, das Medicament wird jedoch ohne Unannehmlichkeit ertragen.

Krankheitstug	Vormittags			Nachmittags				Antifebrinmenge pro die	Antifebrin-gaben pro die	Bemerkungen
	7 h.	9	11	1 h.	3	5	7			
21.	—	—	—	—	38,9	40,5	40,2	—	—	Eintritt ins Spital.
22.	39,1	39,8	39,5	39,5	39,9	40,3	40,1	—	—	
23.	39,2	39,5	38,0	38,4	39,4	38,2	39,2	0,4	6	—
	—	0,05	0,05	0,05	0,1	0,05	0,1			
24.	—	—	-1,5	+0,4	+1,0	-1,2	+1,0	0,4	7	—
	39,0	38,6	39,2	38,8	38,6	38,6	39,4			
25.	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,1	0,6	7	—
	—	-0,4	+0,6	-0,4	-0,2	0	+0,8			
26.	39,3	38,8	38,8	38,7	39,5	38,6	39,4	0,6	7	—
	0,1	0,05	0,1	0,1	0,1	0,05	0,1			
27.	—	-0,5	0	-0,1	+0,8	-0,9	+0,8	0,6	7	—
	38,5	38,8	38,0	38,4	39,2	39,2	39,1			
28.	0,1	0,1	0,05	0,05	0,1	0,1	0,1	0,6	7	—
	—	+0,3	-0,8	+0,4	+0,8	0	-0,1			
29.	39,1	39,4	38,6	39,1	39,0	39,4	39,6	0,7	7	Blutiger Stuhlgang.
	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1			
28.	39,4	39,1	38,6	38,4	38,2	38,9	38,9	0,7	7	—
	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1			
29.	—	-0,3	-0,5	-0,2	-0,2	+0,7	0	0,7	7	—
	39,4	39,1	38,7	39,4	39,2	39,3	39,7			
29.	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,7	7	—
	—	-0,3	-0,4	+0,7	-0,2	+0,1	+0,4			

Ueber den weiteren Verlauf vgl. oben.

Fall 3. Marie Oberli, 15 J. alt. 5 Wochen lang dauernder Typhus abdominalis; bemerkenswerth sind die hohen Temperaturen der ersten Wochen. Keine schweren Zwischenfälle, eine Angina in der Reconvalescenz.

Krankheits- tag	Vormittags								Nachmittags								Antifebrin- menge <i>pro die</i>	Antifebrin- gaben <i>pro die</i>	Bemerkungen												
	7 h.		8		9		10		11		12		1 h.		2					3		4		5		6		7		8	
	7.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	39,4	—	—	—				—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
8.	40,1	—	39,3	—	—	—	—	—	—	—	—	40,4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
	0,05	—	0,05	—	—	—	—	—	—	—	—	0,05	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
9.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+0,2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+0,2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
10.	40,2	—	39,0	—	—	—	—	—	—	—	—	39,6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
	0,1	—	0,1	—	—	—	—	—	—	—	—	0,1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
11.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+0,5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+0,5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
12.	39,8	39,4	38,5	37,6	37,2	38,8	39,4	38,3	39,5	39,1	38,7	37,7	38,3	38,6	38,6	38,6	38,6	38,6	38,6	38,6	38,6	38,6	38,6	38,6	38,6	38,6	38,6	38,6	38,6		
	0,1	0,1	0,1	0,05	0,05	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,05	0,05	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1		
13.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+0,6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+0,6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
14.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+0,6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+0,6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		

Krankheits- tag	Vormittags								Nachmittags								Antifebrin- menge pro die	Antifebrin- gaben pro die	Bemerkungen
	7 h.	8	9	10	11	12	1 h.	2	3	4	5	6	7	8					
15.	39,2	37,8	36,8	35,6	36,0	36,4	37,2	39,2	40,0	39,4	38,8	38,5	38,2	—	0,75	8	Frost.		
	0,1	0,05	—	—	+0,4	—	—	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	—					
16.	38,6	38,8	38,1	38,2	38,1	38,3	39,2	39,9	40,3	40,0	39,5	—	39,9	—	—	—	Kein Antifebrin. Kein Frost.		
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—					
17.	38,5	37,9	36,6	35,2	35,5	36,1	36,3	36,8	37,5	38,1	38,7	38,8	39,0	38,6	0,70	8	Keine Fröste mehr.		
	0,1	0,05	—	—	+0,3	+0,6	+0,2	+0,5	+0,7	+0,6	+0,6	+0,1	0,1	0,1					
18.	38,1	37,5	36,6	36,0	36,0	36,6	37,2	37,6	38,6	38,4	38,3	37,9	37,9	—	0,65	9	—		
	0,1	0,05	—	—	0	+0,6	0,05	0,05	0,1	0,1	0,1	0,05	0						
19.	37,5	37,5	36,7	36,5	37,2	37,4	37,0	38,0	38,5	38,1	37,8	36,8	36,8	—	0,25	3	Keine Fröste mehr.		
	—	—	—	—	—	—	—	—	0,1	0,1	0,05	—	0						
20.	37,2	37,2	37,1	37,0	37,4	37,7	37,9	37,6	37,9	37,8	37,7	37,6	37,7	—	0,20	4	—		
	—	—	—	—	—	—	0,05	—	0,05	0,05	0,05	—	—						
21.	37,4	37,3	36,6	36,8	37,2	37,6	37,6	38,1	38,2	37,5	37,9	37,6	37,7	—	0,15	3	—		
	—	—	—	—	—	—	—	0,05	0,05	—	0,05	—	—						
22.	37,6	37,7	37,2	37,0	37,0	37,1	37,3	38,2	38,7	38,3	38,0	37,6	37,8	—	0,35	5	—		
	—	—	—	—	—	—	—	0,05	0,1	0,1	0,05	—	0,05						
23.	38,0	37,3	36,6	36,8	37,2	37,8	38,2	38,5	37,9	38,0	38,1	38,1	38,2	—	0,60	8	—		
	—	—	—	—	—	0,05	0,1	0,1	0,05	0,1	0,1	0,1	0,1						

Die Pat. wird mit continuirlicher Antifebrinisation während der ganzen fieberhaften Periode und bis zur vollständigen Apyrexie behandelt. In den ersten Tagen starkes Frösteln in den ersten Stunden des Nachmittags; leichte, bald verschwundene Cyanose der Lippen. In diesem Falle bewirkte das Antipyreticum eine oft sehr beträchtliche Erniedrigung der Temperatur, so bis $35,2^{\circ}$ am 17. Tage um 9 Uhr Morgens. Am 12. Tage um 9 Uhr Morgens bemerkte man im Laufe einer Stunde einen Temperaturabfall von $1,9^{\circ}$ nach einer Antifebringabe von 0,1 Grm. Von 7—11 Uhr Morgens ist die Temperaturerniedrigung immer eine sehr starke, sie summirt sich am 14. Tage im Verlauf des Vormittags bis zu $4,3^{\circ}$. Im Laufe des Nachmittags geht die Temperatur meist sehr in die Höhe, um dann gegen den Abend zu wieder zu sinken. Bei jenem raschen Steigen der Temperatur wurde anfangs zuweilen ein Frost beobachtet, was wohl darauf zurückzuführen ist, dass bei der niedrigen Temperatur kein Antifebrin mehr gegeben wurde. Die Defervescenz ist lang und etwas unregelmässig. Je mehr die Temperatur sich der Norm nähert, je weniger stark wird die Antifebrinwirkung. Abgesehen von den Frösten war das subjective Befinden der Kranken immer gut.

Fall 4. Martin Bertram, 21 J. alt. Leichter Typhus abdominalis. Das Fieber fällt im Laufe der 2. Woche ab. Während der Convalescenz hartnäckige Magenschmerzen mit leichter Fieberbewegung am Abend, was die vollständige Erholung behindert.

Der Kranke tritt am Ende der 1. Woche ins Spital ein, wird mit Antifebrin bis zur vollständigen Apyrexie behandelt. Das Medicament wird sehr gut vertragen. Maximalwirkung $1,1^{\circ}$ nach einer Dosis von 0,05 Grm. am 10. Tage um 7 Uhr Morgens.

Krankheits- tag	Vormittags			Nachmittags						Antifebrin- menge pro die	Antifebrin- gaben pro die
	7 h.	9	11	1 h.	3	4	5	6	7		
8.	—	—	—	—	—	40,2	40,0	39,5	39,5	0,15	3
	—	—	—	—	—	—	0,05	0,05	0,05		
	—	—	—	—	—	—	—	-0,5	0		
9.	40,0	39,7	40,2	39,7	40,8	—	39,6	—	39,5	0,45	6
	—	0,05	0,05	0,05	0,1	—	0,1	—	0,1		
	—	—	+0,5	-0,5	+0,9	—	-1,2	—	-0,1		
10.	38,4	37,3	37,2	37,4	38,4	—	38,1	—	37,8	0,20	4
	0,05	—	—	—	0,05	—	0,05	—	0,05		
	—	-1,1	-0,1	+0,2	+1,0	—	-0,3	—	-0,3		
11.	37,5	37,0	37,3	37,5	37,4	—	37,7	—	38,2	—	—
12.	38,5	38,6	38,6	38,5	38,3	—	37,5	—	38,4	0,50	6
	0,05	0,05	0,1	0,1	0,1	—	—	—	0,1		
13.	37,4	37,0	37,7	37,4	37,5	—	37,5	—	37,5	Apyrexie.	

Fall 5. Nikolaus Führer, 34 J. alt. Schnell verlaufender Typhus abdominalis bei einem stark gebauten Manne. Keine Zwischenfälle. — Eintritt ins Spital am Ende der 1. Woche. Antifebrin wird täglich bis zur vollständigen Apyrexie, d. h. bis zum 18. Krankheitstage gegeben. Regelmässige Reconvalescenz. Kein Recidiv.

Das Fieber dauerte 18 Tage lang. Antifebrin wird gut vertragen, seine Wirkung ausgesprochen und sehr günstig. Maximalwirkung 1,2⁰ bei 0,1 Grm. Antifebrin am 11. Tage 9 Uhr Morgens.

Krankheits- tag	Vormittags			Nachmittags				Antifebrin- menge pro die	Antifebrin- gaben pro die
	7 h.	9	11	1 h.	3	5	7		
8.	—	—	—	—	—	40,2	—	—	—
9.	39,5	39,4	40,2	39,2	40,1	39,2	40,1	—	—
10.	39,2	39,1	39,4	40,1	39,2	39,1	39,5	0,40	4
	—	—	—	0,1	0,1	0,1	0,1		
11.	—	—	—	—	—0,9	—0,1	+0,4	0,60	7
	39,3	38,1	38,2	39,1	39,2	39,3	39,1		
12.	0,1	0,05	0,05	0,1	0,1	0,1	0,1	0,60	7
	—	—1,2	+0,1	+0,9	+0,1	+0,1	—0,2		
13.	38,7	37,6	37,3	38,9	39,5	38,7	38,9	0,60	7
	0,1	0,05	0,05	0,1	0,1	0,1	0,1		
14.	37,9	37,8	37,8	38,5	38,7	38,9	39,2	0,50	7
	0,05	0,05	0,05	0,05	0,1	0,1	0,1		
15.	37,5	37,6	37,8	38,0	38,5	38,9	38,0	0,35	6
	—	0,05	0,05	0,05	0,05	0,1	0,05		
16.	—	—	+0,2	+0,2	+0,5	+0,4	—0,9	0,35	6
	37,8	37,2	37,1	38,2	38,4	38,9	38,0		
17.	0,05	0,05	—	0,05	0,05	0,1	0,05	0,35	6
	—	—0,6	—0,1	+1,1	+0,2	+0,5	—0,9		
18.	37,6	37,5	37,0	37,9	38,3	37,8	37,9	0,30	6
	0,05	0,05	—	0,05	0,05	0,05	0,05		
19.	—	—0,1	—0,5	+0,9	+0,4	—0,5	+0,2	0,20	4
	37,0	37,0	37,6	37,5	37,5	37,3	37,8		
20.	—	—	0,05	0,05	0,05	—	0,05	0,20	4
	37,0	37,0	37,6	37,5	37,5	37,3	37,8		
21.	37,0	37,2	37,5	37,7	37,3	37,6	37,1	0,15	3
	—	—	0,05	0,05	—	0,05	—		
22.	—	—	—	+0,2	—0,4	+0,3	—0,5	—	—

Fall 6. Karl Oberli, 12 J. alt. Ziemlich schwerer Typhus abdominalis. Das Fieber fällt am Ende der 4. Woche ab. — Eintritt ins Spital am Ende der 1. Woche. Pat. wird der continuirlichen Antifebrinisation unterworfen. Nach 10 Tagen wird diese Behandlung wegen eines starken Frostes verlassen. Hier und da leichte Cyanose der Lippen.

16.	40,8	39,8	39,7	37,5	37,5	37,5	37,2	38,1	38,5	39,2	38,9	38,0	37,8	37,4	—	12	0,55	—	—
	0,1	0,1	0,1	0,05	0,05	0,05	—	0,05	0,1	0,1	0,1	0,05	0,05	0,05					
17.	39,5	39,2	38,5	37,8	37,7	37,7	37,7	37,6	38,5	38,6	39,0	39,1	38,5	38,5	—	13	1,0	—	—
	0,1	0,1	0,1	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,1	0,1	0,1	0,1	0,05	0,05					
18.	40,4	39,2	38,6	38,0	37,7	37,7	38,1	—	38,9	—	40,2	—	41,0	—	—	5	0,40	39,4	Sehr starker Frost um 2 Uhr. Antifebrin wird ausgesetzt.
	0,1	0,1	0,1	0,05	0,05	—	—	—	—	—	—	—	—	—					
19.	40,1	—	40,2	—	38,1	—	—	40,1	—	39,7	—	40,0	—	40,2	—	—	—	—	—
	—	—	Bad	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—					

Weiteren Verlauf vgl. oben.

Es werden an Stelle des Acetanilids Bäder und kalte Einwickelungen instituiert. Keine Zwischenfälle. Einige Tage lang ist der Status typhosus sehr ausgesprochen. Wie in den vorigen Fällen erzeugt das Antifebrin eine sehr deutliche Temperaturerniedrigung im Laufe des Vormittags; Nachmittags geht die Temperatur wieder in die Höhe, um gegen den Abend zu weniger schnell wieder abzufallen. — Nachdem das Antifebrin eines einmaligen Frostes wegen verlassen worden war, erstreckte sich das Fastigium noch über mehrere Tage und die Temperatur ging in dieser Zeit selten unter 39°, häufig bis zu 40,4°. Maximalwirkung 1,5° am 15. Tage um 8 Uhr Morgens bei einer Gabe von 0,1 Grm. Antifebrin.

Fall 7. Johann Althaus, 49 J. alt. Typhus abdominalis mit Darmblutungen. Das Fieber fällt Anfang der 5. Woche ab; nach 10 Tagen Apyrexie. 8 Tage lang dauerndes Recidiv. Keine anderen Zwischenfälle.

Das Antifebrin bewirkt kein Frösteln, der fieberhafte Zustand wird im Recidiv schnell gebessert, so dass am 13. Tage mit dem Antifebrin aufgehört wird. — Da am 22. Tage das Fieber höher wird, so wird das Antifebrin wieder mit demselben Erfolg dargereicht. Die Defervescenz stellt sich ziemlich rasch ein und am 30. Tage ist die Apyrexie eine vollständige. Die ersten Morgengaben sind die wirksamsten, von 11 Uhr an genügen die Gaben nicht, um die Temperaturerhöhung zu behindern; dieselbe wird jedoch verlangsamt und vermindert. Maximalwirkung 1,2° am 24. Tage um 9 Uhr Morgens nach einer Gabe von 0,1 Grm. Antifebrin.

12.	38,2 0,05	37,8 0,05	37,3 0,05	37,1	37,2	37,0	37,2	37,5 0,05	37,5 0,05	37,1	37,1	37,1	37,0	37,0	0,25	5
	—	-0,4	-0,5	-0,2	+0,1	-0,2	+0,2	+0,3	0	-0,4	0	0	-0,1	—	—	
13.	37,8 0,05	—	37,4 0,05	—	37,5	—	37,3	—	37,8	—	—	38,0	—	—	0,1	2
	—	—	-0,4	—	+0,1	—	-0,2	—	+0,5	—	—	+0,2	—	—	—	
22.	38,0	—	—	—	—	—	38,2	—	—	—	—	39,4	—	—	0,1	1
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
23.	37,8	—	38,4 0,1	—	37,8 0,05	—	38,0 0,05	—	39,0 0,1	—	—	39,2 0,1	—	—	0,45	6
	—	—	—	—	-0,6	—	+0,2	—	+1,0	—	—	+0,2	—	—	—	
24.	38,7 0,1	—	37,5 0,05	—	37,5 0,05	—	38,6 0,1	—	38,7 0,1	—	—	38,7 0,1	—	—	0,55	7
	—	—	-1,2	—	0	—	+1,1	—	+0,1	—	—	0	—	—	—	
25.	37,8 0,05	—	37,8 0,05	—	37,3	—	38,1 0,05	—	38,6 0,1	—	—	38,3 0,1	—	—	0,40	6
	—	—	0	—	-0,5	—	+0,8	—	+0,6	—	—	-0,3	—	—	—	
26.	37,8 0,05	—	37,7 0,05	—	37,8 0,05	—	37,2	—	38,6 0,1	—	—	38,3 0,1	—	—	0,35	6
	—	—	-0,1	—	+0,1	—	-0,6	—	-1,4	—	—	-0,3	—	—	—	
27.	37,6 0,05	—	37,0	—	37,0	—	37,1	—	38,2 0,05	—	—	37,4 0,05	—	—	0,15	3
	—	—	-0,6	—	0	—	+0,1	—	+1,1	—	—	-0,8	—	—	—	
28.	36,4	—	36,8	—	37,7 0,05	—	37,8 0,05	—	37,2	—	—	—	—	—	0,10	2
	—	—	—	—	—	—	+0,1	—	-0,6	—	—	—	—	—	—	
29.	36,7	—	37,2	—	37,1	—	37,4	—	37,9 0,05	—	—	37,4	—	—	0,05	1
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	-0,5	—	—	—	

Vom 13. bis zum 22. Tage mässiges Fieber, es wird kein Antifebrin gegeben.

35 *

Fall 8. Adolf Suter, 25 J. alt. Typhus abdominalis mässiger Intensität, 3 Wochen dauernd. Keine Zwischenfälle. Einige Wochen später tritt Pat. wieder in die Abtheilung wegen Myositis des linken Armes, des Deltoideus, der Pectoralmuskeln u. s. w.

Es wird zuerst Phenacetin in refracta dosi gegeben; dann am 15. Tage wird die continuirliche Antifebrinisation angefangen. Das Antifebrin bewirkt weder Frösteln, noch Schweiss und übt eine sehr ausgesprochene Wirkung auf den fieberhaften Zustand. Die erste Dosis erniedrigt die Temperatur um $1,3^{\circ}$ (15. Tag 9 Uhr). Gaben von 0,03 Grm. mehrmals genügen, um die Erniedrigung der Temperatur zu erhalten.

Krankheits- tag	Vormittags			Nachmittags				Antifebrin- menge pro die	Antifebrin- gaben pro die	Be- merkungen
	7 h.	9	11	1 h.	3	5	7			
14.	38,6 0,3	38,0 0,2	37,8 0,3	38,6 0,3	39,2 0,3	39,0 0,3	39,5 0,3			Phenacetin- gaben.
15.	38,8 0,05 —	37,5 0,03 -1,3	37,4 0,05 -0,1	38,2 0,05 +0,8	38,3 0,05 +0,1	38,5 0,05 +0,2	38,6 0,05 +0,1	0,33	7	Antifebrin.
16.	38,3 0,05 —	38,0 0,05 -0,3	36,5 — -1,5	38,0 0,05 +1,5	38,0 0,05 0	38,4 0,05 +0,4	38,3 0,05 -0,1	0,30	6	—
17.	37,8 0,05 —	37,8 0,05 0	37,8 0,03 0	37,3 — -0,5	37,8 0,03 +0,5	38,3 0,05 +0,5	37,9 0,05 -0,4	0,26	6	—
18.	37,9 0,05 —	37,1 — -0,8	37,8 0,03 +0,7	38,3 0,05 +0,5	38,5 0,05 +0,2	38,3 0,05 -0,2	38,4 0,05 +0,1	0,28	6	—
19.	37,8 0,05 —	38,2 0,03 +0,4	38,2 0,03 0	37,9 0,03 -0,3	37,2 — -0,7	38,5 0,05 +1,3	38,5 0,05 0	0,24	6	—
20.	38,1 0,05 —	37,7 0,03 -0,4	37,5 — -0,2	37,6 — +0,1	38,5 0,05 +0,9	38,3 0,05 -0,2	38,0 0,03 -0,3	0,21	5	—
21.	36,8 — —	37,9 0,03 —	37,0 — -0,9	37,3 — +0,3	37,6 0,03 +0,3	37,5 — -0,1	37,6 — +0,1	0,06	2	—

Um die Wirkung der Antifebrindosen von 0,05 und 0,1 Grm. klar zu machen, werden wir dieselbe im Fastigium und im Stadium decrementi des Typhus abdominalis gesondert studiren.

In jedem Theil unserer Arbeit werden wir einerseits die Tagesstunde der Verabreichung des Antifebrins, andererseits die Körpertemperatur, bei welcher es gegeben wurde, berücksichtigen. Denn je nachdem die Temperatur mehr oder weniger hoch ist und je nachdem sie Neigung hat, auf- oder abzustiegen, ist die beobachtete Wirkung eine verschiedene.

A. Wirkung des Antifebrins im Fastigium bei Typhus abdominalis.

(473 Antifebrindosen in 8 Fällen.)

Wir haben zu diesem Stadium alle Krankheitstage gerechnet, in welchen um 7 Uhr Morgens die von dem Antipyreticum nicht beeinflusste Temperatur eine Höhe von wenigstens $38,5^{\circ}$ erreichte.

a) Antifebrin stündlich. (4 Fälle.)

Die dargereichten Dosen sind immer 0,05 und 0,1 Grm., je nach der Temperaturerhöhung, gewesen. Im Grossen und Ganzen gab man 0,1 Grm., wenn das Thermometer bis zu $38,5^{\circ}$ oder darüber stieg; doch wurde diese Regel nicht in ganz durchgreifender Weise befolgt. Indem man die Wirkung der vorher gegebenen Dose berücksichtigte, kam man hier und da dazu, Dosen von 0,05 Grm. bei höheren Temperaturen als $38,5^{\circ}$ und Dosen von 0,1 Grm. bei niedrigeren Temperaturen zu verabreichen.

Wir haben die folgenden Mitteltemperaturen zu den verschiedenen Stunden gefunden¹⁾:

	Vormittags						
	7 h.	8	9	10	11	12	
Mitteltemperaturen . . .	39,36	38,68	37,99	37,35	37,33	37,69	
Temperaturvariationen .	—	−0,68	−0,69	−0,64	−0,02	+0,36	
	Nachmittags						
	1 h.	2	3	4	5	6	7
Mitteltemperaturen . . .	38,15	38,75	38,87	38,76	38,64	38,54	38,50
Temperaturvariationen .	+0,46	+0,60	+0,12	−0,11	−0,12	−0,10	−0,04

So sehen wir, dass im Durchschnitt Vormittags einige Stunden lang Apyrexie stattgefunden hat; gegen 12 Uhr stieg die Temperatur wieder in die Höhe, um ihr Maximum gegen 3 Uhr zu erreichen und dann langsam gegen Abend zu wieder abzusteigen. Das Maximum um 3 Uhr ist um $\frac{1}{2}^{\circ}$ niedriger, als die Temperatur um 7 Uhr Morgens, wo die Verabreichung des Antifebrins begonnen hat.

