

UC-NRLF



B 3 208 500



MEDICAL SCHOOL
LIBRARY



EX LIBRIS



ZEITSCHRIFT FÜR KLINISCHE MEDICIN.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. E. von LEYDEN, Dr. C. GERHARDT, Dr. H. SENATOR,
Professor der 1. med. Klinik Professor der 2. med. Klinik Professor der 3. med. Klinik

IN BERLIN.

Dr. H. NOTHNAGEL, Dr. E. NEUSSER, Dr. L. von SCHROETTER,
Professor der 1. med. Klinik Professor der 2. med. Klinik Professor der 3. med. Klinik

IN WIEN.

REDIGIRT VON

E. von LEYDEN und G. KLEMPERER

IN BERLIN.

Zweiundvierzigster Band.

Mit 5 lithographirten Tafeln, Abbildungen und Curven im Text.

BERLIN 1901.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

N.W. UNTER DEN LINDEN 68.



I n h a l t.

	Seite
I. Aus der III. medicinischen Klinik (Hofrath v. Schrötter) in Wien. Zur Diagnose der Aneurysmen der Aorta und der Arteria anonyma und über die Behandlung derselben mit subcutanen Gelatininjektionen. Von Dr. Josef Sorgo	1
II. Aus dem pneumatischen Institute der jüdischen Gemeinde in Berlin. Dirigirender Arzt: San.-Rath Dr. Lazarus. Zur Ursache der Erkrankung in verdünnter Luft. Von Dr. E. Aron	50
III. Aus der medicinischen Klinik der Universität zu Genf. Beitrag zum Studium der späten Form der Blausucht peripherischen Ursprungs. Von Dr. Thomas	58
IV. Aus der II. medicinischen Klinik des Herrn Geh.-Rath Gerhard und dem Laboratorium des Herrn Prof. Salkowski. Ueber die Methode der Fettbestimmung im Blut und den Fettgehalt des menschlichen Blutes. Von Dr. M. Bönninger	65
V. Ueber Gefühlsinterferenzen. Von Prof. Dr. Albert Adamkiewicz. (Hierzu Tafel I.)	72
VI. Ueber percussorische Transsanz. Von Prof. J. W. Runeberg	81
VII. Aus der inneren Abtheilung des städt. Krankenhauses in Stettin. Ueber einseitige Lungenatrophie und über angeborene Bronchiektasie. Von Dr. Ernst Neisser	88
VIII. Aus der medicinischen Universitätsklinik des Herrn Geh.-Rath Prof. Dr. Riegel in Giessen. Ueber den Einfluss des künstl. Schwitzens auf die Magensaftsecretion. Von Dr. Paul Edel	106
IX. Aus der medicinischen Klinik zu Strassburg. Zur Casuistik der lymphatischen Leukämie. Von Dr. M. Rosenfeld	117
X. Amatus Lusitanus und seine Zeit. Ein Beitrag zur Geschichte der Medicin im 16. Jahrhundert (Schluss). Von Dr. Max Salomon	129
XI. Aus dem pathologischen Universitäts-Institut des Herrn Professor W. A. Afanassjef - Jurjew. Ueber die Veränderungen des Knochenmarkes bei Leukocytose. Von Dr. med. H. Rubinstein. (Hierzu Tafel II.)	161
XII. Physikalische Untersuchung der Herztöne. Von Dr. phil. A. v. Holowinski. (Hierzu Tafel III und IV.)	186
XIII. Ein Fall von Akromegalie. Von Dr. M. A. Trachtenberg	212
XIV. Ueber Aortenaneurysmen und Mediastinaltumoren. Von Dr. P. Hampeln	227
XV. Aus der III. medicinischen Klinik in Wien. Beitrag zur Symptomatologie und Diagnose der in die Pulmonalis perforirenden Aneurysmen der Aorta ascendens. Von Dr. C. Hödlmoser.	251

	Seite
XVI. Aus der III. medicinischen Klinik der Charité. Director: Geh.-Rath Prof. Dr. Senator. Ueber alimentäre Beeinflussung des osmotischen Druckes bei Mensch und Thier. Von Dr. Franz Nagelschmidt	274
XVII. Ueber das Wesen und die Bedeutung der Grosshirnrindenganglienzellen des Menschen. Von Prof. Dr. Albert Adamkiewicz . . .	303
XVIII. Aus der II. med. Klinik in Wien. Director: Hofrath Prof. Neusser. Ueber febrile Veränderungen in der chemischen Zusammensetzung des Blutes. Von Dr. Karl Ritter von Stejskal.	309
XIX. Aus der II. medicinischen Universitätsklinik in Budapest. Director: Prof. Karl v. Kétly. Ueber intercostale Phonations-Erscheinungen. Von Dr. Eduard Weisz.	324
XX. Noch einmal über den Einfluss des künstlichen Schwitzens auf die Magensaftsecretion. (Erwiderung an Herrn Dr. Paul Edel.) Von Dr. Alexander Simon.	341
XXI. Kritiken und Referate.	
Fr. Martius, Pathogenese innerer Krankheiten.	343
Verzeichniss der bei der Redaction eingegangenen Bücher. . .	346
XXII. Zur Lehre von den Klappenzerreissungen durch äussere Gewalt. Von Prof. F. Strassmann. (Hierzu Tafel V.)	347
XXIII. Von der bactericiden Wirkung der Galle. Von Prof. S. Talma . .	354
XXIV. Aus dem chemischen Laboratorium der I. medicin. Klinik. Director: Geh.-Rath Prof. Dr. v. Leyden. Beiträge zum Hippursäurestoffwechsel des Menschen. Von Cand. med. Carl Lewin	371
XXV. Transsudate und Exsudate, ihre Morphologie und Unterscheidung. Von Dr. Alfred Wolff	398
XXVI. Aus der inneren Abtheilung des städt. Krankenhauses zu Frankfurt a. M. Oberarzt Prof. von Noorden. Ueber den Einfluss fieberhafter Erkrankungen auf die Glykosurie beim Diabetes. Von Dr. L. Mohr.	402
XXVII. Aus der medic. Klinik des Herrn Geh.-Rath Prof. Dr. F. Riegel, Giessen. Ueber das fettspaltende Ferment des Magens. Von Dr. Franz Volhard	414
XXVIII. Acuter Gelenkrheumatismus und Trauma. Von Dr. R. Bernstein	430
XXIX. Aus der medicinischen Univ.-Klinik zu Göttingen. Director: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Ebstein. Ueber alimentäre Acetonurie. Von Dr. R. Waldvogel und Dr. J. Hagenberg	443
XXX. Aus der III. medic. Klinik der Königl. Charité zu Berlin. Director: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Senator. Ueber den Einfluss verschiedener Nahrung auf die Salzsäuresecretion und den osmotischen Druck im normalen menschlichen Magen. Von Th. Justesen	451
XXXI. Ueber das active und das inactive „Ich“, seine Verbindung und seine Dissociationen. Von Prof. Dr. Albert Adamkiewicz	470
XXXII. Zur Aetiologie des Diabetes mellitus. Von Dr. A. Pollatschek	478
XXXIII. Ueber die wichtigsten Fortschritte auf dem Gebiete der Chemie und Physiologie der Kohlehydrate. Von Dr. Carl Neuberg	483
XXXIV. Kritiken und Referate.	
E. Remak (und E. Flatau), Neuritis und Polyneuritis . . .	495

I.

(Aus der III. medicinischen Klinik [Hofrath v. Schrötter] in Wien.)

Zur Diagnose der Aneurysmen der Aorta und der Arteria anonyms und über die Behandlung derselben mit subcutanen Gelatininjectionen.

(Nebst Mittheilungen über die Verwendbarkeit der Gelatine als Hämostaticum.)

Von

Dr. **Josef Sorgo,**

Assistenten an obiger Klinik.

Seit den ersten Mittheilungen Lancereaux' über die Erfolge seiner neuen, auf experimentellen Beobachtungen von Dastre und Floresco über die coagulirende Wirkung von Gelatinlösungen fussenden Behandlungsmethode von Aneurysmen, sind bereits von mehreren Seiten einschlägige Beobachtungen mitgetheilt und mehrmals in wissenschaftlichen Vereinen discutirt worden, ohne dass die Frage über den Werth des neuen Verfahrens bisher eine wesentliche Klärung gefunden hätte.

Auch die im Anschlusse an die erste Mittheilung von Lancereaux und Paulesco in der Sitzung vom 22. Juni 1897 der Académie de Médecine von Laborde, Camus und Gley lebhaft discutirte Frage über die Ursache der Gerinnung erzeugenden Wirkung der Gelatine blieb bis heute unbeantwortet, und keine der aufgestellten Hypothesen hat bisher eine beweiskräftige Fundirung erfahren. Die Ansicht von Camus und Gley, dass die Säuren, welche die Gelatine enthalte, die gerinnende Wirkung ausüben, welche bei Abstumpfung der Acidität durch Na_2CO_3 ausbleibe, bei künstlicher Steigerung der Acidität zunehme, und dass der Antagonismus zwischen der Gelatine und der die Coagulation hemmenden Propeptone auf der sauren Reaction der ersteren und der alkalischen der letzteren beruhe, hat auf den ersten Blick viel für sich. Der Einwand Floresco's, dass Gelatininjectionen den Blutdruck steigern, während Säuren ihn herabsetzen, entkräftet meiner Ansicht nach obige Theorie

keineswegs; denn die Beeinflussung des Blutdruckes bei Gelatininjectionen hängt ausser von dem Säuregrade derselben noch von der Menge der injicirten Flüssigkeit, von dem erzeugten Schmerze, also von blutdrucksteigernden Momenten ab, welche die blutdruckerniedrigende Componente der doch nur in Spuren in der Gelatine enthaltenen Säure gelegentlich reichlich compensiren können.

Gewichtiger ist wohl der Umstand, dass eine gute Gelatine Säuren in so geringer Menge enthält, dass es schwer fällt, eine besondere Wirksamkeit derselben anzunehmen. Wenn die Gelatine in Berührung kommt mit den alkalischen Gewebssäften, muss ferner ziemlich rasch eine vollständige Abstumpfung der geringfügigen Acidität eintreten. Bei interner Darreichung soll die Gelatine ebenso wie bei subcutaner Application ihre coagulirenden Eigenschaften entfalten können (Poliakow, Bauermeister, Buchholz, Senator). Dabei ist es kaum möglich, an eine Säurewirkung zu denken, oder man müsste zugeben, dass innere Darreichung geringster Säuremengen dieselbe hämostatische Wirkung auszuüben im Stande wäre, wofür nicht eine Beobachtung vorliegt. Ausserdem hat Klemperer vor Anwendung der Gelatininjectionen das Präparat sorgfältig neutralisirt, ohne ein Ausbleiben des Effectes zu beobachten. Diese Momente zusammengenommen lassen es in hohem Grade unwahrscheinlich erscheinen, dass dem Säuregehalte der Gelatine eine irgendwie wesentliche Rolle zukomme.

Laborde dachte an eine Aenderung des Blutdrucks oder irgend eine unbekannte Aenderung des circulirenden Blutes in Folge der Aufnahme grosser Flüssigkeitsmengen. Zu dieser Annahme führte ihn die Vorstellung, die Gelatine könne, da sie keine Lösung im eigentlichen Sinne des Wortes sei, sondern eine Suspension feinsten Theilchen, vom subcutanen Zellgewebe aus nicht resorbirt werden. Diese These ist wohl kaum haltbar, die Resorption selbst grosser Gelatinemengen vom subcutanen Gewebe aus jederzeit leicht zu beobachten. Lancereaux machte den zutreffenden Einwand, dass achttägige Injectionen von 200 cem Gelatinelösung oder noch geringerer Mengen kaum eine nennenswerthe oder gar andauernde Aenderung des intravaseulären Druckes herbeiführen können.

Eine Peptonisirung der Gelatine als Ursache der hämostatischen Wirkung anzunehmen (Laborde) erscheint wiederum unzulässig wegen der Raschheit, mit der bei directem Contacte der Gelatine mit einer blutenden Fläche eine hämostatische Wirkung mitunter erzielt werden kann, wie ich es selbst einmal bei einer Epistaxis beobachten konnte, die trotz ausgiebiger Tamponade der Nase nicht stand und plötzlich sistirte, sowie die Nase mit 10proc. lauer Gelatinelösung durchgespült worden war.

Man müsste ferner die Gegenwart eines peptonisirenden Fermentes

im Blute und der alkalischen Gewebsflüssigkeit annehmen, welches in kürzester Zeit und in geringster Menge die Gelatine zu peptonisiren im Stande wäre.

So hätte also meiner Meinung nach die Hypothese, dass der Gelatine selbst und nicht einem fremden Bestandtheile oder einem chemischen Umwandlungsproducte die coagulirende Wirkung auf das Blut innewohne, mehr für als gegen sich, und könnte man dieselbe vorläufig gelten lassen, bis weitere Untersuchungen die Frage aufklären — wenn nicht Mittheilungen vorlägen, dass auch bei innerer Darreichung eine hämostatische und coagulirende Wirkung einträte. Senator empfiehlt diese Anwendungsmethode zur Blutstillung und zieht sie den schmerzhaften Injectionen vor, und Buchholz hat nach dem mir vorliegenden Referate mit ihr bei einem Falle von Aneurysma einen an Heilung grenzenden Erfolg beobachtet. Bei Magen- und Darmblutungen (Poliakow, Bauermeister) könnte man ja an directe Contactwirkung denken, aber die Stillung entfernter Blutungen, welche eine Resorption der Gelatine zur Voraussetzung hat, auf eine Resorption einer von den Magen- und Darmsäften chemisch nicht veränderten Gelatine zurückzuführen, ist ganz unzulässig. Die Umwandlung der Gelatine im Magen- und Darmcanale kann aber nur in einer Peptonisirung derselben bestehen, und so taucht wiederum die Frage auf — falls die interne Darreichung sich thatsächlich als wirksam erweisen sollte — ob nicht dennoch auch die bei localer und subcutaner Application sich geltend machende Wirkung durch eine Peptonisirung der Gelatine zu erklären sei, d. h. ob nicht im Blute und in den Gewebsäften peptonisirende Fermente enthalten seien.

Es sei aber erwähnt, dass Bauermeister bei Hämoptoe von intern gereicher Gelatinelösung keinen Erfolg gesehen hat.

Auch meine eigenen Erfahrungen sprechen keineswegs zu Gunsten dieser Anwendungsweise.

Ein Patient mit Zahnfleischblutungen wegen Scorbut verlor dieselben trotz täglicher Einnahme von 150 g einer 10proc. Lösung nicht schneller, als ein zweiter zur selben Zeit beobachteter Patient mit derselben, nur noch schwerer ausgebildeten Affection. Nach drei Tagen hörten die Blutungen auf. Ein anderer Patient mit Lebercirrhose und Magenblutungen aus einem Zottenkrebs am Fundus ventriculi, die trotz ihrer Geringfügigkeit (der Blutgehalt war oft nur mikroskopisch im Stuhle sicher nachzuweisen) wegen ihrer Constanz zu einer schweren perniciosen Anämie geführt hatten, blutete fort, obgleich er täglich, durch 2 Wochen, 150 g einer 10proc. Lösung erhielt.

Bei einem Patienten mit Darmblutungen wegen Typhus recidiviren dieselben innerhalb dreier Tage fünfmal; der Kranke hatte nach jeder Blutung 150 ccm einer 10proc. Lösung erhalten.

Eine Patientin mit hämorrhagischer Nephritis hatte im Verhältniss zum Albumengehalt (3 pM.) und zu der relativ spärlichen Anzahl von Nierenelementen im Harn so reichlichen Blutgehalt desselben, dass der Verdacht rege wurde, ob nicht

die Anwesenheit blutender Papillome in der Blase oder den Ureteren an der Haematurie Schuld trüge. Symptome von Nephrolithiasis bestanden nicht. Cystoskopisch wurde die Blase gesund befunden. Aus beiden Ureteren sah man den stark blutig gefärbten Urin abfließen. Negativer Palpationsbefund. Keine Blutgerinnsel im Harn. Pat. ist 17 Jahre alt. Sie bekam, da der Blutgehalt nicht abnahm, täglich 150 g einer 10proc. Gelatinelösung neben der strengen Milchdiät. Durch drei Tage keine Aenderung. Dann wurde der Harn ganz allmählig heller und heller unter gleichzeitiger Abnahme des Albumengehaltes, welcher nach zwei Wochen 1 pM. betrug. Der Harn ist noch immer hellroth.

Es dürfte sich doch nur um eine hämorrhagische Nephritis gehandelt haben; der Fall belehrt mich aber, dass, entgegen Bauermeister, Nierenerkrankungen keine Contraindication darstellen, wenigstens nicht für die innere Darreichung der Gelatine. Dieser Schluss aus obigem Falle scheint mir mehr berechtigt, als der gegentheilige, den Baumeister aus seiner Beobachtung ableitet, welche eine Patientin mit Metrorrhagien auf nephritischer Grundlage betraf. Die Metrorrhagien schwanden, aber Patient ging an Ischurie und Urämie zu Grunde, wie auch viele andere Nephritiker, die keine Gelatine erhalten haben.

Die Frage des Nutzens einer inneren Verabreichung der Gelatine wird also trotz befürwortender Mittheilungen noch in suspenso bleiben müssen, zumal man in der Deutung der Erfolge grossen Irrthümern ausgesetzt sein kann, wofür ich später ein schlagendes Beispiel beibringen werde. Aber es lohnt sich, dieser Frage erhöhte Aufmerksamkeit zuzuwenden, nicht nur aus therapeutischen Gründen und wegen der Einfachheit und Schmerzlosigkeit dieser Applicationsweise, sondern auch aus theoretischen Gründen. Wäre der Effect dieser Medication dem Zweifel entrückt, so wäre auch die Annahme nicht mehr haltbar, dass die Gelatine als solche, in unverändertem Zustande, das coagulirende Moment darstelle.

An diesem Dilemma ändert auch Bauermeister's Hypothese nichts, wonach die Gelatine die weissen Blutkörperchen entweder abtödt oder mechanisch ein Ankleben derselben an rauhen Stellen der Gefässwand begünstigt; die Folge davon sei Zerfall der weissen Blut-elemente und Freiwerden des Gerinnungsfermentes.

Da ich bereits meine Erfahrungen über die hämostatische Wirkung der Gelatine an einzelnen Beispielen angeführt habe, so sei mir gestattet, die diesbezüglichen weiteren Beobachtungen des Zusammenhanges wegen gleich an dieser Stelle anzuschliessen. Sie beziehen sich ausser den erwähnten entweder auf subcutane Injectionen des Präparates oder directen Contact desselben mit der blutenden Fläche.

Bei zwei Patienten, welche an Adenoma hepatis mit häufiger, sich fast täglich wiederholender Epistaxis litten, war ein bemerkenswerther Erfolg nicht zu verzeichnen. Auf einfache Tamponade stand die Blutung vorübergehend und mehr konnte

nicht erzielt werden, wenn die Nase mit Gelatinelösung durchgespült und mit in Gelatine getränkten Gazestreifen tamponirt wurde. Nach einigen Stunden sickerte das Blut durch den Tampon und zwang zur Erneuerung desselben.

Prompten Erfolg hatte dasselbe Verfahren bei einem Patienten, dessen rechte mittlere Nasenmuschel entfernt worden war und der eine starke Nachblutung bekam. Die Blutung stand sofort und kam nicht wieder, was wohl auch auf einfache Tamponade hin sich hätte ereignen können.

Eine 24jährige gravide Patientin lag wegen Haemophilie an unserer Klinik. Seit dem 14. Jahre hatte sie häufig an oft profusen Nasenblutungen gelitten. Seit etwa zwei Jahren bemerkte sie, dass ganz geringfügige Verletzungen sehr schwer zu stillende Blutungen im Gefolge hatten. Wegen Nasenblutungen und Blutungen aus dem Zahnfleische suchte sie das Spital auf. Adstringentien, Tamponade, Eis hatten keinen Erfolg. Die Blutungen waren gering, aber continuirlich. Zwei Injectionen von 75 resp. 100 ccm einer 3proc. Lösung hatten den Erfolg, dass nach der subjectiven Ansicht der Pat. am nächsten Tage die Blutung etwas geringer zu sein schien. Objectiv konnte eine deutliche Beeinflussung nicht wahrgenommen werden.

Die 41jährige Schuhmachersgattin M. B. litt an einem rechtsseitigen Nierentumor mit Haematurie. Der Tumor war hart, grobhöckerig, längsoval, mannsfaustgross und reichte nach abwärts bis zur Spin. sup. ant. ilei. Haematurie seit dem Jahre 1895 häufig, in letzter Zeit constant blutiger Urin. Starke Abmagerung und Anämie. Fleischl 15, Zahl der rothen Blutkörperchen 2400000, viele Mikro-, Makrocyten und Normoblasten. Abendliches Fieber von 38,0—38,5.

Am 19. August 1899 Injection von 50 ccm einer 3proc. Lösung unter die Bauchhaut. Injectionsstelle schmerzhaft, Temperatursteigerung auf 39,0. Am folgenden Tage halten Schmerzen und Fieber an; der Harn bleibt blutig bis zur zweiten Injection am 28. Aug. von 80 ccm einer 3proc. Lösung. Febrile Reaction von 39,0. Vom folgenden Tage an enthält der entleerte Harn keine makroskopisch sichtbare Blutbeimengung; mikroskopisch sind vereinzelte Erythrocyten noch durch einige Tage nachweisbar.

Am 20. September ergiebt die Blutuntersuchung Fleischl 25, sonst keine Aenderung. Haematurie war nicht mehr aufgetreten.

Der Erfolg der Gelatineinjection scheint hier ein eclatanter gewesen zu sein. Die Wirkungslosigkeit der ersten Injection war vielleicht auf die zu geringe Menge derselben zurückzuführen. Welchen Täuschungen man aber unterliegen kann, möge die folgende Beobachtung beweisen, betreffend einen Patienten mit blutenden Papillomen der Blase.

Fr. H., 46jähriger Tagelöhner, aufg. am 7. Mai 1900.

Haematurie seit Weihnachten 1899. Cystoskopisch ein grobhöckeriger, stark blutender, scharf umschriebener Tumor in der Nähe des Fundus der Blase zu sehen (Prof. Lang).

Zweimal wurden je 150 ccm einer 5proc. Gelatinelösung in die Blase injicirt, ohne Erfolg. Am 16. Mai, 2 Tage nach der letzten Blaseninjection, wollte ich eine subcutane Injection versuchen. Es war bereits alles dazu vorbereitet, als Pat. einen hellen, nicht blutigen Urin entleerte. Von da an stand die Blutung bis zu seiner Transferirung auf eine chirurgische Abtheilung am 26. Mai.

Dass die 2 Tage vorher in die Blase injicirte Gelatine so spät erst zur Wirkung gekommen sein sollte, ist wohl ausgeschlossen.

Wäre die Injection ausgeführt worden, so hätten wir das Ausbleiben der Hämaturie sicher mit derselben in Zusammenhang gebracht. Solche

Beobachtungen sind geeignet, misstrauisch zu machen, und fordern zu grösstem Skepticismus auf. Sie machen es andererseits wahrscheinlich, dass wir auf dem Wege der blossen Erfahrung am Krankenbette nicht so leicht zu einem abschliessenden Urtheil gelangen werden. Dieses wird uns doch nur die experimentelle Forschung ermöglichen, deren Aufgabe es sein wird, einerseits die Coagulationsbeschleunigung des Blutes durch die Aufnahme von Gelatine in den Körperkreislauf exact festzustellen, und andererseits die Erklärung des Phänomens zu geben.

Ich erinnere an die widersprechenden Ergebnisse der Experimente von Lancereaux einerseits, Camus und Gley andererseits. Lancereaux fand, dass das aus der Carotis entnommene Blut in 3 Minuten, nach vorhergegangener Injection einer Gelatinelösung in die Bauchhöhle aber schon in 1 Minute gerinne. Camus und Gley konnten hingegen eine Aenderung der Coagulationszeit bei derselben Versuchsanordnung nicht finden. Hayem hatte diese entgegengesetzten Ergebnisse dadurch zu erklären versucht, dass er auf die zahlreichen, z. Th. noch unbekannt, z. Th. gar nicht zu beeinflussenden Nebenumstände hinwies, welche die Coagulation des Blutes bei künstlicher Entnahme desselben beeinflussen können.

Die eigentliche Schwierigkeit, welche solchen Experimenten entgegensteht, wurde mir klar, als ich selbst die Einwirkung der Gelatine auf das Blut zu prüfen begann. Um den von Hayem erwähnten uncontrolirbaren Momenten bei künstlicher Entnahme des Blutes zu entgehen, suchte ich das Verhalten desselben innerhalb der lebenden Gefässwand an abgebundenen Stücken grosser Mesenterialvenen vor und nach der Gelatineinjection zu prüfen. Die Unterbindung war an chloroformirten Thieren mit dickem Wollfaden vorgenommen worden, um Verletzungen der Gefässwand möglichst zu vermeiden. Mehrere grosse Gefässe wurden an mehreren Stellen doppelt unterbunden, die Zeit der Unterbindung notirt und nach verschiedenen Zeiträumen die abgebundenen Stücke der Gefässe eröffnet. Als Versuchsthiere wählte ich Lämmer, um an grösseren Gefässen arbeiten zu können. Es stellte sich nun heraus, dass auch diese Versuchsanordnung nicht geeignet ist, die in Rede stehende Frage auch nur mit einiger Sicherheit zu lösen; denn auch beim nicht injicirten Thiere waren die ersten Anfänge der Gerinnung innerhalb der Gefässe schon nach so kurzer Zeit bemerkbar, nach 2—3 Minuten, dass es schon dadurch unmöglich wurde, grössere Zeitunterschiede, die nicht mehr durch Fehlerquellen des Versuches oder verschiedenes Lumen des Gefässes und verschiedenes Blutvolum hätten erklärt werden können, zu gewinnen. Zeitdifferenzen von einer Minute oder zwei Minuten gehören sicher zu jenen, die noch innerhalb der physiologischen Breite liegen, und so dürften sich auch

die Widersprüche der citirten französischen Autoren erklären. Darauf darf man keine Hypothesen bauen, und aus diesem Grunde möchte ich keinen Werth legen auf den Unterschied in der Zeitdauer bis zur Gerinnung, den Futeher bei seinem ersten Patienten an dessen Blute vor und nach der Injection beobachtet haben will (4 resp. 7 Min.), abgesehen davon, dass mir für die ersten bemerkbaren Anfänge der Gerinnung, und nur um diese kann es sich handeln, beide Zahlen zu hoch gegriffen erscheinen.

Bisher scheint nur für den directen Contact des Blutes mit der Gelatine der experimentelle Nachweis einer coagulirenden Wirkung der letzteren erbracht zu sein (Dastre und Floresco). Für die subcutane Injection und die innerliche Darreichung ist dieser Beweis noch ausständig. Die Beobachtungen am Krankenbette sind bisher zu widerspruchsvoll und an und für sich nie einwandfrei genug, um den experimentellen Nachweis ersetzen zu können. Nehme ich hinzu die negativen Ergebnisse vieler Autoren, die sicher nicht glänzenden Resultate der eigenen oben mitgetheilten Beobachtungen, die Möglichkeit, irrtümlicherweise ein post hoc für ein propter hoc zu deuten, wie der Fall mit der Blasenblutung beweist, so komme ich zu dem Schlusse, dass uns bis heute noch jeder Beweis dafür fehlt, dass subcutane oder innerliche Darreichung von Gelatine die Gerinnungsfähigkeit des Blutes erhöhe.

Dies ist nur ein Grund mehr, die Frage gründlich zu studiren, wobei wir vorläufig allerdings auf Beobachtungen am Krankenbette angewiesen sind, bis eine einwandfreie Methode der experimentellen Prüfung gefunden sein wird.

Es ist erklärlich, dass die Frage nach der Heilbarkeit der Aneurysmen dabei im Vordergrund des Interesses steht. Bei der Bedeutung, die ihr zukommt, ist es wohl gerechtfertigt, alle einschlägigen Erfahrungen zur öffentlichen Kenntniss zu bringen und zwar mit jener Detaillirtheit, die erforderlich ist, damit auch dem Lesenden und jenem, der aus der Gesamtheit des vorliegenden Materials den Gegenstand kritisch beurtheilen will, die Möglichkeit eines selbstständigen Urtheiles gegeben und seine Unabhängigkeit von subjectiven Eindrücken Anderer möglichst gewahrt werde.

Damit will ich die etwas ausführlichere Mittheilung der Krankengeschichten begründen.

Die Beobachtungen haben aber zum Theil ausser dem therapeutischen noch ein hohes diagnostisches und casuistisches Interesse, wobei ich namentlich auf die Beobachtung 3 verweisen will.

Es sei mir gestattet, vorher noch bezüglich der Technik einige Worte voranzuschicken.

Anfänglich bediente ich mich des von Lancereaux angegebenen

Apparates: Ballonflasche mit doppelt durchbohrtem Stöpsel, durch welchen ein mittelst Schlauches mit der Injectionsnadel verbundenes Glasrohr bis auf den Boden des Gefässes führt, ein zweites, nur wenig in das Gefäss eintauchendes Rohr mit einem Kautschukgebläse in Verbindung steht. Diesen etwas umständlichen Apparat vertauschte ich später mit einer 150 g fassenden und mit einer weitzalibrigen Injectionsnadel armirten Spritze. Um den durch das grössere Kaliber der Nadel bedingten Einstichschmerz zu hindern, infiltrirte ich vorher die Haut an der Einstichstelle mit Cocain oder Schleich'scher Lösung.

Als Injectionsstelle kamen zur Verwendung die Oberschenkel und das Abdomen; erstere ausschliesslich bei Patienten, welche wegen grösserer Dyspnoe eine sitzende Körperlage im Bette einnehmen mussten.

Die Patienten blieben während der ganzen Behandlungsdauer zu Bette, erhielten womöglich ausschliesslich Milchdiät, die in drei Fällen (Beob. 3, 4, 6) bis zu Ende streng durchgeführt wurde, oder, wo dies an dem Widerstande der Kranken scheiterte, daneben noch eine Semmel, zwei Eier und einmal täglich Rindfleisch mit Gemüse, aber keine Suppe und kein gebratenes Fleisch.

Jede andere Medication (Jod) wurde ausgesetzt und Arzneien nur gegeben, soweit es die symptomatische Behandlung erforderte.

Die injicirte Menge betrug meist 100—150 ccm. Nur einmal musste ich allzu grosser Schmerzhaftigkeit wegen Mengen über 100 ccm vermeiden und einmal sogar bis auf 50 ccm herabgehen (4. Beob.). Andere Autoren injicirten 200 (Beck), ja auch 250 ccm (Fletcher).

Besonders kleine Dosen injicirte Geraldini: 15—20 ccm, aber täglich, mit einer 5tägigen Pause nach jedem 5. Tage.

Wohl aus Furcht, zu rasche Gerinnung zu erzeugen und eventuell unangenehme Complicationen zu erleben, injicirten die meisten Beobachter nur 1—2proc. Lösungen. Huchard giebt sogar den Rath, über 1proc. Lösungen nicht hinauszugehen. Nur bei Lanceraux und Fränkel finde ich die Angabe, dass sie auch 5proc. Lösungen verwendet hätten. Ich habe in den meisten Fällen 4—5proc. Lösungen in Anwendung gebracht und nur bei den ersten 1—2 Injectionen niedere Concentrationen (1—2 pCt.) gewählt, ohne je einen unangenehmen Zwischenfall erlebt zu haben. Die Besorgniss vor zu starker Concentration des Präparates scheint mir daher übertrieben zu sein und mit der Vorstellung einer so prompten Wirkung der Behandlungsmethode zusammenzuhängen, wie wir sie nach den bisherigen Erfahrungen wohl nicht das Recht haben, anzunehmen.

Die Intervalle zwischen den einzelnen Injectionen betragen conform anderen Autoren 3—5 Tage. Grössere Intervalle waren meist durch das subjective Befinden des Patienten bedingt (Dyspnoe, Angina pectoris).

Genaue, durch Thatsachen gestützte Vorschriften über die Menge

und Concentration der zu injicirenden Gelatine zu geben, scheint mir noch verfrüht. Es ist gegenwärtig, wie ich später zeigen werde, noch gar nicht möglich, zwischen diesen beiden Faktoren einerseits, den eintretenden Begleiterscheinungen andererseits (Schmerz, Fieber etc.) feste Beziehungen aufzudecken.

Ob es einen besonderen Vortheil bietet, die Injectionen in die Nähe des Aneurysmas zu machen (Beck), was schon Laborde angeregt hat, scheint mir angesichts der Thatsache, dass wir es ja mit einer Resorptionswirkung zu thun haben, sehr zweifelhaft.

Geraldini's Vorschlag, die Nates der geringeren Schmerzhaftigkeit wegen zu wählen, mag Berücksichtigung verdienen; eigene Erfahrung darüber besitze ich nicht.

I. M. H., 42 Jahre, Gastwirth, aufgenommen den 4. Januar 1899. Aneurysma aortae ascendens.

Anamnese: Keine eruirbaren Infectionskrankheiten, keine Lues, kein Potus; seit dem 17. Lebensjahre Athembeschwerden bei Anstrengungen, später Herzklopfen, seit Winter 1898 ab und zu stechende Schmerzen in der rechten Schulter und dem rechten Arme. Wegen Zunahme der Athemnoth Spitalsaufnahme.

Status praesens: Orthopnoe, Cyanose, Resp. 44, Puls 116. Art. rad. leicht verdicke, im Lumen verengt, von geringer Füllung, verminderter Spannung. Keine Pulsdifferenz zwischen rechts und links und der oberen und unteren Körperhälfte. Dilatation der Halsvenen, starke Pulsation der Halsarterien, wobei die rechte Carotis etwas stärker pulsirt. Oliver-Cardarelli'sches Symptom fehlt. Unterhalb der rechten Clavicula, von dieser bei Inspection nicht abgrenzbar, bei der Palpation durch eine schmale Furche von ihr getrennt, eine Vorwölbung, die sich nach abwärts bis über den oberen Rand der 3. Rippe erstreckt. Der längere Durchmesser dieser Vorwölbung ist quergestellt und reicht vom linken Sternalrande nach rechts bis 1 cm über die Mammillarlinie hinaus. Die höchste Erhebung dieses Tumors liegt am rechten Ende der horizontalen Mittellinie desselben und erhebt sich, an einem Gypsabgüsse gemessen, etwa 3 cm über das Niveau des Thorax. Deutlich sichtbare, mit dem Herzstosse synchrone Pulsation des Tumors und systolische Grössenzunahme in allen Durchmessern. Ausserdem systolische Erschütterung der Herzgegend.

Ueber der Vorwölbung, ferner über dem oberen Sternum und dem unteren Ende desselben, sowie beiderseits in den seitlichen Thoraxpartien erweiterte Venenstämmе; seitlich zieht je eine stark ausgedehnte geschlängelte Vene bis zum Poupert'schen Bande mit peripher gerichtetem Venenblutstrom (Füllung des proximalen Antheiles beim Ausstreichen gegen die Peripherie hin und Compression).

Ueber der Gegend der Vorwölbung starke Dämpfung, welche nach abwärts bis zum unteren Rande der 3. Rippe absolut, von da bis zum oberen Rande der 5. Rippe relativ ist. Nach links reicht diese Dämpfung im 1. und 2. Intercostalraum bis zwei Querfinger über den linken Sternalrand, an der 3. Rippe bis zum linken Sternalrand, im 3. Intercostalraum bis zur Mitte des Sternums, ebensoweit am oberen Rande der 4. Rippe. Herzbasis am unteren Rande der 4. Rippe, nach links bis zur Mitte zwischen Mammillarlinie und vorderer Axillarlinie reichend; Spitzenstoss im 7. Intercostalraum in der mittleren Axillarlinie. Nach rechts geht die Herzdämpfung in die beschriebene rechtsseitige Dämpfung über. Ueber dem Herzen und im Bereiche der Dämpfung und der Vorwölbung überall ein mässig lautes systolisches Geräusch, das auch rechts hinten neben der Wirbelsäule zu hören ist. 2. Aortenton etwas accentuirt. Rechts hinten im Interscapularraume Schall etwas gedämpft, das Exspirium daselbst mit

leisem bronchialem Beiklange. Leberdämpfung überragt den Rippenbogen um 3 bis 4 Querfinger. Milz percutorisch nicht vergrössert, nicht palpabel.

11. Febr. 11 Uhr Vorm. Injection von 150 ccm 2proc., auf Körpertemperatur erwärmer Gelatinelösung in 0,6proc. Kochsalzlösung unter die rechte Bauchhaut nach dem Lancereaux'schen Verfahren. Puls unmittelbar nach der Injection 68; Resp. 32.

4 Uhr Nachm. Normale Temperatur, Injectionsstelle schmerzhaft, daher etwas mehr Dyspnoe; Resp. 42, Puls 118. 0,01 Morph. intern.

12. Febr. Abends vorher um 10 Uhr war die Temperatur auf 38,9 gestiegen; um 12 Uhr 37,5, um 2 Uhr 38,0, von da an wieder normale Temperatur. Auf die Injectionsstelle war wegen grosser Schmerzen ein Kühlapparat gelegt worden.

13. Febr. Injectionsstelle noch etwas druckempfindlich.

15. Febr. 2. Injection unter die linksseitige Bauchhaut (150 ccm einer 3proc. Lösung). Vor der Injection 11 Uhr Vorm. Temp. 36,6, Puls 84, Resp. 40. Um 6 Uhr Abends Temp. 38,9, Puls 120, Resp. 46.

Injectionsstelle sehr schmerzhaft, ohne sichtbare locale Veränderungen.

16. Febr. Temp. wieder normal. Schmerzhaftigkeit der Injectionsstelle nur noch bei Druck.

Objectiv weder hinsichtlich der Grösse des Sackes, noch seiner Pulsation, noch der auscultatorischen Erscheinungen irgend eine Veränderung.

17. Febr. Patient weigert sich wegen zu grosser Schmerzhaftigkeit des Verfahrens, sich weitere Injectionen machen zu lassen und verlässt das Spital.

Beobachtungsdauer von der 1. Injection an 7 Tage.

Ich würde diese Beobachtung nicht so ausführlich mitgeteilt haben, wenn nicht Lancereaux in seinem 1. und 3. Falle berichtet hätte, dass schon am nächsten Tage nach einer Injection von 250 ccm einer 5proc. resp. von 200 ccm einer 2proc. Lösung ein Härterwerden des pulsirenden Tumors bemerkbar gewesen sei nebst deutlicher Abnahme der sichtbaren Pulsation. In obigem Falle lagen die Verhältnisse so günstig, dass eine eintretende Gerinnung der Beobachtung kaum hätte entgehen können. Ausserdem haben wir bei der Grösse und Umschriebenheit der sichtbaren Vorwölbung wohl ein Recht, an die Existenz eines excentrisch gelegenen Sackes, vielleicht sogar zweier übereinander gelegenen Säcke zu denken, also an Umstände, welche für den Eintritt einer Gerinnung möglichst günstig sind. Dennoch möchte ich mich, da ein Autopsiebefund nicht vorliegt, hinsichtlich der anatomischen Verhältnisse, welche vorgelegen haben, nicht allzu sicher äussern und komme ich auf die diagnostische Frage, ob Sack, ob Dilatation, später noch zurück.

Ich will nur noch bemerken, dass in keinem der mitgetheilten günstig beeinflussten Fälle von Aneurysma eine derartig rapide Wirkung des Verfahrens beobachtet wurde, wie sie Lancereaux in den zwei erwähnten Fällen gesehen hat.

Beide Injectionen von 150 ccm einer 2proc. resp. 3proc. Lösung waren ausserordentlich schmerzhaft, spontaner und Druckschmerz hielten durch je 2 Tage an. Jedesmal war 6—7 Stunden post injectionem eine Temperatursteigerung auf 38,5 resp. 38,9 eingetreten, das eine Mal von

10 stündiger Dauer, das zweite Mal erst gegen den Morgen des nächsten Tages schwindend. Nach der ersten Injection hatte sich starke Dyspnoe eingestellt.

II. Kl. Vincenz, 67 Jahre, Hufschmied, aufg. den 8. Juni 1899. Aneurysma arcus aortae.

Anamnese: Mit 25 Jahren Malaria, mit 27 Jahren Icterus und Leberkoliken, die nach 4 Jahren schwanden. Seither namentlich im Winter Brustschmerzen und Husten. Im October 1897 plötzlich Auftreten krampfartiger Schmerzen in der Magen- und Herzgegend, verbunden mit heftigem Husten und Expectoration eines zäh-schleimigen, blutig tingirten Auswurfes. Danach durch 3 Monate wegen grosser Schwäche bettlägerig. Pat. wurde nicht mehr arbeitsfähig, klagte stets über Beklemmungsgefühl und zunehmende Dyspnoe bei Anstrengungen. Aehnliche Schmerzattaquen, wie die erwähnten, wiederholten sich seither öfter; seit dem ersten Anfall ist Pat. heiser. Potus in mässigem Grade zugegeben, Lues nicht nachweisbar.