Um eine genauere Analyse der Antifebrinwirkung zu geben, haben wir noch Mittelzahlen mit Berücksichtigung der Verabreichungsstunde und der zur Zeit der Verabreichung vorhandenen Temperatur-

1) Zur Construction dieser, sowie der folgenden Tabelle sind folgende Krankheitstage benutzt: Fall 1 Tag 9—11; Fall 3 Tag 9—15, 17, 24, 30; Fall 6 Tag 13—18; Fall 7 Tag 8—11.

erhöhung berechnet. Die Dosis simplex ging nie über 0,1 Grm., war oft 0,05 und ausnahmsweise 0,03 Grm. Die Antifebrinmenge *pro die* ging nie über 1,25 und betrug durchschnittlich 0,8 Grm.

Es war nicht möglich, die Dosen von 0,05 und die von 0,1 Grm. in ihrer Wirkung gesondert zu studiren; denn in jedem Falle und fast jeden Tag werden die einen und die anderen je nach Umständen verabreicht. Wir können wohl, ohne einen allzu schweren Irrthum zu begehen, annehmen, dass unsere berechneten Mittelzahlen einer Dosis von ca. 0,07 Grm. entsprechen.

In der folgenden Tabelle werden die beobachteten Temperaturvariationen je nach der vor den betreffenden Einzeldosen bestehenden Temperaturerhöhung zusammengestellt; unterhalb der Mittelzahlen haben wir die zu den verschiedenen Stunden beobachtete maximale Temperaturerniedrigung angegeben. Die Tabelle sagt also zum Beispiel: Eine Antifebrindose zu 0,05—0,1 oder im Mittel 0,07 Grm. bewirkt im Fastigium des Typhus abdominalis Morgens 9 Uhr eine Temperaturerniedrigung von im Mittel 1,2°, wenn die Temperatur um 9 Uhr über 39° ist, von im Mittel 0,9°, wenn die Temperatur unter 38° ist. Es ist aber klar, dass diese Zahlen für die Wirkung so kleiner Dosen im Allgemeinen nur für eine stündlich wiederholte Antifebrinirung gelten können, indem sich hierbei die Wirkung von aufeinanderfolgenden Dosen bis auf einen gewissen Grad summirt.

0,05 und 0,1 Grm. Antifebrin stündlich; Temperaturvariationen geordnet nach der Temperatur vor den betreffenden Einzeldosen.

Zeit der Antifebringabe von im Durchschnitt 0,07 Grm.	Vormittags						
	7 h.	8	9	10	11	12	
Temperatur vor den betr. Dosen über 39° . . .	-0,7	-0,76	-1,2	—	—	+0,2	Mittelzahlen
	-1,9	-1,2	-1,2	—	—	+0,2	Maxim. Wirkung
zwischen 38 u. 39° . .	-0,45	-0,7	-0,5	-0,1	+0,5	+0,4	Mittelzahlen
	-0,7	-1,5	-1,2	-0,7	-0,2	-0,4	Maxim. Wirkung
unterhalb 38°	—	—	-0,9	+0,1	+0,2	+0,6	Mittelzahlen
	—	—	-1,3	-0,4	-0,6	-0,1	Maxim. Wirkung
Zeit der Antifebringabe von im Durchschnitt 0,07 Grm.	Nachmittags						
	1 h.	2	3	4	5	6	
Temperatur vor den betr. Dosen über 39° . . .	-0,4	0	-0,25	-0,2	-0,2	0	Mittelzahlen
	-0,9	-1,0	-0,9	-1,1	-0,4	-0,5	Maxim. Wirkung
zwischen 38 u. 39° . .	+0,9	+0,15	0	-0,1	-0,05	-0,15	Mittelzahlen
	-0,1	-0,7	-0,4	-0,8	-0,6	-1,2	Maxim. Wirkung
unterhalb 38°	+0,35	+0,2	+0,05	0	+0,2	-0,2	Mittelzahlen
	-0,8	+0,2	-0,1	-0,8	-0,2	-0,4	Maxim. Wirkung

Die Betrachtung der Tabelle lehrt uns, dass die Wirkung des Antifebrins um so sicherer ist, je höher die Temperatur; über 39° ist eine Temperaturerniedrigung fast die Regel, nur um 12 Uhr bemerkt man ein leichtes Steigen. So finden wir bei den hohen Initialtemperaturen auch die grössten Schwankungen, z. B. $-1,9^{\circ}$ binnen einer Stunde nach einer Dosis von 0,1 Grm. Antifebrin (Fall 3, Marie Oberli, 12. Tag 9 Uhr Morgens).

Zwischen 38 und 39° ist die Wirkung noch eine mächtige, sie verlangsamt die Temperaturerhöhung im Laufe des Nachmittags, ohne sie jedoch ganz verhindern zu können, und begünstigt deren Herabsteigen gegen den Abend zu. Unterhalb 38° erniedrigt manchmal das Antifebrin in unserer Dosis die Temperatur bis unter die Norm: in einem Falle haben wir $35,2^{\circ}$ gefunden (Fall 3, Marie Oberli, 17. Tag 10 Uhr Morgens); jedoch ist das nicht die Regel, die Erniedrigung ist oft = Null oder minim. Es dürfte dies ein Fingerzeig sein, dass man, um rasches Steigen der Temperatur und Fröste zu vermeiden, kleine Antifebrindosen eventuell auch trotz des Heruntergehens des Fiebers geben darf.

b) Antifebrin 2stündlich. (7 Fälle.)

Wir wollen jetzt die Wirkung derselben Gaben Antifebrin studieren in denjenigen Fällen, wo sie nicht stündlich, sondern 2stündlich, oder noch weniger häufig verabreicht worden sind. Auch hier wurden Dosen zu 0,05 und 0,1 Grm. gegeben, je nachdem die Temperatur höher oder niedriger war als $38,5^{\circ}$. Wie vorher werden wir zuerst die täglichen Mitteltemperaturen zu den Beobachtungsstunden angeben, dann werden wir in einer kurzen Tabelle die Wirkung der hinter einander gegebenen Gaben, geordnet nach der Zeit der Darreichung und nach der zu dieser Zeit bestehenden Temperatur, zusammenfassen.¹⁾ Auch hier war die Trennung der Dosen von 0,005 und 0,1 Grm. nicht thunlich.

	Vormittags			Nachmittags			
	7 h.	9	11	1 h.	3	5	7
Mitteltemperaturen	39,31	38,81	38,64	39,04	39,27	39,07	39,19
Temperaturvariationen . .	—	-0,5	-0,17	+0,4	+0,23	-0,20	+0,12

1) Zur Errichtung dieser 2 Tabellen sind folgende Krankheitstage benutzt: Fall 2 Tag 23—29; Fall 3 Tag 8; Fall 4 Tag 9 u. 12; Fall 5 Tag 10—12; Fall 6 Tag 9—12; Fall 7 Tag 4—7, 24; Fall 8 Tag 15.

Diese Zahlen sind nicht gerade so günstig, wie die vorherigen. 2 stündliche Gaben Antifebrin von 0,05—0,1 Grm. erzeugen von 7 bis 11 Uhr durchschnittlich eine totale Temperaturerniedrigung von 0,67°; von dieser Stunde an steigt die Temperatur bis zu 39° und noch höher; zu 40° kommt sie jedoch selten.

0,05 und 0,1 Grm. Antifebrin 2stündlich; mittlere Temperaturvariationen geordnet nach der Temperatur vor den betreffenden Einzeldosen.

Zeit der Antifebringabe	Vormittags			Nachmittags			
	7 h.	9	11	1 h.	3	5	
Temperatur vor den betr. Dosen über 39° . . .	-0,5	-0,3	0	+0,15	-0,2	-0,2	Mittelzahlen
zwischen 38 u. 39° . . .	-1,2	-1,5	-0,4	-0,6	-1,2	-1,0	Maxim. Wirkung
unterhalb 38°	-0,6	-0,2	+0,35	+0,5	+0,1	+0,3	Mittelzahlen
	-1,3	-0,5	-0,4	-0,2	-0,3	-0,6	Maxim. Wirkung
	—	-0,1	+1,1	—	—	—	Mittelzahlen
	—	-0,3	+0,8	—	—	—	Maxim. Wirkung

Hier sehen wir ebenfalls, dass die Temperaturerniedrigung um so grösser ist, je höher die Temperatur vorher war. Die Temperaturabfälle sind im Durchschnitt etwas geringer, als die der vorherigen Tabellen, was sich daraus erklären lässt, dass die Wirkung einer einmaligen Gabe Antifebrin von 0,05—0,1 Grm. meist eine relativ geringe, dabei rasche und schnell vorübergehende ist, so dass es zur Unterhaltung und Steigerung der Wirkung einer stündlichen und nicht bloß 2 stündlichen Darreichung bedarf.

Zusammenfassend werden wir deshalb sagen, dass es uns das Richtige zu sein scheint, um eine im Fastigium des Typhus abdominalis genügende Antipyrese zu erhalten, stündlich eine Dosis von 0,05—0,1 Grm. Antifebrin zu verabreichen.

B. Stadium decrementi des Typhus abdominalis.

(5 Fälle, 175 Dosen.)

Wir haben angenommen, dass die Defervescenz da anfang, wo die Temperatur um 7 Uhr Morgens nicht über 38,5° ging. Wie für das Fastigium werden wir die erhaltenen Zahlen bei stündlicher und 2 stündlicher Antifebrindarreichung gesondert betrachten.

a) Antifebrin stündlich (3 Fälle).

Die stündlichen Gaben waren auch hier 0,05 und 0,1 Grm., je nach der Temperatur. Folgendes sind die Mittelzahlen, die wir erhalten haben:

		Vormittags ¹⁾						
		7 h.	8	9	10	11	12	
Mitteltemperaturen . . .		37,68	37,51	37,12	36,97	37,28	37,48	
Temperaturvariationen .		—	-0,17	-0,39	-0,15	+0,31	+0,20	
		Nachmittags						
		1 h.	2	3	4	5	6	7
Mitteltemperaturen . . .		37,78	38,02	38,08	37,92	37,74	37,70	37,66
Temperaturvariationen .		+0,30	+0,24	+0,06	-0,16	-0,18	-0,04	-0,04

Von 9 Uhr Morgens an hat man eine vollständige Apyrexie bis 1 Uhr, wo die Temperatur wieder in die Höhe steigt, um ihr Maximum (38,08°) um 3 Uhr zu erreichen und dann langsam abzustiegen. Wenn die Temperatur unterhalb 38° war, gab man kein Antifebrin.

Nach der folgenden Tabelle kann man schliessen, dass die Antifebrinwirkung im Defervescenzstadium dieselbe ist, wie im Fastigium des Typhus abdominalis, aber die Temperaturerniedrigung ist etwas geringer, da die Temperaturen weniger hoch, infolge davon die Gaben von 0,05 Grm. etwas zahlreicher vertreten sind.

0,05 und 0,1 Grm. Antifebrin stündlich; Temperaturvariationen geordnet nach der vor den betreffenden Einzeldosen vorhandenen Körpertemperatur.

Zeit der Antifebringaben	Vormittags						
	7 h.	8	9	10	11	12	
Temperatur vor den betr. Dosen über 39° . . .	—	—	—	—	—	—	Maxim. Wirkung
zwischen 38 u. 39° . . .	-0,55	-0,6	—	—	—	0	Mittelzahlen
unterhalb 38°	-1,0	-0,8	—	—	—	-0,1	Maxim. Wirkung
	—	-0,6	-0,3	+0,1	+0,3	+0,3	Mittelzahlen
	—	-1,3	-1,4	-0,1	-0,3	-0,4	Maxim. Wirkung
Zeit der Antifebringaben	Nachmittags						
	1 h.	2	3	4	5	6	
Temperatur vor den betr. Dosen über 39° . . .	—	-0,2	-0,3	-1,2	-0,1	-0,3	Maxim. Wirkung
zwischen 38 u. 39° . . .	-0,05	-0,05	-0,2	-0,3	-0,15	+0,1	Mittelzahlen
unterhalb 38°	-0,2	-0,7	-0,7	-1,4	-0,6	-0,1	Maxim. Wirkung
	+0,2	+0,35	0	+0,05	0	+0,1	Mittelzahlen
	-0,3	0	-0,6	-0,3	-0,8	-0,3	Maxim. Wirkung

Für die Temperaturen über 39° haben wir hier keine Mittelzahlen berechnet, weil das Thermometer allzu selten über 39° stieg.

1) Zur Errichtung dieser und der folgenden Tabelle sind folgende Krankheitstage benutzt: Fall 1 Tag 12—14, 21, 29; Fall 3 Tag 18—23, 24—25, 31 u. 32; Fall 7 Tag 12.

b) Antifebrin 2stündlich (4 Fälle).

Mit 2stündlichen Gaben von 0,05 und 0,1 Grm. Antifebrin haben wir die folgenden Mittelzahlen erhalten:

	Vormittags ¹⁾			Nachmittags			
	7 h.	9	11	1 h.	3	5	7
Mitteltemperaturen	37,54	37,48	37,48	37,74	38,09	38,14	37,96
Temperaturvariationen . .	—	-0,06	0	+0,26	+0,35	+0,05	-0,18

Die Morgentemperaturen kommen bis zur Norm, fangen aber bald an in die Höhe zu gehen, um Nachmittags etwas über 38° zu bleiben.

0,05 und 0,1 Grm. Antifebrin 2stündlich; Temperaturvariationen geordnet nach den Temperaturen vor den betreffenden Einzeldosen.

Zeit der Antifebringaben	Vormittags ¹⁾			Nachmittags			
	7 h.	9	11	1 h.	3	5	
Temperatur vor den betr. Dosen über 39°	—	—	—	—	+0,2	-1,2	Maxim. Wirkung
zwischen 38 u. 39°	—	—	+0,6	+0,3	-0,15	-0,2	Mittelzahlen
unterhalb 38°	-0,3	0	+0,1	-0,2	-0,8	-0,9	Maxim. Wirkung
unterhalb 35°	-0,35	-0,15	-0,07	+0,5	+0,4	+0,3	Mittelzahlen
	-1,1	-0,2	-0,6	-0,7	-0,2	-0,4	Maxim. Wirkung

Auch hier, wie bei den stündlichen Dosen im Stadium decrementi, haben wir für die Temperaturen über 39° keine Mittelzahlen berechnet, weil das Thermometer im Defervescenzstadium allzu selten über 39° stieg.

Nach unseren verschiedenen Tabellen kann man sich leicht überzeugen, dass die „continuierliche Antifebrinisation“ bei stündlicher Darreichung im Fastigium wie im Defervescenzstadium des Typhus abdominalis das Fieber wesentlich erniedrigt; die Wirkung der 2stündlich gegebenen kleinen Dosen ist dagegen keine genügende, um eine ordentliche Apyrexie im Fastigium zu bewirken; im Defervescenzstadium kann sie aber eine genügende sein. Zur Erniedrigung der Temperatur reichen die Gaben von 0,05 und 0,1 Grm. vollständig hin und es haben diese kleinen Dosen vor den grossen Einzeldosen mit Rücksicht auf die aus zahlreichen Mittheilungen bekannten Gefahren der letzteren sehr wesentliche Vortheile.

Wird die Dauer des Typhus abdominalis mittelst der hier beschriebenen Antifebrinisation *in refracta dosi* beeinflusst? Die kli-

1) Zur Errichtung dieser 2 Tabellen sind folgende Krankheitstage benutzt: Fall 3 Tag 10; Fall 5 Tag 13—18; Fall 7 Tag 12, 23, 25—29; Fall 8 Tag 16—23.

nischen Erfahrungen, welche wir bis jetzt gesammelt haben, genügen nicht, um diese Frage beantworten zu können; in unseren Fällen scheint es uns jedoch, dass die Krankheitsdauer in keiner Richtung beeinflusst worden ist. Wir haben somit auch keinen Grund, eine spezifische Wirkung des Antifebrins anzunehmen, wie sie Ehrlich und Laquer, sowie Schmid (ll. cc.) — jedoch mit gewissen Reserven — für das Thallin annehmen.

Wir stellen der besseren Uebersicht halber im Folgenden die Dauer unserer Fälle, den Tag des Beginns der Antifebrinisation und die Dauer der Antifebrinisation in Form einer Tabelle zusammen.

	Zahl der Fiebertage	Beginn der Antifebrinisation am	Dauer d. Antifebrinisation in Tagen	Bemerkungen
1. Wilhelm Frey	14	9.	6	8 Tage nach Aufhören des Fiebers ein 9 Tage lang dauerndes Recidiv, welches mit Antifebrin behandelt wird. † Häufige Darmblutungen. Perforation. Fröste vom 10. bis zum 15. Tage. Am 16. Tage kein Antifebrin. Nachher wieder Antifebrin, keine Fröste mehr. Am 11. Tage kein Antifebrin. — Frost am 18. Tage 2 Uhr Nachm. Antifebrin ausgesetzt und durch Bäder ersetzt. Vom 14. bis zum 22. Tage kein Antifebrin. —
2. Elise Rumpf	48	22.	8	
3. Marie Oberli	32	8.	24	
4. Martin Bertram	12	8.	4	
5. Nikolaus Führer	18	10.	9	
6. Karl Oberli	27	9.	10	
7. Joh. Althaus	29	4.	17	
8. Adolf Suter	21	10.)	7	

II. Antifebrinisation in refracta dosi beim hektischen Fieber des Phthisiker.

Nachdem wir unsere Temperaturbeobachtungen beim Abdominaltyphus in extenso mitgeteilt haben, glauben wir uns bei der Besprechung der Antifebrinwirkung bei der Lungenphthise um so kürzer fassen zu können. Wir verzichten deshalb auf eine Wiedergabe der Tabellen, welche sich aus 446 Antifebrindosen und über 500 Temperaturmessungen zusammensetzen. Wir werden zunächst bloß einen kurzen Abriss der 3 zu der vorliegenden Zusammenstellung benutzten Phthisikerkrankengeschichten geben, indem wir gleichzeitig bemerken, dass seither noch eine grössere Zahl von Phthisikern auf der Klinik ähnlich behandelt wurde, deren Krankengeschichten mit vielen Hunderten von Messungen jedoch aus äusseren Gründen nicht mehr berücksichtigt werden konnten. Ueber die Art und Weise, wie die kleinen Antifebrindosen bei Phthise wirken, wird uns nachher am besten Auf-

schluss geben eine in ähnlicher Weise construirte Tabelle der Mittelzahlen, wie wir sie früher für den Typhus gegeben haben.

Fall 1. Katharine Schiepbach, 40 J. alt. Tuberculose des linken unteren Lungenlappens, welche sich unter dem Bilde einer acuten Affection (Pneumonie, Pleuritis) eingestellt hatte. Die Abendtemperaturen sind häufig über 39° . Es wird der Pat. Antifebrin in 2stündlichen Dosen von 0,1 Grm. verordnet. So lange normale Temperatur vorhanden ist, wird das Antifebrin weggelassen. Das Mittel wird ohne Unannehmlichkeiten vertragen, es bereitet keinen Schweiss, kein Frösteln, kein Erbrechen. Der Temperaturabfall ist deutlich, wenn auch nicht sehr bedeutend. Maximalwirkung $1,4^{\circ}$ 2 Stunden nach der Einnahme von 0,1 Grm. Antifebrin. Da der Fiebertypus kein ganz regelmässiger ist, so ist auch der Einfluss des Medicaments zu den verschiedenen Stunden des Tages ziemlich unregelmässig. Die ausgesprochenste Wirkung wird jedoch im Laufe des Vormittags beobachtet. Die Pat. fühlt sich bei Herabsetzung des Fiebers wohl und wünscht zu wiederholten Malen Fortsetzung der Antipyrese. Die Pat. verlässt jedoch aus äusseren Gründen das Spital bald, so dass die Antifebrinisation nicht länger als 8 Tage durchgeführt werden konnte.

Fall 2. Frau Käsermann, 31 J. alt. Tuberculose der beiden Lungenspitzen seit mehr als 1 Jahr. Allgemeinzustand schlecht. Abendfieber bis zu 39° . Während mehrerer Wochen nimmt nun die Pat. jedesmal eine Dosis Antifebrin, wenn bei 2stündlichen Messungen die Temperatur über 38° steigt. Das Allgemeinbefinden wird dabei wesentlich gebessert. Da jedoch Pat. Abends etwas mehr schwitzt, so wird die letzte Antifebrindose um 7 Uhr weggelassen, worauf die Schweissproduction nicht mehr stärker ist, als vor der Antifebrinmedication. Das Medicament wird gut vertragen, bewirkt kein Frösteln, kein Erbrechen, keine Cyanose, keine Verdauungsstörung. Die tägliche Mitteldosis betrug 0,2, die Einzeldosen 0,05 und 0,1 Grm., letzteres wenn die Temperatur bis 39° hinaufging. Maximalwirkung für eine einzige Dosis von 0,05 Grm. war $1,6^{\circ}$, für 0,1 Grm. $1,5^{\circ}$. Die Pat. selbst wünschte Fortsetzung der Antifebrinmedication.

Fall 3. Marie Pfister, 33 J. alt. Tuberculose der rechten Lunge seit ca. 1 Jahr. Das sehr hohe Fieber wird mittelst oft wiederholter Antifebrindosen von 0,05—0,1 Grm. erfolgreich bekämpft. Ziemlich profuse Schweisse abgerechnet, welche allerdings zum Theil auch schon vor der Antifebrinmedication vorhanden waren, wurden Nebenwirkungen nicht beobachtet. Kein Frösteln, keine Cyanose, kein Erbrechen. Die Kranke fühlte sich bei dieser Medication ziemlich wohl. Trotz 60 Tage dauernder Antifebrinbehandlung wurde die Verdauung nicht gestört. Die Maximalwirkung einer ersten Dose von 0,05 Grm. war $0,9^{\circ}$, nach 0,1 Grm. war sie $1,7^{\circ}$. Unter dem Einfluss von 3—4 hintereinander 2stündlich gegebenen Gaben bekommt man einen Abfall von $2—3^{\circ}$ (Maximum $3,4^{\circ}$). Nachmittags geht die Temperatur langsam in die Höhe, um gegen Abend wieder etwas zu sinken. Während der ersten Woche wurden die Gaben 2 stündlich gegeben, d. h. 0,3—0,70 Grm. *pro die*. Mit solchen Dosen

liess sich das Fieber ausgezeichnet in Schranken halten. Später gab man nur 2—3 Dosen von 0,1 Grm. *pro die*. In diesem letzteren Fall scheint die Beeinflussung der Temperatur weniger günstig zu sein, besonders am Abend, wo man häufig wieder 39° und mehr beobachtet.

Das Antifebrin wurde auch bei den Phthisen zu 0,05 und 0,1 Grm. 2stündlich gegeben. Die Wahl zwischen einer Dosis von 0,05 und 0,1 Grm. wurde meist unter Berücksichtigung der Wirkung der letzten Gabe getroffen. Die Wirkungen der 446 Antifebrindosen sind in der folgenden Tabelle nach der Stunde der Darreichung und nach der vor der Darreichung beobachteten Temperatur geordnet und in Mittelzahlen zusammengefasst.

0,05 und 0,1 Grm. Antifebrin 2stündlich. Temperaturvariationen geordnet nach den Temperaturen vor den betreffenden Einzeldosen.

Zeit der Antifebringaben	Vormittags			Nachmittags			
	7 h.	9	11	1 h.	3	5	
Temperatur vor den betr. Dosen über 39° . . .	-0,75	-0,8	-1,15	—	-0,55	-0,8	Mittelzahlen
zwischen 38 u. 39° . . .	-0,9	-2,4	-2,0	—	-1,2	-1,0	Maxim. Wirkung
unterhalb 38°	-0,3	-0,2	-0,45	-0,15	0	-0,1	Mittelzahlen
	-1,4	-2,3	-1,6	-1,1	-1,5	-1,0	Maxim. Wirkung
	0	-0,65	-0,1	+0,7	+0,45	+0,6	Mittelzahlen
	-1,7	-1,8	-1,3	-0,4	-0,7	-0,8	Maxim. Wirkung

Aus dieser Tabelle ergibt sich, dass, wenn die Temperatur über 39° ist, eine einzige Gabe Antifebrin von 0,05—0,1 oder im Mittel 0,07 Grm. genügt, um dieselbe in 2 Stunden um $0,8$ — $1,0^{\circ}$ zu erniedrigen. Das nach 0,1 Grm. Antifebrin beobachtete Erniedrigungsmaximum ($2,4^{\circ}$) entspricht der Gabe von 9 Uhr (Fall 3, Pfister, 22. März). Für Temperaturen zwischen 38 und 39° ist die Wirkung keine so mächtige. Im Allgemeinen bekommt man in 2 Stunden einen Abfall von $0,2$ — $0,3^{\circ}$; auch hier entspricht der Gabe von 9 Uhr das nach 0,1 Grm. Antifebrin beobachtete Maximum $2,4^{\circ}$ (Fall 3, 12. April). Wenn endlich die Temperatur unterhalb 38° ist, so ist die Antifebrinwirkung nicht so constant und nicht so bedeutend; immerhin haben wir für die Gaben von 9 Uhr Morgens eine Mittelzahl von $0,65$ mit $1,8^{\circ}$ als Maximum (nach 0,1 Grm. Antifebrin; Fall 3, 2. April) gefunden. Diese letztere Mittelzahl scheint den entsprechenden Mittelzahlen für die Temperaturen zwischen 38 und 39° ($0,2$) zu hoch zu stehen, was wahrscheinlich davon abhängig ist, dass die Zahl der Beobachtungen für Temperaturen unter 38° klein ist, so dass der Zufall eine grössere Rolle spielen kann.

Auf den Hustenreiz und den Verlauf der Phthise scheint Antifebrin in kleinen Dosen keinen Einfluss zu haben.

Wenn wir nun nach dem Mitgetheilten das Resultat unserer Beobachtungen kurz zusammenfassen sollen, so können wir uns folgendermaassen äussern:

Das Antifebrin in stündlich bis 2stündlich wiederholten Dosen wird bei Typhus und Lungenphthise von den Kranken gut vertragen, es bewirkt eine milde Antipyrese, bei der sich die Patienten wohl befinden. Die Uebelstände der grossen Dosen Antifebrin lassen sich durch diese Art der Darreichung zum grössten Theil beseitigen, wenn wir auch darauf aufmerksam machen, dass trotzdem in 2 Fällen Fröste und leichte Andeutung von Cyanose und mehrmals auch Schweissproduction eintraten. Jedenfalls aber sind alle diese Erscheinungen weitaus weniger ausgesprochen, als bei den üblichen grossen Dosen. Zu einer wirklichen Gefabr kann es gar nicht kommen, da man es ja in der Hand hat, das Antifebrin bei der geringsten Andeutung von Nebenwirkungen sofort auszusetzen. Erbrechen und Verdauungsstörungen kamen nie vor.

Dem gegenüber glauben wir die Gelegenheit benutzen zu müssen, um die praktischen Aerzte vor der Anwendung grosser Antifebrindosen — und wir rechnen hierzu schon Dosen von 0,2 Grm. — zu warnen. Wenn das Mittel auch oft gut vertragen wird, wenn man sogar eine Gewöhnung¹⁾ an dasselbe beobachtet, so sind doch andererseits Fälle von schwerem Collaps nach Dosen von wenigen Decigrammen bekannt. Zahlreiche Autoren haben hierauf aufmerksam gemacht. S. Quast²⁾ erzählt einen Todesfall bei einem Kind mit 2stündlicher Darreichung von 0,25 Grm., D. Doll³⁾ eine schwere Intoxication bei einer Frau nach Einnahme von ca. 4 Grm. Antifebrin in 2 Dosen. Jendrassik⁴⁾, Kronecker⁵⁾, Leo Löwenthal⁶⁾, v. Jaksch⁷⁾, W. Faust⁸⁾ leiten dringend die Aufmerksamkeit auf die Unannehmlichkeiten des Antifebrins. Ganz neuerlich hat Sembritzky⁹⁾ darauf aufmerksam gemacht, dass die Empfindlichkeit für

1) Wir haben in Madeira einen jungen, sehr schwer kranken Phthisiker gekannt, welcher bis 9 Grm. Antifebrin tagsüber einnahm. Er hatte sich daran gewöhnt und ging immer höher mit den Dosen.

2) Ein Todesfall nach Antifebrin. The New-York med. Record. 16. July 1887.

3) Ein Fall von Antifebrinvergiftung. Deutsche med. Zeitung. Nr. 72 u. 87.

4) Zur therapeutischen Anwendung des Acetanilids. Ther. Monatsh. 1888. Nr. 9.

5) Einige Bemerkungen über die Nebenwirkungen des Antifebrins. Ebenda.

6) Zur Wirkung des Antifebrins. Ebenda.

7) Die neueren Antipyretica und ihre Wirkung am Krankenbett. Wiener med. Presse. 2. 1888.

8) Ueber Antifebrin. Deutsche med. Wochenschr. 1888. Nr. 13 u. 17.

9) Zur Wirkung des Antifebrins. Therap. Monatsh. 1889. Nr. 6.

das Antifebrin eine individuelle ist. Die Männer sollen es besser vertragen, als die Frauen, hauptsächlich als schwangere und stillende. Sembritzky hat einen schweren Collaps bei einer Schwangeren nach einer Gabe von 0,3 Grm. beobachtet; bei einer anderen war schon nach einer Dose von 0,1 Grm. ein Collaps imminent! In 2 Fällen von Typhus abdominalis wurden Gaben von 0,25 und 0,2 Grm. nicht vertragen.

Bei Kindern ist es jedenfalls zweckmässig, mit Dosen von 0,01 und 0,02 Grm. zu beginnen. Nach Beobachtungen von Demme¹⁾ wirkt das Antifebrin in dieser Dose ganz gut.

Die Erfolge bei der Behandlung des Typhus abdominalis mit den früher üblichen grossen Dosen sind keine sehr befriedigenden gewesen. Die Temperatur fällt nach solchen grossen Dosen schnell ab, um aber in relativ kurzer Zeit, in wenigen Stunden, wieder die nämliche Höhe zu erreichen. G. Krieger²⁾, H. Riese³⁾, A. Huber⁴⁾ erkennen die gute Wirkung des Antifebrins beim Typhus abdominalis an, bemerken aber dabei, dass die erhaltene Antipyrese keine dauernde ist. H. Grandjean⁵⁾ giebt an, dass die im Kantonsspital in Lausanne angestellten Versuche mit Gaben von 1 Grm. Antifebrin verlassen worden seien, weil die Antipyrese eine zu kurze war. Dazu kommen noch die Gefahren der grossen Dosen, um den vorliegenden Versuch, durch eine andere Art der Application die Wirkung zu verbessern, gerechtfertigt erscheinen zu lassen. Wenn wir die continuirliche Antifebrinisation beim Typhus mit anderen Behandlungsmethoden vergleichen wollen, so sehen wir, dass sie in ihrem Wesen und ihrer Wirkung am meisten Aehnlichkeit hat mit der Thallinbehandlung. Doch besteht ein wesentlicher Unterschied darin, dass die meisten Autoren mit dem Thallin eine möglichst vollständige und möglichst dauernde Entfieberung bezweckten und theilweise auch erzielten, während dies bei der Antifebrinbehandlung mit so kleinen Dosen nicht erreicht wurde und auch nicht in unserer Absicht lag. Wir hatten vielmehr bloss die Absicht, durch eine mässige Antipyrese das Fieber zu mässigen und damit den Patienten subjective Erleichterung zu verschaffen, was wir auch erreicht zu haben glauben. Wenn wir

1) 24. med. Bericht des Jenner'schen Kinderspitals in Bern.

2) Antifebrin als Antifebrile und Antisepticum. Centralbl. f. klin. Med. 1886. Nr. 44.

3) Zur Wirkung des Antifebrins. Deutsche med. Wochenschr. 1886. Nr. 47.

4) Ueber Antifebrin. Correspondenzbl. f. schweizer Aerzte. 1887. I.

5) Le traitement de la fièvre typhoïde à l'hôpital de Lausanne. Diss. inaug. Berne 1889.

aber eben das in erster Linie durch die Rücksicht auf das subjective Befinden der Patienten, welches unter der erhöhten Eigenwärme unendlich leidet, in unserem Bedacht nach Antipyrese im Gegensatz zu der modernen Strömung leiten lassen, so gesehen wir doch gern zu, dass wir stets den theoretischen Hintergedanken haben, dass ein Mensch, der durch symptomatische Behandlung bei freibliegendem Bacterium sich wohler fühlt, auch resistenter gegen die Krankheit ist. Denn das subjective Befinden ist, abgesehen von Zuständen gestörter Bewusstseins oder gestörter Nervenleitung, doch immer noch eines der zuverlässigsten Reagentien auf den Zustand des Gesamtorganismus. Die hydrotherapeutische Behandlung des Typhus abdominalis kann nicht leicht mit den anderen Behandlungsmethoden verglichen werden; denn sie wirkt nicht nur antipyretisch. So wertvoll auch diese Behandlungsweise ist und so sehr sie namentlich auch auf der Berner Klinik geschätzt wird, so hat sie doch die Antipyretica aus den bekannten Gründen nicht für alle Fälle entbehrlich gemacht. Da, wo die Kaltwasserbehandlung aus irgend einem Grunde nicht angewandt werden kann, da müssen wir in erster Linie die hier dargestellte, oder eine verwandte Behandlungsmethode empfehlen.

Das hektische Fieber der Phthisiker lässt sich durch wiederholte kleine Dosen von Antifebrin ebenfalls mit gutem Erfolg und subjectiver Erleichterung der Patienten bekämpfen. Das Mittel wirkt um so besser, je höher die Temperatur ist. Bei Phthisikern genügt mitunter schon eine Dosis von 0,05—0,1 Grm., um das Fieber in 2 Stunden um mehr als 2° C. herabzudrücken, ein Fingerzeig, wie vorsichtig man in der Handhabung grösserer Dosen gerade bei dieser Krankheit sein muss. Antifebrin wurde bei Phthisikern schon oft versucht, aber nicht in der von uns angegebenen Weise. Es wurde von Stackiewicz¹⁾, Armin Huber (l. c.) u. A. empfohlen. Ausschlaggebend für den Versuch, Phthisen antipyretisch zu behandeln, sind für uns auch wieder die Ueberlegungen, die wir oben für die Antipyrese bei Typhus geltend gemacht haben, namentlich die Rücksicht auf das subjective Befinden.

Wir sind uns wohl bewusst, mit der hier dargestellten Methode der Antifibrindarreichung noch nicht das Ideal einer Antipyrese gefunden zu haben. Haben wir ja doch selbst auf die Uebelstände, die auch dieser Methode noch anhaften, aufmerksam gemacht. Wir glauben im Interesse der Sache zu handeln, wenn wir die Leser auf

1) Antifebrin bei tuberculösem Lungenfieber. Allgem. med. Central-Zeitung. 1888. Nr. 93.

gewisse Punkte aufmerksam machen, die bei weiteren Versuchen mit Antifebrin und anderen antipyretischen Mitteln zu berücksichtigen sind. Wenn wir einige Male bei unseren Typhen Fröste beobachteten, so liegt dies nach dem, was wir von der Thallinbehandlung gelernt haben, wohl ausschliesslich daran, dass die Antifebrindosen nicht gross genug waren, resp. nicht oft genug wiederholt wurden. Man würde also in einem solchen Falle von 0,05-Dosen sofort auf 0,1-Dosen zu steigen haben und dieselben statt 2 stündlich stündlich wiederholen. Da, wo die Antipyrese sehr lange fortgesetzt wird, wie besonders bei Phthisen, glauben wir die Beobachtung gemacht zu haben, dass allmählich eine Gewöhnung eintritt, so dass die anfangs wirksamen Dosen später weniger wirken. Es dürfte in solchen Fällen, statt die Dosen zu steigern, das Zweckmässigste sein, eine Zeit lang das Antifebrin auszusetzen, oder durch ein anderes Mittel zu ersetzen. Man wird dann später durch die anfänglichen Dosen wieder die genügende Wirkung erzielen. Wir haben uns hiervon in Fällen, die in der vorliegenden Arbeit nicht mehr berücksichtigt werden konnten, überzeugt. Als der hauptsächlichste Grundsatz bei aller Antipyrese aber und insbesondere bei der hier empfohlenen möchten wir die Regel betrachten, dass man die Entscheidung der Frage, ob, wie und wie intensiv ein Patient entfiebert werden soll, in erster Linie von dem subjectiven Befinden des Patienten abhängig machen soll, und dass auch die schönste Entfieberung nichts taugt, wenn der Patient unter derselben leidet, dass aber umgekehrt alle gegen die Antipyrese geltend gemachten Einwände nichts taugen da, wo man durch die Antipyrese das subjective Befinden des Patienten wesentlich bessern kann.

XXXI.

Klinische Untersuchungen über die Wirkung von Coffeïn, Morphinum, Atropin, Secale cornutum und Digitalis auf den arteriellen Blutdruck, angestellt mittelst des v. Basch'schen Sphygmomanometers.

Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Sahli in Bern.

Von

Sophie Frenkel.

Die schon ziemlich zahlreichen Arbeiten, welche mit dem v. Basch'schen Sphygmomanometer ausgeführt wurden, sind in der letzten Arbeit von v. Basch ¹⁾ zusammengestellt.

Vielfach wird von den Autoren erwähnt, dass die Handhabung des Apparates Schwierigkeiten bereitet, und dass die Resultate, die man mittelst desselben bekommt, keinen absoluten, sondern nur relativen Werth besitzen. Jedoch ist das Sphygmomanometer von Basch noch immer der einzige Apparat, der uns die Möglichkeit verschafft, über die Blutdruckverhältnisse des Menschen mit einiger Zuverlässigkeit Aufschluss zu erlangen.

Die zahlreichen Blutdruckmessungen, die ich mittelst desselben angestellt habe, führten mich allerdings auch zu der Ueberzeugung, dass dieselben nur einen relativen Werth besitzen, insofern als fortgesetzte Messungen bei einem und demselben Individuum uns Aufschluss über die zeitlichen Blutdruckschwankungen bei demselben abgeben können, ohne dass wir die gefundenen Zahlen als absolute Werthe betrachten dürfen. Ich habe vielfach versucht, die Höhe des Blutdrucks an verschiedenen Gesunden zu bestimmen, und bekam dabei weit auseinanderliegende Zahlen. Die Ursache dieser Thatsache liegt zum Theil darin, dass die Resultate der Messungen abhängig sind von verschiedenen Factoren, die vollständig individuell sind. Es kommt dabei in Betracht, ob die Art. radialis (an der gemessen wird) tiefer oder oberflächlicher liegt, ob die Arterie eine

1) Das Sphygmomanometer und seine Verwerthung in der Praxis. 1887.

weiche oder harte Unterlage hat; die geringsten Unterschiede haben hierbei einen bedeutenden Einfluss und selbst bei wiederholten Messungen an ein und demselben Menschen kommt sehr viel darauf an, ob man immer an derselben Stelle misst; auf den letzten Punkt, den ich in der Literatur nicht genügend betont fand, komme ich später nochmals zu sprechen.

Aus allen diesen Gründen sind wir nicht im Stande, aus 1 maliger Messung, ausser etwa bei extrem niedrigen Werthen, sichere Schlüsse auf die absolute Höhe des Blutdrucks zu ziehen. Dass die niedrigen Druckwerthe, die uns das v. Basch'sche Instrument giebt, dem wahren arteriellen Druck gewöhnlich näher kommen, als die hohen, ist leicht ersichtlich. Wir können uns nämlich der Ansicht, dass die Dicke der Arterienwand, sowie der die Arterie bedeckenden Schichten für die erhaltenen Werthe nicht viel ausmacht, nicht anschliessen. Im Gegentheil haben wir den Eindruck erhalten, dass hohe Werthe sehr häufig durch jene Factoren vorgetäuscht werden.

Gleichwohl aber waren die Resultate der Beobachtungen auf der hiesigen Klinik, auch wenn man nur die relativen Schwankungen und nicht die absoluten Werthe des Druckes berücksichtigt, derart, dass wir zur Ueberzeugung kamen, dass die Cohnheim'sche Lehre, wonach es sich in allen Fällen von Compensationsstörungen um niedrigen arteriellen und um hohen venösen Druck handelt, in dieser allgemeinen Weise ausgesprochen nicht richtig ist. Es ist diese Kenntniss für die Therapie von der grössten Wichtigkeit. Wiederholt haben wir Herzfehlerkranke gesehen, denen es bei sehr niedrigem Druck sehr gut, bei hohem sehr schlecht ging. Hat man Gelegenheit, ein solches Verhalten an der Hand der Druckmessungen zu beobachten, so wird man daraus unmittelbar die Lehre ziehen, dass ein derartiger Patient nicht mit drucksteigernden Mitteln zu behandeln ist. Manche Misserfolge der Digitalistherapie, die früher absolut unverständlich waren, lassen sich so vermeiden. Gleichzeitig hatten wir auch Gelegenheit, von der praktisch und theoretisch gleich wichtigen Thatsache uns zu überzeugen, dass selbst bei denjenigen Mitteln, welche auf dem Wege der Drucksteigerung im Aortensystem diuretisch wirken, die beiden Wirkungen: Diurese und Druckerhöhung, einander keineswegs immer ganz parallel gehen, sondern vielfach gegen einander verschoben sind; mit anderen Worten, die Messung des arteriellen Druckes ermöglicht uns eine wesentlich verfeinerte Analyse der Erscheinungen der Circulationsstörungen, und zwar auch dann, wenn wir den absoluten Druckwerthen keine Bedeutung beilegen. In ganz ähnlichem Sinne spricht sich übrigens auch schon v. Basch aus.

Die Messungen mittelst des Sphygmomanometers haben für die Therapie auch noch den weiteren Vortheil, dass sie allein uns ermöglichen, Arzneimittel auf ihre drucksteigernde oder -erniedrigende Wirkung beim Menschen zu prüfen. Bei der Uebertragung der Resultate der pharmakologischen Thierversuche auf den Menschen haben wir ja stets zwei Klippen zu umschiffen: erstens braucht ja der Mensch überhaupt nicht genau gleich zu reagiren, wie das Thier, und zweitens ist es äusserst schwer, diejenige Dose zu bestimmen, welche der beim Thiere angewandten Dosis beim Menschen in ihrer Wirkung entspricht.

Von dem letzteren Gesichtspunkte ausgehend, von dem Gesichtspunkte, dass die Therapie ihre Fundamentalversuche doch schliesslich der Beobachtung am Menschen selbst entnehmen muss, wenn sie nicht auf Irrwege kommen will, stellte mir Herr Prof. Sahli die Aufgabe, die Wirkung der Arzneimittel Coffein, Digitalis, Morphinum, Atropin und *Secale cornutum* auf den Blutdruck mittelst des Sphygmomanometers zu prüfen. Von welcher fundamentalen Wichtigkeit für die Therapie es ist, einerseits druckerhöhende, andererseits druckerniedrigende Mittel zu finden und handhaben zu lernen, braucht wohl hier nicht auseinandergesetzt zu werden. Die druckerhöhenden Mittel bedürfen wir natürlich vor Allem zur Behandlung von Herzkrankheiten und sonstigen Circulationsstörungen, die druckerniedrigenden in erster Linie zur Stillung von Blutungen und zur Beseitigung von allerhand Erregungszuständen im Circulationssystem. — Da Coffein und Digitalis die beliebtesten Mittel bei Circulationsstörungen sind und pharmakologische Thierversuche seit langer Zeit auf das Atropin als Herzmittel hinwiesen, ohne dass diese Empfehlung bis jetzt von klinischer Seite viel Beachtung gefunden hätte, und da andererseits *Secale cornutum* viel bei allen möglichen Blutungen und Morphinum speciell bei Lungenblutungen Verwendung fanden, ohne dass bis jetzt das die Indicationen wesentlich beeinflussende Verhalten des Blutdrucks bei diesen Medicationen vollkommen klar gestellt wäre, so lag es nahe, gerade die angeführten Mittel einer Prüfung zu unterziehen.

Für die Digitalis, das Morphinum und das *Secale cornutum* liegen schon Beobachtungen mittelst des Sphygmomanometers vor.¹⁾ Immerhin zogen wir auch diese Mittel in den Bereich unserer Untersuchungen, weil wir einerseits bei den Digitalisversuchen Anhaltspunkte für eine Vergleichung der Coffein- und Digitaliswirkung zu finden hofften, weil

1) Durch Christeller, Zeitschr. f. klin. Med. 1881. Bd. III.

uns ferner die genannten Versuche nicht alle einwandfrei schienen und weil ja andererseits Bestätigungen früherer Untersuchungen stets erwünscht sind. Es geht Letzteres übrigens deutlich genug daraus hervor, dass wir für Morphin ganz andere Resultate erhielten, als seinerseits Christeller. Wir bedienten uns zu unseren Messungen des ursprünglichen, von v. Basch¹⁾ angegebenen Sphygmomanometers mit Quecksilberfüllung. Das später von ihm²⁾ angegebene modificirte Instrument, in welchem das Hg-Manometer durch ein kleines mit Wasser gefülltes Metall-Manometer ersetzt wird, kam ebenfalls controlweise zur Verwendung. Es schien uns aber das letztere, abgesehen von seiner Transportabilität, keinen wesentlichen Vortheil vor dem alten Instrument zu haben. Vielmehr schien uns die die Gummikappe umgebende Metallhülse, welche leicht fehlerhafter Weise die Arterie comprimirt, keinen Fortschritt gegenüber der unelastischen Seidenumhüllung des alten Instruments darzustellen. Im Gegentheil versuchten wir diese Metallkappe schliesslich auch in dem neuen Instrument durch einen Seidentüberzug zu ersetzen, wodurch dasselbe dem alten gleichwerthig wird. Es erschien seither eine Modification des Instruments von Potain³⁾, welche der zweiten Basch'schen Form ganz ähnlich ist, nur mit dem Unterschied, dass das Manometer und die Auffangpelotte mit Luft gefüllt sind und dass die letztere aus einer dünnen Hohlkugel von Kautschuk besteht. Wir hatten keine Gelegenheit, das letztere Instrument zu prüfen.

Was nun die Technik der Messungen betrifft, so können wir uns im Wesentlichen auf die klaren Angaben von v. Basch in seiner ersten und zweiten Arbeit berufen. Wir wollen nur einige praktische Winke jenen Angaben beifügen. Bei unseren ersten Messungen erhielten wir, wie wahrscheinlich jeder Ungeübte, äusserst inconstante und unsichere Zahlen. Aber auch als wir uns in den Gebrauch des Instruments eingeübt hatten, bekamen wir keine recht constanten Resultate. Nicht nur die Messungen verschiedener mit der Methode vertrauter Beobachter ergaben oft ganz verschiedene Zahlen, sondern auch ein und derselbe Beobachter erhielt bei zwei unmittelbar aufeinander folgenden Messungen häufig verschiedene Druckhöhen. Wir legten uns die Frage vor, woher dies komme. Denn nur, wenn Abhilfe geschafft wurde, konnte von einer Weiteranwendung der Methode überhaupt die Rede sein.

1) Ueber die Messung des Blutdrucks am Menschen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. II. 1880.

2) Ein transportables Metall-Sphygmomanometer. Wiener med. Wschr. 1883.

3) Archives de physiologie. 1889. No. 3. p. 556.