Status praesens: Blässe der Haut und Schleimhäute; Tremor linguae; starke Pulsation der Halsgefässe. Oliver-Cardarelli's Symptom fehlt. Art. radial. rigid, Spannung erhöht, keine merkliche Differenz zwischen beiden Seiten; dagegen pulsirt die linke Carotis schwächer als die rechte. Der Thorax ist links, seitlich vom Angulus Ludovici, eben merkbar mehr vorgewölbt als an der entsprechenden Stelle rechts; daselbst sowie im linken 2. Intercostalraum deutlich sicht- und fühlbare Pulsation, sowie deutlich fühlbarer diastolischer Klappenschluss. Herzspitzenstoss im 5. Intercostalraum, einwärts von der Mammillarlinie, hebend. Die Dämpfung der Herzbasis beginnt am oberen Rande der 4. Rippe und reicht nach rechts bis zur Mitte des Sternums. Ueber dem oberen Sternum und dasselbe überragend ein Dämpfungsbezirk von folgender Ausdehnung:

Im 1. Intercostalraume beginnt die Dämpfung $1\frac{1}{2}$ Querfinger rechts vom rechten Sternalrande und reicht bis 2 Querfinger über den linken Sternalrand. Im 2. Intercostalraume reicht sie 1 Querfinger über den rechten und 2 Querfinger über den linken Sternalrand; im 3. Intercostalraume von der Mitte des Sternums bis 1 Querfinger über den linken Sternalrand und geht nach unten hin in die Herzdämpfung über, welche vom 4. Intercostalraume an nach abwärts den linken Sternalrand nach rechts nicht überschreitet. — Bei der Auscultation hört man über dem Herzen überall einen dumpfen ersten Ton und einen laut klappenden zweiten Ton. Der zweite Ton links und rechts vom Sternum in der Höhe des 2. Intercostalraumes stark accentuirt. Am lautesten und stark klingend ist der zweite Ton im 1. Intercostalraume links vom Sternum zu hören. Ueber der sternalen Dämpfung überall dumpfer, verbreiteter erster Ton und laut klappende zweiter Ton.

Lungenbefund percutorisch und auscultatorisch normal bis auf einen linkerseits zwischen Wirbelsäule und Scapula gelegenen Bezirk geringer Dämpfung, woselbst das Athemgeräusch abgeschwächt zu hören ist.

Die Gegend unmittelbar links neben der Wirbelsäule, von den Halswirbeln angefangen bis zu den Lendenwirbeln, deutlich druckschmerzhaft, am ausgesprochensten in der Höhe des Angulus scapulae.

Leber und Milz normal.

Paralyse der rechten Larynxhälfte mit Verschmälerung und Excavation des linken Stimmbandes.

Röntgenbild: Im 1. und 2. Intercostalraum links ein an den sternalen Schatten sich anschliessender, halbkreisförmiger pulsirender Schatten. Die Breite des ganzen Schattens in der angegebenen Höhe und im Bereiche seiner grössten Ausdehnung gemessen, beträgt bei der Aufnahme von vorn 13 cm. Von hinten ist der sackartige Schatten noch stärker ausgeprägt, seine grösste Breite 14 cm.

10. Juni. Anfallsweise auftretende Schmerzen theils vorn in der Sternalgegend, theils rückwärts zwischen den Schulterblättern. Nitroglycerintabletten und Milchdiät und Na jodat. 1,0 pro die. Puls constant auf 102, Resp. 24.

13. Juni. In den geschilderten Schmerzen keine Aenderung. Häufige Kopfschmerzen, die auf Migränin schwinden. Sonst Status idem.

14. Juni. Mittags erste Injection von 150 ccm einer 2proc. Lösung von Gelatine in 0,6proc. Kochsalzlösung bei Körpertemperatur unter die linke Bauchhaut nach dem Lancereaux'schen Verfahren. Nach der Injection spontane, aber mässige Schmerzen tagsüber; mässige Röthung und Druckschmerz. Abends 6 Uhr Temp. 38,6, Puls 104, Resp. 24. Subj. Beschwerden in der Herzgegend und im Rücken wie früher. Burow-Umschläge an der Injectionsstelle. Die frühere Therapie bis auf Milchdiät ausgesetzt. Strenge Bettruhe während der ganzen folgenden Behandlungszeit.

15. Juni. Von 10 Uhr Abends des gestrigen Tages an fieberfrei. Puls 126, Resp. 22. Spontaner und Druckschmerz geringer; keine locale Reaction.

16. Juni. Obj. Status idem. Rückenschmerz angeblich geringer.

17. Juni. 2. Injection (100 ccm einer 5proc. Gelatinelösung) unter die rechte Bauchhaut. Puls vorher 96, gegen Abend bei noch normaler Temperatur 114. Resp. vor- und nachher 24. 8 Uhr Abends Temp. 38,1. Schwellung, Röthung und Schmerzhaftigkeit des Injectionsbezirkes bis nach hinten in die Lumbalgegend.

18. Juni. Normale Temperatur; Puls zwischen 96 und 100. Keine Differenz zwischen beiden Seiten. Reaction an der Injectionsstelle im Schwinden.

19. Juni. Obj. Status idem. Injectionsstelle schmerzlos. Auch die übrigen Schmerzen geschwunden. Subjectives Wohlbefinden.

20. Juni. 3. Injection (100 ccm einer 4proc. Lösung unter die linke Bauchhaut). Abends 8 Uhr höchste Temperatur, 38,4. Puls nicht über 96. Locale Schmerzhaftigkeit kaum angedeutet.

22. Juni. Subjectives Wohlbefinden; objectiv keine Aenderung, nur der 2. Ton im 1. Intercostalraum ganz ausserordentlich laut.

23. Juni. 4. Injection (100 ccm einer 5proc. Lösung unter die rechte Bauchhaut). Keine Temperatursteigerung, Puls zwischen 90 und 96; keine locale Reaction, keine Schmerzhaftigkeit.

26. Juni. Obj. Status idem; subjectives Wohlbefinden.

27. Juni. 5. Injection (100 ccm einer 5proc. Lösung unter die linke Bauchhaut). Puls steigt von 84 unmittelbar vor der Injection auf 117 nach derselben; die Tachycardie hält tagsüber an. Keine Temperatursteigerung. Localer Druckschmerz kaum angedeutet, dagegen heftige Schmerzen in der linken Brustseite und Schultergegend.

30. Juni. Pat. verlässt auf eigenes Verlangen das Spital. Subjectiv fühlt er sich wohler, objectiv ist der Status genau derselbe wie bei der Aufnahme. Keine Pulsdifferenz; sicht- und fühlbare Pulsation im 1. und 2. linken Intercostalraum noch immer so deutlich wie vorher.

Das Röntgenbild zeigt keine wesentliche Aenderung gegen früher, der Schatten keine Verminderung der Pulsation; die Maasse des Schattens an der photographischen Platte sind dieselben wie früher, 13 cm vorn, 14 cm hinten; der Contour des Schattens scheint gegen früher ein wenig flacher geworden zu sein. Paralyse der linken Larynxhälfte wie früher.

Patient hat also im Ganzen 5 Injectionen erhalten, das erste Mal 150 ccm einer 2proc., die folgenden Male 100 ccm einer 5proc., und einmal einer 4proc. Lösung, in Intervallen von je 3—4 Tagen. Subjectives Wohlbefinden und Schwinden der Rückenschmerzen waren schon

nach der 2. Injection zu beobachten, eine objective Aenderung liess sich nicht constatiren.

Die beiden ersten Injectionen waren von mässigen Schmerzen begleitet und durch 2 Tage von mässiger Schwellung, Röthung und Druckschmerzhaftigkeit gefolgt. Bei den drei folgenden waren die Schmerzen kaum angedeutet. Fieber trat nur nach der 1. und 3. Injection, 6 resp. 8 Stunden nach derselben auf (38,6). Zweimal trat ohne Fieber eine Stunde während Beschleunigung der Pulsschläge um 18 resp. 28 Schläge auf, das zweite Mal, ohne dass Schmerzen vorhanden gewesen wären. Nach der letzten Injection stellten sich trotz sehr geringer Schmerzen an der Injectionsstelle (linke Bauchhaut) heftige Schmerzen in der linken Schulter und der linken Brustseite ein.

III. Karl Schultes, 51 Jahre, Commis, aufgenommen den 30. Mai 1899. *Aneurysma aortae ascendentis et arcus aortae et Anonymae cum compressione tracheae et paralyse N. recurrentis sin.*

Anamnese: Von vorausgegangenen Krankheiten seien Pneumonie und Variola erwähnt, beide im Alter von etwa 20 Jahren. Vor ungefähr 1 Monat plötzlicher Erstickungsanfall, der sich seither fast täglich ein- bis zweimal wiederholte. Seit dieser Zeit Kitzelgefühl in der Luftröhre, das ihn fortwährend zum Husten reizt, und Dyspnoe bei stärkeren körperlichen Anstrengungen. Potus mässig, für Lues keine Anhaltspunkte.

Status praesens: Kräftiges, aber blasses Individuum mit anämischen Schleimhäuten. Keine Oedeme. Temp. normal, Puls 70, Resp. 20. Linke Pupille etwas weiter als die rechte. Halsvenen nicht dilatirt. Beiderseits am Halse deutliche diffuse Pulsation, welche rechts beträchtlich stärker ist als links, besonders unter der sternalen Hälfte der rechten Clavicula deutlich ist und auf die höherstehende und etwas erweiterte Subclavia bezogen wurde. Der Aortenbogen im Jugulum pulsirend zu tasten. Hochstand beider Aa. subclaviae, besonders der rechten. Die rechte Fossa supraclavicularis voller als die linke. Während letztere bei der Inspiration einsinkt, ändert sich die rechte Schlüsselbeingrube nicht.

Oliver-Cardarellis Symptom positiv.

Athmung costo-abdominal mit deutlich hörbarem inspiratorischem Stridor und gleichzeitigem Einsinken auch der linken Fossa infraclavicularis und der unteren und seitlichen Intercostalräume beiderseits. An der oberen Thoraxapertur geschlängelte und erweiterte Venen. Nirgends eine abnorme Vorwölbung am Thorax. Diffuse, systolische, sicht- und fühlbare Erschütterung der Herzgegend, des Sternums und der benachbarten Abschnitte der vorderen und oberen Thoraxgegend.

Die Percussion ergibt: Ueber der rechten Clavicula ist der Schall etwas kürzer als über der linken. Ueber dem Sternum und zu beiden Seiten desselben eine Dämpfung, welche im 1. Intercostalraume 3 Querfinger über den rechten und $1\frac{1}{2}$ Querfinger über den linken Sternalrand reicht; im 2. Intercostalraume 2 Querfinger über den rechten und linken; im 3. Intercostalraume von der Mitte des Sternums bis zwei Querfinger über den linken Sternalrand. Rechts unterhalb der Dämpfung normaler Lungenschall nach abwärts bis zur 6. Rippe; links geht die Dämpfung in die Herzdämpfung über.

Der Spitzenstoss im 6. Intercostalraume sicht- und fühlbar, 2 Querfinger ausserhalb der Mammillarlinie, schwach hebend. Herzbasis am oberen Rande der 4. Rippe, die rechte Grenze am linken Sternalrande.

Hinten in normaler Ausdehnung voller und heller Lungenschall.

Bei der Auscultation hört man über den Lungen vorn und hinten reines vesiculäres Athmen und daneben, besonders rechts vorn und hinten, das fortgeleitete tracheale Stenosengeräusch.

Über dem Herzen an allen Ostien ein systolisches, blasendes Geräusch, am lautesten im 2. linken Intercostalraume; noch lauter ist es zu hören über dem Manubrium sterni und etwas links von demselben im 1. Intercostalraume. Ausserdem ist über allen Ostien ein diastolisches Geräusch zu hören; über der Spitze, dem unteren Sternum und der Auscultationsstelle der Aorta als kurzes, zartes Hauchen, über der Pulmonalis, dem Manubrium sterni und etwas links von demselben lauter, rauher und länger. 2. Aortenton stark accentuirt.

Art. radialis leicht geschlängelt, erhöhte Spannung, gute Füllung, Andeutung von Celerität rechts. Die linke Art. radialis von derselben Weite und Dicke, aber nicht celer. Auch der Ulnarpuls deutlich zu fühlen. Kein Tönen der Arterien, kein Doppelgeräusch an der Cruralis, kein Capillarpuls. Starke Schlängelung der Temporales.

Laryngoskopischer Befund: Stimmbänder gut beweglich. Rechte Trachealwand vom Trachealknorpel an stark vorgewölbt. Die tumorartige Vorwölbung erscheint stark geröthet, leicht uneben an der Oberfläche. Die Unebenheit wird durch einige leicht prominente gelbe Stellen erzeugt (usurirter Knorpel?). Sehr deutliche Pulsation der vorgewölbten Trachealwand.

Röntgenbild: Nach oben vom Herzschatten ein das Sternum rechts und links überschreitender Schatten, der rechts und links je eine circumscripste Vorwölbung zeigt; die linke mit dem Maximum der Ausdehnung im 1. Intercostalraume links, die rechte in der oberen Hälfte des 1. Intercostalraumes, in das Schattenbild des Halses übergehend bis in die Höhe der 1. rückwärtigen Rippenhälfte. Die Schattencoutouren sind vorn und hinten gleich, zeigen deutliche Pulsation.

Die Abdominalorgane ohne abweichenden Befund.

Therapie: Jodnatrium und Milchdiät.

7. Juni. Nachdem unter obiger Therapie die Anfälle von Erstickung durch 8 Tage nicht aufgetreten waren und das subjective Befinden des Pat. ein relativ gutes war, wurde bei unverändertem objectiven Befunde die 1. Injection von 150 ccm einer 2proc. Gelatinelösung unter die rechte Bauchhaut vorgenommen.

Grosse Schmerzen während der Injection. Temperatur um 4 Uhr Nachm. (4 Std. post inj.) 37,2, um 6 Uhr 39,2, um 8 Uhr 38,9, um 10 Uhr 37,9⁰; weiterhin Abfall zur Norm. Die Umgebung der Injectionsstelle röthete sich im Laufe des Nachmittags, starke Druckempfindlichkeit. Kühlapparat.

8. Juni. Noch immer bedeutende Druckempfindlichkeit, normale Temperatur.

11. Juni. Die Empfindlichkeit war erst am zweiten Tage nach der Injection geschwunden. In der gestrigen Nacht drei Anfälle von starker Dyspnoe mit schmerzhafter Beklemmung. Obstipation, Hämorrhoidabblutung.

Laryngoskopische Pulsation der Vorwölbung undeutlich. Objectiv sonst weder auscultatorisch noch percutorisch eine Aenderung.

12. Juni. 2. Injection von 150 ccm einer 4proc. Gelatinelösung in die Gegend des linken Hypochondriums. Temp. 36,7, Puls 78, Resp. 20; eine Stunde später Temp. 36,7, Puls 78, Resp. 20. Mitternacht Temperatursteigerung; 4 Uhr früh 38,3, 6 Uhr 38,5, 8 Uhr 38,4, 10 Uhr Vorm. 37,8; weiterhin normal. Injectionsbezirk noch schmerzhafter als bei der 1. Injection, geröthet und druckempfindlich; beide letzteren Symptome verloren sich im Laufe des nächsten Tages.

15. Juni. Athemnoth, Angstgefühl, Obstipation. Wohlbefinden nach einer durch Irrigation erzielten Stuhlentleerung.

16. Juni. Pulsation in der rechten Supraclaviculargrube erscheint

geringer. Keine Pulsdifferenz. Laryngoskopisch Pulsation eben wahrnehmbar, bei Auscultation und Percussion derselbe Befund.

3. Injection 11 Uhr Vorm. (100 ccm einer 5proc. Lösung). Temp. 36,7, Puls 72, Resp. 20; Nachm. 4 Uhr Temp. 36, Puls 78, Resp. 20. Die Injection war im rechten Hypochondrium gemacht worden. Injection schmerzlos ohne nachherige Reaction; Injectionsstelle kaum empfindlich bei Druck, keine Temperatursteigerung.

19. Juni. 4. Injection (100 ccm einer 4proc. Lösung ins linke Hypochondrium um 12 Uhr Mittags). Temp. 36,7, Puls 66, Resp. 20; 1 Stunde nach der Injection Temp. 36,7, Puls 96, Resp. 24. Keine Temperatursteigerung, keine locale Reaction.

20. Juni. Die Pulsation über dem Sternum ist schwächer, die Differenz zwischen rechter und linker Supraclavicularpulsation fast ausgeglichen; doch ist die rechte Fossa supraclav. noch immer voller als die linke, wie am Tage der Aufnahme. Das diastolische Geräusch nur rechts vom Sternum im 2. und 3. Intercostalraume zu hören als kurzes, zartes Hauchen. Die Pupillendifferenz hält an; die Pulsation der Trachealwand viel schwächer als anfangs, kaum merkbar. Keine Pulsdifferenz.

22. Juni. 5. Injection (100 ccm einer 5proc. Gelatinelösung unter die Haut des rechten Hypochondriums). Keine locale Reaction, sehr geringe Schmerzen, kein Fieber.

26. Juni. Keine Pulsdifferenz. Schwellung und namentlich Röthung der vorgewölbten Trachealrand viel geringer; sie sieht mehr blass aus. Keine Pulsation.

Das diastolische Geräusch am Herzen ist wiederum in grösserer Ausdehnung zu hören: über beiden arteriellen Ostien und über dem unteren Sternum links in gleicher Stärke, schwächer über dem Manubrium sterni und über der Herzspitze, aber um Vieles leiser als vor den Injectionen.

6. Injection 10 Uhr Vorm. (100 ccm einer 5proc. Gelatinelösung) ohne nachherige Temperatursteigerung, ohne locale Reaction. Sehr geringe, einige Stunden anhaltende Druckempfindlichkeit.

Am 29. Juni wurde Pat. auf eigenes Verlangen entlassen und am 21. Sept. 1899 wiederum aufgenommen.

Durch zwei Wochen nach der Entlassung fühlte sich Pat. recht wohl. Dann stellten sich die Anfälle von Dyspnoe wieder ein in zunehmender Intensität und Häufigkeit, von $\frac{1}{4}$ stündiger Dauer; häufig heftige Kopfschmerzen, Schwindelgefühl und Schwäche; das Schlucken wurde erschwert, die Stimme heiser.

Bei der Aufnahme des Status zeigte sich folgender Befund, wobei ich hauptsächlich nur Veränderungen des früheren Status berücksichtigen will.

Cyanose des Gesichts. Vena jugularis externa rechts stark erweitert. Starkes systolisches Nach-abwärts-Steigen des Kehlkopfes bei jeder Inspiration. Puls 108, Resp. 16.

Rechte Supraclaviculargrube voller als die linke, ohne merkliche Differenz in der Pulsation der Subclavia. Die starke Pulsation über der sternalen Hälfte der rechten Clavicula nicht mehr vorhanden. Rechts fehlt hier das respiratorische Einsinken, welches links deutlich ist, ebenso wie in beiden Fossae infraclaviculares und in der Gegend der unteren Intercostalräume. Im 2. Intercostalraume rechts schwach fühlbare Pulsation.

Starke Dyspnoe unter Zuhilfenahme aller respiratorischen Auxiliarmuskeln; das Inspirium langgezogen mit lautem Stridor, das Exspirium noch länger dauernd, pfeifend, saccadirt. Dämpfung über der rechten Spitze.

Sternale Dämpfung wie früher; ebenso die Herzdämpfung. Ueber dem Herzen und der sternalen Dämpfung ein systolisches und diastolisches Geräusch,

Letzteres ist über der Spitze leise, über der Pulmonalis weich und länger, über der Aorta kurz und rau; am lautesten ist es ebenso wie das systolische über dem Manubrium sterni.

Keine Pulsdifferenz.

Zähes, spärliches, blutig tingirtes Sputum.

Laryngoskopisch: Linksseitige Recurrenslähmung. Vorwölbung der Trachealwand in der früheren Ausdehnung, doch ist die Wand viel blässer, eine Pulsation kaum bemerkbar.

Es sind der dyspnoischen Anfälle wegen täglich subcutane Injectionen von Mo. 0,01—0,02 nöthig.

Das Röntgenbild (Photogramm) zeigt dieselben Verhältnisse wie früher.

23. Sept. 7. Injection (100 ccm einer 5proc. Gelatinelösung) in die rechte seitliche Bauchgegend mittelst einer mit einer dicken Canüle armirten Spritze.

24. Sept. Gegen Mitternacht stellte sich Fieber ein, das bis 4 Uhr früh auf 39,1 stieg, dann im Laufe des Vormittags zur Norm abfiel. Injectionsstelle spontan und bei Druck stark schmerzhaft. Häufige Anfälle von Dyspnoe während der Nacht, Expectoration eines stark blutig tingirten, sehr zähen Sputums. Kalte Compressen auf die Herzgegend und Mo. schlaffen Linderung.

27. Sept. 8. Injection (100 ccm einer 5proc. Lösung) mit einer grossen Injectionspritze. Während des Tages und der folgenden Nacht kein Fieber.

28. Sept. Schmerzen an der Injectionsstelle nur gering. Gegen Abend Fiebertemperatur, Maximum 9 Uhr Abends 38,7.

Das Stenosenathmen ist nicht mehr so laut als an den früheren Tagen. Das Sputum ist nicht mehr blutig tingirt.

6. Oct. 9. Injection von 100 ccm einer 5proc. Lösung unter die Haut des rechten Oberschenkels. Abends 38,8 um 8 Uhr, keine Steigerung der Pulsfrequenz und der Athemfrequenz. Beide waren bisher nie beeinflusst worden durch die Injectionsen, mit der Einschränkung, dass bei starker Schmerzhaftigkeit der Injectionsstelle die constant 14—16 betragende Respirationszahl um 2—3 Athemzüge stieg.

Mühsame Expectoration eines zähschleimigen, nicht mehr blutigen Sputums, wie an den folgenden Tagen.

8. Oct. Dämpfungsbezirk von ungeänderter Ausdehnung.

Röntgenuntersuchung unmöglich, da jede Bewegung des Pat. einen dyspnoischen Anfall auslöst. Aus demselben Grunde wird auch die laryngoskopische Untersuchung sehr schwierig. So viel man noch sehen kann, ist die tracheale Vorwölbung von derselben Grösse, mässiger Röthung. Pulsation nicht wahrzunehmen, linksseitige Recurrenspalyse. Auscultatorisch hat sich an dem systolischen Geräusche nichts geändert. Das diastolische Geräusch wird merklich schwächer, ist über dem Manubrium sterni kaum mehr zu hören, nicht mehr über der Spitze, am deutlichsten nach rechts vom Sternum im 2. Intercostalraume. Keine Arteriendifferenz.

11. Oct. Morgens ein heftiger dyspnoischer Anfall mit Vernichtungsgefühl von 1/2 stündiger Dauer.

Das früher erwähnte saccadirte Expirium bleibt constant, wird noch deutlicher saccadirt bei Zunahme der Dyspnoe und zeigt ein eigenthümliches und constantes Verhalten zur Herzthätigkeit. Das Expirium besteht eigentlich aus einer Anzahl hintereinander erfolgender, durch je eine kurze Pause getrennter Expirationsstösse, wobei jeder Expirationsstoss zeitlich mit einer Herzdiastole, jede Pause mit einer Herzsysole zusammenfällt.

Bei Zunahme der Dyspnoe tritt ausserdem immer merkbare Verlangsamung

in der Zahl der Respirationen ein; die Durchschnittszahl schwankt zwischen 14 und 16, sinkt aber oft auf Werthe von 12, ja 9.

12. Oct. 10. Injection von 150 g einer 5proc. Lösung unter die Haut des linken Oberschenkels. Abends 7 Uhr 39,2, Puls und Resp. vor- und nachher 74 resp. 14. Geringe locale Schmerzhaftigkeit. Abends heftiger dyspnoischer Anfall von $\frac{1}{2}$ stündiger Dauer, der auf eine Injection von 0,03 Morphin zurückging.

13. Oct. Morgentemperatur 37,8.

14. Oct. Rechte Lidspalte, sowie die rechte Pupille enger als auf der linken Seite. Rechte Art. radialis enger, schlechter gefüllt und schwächer pulsirend als die linke.

Rechte Fossa supra- et infraclavicularis, bis zur 4. Rippe, sowie die rechte Fossa supra- et infraspinata bis über die Spina scapulae deutlich gedämpft mit abgeschwächtem Athmen. Laryngoskopischer Befund wie früher.

Das diastolische Geräusch noch schwächer zu hören als am 8. Oct., nur mehr im 2. Intercostalraum rechts und am Ansatz der zweiten rechten Rippe.

26. Oct. 11. Injection von 150 ccm einer 5proc. Gelatinelösung in den rechten Oberschenkel. Abends 38,1. Local nur geringe Schmerzhaftigkeit. Respirationenfrequenz seit einer Woche zwischen 9 und 12 schwankend, saccadirtes, langdauerndes Expirium, weithin hörbar.

30. Oct. Kein diastolisches Geräusch mehr zu hören.

6. Nov. 12. Injection von 150 ccm einer 5proc. Lösung in den linken Oberschenkel. Kein Fieber, geringe locale Schmerzhaftigkeit.

8. Nov. Täglich 1—2 dyspnoische Anfälle mit vorwiegend expiratorischer Dyspnoe. Das Verhalten des saccadirten Expiriums zu den beiden Herzphasen constant dasselbe. Pulsdifferenz bleibt. Sonst Status idem.

13. Nov. 13. Injection von 150 ccm einer 5proc. Lösung in den rechten Oberschenkel. Kein Fieber, wenig Schmerzen. Statusidem.

17. Nov. In den letzten Tagen häufige Anfälle von hochgradigster Dyspnoe. Temp. Abends 39,2.

19. Nov. Unter Zunahme der Zahl der Anfälle und der Dauer derselben, allabendlichem Fieber bis 40,0 trat unter den Symptomen der Kohlensäureintoxication der Tod ein.

Autopsie (Prof. Weichselbaum). 20. Nov. 99. Aus dem Befunde sei nur das Wichtigste hervorgehoben: Das Zwerchfell steht beiderseits in der Höhe des 5. Intercostalraums. Beide Lungen sind voluminös, der Oberlappen beider Lungen sowie der Mittellappen der rechten Lunge sind gedunsen, von pflaumenähnlicher Consistenz, stark lufthaltig, die Schnittfläche trockener und blutärmer. Entsprechend dem rechten Mittellappen und dem Unterlappen beider Lungen zeigt die Pleura zarte Fibrinauflagerungen. Die hinteren Partien des linken Unterlappens, sowie der ganze rechte Unterlappen sind verdichtet und von zahlreichen nahezu ganz confluirenden, rötlich grauen, verdichteten Herden durchsetzt.

Die Muskulatur des linken Ventrikels etwas verdickt, nicht sehr resistent, gelbbraun, die Klappen schlussfähig, die Aorta ascendens in ziemlich bedeutendem, aber gleichmässigem Grade erweitert, die Aorta descendens ebenfalls gleichmässig, aber in geringerem Grade ectatisch; die Intima der Aorta ascendens, des Bogens und der Aorta descendens zeigt zahlreiche an vielen Stellen confluirende niedrige Erhebungen, in deren Bereiche die Intima theils knorpelähnlich hart, bläulichweiss, theils weicher, gelblich, theils durch Kalkeinlagerungen knochenähnlich hart erscheint. Ueberdies finden sich vereinzelte lineare Substanzverluste, deren Grund von einem rötlichen Brei gebildet wird. Entsprechend der Arteria anonyma findet sich eine sackförmige oran-

gengrosse Geschwulst, welche durch eine rundliche, ca. 8 cm im Durchmesser haltende Oeffnung mit der Aorta communicirt. Im Grunde des Sackes sieht man zunächst etwas minder derbe, ablösbare speckhäutige Gerinnsel, dann folgen deutlich geschichtete, bedeutend derbere, entfärbte, grauweiße und graugelbliche Gerinnsel, die nur gegen die Wand des Sackes zu stellenweise weisser werden. Diese Gerinnsel lassen aber eine Stelle des Grundes frei, und zwar jene, wo die rechte Art. subclavia in den Sack einmündet. An dieser Stelle zeigt auch der Sack eine kleine, nach auf- und rückwärts gerichtete Ausbuchtung. Am oberen Rande der Communicationsöffnung des Sackes mit der Aorta erscheint die Art. carotis comm. dextra. Die mediale Wand des beschriebenen Sackes ist nicht nur mit der rechten Wand der Trachea innig verwachsen, sondern es zeigt der Sack an dieser Stelle auch eine gegen die Trachea gerichtete secundäre Ausbuchtung, welcher entsprechend im Lumen der Trachea, und zwar an der rechten Wand eine ovale ca. 4 cm lange und bis 2 cm breite Prominenz sich zeigt, über der die Schleimhaut theils stark geröthet, theils seicht ulcerirt ist.

Der N. recurrens sin. ist an der Stelle, wo er zum Arcus aortae tritt, mit dem letzteren ziemlich innig verwachsen, auch von reichlichem Fettgewebe eingeschlossen, ohne aber bezüglich seiner Dicke eine auffällige Veränderung zu bieten.

Die beiden Carotiden und die beiden Aa. subclaviae sind etwas erweitert, ohne aber sonst merkliche Veränderungen ihrer Intima erkennen zu lassen.

An den Unterleibsorganen keine Veränderungen.

Diagnose: Sackförmiges Aneurysma am Arcus aortae, der Art. anonyma entsprechend, mit Compression der Trachea und partieller Ulceration der Schleimhaut der letzteren. Chronische Endarteriitis der Aorta asc. und desc. mit Ectasie, Atrophie des linken Nerv. recurrens. Hypertrophie und fettige Degeneration des linken Herzventrikels, beiderseitige Lobulärpneumonie und Pleuritis.

Patient hatte im Ganzen 13 Injectionen erhalten, 6 vom 7. bis 26. Juni und zwar 100—150 ccm einer 4—5 proc. Lösung (die erste Injection mit einer 2 proc. Lösung) und 7 Injectionen von 100—150 ccm einer 5 proc. Lösung vom 23. September bis 13. November. Die Intervalle im 1. Turnus schwankten zwischen 3 und 5 Tagen, im 2. Turnus zwischen 4 und 14 Tagen. Die grösseren Intervalle im 2. Turnus erklärten sich aus dem verschlechterten Allgemeinbefinden des Patienten, seiner hochgradigen Dyspnoe, den häufigen dyspnoischen Anfällen. Sehr schmerzhaft waren nur die beiden ersten Injectionen und die siebente, die auch von 2 tägiger localer Reaction (grosse Druckempfindlichkeit und Röthung) begleitet waren; die folgenden Injectionen waren theils schmerzlos, theils nur von geringen, einige Stunden dauernden Schmerzen gefolgt. Die 4 letzten Injectionen des 1. Turnus, sowie die 12. und 13. Injection verliefen ohne Fieber; bei den beiden ersten trat 6 resp. 12 Stunden post injectionem eine Temperatursteigerung bis 39,2 resp. 38,3 von 10 resp. 22 stündiger Dauer auf. Bei der 9. bis 11. Injection abendliche Steigerung zwischen 38,0 und 39,2; bei der 7. Injection stellte sich erst 12 h später Fieber ein (39,0) von 22 stündiger Dauer, nach der 8. zeigte sich erst am Abend des nächsten Tages eine Erhöhung auf 38,7.

Das Krankheitsbild bot im Verlauf der Injectionen wesentliche Aenderungen, von denen die bemerkenswerthesten hier kurz zusammengefasst werden mögen. Eine kritische Besprechung soll erst später folgen.

Nach der 1. Injection wurde die Pulsation in der rechten Fossa supraclavicularis schwächer, nach der 5. schwand sie, um nicht mehr wiederzukehren.

Eine Andeutung von Celerität des rechten Radialpulses ist nur vor Beginn der Injectionen notirt. Späterhin waren die Radialpulse gleich; nach der 10. Injection wurde die Art. radialis enger, schlechter gefüllt und schwächer pulsirend. Das systolische Geräusch am Herzen und über dem Sternum erfuhr keine Aenderung. Hingegen nahm das diastolische Geräusch, welches anfänglich mehr laut war und das Maximum seiner Stärke über dem Manubrium sterni, links von demselben und über der Pulmonalis hatte, zunächst an Intensität ab, war nach der 4. Injection nur mehr im 2. Intercostalraum rechts vom Sternum deutlich zu hören, nahm 4 Tage nach der 5. Injection an Intensität wieder zu, ohne aber über dem Manubrium sterni das Maximum der Lautheit wieder zu erreichen, war nach dem Wiedereintritt des Pat. in die Klinik (3 Monate später) neuerdings über dem Manubrium sterni am lautesten, verlor mit der Wiederaufnahme der Injectionen seine Intensität wiederum, war nach der 10. Injection nur mehr im 2. Intercostalraume rechts neben dem Sternum schwach wahrzunehmen und verschwand nach der 11. Injection endlich vollständig.

Die Pulsation der stark gerötheten Vorwölbung der rechten Trachealwand war nach der 4. Injection deutlich schwächer, späterhin kaum mehr wahrzunehmen, während gleichzeitig die intensive Röthung einem blasserem Colorite wich.

Bei seinem 2. Eintritte zeigte das verlängerte Expirationsgeräusch mit der Herzsystole synchrone Absätze, was sich späterhin immer deutlicher ausprägte unter zunehmender Verlangsamung der Respirationsfrequenz und gegen das Ende hin zunehmender Dyspnoe und sich mehrenden dyspnoischen Anfällen.

Bei seinem Wiedereintritte wurde ferner eine linksseitige complete Recurrenslähmung constatirt, welche früher nicht vorhanden gewesen war, und zu der sich später eine Verengerung der rechten Lidspalte und der rechten Pupille gesellte, welche letztere allerdings schon vom Anfang an etwas enger als die linke war.

An den Dämpfungsgrenzen hatte sich von Anfang an nichts geändert; das Röntgenbild zeigte nach Beendigung des 1. Turnus dieselben Verhältnisse wie zuvor, nach seinem Wiedereintritte war eine radioskopische Aufnahme seines Zustandes wegen nicht gemacht worden. Die blutige Tinction des Auswurfs bei der zweiten Aufnahme schwand nach 2 Injectionen.

Die Autopsie zeigte eine diffuse Dilatation der aufsteigenden Aorta und des Bogens und eine circumscribte sackförmige Erweiterung der Art. anonyma, letztere mit theils frischen, theils alten Gerinnseln austapezirt,

erstere vollkommen frei von Gerinnseln. Auch jener Theil des Aneurysmas der Anonyma, welcher die Trachealwand vorstülpte, hatte die Wand mit einer dicken Lage alter Gerinnungen bedeckt.

IV. J. Schw., 41 Jahre, Tagelöhner, aufgenommen den 16. Januar 1899. Atheromatosis universalis, Aneurysma Aortae ascendentis et Arcus aortae cum compressione Bronchi sin. et Ven. anonym. sin.; Insufficiencia valv. aortae.

Pat. lag bereits vom 20. Juli bis 23. December 1898 auf der III. medicin. Klinik und vorher schon an anderen Kliniken und Abtheilungen des allgemeinen Krankenhauses. Im Jahre 1889 überstand er eine linksseitige Pleuritis. Im Juli 1891 erlitt er einen mit Schwindel, Herzklopfen, Bewusstlosigkeit und clonischen Krämpfen in den Extremitäten einhergehenden Anfall. Dabei starke Röthung des Gesichtes und starkes Pulsiren der Gefässe. Solche Anfälle wiederholten sich häufig bei Tag und bei Nacht. Seit 2 Jahren sind die Anfälle seltener und von anderem Charakter: es wurden erst die Fingerspitzen der linken Hand blau, dann weiss, pelzig, Schmerzen steigen den Arm entlang zum Herzen auf, Herzklopfen, Congestion des Gesichts, Klopfen der Arterien an Hals und Schläfen, Stechen in der Brust bei tiefem Athmen. Der Höhepunkt kennzeichnet sich durch ein Gefühl, als ob das Herz plötzlich stillstände. Danach Mattigkeit. Pat. kann nicht auf dem Rücken liegen, ohne einen Anfall auszulösen. Häufiges Nasenbluten. Dyspnoe bei jeder stärkeren Bewegung. Hochgradiger Potator.

Status praesens: Geröthetes Gesicht. Kurzer, breiter Hals. Starke Carotidenpulsation, rechts stärker. In Jugulo deutliche Pulsation und systolisches Schwirren. Dilatirte Halsvenen; zahlreiche erweiterte Venen in der oberen Thoraxgegend, besonders links, welche sich bis zum linken Arm und in einzelnen Stämmchen bis zum Proc. ensiformis verfolgen lassen, mit von oben nach unten gerichteter Stromrichtung des Blutes.

Vorwiegend costales Athmen; hinten athmet die rechte Seite schwächer. Hinten rechts von der Mitte der Scapula an Dämpfung mit abgeschwächtem Athmen; sonst rauhes Inspirium und verlängertes Expirium.

Radialpuls kräftig, celer, ebenso an den anderen zugänglichen Arterien; alle synchron; Tönen derselben; keine Differenz in der Stärke zwischen rechts und links. Capillarpuls. Arterien rigid.

Spitzenstoss deutlich tastbar im 5. Intercostalraum, zwei Querfinger ausserhalb der Mamillarlinie. Sonst nirgends eine auffallende Pulsation, systolisches Schwirren im 2. Intercostalraum rechts vom Sternum. Herzdämpfung geht nach rechts bis drei Querfinger über den rechten Sternalrand. Basis am unteren Rande der 4. Rippe. Nach oben schliesst sich eine sternale Dämpfung an, welche zwei Querfinger nach aussen vom rechten Sternoclaviculargelenke beginnend, mit sanftem, rechts convexem Contour nach abwärts zieht und den rechten Sternalrand am Ansatz der 4. Rippe schneidet. Nach links wird die Grenze der Dämpfung durch eine fast parallel mit dem linken Sternalrand, 2 Querfinger ausserhalb derselben auf die Herzbasis zu verlaufende Linie gebildet.

Ueber dem ganzen Herzen hört man ein lautes systolisches und auch diastolisches Geräusch, das nach oben und rechts an Intensität zunehmend am lautesten im 2. und 3. Intercostalraume neben dem Sternum wahrzunehmen ist. Zweiter Pulmonalton ziemlich laut.

Das Röntgenbild zeigt oberhalb des Herzschattens einen das Sternum nach beiden Seiten hin überschreitenden intensiven Schatten, der mit der durch die Percussion festgestellten Dämpfungszone ziemlich übereinstimmt.

Pat. war seit seiner Aufnahme nicht bei Bettruhe gehalten worden, hatte gemischte Kost bekommen und trotz aller Aufsicht häufig Gelegenheit gefunden, seine alkoholischen Begierden bis zur Betrunkenheit zu befriedigen.

Mit Beginn der Gelatineinjectionen wurde ihm strenge Bettruhe verordnet, welche er auch einhielt, neben reiner Milchdiät. Die Beschränkung seiner Bewegungsfreiheit machte es ihm auch unmöglich, sich Alcoholica zu verschaffen.

6. Juni. 1. Injection von 150 ccm einer 2proc. Gelatinelösung unter die Haut des rechten Hypochondriums. Puls 80, Resp. 20, Temp. 36,0 vor der Injection. Später mässige Schmerzen, die gegen den Thorax hin ausstrahlten. Kein Fieber, keine Aenderung der Puls- und Resp.-Frequenz.

7. Juni. Injectionsstelle reactions- und schmerzlos. Object. Status idem.

9. Juni. 2. Injection von 150 ccm einer 4proc. Gelatinelösung in's linke Hypochondrium. Gegen Abend Temp. 38,6, Puls von 74 auf 96, Resp. von 24 auf 32. Heftige Schmerzen an der Injectionsstelle rechts; Schlingbeschwerden, Gefühl als ob das Herz still stände, Hitzegefühl im ganzen Körper. Nach einminütiger Dauer schwanden letztere Symptome, danach Kopfschmerzen durch 2 Stunden.

10. Juni. Die Temperatur hielt sich Vormittags noch auf 37,7. Angina catarrhalis. Schmerzen an der Injectionsstelle sehr gering, Druckempfindlichkeit mässig.

11. Juni. Angina geheilt. Keine Schmerzen. Kein Fieber. Dämpfung und Pulsation wie früher.

13. Juni. 3. Injection von 150 ccm einer 5proc. Lösung in die Vorderseite des rechten Oberschenkels. Nach einigen Stunden lebhaftere Schmerzen im ganzen Oberschenkel, um 9 Uhr höchste Temp. 38,2. Nachts dauern die Schmerzen fort.

14. Juni. Temp. Morgens noch 38,1, Abends 37,8. Puls 100, Resp. 28. Die Schmerzen hatten unter essigsaurer Thonerde nachgelassen. Morgens hatte Pat. durch 2 Minuten wieder das Gefühl, als ob das Herz still stände nebst Hitzegefühl im ganzen Körper.

17. Juni. 4. Injection von 50 ccm einer 5proc. Gelatinlösung in den rechten Oberschenkel.

Weder locale, noch allgemeine Reaction.