Schon v. Basch macht darauf aufmerksam, dass man die Arterie möglichst nahe am Radiusköpfchen comprimiren soll, weil sie hier oberflächlich liegt und eine Messung, weiter oben am Arm ausgeführt, viel grössere Zahlen ergiebt. Es hat sich aber bei unseren Versuchen herausgestellt, dass in Betreff der Applicationsstelle noch viel feinere Differenzen existiren: Eine Verschiebung des Instruments um nur 1 Cm. kann schon eine scheinbare Druckdifferenz von 20—30 Mm. Hg bedingen. Es ist dies wohl der sicherste Beweis dafür, dass die gefundenen Zahlen kein absolutes Maass des Blutdrucks sind. Es kommt also bei den Messungen vor Allem uns darauf an, bei einem und demselben Individuum immer genau dieselbe Stelle zum Aufsetzen der Pelotte zu benutzen. Es kann dies nur geschehen, wenn man die Messungsstelle durch ein Zeichen markirt. Wir thaten dies mittelst blauer Farbe (Methylenblau, das sehr gut haftet), und von diesem Moment an erhielten wir bessere Resultate. Natürlich ist es gut, auch die Stelle, wo man palpirt, und endlich die Stelle, wo man peripher die Arterie comprimirt, zu bezeichnen. Es erhielt also jeder Patient, der für die Messungen benutzt wurde, drei Zeichen über seiner Arteria radialis: das erste meist unmittelbar über dem Radiusköpfchen, oder wo sonst die Arterie oberflächlich lag, zum Aufsetzen der Pelotte, das andere unmittelbar peripher von der Pelotte zur Palpation des Pulses und das dritte noch etwas weiter peripher zur peripheren Compression der Arterie behufs Verhinderung rückläufiger Pulswellen. Bei langer Fortsetzung der Versuche wurden die Zeichen alle paar Tage erneuert. Es zeigte sich nun auch bald, dass sehr viel darauf ankam, dass genau das Centrum der Pelotte auf die Compressionsstelle aufgesetzt wird, und da erwies es sich uns als vortheilhaft, auf dem Seidenüberzug der Pelotte ebenfalls mit Farbe das Centrum durch ein bis an den Rand der Pelotte verlängertes Kreuz zu bezeichnen. Ausserdem wurde auch noch der tiefste Punkt des mit Gummi bespannten Randes des Manometergefässes, der bekanntlich schief abgeschnitten ist, auf der Seidenhülle bezeichnet, da man sonst die Schiefheit am gefüllten Gefäss nicht gut erkennen kann und man doch auf dieselbe beim Aufsetzen Rücksicht nehmen muss. Dadurch gelang es, beim Aufsetzen sehr genau die Mitte der Pelotte mit der Arterie zur Deckung zu bringen. Es ist auffallend, dass in den bisherigen Mittheilungen, namentlich in denen von v. Basch selbst, von ähnlichen Vorsichtsmaassregeln nicht berichtet wird. Auf der Berner Klinik werden sie als ganz wesentlich für zuverlässige Messungen betrachtet. Auch so ist die Methode noch delicat genug, sie erfordert leider sehr viel Uebung und Geduld, ein Umstand, der

in unserer rasch arbeitenden Zeit der Einbürgerung des Instruments von vornherein hinderlich war. Gewöhnlich wurden die Zahlen erst dann als richtig angesehen, wenn wiederholte Bestimmungen das nämliche Resultat ergaben. Es wurde in dieser Beziehung mit der grössten Geduld und Gewissenhaftigkeit gearbeitet. — Wer mit dem Sphygmomanometer gearbeitet hat, weiss, dass man oft etwas verschiedene Zahlen bekommt, je nachdem man die Grenze der Fühlbarkeit des Pulses bei zunehmender, oder bei abnehmender Compression bestimmt. Es erklärt sich dies aus der namentlich bei optischen, aber auch bei palpatorischen Beobachtungen häufig gemachten psychophysischen Erfahrung, dass das Eintreten und das Schwinden einer Erscheinung nicht bei derselben Reizschwelle wahrgenommen wird. Es wurde deshalb stets sowohl bei zunehmender, als bei abnehmender Compression der Druck, resp. das Schwinden und Wiedererscheinen des Pulses bestimmt und dann das Mittel aus beiden Zahlen genommen. Gemessen wurde stets an der Art. radialis, nie an der Art. temporalis. Auch ambulante Kranke wurden stets in Rückenlage gemessen, und zwar immer erst, nachdem sie einige Zeit in ruhiger Rückenlage zugebracht hatten.

Indem wir nach diesen Bemerkungen nun zur Mittheilung unserer Versuchsprotokolle übergehen, bemerken wir, dass wir unsere Versuche mit Coffein und Digitalis ausschliesslich an Patienten mit Circulationsstörungen angestellt haben. Es erscheint dies praktisch als das Richtigste und es lässt sich hier das Experiment leicht mit der Behandlung des Patienten verbinden. Auch das Atropin als blutdruckbeeinflussendes Mittel sollte vorzüglich bei Circulationsstörungen versucht werden; wir hatten jedoch dazu nur in einem Falle, der erhebliche Pulsverlangsamung zeigte, Gelegenheit. An Fällen mit frequentem Puls mit Atropin Versuche anzustellen, konnten wir uns mit Rücksicht auf die zu erwartende Steigerung der Pulsfrequenz durch Atropin nicht entschliessen. Deshalb bezieht sich die grössere Zahl der Atropinversuche auf Patienten mit normaler Circulation. Es sind also eigentlich nur Vorversuche für weitere Forschung über das Atropin als Herzmittel. Auch die Morphinumversuche bezogen sich mit einer Ausnahme auf Herzgesunde. Sie sollen deshalb zunächst als Vorarbeit für das Verständniss der Morphinumwirkung bei Herzkranken dienen, wo das Mittel ja häufig mit gutem Erfolg angewendet wird, aber nicht, ohne dass sich manche Aerzte wegen allfälliger schädigender Wirkung auf das Herz Scrupel machen. Ausserdem schien uns aber die Prüfung des Morphinum bei Herzgesunden an und für

sich ein grosses Interesse zu bieten wegen der beliebten Anwendung des Mittels bei Hämoptoë. Auch das Ergotin wurde vorläufig nur bei Herzgesunden geprüft; denn, wenn man auch in neuerer Zeit versucht hat, dieses Mittel bei Herzkrankheiten anzuwenden, so ist doch wohl die beliebteste und dabei eine der Kritik sehr bedürftige Anwendung diejenige bei Blutungen.

I. Versuche mit Coffein.

Wir wendeten das Coffein sowohl innerlich, als auch in subcutanen Injectionen an.

Wir führen zuerst die Versuche an, in welchen das Coffein innerlich angewendet wurde. — Nur sehr selten wurde in diesen Fällen intercurrent auch etwa einmal eine Injection gemacht. Das Präparat für die innere Darreichung war ausschliesslich Coffeinum natro-salicicum in Pulver, für die subcutane Injection das Coffeinum natro-benzoicum in 20 proc. Lösung.

a) Coffein innerlich.

I. Fall. Rudolf Steiner, 50 J. alt. Sehr kräftig gebauter Mann, Panniculus stark entwickelt. Pat. klagt über Athemnoth, Husten und Herzklopfen, expectorirt ein schleimig-eitriges Sputum. Das Gesicht cyanotisch und gedunsen. Thorax von fassförmiger Gestalt. Ascites. Sehr leichtes Oedem der Vorderarme. Rücken und untere Extremitäten stark ödematös. Starke Dilatation des Herzens nach beiden Seiten. Keine Geräusche. Bronchitis. Emphysem. — Urin eiweissfrei.

Monat	Tag	Stunde	Blutdruck in Mm. Hg	Puls	Resp.		Urin	Temp.	Puls	Resp.
der Messung										
Mai	7.	3 h. — m.	155—165	—	—	Kein Coffein. Puls regelmässig.	1600 1016	36,7 36,7	104 104	24 24
"	8.	2.30	160—165	—	—	Körpergewicht 173 Pfd. Abdomenumfang 230 Cm.	1200 1015	36,0 37,3	104 100	24 24
"	9.	4	185	—	—	3 × 0,2 Coff. natro-sal. Gemessen nach der 2. Dose.	1200 1015	36,3	96	24
"	10.	5	180	—	—	3 × 0,2 Coff. natr.-sal. Gemessen nach 2 × 0,2.	800 1015	36,5 36,4	104 80	24 24
"	11.	3	165	—	—	3 × 0,2 Coff. natr.-sal. Systolisches Geräusch über der Mitralis. Etwas Eiweiss im Urin, keine Cylinder.	2200 1015	36,3 36,6	104 104	24 28
"	12.	6.15	160	—	—	5 × 0,2 Coff. natr.-sal.	1800 1013	36,7 37,2	84 92	24 28

Wirkung von Coffein, Morphin u. s. w. auf den arteriellen Blutdruck. 549

Monat	Tag	Stunde	Blutdruck in Mm. Hg	Puls	Resp.		Urin	Temp.	Puls	Resp.
der Messung										
Mai	13.	—	170	—	—	5 × 0,2 Coff. natr.-sal.	2200	36,7	96	24
						Bis zur Messung 4 × 0,2 verbraucht. Husten weniger. Oedeme der Beine etwas geringer. Ascitesgrenze unverändert.	1015	37,0	108	28
-	14.	12 h. 30 m.	170	—	—	5 × 0,2 Coff. natr.-sal. 3 × 0,2 bis zur Messung. Athemnoth geringer.	2300 1015	36,3 37,3	96 96	20 32
-	16.	7	160	—	—	5 × 0,2 Coff. natr.-sal. 4 × 0,2 bis zur Messung. Albumingehalt des Urins gering.	— —	— —	— —	— —
-	17.	5	155	104	24	5 × 0,2 Coff. natr.-sal. 3 × 0,2 bis zur Messung.	2500 1010	36,7 37,1	96 104	24 24
-	18.	11.30	155	92	24	5 × 0,2 Coff. natr.-sal. 2 × 0,2 bis zur Messung.	2300 1012	36,4	92	24
-	19.	11.30	150	92	24	2 × 0,2 Coff. natr.-sal. Nachmittags wird Coffein ausgesetzt.	2700 1013	36,5 37,2	—	—
-	20.	7.30	155	84	28	Kein Coffein. Umfang des Abdomens in der Nabelhöhe 101 Cm. Abnahme also 7,5 Cm.	2500 1015	36,3 36,5	—	—
-	21.	12.30	160—165	104	28	Kein Coffein.	2200 1015	36,0 36,8	—	—
-	22.	3.30	155—160	92	28	Kein Coffein. Befinden besser.	1900 1015	36,1	104	24
-	23.	4.30	145	106	28	Kein Coffein. Körpergewicht 163 Pfd.	2100 1013	36,0 36,1	92	28
-	24.	11	140—145	100	32	Kein Coffein.	2100 1016	36,0	104	24
-	25.	4	145—150	100	24	Kein Coffein.	1200 1016	36,5 37,2	100	24
-	26.	12	145	108	28	Kein Coffein. Subjectives Befinden gut. Pat. verlässt Nachmittags d. Bett. Abdomen 97 Cm.	1800 1015	36,5 36,8	104 88	20 24
-	27.	4.30	150—155	108	28	Kein Coffein. Messung bei ruhiger Bettlage. Pat. hustet ganz unbedeutend, Oedeme schwinden fast vollständig.	1800 1017	36,3 37,1	104 108	20 24
-	29.	3.30	140—145	108	28	Kein Coffein. Subjectives Befinden gut.	1700 1015	36,0	108	28
Juni	3.	10	150	104	28	Kein Coffein.	1500 1020	36,1 37,0	108 104	28 24
						3 × 0,1 Pulv. Digit.	1400 1020	36,0 37,0	100 104	24 24

Monat	Tag	Stunde	Blutdruck in Mm. Hg	Puls	Resp.		Urin	Temp.	Puls	Resp.
der Messung										
Juli	1.	—	155	92	28	Athembeschwerden grösser.	2000 1016	36,0 36,7	—	—
"	4.	—	140	92	28	Geringes Oedem der Beine. Puls ziemlich unregelmässig, klein. Abd.-Umfang 94½ Cm. Rasseln. Kein deutl. Hydrothorax. Ascites nicht deutlich wahrnehmbar. Körpergewicht 156 Pfd. Im Urin deutlicher Eiweissgehalt.	2000 1015	36,4 36,7	96	28
"	5.	—	140—145	104	24	4 × 0,2 Coff. natr.-sal. Gemessen, nachdem 1 × 0,2 verbraucht wurde.	2100 1017	36,5 36,6	100	24
"	6.	12 h.	155—160	86	24	5 × 0,2 Coff. natr. sal. Bis zur Messung verbraucht 3 × 0,2.	2200 1016	36,0 36,9	96	28
"	9.	5	145	96	28	4 × 0,2 Coff. natr.-sal. Bis zur Messung genommen 3 × 0,2. Oedem der Unterschenkel hat zugenommen. Vermehrte Athemnoth. Kein deutlicher Ascites und Hydrothorax. Abdominalumfang 97 Cm. An der Herzspitze deutliches systolisches Geräusch, ebenso an der Tricuspidalis. An der Aorta und Pulmonalis schwächer. 2. Pulmonalton etwas verstärkt.	2000 1015	36,4 36,5	100	28
"	10.	—	165—170	104	32	4 × 0,2 Coff. natr.-sal. Bis zur Messung 3 × 0,2. Körpergewicht 157 Pfd.	1700 1015	36,2 37,2	100	32
"	11.	—	165—170	96	24	4 × 0,2 Coff. natr.-sal. Subject. Befinden besser.	1900 1015	36,5 36,7	88	32
"	12.	—	145—150	102	30	4 × 0,2 Coff. natr.-sal. Bis zur Messung 1 × 0,2. Befinden immer gleich.	1900 1015	36,0 36,3	88	24
"	14.	—	145—150	—	—	4 × 0,2 Coff. natr.-sal. Bis zur Messung 3 × 0,2 verbraucht. Immer Athemnoth.	1800 1016	36,0 36,4	96	24
"	16.	—	150—155	100	24	4 × 0,2 Coff. natr.-sal. Bis zur Messung 3 × 0,2 verbraucht. Status idem.	1900 1015	36,0 37,1	96	28
"	18.	—	150	100	24	4 × 0,2 Coff. natr.-sal. Bis zur Messung 3 × 0,2 verbraucht.	2400 1015	36,5	96	24

Wie ersichtlich, stieg der Blutdruck schon nach 0,4 Coffeïn etwa 20—25 Mm., aber nur für 2 Tage; später ging der Blutdruck trotz fort-dauernder Coffeïndarreichung zur früheren Höhe herab; nur bei Erhöhung

der Dosis von 3 mal 0,2 auf 5 mal 0,2 *pro die* stieg er wieder um 10 Mm. und auch nur für 2 Tage, sank dann allmählich trotz fortgesetztem Gebrauch von gleichen Dosen bis zur ursprünglichen Höhe, worauf das Coffein ausgesetzt wurde. Die Urinmenge stieg dagegen unter der Einwirkung des Coffeins allmählich und auch zur Zeit noch, wo die druck-erhöhende Wirkung vorbei war, von 600 bis auf 2700; nachdem das Coffein ausgesetzt war, sank die Urinmenge allmählich bis auf 1500. Die Pulsfrequenz blieb, wie ersichtlich, durch den Coffeingebrauch unbeeinflusst. Interessant ist es, bei unserem Pat. zu sehen, dass die Urinmenge trotz Heruntergehens des Blutdrucks hoch bleibt. Es beweist dies eine relative Unabhängigkeit der Urinmenge vom Blutdruck, wie man sie bei Compensationstörungen, die man mittelst Druckmessungen verfolgt, häufig genug beobachtet. — Nach einer mehrtägigen Pause erhielt Pat. dann wiederum Coffein. Auch bei dieser zweiten Serie von Coffeindosen stieg der Druck für einige Tage, um dann zur früheren Höhe abzufallen.

II. Fall. Frieda Wenger, 20 J. alt. Früher Chorea. Kein Gelenkrheumatismus. Seit 4 Wochen plötzlich mit Herzklopfen und Athemnoth erkrankt. Blasses, etwas cyanotisches Mädchen. Keine Oedeme. Dyspnoe. Dilatation des Herzens nach beiden Seiten. Systolisches und präsys-tolisches Geräusch an der Herzspitze und Venenpuls am Halse. 2. Pulmonalton verstärkt. — Urin eiweissfrei. Körpergewicht 84 Pfd. — Pat. hat häufig Erbrechen nach dem Frühstück.

Monat	Tag	Stunde	Blut- druck in Mm. Hg	Puls	Resp.		Urin	Temp.	Puls	Resp.
der Messung										
April	22.	—	110	—	—	—	—	—	—	—
"	23.	—	114	—	—	—	1000	37,5	104	24
							1012	37,0	100	28
"	24.	11 h. 30 m.	115	—	—	} 3 × 0,1 Coff. natr.-sal.	600	37,0	96	24
"	"	6	118	—	—		1020	37,4	104	24
"	25.	10	120	—	—	} 3 × 0,1 Coff. natr.-sal. Befinden wie früher.	700	37,2	104	28
							1020	37,2	100	24
"	26.	11	118	—	—	} 3 × 0,1 Coff. natr.-sal.	1400	36,8	98	—
							1020	37,9	92	—
"	27.	11	130	—	—	} 5 × 0,1 Coff. natr.-sal. Pat. hat starkes Herz- klopfen u. erbricht das Früh- stück.	1800	37,1	84	24
							1018	37,7	88	24
"	28.	6	—	—	—	} 5 × 0,1 Coff. natr.-sal. Pat. befindet sich wohler.	1700	37,2	92	24
							1015	37,5	88	28
"	29.	5	145	—	—	} 5 × 0,1 Coff. natr.-sal. Nach Mittag steht Pat. auf.	1700	36,3	80	28
							1015	37,8	96	24
"	30.	7	145	—	—	} 5 × 0,1 Coff. natr.-sal. Allgemeinbefinden besser.	1400	37,2	92	24
							1015	37,7	88	28
Mai	1.	12	145	—	—	} 5 × 0,1 Coff. natr.-sal. Messung nach 2 × 0,1.	1500	36,9	—	28
							1016	37,4	—	24

Monat	Tag	Stunde	Blutdruck in Mm. Hg	Puls	Resp.		Urin	Temp.	Puls	Resp.
der Messung										
Mai	7.	6 h.	—	—	—	<i>5 × 0,1 Coff. natr.-sal.</i> Pat. ist seit dem 5. Mai wieder dauernd zu Bett, da sie sich zu Bette wohler fühlt. Am Vormittag immer noch häufiges Erbrechen.	2000	36,8	92	28
							<u>1015</u>	37,7	108	24
"	3.	4	155	—	—	<i>5 × 0,1 Coff. natr.-sal.</i> Am Herzen Status idem. Diarrhoe. 30—32 Proc. Hä-moglobin. 3200000 rothe Blutkörperchen. Ordination: Blaud'sche Pillen.	1200	37,0	88	24
							<u>1020</u>	37,7	92	28
"	10.	6.30	165—170	—	—	<i>Kein Coffein mehr.</i> Kein Erbrechen.	1200	37,0	88	28
							<u>1020</u>	37,1	108	24
"	11.	—	165—170	—	—	<i>Kein Coffein.</i> Kein Erbrechen	1600	37,0	88	24
							<u>1020</u>	—	—	—
"	12.	7	175—180	—	—	Pat. ist stark aufgeregt wegen eines Sterbefalls im Krankenzimmer. Befinden gut.	2000	36,9	100	20
							<u>1018</u>	37,5	92	24
"	13.	6.30	170—175	—	—	<i>Kein Coffein.</i> Pat. verlässt von nun an bei ziemlich gutem Befinden für den ganzen Tag das Bett. Bettlage während der Messung. Etwas Herzklopfen. Diarrhoe.	1100	37,0	88	28
							<u>1020</u>	37,5	108	32
"	14.	3	160	—	—	<i>Kein Coffein.</i>	1000	37,1	108	24
							<u>1020</u>	—	—	—
"	19.	12	160—165	92	28	<i>Kein Coffein.</i> Pil. Blaud. ausgesetzt wegen Diarrhoe. Bessere Gesichtsfarbe. 4000000 rothe Blutkörperchen. Hä-moglob. 55 Proc. Diarrhoe.	1300	37,2	92	24
							<u>1015</u>	—	—	—
"	22.	5	150—155	104	24	Diarrhoe, kein Erbrechen.	1300	37,2	92	24
							<u>1020</u>	37,4	104	24
"	23.	4	150—155	100	24	Befinden gut. Wegen Diarrhoe 2 Pulver Bism. sal. à 1,0.	1000	—	—	—
							<u>1020</u>	—	—	—

In diesem Falle stiegen Blutdruck und Urinmenge, und zwar letztere rascher, sehr bald nach Coffeingebruch. Nach Aussetzen des Coffeins blieb der Druck nicht nur gleich hoch, sondern stieg sogar anhaltend weiter, sank dann wieder auf die Höhe, die er zur Zeit des Aussetzens des Coffeins hatte und blieb unter gutem Allgemeinbefinden auf dieser Höhe.

III. Fall. A. Berchthold, 27 J. alt. Anamnese: Familie gesund. Keine Heredität. Starke Arbeit; etwas Potatorium; auch hat Pat. sehr viel geraucht. Seit einem Jahre heftiges Herzklopfen mit Athemnoth und blauer Verfärbung des Gesichts. Häufig Anschwellung der Beine und des Gesichts mit verminderter Harnmenge.

Status: Klagen über Athemnoth und Herzklopfen. Starke Abmagerung. Starke Cyanose des Gesichts. Die Schleimhaut des Mundes dunkelviolett. Husten mässig, mit spärlichem schleimig-eitrigem Auswurf. Athmung angestrengt, wesentlich costal, expiratorisch verlängert. Im Urin Eiweiss 1 pro mille, kein Zucker, kein Indican. Leichtes Oedem an den Knöcheln und an den Händen. In den Körperhöhlen keine Ergüsse. Lungenbefund: Diffuser Katarrh, Tiefstand der Lungengrenzen. Diffuse Pulsation in der Herzgegend. Spitzenstoss 2—3 Cm. ausserhalb der Mammillarlinie im 5. Intercostalraum; deutlicher Venenpuls. Herzdämpfung rechts 1 Cm. jenseits des rechten Sternalrandes. Kurzes prä systolisches und starkes systolisches Geräusch über der Spitze, stärker über dem Sternum. 2. Ton an der Basis gespalten. Leber vom Rippenbogen bis gegen den Nabel reichend, auf Druck empfindlich. Sonst nichts Abnormes im Abdomen. Stuhl diarrhoisch.

Vom 10.—15. April bekam Pat. Digitalis; wegen anhaltender Diarrhoe wurde Coffein verordnet. Vom 16. April an täglich 6 mal 0,1 *Coff. natr.-sal.* Vom 16.—29. war die Messungsstelle der Radialis nicht bezeichnet.

Monat	Tag	Stunde	Blutdruck in Mm. Hg	Puls	Resp.		Urin	Temp.	Puls	Resp.
der Messung										
April	15.	—	165	—	—	—	900	36,6	104	30
							1010	36,3	90	24
-	16.	—	180	—	—	Oedeme fast verschwunden. Cyanose geringer. 1 pro mille Essbach.	600	36,5	100	24
							1010	36,7	96	24
-	17.	—	200	—	—	Pat. steht bei warmem Wetter auf.	1100	36,3	100	24
							1010	36,6	96	30
-	18.	—	170	—	—	6 × 0,1 <i>Coff. natr.-sal.</i> Verbraucht 5 × 0,1.	1900	36,3	104	24
							1010	36,2	96	24
-	19.	—	205	—	—	6 × 0,1 <i>Coff. natr.-sal.</i>	2300	36,0	100	24
							1010	37,1	96	24
-	20.	—	200	—	—	6 × 0,1 <i>Coff. natr.-sal.</i>	2500	36,4	100	24
							1014	36,5	96	24
-	21.	—	235	—	—	6 × 0,1 <i>Coff. natr.-sal.</i>	2300	36,4	108	24
							1010	37,5	116	20
-	22.	—	210	—	—	Kein Coffein.	2300	36,3	96	24
							1010	37,0	116	16
-	23.	—	—	—	—	Kein Coffein.	3400	36,0	56	20
							1006	37,0	108	24
-	24.	—	185	—	—	Kein Coffein.	2600	36,0	104	16
							1010	37,2	112	24
-	25.	—	195	—	—	Kein Coffein.	2200	36,1	100	20
							1010	36,0	100	16
-	26.	—	210—215	—	—	4 × 0,1 <i>Coff. natr.-sal.</i>	3400	35,8	100	20
							1010	36,4	104	24
-	27.	—	210—215	—	—	4 × 0,1 <i>Coff. natr.-sal.</i>	3400	36,0	100	24
							1007	36,7	100	20

Monat	Tag	Stunde	Blutdruck in Mm. Hg	Puls	Resp.		Urin	Temp.	Puls	Resp.
der Messung										
April	28.	—	170	—	—	4 × 0,1 Coff. natr.-sal.	3400 1005	36,6 37,0	116 96	20 20
"	29.	10 h. — m.	140	—	—	Bezeichnung d. Messungsstelle. 4 × 0,1 Coff. natr.-sal. Pat. bleibt dauernd im Bett.	1800 1008	36,4 37,0	116 116	20 20
"	30.	—	145	—	—	Subjectives Befinden gut. 4 × 0,1 Coff. natr.-sal.	2300 1010	36,1 36,7	96 84	— —
Mai	1.	12	165	—	—	4 × 0,1 Coff. natr.-sal. 2 × 0,1 Coff. natr.-sal. verbraucht.	3100 1010	35,8 37,4	92 96	20 20
"	2.	9.30	165—170	—	—	4 × 0,1 Coff. natr.-sal. Nach 1 × 0,1 Coff. natrosal. gemessen.	3200 1010	36,0 36,7	96 90	24 20
"	6.	11	140	—	—	4 × 0,1 Coff. natr.-sal. Nach 2 × 0,1 gemessen. Kein Husten. Subject. Befinden gut. Steht für einige Stunden auf.	3100 1010	36,0 36,0	80 80	20 24
"	7.	7	140—145	—	—	4 × 0,1 Coff. natr.-sal. Nach 3 × 0,1 gemessen.	3000 1010	35,8 —	92 100	20 20
"	8.	4	155—160	—	—	4 × 0,1 Coff. natr.-sal. Nach 3 × 0,1 gemessen. Keine Oedeme. Wenig Albumin im Urin. Leichte Athemnoth.	2600 1010	35,8 —	92 —	20 20
"	9.	7	160	—	—	3 × 0,1 Coff. natr.-sal.	3000 1009	36,0 36,8	110 96	24 24
"	10.	5.30	160—165	—	—	Kein Coffein.	3000 1009	36,1 —	120 98	24 24
"	11.	3.30	165	—	—	Kein Coffein. Allgem. Schwächegefühl; etwas mehr Athemnoth.	3300 1010	36,2 36,8	104 92	24 24
"	12.	6.30	160—165	—	—	Kein Coffein.	2000 1010	35,8 36,9	88 120	20 25
"	13.	6.30	155	—	—	Kein Coffein. Status idem.	2200 1010	36,2 36,3	104 102	20 25
"	16.	7	—	114	—	Kein Coffein. Pat. verlässt das Bett für den ganzen Tag. Körpergewicht 104 Pfd.	2500 1009	36,1 37,4	111 112	20 24
"	17.	5	145—150	104	—	—	2000 1005	36,1 37,4	104 104	24 24
"	18.	12	155	92	24	—	1700 1010	38,8 36,3	— —	— —
"	19.	11.30	150—155	100	24	—	2100 1010	36,2 36,5	108 104	24 24

Der vorliegende Fall ist nicht leicht zu deuten. Die Messungen, welche vor der genauen Bezeichnung der Messungsstelle (29. April) gemacht worden sind, sind aus den in der Einleitung auseinandergesetzten Gründen nicht sicher zu verwerthen. Aus den späteren, ganz zuverlässigen Zahlen ergibt sich wieder die relative Unabhängigkeit der diuresensteigernden Wirkung des Coffeins von der blutdrucksteigernden. Das Befinden schien durch die Höhe des Druckes ebenfalls nur wenig beeinflusst zu werden. Ueber die Auffassung und Diagnose des Falles vgl. a. a. O.

IV. Fall. Daniel Zaug, 55 J. alt. Sehr blass, dabei cyanotischer Mann, gedunsenes Gesicht. Oedem der Beine. Ascites. Struma. Tiefstand der Lungen. Herzdämpfung nach links erweitert. Kein Geräusch. Im Urin etwas Eiweiss.

Sectionsbefund. Hydrops. Allgemeine Stauung. Excentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels. Struma nodosa magna. Leichtes Atherom der Aorta. Hydrothorax.

Monat	Tag	Stunde	Blutdruck in Mm. Hg	Puls	Resp.		Urin	Temp.	Puls	Resp.
der Messung										
Juni	14.	12 h. 5 m.	125	—	—	} Es wurde 0,6 Coff. natr. benz. injicirt, darauf stieg der Blutdruck.	500	36,3	128	28
		5.15	140—145	—	—		1020	37,0	112	24
"	15.	5	140—145	116	40	} 4 × 0,2 Coff. natr.-sal. Nach 0,4 Coff. gemessen. Puls regelmässig, von geringer Spannung. Athemnoth.	300	36,8	116	40
							1023	—	—	—
"	16.	11	140	120	—	} 4 × 0,2 Coff. natr.-sal. Messung nach 2 × 0,2.	800	36,8	126	28
							1020	—	—	—
"	17.	4.15	160	120	40	} 4 × 0,2 Coff. natr.-sal. Athemnoth. Puls klein.	100	36,7	100	32
"		4.30	165	—	—		1023	—	—	—
"	19.	6	160—165	120	40	} Kein Coffein. Befinden gleich. Das Oedem an den Händen hat eher zugenommen.	500	37,2	104	40
							1020	37,1	124	32
"	20.	—	155—160	120	40	} Kein Coffein. Hinten rechts vom 8. Proc. spinosus an totale Dämpfung mit bronchialem Expirium u. abgeschwächtem Athmen. Puls unregelmässig. Starke Athemnoth.	900	36,8	116	32
							1023	37,0	120	36
"	21.	—	155	124	40	} Kein Coffein. Collaps. Der Puls kaum zu zählen, daher die Messung sehr schwer. Hochgradige Athemnoth.	—	—	—	—
							—	—	—	—
"	22.	—	125	—	—	} Pat. stirbt.	—	—	—	—

Nachdem der Blutdruck durch eine Coffeïninjection von 0,6 von 125 auf 140—145 hinaufgetrieben worden war, stieg er dann von 140 nach 2 tägigem innerlichem Gebrauch von Coffein auf 160—165. Nach dem

Aussetzen des Coffeins blieb er noch 3 Tage fast gleich hoch; am 3. Tage sank er unter dem Bilde des Collaps ganz plötzlich bis zur ursprünglichen Höhe von 125 Hg. Eine geringe diuretische Wirkung hatte das Coffein auch hier.

V. Fall. Anna Buri, 63 J. alt. Arteriosklerose der Coronararterien. Herz nach links verbreitert. 1. Ton unrein; 2. Ton an der Basis gespalten. Puls 28—30 in der Minute. Pat. leidet an täglich meist mehrfach wiederkehrenden Anfällen von Stenocardie und damit verbundenen Schwindelanfällen. Der stenocardische Anfall besteht in folgenden Erscheinungen: Er wird eingeleitet durch ein stechendes, brennendes Krampfgefühl, das von der Herzgegend zum Kopf und zum linken Arm steigt. Hierauf Zittern und Steifigkeit in beiden Armen. Bei starken Anfällen tritt nun Bewusstseinsverlust ein, darauf Ruhe und Rückkehr des Bewusstseins. Während des ganzen Anfalls ist der Puls sehr unregelmässig, oft 4 bis 5 Sekunden aussetzend. Nach dem Anfall ist Pat. sehr unruhig, zittert. Die Pupillenreaction im Anfall nicht erloschen. Dauer der Anfälle sehr verschieden: einige Sekunden bis 2 Minuten. Amylnitrit und 2,0 Bromkalium im Beginn des Anfalls bewirken kein sofortiges Nachlassen desselben. Es werden der Pat. 5,0 Bromkalium *pro die* verordnet, auf welche Medication Pat. sofort Besserung verspürt. Am 22. Juni eine Coffeindarreichung, dabei Bromkalium ausgesetzt. Pat. bietet eine Anzahl von hysterischen Stigmata dar. Unter dem Gebrauch von Coffein werden die Schwindelanfälle viel besser.

Monat	Tag	Stunde	Blutdruck in Mm. Hg	Puls	Resp.		Urin	Temp.	Puls	Resp.
der Messung										
Juni	25.	5 h. — m.	150—155	40	20	6 × 0,1 Coff. natr.-sal. Schwindel viel besser.	1300	35,3	28	24
							1010	36,6	40	20
"	26.	8	155	36	20	6 × 0,1 Coff. natr.-sal. Heute ein leichter Anfall.	1700	36,2	28	24
							1010	36,2	32	20
"	27.	3.30	145—150	26	24	6 × 0,1 Coff. natr.-sal. Die Schwindelanfälle sind nicht mehr so häufig und von geringer Intensität.	2100	37,0	32	20
							1006	—	—	—
"	28.	4	—	—	—	6 × 0,1 Coff. natr.-sal. Befinden gut.	1300	36,1	28	32
							1017	36,2	36	44
"	29.	6	180—185	32	24	8 × 0,1 Coff. natr.-sal. Heute gar kein Anfall. Pat. hat etwas Husten.	2200	36,6	34	24
							1005	36,1	24	28
"	30.	—	—	—	—	8 × 0,1 Coff. natr.-sal. Kein Anfall.	—	—	—	—
Juli	1.	4	190—195	36	24	8 × 0,1 Coff. natr.-sal.	1000+	35,6	28	24
							1010	35,9	32	24
"	2.	6	—	32	24	8 × 0,1 Coff. natr.-sal. Nach 6 × 0,1 gemessen. Kein Anfall.	1500	35,0	24	20
							1010	36,3	28	20
"	3.	6	160	28	24	8 × 0,1 Coff. natr.-sal.	1300	35,0	24	20
							1013	36,3	28	20

Monat	Tag	Stunde	Blutdruck in Mm. Hg	Puls	Resp.		Urin	Temp.	Puls	Resp.
der Messung										
Juli	5.	11 h. 30 m.	155—160	32	24	8 × 0,1 Coff. natr.-sal. Heute 3 Anfälle.	1700 1008	36,3 36,7	36 32	20 20
"	6.	—	—	—	—	8 × 0,1 Coff. natr.-sal.	1200 1007	35,9 35,6	44 —	24 —
"	7.	—	—	—	—	8 × 0,1 Coff. natr.-sal.	—	35,7 35,9	28 44	24 20
"	8.	—	—	—	—	8 × 0,1 Coff. natr.-sal.	1000† 1009	35,8 36,1	36 32	20 20
"	9.	—	—	—	—	8 × 0,1 Coff. natr.-sal. Heute ziemlich starke Anfälle.	1500 1010	35,4 35,8	28 28	20 20
"	10.	—	—	—	—	8 × 0,1 Coff. natr.-sal.	1500 1009	36,5 35,6	40 20	24 28
"	11.	—	—	—	—	8 × 0,1 Coff. natr.-sal. Kein Anfall.	1600 1010	36,4 35,0	24 24	16 20
"	12.	4	165—170	32	24	8 × 0,1 Coff. natr.-sal. Nach 6 × 0,1 gemessen.	1300 1010	36,0 —	28 28	24 24
"	14.	3	165	32	20	8 × 0,1 Coff. natr.-sal. Keine Anfälle.	—	35,6 36,4	24 32	20 20
"	16.	—	150—155	32	30	8 × 0,1 Coff. natr.-sal.	1500 1010	35,6 36,4	32 36	20 24

In diesem Falle wiederholt sich die Wirkung, wie wir sie bei früheren Fällen beobachtet haben.

VI. Fall. Hügli, 65 J. alt. Sehr blasser, entkräfteter Mann. Klagt über Schwindel beim Aufstehen. Etwas dyspnoisch. An der Herzspitze leichtes systolisches Geräusch. Dilatation beider Herzhälften. 20 Proc. Hämoglobin. Poikilocytose. 2½ Millionen rothe Blutkörper.

Diagnose: Perniciöse Anämie.

Monat	Tag	Stunde	Blutdruck in Mm. Hg	Puls	Resp.		Urin	Temp.	Puls	Resp.
der Messung										
Juli	2.	4 h. 40 m.	145—150	84	24	Es wurde 0,2 Coff. natr.-benz. injicirt.	—	—	—	—
"	3.	—	—	—	—	Wieder 0,2 Coff. natr.-benz. injicirt.	—	—	—	—
"	4.	—	—	—	—	Wieder eine Injection von 0,1 Coff. natr.-benz.	—	—	—	—
"	5.	11.30	155	88	20	Befinden wie früher. Etwas Besserung des Schwindels.	1800 1009	—	—	—
"	6.	11.45	145	80	24	6 × 0,1 Coff. natr.-sal. innerl. Gemessen nach 2 × 0,1.	2000 1008	—	—	—
"	9.	5	145	92	24	6 × 0,1 Coff. natr.-sal. Gemessen nach 4 × 0,1. Der Schwindel hat etwas abgenommen.	2100 1010	36,4 37,4	84 92	24 24

Monat	Tag	Stunde	Blutdruck in Mm. Hg	Puls	Resp.		Urin	Temp.	Puls	Resp.
der Messung										
Juli	11.	4 h. — m.	135	92	20	$6 \times 0,1$ Coff. natr.-sal.	2100	36,4	84	24
							1010	37,4	92	24
"	14.	5.15	155	80	24	$6 \times 0,1$ Coff. natr.-sal.	1800	36,1	80	20
							1007	37,1	84	24
"	16.	3.30	145	88	24	Kein Coffein. Befinden gut.	3100	36,2	80	24
							1019	37,8	88	24
"	17.	—	150—155	—	—	Kein Coffein.	2100	—	—	—
							1010	—	—	—

In diesem Falle scheint das Coffein auf den Blutdruck gar keinen Einfluss ausgeübt zu haben; die Urinmenge stieg nur wenig. Dagegen hatte es Einfluss auf den Schwindel.

VII. Fall. Friedrich Berger, 40 J. alt. Sehr grosser, gut gebauter Mann von auffallend wachsartigem Aussehen. Hochgradige Anämie infolge wiederholter Hämorrhoidalblutungen. Relative Insufficienz der Mitralis.

Monat	Tag	Stunde	Blutdruck in Mm. Hg	Puls	Resp.		Urin	Temp.	Puls	Resp.
der Messung										
Juli	4.	—	140—145	80	20	$0,2$ Coff. natr.-benz. injicirt.	1900	—	—	—
							1014	—	—	—
"	5.	11 h. 30 m.	140—145	84	20	—	1900	—	—	—
							1012	—	—	—
"	6.	12	145—150	78	24	$6 \times 0,1$ Coff. natr.-sal. innerlich. Starke Kopfschmerzen.	2000	—	—	—
							1014	—	—	—
"	11.	—	145—150	78	24	$6 \times 0,1$ Coff. natr.-sal. Befinden wie früher. Hochgradiges Schwächegefühl.	—	—	—	—
							—	—	—	—
"	14.	—	165—170	80	24	$6 \times 0,1$ Coff. natr.-sal.	1700	37,2	84	24
							1015	37,6	80	24
"	16.	—	145	90	24	$6 \times 0,1$ Coff. natr.-sal.	2400	37,2	84	24
							1010	37,7	84	24
"	17.	—	145—150	84	20	$6 \times 0,1$ Coff. natr.-sal.	2700	37,2	72	20
							1008	37,4	88	24
"	18.	—	140—145	—	—	$6 \times 0,1$ Coff. natr.-sal.	2400	37,1	80	24
							1010	—	—	—

Hier scheint das Coffein ebenfalls wenig Einfluss auf den Blutdruck ausgeübt zu haben; nur für einen Tag bemerkt man Erhöhung von 145—150 auf 165—170, und an diesem Tage ist die Urinmenge nur $\frac{1700}{1015}$, den nächsten Tag sinkt der Blutdruck bis auf 145, da-

gegen steigt die Urinmenge bis auf $\frac{2900}{1010}$. Von nun an bleibt der Blutdruck dauernd auf 145 trotz weiterem Gebrauch von Coffein.

Wenn wir unsere Resultate der innerlichen Darreichung von Coffein nun noch einmal resumiren, so können wir, in Uebereinstimmung mit den meisten Thierversuchen und den Erfahrungen, die unseres Wissens ohne exacte Druckmessungen bis jetzt von klinischer Seite gesammelt worden sind, uns dahin aussprechen, dass das Coffein in Dosen von 0,5—0,8 *pro die* bei Circulationsstörungen den arteriellen Druck zu steigern vermag und dabei einen therapeutischen, dem der Digitalis ähnlichen Effect erzielt, der sich im Zurückgehen der Compensationsstörungen, in Erhöhung der Diuresis und einem Schwinden der subjectiven Symptome äussert. Die drucksteigernde Wirkung ist dabei eine mässige. Gewöhnlich stieg der Druck in unseren Versuchen in 2—3 Tagen bis zur höchsten Höhe, die er erreichte, blieb dann 1—2 Tage auf dieser Höhe, um nachher trotz fortdauerndem Coffeingebrauch wieder, aber nicht bis zur ursprünglichen niedrigen Höhe, zu sinken.

Weitere Darreichung von Coffein, nachdem einmal die maximale Höhe erreicht ist, scheint daher für den Blutdruck belanglos zu sein, jedoch auch nicht zu schaden, indem eine cumulative Wirkung fehlt. — Die Wirkung des Coffeins auf die Diuresis scheint nur zum Theil von der drucksteigernden Wirkung abhängig zu sein, indem sie meist der letzteren vorangeht und sie auch überdauert. — Unsere Resultate stimmen also im Wesentlichen ziemlich genau mit den Angaben von Binz ¹⁾ überein; nur konnten wir keine deutliche Beeinflussung der Pulsfrequenz wahrnehmen. In völligem Widerspruch zu unseren Resultaten, sowie zu den ziemlich allgemeinen klinischen Erfahrungen steht die Angabe von Schmiedeberg ²⁾, wonach der Blutdruck nach Coffein von vornherein sinkt, nur ausnahmsweise wesentlich steigt und in allen Fällen die Herzaction unregelmässig wird, ähnlich wie im letzten Stadium der Digitaliswirkung.

Um die unmittelbare Wirkung einer einmaligen grösseren Coffeindose zu studiren, wendeten wir das Mittel auch noch in subcutaner Injection an. Die Resultate dieser Versuche sind im Folgenden zusammengestellt.

1) Beiträge zur Kenntniss der Kaffeebestandtheile. Archiv f. exper. Path. u. Pharmak. 1878. Bd. IX. S. 31.

2) Grundriss der Arzneimittellehre. (Citirt von Binz, Vorlesungen über Pharmakologie. 1886.)

b) Coffeininjectionen.

I. Fall. Christian Schlosser, 32 J. alt. Sehr schwere rechtsseitige Pneumonie. Starke Cyanose und Dyspnoe. Ganze rechte Seite gedämpft mit Bronchialathmen.

Monat	Tag	Stunde	Blutdruck in Mm. Hg	Puls	Resp.	
der Messung						
Mai	16.	12 h. — m.	125	—	—	Pat. bekommt 0,2 Coff. natro-benz. innerlich. Puls klein, leicht unterdrückbar.
"	"	3.45	130	112	60	—
"	"	3.50	120—125	112	60	0,2 Coff. natro-benz. subcutan.
"	"	3.55	135	—	—	—
"	"	4.20	120	—	—	Injection von wieder 0,2 Coff. natro-benz.
"	"	4.25	160—170	—	—	—
"	"	4.30	120	—	—	—
"	"	4.40	120	—	—	—
"	"	5.13	120	—	—	Zunehmender Collaps. 1 Pravaz'sche Spritze voll Aether sulf.
"	"	5.18	120	—	—	—
"	"	5.23	—	—	—	Nach plötzlich vorübergehender Anstrengung des Pat. 160 Mm. Hg.
"	"	5.30	110—115	112	—	Befinden schlecht. Pat. bekommt 50 Ccm. Cognac mit Wasser und trinkt dieselben innerhalb 40 Minuten.
"	"	5.40	105	—	—	Unmittelbar nachdem Pat. das erste Viertel des Glases getrunken hat.
"	"	5.45	95	112	—	—
"	"	5.50	95	—	—	—
"	"	6	95	112	60	—
"	"	6.02	105	112	—	Nachdem ein weiteres Viertel des Glases getrunken wurde.
"	"	6.07	95	—	—	—
"	"	6.10	90—95	120	—	—
"	"	6.20	105	—	—	Der Rest des Cognacs ausgetrunken.
"	"	6.25	90	—	—	—
"	"	6.30	90—95	—	—	—
"	"	6.35	100	—	—	—
"	"	6.40	95	—	—	—

Pat. starb unter zunehmendem Collaps.

Es ergibt sich in diesem, allerdings für therapeutische Versuche wegen der schon beim Eintritt des Pat. gestellten absolut schlechten Prognose ungeeigneten Falle, dass 2malige, in rascher Folge wiederholte Injection zu je 0,2 Coff. natro-benz. nur ganz vorübergehend im Stande war, den Blutdruck zu erhöhen, dass aber schon nach 5 Minuten diese Erhöhung vorüberging infolge von acuter Erlahmung des Herzens, die auch durch die anderen angewandten Stimulantien (Aether, Alkohol) vollkommen unbeeinflusst blieb.

II. Fall. Zellhofer, 20 J. alt. Stark cyanotisch, dyspnoisch. Diffuse Dämpfung hinten, Bronchialathmen.

Diagnose: Pneumonie.

Monat	Tag	Stunde	Blutdruck in Mm. Hg	Puls	Resp.	
der Messung						
Mai	16.	7 h. 15 m.	110—112	122	56	Pat. hustet und wirft ein schleimiges rostfarbenedes Sputum aus.
"	"	7.20	—	—	—	0,2 Coff. natro-benz. injicirt.
"	"	7.35	110	116	60	—
"	"	7.50	118—120	120	56	—
"	"	8	118—120	—	—	—
"	"	8.10	118—120	122	60	—
"	"	8.20	115—117	120	56	Der Puls fadenförmig.

Pat. stirbt in der Nacht.

Auch in diesem Falle handelt es sich um einen moribunden Patienten und es ist deshalb nicht zu verwundern, dass die Injection von 0,2 Coffein vollkommen wirkungslos blieb.

III. Fall. Daniel Zaug. Nephritis. (Vgl. Coffein innerlich S. 555.)

Monat	Tag	Stunde	Blutdruck in Mm. Hg	Puls	Resp.	
der Messung						
Juni	14.	12 h. — m.	125	120	36	Puls klein.
"	"	12.5	—	—	—	0,4 Coff. natro-benz. injicirt.
"	"	12.20	130—135	120	—	—
"	"	12.30	140—145	116	—	—
"	"	12.50	145	120	36	—
"	"	1.5	145—150	116	40	—
"	"	4.30	140	120	36	—
"	"	4.35	—	—	—	0,2 Coff. natro-benz. injicirt.
"	"	4.40	140	116	40	Die Injectionsstelle etwas geröthet. Keine Schmerzen.
"	"	5.5	150	120	40	—
"	"	5.15	140—145	116	36	—
"	15.	—	140	—	—	—
"	16.	—	140	—	—	—

In diesem Falle stieg der Blutdruck nach Injection von 0,4 Coff. natro-benz. binnen 1/2 Stunde von 125 auf 145. Eine weitere Injection von 0,2 bewirkte eine nur sehr geringe Erhöhung auf 150.

IV. Fall. Anna Buri. Arteriosklerose der Coronararterien. Schwindelfälle. Starke Verlangsamung des Pulses. Hysterie. (Vgl. Coffein innerlich S. 556.)