19. Juni. 5. Injection von 100 ccm einer 4proc. Lösung in die rechte Bauchseite. Kein Fieber, kein Schmerz.

20. Juni. Morgens ein kurzer Anfall wie am 14. Juni.

22. Juni. 6. Injection von 75 ccm einer 5proc. Lösung.

26. Juni. 7. Injection von 75 ccm einer 5proc. Lösung.

30. Juni. 8. Injection von 100 ccm einer 5proc. Lösung.

5. Juli. 9. Injection von 100 ccm einer 5proc. Lösung.

Die letzten vier Injectionen waren vollkommen schmerzlos und von keinerlei Temperatursteigerung begleitet. Keine Aenderung des objectiven Befundes. Arterien-differenz wie früher. Die Injectionen waren abwechselnd unter die linke und rechte Bauchhaut gemacht worden.

10. Juli. 10. Injection von 75 ccm einer 5proc. Lösung. Geringe Schmerzhaftigkeit und Röthlung der Injectionsstelle (linke Bauchhaut). Liquor Burwii. Kein Fieber.

16. Juli. 11. Injection von 75 ccm einer 5proc. Lösung unter die rechte Bauchhaut. Kein Schmerz, kein Fieber.

22. Juli. Pat. giebt an, dass er sich bedeutend wohler fühle. Er ist im Stande, auf der linken Seite und auf den Rücken zu liegen, ohne Athembeschwerden oder Herzbeklemmung zu bekommen, was sich früher jedesmal bei diesen Körperlagen eingestellt hatte. Objectiv ist keine Aenderung nachweisbar.

12. Juli. 12. Injection von 70 ccm einer 5proc. Lösung.

1. August. 13. Injection von 70 ccm einer 5proc. Lösung.

9. August. 14. Injection von 90 ccm einer 4proc. Lösung, alle drei ohne allgemeine oder locale Reaction.

Am 12. August musste Patient wegen ungebührlichen Benehmens entlassen werden.

Objectiv derselbe Zustand wie bei Beginn der Injectionen, ohne Aenderung der Dämpfung, der Pulsation, der Pulsdifferenz; keine Anfälle mehr in der letzten Zeit, subjectives Wohlbefinden (s. o. Decursus 22. Juli).

Pat. hatte im Ganzen 14 Injectionen erhalten, theils unter die Bauchhaut, theils unter die Haut des Oberschenkels. Die Concentration schwankte zwischen 2 (einmal), 4 (dreimal) und 5proc. Lösungen. Die injicirte Menge bei den ersten 3 Injectionen betrug 150 ccm, bei den folgenden 75—100 ccm. Fieber war nur zweimal aufgetreten; das eine Mal bis zum nächsten Vormittage während, das andere Mal wohl von der begleitenden Angina abhängig. Auf letztere waren wohl auch die Schlingbeschwerden zurückzuführen. Zweifelhaft ist dies von dem allgemeinen Hitzegefühl und dem Gefühl, als ob das Herz still stände, da beide Symptome sich einmal am nächsten Tage nach der Injection bei afebrilem Zustande eingestellt hatten. Zweimal waren die Schmerzen sehr heftig, einmal gegen den Thorax hin ausstrahlend (150 ccm einer 4 resp. 5proc. Lösung), zweimal gering (150 ccm einer 2proc. und 75 ccm einer 5proc. Lösung); einmal stellten sich die heftigen Schmerzen erst einige Stunden nach der Injection ein. Aenderung der Puls- und Athemfrequenz wurde nur im Fieber beobachtet.

V. J. K., 47 Jahre, Elektriker, aufgenommen am 2. Nov. 1899. Aneurysma aortae ascendens, Insufficiencia valv. aortae.

Anamnese: Mit 12 Jahren Typhus, mit 21 Jahren hämorrhagische Pocken. Seit dem Jahre 1893 häufig, namentlich nach Anstrengungen, unangenehme Sensationen in der Herzgegend, welche an Intensität sich immer mehr steigerten und schliesslich den Charakter einer Angina pectoris annahmen. Pat. beschreibt die Anfälle sehr gut. Eintritt nach körperlicher Anstrengung oder Nachts spontan bei horizontaler Körperlage. Beginn mit Constrictionsgefühl in der Herzgegend, heftiger ausstrahlender Schmerz bis in den linken Ellbogen, Vernichtungsgefühl. Stehend oder im Bette kniend wartet Pat. das Ende des Anfalles ab. Nitroglycerin kürzte anfangs die Anfälle ab, nach längerem Gebrauche verlor es aber schliesslich jede Wirkung. Gegenwärtig 3—4 Anfälle täglich, doch kommt es vor, dass Pat. die ganze Nacht im Bette kniend zubringen muss. Ab und zu während des Anfalles Parästhesien, Blässe und Kältegefühl in der linken Hand. Potus und Lues negirt.

Status praesens: Starke Schlängelung beider Temporales, sicht- und fühlbare Pulsation fast aller der Palpation zugänglichen Körperarterien, Tönen der grösseren Gefässe, Doppelgeräusch an der Cruralis, Capillarpuls. Verdickte, gut gefüllte Art. radialis, Pulsus celer, Frequenz 80—88, keine Differenz zwischen rechts und links.

Am Halse ist die Carotidenpulsation rechts stärker als links, die rechte Carotis weiter als die linke, ihre Füllung grösser, ihre Welle höher. Dieselbe Differenz besteht hinsichtlich der beiden Subclavien. Auscultatorisch ein systolisches Geräusch und ein dumpfer 2. Ton über den grossen Halsgefässen.

Die grossen Venenstämme des Halses erweitert. Thorax symmetrisch, costo-abdominale Athmung, 24. Im rechten oberen Thoraxquadranten erweiterte Venen. Im 2. Intercostalraum rechts neben dem Sternum eine starke systolische Pulsation zu sehen mit systolischer Vorwölbung des Intercostalraumes. Kein Schwirren. Spitzenstoss sicht- und fühlbar im 5. Intercostalraume, etwas ausserhalb der Mam-

millarlinie, hebend. Ausser diesen zwei Centren starker Pulsation diffuse systolische Erschütterung der ganzen Herzgegend, des oberen Sternums und des Epigastriums.

Herzdämpfung beginnt am unteren Rande der 4. Rippe, stimmt mit dem Spitzenstosse überein, reicht an der Basis 2 Querfinger über den rechten und 4 Querfinger über den linken Sternalrand, im 5. Intercostalraume bis zur Mitte des Sternums, und schliesst sich nach oben an eine das Sternum einnehmende Dämpfung von folgender Ausdehnung an: Im 1. Intercostalraume überschreitet die Dämpfung den rechten Sternalrand um 2, den linken um 1 Querfinger, im 2. Intercostalraume den rechten um 3, den linken um 1; im 3. Intercostalraume den rechten um $2\frac{1}{2}$, den linken um 2, im 4. Intercostalraume den rechten um 2, den linken um 4 Querfinger.

Bei der Auscultation hört man über der Spitze ein blasendes systolisches und leises diastolisches Geräusch. Das systolische Geräusch lässt, gegen die Auscultationsstelle der Aorta hin verfolgt, zunächst eine Abnahme seiner Intensität wahrnehmen, um dann über dem Sternum in der Nähe des 2. Intercostalraumes wieder stärker zu werden. Das Maximum der Intensität findet sich an der Stelle der beschriebenen Pulsation. Gegen das Manubrium sterni hin wird es wieder schwächer. Auch das diastolische Geräusch besitzt im 2. Intercostalraume rechts vom Sternum die grösste Intensität. Daneben die 2 Töne, namentlich an der Basis, deutlich zu hören, der 2. Pulmonalton nicht accentuirt. Auch am Rücken sind die beiden Geräusche deutlich wahrnehmbar.

Normaler Lungenbefund.

Parese des linken Stimmbandes. Trachea frei, Abdominalorgane normal. Trommelschlägelfinger. Im Röntgenbilde ein breiter Schatten nach links hin wahrnehmbar, mit convexem Contour, Maximum der Breite im 2. und 3. Intercostalraume. Nach links hin normale Verhältnisse.

Therapie: Natr. jodat. 2,0 pro die, Milchdiät, Abends 0,01 Mo. subcutan, Bettruhe.

Bei den in den ersten Tagen noch häufig bei Tag und Nacht auftretenden Anfällen von Angina pectoris brachten Nitroglycerintabletten hinsichtlich der Dauer des Anfalles wohl eine Abkürzung hervor, doch war der Einfluss immer nur von ganz kurzer Dauer. Amylnitrit wurde wegen heftiger Kopfschmerzen, die sich danach einstellten, und wegen Schwindel verweigert.

In den ersten 8 Tagen löste namentlich Nachts ein Anfall den anderen ab.

Unter dem Einflusse obiger Therapie wurden die Anfälle später seltener und leichter. Nach 14 Tagen trat nur ein Anfall während der Nacht auf, vom 19. Nov. an durch 2 Tage kein Anfall. Daher wurde mit den Gelatineinjectionen begonnen, welche ich zur Zeit der häufigen Anfälle nicht anzuwenden wagte wegen der durch die Anfälle bedingten häufigen Lageveränderung des Kranken zwischen aufrechter und sitzender Körperstellung.

Seit 14. Nov. erhält Pat. Mittags Rindfleisch und Sanatogenicakes neben der Milchdiät.

22. Nov. 1. Injection von 150 cem 3proc. Gelatinelösung unter die Haut des rechten Oberschenkels.

Puls und Resp. vor- und nachher 84 88 resp. 28. Temp. vorher 36,8. Acht Stunden später Steigerung auf 38,1 (8 Uhr Abends), 12 Uhr Nachts 37,9, Morgens 8 Uhr 37,6. Injectionsstelle spontan und auf Druck schmerzhaft. Kein Anfall.

23. Nov. Die Temperatur erhebt sich in den Nachmittagstunden auf 38,0, ging unter Tags nicht unter 37,6. Schmerz fast geschwunden.

Am 25. Nov. 2 Anfälle, am 27. Nov. 4 Anfälle von Angina pectoris.

Pat. verweigert der Schmerzen wegen weitere Injectionen und verliess am 19. Dec. ohne Aenderung des objectiven Befundes das Spital.

Am 5. Jan. 1900 hatte ich wieder Gelegenheit, den Pat. zu sehen. Objectiv hatte sich nichts Wesentliches geändert, subjectives Befinden wegen ausserordentlich häufiger Anfälle von Angina pectoris sehr schlecht. Ins Spital wollte sich Pat. nicht aufnehmen lassen, wünschte aber, dass ihm in seiner Wohnung die Gelatineinjectionen fortgesetzt werden. Einige Tage Bettruhe, Milchdiät, und abendlich geringe Morphingaben verringerten rasch die Zahl der Anfälle.

Vom 9. Jan. bis 22. Febr. erhielt Pat. 10 Injectionen von je 150 ccm 4proc. Gelatinelösung abwechselnd unter die Haut der beiden Oberschenkel. Die Bauchhaut konnte nicht gewählt werden, da Pat. die Nacht halbsitzend zubringen musste.

Die Reaction war nach jeder Injection dieselbe, sodass ich mich auf einen zusammenfassenden Bericht beschränken kann.

Zeit der Injection 1 Uhr Mittags bei normaler Temperatur. Um 4 Uhr Nachm. traten an der Injectionstelle spontane heftige Schmerzen auf, nebst Druckschmerzhaftigkeit ohne sichtbare örtliche Reaction. Die Zeit von 1—4 Uhr Nachm. war fast immer schmerzfrei. Die Schmerzen wurden gegen Abend so heftig, dass Mo gegeben werden musste. Danach ruhige Nacht. Nächster Tag schmerzfrei. Dies wiederholte sich regelmässig. Ausserdem trat gegen Abend nach den ersten 4 Injectionen Fieber auf, welches gegen 8 Uhr 38,0—38,5 erreichte, während der Nacht wieder abfiel.

Die Injectionen wurden jeden 5.—6. Tag wiederholt. Am Injectionstage und am nächsten Tage meist kein Anfall von Angina pectoris, da Pat. jede Bewegung sorgsam mied. In den Zwischentagen je 2—3 Anfälle bei Tag und Nacht.

Da sich nach der 10. Injection keine objective Aenderung des Befundes zeigte, die Pulsation und Elevation im 2. rechten Intercostalraume in derselben Stärke weiter bestand, die Percussionsgrenzen dieselben blieben, die auscultatorischen Phänomene hinsichtlich Stärke, Localisation und Timbre keine Aenderung erkennen liessen, wurde von weiteren Injectionen Abstand genommen.

Am 24. Juni 1900 sah ich Pat. wieder. Er erzählte, dass er stark unter den häufigen Anfällen leide. Objectiv war keine nennenswerthe Aenderung zu constatiren. Das Radiogramm liess eine Aenderung des Schattens nicht erkennen.

Seither hatte ich Gelegenheit, den Pat. noch mehrmals zu untersuchen, ohne je eine Abweichung des Befundes constatiren zu können.

VI. Fr. W., Zimmerputzer, aufgenommen den 12. October 1899. Aneurysma Arcus aortae et Aortae descendentis. Paralysis N. recurrentis sin.

Anamnese. Seit Juli 1899 stechende Schmerzen in der linken Schulter, gleichzeitig Heiserkeit. Die Schmerzen schwanden auf Fangobäder. Später zunehmende Athembeschwerden und Herzklopfen. Pat. hat von Jugend auf schwer gearbeitet, war immer mässig im Trinken und Rauchen. Lues nicht nachweisbar.

Status praesens: Pat. klagt über Schmerzen in der Höhe des linken Schulterblattes neben der Wirbelsäule. Keine Druckempfindlichkeit der letzteren. Tic im linken Facialisgebiet.

Keine Cyanose. Halsvenen beiderseits erweitert, nicht pulsirend. Sicht- und fühlbare Carotidenpulsation; beide Carotiden erweitert, die linke scheint etwas kräftiger zu pulsiren als die rechte. Hochstand beider Subclavien, rechts die Pulsation der Subclavia bedeutend stärker als links. Ebenso auffallend ist der Unterschied zu Gunsten der rechten Seite an den Art. radiales, die beide rigid und geschlängelt sind und von namentlich rechts erhöhter Pulsspannung. Keine Verspätung des Pulses an der linken Subcl. und Radialis und der rechten Carotis. Aortenbogen im Jugulum zu fühlen sammt einem klappenden zweiten Ton. Puls 76. Resp. 20. Temp. 36,7.

Symmetrischer Thorax, costoabdominale symmetrische Athmung. Sichtbare epigastrische Pulsation, sicht- und fühlbare Pulsation über dem oberen Sternum, deut-

liches systolisches Schwirren im 2. und 3. Intercostalraume neben dem Sternum. Bis zur Höhe der 4. Rippe erweiterte Hautvenen.

Ueber beiden Lungen voller heller Schall in normaler Ausdehnung mit Ausnahme einer deutlichen Dämpfung über der Fossa supraspinata links bis etwas unter die Spina scapulae. Dasselbst saccadirtes Athmen mit rauhem verlängertem Expirium; letzteres auch über der übrigen linken Lunge und der ganzen rechten Lunge etwas verlängert. Spärliche trockene bronchitische Geräusche.

Spitzenstoss bei Rückenlage nicht sichtbar, kaum fühlbar im 5. Intercostalraume einwärts von der Mamillarlinie. Herzbasis am unteren Rande der 4. Rippe, rechte Grenze am linken Sternalrand.

Ueber dem Sternum nach oben von der Herzdämpfung ein Dämpfungsbezirk von folgender Ausdehnung: Im 1. Intercostalraume reicht die Dämpfung nach rechts $1\frac{1}{2}$ Querfinger vom rechten und drei Querfinger nach links vom linken Sternoclaviculargelenke. Im 2. Intercostalraume wurden der rechte Sternalrand und der linke um je 2 Querfinger von der Dämpfung überschritten. Im 3. Intercostalraume reicht die Dämpfung vom rechten Sternalrande bis einen Fingerbreit über den linken. Nach unten geht sie in die Herzdämpfung über.

Ueber dem ganzen Herzen ein systolisches Blasen zu hören, ebenso über der sternalen Dämpfung; am lautesten ist das Geräusch, ein weiches Blasen, an der Auscultationsstelle der Aorta, über dem Sternum, der 2. Rippe entsprechend und über dem Manubrium sterni zu hören. Es wird nach rechts und links über die Dämpfung hinaus fortgeleitet. An der Spitze reiner, über dem unteren Sternum dumpfer 2. Ton, an der Auscultationsstelle der Aorta und namentlich über dem oberen Sternum sowie links und rechts von demselben laut klappernder 2. Ton.

Abdominalorgane: Nichts Abnormes.

Laryngoskopischer Befund: Vollständiger Stillstand der linken Kehlkopfhälfte (Stimmband und Aryknorpel), bei Respiration und Phonation. Keine Verschmälerung des linken Stimmbandes, geringe Röthung beider; keine Tracheostenose.

Röntgenbild: Halkreisförmiger Schatten nach links vom Sternum, vorn der 1.—3. Rippe, hinten dem 5.—10. Brustwirbel entsprechend.

Therapie: Bettruhe, Milchdiät, Nitroglycerintabletten. Schulterschmerz und nächtliches Beklemmungsgefühl dauern in den nächsten Tagen fort.

30. Oct. 1. Injection von 150 cem 3proc. Gelatinlösung unter die rechte Bauchhaut um 12 Uhr Mittags. Abends 38,2. Injectionsstelle schmerzhaft. Kühlapparat. Nitroglycerin ausgesetzt. Der Schmerz dauert den folgenden Tag an. Das Fieber war von 3stündiger Dauer.

5. Nov. Keine subjective oder objective Aenderung. 2. Injection von 150 cem einer 3proc. Gelatinlösung unter die Haut des linken Oberschenkels. Keine Temperatursteigerung, aber 2 Tage dauernde Schmerzhaftigkeit an der Injectionsstelle. In den rechten Arm ausstrahlender Schulterschmerz. Laryngoskop. Befund wie früher.

21. Nov. 3. Injection 11 Uhr Vormittags von 150 cem einer 3proc. Lösung unter die Haut des linken Oberschenkels. Schmerzen nicht so heftig wie bei der letzten Injection. Höchste Abendtemperatur 37,3.

27. Nov. Laryngoskopischer Befund: Der linke Aryknorpel und in geringerem Grade auch das linke Stimmband gehen deutlich nach einwärts bei der Phonation, ohne aber die Mittellinie zu erreichen. Heiserkeit geringer. Ueber dem Manubrium sterni und zwar in der Gegend des linken Sternoclaviculargelenkes und noch etwas links davon ein systolisches Geräusch von schärferem Charakter und grösserer Höhe als das über der Aucultationsstelle der Aorta zu hörende und über dem übrigen Theile der Dämpfung. Oft ist es von deutlich musikalischem

Charakter, doch ist letzterer inconstant. Aufsetzen des Patienten lässt den musikalischen Charakter deutlicher hervortreten. Dieses Geräusch war bisher nie zu hören gewesen und es ist streng auf die angegebene Stelle localisirt.

$\frac{1}{2}$ 12 Uhr 4. Injection von 120 ccm einer 4proc. Lösung in die Unterbauchgegend. Höchste Abendtemperatur 37,5. Ziemlich grosse Schmerzhaftigkeit der Injectionsstelle, die den folgenden Tag noch andauert.

30. Nov. Die Pulsation im Jugulum und den Fossae supraclaviculares hat etwas nachgelassen, Schwirren im 2. und 3. Intercostalraume viel weniger intensiv, namentlich im 2. Intercostalraume nur sehr gering. Ab und zu Kopfschmerz. Arteriendifferenz wie früher, ebenso die Percussions- und Auscultationsverhältnisse. Das musikalische Geräusch an derselben Stelle noch immer zu hören.

7. Dec. 5. Injection von 120 ccm eine 5proc. Lösung unter die linke Bauchhaut, Schmerzhaftigkeit gering. Höchste Abendtemperatur 37,5.

15. Dec. Auscultation und Percussion ergeben dieselben Resultate wie früher. Das musikalische Geräusch im Stehen am deutlichsten, streng localisirt; pflanzt sich auch in die Halsgefäße nicht fort. Auch der nicht musikalische Antheil des hohen und scharfen Geräusches an dieser Stelle beim Stehen lauter und deutlicher. Linkes Stimmband etwas weniger beweglich, wie am 21. Nov., dagegen geht der linke Aryknorpel deutlich nach einwärts und erreicht fast die Mittellinie. An den Carotiden keine Differenz. An den Subclaviae und Radiales hat sie etwas zugenommen.

Röntgenbefund unverändert.

Pat. wird auf eigenen Wunsch gebessert entlassen.

Die Schmerzen in der linken Rückengegend sind fast ganz geschwunden, treten nur selten und in geringer Stärke auf. Wegen Zunahme derselbe Neuaufnahme am 26. Dec. 1899. Im Status hat sich nichts Wesentliches geändert, nur ist das musikalische Geräusch lauter und deutlicher.

28. Dec. 6. Injection von 130 ccm einer 5proc. Gelatinelösung unter die rechte Bauchhaut. Die Injection selbst sehr schmerzhaft, die Schmerzen schwanden nach 20 Minuten. 2 Stunden später ausstrahlende Schmerzen an der Injectionsstelle und ziehende Schmerzen zwischen den Schulterblättern bis zum nächsten Morgen. Keine Temperatursteigerung.

29. Dec. Das musikalische Geräusch geschwunden. Das systolische Geräusch in der linken Hälfte des Manubriums sterni unterscheidet sich wenig von dem über der rechten Hälfte desselben und nimmt auf der Höhe des Exspiriums deutlich an Stärke zu. Klappender 2. Ton über dem Manubrium sterni und rechts und links von demselben.

2. Jan. 7. Injection von 150 ccm einer 5proc. Gelatinlösung unter die linke Bauchhaut. Schmerz wie früher, kein Fieber.

8. Jan. 8. Injection (150 ccm 5proc. Lösung) unter die rechte Bauchhaut. Schmerz wie früher. Höchste Temp. 37,6. Status idem. Bei der am 8. Jan. vorgenommenen radioskopischen Aufnahme zeigte sich die aneurysmatische Erweiterung nach links hin von derselben Ausdehnung wie früher. Nach rechts hin erscheint das Schattenbild etwas verbreitert.

20. Jan. 9. Injection von 150 ccm einer 5proc. Lösung unter die linke Bauchhaut. Schmerzen geringer wie bei früheren Injectionen. Höchste Temp. 37,5. Druckschmerz bleibt fast vollständig aus. Schulterschmerz tritt noch ab und zu heftig auf. Das musikalische Geräusch ist bisher nicht wieder gehört worden. Laryngoskopisch derselbe Befund wie am 27. Nov. Sonst Status idem. Neigung zu Obstipation.

29. Jan. 10. Injection wie am 20. Jan. Geringe Schmerzen, kein Fieber.

19. Febr. 11. Injection wie am 29. Jan., ohne nennenswerthe Reaction.

24. Febr. Seit dem 17. Febr. sistiren die Schmerzen im Rücken. Druckempfindlichkeit war bisher an keinem Wirbel zu beobachten. Systolische Erschütterung nur im 2. Intercostalraum rechts deutlich, hier auch das systolische Geräusch am laute-
sten. Das musikalische Geräusch nicht mehr zu hören seit dem 29. Dec. Schwirren im 2. Intercostalraum links kaum merklich. Arteriendifferenz an Subclaviae und Radiales beträchtlich, in der linken Radialis Verspätung des Pulses gegenüber rechts, stärker als zu Beginn der Beobachtung, Percussionsbefund derselbe; ebenso der laryngoskopische Befund.

Pat. wird auf eigenes Verlangen entlassen.

Rückenschmerzen, Beklemmungsgefühl und stärkere Heiserkeit führten Pat. am 7. Mai 1900 neuerdings in's Spital. Keine nennenswerthe Aenderung des objectiven Befundes gegenüber dem vom 24. Febr. Nur ist der linke Aryknorpel wieder etwas weniger gut beweglich wie früher. Bettruhe, Milchdiät und Jodnatrium besserten sein subjectives Befinden soweit, dass er am 26. Mai die Klinik wieder verlassen konnte. Gelatineinjectionen wurden nicht in Anwendung gebracht.

Pat. hatte im Ganzen 11 Injectionen erhalten. Zwischen der 6. und 7. Injection hatte er durch 14 Tage das Spital verlassen. Die Zwischenräume zwischen den einzelnen Injectionen waren meist grösser als bei den übrigen Patienten, 5—12 Tage, einmal sogar 16 Tage betragend. Der Schmerz war wechselnd, bald gering, bald heftig, einmal erst einige Stunden später sich einstellend und mit ziehenden Schmerzen zwischen den Schulterblättern sich verbindend, einmal von ausstrahlenden Schmerzen in die rechte Schulter begleitet. (Die spontanen Schulterschmerzen waren links localisirt). Fieber hatte sich nur nach der 1. Injection eingestellt (38,0). Nach den übrigen erhob sich die Temperatur nie über 37,5—37,6.

Subjectiv fühlte sich Pat. wohler, die Schmerzen in der linken Schulter und im Rücken hatten sich bedeutend gebessert.

Objectiv waren folgende Veränderungen zu constatiren: Besserung der anfänglich completen linksseitigen Recurrenslähmung, Verminderung der Pulsation im Jugulum und der Fossa suprascapularis sin. und des Schwirrens links vom Sternum; Auftreten eines scharfen musikalischen systolischen Geräusches in der Gegend des linken Sternoclaviculargelenkes und Wiederverschwinden desselben, Pulsdifferenz, Verspätung des linken Radialpulses. Verbreiterung des radioskopischen Schattens nach rechts.

Zunächst Einiges über die durch die Injectionen hervorgerufenen Nebenerscheinungen.

Wohl Jeder, der öfter Gelegenheit hatte, Gelatineinjectionen zu machen, wird Lancereaux' Aussprüche, dass die Injection nicht schmerzhaft sei, kein Fieber und keine unangenehmen Begleitsymptome im Gefolge habe, lebhaft widersprechen. Meist stellen sich Fieber und Schmerz, oft auch noch andere Symptome ein.

Der Schmerz verhält sich verschieden. Mitunter fehlt er oder ist nur sehr gering und kurz dauernd, andererseits oft wieder von grosser Heftigkeit. In den meisten Fällen stellt er sich unmittelbar nach der Injection ein und bleibt durch Stunden, oft auch durch ein bis zwei Tage bestehen. Bei meinem 5. Falle folgte nach der Injection ein schmerzfreies Intervall von 4 Stunden, dann trat heftiger spontaner und

Druckschmerz ein, der einigemal Morphingaben erforderte. Ueber den mehr oder weniger heftigen Schmerz post injectionem sind alle Autoren einig. Von welchen Momenten seine Intensität abhängig ist, ist allerdings nicht immer leicht zu beantworten. Sicher spielt die individuelle Empfindlichkeit eine grosse Rolle, ebenso wohl auch die Gewöhnung. Wie Fränkel beobachtete ich häufig, dass besonders die ersten Injectionen sehr schmerzhaft waren, bei den späteren der Schmerz immer geringer wurde, ja wie bei meinem 4. Patienten schliesslich ganz aufhörte. Auch der Ort der Injection scheint nicht ohne Einfluss zu sein. So fand ich die Injection unter die Haut der Oberschenkel meist schmerzhafter als die unter die Bauchhaut. Geraldini empfiehlt als wenig schmerzhaft die Injectionen in die Nates zu machen. Eine Abhängigkeit der Schmerzen von der Menge der injicirten Flüssigkeit dürfte im Allgemeinen bestehen; auf 50—75 ccm scheinen die Patienten mit nur geringen Schmerzen zu reagiren. Hingegen habe ich öfters bei Injection von 100 ccm viel grössere Schmerzen auftreten sehen, als bei Injection von 150 ccm beim selben Individuum und bei gleicher Concentration der Lösung. Eine Abhängigkeit von der Concentration der Lösung konnte ich nicht constatiren. 2proc. Lösungen waren mitunter schmerzhafter als 5proc. in derselben Menge, und auch andere Autoren, wie Fränkel, und Fatcher berichten über grosse Schmerzhaftigkeit, obgleich sie nur 1—2proc. Lösungen verwendeten. Die Schmerzen lassen sich übrigens durch Ruhelage, feuchtwarme Umschläge, eventuell Application eines Kühlapparates soweit beeinflussen, dass Narkotica nicht gegeben zu werden brauchen.

Wohl immer ist der Schmerz mit starkem Druckschmerz verbunden, der meist noch einen Tag anhält, wenn die spontanen Schmerzen bereits geschwunden sind.

Ausstrahlende Schmerzen in den linken Arm berichtet Burghart. Heftige in die linke Brustseite und Schultergegend ausstrahlende Schmerzen bei sehr geringer Schmerzhaftigkeit der Injectionsstelle sah ich bei meinem Pat. No. 2 nach der 5. Injection, und gegen den Thorax hinziehende Schmerzen bei dem 4. Pat. nach der 1. Injection.

Fieber ist ein häufiges, ja nach den ersten Injectionen fast constantes Ereigniss. Manche Autoren berichten darüber allerdings nichts, weder in negativem noch positivem Sinne; bei anderen fehlen genauere Temperaturangaben. Fehlendes oder sehr geringfügiges Fieber erwähnen Beck, Neitzke, Klemperer. Ueber Ausbleiben des Fiebers nach den späteren Injectionen spricht Geraldini. Dieser Autor beobachtete einmal eine Temperatursteigerung von 40° mit Schüttelfrost. Hohes Fieber notiren auch Fatcher und Kalenderu. Die anfängliche Temperatursteigerung bei meinen Fällen war immer über 38,0, einmal 39,0 (3. Beob.); die höchste von mir beobachtete Fieberhöhe betrug 39,2. Nur einmal

(4. Beob.) blieb nach der 1. Injection das Fieber aus und trat erst nach der 2. Injection auf. Meist begann es 6—8 Stunden nach der Injection (gegen Abend, da die Injectionen immer Mittags zwischen 12 und 1 Uhr ausgeführt wurden) und fiel im Laufe der Nacht zur Norm ab. Einmal dauerte es noch den nächsten Vormittag (4. Beob.), doch trug daran eine Angina Schuld, einmal stellte es sich erst am Abende des nächsten Tages ein (3. Beob.), ohne dass eine andere Ursache für dasselbe aufgedeckt werden konnte. Meist blieb von der 3.—4. Injection an das Fieber aus oder wurde sehr gering (37,6); die letzten Injectionen waren durchweg fieberlos verlaufen. Ebenso wenig wie zwischen Schmerz und Injectionsmenge resp. Concentration der Gelatinelösung lässt sich hinsichtlich des Fiebers ein solcher Zusammenhang entdecken. Auch Mengen von 150 cem 5proc. Lösungen konnten späterhin ohne febrile Steigerung injicirt werden, während anfänglich auch bei 2—3proc. Injectionen Fieber sich einstellte. Die erwähnte hohe Temperatur von 40° sah Geraldini nach Injection von 70 cem eine 1proc. Lösung auftreten.

Mangelhafte Asepsis konnte wohl in allen Fällen als Ursache ausgeschlossen werden, da sonst doch ab und zu eine Eiterung oder eine Lymphangitis sich angeschlossen hätte. Offenbar hängt das Fieber als solches mit der Resorption der Gelatine zusammen; die Höhe und Dauer mag zum Theil durch allgemeine und zeitliche individuelle Disposition mitbestimmt werden, das Ausbleiben des Fiebers nach den späteren Injectionen von einer Gewöhnung des Organismus an die fremde Substanz abhängig sein.

Chinin oder Antipyrin gegen das immer nur einige Stunden dauernde Fieber zu geben (Kalenderu) halte ich für überflüssig.

Ueber Anfälle von Suffocation und Collapserscheinungen berichtet Unverricht, über Oppressionsgefühl Fränkel; über Jucken im Körper Neitzke, über Uebelkeit und Gähnen derselbe Autor.

Ich beobachtete Dyspnoe (1. Beob.); Kopfschmerz, Hitzegefühl im ganzen Körper (ohne Fieber) und das Gefühl, als ob das Herz still stände (4. Beob.).

Eine nicht vom Fieber abhängige oder nicht durch das Grundleiden oder Complicationen bedingte Beeinflussung der Puls- und Athemfrequenz ist selten. Nur bei einem Pat. (2. Beob.) sah ich ohne andere eruirbare Ursache und ohne Fieber zweimal, einmal unmittelbar nach der Injection, einmal erst gegen Abend, die Pulsfrequenz von 96 resp. 84 auf 114 resp. 112 steigen.

Es sind also, vom Schmerz und Fieber abgesehen, unangenehme Nebenerscheinungen selten und auch die erwähnten bedeuten für den Kranken keine Gefahr. Mässige Schmerzen halte ich sogar insofern für wünschenswerth, als sie sicher mit beitragen zu möglichster körperlicher Ruhe während der Behandlungsdauer.

Die von eventuellen Gerinnungsvorgängen im aneurysmatischen Sacke abhängigen Complicationen werden gesondert besprochen werden.

Um den therapeutischen Effect der Injectionen beurtheilen zu können ist zunächst nothwendig, den Werth und die semiotische Bedeutung der neu auftretenden Symptome und der Veränderungen im Krankheitsbilde genau zu umgrenzen. Es handelt sich ja um die Frage, ob durch die Behandlung eine Gerinnung im aneurysmatischen Sacke erzielt wurde oder nicht. Und nur in diesem Sinne sollte von einer Besserung resp. Heilung der Krankheit gesprochen werden. Es gilt also in jedem einzelnen Falle diejenigen Symptome ausfindig zu machen, welche mit Sicherheit auf Gerinnungsvorgänge im Aneurysma bezogen werden können, während im Interesse der endlichen Lösung der Frage Symptome, welche auch auf andere Weise erklärt werden können, nicht ohne Weiteres in positivem Sinne gedeutet werden sollen. Das gilt namentlich von dem subjectiven Befinden der Kranken.

Die strengere Diät, welche den Kranken während der Zeitdauer der Injectionsbehandlung meist vorgeschrieben wird, die Betruhe, welche sie einhalten, sind zwei Momente, welche allein im Stande sind, das subjective Befinden mächtig zu beeinflussen. Lanceraux und Barth, Fränkel, Leyden, Senator, Beck, Neitzke, Fatcher heben die subjective Besserung ihrer Patienten besonders hervor. Meine Patienten bekamen fast ausschliesslich Milchdiät und erst nach ein Paar Wochen Semmel, Milchspeise und wie im Falle V Rindfleisch und Gemüse zu Mittag. Nimmt man dazu, dass in vielen Fällen eine Milcheur oder Jodkalibehandlung bereits vorangegangen war, so wird man sich nicht wundern können, wenn durch dieses die arterielle Spannung herabsetzende und die Herzarbeit erleichternde Regime allein schon ein beträchtlicher Fortschritt in dem Wohlbefinden des Patienten erzeugt wird.

Dieselbe Erfahrung hat man auch an nicht injicirten Fällen von Aneurysma schon häufig genug gemacht und man kann sich bei jedem Arteriosclerotiker von der Wirksamkeit dieser Behandlungsmethode überzeugen.

Was die einzelnen subjectiven Beschwerden anlangt, so spielt besonders die Verringerung der Dyspnoe und das Aufhören von Schmerzen eine grosse Rolle. Die Dyspnoe, soweit sie nicht durch Compression der Athemwege oder durch Complicationen bedingt ist, hängt hauptsächlich ab von dem Zustande des Herzens und seiner Fähigkeit, die erhöhten peripheren und intrathoracischen Widerstände zu überwinden, und alle Maassnahmen, welche die Widerstände verringern und die Arbeit des Herzens erleichtern, können die Dyspnoe zum Schwinden bringen. Wollte man das Schwinden der Dyspnoe in Beziehung zu den Gelatineinjectionen bringen, so wäre vorerst erforderlich, dass man über die Ursache der Dyspnoe im Klaren wäre; denn das Aufhören einer durch

Compression der Athemwege bedingten Dyspnoe würde auf eine Verringerung der Compression schliessen lassen, hätte also eine wesentlich andere Bedeutung, als das Aufhören einer durch starke Sclerose der peripheren Arterien und Herzinsufficienz verursachten Dyspnoe. Diesbezüglich fehlten in den mir vorliegenden Fällen genauere Angaben, auch dort, wo die Besserung der Dyspnoe besonders hervorgehoben wurde (Fränkel, Geraldini, Beck, Kalenderu), weshalb diese nicht zu Gunsten der Gelatineinjectionen in's Feld geführt werden darf. Was meine Patienten betrifft, so ist bei allen eine Erleichterung der Athmung eingetreten, wohl sicher in Folge der Milchdiät und Bettruhe, bis auf den Pat. No. 3. Bei diesem war die Dyspnoe Folge einer Trachealcompression und nahm zu trotz unzweideutiger Zeichen einer Gerinnung im aneurysmatischen Sacke.

Das Aufhören neuralgischer Schmerzen erwähnen Lanceraux, Fränkel, Klemperer, Geraldini, Fletcher. Es ist ja meist nicht möglich, die Genese der Schmerzen im concreten Falle mit Sicherheit zu eruiren. Das allein fordert schon zur Vorsicht auf in der Deutung der Abnahme derselben. Sicher genügt oft Regelung der Diät und ruhige Körperlage, um neuralgische Schmerzen günstig zu beeinflussen, was meine letzte Beobachtung beweist. Pat. hatte starke Schmerzen im Rücken und in der linken Schulter, welche sich während der Anwendung der Gelatineinjectionen bedeutend besserten, wenn sie auch nicht dauernd schwanden. Nach Entlassung des Patienten kehrten die Schmerzen verstärkt wieder, konnten aber auch ohne Injectionen durch Bettruhe und Milchdiät in kurzer Zeit wieder fast zum Schwinden gebracht werden. Auch an suggestivem Einflüsse ist zu denken. Bei dem zweiten Patienten schwanden die Rückenschmerzen schon nach der 2. Injection vollständig; doch konnte Pat. nach Unterbrechung der Behandlung nicht weiter beobachtet werden. Objectiv war keine Aenderung zu verzeichnen gewesen.

Die für die Beurtheilung des Verhaltens der Dyspnoe maassgebenden Gesichtspunkte gelten ebenso für andere Symptome, so für das Oppressionsgefühl, welches zwei Patienten Geraldini's während der Behandlung verloren hatten.

Lanceraux' erster Patient (Heilung) verlor die Anfälle von Angina pectoris. Der Patient meiner 5. Beobachtung (keine objective Aenderung) behielt sie fort, doch wurden sie nach Einhaltung strenger diätetischer Maassregeln (reine Milchdiät) und unter Jodkali etwas geringer an Zahl und Intensität. Das Bestehen eines Aneurysmas ist zweifellos ein unterstützendes Moment für die Auslösung der Anfälle, und dass diese mit der Heilung des ersteren aufhören oder geringer werden, ist ohne Weiteres verständlich. Doch wäre es verfehlt, aus dem Schwinden der Anfälle auf beginnende Gerinnung im Aneurysma zu schliessen oder ohne objectiv sichere Zeichen für dieses Ereigniss das Sistiren der An-

fälle mit den Gelatineinjectionen in Zusammenhang zu bringen. Der erwähnte Patient meiner 5. Beobachtung hatte am Tage der Injection meist keine Anfälle, wie ich meinen möchte wohl deshalb, da er jede Bewegung der grossen Schmerzen wegen ängstlich mied, nur etwas Milch zu sich nahm und Morphium erhielt.

Patient meiner 4. Beobachtung konnte nach einiger Zeit wieder auf dem Rücken, und auf der linken Seite liegen, ohne Athembeschwerden und Herzbeklemmungen zu bekommen, was ihm früher nicht möglich war. Doch ist gerade bei diesem Patienten, der sich vorher körperlich nicht geschont hatte und in Alcoholis excedirte, sicher das diätetische Regime von der aller wohlthätigsten Wirkung gewesen.

Ich möchte aus Alledem den Schluss ziehen, dass man aus einer lediglich subjectiven Beeinflussung des Krankheitszustandes kein Recht habe, eine günstige Wirkung der Gelatineinjectionen zu folgern.

Ungleich wichtiger sind natürlich Veränderungen der objectiven Symptome, die sich theils auf das Aneurysma als solches beziehen, theils von den benachbarten Organen abhängen oder Fernwirkungen darstellen. Die einen sind eindeutig, beweisen mit Sicherheit Gerinnung des Blutes im Aneurysma, den anderen kommt keine absolute Beweiskraft in dieser Hinsicht zu, sie können aber mit mehr oder weniger grosser Wahrscheinlichkeit den Eintritt von Coagulation anzeigen.

Zu den ersteren gehören Schwinden der Pulsation eines die Thoraxwand an circumscripter Stelle vorwölbenden oder direct zu tastenden Aneurysmas, Verkleinerung und Verhärtung des pulsirenden Tumors; zu den letzteren alle übrigen Symptome, welche ich der Reihe nach auf ihre Beweiskraft prüfen werde.