Monat	Tag	Stunde	Blutdruck in Mm. Hg	Puls	Resp.	
der Messung						
Juni	21.	3 h. 20 m.	150—155	22	20	Puls regelmässig.
"	"	3.30	—	—	—	0,4 Coff. natro-benz. injicirt. Starke Schmerzen bei der Einspritzung. Die Injectionsstelle ist geröthet und geschwellt.

Monat	Tag	Stunde	Blutdruck in Mm. Hg	Puls	Resp.	
der Messung						
Juni	21.	3 h. 55 m.	185	28	—	Respiration unmöglich zu zählen, weil Pat. immerfort stöhnt.
"	"	4.30	185	25	20	Der Puls für die Palpation mehr gespannt, regelmässig.
"	"	5	—	28	24	Die Schmerzen sind vorüber.
"	"	5.15	160—165	25	24	—
"	"	6.35	155—160	26	20	—

Die Drucksteigerung ist hier wohl nur zum Theil auf die Schmerzen zurückzuführen, da sie die letzteren überdauerte.

V. Fall. Marie Leuenberger, 40 J. alt. Stenosis mitralis. Compensirt. Sclerose en plaques.

Monat	Tag	Stunde	Blutdruck in Mm. Hg	Puls	Resp.	
der Messung						
Juli	3.	4 h. — m.	140	80	20	—
"	"	4.5	—	—	—	0,1 Coff. natro-benz. injicirt.
"	"	4.20	150—155	88	20	—
"	"	4.50	155	80	20	—
"	10.	3	155—160	—	—	—
"	"	3.15	—	—	—	0,2 Coff. natro-benz. injicirt.
"	"	4.35	165	116	24	—
"	"	5	150—155	116	24	—

VI. Fall. Elisabeth Staub. Arteriosklerose. Ziemlich gute Compensation.

Juni	29.	5 h. 40 m.	200	88	28	—
"	"	5.45	—	—	—	0,2 Coff. natro-benz. injicirt.
"	"	6.25	220	68	28	—
"	"	7	220—225	72	28	—
"	"	7.15	220—225	80	28	—
Juli	1.	2.35	210—215	88	28	—
"	"	2.40	—	—	—	0,2 Coff. natro-benz. injicirt.
"	"	3.50	215—220	88	28	—

VII. Fall. Hügli. Alter, entkräfteter, sehr blasser Mann. Pat. leidet an Schwindelanfällen beim Aufstehen. Perniciöse Anämie. (Vgl. Coffein innerlich S. 557.)

Juli	2.	4 h. 40 m.	145—150	84	24	—
"	"	4.50	—	—	—	0,2 Coff. natro-benz. injicirt.
"	"	6	165—170	80	24	Puls für die Palpation mehr gespannt.
"	"	6.45	165	80	24	Der Schwindel besserte sich nach d. Injection.
"	3.	2.45	160	80	24	—
"	"	3	—	—	—	0,2 Coff. natro-benz. injicirt.
"	"	5	175—180	88	20	—
"	4.	4.35	140	92	20	—
"	"	5.10	—	—	—	0,1 Coff. natro-benz. injicirt.
"	"	5.50	150	80	20	—
"	"	6.55	145—150	88	24	—

VIII. Fall. Friedrich Berger. Infolge von Hämorrhoidalblutungen hochgradige Anämie. (Vgl. Coffein innerlich S. 558.)

Monat	Tag	Stunde	Blutdruck in Mm. Hg	Puls	Resp.	
der Messung						
Juli	2.	4 h. 55 m.	140—145	80	20	—
"	"	5	—	—	—	0,2 Coff. natro-sal. injicirt.

Wie bei Fall III, so ergab sich auch bei diesen letzten Fällen IV—VIII constant eine zum Theil ziemlich beträchtliche Blutdrucksteigerung nach Injection von Decigrammdosen Coffeinum natro-benzoicum und nur bei den zuerst angeführten moribunden Patienten blieb die Drucksteigerung aus ersichtlichen Gründen aus. Die rasche Wirkung der subcutanen Injectionen, die wir in diesen Versuchen fanden, ist nicht nur sehr bequem, um rasch und in eleganter Weise ein Urtheil über die blutdrucksteigernde Wirkung des Coffeins zu erhalten, sondern sie weist uns auch darauf hin, dass wir in den subcutanen Coffeininjectionen ein sehr werthvolles Mittel besitzen, um Collapszustände nicht nur bei Herzkranken, sondern auch in anderen Fällen (Infectionskrankheiten) rasch günstig zu beeinflussen. Es wird auf der Berner Klinik von dieser Methode, als einer der zuverlässigsten gegenüber den üblichen inneren Mitteln (Kampher u. s. w.), auch sehr häufig Gebrauch gemacht. Es ist die Möglichkeit der subcutanen Einverleibung ein wesentlicher Vortheil des Coffeins vor der Digitalis.

II. Morphinum injectionen.

I. Versuch. Marie Leuenberger. Stenose der Mitralis. Gute Compensation. (Vgl. Coffeininjectionen S. 562.)

Monat	Tag	Stunde	Blutdruck in Mm. Hg	Puls	Resp.	
der Messung						
Mai	18.	3 h. 30 m.	155	84	28	—
"	"	3.40	—	—	—	0,015 Morph. hydrochl. injicirt.
"	"	3.42	—	88	—	—
"	"	3.45	160	100	24	An der Injectionsstelle ein Erythem.
"	"	3.58	175	80	—	Das Gesicht der Pat. etwas geröthet. Somnolenz.
"	"	4.10	170	84	24	—
"	"	4.25	165	88	20	—
"	"	4.50	155—160	80	20	Starke Somnolenz.
"	"	6.15	160	80	16	—
"	19.	10.30	150—155	72	24	Gut geschlafen. Befinden gut.

II. Versuch. Die nämliche Patientin.

Monat	Tag	Stunde der Messung	Blutdruck in Mm. Hg	Puls	Resp.	
Juni	21.	2 h. 55 m.	165—170	88	24	—
"	"	3	—	—	—	0,01 Morph. hydrochl. injicirt.
"	"	3.15	170	88	24	Geröthetes Gesicht.
"	"	3.45	165—170	84	20	Somnolenz.
"	"	4.10	—	80	20	—
"	"	4.20	165—170	—	—	—
"	"	4.45	170—175	88	20	—
"	"	5.15	165	84	24	Somnolenz dauert an.
"	"	6.45	165—170	80	16	—

III. Versuch. Die gleiche Patientin.

Juni	27.	3 h. 15 m.	165	88	24	—
"	"	3.25	—	—	—	0,01 Morph. hydrochl. injicirt.
"	"	3.45	160—165	68	28	Röthung des Gesichts.
"	"	4	165—170	88	24	—
"	"	4.40	165	84	20	Pat. schlief etwa 1/2 Stunde.
"	"	5.45	160	—	—	Pat. schlief wieder 1 Stunde, bei der Messung stark somnolent.
"	"	6.15	150—155	80	20	—
"	"	6.35	150—155	72	20	Die Somnolenz dauert an.

IV. Versuch. Immer noch die gleiche Person.

Juli	2.	5 h. — m.	165	80	24	—
"	"	5.5	—	—	—	0,01 Morph. muriat. injicirt.
"	"	6.30	175	88	20	Starke Somnolenz.
"	"	6.45	175	96	24	—

V. Versuch. Adolf Töni. Ischias.

Juni	18.	5 h. 30 m.	170	88	20	Puls regelmässig.
"	"	5.40	—	—	—	0,02 Morph. muriat. injicirt.
"	"	5.55	170	88	16	—
"	"	6.25	165—170	88	20	Röthung des Gesichts.
"	"	6.50	170—175	80	16	—

VI. Versuch. Der nämliche Patient.

Juni	20.	4 h. 15 m.	165—170	80	16	—
"	"	4.25	—	—	—	0,02 Morph. muriat. injicirt.
"	"	4.40	170	80	16	Röthung im Gesicht.
"	"	4.55	165	76	16	—
"	"	5.20	165—170	72	16	—
"	"	5.35	165—170	72	16	—
"	"	5.50	175	72	16	—
"	"	6.10	170—175	—	—	Etwas Somnolenz.
"	"	6.45	175	68	14	—
"	"	7.15	175	64	12	—

VII. Versuch. Peter Maurus. Phthise. Gegenwärtig Hämoptö. Dyspnoe. Kräftiger Mann. Starker Panniculus.

Monat	Tag	Stunde	Blutdruck in Mm. Hg	Puls	Resp.	
Juni	18.	6 h. — m.	190—195	92	32	—
"	"	6.10	—	—	—	0,01 <i>Morph. hydrochl.</i> injicirt.
"	"	6.35	190—195	92	32	—
"	"	7	195	92	32	—

VIII. Versuch. Der nämliche Patient.

Juni	19.	4 h. 10 m.	180—185	90	30	—
"	"	4.20	—	—	—	0,015 <i>Morph. muriat.</i> injicirt.
"	"	4.35	180	90	30	—
"	"	4.55	—	88	28	—

IX. Versuch. Rosine Kiener. Chlorose.

Juni	20.	2 h. 40 m.	170—175	112	20	—
"	"	2.45	—	—	—	0,01 <i>Morph. muriat.</i> injicirt. Zahnschmerzen.
"	"	2.50	—	88	20	Die Schmerzen sind verschwunden.
"	"	3.10	165	88	20	—
"	"	3.20	160	80	20	Starke Somnolenz.
"	"	3.45	170—175	88	20	—
"	"	4 50	170—175	84	20	Hitzegefühl im Kopf und Gesicht.

X. Versuch. Christian Schürch. Sehr stark gebauter Mann. Leidet an Intentionskrämpfen, die nur auftreten, wenn Pat. marschirt.

Juni	22.	4 h. — m.	170	80	20	—
"	"	4.10	—	—	—	0,01 <i>Morph. muriat.</i> injicirt.
"	"	4.20	—	80	20	—
"	"	4.25	165—170	76	20	—
"	"	4.40	175	72	20	—
"	"	4.50	—	72	24	—
"	"	5	180—185	76	—	—
"	"	5.20	170—175	80	20	Gar keine Somnolenz vorhanden.
"	"	5.45	180	—	—	—
"	"	6.30	180	—	—	—

XI. Versuch. Der nämliche Patient.

Juni	25.	4 h. — m.	165—170	72	20	—
"	"	4.15	—	—	—	0,015 <i>Morph. hydrochl.</i> injicirt.
"	"	4.30	165	68	20	Etwas Somnolenz.
"	"	4.55	175—180	72	20	—
"	"	5.45	185	76	16	—
"	"	6.5	—	80	20	—
"	"	6.20	185	76	20	Starke Somnolenz.

XII. Versuch. August Spicher. Spastische Spinalparalyse.

Juni	30.	5 h. 20 m.	195	80	20	—
"	"	5.25	—	—	—	0,01 <i>Morph. hydrochl.</i> injicirt.
"	"	6.15	205	80	24	—
"	"	6.40	210—215	72	24	—
"	"	7	210—215	76	24	—

XIII. Versuch. Hans Hermann. Multiple Neuritis.

Monat	Tag	Stunde	Blutdruck in Mm. Hg	Puls	Resp.	
Juli	9.	2 h. 50 m.	170	105	18	—
"	"	3	—	—	—	0,02 Morph. hydrochl. injicirt.
"	"	3.30	180	108	18	—
"	"	4.25	185	96	12	Etwas Somnolenz.
"	"	5	175—180	102	12	Somnolenz geschwunden.

XIV. Versuch an dem nämlichen Patienten.

Juli	10.	8 h. 10 m.	170—175	96	18	—
"	"	8.20	—	—	—	0,03 Morph. hydrochl. injicirt.
"	"	9	185—190	92	18	Keine abnormen Empfindungen. Etwas geröthetes Gesicht.
"	"	10.15	185	92	18	Somnolenz unbedeutend.

XV. Versuch. Rosine Zimmermann, 19 J. alt. Juvenile Muskelatrophie.

Juli	15.	3 h. — m.	155—160	72	24	—
"	"	3.10	—	—	—	0,02 Morph. hydrochl. injicirt.
"	"	4.20	165—170	72	24	Röthung im Gesicht. Somnolenz.
"	"	5	165	72	24	—

Bei diesen Versuchen über die Wirkung von injicirtem Morphin auf den Blutdruck ergab sich theils ein Gleichbleiben, theils eine mässige Steigerung des Blutdrucks innerhalb 1—1½ Stunden. Die Pulsfrequenz wurde nicht deutlich beeinflusst. — Diese Resultate stehen im Widerspruch mit den bisherigen Mittheilungen über die Wirkung des Morphiums auf den Blutdruck. Zwar geben Nothnagel und Rossbach an, dass der Blutdruck auch beim Thier nach Morphin steigt; sie fügen aber hinzu, dass nachher dieser Steigerung ein Sinken folgt. Während wir das Steigen häufig fanden, vermissten wir die secundäre Senkung stets, der Druck ging höchstens zur Norm zurück. — Noch grösser ist der Widerspruch unserer Beobachtungen mit denjenigen von Christeller¹⁾, der bei innerlichem Gebrauch von Morphin ein Sinken des arteriellen Druckes sphygmanometrisch constatirte. Wohl gestützt auf diese Angaben haben viele Aerzte vor der nach den Erfahrungen aus der Berner medicinischen Klinik sehr wohlthätigen Wirkung des Morphiums bei nicht compensirten Herzfehlern eine gewisse Scheu, und auch Nothnagel²⁾

1) Ueber Blutdruckmessungen am Menschen unter pathologischen Verhältnissen. Zeitschr. f. klin. Med. 1881. III. S. 60.

2) Nothnagel und Rossbach, Arzneimittellehre.

warnt vor dem Gebrauch in diesen Fällen mit folgenden Worten: „Entschieden schädlich ist das Morphinum, wenn bedeutende Stauung im Venensystem, wenn Cyanose besteht.“ Sowohl unsere alltäglichen klinischen Erfahrungen über die Anwendung des Morphiums bei Herzkranken, als auch die hier mitgetheilten Resultate unserer Druckmessungen lassen zunächst die Befürchtungen, welche sich von einer druckvermindernden Wirkung des Morphiums für dessen Anwendung bei Circulationsstörungen knüpfen müssten, als ungerechtfertigt erscheinen. Weiteren Untersuchungen muss es vorbehalten bleiben, die Wirkung des Morphiums auf den Blutdruck auch bei Compensationsstörungen zu prüfen. Wir konnten aus äusseren Gründen diese Untersuchungen nicht mehr vornehmen. Nach den mitgetheilten Versuchen dürfte der Nutzen des Morphiums bei Lungenblutungen nicht in Druckherabsetzung, sondern ausschliesslich in der Milderung des Hustens liegen.

III. Atropininjectionen.

I. Versuch. Anna Buri, Arteriosklerose der Coronararterien. Starke Verlangsamung der Pulsfrequenz. Puls regelmässig. Schwindelanfälle. (Vgl. Coffein innerlich S. 556.)

Monat	Tag	Stunde	Blutdruck in Mm. Hg	Puls	Resp.	
der Messung						
Juni	6.	4 h. 25 m.	130—140	24	20	—
"	"	4.30	—	—	—	0,0003 Atrop. sulf. injicirt. Erythem an der Injectionsstelle.
"	"	4.35	—	28	—	Puls unregelmässig.
"	"	4.40	130—140	30	24	Pat. hat ein sehr geröthetes Gesicht. Puls sehr unregelmässig.
"	"	4.45	—	30	—	Ein Gefühl von Brennen an der Injectionsstelle. Dieselbe ist geschwollen u. geröthet.
"	"	4.55	140	33	—	Der Puls unregelmässiger.
"	"	5.10	—	38	24	Der Puls wird regelmässig.
"	"	5.20	140—145	40	—	—
"	"	5.25	150	40	—	—
"	"	5.40	—	38	24	Puls regelmässiger.
"	"	6.20	150	30	30	Puls regelmässig.
"	"	6.27	—	—	—	0,0003 Atrop. sulf. injicirt.
"	"	6.30	—	32	—	—
"	"	7.20	—	30	—	Puls unregelmässig. Pat. klagt über Sausen und Hitze im Kopf. Der Schwindel, der vor der Injection vorhanden war, ist verschwunden.
"	"	7.45	175—180	32	32	Trockenheit im Halse, etwas weite Pupillen.
"	"	8	—	32	—	—
"	"	9	—	28	—	—

In diesem Falle stieg der Blutdruck nach der ersten Einspritzung von 0,0003 Atropinum sulf. erst in 1 Stunde von 130—140 auf 150,

nach der nächsten, ebenso grossen Einspritzung im Verlaufe von 1 Stunde von 150 auf 175—180. — Die Pulsfrequenz stieg von den ersten 10 Minuten an; im Verlauf von 1 Stunde war sie von 24 auf 40 gestiegen; 2 Stunden nach der ersten und unmittelbar vor der zweiten Injection war die Zahl der Pulse wieder 30 und schwankte selbst nach der zweiten Injection zwischen 30—32.

II. Versuch. Elise Gurtner. Ulcus ventriculi.

Monat	Tag	Stunde	Blutdruck in Mm. Hg	Puls	Resp.	
der Messung						
Juni	7.	12 h. — m.	155	80	20	—
"	"	3.35	150—155	80	20	—
"	"	3.45	—	—	—	0,0005 <i>Atrop. sulf.</i> injicirt. Die Stelle der Injection zeigt ein scharf begrenztes Erythem. Die Injection etwas schmerzhaft.
"	"	3.50	—	80	—	Das Gesicht geröthet. Die Schmerzen sind vorbei.
"	"	3.55	155	68	24	Der Puls regelmässig.
"	"	4.5	170	72	20	Der Puls auch für d. Palpation mehr gespannt.
"	"	4.20	175	80	20	Trockenheit im Halse.
"	"	4.25	175	80	24	—
"	"	4.30	—	84	24	Keine deutliche Erweiterung der Pupillen.
"	"	4.45	175—180	76	20	Die Röthe im Gesicht noch immer vorhanden. Pat. ist etwas aufgeregt seit der Injection, sie hat Hitze.
"	"	6	—	68	—	Wieder brennende, ziemlich starke Schmerzen an der Injectionsstelle; auch den nächsten Morgen noch Schmerzen.
"	"	8	—	72	—	—

III. Versuch. Die nämliche Patientin.

Juni	11.	11 h. 25 m.	155	80	20	—
"	"	11.30	—	—	—	0,0007 <i>Atrop. sulf.</i> injicirt.
"	"	11.35	—	72	20	—
"	"	11.40	155	68	20	Puls regelmässig. Keine deutliche Erweiterung der Pupillen.
"	"	11.50	—	72	—	—
"	"	11.55	—	—	—	Pat. wird es „heiss im Kopf“. Die Wangen und Ohren geröthet.
"	"	12	175	76	20	Puls auch für die Palpation gespannt.
"	"	12.20	—	88	24	Das Hitzegefühl verschwunden. Ein salziger Geschmack im Munde, den sie früher nie gehabt hat.
"	"	12.30	175	88	20	—

IV. Versuch. Die nämliche Patientin.

Juni	12.	5 h. 45 m.	160—165	84	20	—
"	"	5.55	—	—	—	0,001 <i>Atrop. sulf.</i> injicirt. 2 Minuten nach der Einspritzung ein 5 Minuten lang anhaltender Schwindel.
"	"	6.5	170	—	—	Wieder Schwindel. Kein Herzklopfen. Kopfschmerz. Pupillen etwas erweitert.
"	"	6.10	—	120	—	Pat. ist somnolent.

Wirkung von Coffein, Morphin u. s. w. auf den arteriellen Blutdruck. 569

Monat	Tag	Stunde	Blutdruck in Mm. Hg	Puls	Resp.	
Juni	12.	6 h. 15 m.	180—185	124	20	Puls regelmässig, gespannt. Pat. klagt über Augenschmerzen, es blendet sie das Licht. Pupillen weit, reagiren gut. Röthe im Gesicht.
"	"	6.50	170—175	100	20	Pat. behauptet, sie sei schwindelig und sehe sehr schlecht.
"	"	7.30	145—150	100	—	Pat. ist noch immer etwas schwindelig. Diese Erscheinungen schwinden allmählich.

V. Versuch. Marie Leuenberger. Stenosis mitralis. (Vgl. S. 562 u. 563.)

Mai	20.	3 h. 50 m.	165	108	28	—
"	"	3.55	—	—	—	0,00035 Atrop. sulf. injicirt. Die Injection etwas schmerzhaft.
"	"	4.15	175—180	108	28	Keine Schmerzen mehr. Röthung des Gesichts. Puls ziemlich kräftig.
"	"	4.30	170—175	96	24	Pat. empfindet nichts Abnormes.
"	"	6	155—160	88	28	Der Puls etwas unregelmässig.
"	"	6.15	160—165	116	28	Trockenheit im Mund und Hals.
"	"	6.30	167	108	24	Pupillen nicht erweitert.
"	"	6.45	165	112	20	—
"	"	7	165	112	24	—

VI. Versuch. Hans Hermann. Multiple Neuritis.

Juli	18.	9 h. 40 m.	180—185	76	16	—
"	"	9.45	—	—	—	0,0005 Atrop. sulf. injicirt.
"	"	9.50	185	80	16	Keine abnormen Empfindungen.
"	"	10.10	200	110	16	Keine Röthe des Gesichts.
"	"	10.15	—	—	—	Wieder 0,0005 Atrop. sulf. Pupillen etwas mehr erweitert.
"	"	11.10	205	116	16	Pat. ist somnolent. Trockenheit im Hals, trockene Lippen. Pupillen mehr erweitert.
"	"	12.15	185—190	100	16	Pat. schläft zieml. tief seit $\frac{3}{4}$ Stunde, spürt die Messung nicht. Beim Erwachen sind die Pupillen weit, sonst nichts Abnormes.

VII. Versuch. Christian Schürch. Leidet an tonischen Intentionskrämpfen, die beim Marschiren auftreten. Sonst normal.

Juli	16.	2 h. 50 m.	165	84	24	—
"	"	3	—	—	—	0,0005 Atrop. sulf. injicirt.
"	"	3.20	175—180	84	24	—
"	"	3.30	—	—	—	Wieder 0,0005 Atrop. sulf.
"	"	3.45	190—195	104	24	Etwas Trockenheit im Hals, etwas weite Pupillen, die aber gut reagiren.
"	"	5.15	165—170	90	24	Immer noch Trockenheit und Pupillenerweiterung.

VIII. Versuch. Ulrich Brechbühl. Dilatatio ventriculi.

Monat	Tag	Stunde	Blutdruck in Mm. Hg	Puls	Resp.	
der Messung						
Juli	17.	2 h. 35 m.	145	84	24	—
"	"	2.45	—	—	—	0,0005 Atrop. sulf. injicirt.
"	"	3.15	145	84	24	—
"	"	3.20	—	—	—	Nochmals 0,0005 Atrop. sulf.
"	"	3.35	150	84	24	—
"	"	3.45	160	—	—	Pat. ist somnolent. Pupillen etwas erweitert. Röthung im Gesicht.
"	"	4	145	—	—	Pat. schlummert.
"	"	4.30	145	—	—	Etwas trocken im Hals.

Diese 8 Versuche stimmen wesentlich überein. Bei einmaliger, oder (meist binnen $\frac{1}{2}$ Stunde) wiederholter Injection von 0,0003 bis 0,001 Atrop. sulf. stieg der Blutdruck binnen 20 Minuten bis 1 Stunde um 20—25 Mm., etwa 2 Stunden nach der ersten Injection fängt er an zur Norm zurückzukehren. Die Pulsfrequenz verhielt sich verschieden bei den einzelnen Fällen, aber im Grossen und Ganzen steigerte sich dieselbe während der Druckerhöhung. Die Urinmenge scheint nicht beeinflusst zu werden.

Wenn trotz dieser deutlichen blutdrucksteigernden Wirkung des Atropins, die übrigens in voller Uebereinstimmung steht mit den Thierversuchen, dasselbe bis jetzt für die Behandlung von Circulationsstörungen noch wenig benutzt worden ist, so liegt dies wohl hauptsächlich an den unangenehmen Nebenwirkungen des Mittels und an der Steigerung der Pulsfrequenz, die man bei Herzkranken im Allgemeinen mit Recht fürchtet. Beruht doch vielleicht die Blutdrucksteigerung beim Atropin zum Theil gerade auf der Erhöhung der Pulsfrequenz (Binz). Immerhin dürfte es doch Fälle geben, wo das Atropin als herzerregendes Mittel mit Nutzen Verwendung finden könnte. So ist dies für das Muscarin und andere Herzgifte durch Luchsinger¹⁾ und für die Morphinvergiftung durch Binz²⁾ direct durch Thierversuche, durch Dr. Johnston³⁾ vielfach am Menschen nachgewiesen worden. — Aehnlich wie die Muscarinvergiftung dürften sich auch vielleicht gewisse mit Verlangsamung der Herzthätigkeit verbundene Herzaffectionen verhalten, und gerade diese Rücksicht war für uns ein Grund, die Atropinjectionen bei der Patientin mit Arteriosklerose der Coronararterien und hochgradiger Verlangsamung

1) Archiv f. exper. Pathologie u. Pharmakologie. 1881. Bd. XIV.

2) Vorlesungen über Pharmakologie. 1886. 3) Citirt nach Binz, l. c. S. 100.

der Herzaction zu versuchen. In der That gingen die Schwindelerscheinungen, die die Patientin hatte, während der Atropinwirkung vorüber, die Pulsfrequenz steigerte sich etwas; allein diese Wirkung war vorübergehend und die Nebenwirkungen (Hitzegefühl, Trockenheit im Hals) so stark, dass auf die weitere Anwendung des Mittels verzichtet wurde. Wir erwähnen, dass gerade in diesem Falle der therapeutische Effect des Coffeins ein sehr deutlicher war.

IV. Injektionen von Ergotin Nienhaus.

I. Versuch. Christian Schürch. (Vgl. Atropininjektionen S. 569.)

Monat	Tag	Stunde	Blutdruck in Mm. Hg	Puls	Resp.	
der Messung						
Juni	27.	3 h. 50 m.	170—175	72	20	—
"	"	3.55	—	—	—	1 Spritze Ergotin unter aseptischen Cautelen am Arm subcutan injicirt.
"	"	4.15	185—190	56	20	Die Injection ist sehr schmerzhaft.
"	"	4.30	185—190	68	20	Immer noch starke Schmerzen im Arm.
"	"	4.55	195	72	24	Pat. stöhnt wegen Schmerzen.
"	"	7.30	185	76	24	Pat. klagt noch immer über starke Schmerzen im Arm.

Am nächsten Tag war der ganze Arm geschwollen und geröthet. Pat. hatte starke Schmerzen; dieser Zustand dauerte 3 Tage lang.

Da die Injection sehr schmerzhaft ist, so kann man nicht wissen, ob die Blutdrucksteigerung auf die Schmerzen zu beziehen ist, oder ob das Ergotin selbst den Blutdruck steigert.

Auf der Abtheilung befand sich zu dieser Zeit ein Patient mit vollständiger halbseitiger Anästhesie infolge von Quecksilberintoxication und ein anderer Mann mit einer umschriebenen Anästhesie am Arme infolge einer peripheren Radialislähmung. Diese benutzten wir deshalb zu weiteren Versuchen, um den Einfluss der Schmerzen auf den Blutdruck zu eliminiren.

II. Versuch. Gustav Berger, 30 J. alt. Chronische Quecksilbervergiftung; vollständige Hemianästhesie.

Monat	Tag	Stunde	Blutdruck in Mm. Hg	Puls	Resp.	
der Messung						
Juni	28.	4 h. 10 m.	190—195	78	24	—
"	"	4.20	—	—	—	1 Spritze voll Ergotin auf der anästhetischen Seite tief in den Biceps injicirt.
"	"	4.40	195	78	24	Pat. empfindet nichts Abnormes.
"	"	5	195—200	78	24	—
"	"	5.30	200—210	78	24	—
"	"	6.30	215	75	24	—

III. Versuch. Der nämliche Patient.

Monat	Tag	Stunde	Blutdruck in Mm. Hg	Puls	Resp.	
der Messung						
Juli	2.	4 h. 25 m.	185—190	76	24	—
"	"	4.35	—	—	—	Es wurden dem Pat. 2 <i>Spritzen Ergotin</i> injicirt an dem nämlichen Arme tief in den Muskel.
"	"	5.35	190	72	24	Pat. fühlt nichts Abnormes.
"	"	6.20	205	68	24	—
"	"	7	215	—	—	Puls gespannt.

IV. Versuch. Der nämliche Patient.

Juli	4.	4 h. — m.	155—160	76	24	—
"	"	4.5	—	—	—	2 <i>Spritzen Ergotin Nienhaus</i> injicirt.
"	"	5.15	180—185	72	24	—
"	"	6.30	180—185	76	24	—

Ausnahmsweise hatte Pat. an diesem Tage einen niedrigen Blutdruck; desto auffallender die Erhöhung, die hier schon in der ersten Stunde eintrat.

V. Versuch. Der nämliche Patient.

Juli	9.	3 h. 40 m.	180—185	84	24	—
"	"	3.50	—	—	—	3 <i>Spritzen Ergotin Nienhaus</i> injicirt in den Biceps und Deltoideus des linken Armes.
"	"	4.30	190—195	72	24	—
"	"	5.45	205	—	—	—

VI. Versuch. Immer der gleiche Patient.

Juli	10.	2 h. 20 m.	180	84	—	—
"	"	2.30	—	—	—	2 <i>Spritzen Ergotin</i> injicirt in den Latissimus dorsi derselben Seite.
"	"	3.40	190	72	24	—
"	"	4.45	190—195	72	24	—

VII. Versuch. Derselbe Patient.

Juli	12.	3 h. — m.	190—195	80	28	—
"	"	3.10	—	—	—	2 <i>Spritzen Ergotin</i> unter die Haut in der Gegend des Latissimus dorsi injicirt.
"	"	3.30	190—195	69	24	—
"	"	3.40	—	—	—	Noch 1 <i>Spritze</i> injicirt.
"	"	4.40	210—215	66	24	—

VIII. Versuch. Immer noch derselbe Patient.

Juli	17.	2 h. 50 m.	175—180	76	24	—
"	"	3.5	—	—	—	2 <i>Spritzen Ergotin</i> unter die Haut injicirt.
"	"	3.30	195	74	24	Sofort noch 1 <i>Spritze Ergotin</i> injicirt.
"	"	4	205	62	24	—

Pat. pflegte nach den Messungen im Bett zu bleiben, weil es ihm beim Aufstehen immer übel wurde. An der Injectionsstelle war jeweilen ausser leichter Infiltration nichts zu sehen.

IX. Versuch. Christian Riesen, 60 J. alt. Radialislähmung mit vollständiger Anästhesie im Bereich des Nerv. cut. post. inf. am Vorderarm.

Monat	Tag	Stunde	Blutdruck in Mm. Hg	Puls	Resp.	
der Messung						
Juli	10.	4 h. 40 m.	155—160	114	—	Puls regelmässig.
"	"	4.45	—	—	—	1 Spritze Ergotin Nienhaus unter die Haut des gelähmten unempfindl. Armes injicirt.
"	"	5	160	108	—	Puls unregelmässig.
"	"	5.15	—	—	—	Noch 1 Spritze injicirt.
"	"	5.30	160—165	100	—	Puls noch mehr unregelmässig.
"	"	5.45	160—165	96	—	Puls noch mehr unregelmässig.
"	"	5.55	—	—	—	Noch 1 Spritze injicirt.
"	"	6.40	185—190	72	—	Am Herzen 84 Schläge.

Während der Einspritzung fühlte Pat. keine Schmerzen. Den nächsten Tag wurde der Arm heiss, geschwollen und roth; in einigen Tagen ging die Entzündung unter Anwendung von kalten Umschlägen zurück.

Aus den angeführten Versuchen geht hervor, dass der Blutdruck unter Einwirkung von Ergotin steigt, und zwar im Verlauf von 1—2 Stunden um 20—30 Mm. Hg.

Wir erwähnen hierbei, dass die Langsamkeit der Wirkung wahrscheinlich auf rein physikalischen Verhältnissen beruht, indem eine so dicke Flüssigkeit, wie das Ergotin Nienhaus, nur langsam resorbiert wird. Die rasch eintretende Blutdrucksteigerung im Versuch I beruht wohl auf der intensiven Schmerzhaftigkeit der Injection und war für uns gerade ein Fingerzeig, fernerhin nur anästhetische Patienten zu den Versuchen zu benutzen; dieselben dürften deshalb wohl im Gegensatz zu denjenigen von Christeller (l. c. S. 69), der auf die Schmerzhaftigkeit keine Rücksicht nahm, einwandfrei sein.

In den meisten Fällen beobachteten wir neben der Blutdrucksteigerung eine derselben meist ungefähr parallel gehende, oft sehr erhebliche Pulsverlangsamung.

Die Angaben der Literatur über die Wirkung der Secalepräparate sind sehr widersprechende. Nach den Einen wird der Puls verlangsamt, nach den Anderen beschleunigt, der Blutdruck nach den Einen erhöht, nach den Anderen erniedrigt.¹⁾ Es braucht nicht gesagt zu

1) Rossbach und Nothnagel, Handbuch der Arzneimittellehre.

werden, dass diese Frage von fundamentaler Wichtigkeit für gewisse therapeutische Verwendungen der Secalepräparate ist. Die über allen Zweifel erhabene blutstillende Wirkung des Ergotins bei Uterusblutungen wird durch dieselbe allerdings nicht berührt. Dagegen ist es vollkommen unverständlich, wie man ohne Weiteres aus der vielfach angenommenen, aber nicht bewiesenen allgemeinen gefässcontractirenden Wirkung des Ergotins eine blutstillende Wirkung bei Blutungen aus beliebigen Organen erschliessen will. Verengert wirklich das Ergotin die gesammten peripheren Gefässe, so wird daraus sicher eine Blutdrucksteigerung resultiren, welche den günstigen Einfluss der Verengung auf eine Blutung mehr als compensiren würde. Eine Blutung aus einem engen Gefäss unter hohem Druck ist sicherlich mehr zu fürchten, als eine Blutung aus einem weiten Gefäss bei niedrigem Druck. Unsere Versuche ergaben nun wirklich eine Steigerung des arteriellen Druckes bei der acuten Ergotinwirkung. Mag nun diese Steigerung bedingt sein durch Vasomotorenwirkung, oder durch Beeinflussung der Pulsvolumina, sie ist bei einer Blutung (ausser bei Uterinblutung, wo das Ergotin zweifellos local wirkt) sehr zu fürchten, und man sollte endlich einmal aufhören, das Präparat, weil es Uterusblutungen stillt, schablonenhaft bei jeder beliebigen anderen Blutung zu verordnen. Besonders kühn ist der Rückschluss von Uterusblutungen auf die Lungenblutungen, bei denen Ergotin mit Vorliebe verordnet wird. Gehören doch beide Blutungen nicht einmal demselben Kreislaufe an. Mit dieser letzteren Bemerkung wollen wir nur sagen, dass die Anwendung des Secale cornutum bei Lungenblutungen nicht rationell begründet ist. Ob es dabei durch Steigerung des Lungenarteriendruckes direct Schaden stiftet, können wir nicht entscheiden, da wir aus der von uns gefundenen Drucksteigerung im grossen Kreislauf keine Rückschlüsse auf das Verhalten des kleinen Kreislaufs ziehen dürfen. Christeller gelangte in seiner oben angeführten Arbeit in Betreff der drucksteigernden Wirkung des Ergotins zu ähnlichen Resultaten, seine Versuche sind aber deshalb anfechtbar, weil er auf die Schmerzen keine Rücksicht nahm und nicht an anästhetischen Patienten arbeitete. In der That trat denn auch bei seinen Versuchen die Drucksteigerung in Anbetracht der langsamen Resorbirbarkeit des Ergotins etwas rasch ein.

V. Versuche mit Digitalis.

I. Versuch. Berchthold, Mann von 27 J. Insufficiencia mitralis. Cyanose. Dyspnoe. (Vgl. Coffein innerlich S. 552.)

Wirkung von Coffein, Morphinum u. s. w. auf den arteriellen Blutdruck. 575

Monat	Tag	Stunde	Blutdruck in Mm. Hg	Puls	Resp.		Urin	Temp.	Puls	Resp.
der Messung										
Mai	19.	11 h. 30 m.	150—155	110	24	Pat. ist den ganzen Tag ausserhalb des Bettes. Cyanose u. Athemnoth. Pat. bekommt nach Mittag $3 \times 0,1$ Pulv. Digit.	2100 1010	36,2 36,5	108 104	24 24
"	20.	7.30	155	88	28	$5 \times 0,1$ Pulv. Digit. Befinden wie gestern. Seit gestern Abend zu Bett.	1800 1009	36,7 36,6	—	—
"	21.	12.15	180—185	96	28	$5 \times 0,1$ Pulv. Digit. Nach $2 \times 0,1$ gemessen.	2000 1010	36,6 36,6	—	—
"	22.	3.30	180	104	24	$5 \times 0,1$ Pulv. Digit. Nach $3 \times 0,1$ gemessen. Cyanose nicht geringer. Kein Husten.	2500 1005	36,6 36,6	96	24
"	23.	4.15	165—170	76	25	$5 \times 0,1$ Pulv. Digit. Nach $3 \times 0,1$ gemessen.	2200 1010	36,0 37,0	104	20
"	24.	11.15	155—160	80	24	Puls unregelmässig. Pat. hustet etwas. Giemen auf der Brust.	1900 1010	35,8 37,0	100	24
"	25.	4.30	165—170	92	25	$5 \times 0,1$ Pulv. Digit. Cyanose heute geringer. Nach $4 \times 0,1$ gemessen.	2100 1010	36,5 —	88	20
"	26.	12	165—170	72	24	$5 \times 0,1$ Pulv. Digit. Nach $2 \times 0,1$ gemessen. Pat. verlässt von nun an wieder für den ganzen Tag das Bett.	2100 1010	35,8 —	96	20
"	27.	4.30	165—170	88	24	$5 \times 0,1$ Pulv. Digit. Verbraucht $4 \times 0,1$.	1600 1011	35,8 36,9	84	—
"	29.	3.30	165	100	28	$3 \times 0,1$ Pulv. Digit. Befinden wie früher. Cyanose sehr gross. Digitalis wird nach Mittag ausgesetzt.	1800 1011	36,5 36,5	88	24
"	31.	4	160	96	24	Keine Digitalis. Puls regelmässig. Cyanose wie früher.	1800 1011	35,6 37,4	104	24
Juni	3.	10	150—155	100	24	Keine Digitalis. Puls regelmässig.	1700 1012	37,6 37,4	104	24
"	4.	4.30	160—165	108	28	$3 \times 0,1$ Pulv. Digit. Nach $2 \times 0,1$ gemessen. Cyanose wie früher. Puls regelmässig. Befinden unverändert.	1900 1011	37,1 37,5	112	28
"	5.	3.40	180	116	24	$5 \times 0,1$ Pulv. Digit. Giemen u. Schnurren über der ganzen Brust. Abends Chloral.	1900 1012	36,7 37,3	110	24
"	6.	4.40	185—190	100	24	$5 \times 0,1$ Pulv. Digit. Athemnoth und Cyanose etwas gesteigert. Nach $4 \times 0,1$ gemessen. Etwas Husten.	2500 1010	37,0 37,3	92	24

Monat	Tag	Stunde	Blutdruck in Mm. Hg	Puls	Resp.		Urin	Temp.	Puls	Resp.
der Messung										
Juni	7.	11 h. 45 m.	160—165	81	24	<i>5 × 0,1 Pulv. Digit.</i> Puls regelmässig. Athemnoth geringer. Nach $2 \times 0,1$ gemessen. Appetitlosigkeit.	2300 1010	36,3 37,5	100 —	20 —
"	8.	6	155—160	80	24	<i>5 × 0,1 Pulv. Digit.</i> Nach $4 \times 0,1$ gemessen. Puls regelmässig. Cyanose deutlich abgenommen. Pat. hustet immer noch. Morgens starke Uebelkeit, Appetitlosigkeit, infolge dessen wird Morgens Digitalis ausgesetzt.	1800 1010	36,0 37,0	100 94	20 20
"	10.	6.30	145—150	72	16	<i>Keine Digitalis.</i> Athemnoth. Cyanose etwas erhebl. Urin etwas dunkel.	1800 1010	36,0 36,7	96 72	24 16
"	11.	12	155—160	72	20	<i>Keine Digitalis.</i> Cyanose grösser.	2000 1010	36,4 37,1	96 88	20 24
"	12.	11.45	155—160	68	20	<i>Keine Digitalis.</i> Cyanose etwas geringer. Puls regelmässig.	2300 1010	36,0 37,0	104 88	28 20
"	13.	12.20	170	88	24	<i>Keine Digitalis.</i> Pat. verlässt das Bett für den ganzen Tag. Puls gespannt, regelmässig.	2400 1010	36,2 36,6	96 88	24 20
"	14.	—	175	92	24	<i>Keine Digitalis.</i>	2000 1010	36,3 37,0	100 92	24 24
"	15.	5	175	92	24	<i>Keine Digitalis.</i> Befinden gut.	2400 1011	36,5 36,8	88 100	20 24
"	16.	11.30	170	88	24	<i>Keine Digitalis.</i> Puls regelmässig, von mässiger Spannung.	2200 1012	36,2 36,7	98 104	24 24
"	17.	4.30	150	100	—	<i>Keine Digitalis.</i>	2400 1011	36,5 37,1	104 100	24 24
"	"	6.45	—	—	24	—	—	—	—	—
"	18.	—	170	88	24	<i>Keine Digitalis.</i>	2200 1010	36,7 36,0	100 92	24 24
"	20.	6.30	170—175	80	20	<i>Keine Digitalis.</i> Cyanose wie früher. Puls regelmässig.	1600 1011	36,4 36,9	92 96	24 20
"	21.	6	160	84	20	<i>Keine Digitalis.</i> Mässige Eiweisstrübung im Urin. Puls regelmässig.	1900 1010	36,3 36,7	92 108	24 24
"	22.	11.35	145—150	100	24	—	1600 1010	36,7 36,0	— 100	— 24
"	25.	—	150—155	100	28	Decoct. Senegae 10:100, Syrup. simpl. 20. Cyanose mässig. Deutl. Eiweisstrübung.	1800 1010	37,3 —	112 —	24 —
"	26.	6	150	112	24	<i>Keine Digitalis.</i> Diarrhoe.	1800 1010	36,4 37,2	100 104	24 24

Monat	Tag	Stunde	Blutdruck in Mm. Hg	Puls	Resp.		Urin	Temp.	Puls	Resp.
der Messung										
Juni	27.	6 h. — m.	155	112	24	—	2300 1010	36,9 37,1	104 112	24 24
"	28.	3.25	140—150	100	26	Cyanose etwas grösser. Puls regelmässig. Decoct. Senegae.	1900 1010	37,1 37,0	108 96	24 24
"	29.	7	155—160	100	24	Status wie früher. Cyanose etwas grösser.	2800 1010	37,0 37,5	112 94	20 24
Juli	1.	—	165—170	96	24	Gespannter Puls.	2000 1011	36,4 36,7	112 96	24 24
"	2.	—	150—155	92	28	—	1600 1012	37,0 —	112 —	24 —

Der Versuch ergab, dass eine Blutdruckerhöhung nach 2 tägigem Gebrauch von Digitalis in täglicher Dosis von 5 mal 0,1 Pulv. herbae eintrat, und zwar ganz plötzlich von 155 Mm. auf 180—185. Der Druck bleibt jedoch nur 2 Tage auf dieser Höhe, um dann bei fort-dauerndem Gebrauch in derselben Dose wieder anhaltend auf 170 zu bleiben; nach dem Aussetzen (nach Gebrauch von 4,4 Pulv. herb. digit.) sinkt er um 10 Mm., um nach Wiederholung der Digitalisdarreichung rasch wieder sich zu erheben bis 185. Das weitere Verhalten des Druckes ist bei dieser zweiten Serie von Digitalisdosen ganz dasselbe, wie bei der ersten: der Druck sinkt schon während des Digitalisgebrauchs, um nachher trotz Fortlassens des Mittels durchschnittlich auf der gleichen Höhe zu bleiben. Erst nach längerem Gebrauch stellte sich eine deutliche Verminderung der Pulsfrequenz ein. Appetitlosigkeit und Uebelkeit traten ein.

Ein eigentlich therapeutischer Effect der Digitalis war in diesem Falle nicht vorhanden, trotz der Steigerung des Blutdrucks. Die Urinmenge war schon vorher ziemlich hoch, wie auch der Blutdruck, und sie wurde durch die Digitalis nicht deutlich gesteigert. Auch das Befinden des Pat., die Cyanose und Dyspnoe zeigten sich in hohem Maasse unabhängig vom Blutdruck. Das Befinden war schlecht bei dem initialen ziemlich hohen Blutdruck, und nicht viel besser bei dem durch Digitalis gesteigerten. Der Fall war überhaupt in mehrfacher Beziehung auch diagnostisch nicht ganz klar. Zur Erklärung der ausserordentlich starken Cyanose, die vollkommen unabhängig war vom Blutdruck, wurde angenommen, dass der Pat. starke Lungenveränderungen im Sinne einer permanenten Expirationsstellung infolge „brauner Induration“ und Baschcher „Lungenstarre“ darbot.

II. Versuch. Rudolf Steiner, 50 J. alt. Nephritis. Oedeme. Eiweiss im Urin. Dyspnoe. 1. Herzton unrein. Ascites. (Vgl. Coffein innerlich S. 548.)