Der Besserung oder dem Schwinden von Compressionssymptomen (Tracheostenose, Bronchostenose, Recurrenslähmung, Venenerweiterung, Dysphagie) kommt sicher eine hohe Bedeutung zu, und in einer Anzahl von Fällen wird man nicht fehlgehen, wenn man daraus auf eine Verkleinerung des Sackes in Folge Gerinnung und Schrumpfung schliesst. Es ist aber nicht ausgeschlossen, dass ein Aneurysma bei einer gewissen Grösse durch Lageveränderung oder in Folge veränderter Wachstumsrichtung den engen Contact mit Nachbarorganen einbüsst, welche es comprimirt hatte, und auf diese Weise Compressionssymptome ganz oder z. Th. rückgängig werden.

Ob bei Gerinnung im aneurysmatischen Sacke Compressionssymptome schwinden oder bestehen bleiben, hängt von dem Maasse der Verkleinerung oder davon ab, ob das Aneurysma mit den comprimirt Organen engere Verwachsungen eingegangen ist oder nicht. Bei geringer Verkleinerung können alle Compressionssymptome bestehen bleiben und nach vorausgegangener Verwachsung wird eine beträchtliche Ver-

kleinerung durch Verziehung der Organe Compressionserscheinungen erzeugen, oder schon bestehende vermehren können. Kann also das Schwinden von Druckerscheinungen Folge einer Gerinnung und Verkleinerung des aneurysmatischen Sackes sein, so spricht andererseits das Bestehenbleiben oder die Zunahme derselben keineswegs dagegen. Ein gutes Beispiel dafür bietet meine dritte Beobachtung. Patient hatte eine Tracheostenose mit tracheoskopisch sichtbarer, pulsirender Vorwölbung der rechten Trachealwand. Die Pulsation der Wand nahm ab, die intensive Röthung derselben wich einer blässeren Farbe, gleichwohl nahm das Stenosenathmen zu und die suffocatorischen Anfälle mehrten sich. Die Autopsie ergab, dass der die Trachealwand vorwölbende Theil des Aneurysmas der Anonyma mit einer ebenso dichten Gerinnungsschichte bedeckt war, wie die übrige Aneurysmenwand -- daher Abnahme der Pulsation und der Röthung -- dass aber die Verwachsung zwischen Aneurysma und Trachealwand eine sehr feste war, daher Fortbestehen der Trachealstenose und Zunahme derselben. In diesem Falle konnte trotzdem die Abnahme der Pulsation der scharf umschriebenen Vorwölbung und der Röthung der Trachealwand den Schluss auf eingetretene Gerinnung gestatten.

In einem Falle Fränkel's schwand der Stridor (laryngoskopischer Befund nicht mitgetheilt) neben Abnahme der Pulsation und Grösse des Tumors und Verkleinerung der Dämpfung, und die Autopsie ergab ein kindskopfgrosses Aneurysma des Bogens und der Aorta asc., austapezirt mit $1\frac{1}{2}$ cm dicken älteren Fibrinschichten.

Bei meiner letzten Beobachtung bestand vor Anwendung der Gelatinjectionen complete linksseitige Recurrensparalyse. Diese besserte sich deutlich, indem sowohl das linke Stimmband als namentlich der linke Aryknorpel einen Theil ihrer Beweglichkeit wiedergewannen. Da aber keine anderen objectiven Symptome bestanden, welche mit Sicherheit eine Coagulation hätten erschliessen lassen, die vorhandenen (Zunahme der Pulsdifferenz und Auftreten und wieder Schwinden eines scharfen systolischen, musikalischen Geräusches in der Gegend des linken Sternoclaviculargelenkes) sich ebenso durch Verziehung der Mündung der Art. subclavia an ihrer Abgangsstelle von der Aorta erklären lassen, kann auch die linksseitige Recurrenslähmung nicht als Beweis aufgefasst werden für eingetretene Coagulation im Aneurysma.

Beck erwähnt Besserung der Heiserkeit, aber es fehlt der laryngoskopische Befund.

In Kalenderu's Falle war die linksseitige Recurrensparalyse nebst allen anderen Symptomen (Dyspnoe, Husten, Pulsdifferenz, systolisches Geräusch an der Basis, Dysphagie) nach der 5. Injection geschwunden. Das einzige für eine Gerinnung sicher verwertbare Symptom war die radioscopisch nachweisbare Verkleinerung des Aneurysmas. Ueber den

Werth dieses Nachweises später; die anderen Erscheinungen machen zusammen keinen Beweis aus; ja man sollte meinen, dass eine bestehende Pulsdifferenz durch Gerinnungsvorgänge eher zunehmen müsse.

Ausser Kalenderu berichten noch Beck und Geraldini über Abnahme resp. Schwinden der Dysphagie. In Beck's Falle war die Gerinnung des Sackes durch das Härterwerden der Consistenz des pulsirenden Tumors erwiesen, wie in den beiden ersten Fällen Geraldini's, bei denen auch eine Grössenabnahme des Tumors nachweisbar war. Das Symptom (Dysphagie) bestand in keinem meiner Fälle.

Venenerweiterungen am Thorax sahen Lancereaux (2. Fall), Geraldini (3. Fall) und Neitzke sich zurückbilden neben Abnahme der übrigen Erscheinungen (Pulsation, Dämpfung etc.). Bei meinem 4. Pat. hatte sich an den dilatirten Venen nichts geändert, ebenso wenig wie an dem übrigen objectiven Befunde. Abgesehen davon, dass die Compression eines grossen Venenstammes aus den erörterten Gründen wieder aufhören kann, ist eine Verschwinden oberflächlicher Venenerweiterung auch durch Ausbildung neuer, tief gelegener, der Inspection nicht zugänglicher Collateralen möglich, daher auch dieses Phänomen nichts für die eingetretene Gerinnung beweist.

Die Pulsdifferenz ist ein zu wenig eindeutiges Symptom, als dass man aus ihrer Aenderung sichere Schlüsse ziehen könnte. Es können Gerinnsel an der Abgangsstelle einer Arterie einen kleineren und verspäteten Puls derselben bedingen, durch Schrumpfung und Verkleinerung derselben könnte die Differenz sich wieder ganz oder zum Theil ausgleichen, oder es kann Verziehung des Lumens an der Abgangsstelle die Differenz bedingen, oder Compression eines Gefässes von Seiten eines excentrisch gelegenen Sackes derselben oder einer anderen Arterie. Bei meinem letzten Pat. nahm die Differenz der Radiales und Subclaviae stetig zu, ohne dass, wie erwähnt, die übrigen Erscheinungen einen sicheren Schluss gestattet hätten auf die Aetiologie des Phänomens. In Kalenderu's Fall verschwand die Pulsdifferenz. Ich habe bereits die Bemerkung gemacht, dass Gerinnselbildung eher eine Zunahme der Pulsdifferenz bewirken sollte und will noch hinzufügen, dass, wenn auch durch Schrumpfung der Gerinnsel die Pulsdifferenz sich wieder ausgleichen kann, doch wenigstens eine dem Stadium der Bildung der frischen Gerinnungen entsprechende vorübergehende Zunahme der Pulsdifferenz sich erwarten lassen sollte.

Schwer zu verstehen ist auch das Verhalten der beiden Radialpulse in Lancereaux' 3. Falle. Vor der Behandlung rechte Radialis und Brachialis pulslos. Nach 9 Injectionen deutlicher, wenn auch schwacher Radialpuls, der wieder schwand, aber nach zwei weiteren Injectionen wieder bemerkbar wurde. Liegt es nicht nahe anzunehmen, dass schon vor der Behandlung das Lumen der abgehenden Gefässe durch Ge-

rinnungen obturirt war und mit Aelterwerden und Schrumpfen derselben wieder frei wurde? Oder sollte mit der Verkleinerung des aneurysmatischen Sackes die Verziehung des Lumens behoben worden sein? Wäre der nussgrosse Tumor nicht hart geworden mit Verlust der Pulsation, aus der Arterien-differenz allein könnte man keine Schlüsse ziehen.

In Neitzke's Fall verhielt es sich ebenso, und auch in Geraldini's 3. Falle glich sich die Pulsdifferenz wieder aus.

Abnahme der Pulsation eines nicht direct, z. B. in der Fossa supraclavic., zu tastenden Aneurysmas, oder ohne dass eine circumscrip-te tumorartige Vorwölbung der Thoraxwand bestanden hätte, kann nicht ohne Weiteres als Anzeichen einer Coagulation des Blutes im Aneurysma aufgefasst werden, da noch andere Verhältnisse derartiges bedingen können. Ist das Aneurysma zu tasten oder besteht eine Vorwölbung, so wird ja mit Eintritt der Gerinnung nicht nur die Pulsation abnehmen, sondern auch ein Härterwerden des Aneurysmas die Sachlage klären. Im anderen Falle aber halte ich, wie erwähnt, dafür, dass Verminderung der Pulsation auch noch andere Ursachen haben könne. Die Stärke der Herzaction, der Füllungsgrad des Gefässes, der Grad der noch erhaltenen Elasticität und Contractilität der Aneurysmawand, die Höhe der peripheren Widerstände, das Auftreten und eventuelle Wiederschwinden einer relativen Aorteninsufficienz, mit dem Wachsthum und der Wachsthumrichtung sich ändernde räumliche Verhältnisse zwischen Aneurysma und vorderer Brustwand, das Verhalten der Lungenränder sind Momente genug, welche die an einer Stelle der Thoraxwand zu fühlende Pulsation in ihrer Stärke beeinflussen können, deren Beurtheilung ausserdem noch in hohem Grade dem subjectiven Ermessen überlassen bleibt. Aehnliche Vorsicht in der Deutung erfordert, und zwar aus denselben Gründen, das Verhalten des Fremissementes. Man muss sich eben vor Augen halten, dass uns daran liegt, eine concrete Frage mit Sicherheit zu entscheiden, ein Problem zu lösen, und dass wir mit nur wahrscheinlichen und wenn auch in höchstem Grade wahrscheinlichen Annahmen dem Ziele nicht näher rücken. Aus diesem Grunde sind Lanceraux' 2. Fall und Fletcher's 5. Fall nur mit grosser Einschränkung zu verwerthen.

Dass Aenderung von Geräuschen, Schwinden derselben, Auftreten neuer Geräusche durch mannigfache Ursachen bedingt sein können, braucht wohl kaum erwähnt zu werden, woraus der Werth derselben für die Beurtheilung der vorliegenden Frage von selbst erhellt. Mitunter scheint ein eigenartiges Verhalten der Geräusche den Eintritt einer Gerinnung plausibel zu machen. Ich verweise auf meine letzte Beobachtung. Es trat unter der Behandlung ein systolisches, musikalisches Geräusch über dem Manubrium in der Gegend des sternalen Endes der linken Clavicula auf, blieb durch einige Zeit bestehen, schwand dann wieder, während gleichzeitig mit dem Schwinden des Geräusches der linke

Radial- und Subelaviapuls schwächer wurden. Es liegt nahe an Gerinnungsvorgänge in der Gegend des Abganges der Subelavia zu denken und an Aenderungen des Geräusches, die mit der Organisation des Thrombus zusammenhängen. Doch kommen wir auch hier über einen Wahrscheinlichkeitsschluss nicht hinaus.

Man wird also akustische Phänomene nur dann mit Coagulationsvorgängen in Zusammenhang bringen dürfen, wenn wir die letzteren noch aus anderen Symptomen erschliessen können. Ein gutes Beispiel hierfür bietet meine Beobachtung 3: Pulsirende Vorwölbung der Trachealwand, Pulsation in der rechten Fossa supraclavicularis, diastolisches Geräusch über dem Manubrium sterni — Schwinden der Pulsation in der rechten Supraclaviculargegend sowie der trachealen Vorwölbung, Abnahme und schliessliches Verschwinden des diastolischen Geräusches. Hier ist die Abhängigkeit der Symptome von der Gerinnung im Sacke klar und durch die Autopsie bestätigt. Das diastolische Geräusch war durch Rückströmen des Blutes aus dem Aneurysma der Anonyma in den dilatirten Aortenbogen entstanden, und mit der Verkleinerung des Rauminhaltes des Sackes durch die Gerinnungsschichten und der damit verbundenen Abnahme der Blutmenge in demselben schwächer geworden und endlich geschwunden.

Im Zusammenhange mit anderen Symptomen wird auch eine Verkleinerung der Dämpfungsfurur richtig gedeutet werden können; für sich allein würde sie für den therapeutischen Erfolg nichts beweisen. Es können z. B. schon vorhandene Thromben während der Zeit der Behandlung schrumpfen und zur Verkleinerung des Sackes führen. Ausserdem können sich die topographischen Beziehungen des Aneurysmas zur vorderen Thoraxwand ändern, sowie die Form der aneurysmatischen Erweiterung. Umgekehrt kann trotz eingetretener Gerinnung die Dämpfung dieselbe bleiben, ja in Folge später wieder zunehmender Vergrösserung des Sackes sich verbreitern.

Wichtiger wäre der radioskopische Nachweis einer Aenderung in der Grösse des Schattenbildes, schon aus dem Grunde, weil wir mit Hilfe der Röntgenstrahlen auch über tiefer gelegene Partien des Aneurysmas, die sich der percutorischen Abgrenzung entziehen, Aufschluss erhalten können, abgesehen von dem radioskopisch möglichen Nachweise des Schwindens einer vorher deutlichen Pulsation des Schattens. In meinen Fällen war radioskopisch nie eine Aenderung zu constatiren gewesen. Im 3. Falle hätte die Durchleuchtung ein Aufhören der Pulsation des Aneurysmas der Anonyma vielleicht gezeigt, aber Patient war wegen der hochgradigen Anfälle von Dyspnoe in einem nicht transportablen Zustande.

Kalenderu bemerkte bei seinem Patienten eine radioskopische Verkleinerung des Tumors. Diese Beobachtung hätte aber nur dann Be-

deutung, wenn der Abstand der Röhre von dem Patienten genau bekannt und bei jeder Durchleuchtung immer derselbe gewesen wäre. Ohne diese Angabe haben vergleichende Grössenbestimmungen radioskopischer Bilder keinen Werth.

Unter Zugrundelegung der erörterten Gesichtspunkte mögen im Folgenden die bisher mitgetheilten Fälle hinsichtlich des erzielten Erfolges einer Prüfung unterzogen werden. Ich vermeide absichtlich das Wort Heilung, da es sich ja unbekümmert um den schliesslichen Ausgang der Krankheit zunächst um die Feststellung handelt, ob thatsächlich Gerinnung im aneurysmatischen Sacke eingetreten sei. Es werden sich die Fälle diesbezüglich in 4 Gruppen sondern: 1. sicher nachweisbare Gerinnung (aus klinischen Symptomen oder dem Autopsiebefunde); 2. erfolglos behandelte Fälle; 3. zweifelhaftes Ergebniss; 4. aus irgend einem Grunde nicht verwerthbare Mittheilungen.

Meine Beobachtungen mit eingerechnet, liegen mir 48 Fälle von Aneurysmen vor, die mit Gelatineinjectionen behandelt worden waren.

ad 1. In 13 Fällen war zweifellos Gerinnung im aneurysmatischen Sacke eingetreten. In 4 von diesen Fällen (Boinet, Barth, Fränkel, Verf.) war die klinische Diagnose durch die Nekroskopie bestätigt. In Boinet's Falle war die untere orangengrosse Hälfte des Aneurysmas von einer 6 cm dicken, derben Gerinnsellage ausgefüllt; bei Barth's Patientin fand sich das kindskopfgrosse Aneurysma der Aorta ascendens ganz erfüllt mit leicht von der Wand ablösbaren Gerinnseln; der Truncus brachio-cephalicus mit seinen Aesten war durch feste und harte, die linke Carotis durch weiche und junge Gerinnsel verstopft. In Fränkel's Falle war der kindskopfgrosse Sack mit einer 1½ cm dicken älteren Fibrinschichte austapezirt, die besonders an der Stelle der in vivo und vor der Behandlung fühlbaren starken Pulsation mächtig entwickelt war. Bei meinem 3. Patienten war das Aneurysma der Anonyma mit oberflächlich weicheren und ablösbaren, in der Tiefe aber derben Thrombenmassen ausgekleidet, welche die Mündung der abgehenden beiden grossen Arterien freiliessen und eine durchschnittliche Stärke von 1½ cm hatten.

In den anderen Fällen handelte es sich um äusserlich sichtbare tumorartige Vorwölbungen mit expansiver Pulsation, welche im Verlaufe der Behandlung schwächer wurde oder auch vollends schwand, während zu gleicher Zeit der Tumor an Consistenz zunahm, hart wurde und sich verkleinerte. Ein Zweifel kann also in diesen Fällen nicht obwalten. Die hierher gehörigen Beobachtungen stammen von Lanceraux (Fall 1 und 3), Senator, Fränkel (2. Mittheilung), Neitzke, Beck und Geraldini (Fall 1, 2 u. 4).

ad 2. In 21 Fällen war jeder Erfolg ausgeblieben; keine Aenderung im klinischen Bilde wies daraufhin, dass Gerinnungsvorgänge

sich eingestellt hätten. In den Fällen von Lanceraux (Fall 3 u. 4), Burghart (Fall 1), Fatcher (Fall 4, 7 u. 9) und in meinem 2., 4. und 5. Falle hat es sich wohl ziemlich sicher um diffuse mehr oder weniger beträchtliche Erweiterungen und nicht um circumscripte Säcke gehandelt. Lanceraux' beide Fälle sind nekroskopisch als diffuse Dilatationen erwiesen. In den Fällen von Leyden (2 Fälle), Litten (4 Fälle), Klemperer (1. Fall) ist dies sehr wahrscheinlich, doch fehlen detaillirtere Beschreibungen. Pulsirende Vorwölbungen wurden in keinem dieser letzteren Fälle angegeben. In Burghart's 2. Falle dürfte es sich um ein sackförmiges Aneurysma gehandelt haben, denn Patient zeigte eine pulsirende Vorwölbung in der Grösse eines Handtellers, in den Fällen von Golubinin (Fall 2—4) und Fatcher (1. Fall) kann darüber wohl kein Zweifel obwalten. Fatcher's Fall ist in dieser Hinsicht nekroskopisch sichergestellt.

Besondere Aufmerksamkeit verdienen jene Fälle, in denen es sich um sackförmige Erweiterungen gehandelt hat und bei welchen dennoch jeder Erfolg ausgeblieben war. Burghart's Patient hatte 5 Injectionen erhalten, Golubinin's Patienten 6—8 2proc. Injectionen und Fatcher's Patient 6 Injectionen einer 2—2½proc. Lösung. Mit der Zahl der Injectionen dürfte also der Misserfolg kaum zu begründen sein. Gerade in diesen Fällen wäre es von Bedeutung, über die Diät der Kranken Genaueres zu erfahren und zu wissen, ob während der ganzen Behandlungsdauer strenge Bettruhe eingehalten wurde oder nicht, und ob eine gleichzeitige medicamentöse Behandlung stattgefunden habe. Mit Rücksicht darauf, dass ja die beiden ersteren Momente vielfach als diejenigen angesprochen werden, welche den Eintritt der Gerinnung in einem Sacke nicht nur unterstützen, sondern für sich allein im Stande seien, ihn herbeizuführen, ja in den Fällen von berichteter Heilung vielleicht die ausschlaggebenden Factoren gewesen seien, ist es sehr zu bedauern, dass in dieser Hinsicht genaue Angaben nicht beigegeben wurden.

ad 3. Für zweifelhaft halte ich das Ergebniss, d. h. den Eintritt der Gerinnung in folgenden Fällen:

Lanceraux' 2. Fall: Man fühlte im 2. rechten Intercostalraum eine Pulsation und hörte daselbst ein systolisches Geräusch; über dem Thorax erweiterte Venen; Oppressionsgefühl, Cyanose. Die Erscheinungen schwanden nach 12 Injectionen.

Höchstwahrscheinlich handelte es sich ja um einen Sack, der durch Gerinnung ausheilte, aber der einwandfreie Beweis dafür fehlt; da ich es nicht für unmöglich halte, dass unter zweckmässigem Regime, bei körperlicher Ruhe, verminderten arteriellen Widerständen und Erleichterung der Herzthätigkeit und den übrigen bei Erörterung der Beweiskraft der einzelnen Symptome besprochenen Verhältnissen die angeführten Erscheinungen sich rückbilden können. Klinisch ist Patient allerdings geheilt, aber dass diese Heilung durch einen Gerinnungsvorgang erzielt

wurde, können wir nur mit grosser Wahrscheinlichkeit, nicht mit Sicherheit sagen. Eine Verkleinerung der Dämpfung wird nicht berichtet. Wird die Frage der coagulirenden Wirkung subcutaner Gelatineinjectionen einmal gelöst sein, dann wird man Fälle wie den obigen mit weniger grosser Vorsicht deuten dürfen.

Klemperer's 2. Fall: Die Pulsation verringerte sich, die Dämpfung wurde kleiner, die vorher lebhaften Schmerzen schwanden.

Kalenderu: Radioskopische Verkleinerung des Schattens. Schwinden der Pulsdifferenz und eines systolischen Geräusches an der Basis und der Dysphagie; die Recurrensparalyse blieb bestehen. Ich habe früher schon mehrmals Gelegenheit genommen, diesen Fall zu besprechen und verweise auf die Erörterung der einzelnen Symptome.

Geraldini's 3. Fall: Convexität der linken oberen Thoraxapertur mit Pulsation; letztere wurde geringer, die Venenstauung verminderte sich, das Schwirren und ein systolisches Geräusch schwanden, ebenso wie Dysphagie und Oppressionsgefühl; die Dämpfung soll kleiner geworden sein; die Recurrenslähmung blieb. Hier gelten die bei Lanceraux' Fall ausgesprochenen Bedenken.

Futcher's 2. Fall: Pulsation im linken Interscapularraum und der Submammergegend; die Pulsation wurde geringer, die Schmerzen besserten sich. Pat. hatte 56 Injectionen erhalten.

Futcher's 5. Fall: Aneurysma der Bauchaorta, dessen Grösse sich etwas vermindert haben soll. Ueber Aenderungen der Consistenz fehlt die Angabe.

Mein 6. Fall: Besserung der anfänglich completen linksseitigen Recurrenslähmung, Verminderung der Pulsation im Jugulum und in der Fossa supraspinata und des Schwirrens links vom Sternum; Auftreten eines scharfen und musikalischen systolischen Geräusches in der Gegend des linken Sternoclaviculargelenkes und Wiederschwinden desselben, zunehmende Pulsdifferenz, Verspätung des linken Radialpulses, Verbreiterung des radioskopischen Schattens nach rechts. Auch bezüglich dieses Falles kann ich auf die Erörterung der einzelnen Symptome verweisen.

ad 4. Nicht verwerthbar sind

Unverricht's Fall, da Pat. nur 2 Injectionen in 3wöchentlichen Intervallen erhalten hatte und dann starb. Nach jeder Injection waren Suffocationserscheinungen mit Collaps aufgetreten. Das Aneurysma war mit Gerinnseln gefüllt, die aber nach Unverricht's Ansicht älteren Datums waren.

Golubinin's 1. Fall: Nur 2 Injectionen, 3 Tage und einige Stunden vor dem Tode; aneurysmatischer Sack der Aorta ascendens mit frischen und älteren Gerinnseln gefüllt. Auch hier hat die Gerinnelbildung vor den Injectionen begonnen.

Futcher's 3. Fall: Ich halte es nicht für ausgeschlossen, dass eine Verwechselung mit einer stark pulsirenden Bauchaorta vorlag. Der Erfolg war übrigens negativ.

Futcher's 6. und 8. Fall: Nur eine Injection, kein Resultat.

Mein 1. Fall: Nur zwei Injectionen, keine Aenderung.

Lasse ich die zweifelhaften und die nicht verwerthbaren Fälle weg, so ergibt sich als Resultat der bisherigen Versuche, dass unter 34 Fällen von Aneurysmen der Aorta 13mal Gerinnung im Aneurysma eintrat, 21mal dieselbe ausblieb. In den 13 erfolgreich injicirten Fällen handelte es sich durchgehends um circumscribte sackförmige Aneurysmen, unter den 21 erfolg-

los behandelten befinden sich 4 sichere und 1 wahrscheinlicher Fall von sackförmiger Erweiterung. Es ist also unter 18 Fällen von sackförmigem Aneurysma 13 mal Gerinnung erzeugt worden, unter 16 Fällen von diffuser Dilatation dieselbe jedesmal ausgeblieben.

Was Lanceraux aus seinen 5 Beobachtungen gefolgert hatte, dass nur bei Gegenwart eines Sackes der gewünschte Erfolg zu erwarten sei, erscheint demnach durch die bisherige Statistik erwiesen.

Weshalb in den erwähnten 5 Fällen von sackförmigem Aneurysma die Gerinnung ausblieb, lässt sich nicht ausfindig machen, und ich habe bereits dem Bedauern Ausdruck gegeben, dass wir in diesen Fällen über die sonstigen diätetischen Maassnahmen keine detaillirten Nachrichten besitzen.

Besonders lehrreich zur Illustration des obigen Schlussergebnisses ist mein 3. Fall. Patient hatte eine sehr beträchtliche, aber diffuse Dilatation der aufsteigenden Aorta und des Bogens und eine sackförmige Erweiterung der Arteria anonyma. Letztere war mit Thrombenmassen austapeziert, in ersterer nicht die Spur einer Gerinnung zu bemerken.

Es würde sich daraus als Indication für die Anwendung subcutaner Gelatineinjectionen die Gegenwart einer circumscribten sackförmigen Erweiterung der Aorta ergeben und die Indicationsstellung von der Möglichkeit des Nachweises eines sackförmigen Aneurysmas abhängig sein.

Es wurde am vorjährigen Karlsbader Congress der radioskopische Nachweis der Aneurysmen besprochen (v. Schrötter, Schmid) und die Möglichkeit einer radioskopischen Feststellung eines sackartigen, eventuell sogar mit einem Halse aufsitzenden Aneurysma als wünschenswerth bezeichnet. Aus der Dämpfungsfurur sind wir wohl nur in seltenen Fällen im Stande, eine beträchtliche diffuse Dilatation von einer circumscribten Sackbildung zu unterscheiden, und in diesen Fällen wird es sich meist schon um so grosse Aneurysmen handeln, dass die Vorwölbung der Thoraxwand nach aussen und die Gegenwart eines pulsirenden Tumors die Diagnose sichern. Nicht besser steht es in Fällen, in welchen es noch nicht zur Bildung eines äusserlich sichtbaren pulsirenden Tumors gekommen ist, meiner Ansicht nach mit dem radioskopischen Nachweise der Form des Aneurysmas. Stark convexe Begrenzung des Schattens nach der einen oder nach der anderen Seite kann ebensowohl bei sackförmigem Aneurysma als bei starker diffuser und unregelmässiger Dilatation der Aorta zu finden sein und der normale Schatten des Sternums und der Wirbelsäule dürfte meist genügen, ein scharfes Sichabsetzen des Aneurysmas von der übrigen Aorta oder die Anwesenheit eines Halses dem Nachweise zu entziehen.

Wir werden also nur in einem Theile der Fälle der obigen Indicationsstellung gerecht werden können, nämlich in jenen, in denen die Form der Dämpfung es zweifellos erscheinen lässt, dass nur eine einfache Dilatation der Aorta vorliegt; sowie in jenen, in denen wir sicher sind, einen Sack vor uns zu haben. In allen anderen Fällen, und das dürfte nach meinen Erfahrungen die grössere Mehrzahl sein, werden wir die Injectionen versuchen, weil wir mit der Möglichkeit einer umschriebenen sackförmigen Erweiterung rechnen müssen.

Unverricht folgt aus seinem Falle, dass man eine so eingreifende Behandlungsmethode nicht vornehmen soll, ehe man nicht überzeugt ist, dass nicht schon Gerinnungen im Sacke sich vorfinden, also das, was wir anstreben, nicht bereits erreicht ist. Auch Patienten, deren Allgemeinbefinden ein baldiges Ende voraussehen lässt, soll man von der Behandlung ausschliessen.

Obwohl es keinem Zweifel unterliegt, dass in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von sackförmigem Aneurysma Gerinnung während der Injectionsbehandlung eintrat, ist doch noch die Frage zu erörtern, ob die Thrombosirung des Sackes Folge der Gelatininjectionen gewesen sei oder das Ergebniss anderweitiger Factoren.

Während Lanceraux, Boinet, Huchard, Geraldini und Kalenderu überzeugt sind von der coagulirenden Wirkung subcutaner Gelatininjectionen, sprechen sich die anderen Autoren theils ablehnend, theils mit Vorbehalt aus. Auch Fletcher ist der Ansicht, dass ein Einfluss auf die Coagulation des Blutes bestehe, obwohl ihm seine neun Fälle zu dieser Schlussfolgerung wenig Berechtigung geben, da er wenig mehr als Beeinflussung des subjectiven Befindens gesehen hat. Fränkel lässt die Frage offen und nach Golubinin spielt der Allgemeinzustand des Patienten und speciell die Beschaffenheit des Blutes eine Hauptrolle für das Zustandekommen einer Gerinnung. Für die subjective Besserung macht Leyden suggestive Einflüsse geltend.

Fränkel sprach zuerst die Vermuthung aus, ob nicht die blosse Liegecur und die strengere Diät bei sonst günstigen Verhältnissen (sackförmiges Aneurysma) die Ursache des Erfolges seien. Huchard, Klemperer und Geraldini bekunden den Werth, den sie diesen beiden Factoren zusprechen, dadurch, dass sie sie als unterstützende Momente geltend machen und für deren Durchführung sich, wie namentlich Huchard, warm einsetzen.

Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass länger dauernde, ruhige Körperlage und entsprechende Diät (namentlich Milchdiät) durch Herabsetzung des Blutdrucks allein schon Verhältnisse schaffen, die an Stellen, wo ausserdem in Folge einer sackförmigen Dilatation des Gefässes, durch Verlangsamung der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes, vermehrte Wirbelbildung und Rauigkeit der Gefässwand günstige Bedingungen für den

Eintritt einer Blutgerinnung gegeben sind, den Anstoss zur Thrombenbildung liefern können. Sind doch Fälle von spontaner Ausheilung von Aneurysma bekannt. Wenn ich ferner auf meine einleitenden Ausführungen verweise, auf den Umstand, dass uns gegenwärtig noch jeder experimentelle Beweis dafür ermangelt, dass durch subcutane Injection von Gelatinelösungen die Gerinnungsfähigkeit des Blutes erhöht wird, so darf ich wohl sagen, dass wir kein Recht haben, die Behauptung aufzustellen, die erwähnten günstigen Erfolge seien auf Rechnung der Gelatinjectionen zu setzen, sondern uns mit der Feststellung der Thatsache vorläufig begnügen müssen, dass in einem hohen Procentsatze von Fällen sackförmiger aneurysmatischer Erweiterung der Aorta, Thrombosirung des Sackes eingetreten sei.

Welcher Antheil an dem Erfolge der Gelatine zukommt, ist eine Frage, deren Beantwortung erst weitere Forschungen geben werden.

Diese Erkenntniss führt auch die Gefahren, die man den subcutanen Gelatineinjectionen zuschrieb, auf das richtige Maass zurück. Die Gefahren sind eben die der Blutgerinnung, gleichgiltig, wodurch dieselbe erzeugt wird. Ich habe bei Einspritzung 4—5 proc. Lösungen ebenso wenig bedrohliche Erscheinungen eintreten sehen, wie andere Autoren bei Anwendung 1—2 proc. Lösungen, und würde daher, wenn die coagulirende Wirkung der Methode erwiesen würde, im Interesse eines sichereren und rascheren Erfolges höhere Concentrationen als 1—2 pCt. vorschlagen. Ereignisse wie jenes, welches Barth erzählt, dass die Thrombosirung sich bis in die Anonyma und linke Carotis hinein fortgesetzt habe, werden wohl immer zu den sehr seltenen gehören, setzen besondere Verhältnisse der Blutbeschaffenheit voraus, und können dann natürlich bei jeder Concentration der Lösung sich einstellen.

Man könnte zu Gunsten der Gelatinwirkung noch geltend machen, dass in einigen Fällen mit Aussetzen der Behandlung Verschlimmerung eingetreten sei, Zunahme der Pulsation und der Dämpfung, Weichwerden des schon verhärteten Tumors, Verschlimmerung des Allgemeinbefindens und Wiederkehr der Compressionssymptome (Lanceraux Fall 1 und 3, Fränkel 1. Mitth., Senator), und dass sich diese Erscheinungen nach Wiederaufnahme der Injectionen neuerdings wieder verloren hätten. Diese Recidive verlieren aber dadurch jeden Werth für die Lösung der Frage, dass mit dem Aussetzen der Behandlung auch das strenge diätetische Regime aufhörte; denn Lanceraux und Fränkel geben ausdrücklich an, dass die Verschlimmerung nach dem Austritte des Patienten aus der Spitalsbehandlung sich eingestellt habe.

So darf ich wohl nach Allem meine Ansichten über die neue Behandlungsmethode in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. Es tritt bei Anwendung subcutaner Gelatininjectionen in einem hohen Procentsatze von sackförmigen Aneurysmen Gerinnung ein.
2. Diese Gerinnung bleibt aus, wenn es sich um diffuse Dilatationen handelt.
3. In vielen Fällen von Blutungen der verschiedensten Provenienz tritt ziemlich häufig nach localer oder subcutaner Application einer Gelatinlösung Hämostase ein.
4. Wir wissen nicht, ob die Gerinnung im aneurysmatischen Sacke und die Blutstillung Folge der Gelatinbehandlung sind,
 - a) weil bei Aneurysmen der Effect möglicher Weise durch das diätetische Regime und die ruhige Körperlage bedingt sein kann;
 - b) weil in vielen Fällen eine hämostatische Wirkung ausbleibt;
 - c) weil es sich in anderen Fällen um ein zufälliges Zusammenreffen handeln kann;
 - d) hauptsächlich aber, weil uns bis heute noch jeder experimentelle Beweis für die coagulirende Wirkung subcutaner Gelatininjectionen fehlt.
5. Die Injectionen sind ungefährlich auch bei höherer Concentration der Lösung, strenge Asepsis vorausgesetzt.
6. Die Schmerzen können durch Ruhigstellung des Kranken nur günstig wirken.
7. Nierenaffectionen sind keine Contraindication für innere Verabreichung der Gelatine; bezüglich der subcutanen Injectionen ist diese Frage noch offen.

Anhangsweise möchte ich noch Einiges zur Symptomatologie und Diagnose der Aortenaneurysmen und der Aneurysmen der Arteria innominata beibringen. Das Material zu den folgenden Bemerkungen hat mir grösstentheils mein 3. Fall von diffuser Dilatation der Aorta asc. und des Arcus aortae mit sackförmiger Erweiterung der Anonyma geliefert.

Patient zeigte nach seiner zweiten Aufnahme ein auffälliges respiratorisches Phänomen: Verlangsamung der Respiration auf 12, 10 und schliesslich 9 Athemzüge in der Minute mit stark verlängertem und saccadirtem Expirium. Die Verlangsamung der Athmung ist durch die hochgradige Trachealstenose ohne Weiteres erklärt. Leyden hat in dem Vereine für innere Medicin im Januar d. J. einen Fall von Aneurysma der Aorta asc. besprochen mit linksseitiger Bronchialstenose, dessen Athemfrequenz auf 12—7 Athemzüge in der Minute gesunken war. Dieser Patient litt auch an expiratorischer Dyspnoe, die aber nur bei rechter Seitenlage auftrat.

Die respiratorische Dyspnoe bei meinem Patienten hatte einen eigenthümlichen und seltenen Charakter. Das Expirium war saccadirt

in der Weise, dass mit der Herzthätigkeit synchron eine beträchtliche Verstärkung des expiratorischen Stridors auftrat, und zwar fiel diese Verstärkung mit der Herzdiastole zusammen. Die Erklärung dieses Phänomens kann wohl nur die folgende sein.

Durch die in der Systole durch die Pulsation des Aneurysmas erfolgende Zunahme der ohnedies schon beträchtlichen Trachealstenose wurde das Tracheallumen so stark verengt, dass der Durchtritt der Luft aufs äusserste erschwert und dadurch eine Unterbrechung des Expiriums herbeigeführt wurde. Erweiterte sich nun in der Diastole das Lumen der Trachea, so konnte die Expirationsluft wieder passiren, aber, da die Stenosirung nicht aufgehoben, sondern nur verringert wurde, unter Erzeugung eines lauten Stenosengeräusches.

Es scheint ein Widerspruch in den beiden Angaben zu liegen, dass dieses saccadirte Expirium bis zum Tode andauerte, ja sich sogar verstärkte, andererseits aber die tracheoskopisch sichtbare Pulsation der Vorwölbung der rechten Trachealwand abnahm. Der Widerspruch löst sich aber leicht. Vor der eintretenden Gerinnung im Aneurysma fand auch eine expansive Pulsation der vorgewölbten und mit dem Aneurysma verwachsenen Trachealwand statt. Mit dem Eintritte der Gerinnung wurde diese expansive Pulsation geringer, konnte aber zusammen mit einem systolischen Nacheinwärts-Drängen der gesammten mit dem Aneurysma verwachsenen Trachealwand bei einer gewissen Grösse der Stenose das beschriebene Phänomen erzeugen.

Unter den Auscultationserscheinungen über aneurysmatischen Erweiterungen verdient das Vorhandensein zweier lauter Töne oder nur eines zweiten lauten Tones besondere Aufmerksamkeit wegen der hohen diagnostischen Wichtigkeit desselben. Es ist das Verdienst v. Schrötter's, auf die diagnostische Bedeutung eines zweiten lauten Tones an einer beschränkten Stelle der Aorta die Aufmerksamkeit gelenkt und die Bedeutung desselben für die Diagnose der Aortenaneurysmen hervorgehoben zu haben. In den gangbaren Lehr- und Handbüchern finde ich dieses Symptom nirgends seinem Werthe entsprechend gewürdigt, ja vielfach begegnet man noch ganz irrigen Ansichten über den Entstehungsort des lauten zweiten Tones.

In dem Artikel „Aorta“ von C. v. Noorden in Eulenburg's Realencyclopädie (1894, 2. Bd. p. 21) wird dieses Thema mit folgendem Satze erledigt: „In vielen Fällen hört man über dem Aneurysma zwei reine Töne; der erste entspricht der Erschütterung der Wand, der zweite ist der fortgeleitete zweite Aortenton.“ Der Möglichkeit einer Entstehung des zweiten Tones im Aneurysma selbst wird gar nicht Erwähnung gethan.

Huchard giebt in seinem „Traité clinique des maladies du coeur et de l'aorte“ (t. II) eine detaillirte historische Darstellung der ver-

schiedenen Erklärungsweisen der Töne und Geräusche über Aneurysmen, aus der aber hervorgeht, dass er diesen auscultatorischen Phänomenen für die Diagnose keinen wesentlichen Werth beimisst. Mit Stokes fasst er sie als accidentelle und von besonderen und veränderlichen physikalischen Verhältnissen abhängige Erscheinungen auf, deren Abwesenheit die Sicherheit der Diagnose nicht beeinträchtigen könne.

Näher kommt Rosenbach (Erkrankungen des Herzens, S. 535) den thatsächlichen Verhältnissen: „Fast immer ist ein auffallend klappender oder klingender diastolischer Ton an der Aorta Zeichen einer beträchtlichen, auf arteriosclerotischer Basis erwachsenen Dilatation des Aortenbogens, und der Ton zeigt den klingenden Charakter um so deutlicher, je starrer die Aortenwand ist. Auch die Verbreiterung des klingenden 2. Aortentones oder beider Töne über den ganzen oberen Theil der Brust bis zum Acromialtheile des rechten Schlüsselbeines und darüber hinaus, legt die Annahme einer aneurysmatischen Erweiterung der Aorta nahe, wenn eine Infiltration der Lunge ausgeschlossen werden kann“.

Es geht aber auch aus dieser Darstellung hervor, dass Rosenbach nur den durch den Schluss der Semilunarklappen erzeugten 2. Aortenton im Auge hat und jeden zweiten Ton über einem Aneurysma als fortgeleiteten 2. Aortenton auffasst.

Demgegenüber hat v. Schrötter die Lehre aufgestellt, dass dieser laute 2. Ton an einer beschränkten Stelle des Aneurysmas ganz bestimmt im Aneurysma selbst entstanden und nicht etwa von den Aortenklappen fortgeleitet sei und daher vollkommen sicher für ein Aneurysma spreche (Erkrankungen der Gefässe, S. 203). Wäre er fortgeleitet, so müsste er mit der Entfernung von den Semilunarklappen an Stärke abnehmen, während man sich häufig genug überzeugen kann, dass man ihn an irgend einer umschriebenen Stelle des Aneurysmas mit viel grösserer Lautheit hört als im zweiten Intercostalraume rechts. Damit ist uns aber auch erst das Verständniss eröffnet für die diagnostische Wichtigkeit dieses Symptoms.