Monat	Tag	Stunde	Blutdruck in Mm. Hg	Puls	Resp.		Urin	Temp.	Puls	Resp.
der Messung										
Juni	3.	10 h. — m.	145—150	108	28	Giemen und Schnurren auf der Brust. Starke Dyspnoe. Puls klein und ganz regelmässig.	—	—	—	—
"	4.	4.30	150—155	104	24	Befinden wie gestern. Pat. verlässt das Bett für den ganzen Tag. <i>3 × 0,1 Pulv. Digit.</i> Nach 0,1 gemessen. Puls klein, unregelmässig.	1400 1020	36,0 37,0	100 104	24 24
"	5.	3.30	175	104	24	<i>5 × 0,1 Pulv. Digit.</i> Husten. Dyspnoe. Puls unregelmässig. Nach <i>3 × 0,1</i> gemessen.	1700 1015	36,5 36,0	100	24 —
"	6.	4.30	180	92	28	<i>5 × 0,1 Pulv. Digit.</i> Pat. ist nicht mehr zu Bett.	3100 1015	36,0 37,0	92	24 —
"	7.	11.30	160—165	84	20	<i>5 × 0,1 Pulv. Digit.</i> Nach <i>2 × 0,1</i> gemessen. Die Athemnoth geschwunden. Ascites abgenommen.	3200 1008	36,8 37,1	100	24 —
"	8.	5.45	160—165	96	24	<i>5 × 0,1 Pulv. Digit.</i> Rasseln auf d. Brust. Nach <i>4 × 0,1</i> gemessen. Abdomenumfang 96.	4000 1011	36,3 37,0	96	24 —
"	10.	6	170	84	28	<i>5 × 0,1 Pulv. Digit.</i> Befinden gut. Puls etwas unregelmässig. Nach <i>4 × 0,1</i> gemessen.	2800 1014	36,0 36,6	100 84	24 28
"	11.	11	165	80	24	<i>5 × 0,1 Pulv. Digit.</i> Status vom 8.	3300 1012	36,4 36,7	84	24 24
"	12.	11.30	165—170	60	24	<i>5 × 0,1 Pulv. Digit.</i> Nach <i>2 × 0,1</i> gemessen. Puls unregelmässig. Eiweiss im Harn nicht deutlich.	2200 1015	36,0 36,7	72	24 24
"	13.	8	170—175	60	20	<i>4 × 0,1 Pulv. Digit.</i> Wegen Verlangsamung des Pulses Digitalis ausgesetzt.	1700 1016	35,8 36,4	72	24 28
"	14.	6.30 1	180—185 180	54 56	20 24	Keine Digitalis. Puls unregelm. Athemnoth geringer.	1400 1017	35,8 36,4	76	24 24
"	15.	4.30	175	44	28	Keine Digitalis. Befinden gut. Keine Athembeschwerden.	1500 1016	36,3 36,5	48	24 24
"	16.	11	180—185	44	28	Keine Digitalis.	1700 1015	36,3 36,5	48	24 28
"	17.	4	180	44	24	Keine Digitalis. Ascites grösser. Etwas erhöhte Athemnoth.	1300 1017	36,5 36,6	48	28 28
"	"	6.30	195	—	—	—	—	—	—	—
"	"	—	180—185	—	—	—	—	—	—	—
"	18.	6.20	175	96	24	Befinden gut. Morgen steht Pat. auf.	1500 1016	36,1 37,0	80 88	20 20

Monat	Tag	Stunde	Blutdruck in Mm. Hg	Puls	Resp.		Urin	Temp.	Puls	Resp.
der Messung										
Juni	20.	5 h. 10 m.	180	90	20	Puls regelmässig und gespannt. Pat. verlässt das Bett.	1900	36,4	84	24
							1015	37,0	88	24
"	21.	6.15	180—185	92	28	—	2000	36,4	88	24
							1019	36,5	92	28
"	22.	11.30	165—170	80	24	Puls regelmässig.	1900	36,4	88	24
							1016	37,3	100	24
"	25.	5	170—175	100	28	Puls regelmässig. Befinden gut.	2600	36,3	88	24
							1016	—	100	25
"	27.	5	165	92	28	—	2000	36,6	92	28
							1017	37,1	100	28
"	28.	4.15	175	100	24	Puls regelmässig.	1400	36,0	80	20
							1017	—	—	—
"	29.	—	165—170	92	28	Mehr Dyspnoe.	—	36,5	96	28

In diesem Falle haben wir denselben Modus der Blutdrucksteigerung, wie bei dem Coffeinversuch bei demselben Patienten (vgl. S. 548). Doch wurden hier im Detail manche Eigenthümlichkeiten beobachtet. Der Blutdruck stieg schon nach 6mal 0,1 Pulv. Digit. um 20 Mm. Hg; gleichzeitig stieg die Urinmenge von $\frac{1400}{1020}$ auf $\frac{3100}{1015}$. Nachdem der Blutdruck sich 2 Tage auf der Höhe von 180 Mm. hielt, ging er am nächsten Tag bei Fortgebrauch von Digitalis zur mittleren Höhe von 160—170 Mm. herunter. Die Urinmenge stieg dabei bis zu $\frac{4000}{1011}$. Allmählich sinkt die Urinmenge bis zu $\frac{1700}{1016}$, der Blutdruck bleibt auf 160—170 Mm. stehen. Die Pulsfrequenz geht ganz allmählich herunter, und zwar erst, nachdem die Drucksteigerung schon da war, von 104 bis zu 44. Nach 4 tägigem Aussetzen der Digitalis Vermehrung von 44 bis 96.

III. Versuch. Emil Krieger. Gesicht etwas cyanotisch. Dyspnoe. Puls 120, regelmässig. Herz nach beiden Seiten stark verbreitert. Erster Mitraltton unrein, deutlicher Galopprrhythmus. Abdomen aufgetrieben, kein deutlicher Ascites. Im Urin etwas Eiweiss. Luetische Hautnarben (Herzlues?).

Monat	Tag	Stunde	Blutdruck in Mm. Hg	Puls	Resp.		Urin	Temp.	Puls	Resp.
der Messung										
Juli	4.	4 h. — m.	120	106	28	5 × 0,1 Pulv. Digit. Messung vor d. Gebrauch.	—	38,2	120	28
"	5.	—	135	120	32	5 × 0,1 Pulv. Digit. Gemessen nach 3 × 0,1 Pulv. Digit.	300	37,3	116	32
							1025	37,8	112	36
"	6.	—	—	—	—	6 × 0,1 Pulv. Digit.	600	37,8	116	40
							1025	37,8	120	28

Monat	Tag	Stunde	Blutdruck in Mm. Hg	Puls	Resp.		Urin	Temp.	Puls	Resp.
der Messung										
Juli	7.	—	—	—	—	7 × 0,1 Pulv. Digit. Galopprrhythmus über dem ganzen Herzen deutlich.	1200 1020	36,7 37,4	120 120	36 40
"	8.	—	—	—	—	Oedeme ein wenig abgenommen.	1600 1020	37,3 37,3	128 112	36 36
"	9.	—	135	—	—	7 × 0,1 Pulv. Digit.	2800 1010	37,7 37,8	120 —	28 —
"	10.	—	160	120	32	7 × 0,1 Pulv. Digit. Subjectives Befinden besser.	1500 1012	37,3 37,3	112 116	28 36
"	11.	5 h. — m.	170	116	36	7 × 0,1 Pulv. Digit. Befinden bedeutend besser.	1100 1012	37,2 37,6	112 112	24 24
"	12.	5	170—175	112	30	4 × 0,1 Pulv. Digit. Oedeme fast ganz verschwunden. Kein Galopprrhythmus am Herzen.	—	—	—	—
"	13.	—	—	—	—	Heute Morgen Erbrechen, sonst allgemeines Befinden ordentlich.	—	—	—	—
"	14.	5	180	88	24	7 × 0,1 Pulv. Digit. Dyspnoe viel besser.	1000 1017	37,2 37,0	108 80	28 24
"	16.	5	165—170	80	30	4 × 0,1 Pulv. Digit.	1200 1015	37,2 37,2	108 72	16 14
"	17.	5	160	96	24	Digitalis wird ausgesetzt.	1000 1015	37,2 37,7	108 96	24 24
"	18.	4	165	72	24	Keine Digitalis.	800 1018	37,0 —	108 —	24 —

In diesem Falle war die Drucksteigerung schon 1 $\frac{1}{2}$ Tage nach der Digitalisdarreichung, nachdem Pat. 0,8 gebraucht hatte, deutlich bis auf 135. Der Druck blieb dann trotz Steigerung der Tagesdosis auf 0,7 einige Tage auf der nämlichen Höhe, um dann plötzlich auf 160 und nach weiteren 3 Tagen auf 180 zu steigen. Hierauf wurde die Dose sofort für einen Tag auf 0,4 reducirt und die folgenden 2 Tage die Digitalis ganz ausgesetzt. Darauf sank der Druck auf 165. Aus äusseren Gründen konnten die Messungen nicht fortgesetzt werden. Die Compensation blieb jedoch fernerhin gut. Die Diurese stieg nach der ersten mässigen Drucksteigerung (135) und während des Stationärbleibens des Druckes auf diese Höhe. Bei den hohen darauf folgenden Drucken wurde sie wieder bedeutend geringer und blieb trotz guten Befindens subnormal. Die Pulsfrequenz sank in diesem Falle sehr spät (nach Eintritt der Drucksteigerung). Dies im Verein mit anderen alltäglichen klinischen Erfahrungen beweist, dass die Pulsverlangsamung jedenfalls nicht der wesentlichste Factor der Heilwirkung ist.

IV. Versuch. Ludwig Sterchi. Arteriosklerose. Mitralinsuffizienz, Spitzenstoss in der vorderen Axillarlinie. Herzaction unregelmässig.

Systolisches Geräusch bei derselben. 2. Pulmonalton verstärkt. Starke Cyanose und Dyspnoe. Oedem der Knöchel. Urin ohne Eiweiss.

Monat	Tag	Stunde	Blutdruck in Mm. Hg	Puls	Resp.		Urin	Temp.	Puls	Resp.
der Messung										
Juli	11.	6 h. 30 m.	175—180	104	25	Nach der Messung: $2 \times 0,1$ Pulv. Digit.	—	37,3	96	36
"	12.	4.15	175—180	105	30	$6 \times 0,1$ Pulv. Digit. Gemessen nach $4 \times 0,1$.	1000	37,0	92	24
"	13.	—	—	—	—	Allgemeinbefinden viel besser.	$\frac{1021}{1021}$	36,5	84	32
"	14.	6.30	175—180	84	24	$6 \times 0,1$ Pulv. Digit. Subject. Befinden besser. Die Herzaction noch etwas unregelmässig.	1200	36,2	80	24
"	16.	5	185	72	24	$6 \times 0,1$ Pulv. Digit.	$\frac{1020}{1020}$	36,2	96	25
"	17.	—	—	—	—	Herzaction regelmässig. Oedeme verschwunden.	2400	36,2	84	24
							$\frac{1013}{1013}$	36,0	72	24

In diesem Falle haben wir eine ausgesprochene therapeutische Digitaliswirkung, obschon Pat. von vornherein hohen Druck hatte, der auf Digitalis auch nicht mehr wesentlich erhöht wurde. Die Digitaliswirkung bestand in einem raschen Verschwinden sowohl der Dyspnoe, als auch der Herzarhythmie, einer Verminderung der Pulsfrequenz, einem Schwinden der Oedeme und in einer Steigerung der Diurese. Wir bemerken, dass nach den Erfahrungen der Berner Klinik günstige Digitaliswirkung bei hohem Initialdruck kein ausnahmsweises Vorkommen ist, so schwer sie auch nach den gangbaren Ansichten zu erklären ist. In unserem Falle glauben wir darauf aufmerksam machen zu müssen, dass vor der Digitaliswirkung die Pulse sehr ungleich waren, so dass einzelne derselben sich sehr leicht unterdrücken liessen. Die hohen Zahlen gelten eigentlich ja nur für die maximalen Pulse; da das Sphygmomanometer nur den systolischen Druck angiebt, so wäre es denkbar, dass trotzdem der Mitteldruck niedrig war. Jedenfalls waren nach der Digitaliswirkung die Pulse ziemlich gleich geworden und dadurch kamen die Zahlen dem Mitteldruck näher.

Abgesehen hiervon ist das Resultat unserer Messungen bei Digitalisgebrauch in ziemlicher Uebereinstimmung mit den Thierversuchen und mit den Resultaten von Christeller¹⁾. Es sind aber in der Digitalistherapie gleichwohl noch so manche unklare Punkte, wie z. B. in Betreff der Art und Weise des Zustandekommens der Digitaliswirkung und der Umstände, welche die Digitalisdarreichung erfolglos machen, dass es dringend zu wünschen ist, dass die Wirkung dieses unschätzbaren Medicaments nicht immer nur an gesunden

1) Zeitschr. f. klin. Med. 1881. Bd. IV. S. 47.

Thieren und an Froschherzen, sondern auch vermittelt gleichzeitig sphygmomanometrischer, sphygmographischer und cardiographischer Bestimmung am kranken Menschen untersucht werde. Nur dann werden wir dazu kommen, aus der Fingerhutpflanze auch denjenigen therapeutischen Vortheil zu ziehen, den sie uns bietet.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

Tafel I

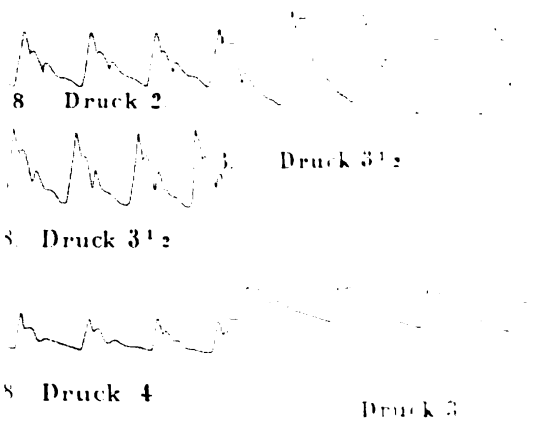
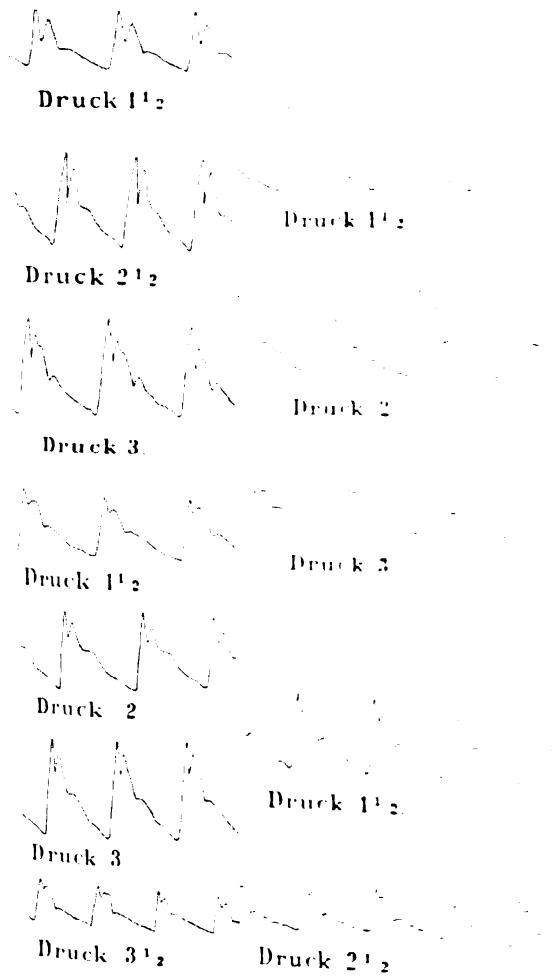


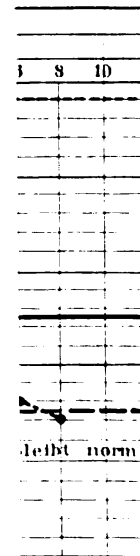
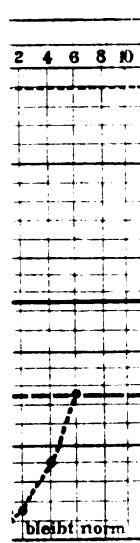
Fig 14



CW Vogel, Leipzig

Lith. Anst. v. Oscar Fraustroter & Co., Leipzig

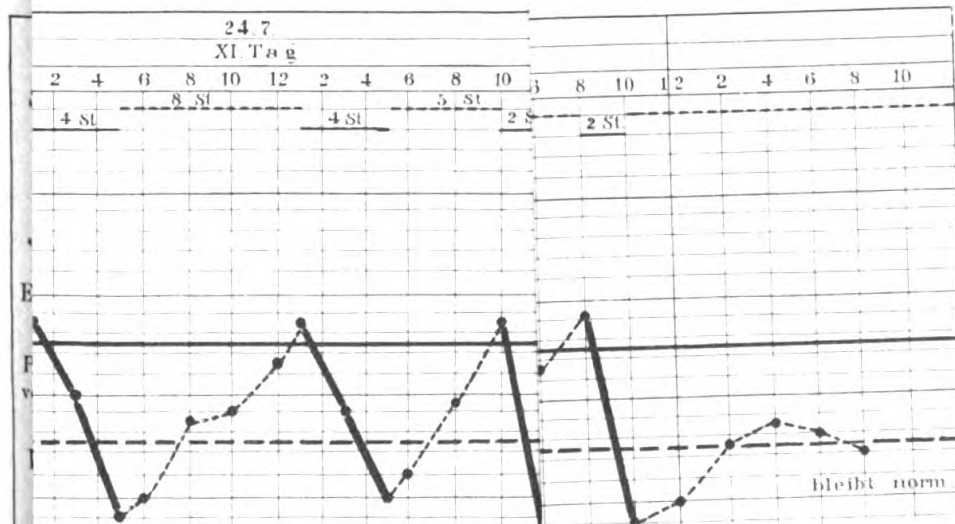
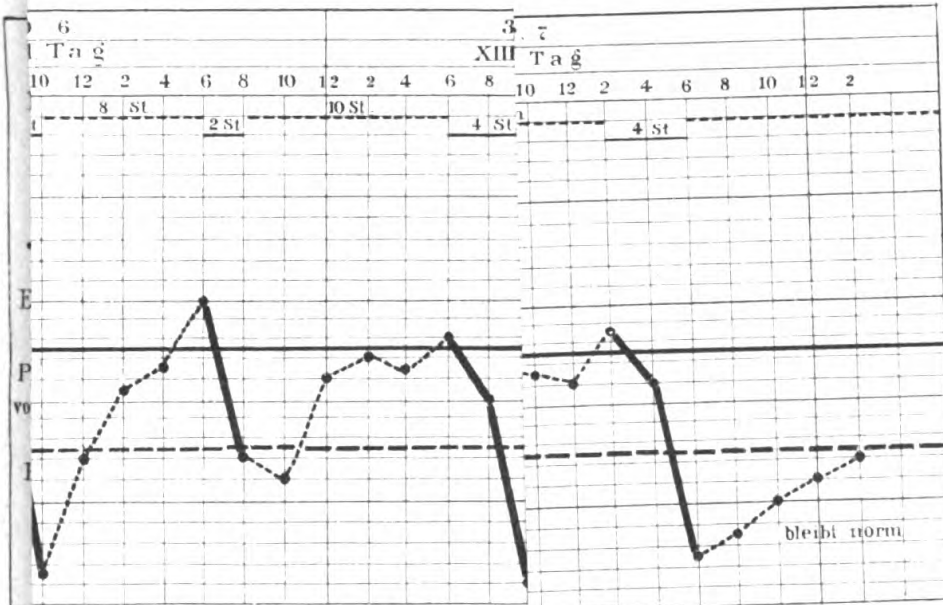
Tafel VII



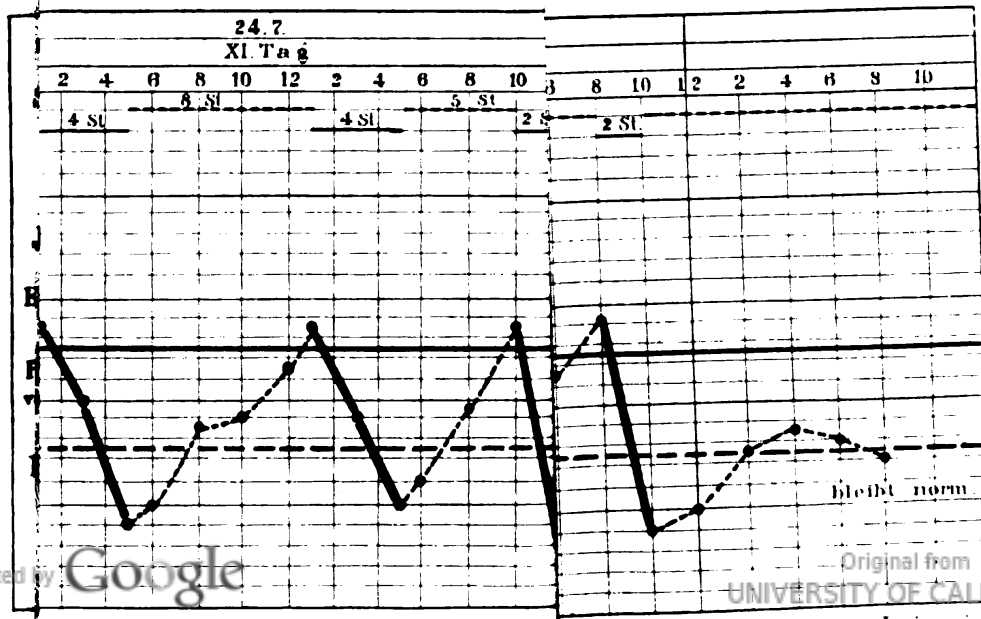
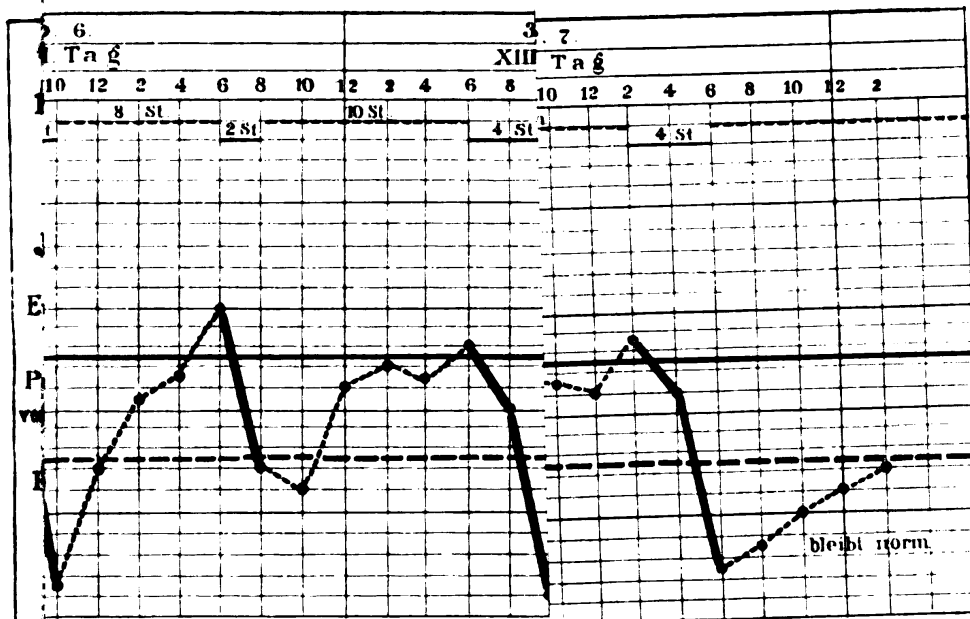
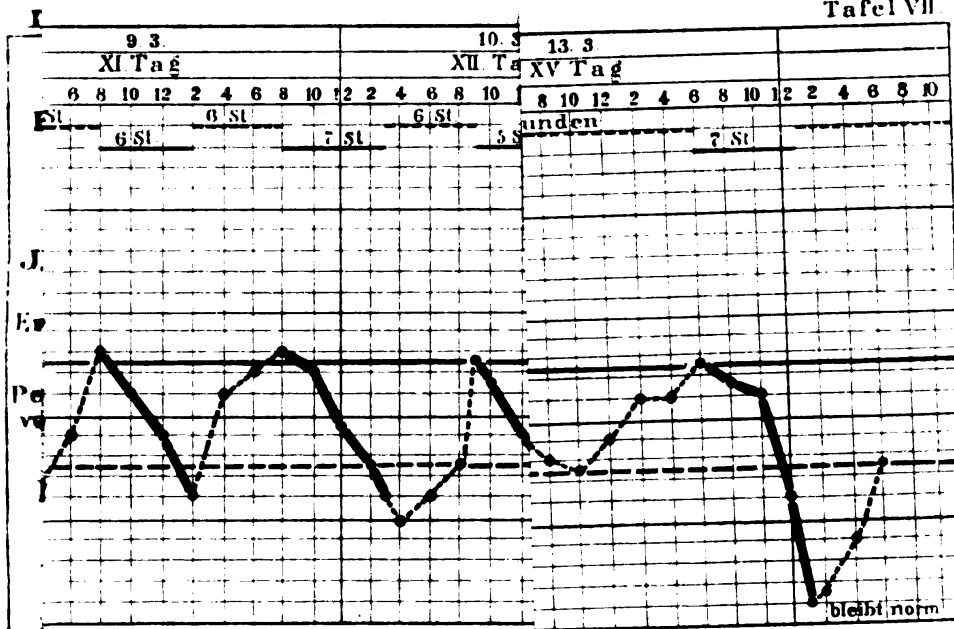
au, Leipzig

5
**T
s
B
w
tl**

Tafel VII



UNIVERSITY OF CALIFORNIA LIBRARY





FOR REFERENCE

NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM



CAT. NO. 23 012

PRINTED
IN
U.S.A.

v.46 1890	Deutsches Archiv für kli- nische Medizin.	8914

8914

Library of the

University of California Medical School and Hospitals

Digitized by

Google

Original from

UNIVERSITY OF CALIFORNIA