Die Erklärung, welche v. Schrötter für die Entstehung eines zweiten Tones im Aneurysma selbst giebt, deckt sich mit seiner Ansicht über das Zustandekommen des Doppelstosses (ebendas. S. 201). Beide sind der Ausdruck einer energischen Retraction der Arterienwand nach der systolischen Dehnung. Die Annahme einer gewissen Elasticität der Wandung, welche dieser Erklärung zu Grunde liegt, erscheint dadurch gerechtfertigt, dass bei Fehlen jeglicher Elasticität ein viel schnelleres und stetigeres Anwachsen des Aneurysmas stattfinden würde, als man es gewöhnlich beobachtet.

Ich habe reichlich Gelegenheit gehabt, mich von der diagnostischen Bedeutung dieses lauten 2. Tones zu überzeugen und von der Häufigkeit, mit der man denselben an umschriebenen Stellen über dem Aneurysma

viel lauter wahrnimmt als im 2. rechten Intercostalraume. In meinem 2. Falle z. B. war der zweite Ton am lautesten im 1. Intercostalraume links vom Sternum zu hören, was durch eine Fortleitung von den Semi-lunarklappen her gar nicht zu erklären wäre, in der 6. Beobachtung über dem ganzen Manubrium sterni und rechts und links von demselben.

In Anbetracht der Wichtigkeit dieses Phänomens, der geringen Würdigung, welche es bisher erfahren hat und der unrichtigen Erklärungsweise, welche ihm bisher gegeben wurde, schien es mir angezeigt, demselben einen breiteren Raum zu widmen.

Nicht selten hört man neben dem systolischen Geräusche auch ein diastolisches Geräusch über dem Aneurysma. Auch ohne organische oder relative Insufficienz der Aortenklappen kann ein solches Geräusch auftreten und muss dann im Aneurysma selbst entstehen. v. Schrötter führt (l. c.) als Momente, welche in der Diastole zur Geräuschbildung Anlass geben können, auf: den Rückfluss des Blutes aus dem peripheren Arterienabschnitte in die aneurysmatische Erweiterung, schwingende Gerinnselantheile und Lappenbildung an den abgetrennten Intimaschichten, wie in Zuurdeg's Falle. Rosenbach nimmt noch einen weiteren Entstehungsmodus an. Wenn viel Blut im Aneurysmasacke bleibe, so müssen bei Contraction des centralen Theiles der Arterie Blutwellen von um so beträchtlicherer Grösse in den Sack geworfen werden, je energischer seine eigene Wand arbeitet.

Es liegen aber meiner Meinung nach noch zwei weitere Möglichkeiten vor, die zur diastolischen Geräuschbildung Veranlassung geben können.

1. Es kann aus einer secundären Ausbuchtung des Aneurysmas, falls diese höher gelegen ist als die diffuse Dilatation, das Blut in die letztere zurückfliessen und durch Wirbelbildung ein Geräusch erzeugen.

In Guttman's Falle könnte man an diese Entstehungsursache denken. Man hörte bei dem Patienten ein langegezogenes diastolisches Geräusch im 2. linken Intercostalraume und etwas schwächer auch im 2. rechten Intercostalraume und fand bei der Autopsie eine circuläre Erweiterung der Aorta ascendens, descendens und des Arcus bei vollständiger Integrität der Aortenklappen, und im ascendirenden Theile der Aorta ausserdem noch eine Ausbuchtung nach rechts und oben. Dennoch kann es keinem Zweifel unterliegen, dass der Hauptantheil an der Geräuschbildung in diesem Falle einer Rückstosswelle zuzuschreiben war aus peripheren in centraler gelegene Theile der erweiterten Aorta und zwar deshalb, weil sich klinisch an den peripheren Arterien die ausgesprochenen Zeichen der Aorteninsufficienz hatten nachweisen lassen. Durch Rückfluss des Blutes aus der secundären Erweiterung der Aorta ascendens nach rechts und oben liesse sich der Pulsus celer und das Doppelgeräusch an den Femorales nicht erklären. An diese Möglichkeit

wird man aber denken dürfen, wenn das vollständige Fehlen jeder Celerität des Pulses und der übrigen arteriellen Erscheinungen, die sich mit einer rücklaufenden Blutwelle einstellen, einerseits eine Aorteninsuffizienz ausschliessen und andererseits ein irgendwie beträchtlicheres Rückströmen von Blut aus peripheren Gefässantheilen in den aneurysmatischen Sack unwahrscheinlich erscheinen lässt.

2. kann ein diastolisches Geräusch entstehen durch Rückfluss des Blutes aus einem Aneurysma der Innominata.

Unter den mit Gelatineinjectionen behandelten und besprochenen Fällen befindet sich eine von Geraldini mitgetheilte Beobachtung eines Aneurysmas der Anonyma mit einem diastolischen Geräusche über der Aorta und Verspätung des rechten Radialpulsus. Das Aneurysma war in jugulo zu fühlen. Die Provenienz des diastolischen Geräusches hing wohl mit grosser Wahrscheinlichkeit mit dem Rückflusse des Blutes aus diesem Aneurysma in die Aorta zusammen. Celerität der peripheren Arterienpulse wird nicht erwähnt.

Vollständig sicher ist dieser Zusammenhang bei meinem 3. Patienten. Ueber dem Manubrium sterni und nach links von demselben war ein lautes diastolisches Geräusch zu hören, das mit der klinisch nachweisbaren Coagulation im Aneurysma zunächst an Intensität abnahm, nach der 4. Injection nur mehr im 2. Intercostalraume rechts vom Sternum deutlich wahrnehmbar war, 4 Tage nach der 5. Injection an Intensität und Ausbreitung wieder zunahm, ohne aber über dem Manubrium sterni die frühere Lautheit wieder zu erlangen, 3 Monate später nach dem Wiedereintritte des Patienten neuerdings über dem Manubrium sterni das Maximum seiner Intensität zeigte, nach der 10. Injection nur mehr im 2. Intercostalraume neben dem Sternum rechts schwach wahrzunehmen war und nach der 11. Injection endlich vollständig schwand.

Sowohl der Wechsel in der Stärke des Symptoms als in der Localisation desselben lässt sich unschwer erklären. Die Stärke hängt u. A. ab von der Menge des rückfliessenden Blutes, wird mit der Abnahme des Rauminhaltes des Aneurysmas bei eintretender Gerinnung sich verringern müssen, bei Zunahme des Rauminhaltes durch Derber- und Festerwerden der älteren Gerinnungsprodukte wieder eine Steigerung erfahren können.

Die Stelle der stärksten Intensität wird hauptsächlich mitbedingt von der Beschleunigung, welche der rücklaufenden Blutwelle durch die Contraction der Arterienwand, die wiederum von der noch erhaltenen Elasticität der Wand und der Dicke der anliegenden Gerinnungsschicht abhängig ist, ertheilt wird. Ist die Contraction der Arterienwand des Aneurysmas der Anonyma stark genug, um dem rückströmenden Blute eine entsprechende Beschleunigung zu geben, so wird bei dem schief nach oben und rechts gehenden Verlaufe der Art. anonyma ein grosser

Theil des Blutes nach unten und links, d. h. also in den Arcus aortae und gegen den Anfangstheil der Aorta descendens hin geworfen werden müssen, während andererseits, wenn die Elasticität der Wand verloren gegangen ist, die Blutmenge, nur ihrer Schwere folgend, in die Aorta zurückfliesst, die Richtung des Blutstromes eine mehr verticale, gegen die Aorta ascendens hin gerichtete sein wird.

Damit stimmt auch überein, dass bei meinem Patienten das Geräusch, wenn es laut war, über dem Manubrium sterni und nach links von demselben am deutlichsten zu hören war, bei Abnahme seiner Stärke aber rechts vom Sternum die Stelle grösster Intensität aufwies.

Leider habe ich ein Begleitsymptom zu wenig im Auge behalten, theils deshalb, weil mir die Bedeutung desselben für die Diagnose der Aneurysmen der Anonyma erst später klar wurde, vorzüglich aber, weil in dem erwähnten Falle das Aneurysma der Innominata als solches in vivo nicht erkannt worden war. Ich brauche wohl nicht darauf hinzuweisen, wie schwierig, ja unmöglich es in vielen Fällen von intrathoracisch gelegenen Aneurysmen der Anonyma ist, dieselben von Erweiterungen und Ausbuchtungen des Aortenbogens zu unterscheiden. Gerade für solche Fälle ist aber jede Bereicherung der die Diagnose ermöglichenden Symptomatologie von grossem Werthe.

Ich habe bei der ersten Aufnahme des Status praesens vor Beginn der Injectionen eine Celerität des rechten Radialpulses notirt, kann aber über die Zeit, wann diese Celerität schwand, keine genauen Angaben machen. 4 Tage nach der 2. Injection finde ich in der Krankengeschichte die Angabe: Keine Pulsdifferenz, neben Abnahme der Pulsation in der rechten Supraclaviculargrube. Es ist aber ganz gut möglich, dass mir mangels darauf gerichteter Aufmerksamkeit eine noch bestehende Andeutung von Celerität der rechten Radialarterie entgangen ist.

Es lässt sich eigentlich von vornherein erwarten, dass bei Rückfluss des Blutes aus einem Aneurysma der Anonyma in die Aorta Celerität des Pulses, vielleicht auch Tönen der Arterien und Capillarpuls in dem der Anonyma zugehörigen Gefässgebiete wird auftreten müssen. Jedenfalls möchte ich die Aufmerksamkeit auf dieses Symptom lenken, da es in schwierig zu diagnostizirenden Fällen von intrathoracisch gelegenen Aneurysmen der Innominata, wenn es vorhanden ist, auf die richtige Spur leiten könnte.

Bei Gegenwart eines diastolischen Geräusches mit dem Maximum seiner Intensität nach aufwärts vom 2. Intercostalraume und Vorhandensein von Celerität des Pulses (eventuell auch Tönen der Arterien, Capillarpuls) ausschliesslich im Gefässbezirke der Anonyma dürfte die Diagnose eines Aneurysmas der Anonyma wohl sehr wahrscheinlich erscheinen.

Rückströmen des Blutes aus einer umschriebenen Ausbuchtung der Aorta nach oben, kann keine Celerität bedingen, wohl aber ein diastolisches Geräusch verursachen. Eine Rückstosswelle in der Aorta selbst nach dem Aneurysma hin, kann ein diastolisches Geräusch erzeugen, bei entsprechender Grösse derselbe auch Celerität an allen peripheren Arterien nebst den übrigen Symptomen der Aorteninsufficienz, aber niemals ein einseitiges Auftreten derselben in dem Strombezirke der Innominata.

Zum Schlusse erfülle ich eine angenehme Pflicht, indem ich meinem hochverehrten Chef, Herrn Hofrath v. Schrötter, für die Ueberlassung des klinischen Materiales meinen aufrichtigen Dank ausspreche.

L i t e r a t u r.

S. die Literaturangaben in:

Sorgo, J., Centralbl. f. die Grenzgeb. der Medicin und Chir. 1899. S. 10.

Bass, A., Ibidem. 1900. S. 210 und 246. Beide zusammenf. Ref.

Ausserdem:

Beck, New York med. J. 17. IV. 1899.

Buchholz, Deutsche med. Wochenschr. 1900. Litt. B. 10.

Burghart, ibid. 1899. V. B. 10.

Fränkel, ibid. 1899. V. B. 10, 1900, V. B. 5 und 10.

Fletcher, Journ. of the Amer. Ass. 1900. No. 4.

Geraladini, Gaz. d. Osp. e d. clin. 1900, No. 15, p. 146.

Golubinin, Therap. der Gegenwart. 1899, S. 561.

Huchard, Traité clinique des maladies du coeur et de l'aorte. t. II. Paris 1899.

Kalenderu, Therap. der Gegenw. 1900. 4. Heft. S. 176.

Klemperer, Deutsche med. Wochenschr. 1899. V. B. 10.

Leyden, ibidem, 1900, V. B. 5.

Litten, ibidem, 1900, V. B. 10.

Neitzke, Therap. der Gegenw. 1899, S. 429.

v. Noorden, Eulenburg's Realencyklop. 3. Aufl. Artikel Aorta.

Rosenbach, Erkrankungen des Herzens. S. 535.

Senator, Verh. des Congr. für innere Med. in Karlsbad, 11.—14. IV. 1899. S. 244.

v. Schrötter, ibidem und Erkrankungen der Gefässe in Nothnagel's Hdb. p. 200 ff.

Unverricht, Verh. des Congr. für innere Medicin in Karlsbad, 11.—14. IV. 1899.

S. 244.

II.

(Aus dem pneumatischen Institute der jüdischen Gemeinde in Berlin.
Dirigirender Arzt: San.-Rath Dr. Lazarus.)

Zur Ursache der Erkrankung in verdünnter Luft.

(Nach Versuchen am Menschen.)

Von

Dr. **E. Aron,**
Assistenzarzt.

Nachdem ich bei einer früheren¹⁾ Gelegenheit durch Thierexperimente den Beweis erbracht zu haben glaube, dass ein Theil der Athemstörung, welche höhere Grade der Luftverdünnung mit sich bringen, in dem Sauerstoffmangel der verdünnten Luft basirt, ein anderer Theil jedoch dem physikalischen Momente der Luftverdünnung zugetheilt werden muss, war es für uns von Interesse, auch beim Menschen den Versuch zu machen, die gleiche Frage in ähnlicher Weise zu studiren, weil es ja immer gewagt ist, die Resultate von Thierversuchen ohne Weiteres auch auf den Menschen zu übertragen. Da es nun natürlich nicht gut anging, beim Menschen wiederholte intrapleurale Druckmessungen vorzunehmen, so habe ich folgende Versuchsanordnung gewählt, um eventuell mittelst dieser die Frage zu lösen.

Ich nahm eine gut geeichte Gasuhr und bestimmte das Luftquantum, welches während 10 Minuten von einem Menschen bei möglichster Körperruhe durch diese hindurchgeathmet wird. Als Ventile, um den In- und Expirationsstrom zu scheiden, wählte ich leichtgehende Wasserventile. Die Nase wurde während der Versuche durch eine Klemme verschlossen gehalten, damit nichts von der Athemluft, welche gemessen werden sollte, verloren ginge. Als Mundstück wurde ein solches aus Weichgummi benutzt, welches zwischen Lippen und Zähne zu liegen kam. Um all zu groben Täuschungen zu entgehen, welchen man bei allen Athemversuchen am Menschen nur gar zu leicht ausgesetzt ist, wurde eine Beobachtungszeit von je 10 Minuten gewählt. Man darf wohl annehmen, dass es nicht leicht möglich ist, die Athmung willkürlich

1) Zur Ursache der Erkrankung in verdünnter Luft. Festschrift Lazarus. Berlin 1899. Hirschwald. S. 33—46.

oder auch unwillkürlich bei einer Beobachtungszeit von 10 Minuten zu verändern. In dieser hinreichend langen Zeit dürften sich doch wohl die vorübergehenden Fehlerquellen, welche in Frage kommen können, in Folge der Selbststeuerung der Lungenathmung völlig ausgleichen. Es wurde also bestimmt, wie viele Liter Luft von einem Menschen¹⁾ in 10 Minuten bei Atmosphärendruck expirirt werden, dann wie viel Liter Luft in der gleichen Zeit bei einem Atmosphärendruck von 380 mm Hg-Druck. Nach diesen Vorversuchen wurde bei der gleichen Luftverdünnung aus einem gut equilibrirten Spirometer, welches mit Sauerstoff gefüllt war und, sobald dasselbe theilweise entleert war, mit Sauerstoff nachgefüllt wurde, geathmet. Schliesslich wurde Atmosphärendruck wieder hergestellt und nochmals die Luftmenge beobachtet, welche in 10 Minuten durch die Lunge hindurchpassirt.

Ich ging bei diesen Versuchen von folgender Ueberlegung aus, welche ich schon an anderer²⁾ Stelle ausgeführt habe: „Bringt man ein Individuum in verdünnte Luft (z. B. eine Luft von $\frac{1}{2}$ Atmosphäre) und sucht durch Darbieten von reinem Sauerstoff den Sauerstoffmangel der geathmeten, verdünnten Luft auszugleichen, so muss der rein physikalische Effect der verdünnten Luft auf den Organismus zur evidentesten Wirkung kommen, da nunmehr von einem Sauerstoffmangel nicht mehr die Rede sein kann. Gewöhnliche Atmosphärenluft enthält 21 Raumtheile Sauerstoff; um bei $\frac{1}{2}$ Atmosphäre die gleiche Menge Sauerstoff dem Respirationstractus zuzuführen, müssen wir eine Luft von 42 Volumprocent Sauerstoff zuleiten. Wir boten, um jeden etwaigen Sauerstoffmangel mit Sicherheit auszuschliessen, reinen Sauerstoff, wie er fabrikmässig hergestellt wird und bezogen werden kann. Würde die Annahme zutreffen, dass es allein der Sauerstoffmangel der verdünnten Luft ist, welcher eine Aenderung in der Athmung hervorgerufen hat, so müsste sofort, nachdem wir dem Körper eine mit Sauerstoff genügend gesättigte Luft zuführen, die Respiration wieder die gleiche werden, welche vor der Luftverdünnung bestanden hat. Ob und wie weit dies in der That zutrifft, sollen unsere Experimente lehren“.

Würde es richtig sein, dass die Einwirkung verdünnter Luft auf den Körper nur auf dem chemischen Momente beruht, so müsste es (theoretisch) sogar möglich sein, in der freien Atmosphäre ohne jegliche Beschwerden zu athmen, wenn wir nur für reinen Sauerstoff sorgen!

Bevor wir zur Besprechung unserer Versuche in verdünnter Luft übergehen, müssen wir wohl einige Worte über die **Athmung bei Atmosphärendruck** vorausschieken, sei es, dass wir dem Menschen gewöhnliche Atmosphärenluft zur Respiration bieten, sei es, dass wir ihn reinen Sauerstoff athmen lassen. Die folgende Tabelle giebt uns über diese Frage einen Anhalt.

1) Als Versuchsobject gab ich mich selbst her. Ich bin 161 cm gross, 35 Jahre alt, Vital-Capacität 3500 ccm. Grösster Brustumfang auf der Höhe der Inspiration 92 cm, der Expiration 84 cm.

2) l. c. pg. 41.

Tabelle A.

Datum	Zeit	Temperatur	Respirations- Frequenz	Luftmenge (abgelesen)	O-Menge berechnet	Grösse eines Athemzuges
19. 4. 1899. Inspirat. reinen O	1 h 25	20°	85	61,79	12,98	0,73
	1 h 43	20°	60	55,08	55,08	0,92
21. 4. 1899. Inspirat. reinen O	1 h 30	21°	81	64,88	13,62	0,80
	1 h 55	21°	74	60,37	60,37	0,82
22. 4. 1899. Inspirat. reinen O	11 h 55	22°	68	61,37	12,89	0,90
	12 h 20	22°	63	60,19	60,19	0,95

Nach unseren Versuchen ergibt sich also, dass langsamer (cf. Columne 4) geathmet wird, sobald wir reinen Sauerstoff inspiriren lassen; gleichzeitig erkennen wir, dass bei Athmung reinen Sauerstoffs ein kleineres Luftquantum (cf. Columne 5) in der Zeiteinheit durch die Lungen hindurch ventilirt wird, als bei Respiration von Atmosphärenluft. Berechnen wir jedoch die Grösse eines einzelnen Athemzuges (cf. Columne 7), so sehen wir, dass dieser nur unwesentlich verändert wird. Der Umfang eines einzelnen Athemzuges scheint bei Inspiration reinen Sauerstoffs um ein geringes zu wachsen. Wie die 6. Columne unserer Tabelle ausweist, erfolgt eine sehr beträchtliche Steigerung der Sauerstoffmenge, welche in der Zeiteinheit bei Athmung reinen Sauerstoffs durch die Lunge hindurchpassirt; sie steigt auf das 4 bis 5 fache an. Dieses sehr bedeutende Plus an Sauerstoff wird in der Lungenluft dem venösen Blute zugeführt und kann von diesem mehr oder weniger vollkommen absorbirt werden. Wir werden annehmen müssen, dass von dem Sauerstoff natürlich nur so viel verwendet werden kann, als höchstens zur Sättigung des Blutes mit Sauerstoff gebraucht werden kann. Da nun das Blut des gesunden, cupnoischen Menschen annähernd, wie wir wissen, mit Sauerstoff gesättigt ist, so werden wir uns vorstellen müssen, dass dieses Plus an Sauerstoff unbenutzt oder fast unbenutzt wieder exspirirt werden muss.

Wenn ich noch einige Worte über das Allgemeinbefinden bei Atmosphärendruck hinzufügen darf, so möchte ich erwähnen, dass man eigentlich gar keine Einwirkung oder Empfindung davon hat, dass man reinen Sauerstoff athmet. Man merkt davon absolut nichts.

Nummehr kommen wir zur **Athmung in verdünnter Luft**. Die folgende Tabelle gibt uns eine Uebersicht über die Ergebnisse unserer Versuche.

Um zunächst einige Worte über das Allgemeinbefinden vorauszuschicken, so möchte ich erwähnen, dass ich mich bei einem Drucke von 380 mm Hg recht elend fühle. Ich werde schläfrig und müde, es stellen sich allgemeine Schweisse ein. Das Gesicht, besonders aber die

Tabelle B.

Datum	Zeit	Temperatur	Druck mm Hg	Respirations- Frequenz	Luftmenge abgelesen Liter	Luftmenge reducirt Liter	Sauerstoff- menge be- rechnet u. reducirt Liter	Grösse eines Athem- zuges	
								berechnet, unreducirt	reducirt
17. 4. 99.	1 h. 45	21°	753	60	55,53	55,53	11,66	0,93	0,93
	2 h. 15	19°	380	75	70,15	35,40	7,43	0,94	0,48
	2 h. 35	20°	380 Einathmg. reinen O	60	49,16	24,81	24,81	0,82	0,41
	3 h. 10	21°	753	63	48,08	48,08	10,10	0,76	0,76
18. 4. 99.	1 h. 55	20,8°	760	69	57,98	57,98	12,18	0,84	0,84
	2 h. 15	19°	380	90	80,55	40,28	8,46	0,90	0,45
	2 h. 30	20,5°	380 Einathmg. reinen O	67	48,95	24,48	24,48	0,73	0,37
	3 h.	21,5°	760	68	50,87	50,87	10,68	0,75	0,75
20. 4. 99.	1 h. 40	22°	757	66	59,88	59,88	12,57	0,91	0,91
	2 h. 10	20,5°	380	78	65,61	32,94	6,92	0,87	0,42
	2 h. 25	22°	380 Einathmg. reinen O	63	54,46	27,34	27,34	0,86	0,43
	2 h. 55	23°	757	64	50,68	50,68	10,64	0,79	0,79

Schleimhaut der Lippen sieht cyanotisch aus. Nur bei Versuch 3 vermied ich zunächst jegliche körperliche, überflüssige Bewegung. So lange dies beobachtet wurde, fühlte ich mich relativ wohl. Sobald jedoch die geringste körperliche Arbeit geleistet wurde, stellte sich das gleiche Unbehagen ein, wie sonst. Sobald ich nun bei der verdünnten Atmosphäre zur Athmung reinen Sauerstoffs überging, änderte sich wie mit einem Schlage das Bild. Ich möchte sagen, momentan, mit dem ersten Athemzuge merkte man den sehr bedeutenden Effekt dieser Einwirkung. Mit dem ersten Athemzuge wurde mir zunächst jedes Mal eigenartig schwindelig vor den Augen. Dann aber trat sofort eine unverkennbare Aenderung ein. Die Athmung wird mit einem Male auffallend leicht und anscheinend tief, und es stellt sich nun sofort ein absolutes Wohlbefinden ein, welches im schroffsten Gegensatze zu dem Befinden vorher steht. Ich möchte noch nebenbei erwähnen, dass nach den ersten Zügen reinen Sauerstoffs ein eigenartiges Prickeln und Wärmegefühl bis in die Fingerspitzen sich bemerkbar macht.

Nummehr will ich zur Besprechung unserer 3 Versuche übergehen. Zunächst finden wir übereinstimmend (cf. Tab. B), dass die Respirationsfrequenz des Menschen bei Athmung in verdünnter Luft recht bedeutend steigt. Sobald wir jedoch nun reinen Sauerstoff athmen lassen, sinkt die Zahl der Athemzüge sehr beträchtlich, und zwar wird dieselbe meist geringer, als sie bei Atmosphärendruck gewesen ist, nur einmal wurde sie dieser gleich (siehe Versuch 1). Mit Nachlassen der Luftver-

dünnung, finden wir, wird im Allgemeinen um ein geringes seltener gethmet, als beim Beginn des Versuchs.

Schon einzig und allein aus diesen Beobachtungen heraus werden wir den Schluss ziehen dürfen, dass der menschliche Organismus in verdünnter Luft reflektorisch häufiger athmen muss, um sein O-Bedürfniss zu decken, dass dies jedoch bei 380 mm Hg-Druck bei den meisten Menschen nicht völlig erreicht wird, eine Thatsache, welche wir objektiv an der Cyanose der Schleimhäute und subjektiv an dem schlechten Allgemeinbefinden documentirt finden. Bei den verschiedensten Individuen werden sich natürlich derartige Störungen bei verschiedenen Graden der Luftverdünnung bemerkbar machen, bei dem einen etwas früher als bei dem anderen. Bei den meisten Menschen wird jedoch eine Luftverdünnung von 380 mm Barometerdruck nicht mehr ungestört ertragen, wenn auch zugegeben werden muss, dass die Schnelligkeit, mit welcher die Luftverdünnung erfolgt, eine gewisse Rolle spielt, ein Moment, auf welches besonders Lazarus¹⁾ bereits früher hingewiesen hat. Wir selbst haben, wie die Tabelle ausweist, die Luftverdünnung absichtlich ziemlich schnell bei unseren Experimenten (in ca. 20 Minuten) ausgeführt, da es ja unsere Absicht war, ein Krankheitsbild herzustellen, welches dem etwa entspricht, welches wir als Bergkrankheit kennen. Wollten wir einzig und allein aus der Beobachtung, dass es uns trotz einer Luftverdünnung von $\frac{1}{2}$ Atmosphäre gelingt, das gestörte Allgemeinbefinden wieder herzustellen, sobald wir reinen Sauerstoff athmen lassen, den Schluss ziehen, dass nunmehr auch die Athmung eine ganz normale geworden ist, nachdem wir nur den chemischen Effekt der verdünnten Atmosphäre ausgeschaltet haben, so wäre dieser Schluss, wie wir später sehen werden, ein durchaus falscher und voreiliger.

Was nun das Wesentlichste unseres Themas anlangt, so ersehen wir nach unseren drei Versuchen (cf. Columne 6 der Tabelle B) ganz exakt und übereinstimmend, dass das Volumen der in der Zeiteinheit gethmeten Luft sehr beträchtlich bei einer Luftverdünnung auf $\frac{1}{2}$ Atmosphäre wächst. Sobald wir jedoch dem Organismus nunmehr reinen Sauerstoff zuleiten, so tritt eine sehr augenfällige Aenderung des Gaswechsels der Lunge ein. Das gethmete Luftvolumen wird sehr bedeutend kleiner als vor Athmung reinen Sauerstoffs.

Die Resultate dieser Versuche werden verständlich und überhaupt mit einander erst vergleichbar, wenn man die Luftvolumina auf Atmosphärendruck reducirt (cf. Columne 7). Obwohl der Organismus, wie wir gesehen haben, in verdünnter Luft schneller athmet und so dem Blute mehr Luft zuzupumpen versucht, so bleibt doch die absolute Luftmenge

1) Lazarus, Bergfahrten und Luftfahrten in ihrem Einfluss auf den menschlichen Organismus. Berl. klin. Wochenschr. 1895. No. 31.

sehr bedeutend hinter der Luftmenge zurück, welche bei Atmosphärendruck durch die Lunge hindurchventilirt. Bei der geänderten Lungenstellung unter dem stärker verminderten Drucke ist eben ein Ausgleich nicht mehr möglich. Die reducirten Werthe des geathmeten Luftvolumens bei verdünnter Luft und Athmung reinen Sauerstoffs weisen noch eine weitere Verringerung der geathmeten Luftmenge auf. Mit Nachlassen der Luftverdünnung sehen wir sofort wieder ein Ansteigen der respirirten Luftmenge, welche jedoch noch (als Nachwirkung der früheren Luftverdünnung) hinter derjenigen zurückbleibt, welche bei Beginn unserer Experimente bestanden hat.

Da nun das Wesentliche der geathmeten Luftmenge nicht so sehr in der Quantität als solcher, sondern vielmehr in der in dieser enthaltenen Sauerstoffmenge besteht, so habe ich die absoluten Zahlen des Sauerstoffgehaltes der geathmeten Lungenluft reducirt auf Atmosphärendruck berechnet und in Tabelle B in Columne 8 wiedergeben. Das Resultat dieser Berechnung scheint mir nicht unwesentlich zu sein. Die Sauerstoffmenge, welche in der durch die Lungen ventilirten Luft enthalten ist, sinkt bei Luftverdünnung sehr beträchtlich ab. Sobald wir edoch reinen Sauerstoff zuführen, hebt sich die Sauerstoffmenge der geathmeten Luft in sehr deutlicher Weise; sie wird etwas über doppelt so gross, wie sie bei Atmosphärendruck gewesen ist.

Vielleicht könnte man nach diesem Ergebniss unserer Experimente schliessen, dass mit diesen Versuchen der Beweis dafür geradezu erbracht ist, dass in der That die Einwirkung verdünnter Luft auf die Athmung allein auf dem chemischen Effekte derselben beruhe, da ja, sobald wir den Sauerstoffmangel der verdünnten Luft durch Darbieten reinen Sauerstoffes ausschliessen, einerseits das Allgemeinbefinden ein so ausgezeichnetes wieder wird, und andererseits die Sauerstoffmenge der respirirten Luft in der Zeiteinheit sogar grösser wird, als sie es bei Atmosphärendruck gewesen ist. Das wäre jedoch falsch. Würde die Aenderung der Athmung in der That nur auf dem chemischen Effekte der verdünnten Luft basiren, und würde jegliche physikalische Einwirkung auszuschliessen sein, so müsste natürlich jegliche Aenderung der Athmung unter verdünnter Luft fortfallen, sobald wir den Mindergehalt derselben an Sauerstoff beseitigen. Nach unseren Experimenten trifft dies jedoch keineswegs zu. Um die Richtigkeit dieser Behauptung zu verstehen, müssen wir Tabelle A mit zu Rathe ziehen. Boten wir unter Atmosphärendruck den Lungen reinen Sauerstoff, so stieg die berechnete Sauerstoffmenge der geathmeten Lungenluft auf das 4—5fache der Sauerstoffmenge an, welche bei Athmung gewöhnlicher Atmosphärenluft in der Athemluft enthalten war. Bei einem Barometerdruck von 380 mm sehen wir, dass die Sauerstoffmenge nur auf das Doppelte oder etwas mehr der Sauerstoffmenge bei Atmosphärendruck anwächst, wenn wir reinen Sauerstoff

inspiriren lassen. Das beweist doch wohl, dass die Einwirkung verdünnter Luft auf die Athmung nicht nur ein chemischer, sondern auch ein physikalischer Vorgang sein muss, da ja die Athmung auch nach Beseitigung des chemischen Effektes der verdünnten Luft, des Mindergehaltes der verdünnten Luft an Sauerstoff, nicht wieder derart sich gestaltet, wie sie vor der Luftverdünnung gewesen ist. Weder die abgelesenen Luftmengen, noch die reducirten Luftmengen, noch die berechnete Sauerstoffmenge der geathmeten Luft wird eine solche, wie sie werden müsste, wenn nunmehr jegliche Beeinflussung der Respiration beseitigt wäre.

In den beiden letzten Columnen unserer Tabelle B haben wir die Werthe des einzelnen berechneten Athemzuges angegeben und wollen die Ergebnisse an den reducirten Zahlen besprechen. Bei einer halben Atmosphäre wird der einzelne Athemzug etwa halb so gross, wie bei Atmosphärendruck. Lässt man nun reinen Sauerstoff respiriren, so sinkt der Werth des einzelnen Athemzuges abermals etwas weiter ab. Es gelingt also nicht, wenn man den chemischen Effekt der verdünnten Luft ausgleicht, indem man reinen Sauerstoff inspiriren lässt, die Athmung so wieder zu gestalten, wie sie vor der Luftverdünnung war. Auch das beweist, dass die Einwirkung der verdünnten Luft auf die Athmung nicht nur ein chemischer ist, sondern gleichzeitig noch ein physikalischer.

Wir erschen also nach unseren Experimenten, dass es in der That gelingt, den Gaswechsel der Lunge beim Menschen zu beeinflussen, wenn wir in verdünnter Luft reinen Sauerstoff athmen lassen, dass es aber nicht möglich ist, den Gaswechsel dabei wieder so zu gestalten, wie er es bei gewöhnlichem Atmosphärendruck gewesen ist. Das bedeutet mit anderen Worten: Die Ursache der veränderten Athmung in verdünnter Luft setzt sich aus zwei Componenten zusammen, **dem chemischen und dem physikalischen**, welche die verdünnte Luft als solche in sich birgt.

Wir werden nach diesen Ergebnissen sehr wohl verstehen, wieso Luftschiffer den Einfluss der stärker verdünnten Atmosphäre in höheren Regionen besser vertragen, wenn sie zuweilen reinen Sauerstoff einathmen, da sie dann den Sauerstoffmangel der verdünnten Atmosphäre ausschalten, während sie natürlich den physikalischen Effekt der Luftverdünnung nicht paralysiren können.

Nach diesen Befunden glauben wir folgenden, auch praktisch wichtigen Schluss, der sich im Grossen und Ganzen mit den bereits früher von Lazarus¹⁾ statuirten Consequenzen deckt, ziehen zu dürfen: Man hat dafür Sorge zu tragen, dass, wenn die Jungfraubahn und ähnliche kühne Projekte fertig gestellt sein werden und

1) l. c. p. 13.

der Allgemeinheit übergeben werden, dass in den Zügen und auf den Stationen Vorkehrungen getroffen werden müssen, welche die Athmung reinen Sauerstoffes ermöglichen, damit eventuell sogar lebensgefährlichen Erkrankungen, welche in diesen Höhen nicht ausbleiben werden, wirksam entgegen gearbeitet werden kann, damit vor Allem ernste Gefahren, vielleicht sogar Todesfälle vermieden werden.

Wir stehen mit diesen eben ausgesprochenen Anschauungen in schroffem Gegensatze mit denen Mosso's, welcher in seinem sehr interessanten Werke „Der Mensch auf den Hochalpen“, S. 246, sagt: „Eins ist mir während meines damaligen Aufenthaltes auf dem Mont-blanc klar geworden. Dies ist, dass das Einathmen von Sauerstoff absolut nichts gegen die Bergkrankheit nützt.“ Diese Beobachtungen Mosso's widersprechen nicht nur denen P. Bert's und auch meinen eigenen Versuchen, sondern auch jenen wichtigen Ergebnissen, welche Luftschiffer an sich selbst bei ihren Ballonfahrten in grösseren Höhen erhalten haben, wenn sie O einathmeten.

III.

(Aus der medicinischen Klinik der Universität zu Genf.)

Beitrag zum Studium der späten Form der Blausucht peripherischen Ursprungs¹⁾.

Von

Dr. **Thomas,**

Privatdocent an der Universität.

In einer ersten Arbeit, welche der sogenannten späten Form der Blausucht gewidmet ist, haben Prof. Bard und sein Schüler Curtillet bewiesen, dass dieses Symptom der Mischung des arteriellen und venösen Blutes durch unvollständigen Verschluss des Foramen ovale zuzuschreiben sei. In dem Sectionsbericht, welcher der Krankengeschichte dieses von ihnen beobachteten Falles beigefügt ist, wurde eine Persistenz des Foramen ovale notirt, dessen Dimensionen genügten, um einen dicken Bleistift durchzulassen.

Das Wichtige aber in diesem Falle liegt darin, dass bei dem 54jähr. Patienten das Syndrom der Blausucht erst am Ende seines Lebens auftrat, weil in diesem Alter in Folge einer doppelseitigen Bronchopneumonie der Blutdruck in den Vorhöfen eine Inversion erlitt und sich letzterer im rechten Atrium bedeutend steigerte.

Dank ihrer anatomischen Forschungen über die Valvula Vieussenii haben die Autoren beweisen können, dass diese Klappe eine unabhängige Membran bildet, die in einer von der Scheidewand differenten Fläche liegt, welche sich aber durch den Blutdruck an jene anschliesst. Die Valvula begrenzt einen schrägen Canal und bildet ein loses Segel, dessen Dimensionen den Rand des Foramen ovale übertreffen. Ist der Druck im linken Vorhof stärker, so wird die Valvula durch die Ränder des Foramen ovale festgehalten und die Verbindung zwischen beiden Atrien geschlossen. Wenn aber der Blutdruck rechts stärker ist, so bleibt der Rand offen und ermöglicht die Mischung beider Blutarten.

1) Ich möchte Herrn v. Peyer, Assistenzarzt an der chirurgischen Klinik für seine Theilnahme an der Uebersetzung dieses Vortrages besten Dank sagen.

Ein anderer Fall, den die Autoren beobachtet haben, bestätigt diese Ansicht insofern, als die Persistenz des Foramen ovale, dessen Kaliber genügend gross war um den Zeigefinger durchzulassen, dennoch keine Cyanose bedingte, weil der Druck im linken Vorhofe in Folge einer Mitralstenose bedeutend erhöht war.

Um die Erscheinung der Cyanose zu erklären, muss eine Mischung beider Blutarten eintreten; im Uebrigen aber muss man als Ursache der Mischung die Asystolie, welche eine Verbindung beider Herzhälften herbeiführt und die Intensität der Färbung steigert, annehmen.

In einer zweiten Abhandlung ist Prof. Bard an der Hand folgender Krankengeschichte auf diese Frage zurückgekommen.

Mann von 39 Jahren, Tagelöhner; Aufnahme 15. Mai 1899, stirbt zwei Tage später.

Husten und Auswurf schon seit der Kindheit; die Cyanose ist erst vor 6 Monaten aufgetreten, zugleich mit Dyspnoe und starkem Auswurf, besonders Morgens beim Erwachen; allgemeines Schwächegefühl, Cyanose und die in dieser Krankheit häufig vorkommende Missbildung der Finger. Die Auscultation ergiebt Zeichen heftiger Bronchitis beiderseits und cavernöse Symptome an der linken Lungenbasis; übelriechender starker Auswurf. Fieber. Herztöne regelmässig, dumpf, ohne Geräusche; Albuminurie, Oligurie und vergrössertes Volumen der Leber.

Obduction: Herz überall hypertrophisch, ohne andere Läsionen; Foramen ovale gänzlich geschlossen.

Die rechte Lunge weist einige Verwachsungen auf, allgemeines acutes Emphysem. Linke Lunge theilweise verwachsen; im Lobus superior einige Zeichen von Bronchiectasie; im Lobus inferior sind sie zahlreicher und theilweise in Eiterung zerfallen. Jede der erweiterten Bronchien wird durch eine Arterie und eine kleine Vene begleitet, deren Lumen offen steht und deren Wände starr sind. Deshalb erscheinen auf der Schnittfläche zahlreiche Oeffnungen, welche die Lumina erweiterter Bronchien und klaffender Blutgefässe entsprechen.

An der Basis bemerkt man eine Zone confluentur durch aneinander liegende Cavernen gebildeter Bronchiectasien; ihre Wandungen sind glatt, theilweise im eitrigen Zerfall. Es existirt kein Lungenparenchym mehr, wohl aber bemerkt man an dieser Stelle ein grosses arterielles Blutgefäss.

Den sicheren Beweis einer, zum Zustandekommen der während des Lebens beobachteten Cyanose, nöthigen Mischung beider Blutarten, hätte die Injection der Lungenblutgefässe liefern können; diese wurde aber leider nicht vorgenommen. Trotzdem ergiebt die anatomische Untersuchung folgende wichtige Resultate:

1. Das Lungenparenchym war zum grössten Theil gänzlich zerstört. Diese Zone, welche der Haematose keineswegs dienen konnte, war dennoch von zahlreichen arteriellen und venösen Blutbahnen durchzogen.

2. Die Blutgefässe trugen die Merkmale einer activen Circulation, und mit der Constitution des Lungenparenchyms, das schwarze Blut der Pulmonalarterien in denselben Staat in die Pulmonalvenen zurückkehrte; also war in dem Herzen eine Mischung der beiden Blutarten möglich.

In Folge der fortschreitenden Zerstörung des Lungenparenchyms einerseits, andererseits auch in Folge des erhöhten Blutdruckes im Lungenkreislauf, hatte sich während des Lebens der Charakter der Cyanose mehrmals verändert. Die Wechsel in der Höhe des Blutdruckes stimmen mit den Resultaten überein, welche im ersten Fall von später Form der Blausucht beobachtet wurden.

Nun führen wir einen Fall an, den wir in der uns anvertrauten Abtheilung der medicinischen Klinik beobachtet haben.

Frau N. N., 60 Jahre alt, aufgenommen 26. Februar 1900.

Hustet seit einigen Jahren jeden Winter und leidet an Dyspnoe; seit Januar 1900 verschlimmert sich der Zustand, Husten und Dyspnoe nehmen zu, zugleich Oedem der unteren Extremitäten.

Status praesens: Grosse, stark abgemagerte Frau, leichte Scoliose mit Convexität nach rechts; Brustkasten stark gewölbt. Starke Dyspnoe, besonders bei Inspiration; Rasselgeräusche (Lungenödem) an der Basis beiderseits; bedeutendes Emphysem, starker Auswurf; grosse rund-röthlich gefärbte Sputa, Cyanose des Gesichts und der Extremitäten, Besonders der Hände.

Absolute Herzdämpfung normal; Herztöne ebenfalls, leichter Grad von Arythmie, weder Geräusche noch Galopprrhythmus. Puls regelmässig und gespannt, 100 in der Minute. Weisses Oedem der unteren Extremitäten.

Die Prüfung des Blutes gab folgendes Resultat:

Blut von dunkler Farbe

Haemoglobin	132 pCt. (Sahli-gowers),
rothe Blutkörperchen	6851000,
weisse „	11160 (globulärer Werth 1,04),
Harn: spärlich,	Harnstoff 26,4 pM. Zahlreiche hyaline
Eiweiss: 0,09 pM.,	Cylinder, wenig körnige Cylinder.
Urobilin:	viel.

Einige vorübergehende Verdauungsstörungen ausgenommen bieten die anderen Apparate nichts besonderes; die Leber scheint etwas vergrössert zu sein.

1. März. Einige Tage später hat sich der Zustand verschlimmert; starke Dyspnoe. Das Oedem ist nicht bedeutend, obwohl die Cyanose der Hände und des Gesichts zugenommen hat. Das Athemgeräusch der rechten Lungenspitze ist an der vorderen Thoraxwand dumpf, an der hinteren Thoraxwand existirt Bronchialathmen; im übrigen Theil der linken Lunge confluirende feuchte Rasselgeräusche, rechts sind sie spärlicher.

Die Herztöne sind regelmässig, mit vorherrschenden Vibrationen an der Herzspitze, deutlich wahrnehmbarer Muskelstoss im Epigastrium; Galopprrhythmus in derselben Gegend. Keine pathologischen Geräusche, weder venöser Puls noch Dilatation der Vena jugulares; die Leber hat normales Volumen.

Während der folgenden Tage steigert sich die Pulsfrequenz, die Cyanose persistirt; blutiger Auswurf. Am 3. März sehr starke Cyanose, nimmt am 4. bedeutend ab; Puls 140-160, schwach. Ein Aderlass scheint einige Erleichterung herbeizuführen; die Kranke stirbt aber plötzlich im Verlauf des Nachmittags.

Obduction: Herz gross, enthält viel flüssiges und geronnenes Blut; Herzbeutel und Endocard normal, rechtes Herz vergrössert und hypertrophisch; Foramen ovale gänzlich verschlossen. Linkes Herz normal. Endarteritis chronica deformans der Aorta.

Linke Lunge: Starkes Emphysem, einige Verwachsungen an der Spitze; starkes Oedem mit Herden von Bronchopneumonie an der Basis; allgemeine Bronchitis.

Rechte Lunge: An der Spitze eine multiloculäre Caverne, welche mit einer Bronchie in Zusammenhang steht; die glatte, röthlich gefärbte Wand der Caverne hat das Aussehen der Mucosa bronchialis. Das Lungenparenchym ist verdünnt mit starker Anthracosis, bietet kein Zeichen von Tuberculose. Im übrigen Theil der Lunge, welcher mit der Spitze verwachsen ist, findet man stellenweise Bronchiektasie ohne Eiterung. An der Basis gewahrt man einen pneumonischen Indurationsstand mit

starkem Emphysem und Oedem. Die Blutgefässe, welche die Bronchien begleiten, sind bedeutend erweitert; eine der Arterien z. B. weist 0,017 inneren Umfang auf; sie biegt sich an eine Stelle, welche eine grosse Bronchiektasie aufweist und deren Lungenparenchym stark abgeflacht ist.

Epikrise. Wie schon in der oben citirten Krankengeschichte hervorgehoben wurde, war die Cyanose bloss bei der Ankunft des Kranken in das Spital constatirt; der Stand des Herzens war normal und der Puls, trotz der heftigen Cyanose, blieb voll und stark. Letztere ist also einer anderen Ursache als dem Zustand des Herzens zuzuschreiben. Erst kurze Zeit vor dem Tode, als die Herzaction bedeutend abgeschwächt war, und dadurch das in den Lungen eindringende Blut abnahm, veränderte sich die cyanotische Färbung, indem sie an Intensität bedeutend verlor. Diese Erscheinung spricht für den pulmonalen Ursprung der Cyanose.

Wie es schon Prof. Bard in seiner Mittheilung bemerkt, ist es keineswegs eine leichte Aufgabe, das Quantum schwarzen Blutes zu bestimmen, welches in die arteriellen Bahnen eindringen muss, um die Cyanose herbeizuführen. In dem von ihm citirten Falle konnte es auf ein Viertel des totalen Blutvolumens geschätzt werden, wenn man annimmt, dass die Hälfte des Lungenparenchyms zerstört war. In unserem Falle war die ganze Lungenspitze in eine grosse Caverne umgebildet. Das Lungenparenchym war an dieser Stelle und beinahe im ganzen Lobus superior auf ein Minimum reducirt. Des Weiteren muss man noch in Erwägung ziehen, dass die Lungen ein ausgedehntes Oedem und Emphysem aufwiesen, und dass dadurch die Blutcirculation behindert wurde, was die Hematose erschwerte. Der Blutdruck im kleinen Kreislauf war bedeutend höher als normal und das rechte Herz hypertrophisch; dieser Zustand der Circulation ist schon wichtig. Wenn der Bluterguss aus dem rechten Herz bedeutend ist, so wird sich das Blut in den zum Theil für die Hematose schlecht geeigneten Lungen nicht oxydiren können und wird als venöses Blut in die Venae pulmonales und in das linke Herz übergehen. Die grosse Entwicklung der Gefässe, welche wir in der Gegend des zerstörten Lungenparenchyms bemerken, ist auch ein wichtiger Punkt, wie wir in dem Fall von Prof. Bard's constatirt haben.

Wir können also unseren Fall als eine Bestätigung der von Prof. Bard aufgestellten Hypothese ansehen.

Die Meinung, dass die Blausucht das Resultat einer Alteration der Lunge oder des Lungenblutkreislaufes sein kann, wurde schon in den Handbüchern für Kinderkrankheiten ausgesprochen, namentlich in dem Capitel Atelectase. Und wir finden die Bestätigung dieser Meinung in einer von Meyer veröffentlichten Abhandlung; dieser Autor beschreibt einen Fall, auf den wir später zurückkommen werden und fügt eine Beobachtung von Grassi (Meckel's Archiv, Bd. V, S. 471) bei, welche sich zwar nicht direct auf unser Thema bezieht, wohl aber einige interessante Eigenheiten aufweist.

Ein sonst gesunder und kräftiger Mann wurde von seinem 40. Jahre an jährlich zwei- bis dreimal von Katarrhen befallen, welche jedesmal zwei bis vier Wochen an-

dauerten. Im 55. Jahre litt er vierzehn Tage lang an einem heftigen asthmatischen Anfalle, wobei sich eine weinhefeähnliche Röthe über mehrere Theile des Gesichts verbreitete. So oft das Athmen erschwert war und heftige Bewegungen die Brusteingeweide erschütterten, nahm die bläuliche Röthe zu. Im 60. Jahre verschlechterte sich die Gesundheit noch mehr; im 61. Jahre waren die Athmungsbeschwerden, Husten und Beklemmung bleibend geworden und die Gesichtsfarbe ging langsam in das Dunkelviolette, später in das Blaue über und die Augen wurden schmutzigblau. Auch die ganze Haut, vorzüglich die Zehen, Finger und Nägel waren es. Das Athmen war beschwerlich, die Brusthöhle klang beim Anschlagen. Bisweilen fand schwaches Herzklopfen statt; die Venen waren stark aufgetrieben. Dieses Leiden machte in wenigen Tagen reissende Fortschritte.

Section: Die Brustfellsäcke enthielten viel Wasser, die Lungen, vorzüglich die linke, adhären stark und enthielten, zumal in ihrer hinteren Gegend, viel schwarzes Blut. Die rechte Herzhälfte ist sehr ausgedehnt und dünnwandig, die linke normal. Der Aortenbogen, ebenso die Lungengefässe, waren erweitert, die Häute der letzteren verdünnt. Auch die Hohladern waren weiter und enthielten ein schwärzliches, dickes, nicht geronnenes Blut.

Und Meyer sagt: Das Bild, welches wir aus dem Sectionsberichte gewinnen, ist nur dasjenige der Stauung in der Bahn des venösen Blutes, denn die Hohlvenen und die ganze rechte Herzhälfte sind erweitert; wir sehen aber auch die Erweiterung in den Lungenarterien und sind daher berechtigt, das stauende Moment in den Lungen zu suchen und wir werden daher in jener, durch den Sectionsbericht nicht gehörig klargestellten Lungenaffection, welche die hauptsächlichsten Krankheitserscheinungen bedingte, die Ursache der scharf ausgesprochenen erworbenen Blausucht zu erkennen haben.

Diese unvollständige Obduction gestattet uns zwar nicht, sichere Schlüsse zu ziehen; nichtsdestoweniger sind wir geneigt anzunehmen, dass das klinische Bild, welches dieser Kranke bietet, an Symptome der Bronchiektasie erinnert, welche letztere ein vollständiges Examen wahrscheinlich demonstrirt hätte.

Der Fall von Meyer, von dem wir schon gesprochen haben, war früher in seiner Dissertation 1858 von Dr. Kessler beschrieben. Mayer hat nur das Präparat studirt, welches später von Grawitz als angeborene Bronchiektasie anerkannt wurde.

Meyer sagt: Das Präparat stammt von einem einjährigen Mädchen, welches bis zum 5. Lebensmonate anscheinend gesund war, erkrankte in dieser Zeit unter Erscheinungen von Asphyxie. Die Respiration wurde pfeifend, Herz und Pulsschlag unregelmässig und stürmisch und an Gesicht und Händen trat blaue Färbung auf. Solche Symptome stellten sich von da an häufiger ein und wurden namentlich durch Liegen auf der rechten Seite geweckt, während linksseitige Lage stets einige Erleichterung gewährte. Anfälle dieser Art nahmen mit der Zeit an Häufigkeit und Heftigkeit zu und in einem derselben starb das Kind plötzlich. In den Intermissionen zwischen den Anfällen blieb indessen die blaue Färbung der Hautdecken constant, wenn auch in geringerem Grade als während der Anfälle selbst.

Section: Herz normal, der Durchmesser der linken Lungenarterie misst 0,009, der rechte 0,013. Das For. Botalli geschlossen, Foramen ovale für eine Borste durchgängig. Die rechte Lunge ist emphysematös und an der Innenfläche treten beim Aufblasen einzelne grössere, hanfkorn- bis erbsengrosse Blasen über die Oberfläche hervor.

Die linke Lunge besteht aus zwei Haupttheilen, welche durch einen tiefen Einschnitt bis an die Lungenwurzel getrennt sind. Der unterste Theil besteht aus drei zungenförmigen Lappchen, welche von der Wurzel an, wo sie am dicksten sind, schon getrennt, sich flach an einander legen und gegen die Peripherie hin allmählig schmaler

werden. Der obere Theil der linken Lunge bildet einen weiten fibrösen Sack mit sehr dünner Wandung; an der Lungenwurzel bildet indessen den Anfang dieses Theiles eine geringe Menge normalen Lungenparenchyms, welches mit dem Parenchym des unteren dreilappigen Theiles in Continuität steht. Bei der Eröffnung zeigt sich der Sack mit Luft gefüllt, die innere Oberfläche desselben, welche durch eine Schleimhaut gebildet wird, ist im Allgemeinen glatt, zeigt indessen einzelne schmale, nach innen vorspringende Falten; einige grössere Falten dieser Art finden sich an dem Wurzelende der Blase und unter diesen münden, wie man sich durch Lufteinblasen und Einführen von Borsten überzeugen kann, Bronchialäste ein.

Von dem Zustand der Blutgefässe ist hier nicht die Rede. Grawitz, welcher ein vollständiges Examen dieses Präparates vorgenommen hat, meint, dass es sich hier um congenitale Bronchiectasie handle.

Unter dem Titel: „Multiple, durch Bronchiectasie gebildete Cavernen der linken Lungenbasis“, veröffentlicht Rendu folgenden Fall:

Ein 20 Monate altes Kind erkrankt zum ersten Mal vor vierzehn Tagen. Beim Eintritt im Spital beobachtete man Symptome einer linken Pleuritis. Es war schon Besserung vorhanden, als Masern und einige Tage später Croup auftraten.

Bei der Obduction fand man zahlreiche Synechion der linken Lunge; in ihrer Mitte befindet sich ausserdem eine kleine Erhöhung, welche sich mit Insufflation dehnen lässt. Auf der Schnittfläche erscheinen die Bronchiectasien; sie endigen in eine Caverne, welche sich im Lobus inferior der linken Lunge befindet. Diese Höhlung bietet die Merkmale einer Bronchiectasie: das Lungenparenchym ist beinahe gänzlich zerstört und auf ein fibröses Netz reducirt.

Der Autor fügt dem anatomischen Befunde folgende Bemerkungen hinzu: „Was auf der Schnittfläche besonders auffällt, ist der bedeutende Raum, den die Bronchien und die Gefässe einnehmen. Die kleinsten Bronchien sind erweitert, so dass man, neben den grossen Cavernen eine Menge rundlicher Oeffnungen wahrnimmt, welche den Lumina der kleinen Bronchien entsprechen“. In diesem Falle ist von Cyanose nicht die Rede. Das Resultat aber der Obduction, die genauen Angaben über den Zustand der Blutgefässe gestatten uns anzunehmen, dass dieser Fall mit dem von Prof. Bard citirten übereinstimmt.

Wir haben noch folgenden von Delacour citirten Fall gefunden:

Mädchen von 3 $\frac{1}{2}$ Jahren; Keuchhusten im Alter von 7 Monaten mit darauffolgender Bronchopneumonie und chronischer Bronchitis. Der Zustand der Patientin bessert sich nach und nach; im Januar 1894 Stomatitis ulcerosa der Oberkiefer-schleimhaut, zu gleicher Zeit Husten mit starkem Auswurf und Cyanose des Gesichts. Man beobachtet Symptome chronischer Bronchitis, wahrscheinlich mit Bronchiectasie und amphorischem Geräusch an der rechten Lunge; zugleich treten Symptome von Osteoarthritis hypertrophica der Finger auf. Mitte April Oedem der Extremitäten, welche zuweilen cyanotisch sind; das Allgemeinbefinden ist schlecht; kein Eiweiss. Progressive Kachexie und Exitus letalis in Folge von Koma.

Die Section ergab folgende Resultate: Herz hypertrophisch, rechte Hälfte erweitert, Myocard sehr blass, kein Klappenfehler.

Linke Lunge und Pleura normal, etwas blass. Die rechte Lunge weist einige Synechion auf; auf der Schnittfläche erscheinen zahlreiche Bronchiectasien, am häufigsten im Lobus superior und medialis; letzterer erscheint beinahe ausgehöhlt. Durch Schwund des Lungenparenchyms ist die vordere Wand gegen die innere gedrängt; die Insufflation gestattet es, diese Caverne auszudehnen. Eine genaue Untersuchung lässt keine tuberculöse Läsionen entdecken.

Die Zweige der Pulmonalarterie, welche die erweiterten Bronchien begleiten, sind normal. Im Uebrigen beobachtet man im Bindegewebe zahlreiche Capillaren, welche bedeutend grösser sind als die, die erweiterten und entzündeten Bronchien begleitenden Capillaren.

Es handelte sich da um eine vicariirende Circulation, welche zum Theil wenigstens die durch Schwund des Lungenparenchyms zerstörten Blutbahnen ersetzt. Durch diese Capillaren gelangte wahrscheinlich das Blut der Pulmonalarterie in die Zweige der Vena pulmonalis.

Was die Diagnose anbelangt, fügt Delacour bei, dass er sich diese Erscheinung, welche sonst nur bei Persistenz des Foramen ovale auftrat, in diesem Falle nicht erklären kann.

Es liegt auf der Hand, dass die Blutmasse, welche kein Lungenparenchym mehr vorfand, um genügend Sauerstoff zur Hämatose zu schöpfen, die Cyanose bewirkte.

L i t e r a t u r.

- Bard et Curtillet, Contribution à l'étude de la physiologie pathologique de la maladie bleue, forme tardive. *Revue de médecine*. 1889. p. 993.
- Bard, De l'existence d'un type périphérique de la forme tardive de la maladie bleue. *Comptes rendus Société des sciences médicales de Lyon*. 1899.
- H. Meyer, Ueber angeborene blasige Missbildung der Lungen, nebst einigen Bemerkungen über Cyanose aus Lungenleiden. *Virchow's Archiv*. Bd. XVI. S. 78.
- P. Grawitz, Ueber angeborene Bronchiectasie. *Ibid.* Bd. LXXXII.
- Rendu, *Bulletin de la Soc. anatomique de Paris*. 1872. p. 209.
- Delacour, *Bronchiectasie dans l'enfance*. Thèse de Paris. 1894.
-

IV.

(Aus der II. medicinischen Klinik des Herrn Geheimrath Gerhardt
und dem Laboratorium des Herrn Professor Salkowski.)

Ueber die Methode der Fettbestimmung im Blut und den Fettgehalt des menschlichen Blutes.

Von

Dr. **M. Bönniger,**

Volontärassistenten der Klinik.

Im Jahre 1894 berichtete Gumprecht über einen Fall von Lipaemie. Das mikroskopische Bild des mit Osmiumsäure behandelten Blutpräparates zeigte sich übersät mit Fetttropfen. Dies ist seit der Zeit der Aderlässe der einzige Fall, der in der Literatur zu finden ist. Um so erstaunlicher ist es, über wie zahlreiche ältere Autoren, wie Roesch und Frank, berichten. Letzterer stellt über 50 Fälle zusammen. Die meisten Beobachter geben an, dass das Serum ein milchiges Aussehen gehabt habe, einige behaupteten sogar, dass das Blut wie Milch aus der Ader geflossen sei. Zugegeben, dass nicht alle diese Fälle ohne Weiteres auch wirklich als Lipämie anzusprechen sind, es sich namentlich bei einzelnen zweifellos um Leukämie handelte, so bleiben doch eine grosse Anzahl, die wohl kaum einen Zweifel zulassen. Danach dürfte es sehr wahrscheinlich sein, dass die Lipämie eine durchaus nicht seltene Erscheinung ist, die um so grösseres Interesse verdient, da sie nach dem Falle Gumprecht als Erkrankung sui generis auftreten kann, die sich nur in allgemeinen Symptomen äussert. Andererseits soll bei einzelnen Krankheiten, wie Diabetes, Nephritis, der Fettgehalt des Blutes erhöht sein. So wenigstens berichten die Lehrbücher von Berzelius, v. Jacksch und Neumeister. Belege für diese Behauptung sucht man in der Literatur vergebens. Die alten Autoren geben so verschiedene Krankheiten (darunter freilich auch mehrere Male Nephritis und Diabetes) als Aetiologie der Lipämie an, dass man daraus keinen brauchbaren Schluss ziehen kann. Am häufigsten kehrt bei ihnen noch der Alkoholismus wieder (B. Frank, Roesch).

Um über diese Verhältnisse Klarheit zu schaffen, ist es in erster Linie nöthig, eine klinisch brauchbare Methode der Fettbestimmung zu haben.

Dass, wie Watjow es gethan, eine Zählung der Tröpfchen unter dem Mikroskop eine bessere Methode nicht entbehrlich macht, bedarf wohl keiner Erörterung. Die Methode der Färbung mit Osmiumsäure und nachheriger theilweiser Lösung mit Aether, wie Gumprecht sie angewandt, ist natürlich einwandsfrei. Immerhin sind doch nur hochgradige Fälle von Lipämie dadurch zu erkennen.

Ausgeschlossen erscheint es, ein sicheres Urtheil zu fällen auf Grund eines frischen oder getrockneten ungefärbten Präparates.

Es bleibt nur die chemische Analyse. In der Literatur giebt es nur wenige und in ihren Resultaten äusserst von einander abweichende Analysen der Fettbestimmung im menschlichen Blute. So finden wir bei Becquerel und Rodier Werthe von 0,05—0,4 pCt., neuerdings giebt von Jacksch Zahlen an von 0,05—0,16. Hoppe-Seyler fand in einzelnen Fällen ca. 0,8 pCt. Fett im menschlichen Blute. Woher diese grossen Differenzen? Zweifellos beruhen sie in der Methode. Die zumeist und namentlich auch von v. Jacksch angewandte Methode ist die, das Blut bei 100—120° zu trocknen, zu zerreiben, dann im Soxhlet mit Aether auszuziehen.

Es ist eine schon lange bekannte Thatsache, dass Aether aus getrockneten Substanzen nur einen Theil des Fettes selbst bei Tage und Monate langem Ausziehen aufnimmt. Dormeyer hat nachgewiesen, dass aus Fleisch nach dieser Methode nur $\frac{3}{4}$ — $\frac{4}{5}$ extrahirt wird. Schulz giebt an, dass aus getrocknetem Blut nur 21—24 pCt. des Gesamtfettgehaltes durch 21stündiges Extrahiren gewonnen wird. Für das Blut ist dies nicht gerade verwunderlich, wenn man berücksichtigt, wie glashart dasselbe durch die Trocknung wird. Es ist vollständig ausgeschlossen, dass der Aether in die einzelnen Theilchen eindringt. So kann also nur immer die Oberfläche bespült werden und es ist daher einleuchtend, dass auch bei noch so peinlicher Zerreibung das Fett nur zum Theil extrahirt werden kann. Andererseits tritt auch bei der Erhitzung auf 100—120° eine Zersetzung des Fettes (namentlich des Lecithins) ein. Dass wie Cohnstein und Michaelis annehmen, eine Lipolyse bei der Trocknung eintritt, wird durch folgenden Versuch widerlegt.

20 cem defibrinirten Schweinebluts wurden bei 100° getrocknet, 20 cem bei nur 40° mehrere Tage. Aeusserlich unterschied sich das getrocknete Blut nicht. In beiden Fällen entstand eine glasharte, spröde Masse. Dieselben wurden verrieben, mit heissem Wasser so lange digerirt, bis sie völlig durchweicht waren, dann nach der unten zu beschreibenden Methode behandelt. In 20 cem wurde direct der Fettgehalt bestimmt. Es zeigte sich in dem 1. auf 100° erhitzten Blut eine Abnahme des Fettgehalts von ca. 20 pCt. gegenüber den beiden anderen Bestimmungen, die bis auf eine ganz verschwindende Differenz die gleichen Resultate gaben. Wenn wirklich eine Lipolyse in physiologischem Sinne stattfände, so müsste diese doch auch bei dem bei 40° getrockneten Blute eintreten. Dass bei der Fettbestimmung von Blut und Chylusgemengen die Werthe geringer werden, als sie nach den Einzelbe-

stimmungen sein sollten, erscheint aus den oben angeführten Gründen sehr erklärlich, da eben das Chylusfett durch das Blut zum Theil so eingeschlossen wird, dass es durch den Aether nicht ausgezogen werden kann.

Von verschiedenen Autoren, so von Schulz und Daddi, ist auch für das Blut die Dormeyer'sche Methode angewandt worden. Das Blut löst sich in 0,5 pCt. HCl (2 g offic. Salzsäure auf 100 Wasser) fast augenblicklich ohne Anwendung von Pepsin. Die Ausschüttelung mit Aether ist indessen geradezu unmöglich, da sofort auch bei der grössten Vorsicht eine Emulsionsbildung eintritt. Es ist deshalb von Schulz der Schwartze-Nerking'sche Apparat auch für das Blut eingeführt worden. Zweifellos ist das eine sehr einfache und sichere Methode. Für klinische Zwecke dürfte indessen der Apparat etwas zu complicirt und kostspielig sein.

Eine andere Methode der Fettbestimmung besteht in der Behandlung mit Alkohol, wie sie von verschiedenen Autoren, namentlich auch von Hoppe-Seyler angewandt wurde.

Zur Prüfung dieser Methode wurden zunächst mit defibrinirtem Schweineblut, dann mit menschlichem Blut (durch Venenpunction gewonnen) folgende Versuche gemacht:

5—30 g menschliches Blut bzw. 50 g Schweineblut wurden in dem 10 bis 20fachen Volum 96proc. Alkohols aufgefangen, tüchtig zerrieben, 1—2 Tage stehen gelassen, filtrirt. Der Filtrerrückstand wurde nochmals auf dieselbe Weise mit Alkohol ausgezogen, wiederum filtrirt, der Rückstand 2mal mit dem 5—10fachen Vol. Aether je 1 Tag extrahirt, filtrirt, der Rückstand endlich verdaut und die erhaltene Lösung im Scheidetrichter mit Aether ausgeschüttelt. Die einzelnen Alkohol- und Aetherauszüge wurden bei mässiger Erwärmung verdampft, mit Aether absolutus wiederholt aufgenommen, verdunstet, zuletzt filtrirt, getrocknet, dann gewogen. Die Trocknung bei 50° im Trockenschrank mehrere Stunden lang und im Exsiccator 1 Tag genügte, um Gewichtconstanz herzustellen. Die Filtration des mit Aether aufgenommenen 1. Alkoholextractes ging immer nur sehr langsam von statten und es blieb dabei offenbar ein grosser Theil im Filter zurück. Es wurde deshalb dieses Filter, sowie auch zur Sicherheit der 1. Alkoholextract, soweit er durch den Aether nicht aufgenommen war, nochmals im Soxhlet mehrere Stunden ausgezogen, der Auszug wie oben behandelt und dem durch den 1. Alkoholextract gewonnenen Aetherextract zugefügt.

Es zeigte sich, dass schon durch den Alkohol allein das Fett¹⁾ bis auf Spuren ausgezogen wurde. Als Belege seien folgende Zahlen angeführt:

Aus 10,1 g menschlichen Blutes wurden gewonnen durch

1. Alkohol-Auszug	0,0865 g
2. „ „	0,0070 „
1. Aether- „	0,0019 „
2. „ „	0,0012 „
Verdauung	<u>0,0013 „</u>

Im Ganzen 0,0979 g Fett;

also durch den Alkohol allein beinahe 96 pCt. des Gesamtgehalts.

1) Fett ist im Folgenden stets = Aetherextract zu setzen.

Aus 15,3 g menschlichen Blutes durch

1. Alkohol-Auszug	0,0981 g
2. " "	0,0087 "
1. Aether-	0,0045 "
2. " "	0,0008 "
Verdauung	0,0014 "

Im Ganzen 0,1135 g Fett;

durch den Alkohol ca. 94 pCt.

Aus 19,5 g menschlichen Blutes durch

1. Alkohol-Auszug	0,2076 g
2. " "	0,0046 "
1. Aether-	0,0012 "
2. " "	0,0011 "
Verdauung	0,0014 "

Im Ganzen 0,2159 g Fett;

durch den Alkohol 98,3 pCt.

Bei diesen 3 Fällen wird also durch den Alkohol schon das Fett bis auf Spuren ausgezogen. Weitere 8 Analysen, 2 Schweineblut, 6 Menschenblut, ergaben ganz ähnliche Zahlen. Nach der Verdauung mit künstlichem Magensaft steigt das Gewicht des Aetherextractes wieder etwas an. Sicherlich sind hier auch Spuren von gespaltenen Seifen in Rechnung zu ziehen, die durch den Alkohol nicht völlig ausgezogen wurden. Auf der anderen Seite muss zugegeben werden, dass die Aetherextraction nach der Verdauung eine nicht sehr ausgiebige war in Folge der schon oben erwähnten grossen Schwierigkeit der Emulsionsbildung. Immerhin genügte die einmalige Ausschüttelung mit dem Scheidetrichter, um nachzuweisen, dass irgendwie beträchtliche Mengen von Fett sich nicht mehr ausziehen liessen.

Aus diesen Versuchen darf man wohl füglich den Schluss ziehen, dass zweimalige Ausziehung des Blutes mit Alkohol schon allein genügt, um klinisch brauchbare Resultate zu erhalten. Für grössere Quantitäten dürfte es sich empfehlen, mit heissem Alkohol bei 30—40° zu extrahieren.

Es wurde so menschliches Blut in 14 Fällen untersucht. Da es sich zunächst darum handelte, den normalen Gehalt des menschlichen Blutes an Fett festzustellen, so wurden die Fälle genommen, wie sie sich gerade trafen, ohne grosse Rücksicht auf die Erkrankung.

Es ergaben sich folgende Werthe:

bei Carcinoma oesophagi	1,4	pCt.
Diabetes	0,95	"
Sublimatvergiftung	0,85	"
Arteriosklerose	0,735	"
Pneumonie	0,969	"
Alkoholismus, Bronchitis und Nephritis	0,75	"

Nephritis	1,10 pCt.
Hysterie	1,07 "
Tabes	0,89 "
Arthritis gonorrhoeica	0,73 "
4 Fälle verschiedener Erkrankungen	0,75—0,85 "

Aus diesen wenigen Analysen darf man vielleicht schon den Schluss ziehen, dass der Fettgehalt des menschlichen Blutes ziemlich constant ist und zwar normal zwischen 0,75 und 0,85 liegt. Es würde dies mit der Vermuthung Daddi's übereinstimmen, dass für den Fettgehalt des Blutes im Centralnervensystem ein Regulator ähnlich wie für den Zuckergehalt anzunehmen wäre. Bei unseren Analysen finden wir z. B. einen sehr erhöhten Fettgehalt.

Bei der geringen Anzahl von Fettbestimmungen lassen sich natürlich keine Schlüsse ziehen. Insbesondere ist in Bezug auf Nephritis und Diabetes nichts Bestimmtes zu sagen. Immerhin ist zu bemerken, dass bei ersterer einmal, bei letzterer bei dem einzigen Falle ein auffallend hoher Fettgehalt gefunden wurde. Der höchste Fettgehalt wurde bei einem Oesophaguscarcinom gefunden. Es dürfte dies eine Bestätigung der Beobachtungen an Thieren, bei denen ein Ansteigen des Fettgehaltes im Hungerzustande nachgewiesen ist (Schulz, Daddi), für den Menschen sein. Pat. hatte einen beinahe völligen Verschluss des Oesophagus, sodass jegliche Nahrungsaufnahme per os zuletzt völlig unmöglich war. Es wurde wenige Stunden vor dem Tode die Venenpunction gemacht. Auch die Pneumonie ist möglicher Weise hierhin zu rechnen, da auch hier die Ernährung eine sehr mangelhafte war.

Es wäre noch zu erwägen, ob nicht der Fettgehalt des Blutes von der Nahrungsaufnahme abhängig wäre. Abgesehen davon, dass das Blut stets am Morgen, also mindestens 12 Stunden nach der letzten grösseren Mahlzeit entnommen wurde, scheint aus den Versuchen von Hoffmann, Bornstein, Munk, O. Frank hervorzugehen, dass selbst bei äusserster Fettzufuhr bei Hunden keine wesentliche Erhöhung des Fettes im Blut nachzuweisen ist. Demgegenüber sind allerdings die Untersuchungen von Hoppe-Seyler zu erwähnen. Er fand bei stark gemästeten Gänsen, bei einzelnen sehr vermehrten Fettgehalt im Blut, bei anderen wiederum nicht, sodass auch hier die Nahrung wenigstens nicht der allein ausschlaggebende Faktor zu sein scheint.

Was die Natur der Aetherextracte angeht, so ist es nach den Arbeiten von Hoppe-Seyler und Abderhalden wohl kaum zweifelhaft, dass die rothen Blutkörperchen nur Cholesterin und Lecithin enthalten, kein Neutralfett. Und zwar findet sich das Cholesterin hier in freiem Zustande, nicht an Säuren gebunden. Für das Thierblut hat dies Heppner nachgewiesen. Beim Menschenblut kann man sich leicht davon

überzeugen, indem man den Aetherextract in wenig heissem Alkohol löst, dann langsam verdunsten lässt; es zeigt sich am folgenden Tage eine Schicht von Cholesterinkristallen auf der Oberfläche der Flüssigkeit

Eine quantitative Bestimmung der einzelnen Bestandtheile des Aetherextracts dürfte bei den geringen Mengen Blut, die meistens zur Verfügung stehen, ein zu unsicheres Resultat geben.

Im Serum findet sich Neutralfett, Lecithin und Cholesterin.

Das Cholesterin ist im menschlichen Serum ebenfalls an Fettsäuren bez. Oelsäure gebunden, wie es Hürthle für das Thierblut nachgewiesen hat. In den Extracten aus dem ganzen Blut gelang es zunächst nicht die Cholesterinester darzustellen. Nach Lösung des Extractes in heissem Alkohol und Stehenlassen in der Kälte, entstanden ganz uncharakteristische Krystallformen, die bei den geringen Mengen nicht näher zu bestimmen waren. Es wurde deshalb menschliches Serum genau nach der Vorschrift Hürthle's behandelt. Ca. 50 cem Serum wurden mit 150 cem 96 pCt. Alkohol versetzt, einen Tag stehen gelassen, filtrirt. Der Auszug zeigte auch bei längerem Stehen keine Krystalle, nur amorphe Ausscheidungen. Der Rückstand wurde mit 150 cem Alkohol mehrere Tage im Brutschrank stehen gelassen; dann wiederum filtrirt, der Auszug mehrere Tage in der Kälte stehen gelassen. Ausscheidung von langen Nadeln, die die von Hürthle beschriebenen Reactionen gaben. Mit cc. H_2SO_4 färbten sie sich unter Auflösung gelb bis roth mit etwas verdünnter H_2SO_4 intensive Rothfärbung. Mit cc. H_2SO_4 + JKa rothgelb-schmutzgrüne Färbung.

Der Rückstand wurde mit 150 cem Alkoholäther (zu gleichen Theilen) lange Zeit im Brutschrank stehen gelassen, filtrirt. Der Auszug zeigte bei längerem Stehen an der Oberfläche kleine Blättchen und Nadeln, die zweifellos das von Hürthle beschriebene Palmitinsäure-Cholesterinester darstellten.

Uebrigens gelang es auch in einem serösen Exsudat neben weisslichem freien Cholesterin, den Oelsäureester desselben darzustellen. Behandelte man dasselbe in derselben Weise, wie oben das Blutserum, so fielen ebenfalls Nadeln aus, welche dieselben Reactionen gaben, wie die aus dem Blut gewonnen. Wiederholt in heissem Alkohol umkrystallisirt, gewaschen, dann in wässrigem Alkohol mit Natronhydrat ca. eine Stunde gekocht, entstanden einerseits Seifen, andererseits Cholesterin, welches mit Aether ausgeschüttelt wurde. Zu bemerken ist noch, dass das Oelsäure-Cholesterinester nicht leicht in den ziemlich typischen Nadeln krystallisirt, häufig sind es ganz charakteristische Krystallformen — von Fettsäurenadeln dadurch zu unterscheiden, dass sie sich nicht in Natronlauge lösen und sich mit H_2SO_4 roth färben — zuweilen mehr dem Cholesterin ähnliche Plättchen, jedoch mit weniger scharfen Contouren, unterscheiden sich von demselben durch den niedrigen Schmelz-

punkt, sowie die Reaction mit $\text{H}_2\text{SO}_4 + \text{J}$. Niemals entsteht hierbei eine grün-blaue oder blaue Färbung, wie man sie nach der Verseifung an den Cholesterintafeln stets mit Leichtigkeit bekommt.

Zum Schlusse spreche ich Herrn Geheimrath Gerhardt für die gütige Anregung zu dieser Arbeit sowie Herrn Prof. Salkowski für die freundliche Unterstützung meinen verbindlichsten Dank aus.

Literatur.

Nasse, Das Blut. 1836. — Roësch, Haeser's Archiv. IV. 1843. — Becquerel et Rodier, Untersuchungen über die Zusammensetzung des Blutes. Uebersetzt von Eisenmann. 1845. — B. Frank, Hannoversche Annalen für Heilkunde. 45. S. 283. 1847. — Hoppe-Seyler, Medic.-chem. Untersuch. S. 140. 1866. — Jüdel, Ebenda. S. 387. — Hoffmann, Zeitschr. f. Biol. VIII. S. 153. 1872. — Cantani, Spec. Patholog. u. Therap. d. Stoffwechselekrankungen. III. 1881. — Munk, Virchow's Archiv. 95. S. 407. 1884. — Hoppe-Seyler, Zeitschr. f. phys. Chemie. VIII. S. 503. 1884. — Leo, Ebenda. IX. S. 469. 1885. — Bornstein, Inaug.-Dissert. Breslau. 1887. — Manasse, Zeitschr. f. phys. Chemie. 14. S. 437. 1890. — Freund u. Obermeyer, Ebenda. 15. S. 310. 1891. — Hoppe-Seyler, Ebenda. S. 179. — O. Frank, Du Bois-Reymond's Archiv. S. 495. 1892. — Hoppe-Seyler, Handbuch der chem. Analyse. 6. Aufl. 1893. — Gumprecht, Deutsche med. Wochenschr. 39. 1894. — O. Frank, Du Bois-Reymond's Archiv. S. 297. 1894. — Hammarsten, Physiol. Chemie. 1895. — Neumeister, Lehrb. der physiol. Chemie. 1895. — Dormeyer, Pflüger's Archiv. 61. S. 341. 1895. — Noël Paton, Journ. of Physiologie. Vol. 19. p. 167. 1896. — v. Jacksch, Klin. Diagnose innerer Krankh. 1896. — Röhmann u. Mühsam, Pflüger's Archiv. 46. S. 383. 1897. — Schulz, Ebenda. 65. S. 299. 1897. — Wattjow, Deutsch. med. Wochenschrift. 35. 1897. — Bogdanow, Pflüger's Archiv. 68. S. 431. 1897. — Rosenfeld, 15. Congress für innere Medicin. 1897. — Dormeyer, Pflüger's Arch. 65. S. 96. 1897. — Cohnstein und Michaelis, Ebenda. 65. S. 475. 1897. — Abderhalden, Zeitschr. f. physiol. Chem. 23. S. 521. 1897 und 25. S. 65. 1898. — Nerking, Pflüger's Archiv. 71 u. 73. S. 172. 1898. — Lummert, Ebenda. 71. S. 176. 1898. — Heppner, Ebenda. 73. S. 595. 1898. — Cohnstein und Michaelis, Ebenda. 69. S. 76. 1898. — Athanasiu, Ebenda. 74. S. 511. 1899. — Schulz, Ebenda. 76. S. 397. 1899.

V.
Ueber Gefühlsinterferenzen.

Von
Prof. Dr. **Albert Adamkiewicz.**

(Hierzu Tafel I.)

Es giebt drei Arten von Krankheitsprocessen, welche in den Hintersträngen des Rückenmarkes entstehen, sich mehr oder weniger auf dieselben beschränken und sie in grösserer oder geringerer Ausdehnung oder auch ganz brachlegen oder vernichten.

Von diesen drei Processen ist der eine seit langem bekannt. Und es ist nicht nur die am häufigsten bekannte, sondern auch die häufigste Rückenmarkskrankheit, — die Rückenmarksschwindsucht.

Die beiden anderen Prozesse, denen die Hinterstränge gleichfalls unterliegen, sind erst durch mich bekannt geworden. Wegen ihrer Localisation in den Hintersträngen gleichen sie bezüglich der von ihnen hervorgerufenen Functionsstörungen, also der klinischen Symptome, in vielen Dingen der vorigen, der altbekannten Rückenmarksschwindsucht. Bezüglich ihrer materiellen Grundlagen aber sind sie von ihr grundverschieden.

Handelt es sich bei der ersteren, der gewöhnlichen Rückenmarksschwindsucht, um eine primäre Erkrankung der die Hinterstränge zusammensetzenden Nervenfasern, so handelt es sich bei den beiden anderen Hinterstrangsaffectionen um eine Erkrankung der die Hinterstränge durchziehenden, von mir¹⁾ zuerst beschriebenen Gefässchen. Dort werden daher die Hinterstränge durch parenchymatöse Degeneration vernichtet, hier durch Krankheiten ausser Function gesetzt, die aus Störungen des arteriellen Blutzufusses zu den Hintersträngen hervorgehen. Und während dort die Hinterstrangsnerven primär zu Grunde gehen, indem sie ihr Mark verlieren und selbst verschwinden, werden sie hier entweder durch Wucherungen vernichtet, zu welchen die Krankheit der

1) Bezüglich des an mir verübten wissenschaftlichen und literarischen Diebstahles vergl. Adamkiewicz: Die Kreislaufstörungen in den Organen des Centralnervensystems. Berlin 1899. Hans Theodor Hoffmann.

Gefäße und ihrer Verzweigungen, speciell die Verdickung ihrer Wandung, das interstitielle Gewebe, also hier die Neuroglia, anregt, oder sie werden durch Kreislaufstörungen ausser Function gesetzt, die den Zufluss zu ihnen acut unterbrechen und die sich in Folge plötzlich auftretender Verdickungen der Gefäßwände und dadurch bewirkter Verengerungen der Gefäßlumina bilden.

Gegenüber der gewöhnlichen parenchymatösen Rückenmarksschwindsucht oder Nerven-Tabes kann man die von den Gefäßen ausgehende Hinterstrangsaffectio mit ihren der vorigen sehr verwandten klinischen Symptomen als die Gefäß-Tabes bezeichnen und von derselben zwei Arten unterscheiden.¹⁾ Die eine ist durch die primäre Entwicklung von Neuroglia charakterisirt und die Folge einer langsam und also chronisch verlaufenden Verdickung der Gefäßwände. Sie ist die interstitielle Tabes. Die andere ist die Folge plötzlich eintretenden Verschlusses der Hauptarterienzweige der Hinterstränge durch die Endarteriitis obliterans und dadurch bewirkter Lähmung seiner Nerven-elemente, die, weil sie einerseits der Tabes eigenthümliche Krankheitserscheinungen hervorbringt, andererseits aber acut verläuft, von mir als „acute“ Tabes bezeichnet worden ist.

Die acute Tabes ist die einzige unter den drei angeführten Hinterstrangsaffectioen, welche, rechtzeitig erkannt und richtig behandelt, geheilt werden kann. Die parenchymatöse und interstitielle Tabes sind dagegen unheilbar und unterscheiden sich bezüglich ihres allgemeinen Verlaufes dadurch von einander, dass die parenchymatöse Tabes ein progredientes Leiden ist, das stets mit dem Tode endigt, während die interstitielle Tabes stationär bleibt und den Lebensprocess direct nicht bedroht.

Von der parenchymatösen Tabes hat Erb behauptet, dass sie syphilitischen Ursprungs sei. Ich habe an anderer Stelle²⁾ ausführlich dargelegt, dass diese Ansicht als eine irrthümliche angesehen werden muss. Dagegen habe ich von der Gefäß-Tabes, sowohl von der acuten, als der chronischen Form derselben, mit Sicherheit den Nachweis führen können, dass nur die Syphilis sie hervorbringt und hervorbringen kann.

Die angeführten sind nicht die einzigen Differenzen, durch welche sich die Nerven- und die Gefäß-Tabes von einander unterscheiden.

Es bestehen zwischen beiden auch noch Divergenzen in Bezug auf das Verhalten der Bewegung und der Empfindung. Was die erstere betrifft, so ist für die parenchymatöse Tabes Ataxie neben erhaltener Muskelkraft, für die Gefäß-Tabes motorische Schwäche mit geringer Ataxie eigenthümlich.

1) Die Kreislaufstörungen in den Organen des Centralnervensystems etc.

2) Ueber traumatische Tabes. Berl. klin. Wochenschr. 1899. No. 23.

Dass endlich zwischen Nerven- und Gefäss-Tabes noch bezüglich der für sie charakteristischen Empfindungsstörungen gewisse Gegensätze bestehen, habe ich bereits in meiner früheren Arbeit hervorgehoben. Ich habe dort gezeigt, dass bei der Nerven-Tabes die Fähigkeit, Hautreize zu empfinden, abgestumpft oder aufgehoben ist, während diese Fähigkeit bei der Gefäss-Tabes gar nicht leidet, und dass bei der Gefäss-Tabes umgekehrt durch pathologische Erregungen centraler Art Sensationen ein Plus von Empfindung, sog. „Parästhesien“, entstehen, während bei der Nerven-Tabes dieser krankhafte Gefühlszuwachs wenn auch nicht immer fehlt, so doch jedenfalls einen untergeordneten und sehr variablen Factor darstellt.

Auf diese ebenso wichtigen, als interessanten Gegensätze im Verhalten der Empfindung bei beiden Tabesarten, die sich ebenso scharf gegenüberstehen, als sie sich wissenschaftlich schön ergänzen, näher einzugehen, soll die eigentliche Aufgabe dieser Arbeit sein.

Um sie zu verstehen, müssen wir uns zunächst die anatomischen Veränderungen der maassgebenden Organe vergegenwärtigen, die ihnen zu Grunde liegen.

Die Nerven-Tabes beginnt in den Hintersträngen des Rückenmarkes und geht, wie ich das im Jahre 1885 mittelst meiner Safranin-Methode gefunden habe¹⁾, von zweien inmitten der Burdach'schen Stränge gelegenen Degenerationsfeldern aus, die den beiden einander zugekehrten *f*-förmigen Schallöchern der Geige entsprechen (vergl. F in der schematischen Fig. I).

Von diesen *f*-förmigen Centren der Degeneration breitet sich letztere excentrisch, und zwar nach drei Richtungen mit verschiedener Intensität aus.

Am stärksten streben die Degenerationen zur Mittellinie (Raphe), also gegeneinander (\uparrow). Schwächer ist die Tendenz derselben, sich in der Richtung der Fusspunkte der beiden *f*'s, also in das Gebiet der Wurzelbündel der hinteren Wurzeln (hw) und von hier aus in deren Stamm zu verbreiten (\uparrow). Und am wenigsten zeigen sie die Neigung, nach vorn sich auszudehnen und die hintere Commissur zu erreichen (\uparrow).

Fig. II ist die naturgetreue Abbildung eines Safranin-Präparates mit den *f*-förmigen Degenerationen (F) inmitten der Burdach'schen Stränge (B). Die Degenerationen sind bis zur Mittellinie der Hinterstränge (Raphe) bereits fortgekrochen und haben die Goll'schen Stränge (G) in das Bereich ihrer Entartung gezogen. Dagegen sind die hinteren Wurzeln (hw)

1) Adamkiewicz: Die Rückenmarkschwindsucht. Wien 1886. Töplitz und Deuticke. Herr Prof. Schultze (Bonn) hat diese von mir entdeckten Degenerationsfelder mit „Kommas“ zu vergleichen und unter dieser Bezeichnung als etwas Neues in die Wissenschaft einzuführen versucht.

und deren Eintrittsstellen in das Rückenmark, ebenso ihre Einstrahlungen (hw) in das Hinterhorn, die ganze Wurzelzone (wz) und namentlich die beiden sichelförmigen Felder (hs hintere Sichel und vs vordere Sichel), die sie einerseits vom hinteren Rande der Burdach'schen Stränge, andererseits von der hinteren Commissur trennen, noch vollkommen erhalten.

Für die der Nerven-Tabes eigenthümliche Empfindungsstörung ist das Fortkriechen der *f*-Degeneration in der Richtung zu den hinteren Wurzeln (hw) von maassgebender Wichtigkeit.

Wie das geschieht, zeigt am besten ein nach meiner Methode mittels Safranin gefärbtes Präparat von parenchymatöser Tabes.

Fig. III stellt die naturgetreue Abbildung eines solchen Präparates bei stärkerer Vergrösserung dar. Sie lässt die mit Safranin roth gefärbten Ringe der die Wurzelzone (wz) und der die hintere Sichel (hs) zusammensetzenden noch gesunden Nerven erkennen. Und sie zeigt zwischen denselben die kranken hinteren Wurzelbündel und hintere Wurzeln, die ihr Mark verloren haben, sich mit Safranin nicht mehr färben und daher zwischen den mit normalem und roth gefärbtem Mark versehenen Nervenbändern als farblose Lücken hervortreten. Die Lücken werden in der Richtung von den Wurzelbündeln zur hinteren Wurzel geringer und hören in letzterer in einer gewissen Entfernung vom Rückenmark ganz auf. Es ergibt sich hieraus, wie die Degeneration der Nerven-Tabes von den *f*'s peripheriewärts und also centrifugal fortschreitet.

Nun übermitteln die hinteren Wurzeln ihren Wurzelbündeln, diese dem Rückenmark und das Rückenmark dem Gehirn alle peripherischen sensiblen Reize. Sind also die hinteren Wurzeln oder deren Bündel mehr oder weniger degenerirt, so muss auch die Zuleitung der sensiblen Reize zum Gehirn entsprechend leiden. — Und sie muss eine vollständige Unterbrechung erfahren, wenn der die Empfindung vermittelnde Apparat auf seinem ganzen Querschnitt degenerirt ist.

Kranke, die an solchen Degenerationen ihres Hinterwurzelgebietes leiden, zeigen daher auch ganz bestimmte durch diese Degenerationen hervorgerufene Funktionsstörungen. — Die Fähigkeit, peripherische Reize wahrzunehmen, ist in demselben Maasse bei ihnen herabgesetzt, als der die Reize leitende Apparat in Folge der beschriebenen Degeneration gelitten hat. — Da die Nerven-Tabes ihren Hauptsitz im Lendenmark zu haben pflegt, die in das Lendenmark einstrahlenden hinteren Wurzeln aber dem Nervengebiet der unteren Extremitäten angehören, so leiden eben die Nerven-Tabiker an Empfindungsstörungen vorzugsweise der Unterextremitäten. Und diese äussern sich darin, dass die Kranken die Reize nicht fühlen, die das Gesamtgebiet der Unterextremitäten treffen und dass sie daher ebenso wenig Schmerzen und Temperatur-Eindrücke wahrnehmen, als sie

über die Lage der Unterextremitäten und des Contractionszustands ihrer Muskeln in gehöriger Weise orientirt sind, die gleichfalls durch die sensiblen Nerven, also die hinteren Wurzeln, dem Gehirn zugeleitet werden.

Da der Nerven-Tabiker in Folge der Erkrankung seines die Empfindung leitenden Apparates nicht einmal diejenigen Reize fühlt, welche der normale Contact mit der Umgebung und die normale Muskelfunktion im gesunden Menschen anregt, so befindet er sich im Zustande eines Deficits der Empfindung, das ihm eine pathologische Ruhe, einen Mangel der dem erkrankten Wurzelgebiet entsprechenden Sinnesempfindung aufzwingt. Dieser Mangel wirkt wie ein von der Krankheit selbst errichteter Schutzwall, der vom Körper normale und abnormale Erregungen abwehrt.

Dem eben geschilderten gerade entgegengesetzt ist die Empfindungsstörung bei der Gefäss-Tabes.

Da diese von den Gefässen und nicht von den Nerven, speciell nicht von den Nerven des hinteren Wurzelgebietes ausgeht, so fehlen der Gefäss-Tabes alle Erscheinungen einer Störung der Empfindungsleitung vollkommen. Dagegen wird dieselbe von Funktionsstörungen des Rückenmarkes begleitet, die je nach der Zahl und der Art der ergriffenen Gefässe und je nach dem Verlauf, den die Gefässerkrankung nimmt, in charakteristischer Weise wechseln.

Bei starker luetischer Infection und obliterirender Entarteriitis in den beiden Gefässsystemen des Rückenmarkquerschnittes, dem System der Vasocorona und dem der Art. sulci treten, wie ich das an anderer Stelle¹⁾ genauer ausgeführt und auch erklärt habe, paraplegische Phänomene in den Vordergrund.

Ist die Infection dagegen eine schwache und regt sie langsam vor sich gehende Veränderungen in den Gefässen an, so sind es die Gefässe der Hinterstränge, die, wie ich gezeigt habe, aus mechanischen Gründen diesen Veränderungen unterliegen können. Und es schliessen sich dann an diese Veränderungen interstitielle Wucherungen der Hinterstrangsneuroglia an, die das Wesen der interstitiellen Tabes ausmachen.

Dieselbe besteht aus einem einfachen und drei paarigen Zügen (vergl. Fig. IV), von denen ersterer der Art. fissurae (2), die drei anderen den Art. interfuniculares (4), der Art. radic. poster. (5) und der Art. cornuum poster. postic. (3) entsprechen.

Letztere sind es besonders, die, indem sie das Gebiet der grauen Hinterhörner mit den in ihnen enthaltenen Ganglienzellen sklerosiren, dies der Tabes interstitialis eigenthümliche Krankheitsphänomen hervorbringen.

1) Die Kreislaufstörungen in den Organen des Centralnervensystems. Berlin und Leipzig 1899.

Dieses der *Tabes interstitialis* eigenthümliche Krankheitsphänomen ist, wie wir gesehen haben, ein pathologisches Plus, eine abnorme Reizung des das Gefühl leitenden Apparates. Und dieses krankhafte Plus an Empfindung drückt dieser Affection ihr charakteristisches Gepräge auf.

Es äussert sich diese pathologische Reizung des das Gefühl leitenden Apparates darin, dass die Kranken von einem unangenehmen, geradezu schmerzhaften Gefühl von Kribbeln und Ameisenkriechen belästigt werden, das, wie der interstitielle Process im Rückenmark unaufhaltsam von unten nach oben fortschreitet sich in derselben Richtung auch über den Körper verbreitet.

Dieses Gefühl von Kribbeln und Ameisenkriechen ist zwar auch der *Neuro-Tabes* nicht fremd und als *Tabes-Parästhesie* längst bekannt, aber sie spielt schon ihres sehr schwankenden Verhaltens und sehr unregelmässigen Vorkommens wegen neben der für die *Neuro-Tabes* charakteristischen Anästhesie eine sehr untergeordnete Rolle bei diesem Leiden, während sie der *Vaso-Tabes*, der wiederum die Anästhesie vollkommen fehlt, geradezu eigenthümlich ist.

Wodurch kommt nun die pathologische Gefühlserregung zu Stande? Da ihr nichts anderes zu Grunde liegt, als die interstitiellen Wucherungen der Neuroglia, da von allen im Verlauf der Hinterstrangsgefässe sich entwickelnden Neuroglienzügen nur die der *Art. cornuum post. posticae* (Fig. IV, 3) mit Apparaten in näheren Connex treten, welche mit der Gefühlsfunktion etwas zu thun haben, nämlich mit den Hinterhörnern und speciell mit den in denselben enthaltenen Ganglienzellen; — so kann es gar keinem Zweifel unterliegen, dass die der *Vaso-Tabes* eigenthümliche Neurogliawucherung im Gebiet der Hinterhörner durch ihren Einfluss auf die in letzteren enthaltenen Ganglienzellen das der *Tabes interstitialis* charakteristische Gefühl der pathologischen Gefühlsreizung (*Parästhesie*) hervorbringt. Und dieser Einfluss kann kein anderer sein als der, dass die Neurogliawucherung mit ihrer Tendenz der Schrumpfung die Hinterhornganglien wie in einen Schraubstock zusammendrückt, mechanisch reizt und auf diese Weise die pathologischen Gefühle von Kribbeln und Ameisenkriechen hervorbringt.

Da bei der *Neuro-Tabes* die Ausbreitung der Degeneration von den f-Feldern, wie wir gesehen haben, excentrisch geschieht und also in besonders hochgradigen Fällen die Wurzelzonen überschreiten und die Hinterhörner erreichen kann, da, wie ich das in früheren Arbeiten¹⁾ gezeigt habe, auch nach dem primären Schwund der Markscheiden die zurückbleibende Neuroglia wuchert und die Tendenz zeigt, die durch den primären Ausfall des Markes leer gewordenen Neuroglianetze mit secundär wuchernder

1) Die degenerativen Krankheiten des Rückenmarkes. Stuttgart 1888. Enke.

Neuroglia auszufüllen; — so ist es klar, dass es auch in manchen Fällen der Neuro-Tabes zu ähnlichen Verhältnissen in den grauen Hinterhörnern kommen muss, wie sie bei der interstitiellen Tabes sich regelmässig entwickeln. Und dieser Umstand erklärt die Thatsache, dass auch bei der Neuro-Tabes neben den Anästhesien sog. „Parästhesien“ vorkommen.

Wenn der Neuro-Tabiker die Reize gar nicht oder nur mangelhaft fühlt, die seine Peripherie treffen, so ist das eine Thatsache, deren Verständniss nicht die geringsten Schwierigkeiten bereitet, da es klar ist, dass Reize zum Gehirn nicht dringen können, wenn die dem Gehirn das Gefühl vermittelnden Bahnen in ihrem Verlauf am und im Rückenmark beschädigt oder unterbrochen sind.

Wenn dagegen der an interstitieller Tabes leidende Kranke, dessen empfindungsleitende Bahnen vollkommen gesund sind und der in Folge dessen jeden Schmerz- und Temperaturreiz mit normaler Accuratesse wahrnimmt, trotzdem an einer Gefühlstörung leidet, auf die bisher die Aufmerksamkeit noch garnicht gelenkt worden ist, so ist das eine Thatsache, die nicht so leicht verständlich ist und deren Aufklärung daher ebenso interessant als wichtig erscheinen dürfte.

Am besten kann man die neben der Parästhesie bestehende Anästhesie des Vaso-Tabikers an seinen Händen und Fingern studiren.

Es lässt sich feststellen, dass an letzteren alle Arten Reize, — Schmerz-, Tast- und Temperatureindrücke auf das beste erhalten sind und empfunden werden; — aber nicht immer. Bald kommt man dahinter, dass das Perceptionsvermögen für diese Reize, besonders die Feinheit des Tastvermögens gewissen Schwankungen unterliegt. Erst nach und nach gelangt man zur Erkenntniss, dass diese Schwankungen ihrerseits wiederum in einem gewissen Zusammenhang mit Schwankungen der Parästhesie stehen, die bei oberflächlicher Betrachtung constant erscheinen, bei aufmerksamer Nachforschung aber gleichfalls variiren. Forscht man zu verschiedenen Zeiten über die Stärke der Kribbelgefühle und des Ameisenkriechens in den Fingerspitzen nach und wird dadurch erst die Aufmerksamkeit des Kranken auf dies Dinge gerichtet, so kann man sich davon überzeugen, dass dieselben sehr wesentlich wechseln, und dass es Zeiten giebt, in denen der Kranke von den lästigen Gefühlen fast frei ist, während sie ihn in anderen ungemein quälen. Ich glaube mich davon überzeugt zu haben, dass meteorologische Verhältnisse, zumal der Barometerstand, auf diese Dinge einen maassgebenden Einfluss entfalten und habe mir diesen Einfluss so zurechtgelegt, dass die im Rückenmark pathologisch gewucherte Neuroglia wie ein abnormer Bestandtheil im gesunden Gewebe vermöge ihrer Masse und Dichtigkeit unter dem veränderten Barometerstand Variationen ihres Volumens erleidet. Und da sie, wie wir gesehen haben, die Hinterhornganglien berührt und drückt, so dürften es diese ihre Volumenschwankungen der

Neuroglia sein, welche die von dieser Neuroglia eingeschlossenen Ganglien in verschiedenem Grade belästigt und dann bald Parästhesien hervorruft, bald diese wieder aufhebt.

In jedem Falle ist es Thatsache, dass die Perceptionsfähigkeit des Tabikers für Reize eine normale ist, wenn seine Parästhesie gering oder gar nicht vorhanden ist, dass sie dagegen wesentlich leidet, wenn die Parästhesie stark entwickelt ist und ihre natürliche Schwankung sich gerade auf einem Wellenberge befindet.

Ich wähle mit Absicht das Bild der Welle, um diese Schwankungen auszudrücken, weil die Parästhesie in ihren Beziehungen zu den Schwankungen der objectiven Reizempfänglichkeit das gegenseitige Verhältniss beider Factoren der Empfindung am klarsten versinnbildlicht.

Bezeichnen wir die durch die Reizung der Hinterhornganglien hervorgerufenen Störungen des Gefühls als die subjectiven und die durch die Schwankungen der Perceptionsfähigkeit der objectiven Reize bedingten Störungen der Empfindung als die objectiven Gefühlsanomalien und stellen wir sie beide in ihrem bereits geschilderten antagonistischen Verhältniss als Wellen graphisch dar, so erhalten wir ein Doppelsystem von Wellen, in welchen die Wellenberge des einen Systems mit Wellenthälern des anderen gerade auf einander stossen.

Bei diesem Doppelsystem von Wellen sind die Schwankungen der subjectiven Gefühlsanomalie die primären, die Schwankungen der objectiven Gefühlsanomalie die secundären.

Dass diese beiden Wellensysteme einander antagonistisch beeinflussen müssen, werden wir leicht begreifen, wenn wir uns eines physiologischen Grundsatzes erinnern, dessen Kenntniss wir Joh. Müller verdanken und welcher besagt, dass in Einem Nerv zur selben Zeit immer nur Eine Erregung ablaufen kann.

Ist also der Apparat der Empfindung zu einer gewissen Zeit durch hochgehende Wellen der subjectiven Gefühlsanomalie bereits occupirt, so ist es klar, dass eine normale Reizung desselben Apparates von der Peripherie aus keinen Erfolg haben kann, und dass zwar die Wellen der subjectiven Gefühlsanomalie, d. h. die krankhafte Reizung der Hinterhornganglien und also die Parästhesie zum Bewusstsein des Kranken dringen wird, nicht aber die normale Reizung der Endapparate an der Peripherie, trotzdem ihre Verbindung mit dem Gehirn intact ist. Damit unter solchen Verhältnissen ein peripherischer Reiz empfunden werde, muss er die Wellen der subjectiven Gefühlserregung (Parästhesie) an Stärke übertreffen. Und es müssen dann die durch den peripherischen Reiz künstlich erzeugten Wellen gegen die natürlichen der spontanen Gefühlserregung nicht nur ankämpfen, sondern sie auch überwinden. Wir haben es dann mit einer wirklichen Interferenz zweier Gefühle zu thun. Und das Resultat dieser Interferenz richtet sich ganz mathe-

matisch nach der Grösse der gegen einander gerichteten Wellensysteme.

Die Kranken, die zu Zeiten stärkerer Erregung der subjectiven Gefühlsanomalien die Gegenstände, die sie berühren, schlecht fühlen und dann leicht aus den Händen gleiten lassen, suchen instinctmässig diesen Gefühlsentgang dadurch zu ersetzen, dass sie Gegenstände, die sie fühlen wollen, mit grösserem Druck betasten und festhalten. — Und so bahnen sie ihrem objectiven Gefühl durch mechanische Arbeit ihrer Muskeln einen Weg durch diejenigen Widerstände, welche die Parästhesie zur Zeit ihrer Fluth jenem Gefühl entgegensetzt und welche von selbst wieder verschwinden, sobald die parästhetische Fluth sich verläuft und der parästhetischen Ebbe wieder Platz macht.

VI.

Ueber percussorische Transssonanz.

Vortrag, gehalten auf dem 3. nordischen Congresse für innere Medicin in Copenhagen vom 26.—28. Juli 1900.

Von

Prof. **J. W. Runeberg** (Helsingfors).

Die physikalischen Untersuchungsmethoden, Percussion und Auscultation wurden jede für sich, seitdem sie von Auenbrugger und Laennec eingeführt worden, in grosser Ausdehnung und in jedem Detail ausgearbeitet und entwickelt. Sie haben auch allgemeine Anerkennung wegen ihrer grossen praktischen Verwendbarkeit gewonnen. Anders aber verhält es sich mit derjenigen Combination dieser beiden Methoden, welche man auscultatorische Percussion, Transssonance plessimétrique, percussorische Transssonanz u. s. w. benannt hat. Wenn man die hierhergehörige sogenannte Stäbchen-Plessimeter-Percussion ausnimmt, welche schon 1857 von Trousseau („bruit d'airain“) principiell angegeben, von Heubner und Leichtenstern näher entwickelt, eine allerdings begrenzte Anwendung und allgemeine Anerkennung gewonnen, findet man auch in den neuesten Hand- und Lehrbüchern der Percussion und Auscultation diese combinirte Methode entweder gar nicht oder nur mit einigen Worten besprochen. Sie hat auch bisher keine ausgedehntere Anwendung erhalten.

An hierhergehörigen Untersuchungen hat es allerdings nicht gefehlt. Schon als Piorry seine ersten bahnbrechenden Untersuchungen über die Percussion vornahm, suchte einer seiner Schüler, Jules Dervieu, eine ausgedehntere Verwendung der Methode zu erreichen durch Percutiren einer in das Stethoskop selbst eingefügten elfenbeinernen Platte mittelst einer auch in dem Stethoskop gelegenen, von einer Feder in Bewegung gesetzten Pelotte. Bemerkenswerthere Resultate erreichte er jedoch nicht.

Ausführliche Versuche, den Umfang und die Beschaffenheit der Organe durch auscultatorische Percussion zu bestimmen, wurden von den amerikanischen Aerzten Camman und Clark angestellt und 1840

Zeitschr. f. klin. Medicin. 42. Bd. H. 1 u. 2.

6

publicirt. Sie wollten die verschiedenen Schallarten, von ihnen in zwei Haupttypen getheilt, welche bei der Percussion entstanden, mittelst Auscultiren dieses Schalles näher erforschen, um daraus Schlussfolgerungen, betreffend die Ausdehnung und Beschaffenheit der Organe in gesundem und erkranktem Zustand ziehen zu können.

In der Hauptsache denselben principiellen Standpunkt nehmen auch Cardinal 1876, Gueneau de Mussy, ebenso 1876, Zuelzer 1877 und Admirault 1881 bei ihren Versuchen über die auscultatorische Percussion ein, und dasselbe ist auch der Fall mit den Versuchen, welche Schott im Zusammenhange mit seinen Untersuchungen über die Wirkungen der sogenannten Nauheimer Bäder vornahm, um die Grössenverhältnisse der Herzen zu bestimmen, Versuche, die späterhin auch von Thorne in England gemacht wurden, aber nicht unberechtigte Widersprüche hervorriefen. Bei allen diesen vorhergenannten Untersuchungen auscultirte man den Schall, welcher beim Percutiren theils an derselben, theils an der entgegengesetzten Seite entstand und versuchte so die Modificationen, welche der Schall durch einen vermehrten oder verminderten Luftgehalt, durch zwischenliegende luftleere Organe, Geschwülste, tuberculöse Drüsenverdichtungen u. s. w. erfuhr, zu ermitteln und zu beschreiben. Das allgemeine Urtheil über die durch diese Methoden erreichten Resultate fällt wohl in der Hauptsache mit dem, welches Barth und Roger, nachdem sie die Versuche von Camman und Clark ausführlich referirt haben, über dieselben aussprechen, nämlich, dass die Ausführung der Methode schwierig ist und die Resultate weniger gute sind als die, welche durch die gewöhnliche Percussion erreicht werden. Meines theils muss ich zugeben, dass auch ich nicht glaube, dass man in dieser Weise Resultate von grösserer praktischer Tragweite erreichen kann. Um solche zu gewinnen, muss man einen ganz anderen Weg einschlagen, einen Weg nämlich, der allerdings auch schon sehr früh, und das von keinem geringeren als dem Schöpfer der Auscultation Laennec, principiell betreten war, aber bisher meiner Meinung nach viel zu wenig beachtet worden ist.

Laennec auscultirte den Schall, welcher entstand, wenn man in der Umgebung des über einer Pneumothoraxhöhle placirten Stethoskopes percutirte. Er konstatarie dabei, dass man, so lange noch über der Pneumothoraxhöhle percutirt wurde, in dem Stethoskope einen Schall mit Resonanz, wie von einer leeren Tonne, bisweilen auch mit etwas metallischem Charakter, vernehmen konnte, aber dass dieser eigenthümliche Schall nicht mehr gehört wurde, sobald man bei der Percussion die Grenzen der Höhle erreichte. In dieser Weise konnte die Ausdehnung der Höhle bestimmt werden.

Es ist nun dieser von Laennec angedeutete principielle Standpunkt, der von Henschen eingenommen wird in seinem sehr bemerkenswerthen

kleinen Aufsätze „Ueber die Bestimmung der Ausdehnung lufthaltiger Hohlräume durch percussorische Transsonanz in: Upsala Läkareförenings Handlingar“ 1888. Henschen bemerkt, dass die Schallwellen in einem lufthaltigen Raume sich mit grosser Leichtigkeit ausbreiten, bis sie an eine Wand gelangen. Auscultirt man daher über einem grösseren lufthaltigen Hohlraum und percutirt an irgend einer anderen Stelle über demselben Hohlraum, so wird der Schall mit grosser Intensität bis zum auscultirenden Ohr fortgepflanzt, so lange noch die percutirte Stelle nicht durch irgend eine Wand von dem Ort der Auscultation getrennt ist. Sobald aber der Percussionsstoss ausserhalb der Höhle fällt, wird der Schall schwach und entfernt und verliert die eigenthümliche Klangfarbe und Intensität, die ihn charakterisirt, so lange man noch über derselben Höhle percutirt. Henschen giebt an, dass er dieses Verfahren seit 5 Jahren an seiner Klinik verwendet hat, und dass er vielfach grossen Nutzen davon gehabt, besonders bei Bestimmung der unteren Grenze des Magens, der Lage und Grenzen des Colons und eingeklemmter, ausgedehnter Darmschlingen, sowie auch bei partiellem Pneumothorax wegen der Begrenzung der Höhle gegen die umgebenden Lungenpartien oder den Ventrikel, Grenzen also, welche durch die gewöhnliche Percussion schwer oder unmöglich sich eruiren lassen. Das Verfahren von Henschen habe ich seit mehreren Jahren nicht selten mit Vortheil angewendet, besonders zur Ermittlung der unteren Grenze des Magens.

Vor ein paar Jahren beobachtete ich jedoch, dass dieselbe Erscheinung, welche sich solchergestalt bei lufthaltigen Hohlräumen vorfindet, auch bei Hohlräumen, die mit Flüssigkeit gefüllt waren, bei lufthaltigen oder luftleeren Organen überhaupt, bei begrenzten Geschwülsten u. s. w. zu beobachten war. Auch hier wird der durch die Percussion hervorgerufene Schall unmittelbar und mit unverändertem Charakter zu dem auscultirenden Ohr fortgeleitet, so lange man noch über dem auscultirten Organ percutirt, verschwindet aber oder verändert in wesentlichem Grade seinen Charakter, sobald die Grenzen des Organs bei der Percussion erreicht werden oder sobald man, bei ganz schwacher Percussion, ausserhalb des unmittelbar unter der Brust oder Bauchwand liegenden Theil des Organs anschlägt. Die Modificationen des Schalles über verschiedenartigen lufthaltigen oder luftleeren Organen oder Bildungen kommen hierbei nicht in Betracht. Der hier besprochene Transsonanzschall oder Geräusch ist in der That ziemlich gleichartig über den verschiedensten Organen. Die Hauptsache ist die Begrenzung der Schallercheinung durch die das auscultirte Organ umgebende Wand oder bei ganz schwacher Percussion durch die Grenzen eines zwischenliegenden Organs.

Erst später erhielt ich nähere Kenntniss von einem höchst be-

6*

merkwürdigen Vortrag, welcher von Prof. Bendersky aus Kiew auf dem internationalen medicinischen Congresse in Rom 1894 gehalten war, wo er gleichfalls das oben erwähnte Verhältniss bespricht. Bendersky benennt seinen Vortrag „Eine neue Modification in der Verwendung der physicalischen Methoden zur Untersuchung der inneren Organe, insbesondere des Magens und der Därme“ und es ist bezeichnend für die geringe Aufmerksamkeit, welche die combinirte Methode sich überhaupt zugezogen hat, dass Bendersky offenbar keine Kenntniss von anderen hierhergehörigen Untersuchungen und Beobachtungen hat, als von denjenigen, welche der Stäbchen-Plessimeter-Percussion gelten.

Auch Bendersky ist jedoch, wenigstens theilweise, noch von denselben Vorstellungen beherrscht, welche frühere Forscher auf diesem Gebiete irregeleitet. Auch er bestrebt sich noch theilweise, die verschiedenen Schallerscheinungen von ungleichartigen Organen zu berücksichtigen. Er geht nämlich von dem Verhältniss aus, dass man bei der Percussion, besonders der Bauchorgane, um hörbare Schallerscheinungen hervorzurufen, einen verhältnissmässig starken Percussionsanschlag anwenden muss, wodurch aber die Grenzen zwischen den verschiedenen Schallmodificationen sich verwischen. Es gilt somit nach ihm, die Fähigkeit unseres Gehörs zu verstärken durch directes Auscultiren des Schalles, um somit ganz leise percutiren zu können, wodurch die zu bestimmenden Grenzen deutlicher hervortreten. Die nicht ganz klare Auffassung der Aufgaben und Beschränkungen der Methode, welche in Bendersky's Erörterungen hervortritt, sowie seine Darstellung von der Nothwendigkeit sich eines biegsamen Stethoskops zu bedienen und die ausführliche Beschreibung seines offenbar recht unpractischen Demonstrationsstethoskops, welches eine gleichzeitige Beobachtung seitens mehrerer Zuhörer beabsichtigt, haben gewiss dazu beigetragen, dass die Kliniker überhaupt seinem Vortrag nicht die verdiente Beachtung geschenkt haben.

Bendersky's Verfahren besonders bei Untersuchung des Magens wurde 1898 von Buch in der finnischen Gesellschaft der Aerzte demonstrirt, sowie in einem kleinen Aufsatz in „Finska Läkaresällskapets Handlingar“ behandelt. Buch versucht daselbst zu erweisen, dass auch die hinter der Leber gelegenen Theile des Magens durch dieses Verfahren begrenzt werden könnten.

Wie ich schon bemerkt habe, muss man, wenn man practisch zu verwertende Resultate erreichen will, vollständig von jedem Versuch ablassen, die abweichende Beschaffenheit der Schallerscheinungen, welche verschiedene Organe geben, zu analysiren und sich ausschliesslich auf die Begrenzung des auscultirten Organs beschränken. Das Verfahren, welches ich verwendet habe, gestaltet sich somit folgenderweise. Das Stethoskop wird über das zu untersuchende Organ in der Weise angesetzt, dass es sich an einer Stelle befindet, wo dieses unmittelbar unter der

Brust- oder Bauchwand liegt. Durch ganz schwache Percussion oder noch besser durch eine streichende Berührung mit der Fingerspitze in der Nähe des Stethoskopes wird nun ein Geräusch- oder Schallphänomen hervorgerufen, welches sich durch das Organ zum auscultirenden Ohr fortpflanzt. Schritt für Schritt wird jetzt der percutirende oder streichende Finger vom Stethoskop entfernt. Solange man hierbei sich über dem auscultirten Organ befindet, wird das Transsonanzgeräusch deutlich und wie unmittelbar in dem Ohr gehört, sobald die Grenze des Organs aber erreicht wird, verschwindet dasselbe oder sein unmittelbarer Charakter geht vollständig verloren. Hierbei ist zu bemerken, dass man, wenn es gilt den Theil eines Organs, welcher unmittelbar hinter der Brust- oder Bauchwand liegt, zu begrenzen, am besten nur das schwache Berührungsgeschwächel anwendet, wenn aber die wirklichen Grenzen eines Organs, das theilweise von einem anderen bedeckt ist, zu bestimmen sind, wird ein etwas stärkerer Anschlag oder Fingerstoss benutzt. Selbstverständlich ist, dass die Bestimmung der Grenze eines Organs in dieser Weise immer schwieriger und unsicherer wird, je dicker das deckende Organ ist, und dass bei einer zu grossen Dicke die Ausführung der Untersuchung unmöglich wird, analog dem, was bei der einfachen Percussion der Fall ist.

Die Grenzen werden aber ebenso leicht und mit voller Klarheit erfasst zwischen zwei luftführenden Organen, welche beide einen gleichartigen tympanitischen oder sonoren Percussionston geben, wie zwischen zwei luftleeren, neben welchen der Percussionsschall beiderseits vollständig matt ist. In dieser Weise kann man daher die Grenzen zwischen dem Magen und dem Colon, sowie die obere und untere Grenze des Quercolon, die Grenzen einer Pneumothoraxhöhle gegen die anstossende Lunge oder den Magen, zwischen Herz und Leber, zwischen Herz und einem an demselben liegenden linksseitigen Pleuraexsudat, zwischen der Leber und einem rechtsseitigen Pleuraexsudat oder zwischen der Leber und einem unmittelbar unter derselben liegenden Peritonealexsudate oder Neubildung, zwischen der ausgedehnten Gallenblase und der Leber u. s. w. bestimmen. Man hat somit in dieser Methode ein Mittel, wodurch dieselben Grenzen, welche durch die einfache Percussion zu erweisen sind, bestimmt werden können, was ja der Controle wegen bisweilen von namhaftem Werthe sein kann, aber man hat noch darüber eine Möglichkeit, Grenzen zwischen Organen zu bestimmen, die bei der gewöhnlichen Percussion vollständig denselben Schall geben und wo die Percussion somit dem Untersucher keine Auskunft geben kann.

Bei der Untersuchung kann man ebensowohl das bei uns gewöhnlich angewendete feste Stethoskop als ein biegsames Stethoskop benutzen. Das biegsame Stethoskop ist insofern bequemer, als man bei Anwendung eines solchen zugleich das Untersuchungsgebiet übersehen und leichter die gefundenen Grenzen auf der Haut aufzeichnen kann. Ein solches

biegsames Stethoskop wird leicht hergestellt, wenn man einen Gummischlauch an dem einem Ende mit einer Ohrlive, an dem anderen mit einem Stethoskoptrichter versieht. Mit der linken Hand wird der Trichter über dem zu untersuchenden Organ festgehalten und nach Bedarf verschoben. Mit der Spitze des Zeigefingers der rechten Hand wird durch Anstreichen oder ganz leichten Anschlag der Transsonanzschall hervorgerufen; zwischen Daumen und Mittelfinger der rechten Hand kann man dann den dermatographischen Stift halten und so unmittelbar die gefundenen Grenzen aufzeichnen. Das biegsame Stethoskop hat aber den Nachtheil, dass störende Nebengeräusche leichter entstehen, und dass man, wenn man für gewöhnlich das feste Stethoskop anwendet, für diese Untersuchung ein neues Instrument, an welches man weniger gewöhnt ist, nehmen muss. In der Mehrzahl der Fälle ist es auch vollständig genügend, wenn man sein gewöhnliches Stethoskop benutzt und die Untersuchung des Transsonanzgeräusches, wo man Gelegenheit dazu findet, unmittelbar im Zusammenhange mit der gewöhnlichen Percussion und Auscultation der Organe ausführt.

Es ist natürlich, dass die Untersuchung nach dieser Methode eine gewisse Uebung erfordert, um vollgültige Resultate zu geben, namentlich wo es schwerere Aufgaben gilt, so z. B. wenn man die Grenzen eines von einem anderen theilweise bedeckten Organs bestimmen will. Die Uebung muss einerseits darauf hinzielen, dass man sich gewöhnt, seine Aufmerksamkeit nur auf das durch das untersuchte Organ fortgeleitete Transsonanzgeräusch zu richten und alle anderen möglicherweise entstehenden, direct durch die äusseren Bedeckungen fortgeleiteten Geräusche zu überhören. Andererseits muss man lernen, den durch die Berührung oder Percussion entstehenden Transsonanzschall mit so wenig „Strepitus“ oder störenden Nebengeräuschen wie nur möglich hervorzurufen. Zu diesem Zwecke ist es nöthig, auch die leichte streichende Berührung, die gewöhnlich zur Verwendung kommt, mit einem wenn auch ganz leisen, gegen die Tiefe hin wirkenden Anschlag zu machen, währenddem man sorgfältig jede Verschiebung der Hautbedeckungen vermeidet. Ueberhaupt ist es sehr leicht, den Grad von Uebung zu erreichen, welcher für gewöhnliche einfachere Fälle erforderlich ist. Am leichtesten sind für den ganz Ungeübten die Grenzen zwischen dem unbedeckten Theil der Leber und dem Lungenrand, sowie zwischen Ventrikel und Colon zu erfassen. Sehr leicht sind gewöhnlich auch die Grenzen zwischen dem Herzen und der Leber und einem diesem Organe anliegenden Exsudate zu bestimmen. Schwieriger gestaltet sich die Begrenzung der von der Lunge bedeckten Theile der Leber oder des Herzens, sowie der von der Leber bedeckten Theile des Ventrikels u. s. w. Vom theoretischen Gesichtspunkte aus interessant ist, dass man in günstigen Fällen, besonders rechts vorn, die Grenzen zwischen den Lungen-

lappen, sowie zwischen dem rechten und linken Lobus der Leber bestimmen kann.

Die Untersuchungsmethode, welche ich somit kurz angedeutet habe und welche, da die eigentliche Percussion hierbei so vollständig zurücktritt, wohl richtiger ganz einfach „Transssonanz“ benannt wird, verdient meiner Erfahrung nach wohl näher beachtet und ausgebildet zu werden. Man muss sich immer daran erinnern, die Aufgaben der Methode in der von mir angegebenen Richtung zu begrenzen und nicht, wie es bisher bei Versuchen über die combinirte Methode meistens der Fall war, durch dieselbe anderen Aufklärungen als denjenigen, für welche dieselbe sich eignet, nachzustreben.

Schliesslich möchte ich noch bemerken, dass ich im September 1899 eine Mittheilung von in der Hauptsache demselben Inhalt in einer Sitzung der Gesellschaft der Finnischen Aerzte gemacht habe.

VII.

(Aus der inneren Abtheilung des städt. Krankenhauses in Stettin.)

Ueber einseitige Lungenatrophie und über angeborene Bronchiektasie.

Von .

Dr. **Ernst Neisser**,
Director der Abtheilung.

Zu vorliegender Arbeit gab folgender Fall die erste Veranlassung:

H. T., Arbeiter, 42 Jahre alt. Die Mutter starb an Lungenschlag, der Vater an Rückenmarkentzündung, von weiteren Krankheiten bei den Eltern ist nichts bekannt. Er selber erinnert sich nur an eine Kinderkrankheit, von der er nicht weiss, was es gewesen ist. Dagegen ist ihm gut erinnerlich, dass er, so lange er denken kann, stets an Husten gelitten hat. Es gab in seiner Schulzeit Zeiten, wo er ganz frei davon war, dann hustete er wieder wochenlang mit reichlichem, dicken Auswurf, der mitunter sehr übel gerochen haben soll. In dieser Zeit hat er dann immer über Schmerzen in der linken Brustseite geklagt, war jedoch nie deswegen bettlägerig. Aus der Kinderzeit ist ihm erinnerlich, dass immer, wenn er einmal einen anstrengenden Gang machte, er rasch kurzathmig wurde und Brustbeklemmungen bekam, auch heftige Gefühle von Herzklopfen und wogender Brust, so dass man es durch die Weste sehen konnte. Vom Turnunterricht war er befreit, auch wurde er nicht Soldat. Später besserte sich der Zustand, so dass er sogar schwere Arbeiten im Vulcan und Bahnhofsarbeiten leisten konnte, dann traten aber immer wieder Anfälle auf, von denen einer vor 10 Jahren 3—4 Monate gedauert hat, wobei Husten und reichlicher Auswurf mit den alten Brustbeschwerden auftraten. In dieser Zeit wurde auch mitunter Blut im Auswurf beobachtet, auch Fieber ist in diesen Zeiten häufig aufgetreten. In den letzten Jahren ist er wiederholt bettlägerig krank gewesen und hat vor 3 Jahren viele Monate lang mit Fieber und reichlichem Auswurf zu kämpfen gehabt. In diesen Jahren war der Auswurf zeitweise auch stinkend, dann gab es wieder Zeiten, wo fast gar kein Auswurf vorhanden war. Zur Zeit der Untersuchung des Patienten bestehen fast gar keine Beschwerden, nur bei heftiger Bewegung tritt Kurzathmigkeit oder Schmerz in der Seite auf. Husten und Auswurf bestehen in geringem Grade.

Status: Der Thorax ist ausgesprochen fassförmig, die Athmung costal. Die rechte Schulter steht ein wenig höher als links. Sonst ist bei der Betrachtung von vorne durchaus keine Differenz beider Thoraxhälften zu sehen.

Von hinten gesehen, zeigt die Wirbelsäule eine ganz geringe Verbiegung (in oberem Brusttheil nach links concav).

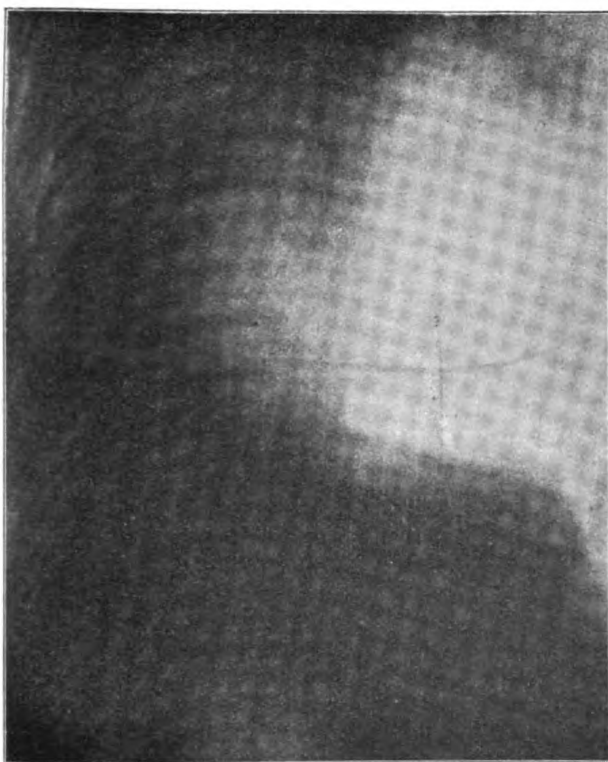
Bei der Athmung ist ein deutliches Zurückbleiben der linken Seite weder von vorne noch von hinten zu bemerken.

Percussion. Rechts vorne heller Schall bis zur 6. Rippe. Geringe Verschieblichkeit der Lungengrenze vordere Achsellinie dito bis zur 7. hinteren Achsellinie bis zur 9. hinten bis zur 11. Rippe.

Links: Supra- und Infraclaviculargruben: Heller Schall, aber kürzer als rechts. Von der Höhe der 5. Rippe ab tympanitischer Schall, keine Herzdämpfung.

In der Achsel beginnt von der 4. Rippe eine Dämpfung, die nach unten in absolute Dämpfung übergeht.

Fall I. Thürmann, Vater. Aufnahme vom Rücken. (Platte rückenseitig.)



Deutliches Uebergreifen der gesunden Lunge in die linke Seite; der hinteren Brustwand liegen oben und seitlich undurchlässige Schichten an. (Atrophische Lunge, Herz, hochstehendes Zwerchfell.)

Hinten: Foss. supraspinata etwas abgeschwächter Lungenschall, Foss. infraspinata: dito.

Vom Angulus scapulae gedämpfter tympanitischer Schall, der von der 9. Rippe in absolute Dämpfung übergeht.

Pectoralfremitus: Vorne über der linken Seite ebenso stark wie rechts; hinten von der Foss. supraspinata bis zur 9. Rippe zunehmend verstärkt, dann aufgehoben, in der Achsel kein deutlicher Fremitus.

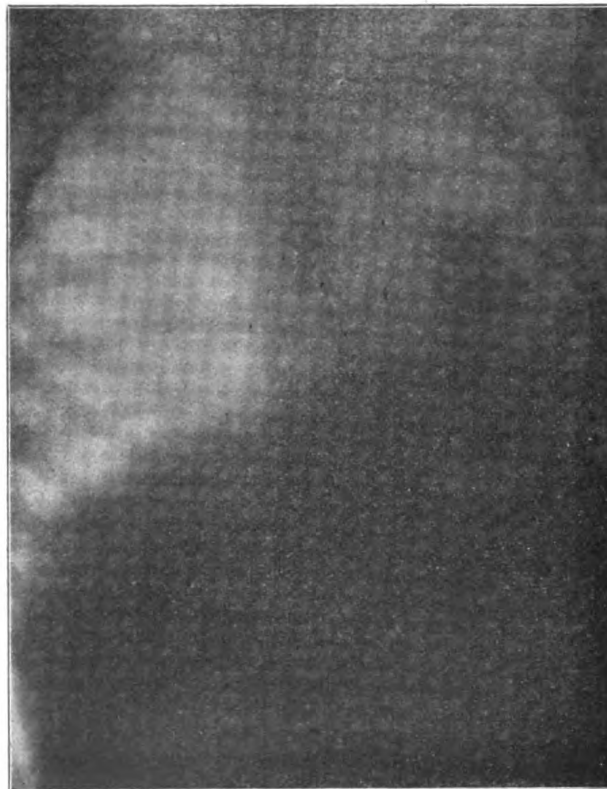
Auscultation: Rechts vorne überall normale Athmung. Hinten unten einiges Giemen. Links vorne Foss. supraspinata und infraclavicularis: Vesiculär-

athmen, das Expirium hat einen eigenthümlichen, keuchenden, fast amphorischen Beiklang.

Hinten: Foss. supraspinata: Leises Vesiculärathmen, verlängertes Expirium mit dem gleichen eigenthümlichen Beiklang. Ebenso Foss. infraspinata. Ueber der Gegend der Dämpfung in den abhängigen Theilen hört man nur ganz leises fernes Athmen mit einigen klingenden und giemenden Geräuschen.

Herz: Herzstoss sichtbar und fühlbar in der Achselgegend. Spitzenstoss (vermuthlicher) in der mittleren Axillarlinie in der Höhe der dritten Rippe, ganz kleine

Fall I. Thürmann, Vater. Aufnahme von vorn. (Platte brustseitig.)



Im Gegensatz zur Aufnahme vom Rücken sieht man durchlässige Schichten der ganzen vord. linken Brustwand anliegen (compens. rechte Lunge). Hochstand d. Zwerchfells.

Herzdämpfung, drei Fingerbreit nach aussen von der Mamilla bis zur mittleren Axillarlinie. Von der 3. Rippe nach abwärts absolute Dämpfung.

Herztöne dumpf. Kein Geräusch.

II. Pulmonalton klappt laut.

Am Puls nichts Besonderes. Keine Trommelfinger. Keine sichtbare Cyanose. Sputum fehlt zur Zeit.

Also ein 42jähriger Mann, seit Jugend hustend und kurzathmig, aber arbeitsfähig, mehrfach an fieberhaften Anfällen mit Husten und Blutauswurf, auch mit stinkendem Sputum erkrankt, zur Zeit der Untersuchung beschwerdefrei, nur bei grösserer Anstrengung tritt Luftmangel auf,

Aus dem Befunde geht hervor, dass es sich um eine Affection der linken Lunge handelt, und zwar muss dieselbe hochgradig verkleinert sein.

Dieses wird bewiesen durch die enorme Dislocation des Herzens bis in die mittlere Achsel hinein, eine Verschiebung, die weder durch rechtseitiges Exsudat noch durch Pneumothorax bedingt ist.

Im Zusammenhang hiermit steht der ebenfalls nachweisliche Hochstand des Zwerchfelles, sowie das laute Klopfen des zweiten Pulmonaltons. (Die von Traube und Nothnagel beschriebene sichtbare diastolische Erschütterung durch die Pulmonalis ist hier nicht vorhanden.)

Unter den Symptomen der einseitigen Lungenschrumpfung hat Traube und Nothnagel auf den Streifen hellen Schalls aufmerksam gemacht, der durch die Verschiebung des Mediastinums auf der linken Seite auftritt.

Im vorliegenden Fall gab die ganze vordere linke Thoraxseite hellen Schall bis fast zur vorderen Achsel. Da die Verschieblichkeit des Herzens feststeht, so kann diese breite Zone hellen Schalles nur von der compensatorischen Vergrößerung der rechten Lunge herrühren. In der That ist auf dem Röntgenbilde sehr deutlich diese Ausdehnung der rechten Lunge zu erkennen, auch sieht man bei der Aufnahme vom Rücken her, dass der hinteren Thoraxwand undurchlässliche Schichten anliegen; dass es sich hier nicht etwa um Exsudat, sondern um verdichtetes Gewebe handelt, wird schon durch den verstärkten Pectoralfremitus klar. Es unterliegt deshalb keinem Zweifel, dass hier eine hochgradige Verkleinerung der linken Lunge mit Verdichtung des Gewebes derselben und eine enorme Vergrößerung der rechten Lunge vorhanden ist.

Derartige Befunde sind schon seit den Arbeiten von Laennec, später Corrigan, Traube, Biermer, Nothnagel sehr genau bekannt.

Meist handelt es sich um diffuse Schrumpfung einer Lunge, wie sie durch chronische Pleuritiden, durch genuine Lungenerkrankungen entsteht.

Wir haben in der Anamnese unserer Patienten keinen Anhaltspunkt dafür, dass eine derartige Erkrankung die Ursache des jetzt vorhandenen Zustandes gewesen ist.

Aber ganz abgesehen davon, vermissen wir hier ein Symptom, das schon seit Laennec als ein Cardinalsymptom einseitig erworbener Lungenschrumpfung gilt. Es fehlt völlig jede Thoraxdifformität, das *retrecissement de la poitrine*. Zwar hat Patient eine ganz leichte Scoliose, doch zeigen die Maasse und besser noch der Umriss, dass eine wirkliche Verengung der linken Thoraxhälfte nicht vorliegt.

Es fragt sich deshalb, ob wir überhaupt Fälle kennen, in denen einseitiger Lungenschwund besteht, ohne dass Thoraxveränderungen aufgetreten sind.

Thatsächlich sind solche Fälle beschrieben und zwar handelt es sich um jene ziemlich seltenen Zustände angeborenen Fehlens oder angeborener Missbildungen, sowie in der Fötalzeit oder auch in früher Jugend entstandener Schrumpfung einer Lunge. Von Befunden bei Föten und Todtgeborenen, die uns hier nicht interessiren, sehe ich bei der Aufzählung ab.

Ausdrücklich ist bei Sömmerring¹⁾ bemerkt, „ohne dass man am Thorax etwas Auffälliges bemerkte“, fehlte die rechte Lunge eines von ihm untersuchten Kindes durchaus.

Nichts bemerkt über Thoraxanomalie ist in den Fällen von Pozzi²⁾, wo bei einer erwachsenen Frau die rechte Lunge fehlte, bei Bell³⁾ junger Mensch, linke Lunge fehlt. Haberlein⁴⁾ a) 24jähriger Mann, statt der rechten Lunge blankes Wasser, b) 20jähriger Mann mit gleichem Befunde. Ueberhaupt ist kein Fall angeborenen Fehlens einer Lunge beschrieben, wo eine Thoraxdifformität als vorhanden angegeben ist.

Diesen Fällen schliessen sich an:

Ponfick⁵⁾: 5 Tage altes Mädchen, wohlgebaut, an Dyspnoe gestorben (Hypertrophie des Herzens). Statt der rechten Lunge röthlich gallertartiges Gewebe, das die ganze Pleura ausfüllt in ihrem Centrum ein Rest von Lungengewebe (fötale Entwicklungsstörung der normal angelegten Lunge), Vergrößerung der anderen Lunge.

Münchmeyer⁶⁾: a) 9jähriger, blühender Knabe, wohlgebildeter Thorax mit normaler Athmung starb an Pneumonie. Linke Brusthöhle scheint leer, Herz normal. Rechte Lunge ebenso. Als Andeutung der fehlenden Lunge findet sich eine 1 cm dicke, 4 cm breite und 5 cm lange Geschwulst hinter dem Herzen; b) 11jähriges, blühendes Mädchen, wohlgewachsen, gut gewölbte Brust mit normaler Athmung, starb an tub. Meningitis. Linke Pleurahöhle leer. Herz und andere Lunge normal. Hinter dem Herzen kleinapfelgrosse, carnöse Geschwulst als Andeutung der fehlenden Lunge.

Recklinghausen⁷⁾: 40jähriges Individuum. Links Lunge bis $\frac{1}{2}$ Mannesfaust. Gewebe derselben atelektatisch, durchaus pigmentlos. Zwischen beiden Thoraxhälften keine Differenz, ebenso wenig eine besondere Gestalt des Thorax. Rechte Lunge von ganz ungewöhnlicher Grösse, namentlich in aufgeblähtem Zustand, besonders deutlich ist sie in den vorderen Theilen vergrössert, sodass sie gleichsam aus dem Niveau des oberen Lappens heraustritt, zugleich das Mediastinum anticum in den linken Pleuraraum weit hineindrängt. Die Lunge hat namentlich in der Breite beträchtlich gewonnen.

Auch Coats⁸⁾ erwähnt nichts von Thoraxdifformität. 40jähriger Mann, linke Lunge sehr verkleinert, rechte ungewöhnlich gross, die linke Brusthöhle z. Th. ausfüllend, keine Spur von Lungenparenchym oder Pigment, nur im Unterlappen Pigment.

- | | | |
|---|---|--|
| <p>1) Zus. zu Baillie's Anatomie des krankhaften Baues. 1820.</p> <p>2) Eph. n. c. dec. I. an. 4 obs. 30.</p> <p>3) Anat. of the hum. Vol. II.</p> <p>4) Abhandlg. v. Joseph-Akad. Th. I. S. 271.</p> <p>5) Virchow's Archiv. Bd. 50.</p> <p>6) Deutsche med. Wochenschr. 1885. No. 30. 4.</p> <p>7) s. in Schuchardt's Arbeit w. u.</p> <p>8) Ebendas.</p> | } | <p>Literatur entnommen aus:
Schuchardt, „Hochgrad. Atrophie (inveterirte Atelektase) der l. Lunge m. compensat. Hypertrophie der r.“
Virch. Arch. Bd. 101. 1885.</p> |
|---|---|--|

Schliesslich ist in den seltenen Fällen von angeborener Missbildung einer Lunge, eine Thoraxdifformität z. Th. nicht bemerkt, z. Th. ausdrücklich in Abrede gestellt.

Nicht erwähnt ist die Thoraxform in dem Grawitz'schen Falle¹⁾. Robenick: 40jähriger Mann, dessen linke Lunge mit angeborenen Bronchiectasien eher einem Ovarialkystom gleich und enorm verkleinert war unter gleichzeitiger Hypertrophie der rechten Lunge.

Ausdrücklich hervorgehoben ist das Fehlen der Thoraxdifformität in dem Falle Wollmann's²⁾ von Agenesie der linken Lunge: 24jähriges Mädchen von Kindheit an hustend und kurzathmig mit allen Zeichen linksseitiger Lungenschrumpfung. Linke Lunge sehr klein mit zahlreichen Bronchiectasien ohne Spur von Lungengewebe oder Pigment. Rechte Lunge hypertrophisch.

Ein weiterer Fall von Schlicht³⁾ liegt mir nur im Referat vor: An Pneumonie verstorbene Frau. Rechte Lunge vollständig in die linke Thoraxhälfte hineingewachsen, linke Lunge sehr klein, mit Bronchiectasien. Thorax völlig normal gebildet.

Darüber, wie bei einseitiger totaler Lungenschrumpfung die Thoraxdifformität entsteht, herrscht wohl nirgend ein Zweifel. Die durch die Verkleinerung und durch die Unmöglichkeit, den Thoraxbewegungen zu folgen, entstehende negative Druckschwankung, also die Wirkung des Luftdrucks lässt die Thoraxhälfte einsinken. Bestehen Verwachsungen der Pleura, so tritt noch der direkte Zug der Lunge auf die Thoraxwand hinzu.

Wie es aber zu erklären ist, dass bei hochgradigster Lungenschrumpfung der Thorax normal bleibt, darüber sind wir keineswegs unterrichtet, auch sind die spärlichen, für den vorliegenden Zweck brauchbaren Notizen der betreffenden Fälle kaum geeignet, ein sicheres Urtheil abgeben zu lassen, fast nirgend sind Maasse angegeben, meist handelt es sich um Sectionsbefunde, während klinische Beobachtungen mehr als spärlich sind.

Ueber das Fehlen des Retrécissements bei Lungenschrumpfung äussert sich, soviel ich sehe, nur Schuchardt⁴⁾ und Francke. Ersterer in seiner bekannten Arbeit, die auch die ältere Literatur angeführt, sagt darüber: „Mit der Thatsache, dass trotz der hochgradigsten einseitigen Lungenatrophie keine Difformität des Thorax eingetreten ist, müssen wir uns vorläufig abfinden, ohne eine genügende Erklärung dafür zu haben. Das Retr. thor. scheint eben in wesentlichem Zusammenhang mit den bei den meisten Lungenschrumpfungen vorhandenen Pleuraverwachsungen zu stehen und bleibt aus, wo diese fehlen und die andere Lunge Raum hat in der gegenüberliegenden Brusthöhle vicariirend einzutreten.“

Zweifellos spielen die Pleuraverwachsungen bei der Lungenschrumpfung eine erhebliche Rolle, indessen eine andere Frage ist, ob aus-

1) Ueber angeborene Bronchiectasie. Bd. 82. 1880.

2) Inaug.-Dissert. Dresden 1891.

3) Münchener ärztl. Intellig.-Bl. 1885. No. 34–35.

4) l. c.

schliesslich sie die Ursachen der Thoraxschrumpfung sind, derart, dass, wenn sie fehlen, auch das Retrecissement ausbleibt.

Hier sind die Beobachtungen von Stokes anzuführen: nach chronisch verlaufenden Pneumonien sah er ganz bedeutende Einziehungen der ganzen Seite entstehen, die aber, als die Lunge im Laufe langer Zeit wieder lufthaltig wurde, wieder verschwanden. Wären Verwachsungen die Ursache der Einziehung gewesen, so würden sie kaum völlig rückgängig geworden sein. In ganz directer Weise ist von Reynaud und Andral¹⁾ gezeigt worden, dass auch durch Compression des linken Hauptbronchus durch tuberculöse Drüsen (beim erwachsenen Affen) dauernde Thoraxdifformität wie beim Pleuraexsudat etc. entstehen kann, ohne dass die Pleura im geringsten verklebt oder verändert war.

Auf der anderen Seite scheint es auch, als ob in einigen Fällen einseitiger Lungenschrumpfung Adhäsionen bestanden hätten, ohne dass Thoraxdifformität aufgetreten wäre. Bei Recklinghausen heisst es: Die linke Lunge ebenso wie die rechte verwachsen; ebenso ist im Falle II von Francke erwähnt, dass die verkleinerte Lunge mit der seitlichen Thoraxwand fest verwachsen ist, dass aber keine Thoraxveränderung besteht.

Desgleichen bei Wollmann: Die linke verkleinerte Lunge an der Spitze mässig fest verwachsen, fester dagegen hinten unten an der Wirbelsäule, ebenso ist sie mit dem Zwerchfell verwachsen. Und doch bestand keine Thoraxdifformität.

So scheint also das Auftreten der Thoraxveränderung nicht durchaus abhängig vom Vorhandensein oder Fehlen der Pleuraadhäsionen; er kann bei fehlenden Verwachsungen einsinken, er kann trotz bestehender Adhäsionen normal bleiben.

Francke führt in seiner Arbeit: Ueber Lungenschrumpfung aus erster Lebenszeit²⁾ das Ausbleiben der Thoraxdifformität darauf zurück, dass der die Schrumpfung veranlassende Process sich so langsam entwickelt habe, dass andere Lungenpartien Zeit hatten, in erheblicher Weise zu hypertrophiren und den frei werdenden Raum kompensatorisch auszufüllen.

Indessen ist offenbar ein Theil der angeführten Fälle dieser Erklärung nicht zugänglich; bei diesen, z. B. bei den in der Fötalzeit entstandenen, muss im Gegentheil ein schnelles Ablaufen des Processes angenommen werden, beim angeborenen Lungenmangel oder bei der angeborenen Missbildung einer Lunge kann noch weniger von einem langsam verlaufenden Process gesprochen werden.

Unter den Organen, die bei einseitigem Lungenschwunde die Compensation herstellen, ist es vor allen Dingen die gesunde Lunge, die

1) Clinique méd. Tome III. Paris 1834.

2) Deutsches Arch. f. klin. Med. 1894. Bd. 52.

durch Blähung, Vergrößerung und echte Hypertrophie zugleich mit dem verdrängten Mediastinum und den mit dem Zwerchfell hochgetretenen Bauchorganen den frei werdenden Raum in der linken Thoraxhälfte ausfüllt¹⁾.

Auch bei dem Erwachsenen, dessen eine Lunge schrumpft, tritt solche compensatorische Blähung ein, indessen wissen wir, dass hier regelmässig ein Zurückbleiben und Einsinken der Seite erfolgt.

Es muss also wohl beim jugendlichen Individuum eine bessere Compensation möglich sein und es liegt jedenfalls am nächsten, das Körperwachsthum hierfür verantwortlich zu machen, wodurch sich eben der jugendliche vom erwachsenen Organismus am meisten unterscheidet. Einmal wird die noch wachsende Lunge in ganz anders wirkender Weise in einer bestimmten Richtung ihres Wachsthums beeinflusst werden können als die Lunge, die ihr Wachsthum bereits abgeschlossen hat. Solche erstaunliche Gestaltveränderung, wie wir sie bei Schuchardt, Ratjen²⁾, bei Wollmann und Grawitz kennen lernen, wo es sich um Abschnürung und scheinbare Bildung neuer Lungenlappen handelt, werden wir bei ausgewachsenen Lungen nicht erwarten dürfen.

Es braucht aber meines Erachtens nicht das veränderte Wachsthum der Lunge allein zu sein, das den kindlichen Körper gegenüber dem Erwachsenen in Vortheil setzt: es wächst ja doch auch der Thorax und wenn es richtig ist, dass sich der Thorax seinem Inhalte anpasst, so wird auch zu erwarten sein, dass, je mehr die gesunde Lunge in die kranke Thoraxhälfte hinübergedrängt wird, je mehr ihr Wachsthum in einer von der normalen Anlage verschiedenen Richtung von statten geht, um so mehr auch das Wachsthum der gesunden Thoraxhälfte sich ändern werde, sei es, dass er weniger breit oder weniger tief sich auswächst, als es der Fall gewesen wäre, wenn die andere Lunge normal funktioniert hätte. Und auch die Mechanik der Athmung wird sich ändern: je mehr die gesunde Lunge in die andere Thoraxhälfte hineintragt, um so mehr wird an ihrer Athmung auch die kranke Seite Theil nehmen, die ja nicht wie bei einem Exudat fixirt ist, und sie wird immer weniger Veranlassung haben, im Verhältniss zur andern Seite zu-

1) Anmerkung: Nur die erwähnten 2 Fälle von Münchmeyer machen nach dieser Richtung anscheinend eine Ausnahme. Trotz langjährigen Bestehens extremer Lungenschrumpfung wird angegeben, dass die gesunde Lunge normal, auch an der Lage des Herzens nichts besonderes zu sehen gewesen wäre, trotzdem war der Thorax durchaus normal und ebenso die Athmung. Da hier eine offene Communication zwischen äusserer Luft und Pleurahöhle nicht stattgehabt hat, so bleibt in diesen Fällen vollständig dunkel, auf welche Weise die Druckdifferenz in der linken Pleura derart compensirt wurde, dass auch bei der Inspiration kein Zurückbleiben der Seite eintrat. Die in der betreffenden Mittheilung enthaltenen Angaben reichen meines Erachtens nicht aus, um irgend welche Vermuthung an einen solchen Befund zu knüpfen.

2) Virchow's Archiv. Bd. 38. 1867.

rückzubleiben. So würden, während die Verkümmernng einer Lunge beim Erwachsenen neben der Lungendehnung etc. eine einseitige grössere oder geringere Difformität eintreten lässt, beim Kinde während des Heranwachsens allmählig beide Thoraxhälften in einer mehr gleichmässigen Weise in ihrer Wachstumsrichtung beeinflusst werden. Der Satz, dass der Thorax der Oberfläche seiner Organe sich anpasst, erlitte nur eine scheinbare Einschränkung insofern, als trotz der einseitigen fehlenden Lunge zwar keine Difformität der betreffenden Seite eintritt, thatsächlich aber beide Thoraxhälften eine wenn auch nicht difforme Veränderung erleiden. So resultirte schliesslich ein Zustand, als hätten wir für beide Thoraxhälften nur eine mehr oder weniger median gelegene Lunge.

Der Nachweis, dass in der That ein solcher Vorgang stattgehabt hat, ist am vorliegenden Material nicht zu führen; er dürfte überhaupt schwer zu erbringen sein, denn so leicht eine einseitige Difformität festzustellen ist, darüber, wie tief, wie breit, wie lang ein normaler Thorax sein soll, haben wir keine genügenden Anhaltspunkte. Auch das Verhältniss des Umfanges zur Körpergrösse ist besonders bei den verschiedenen Lebensaltern doch nur sehr mit Vorsicht zu gebrauchen.

Hier ist auch der Ort zu bemerken, dass, wenn von einem Fehlen der Thoraxdifformität gesprochen wird, man bedenken muss, dass die compensatorische Ausdehnung der gesunden Lunge und die Verschiebung des Mediastinums doch immer nur in den vorderen Partien des Thorax stattfinden kann; so muss a priori angenommen werden, dass da, wo die atrophische Lunge der hinteren Thoraxwand anliegt, ein voller Raumersatz nicht eintreten kann, vielmehr sollte hier eine Verengung der Intercostalräume mit Verbiegung der Rippen oder Beugung der Wirbelsäule unausbleiblich sein.

In der That ist bei den vier von mir beobachteten Fällen neben einer leichten Scoliose auch eine, wenn auch geringfügige Verkleinerung des Maasses: Hintere Achsellinie — Dornfortsatz in der Höhe der Achsel vorhanden gewesen. Auch bei einigen der beschriebenen Fälle finde ich die Angabe einer leichten Scoliose. Es ist auch verständlich, dass eine solche geringe Difformität schwer festzustellen ist, weil eben bei der Betrachtung von vorne kein Unterschied zu sehen und die Athmung beider Seiten gleich ist. Hinten oben bietet aber die Athmungsexkursion kaum einen Anhalt. Nur die Messung und auch diese nur in geringem Maasse weist eine Differenz nach. Am wenigsten wird diese Differenz bei den Fällen zu bemerken sein, die erst auf dem Leichentische zur Kenntniss kommen.

Wenn diese Anschauungen zutreffen, so würde jedenfalls erklärt sein, weshalb alle die angeführten Fälle von Lungenschumpfung aus erster Lebenszeit ohne Thoraxdifformität geblieben sind. Das veränderte

Wachsthum der Organe, der gesunden Lunge und des Thorax wären die Ursachen hierfür.

Hierzu kämen noch wohl andere Umstände, die den kindlichen Organismus gegenüber dem Erwachsenen bevorzugen.

Pleuraadhäsionen, die die erwachsene schrumpfende Lunge treffen, sind im Wesentlichen unveränderliche Prozesse. Beim Kinde wird das Wachsthum des Körpers, des Thorax, der Pleura auch als eine Kraft zu betrachten sein, die im Stande sein wird, Verklebung zu Gunsten der compensirenden Organe in zweckmässiger Weise zu verhindern, zu dehnen, zu modificiren. Thatsächlich finden wir auch in den Fällen angeborener oder früh erworbener Schrumpfung, wo überhaupt Adhäsionen angegeben werden, diese beschränkt auf die hintere und seitliche Thoraxwand, während die vordere Circumferenz, da wo die Lunge der andern Seite eintrat, frei blieb.

Dass es übrigens Umstände geben kann, die auch bei jugendlichen Individuen einseitige Lungenschrumpfung mit Thoraxdifformität veranlassen, beweist der Fall 1 von Francke, in dem es sich um Lungenschrumpfung aus erster Lebenszeit hervorgegangen aus Heller'scher Atelectase beider Unterlappen und des rechten Oberlappens handelt. Es hatte sich eine wespentailenartige Einschnürung des Thoraxumfanges in seinen unteren Partien gebildet (das Genaue muss in der Originalarbeit eingesehen werden). Hier ist offenbar das Befallensein beider Unterlappen die Ursache für Entstehung des Retrecissement. Die rechte Lunge, deren Unterlappen ebenfalls von Atelectase befallen war, war nicht im Stande, für den linken atelectatischen Unterlappen einzutreten und so musste der Thorax nachgeben. Für den ebenfalls atelectatischen linken Oberlappen dagegen war der rechte Oberlappen in vollkommener Weise eingetreten derart, dass eine Differenz beider Thoraxhälften in diesem Bereiche nicht eingetreten war.

Vielleicht bestand auch eine Thoraxdifformität in dem Falle III von Herxheimer¹⁾. Hier handelt es sich wieder um einseitige Lungenschrumpfung aus erster Lebenszeit, hervorgegangen aus Atelectase. Indessen ist nur gesagt, dass der linke „Thoraxraum“ bedeutend kleiner als der rechte war.

Schliesslich fragt es sich noch, ob Fälle beschrieben sind, wo beim Erwachsenen eine Lungenschrumpfung eingetreten ist, ohne dass der Thorax ein Zurückbleiben erfahren hat.

Wenn wir für den Nachweis eines solchen Falles fordern, dass der Zeitpunkt der Erkrankung einigermaassen feststehen muss, aus der sich die Schrumpfung entwickelt hat, so ist mir kein solcher Fall bekannt.

1) Beiträge zur Kenntniss der atelectatischen Bronchiectasien. Breslauer ärztliche Zeitschrift. 1887.

Ueberhaupt in Betracht kommen für die aufgeworfene Frage folgende Fälle. 1. Schuchardt¹⁾ in dieser Arbeit, in der auch die gesamte ältere Literatur angeführt ist, handelt es sich um einen sehr genau beschriebenen Fall:

28jähriger Müller, früher stets gesund, seit 8 Tagen an Pneumonie der rechten Lunge erkrankt, Tod. Thorax schön gewölbt, ohne Spur von Difformität. Linke Lunge knapp faustgrosser Körper. Rechte Lunge füllt die linke Thorax-Apertur völlig aus; echte Hypertrophie der Lunge. Herz ganz nach links und hinten verschoben. Linke Lunge: normales Lungengewebe mit atelectatischen Veränderungen und reichem Gehalt an Kohlepigment.

Aus letzterem schliesst Schuchardt ohne Zweifel mit Recht, dass die linke Lunge bereits geraume Zeit geathmet haben muss, ehe sie erkrankte. Nichtsdestoweniger wird man nicht fehlgehen, wenn man die Entstehung dieses Leidens ebenfalls weit zurück in das Kindesalter, jedenfalls in die wachstumsfähige Zeit verlegt. Wir haben hier eine genaue Anamnese, in der ausdrücklich bemerkt ist, dass der Patient stets gesund war und erst seit 8 Tagen erkrankt ist. Eine Erkrankung, die zu totalem Lungenschwunde führt, wird nicht so leicht vom Patienten übersehen oder vergessen werden, wenn sie nicht eben in früher Lebenszeit stattgefunden hat, auch hat es sich um eine genuine Erkrankung der Lunge gehandelt, nicht etwa, wie in dem später zu erwähnenden Falle um einen allmählig zunehmenden Bronchialverschluss, der mehr insensibel verlaufen könnte. Auch die von Schuchardt gefundene echte Hypertrophie der rechten Lunge, die ihre Gestalt total verändert hat, spricht dafür, dass der Process in einer eminent wachstumsfähigen Zeit stattgefunden haben wird.

Aehnlich steht es mit dem von Ratjen beschriebenen Fall²⁾.

Total atelectatische ganz kleine glatte Lunge mit ziemlich viel Pigment. Der Hauptbronchus in einem Strang von $\frac{1}{2}$ Zoll Länge total unterbrochen. Thorax ohne jede Difformität. B. selbst hat den Fall für einen angeborenen Lungenfehler gehalten. Indessen weisen Grohé und Schuchardt darauf hin, dass der Pigmentgehalt der Lunge eine Entstehung ausserhalb der Fötalzeit sicherstellt.

Auch in diesem Falle fehlt in der Anamnese jeder Anhaltspunkt für die Entstehung des Leidens in späterer Lebenszeit. Es steht vielmehr ausdrücklich bemerkt, dass Patient nur an mehrfachen Lähmungen gelitten hat. Die Wahrscheinlichkeit spricht also dafür, dass auch dieser Fall aus früherer Jugendzeit stammt.

Anders verhält sich der Fall II von Francke:

30jährige weibliche Leiche. Thorax schmal, nicht difform. Linke Lunge höchst verkleinert, ihre Dimensionen = 15, 8, 6 cm, pigmentirt mit Bronchiectasien, rechter Hauptbronchus zeigt mehrere enge Stenosen und strahlige Narben. Rechte Lunge hypertrophisch; eine Anamnese fehlt, der Zeitpunkt des Entstehens des Leidens ist

1) Hochgradige Atrophie (inveterirte Atelectase) der linken Lunge mit comp. Hypertrophie der rechten. Virchow's Archiv. Bd. 101. 1885.

2) l. c.

durchaus hypothetisch, auch dass die ulceröse Bronchitis luetischer Natur gewesen sei, kann nur vermuthet werden. Andere Zeichen von Lues fehlen.

Francke schliesst aus dem Fall, dass die Thoraxschrumpfung nicht eintritt, wenn die Lunge so langsam schrumpft, dass andere Organe Zeit haben, compensirend einzutreten. In der That wird dieser Fall beweisen, dass nicht blos, wie ich angeführt habe, in der ersten Lebenszeit entstandene Lungenschrumpfung ohne Thoraxdifformität compensirt werden kann, sondern dass auch im geschlechtsreifen Alter entstandene Schrumpfung, falls sie in der beschriebenen langsamen Weise sich entwickelt, durch blosses Lungenwachsthum compensirt werden kann, also ohne dass der gesammte Thorax an der Compensation theilnimmt. Bei der nicht aufgeklärten Vorgeschichte und Aetiologie wird immerhin ein Zweifel erlaubt sein, ob nicht auch in diesem Fall ein viel früherer Zeitpunkt der Erkrankung als Ursache der vollständigen Compensation anzunehmen ist.

Abgesehen von dieser Möglichkeit, dass durch äusserst langsame Entwicklung der Lungenschrumpfung auch beim Erwachsenen einmal durch blosses Lungenwachsthum eine völlige Compensation ohne Thoraxdifformität erzielt werden kann, dürfte also aus der Durchsicht der vorhandenen Fälle hervorgehen, dass, wo beim Erwachsenen alle Zeichen einer hochgradigen Lungenschrumpfung bestehen und der Thorax normal ist, an ein angeborenes oder in fötaler oder jedenfalls in früher Lebenszeit entstandenes Leiden zu denken ist.

Solche Fälle liegen bei unserem eigens beschriebenen Falle vor. Die Vermuthung, dass es sich hier um ein solches Leiden aus früher Jugendzeit handeln möchte, bestätigte sich, als wir wie den Vater so auch den Sohn des Patienten von Herrn Dr. Meyer (Greifenhagen) zur Untersuchung angewiesen erhielten. Dieser zeigt nämlich, um es gleich vorwegzunehmen, genau dasselbe klinische Bild wie sein Vater:

Max T., 9 Jahre alt, war von Geburt an schwächlich und litt bereits in den ersten Lebenswochen an Husten, den er auch beibehalten hat. Reichlicher, eitriger Auswurf, soll niemals übel gerochen haben, auch ist nie Blut darin bemerkt worden. Häufig ist ein fieberhafter Zustand vom Arzt festgestellt worden, wobei er bettlägerig war und Schmerzen in der linken Brustseite hatte.

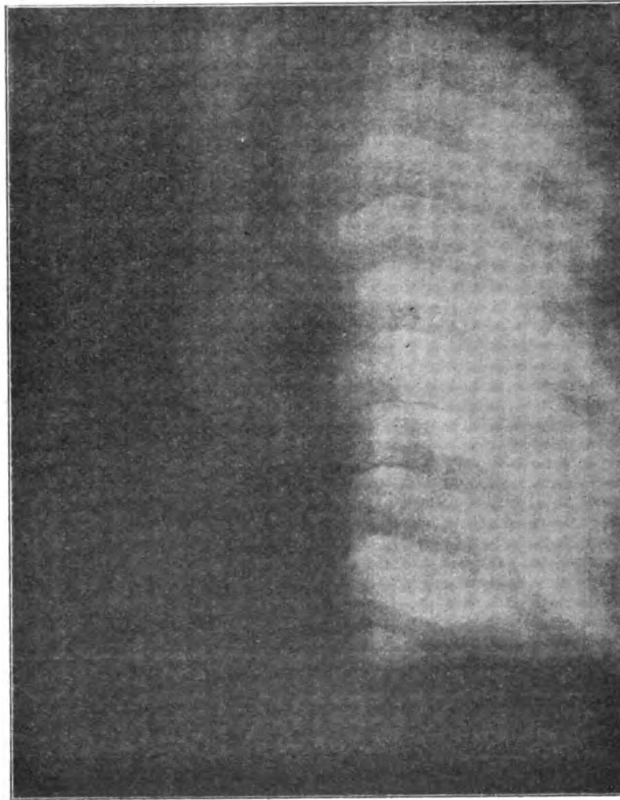
Status: Der Thorax hat nach dem Brustbein zu etwas spitze Form, irgend eine Difformität ist jedoch nicht vorhanden, die Athmung ist costal, ein Unterschied beider Seiten ist nicht zu sehen. Von hinten gesehen steht die rechte Schulter eine Elle höher. Vom 1. bis 6. Brustwirbel eine höchst geringfügige Andeutung von rechts-convexer Skoliose.

Percussion: Rechts heller Schall bis zur 6. Rippe, hinten heller Schall bis zur 12. Rippe. Links vorn in der Mammillarlinie heller Schall, von der 6. Rippe ab tympanitisch. In der Achsel heller Schall bis zur 4. Rippe, dann Dämpfung, die nach unten in intensive Dämpfung übergeht. Hinten Foss. supraspinata etwas abgeschwächter Lungenschall, ebenso in Foss. infraspinata von Angulus scapulae absolute Dämpfung.

Auscultation: Rechts vorne und hinten normales Athmen. Links vorne leises Vesiculärathmen, im Expirium keuchender Beiklang. Hinten supra- und infra-

spinata unbestimmtes Athmen mit amphorischem Beiklang. Am Angulus deutliches Höhlenathmen mit einigen metallischen Geräuschen. Welter hinten links etwas bronchiales Athmen mit wenigen Rasselgeräuschen. Stimmfremitus ist hinten links sehr bedeutend verstärkt bis unter den Angulus scap. Von da an Abschwächung.

Fall II. Thürmann, Sohn. Aufnahme vom Rücken. (Platte rückenseitig.)



Ueberegreifen der gesunden Lunge in die linke Seite. Undurchlässige Schichten mit dunkleren Flecken liegen d. hinteren Brustwand an. (Atroph. Lunge mit Bronchiektasie.)

Die Herzbewegungen sind in der Achsel zu sehen. Spitzenstoss anscheinend in der hinteren Axillarlinie im 4. Intercostalraum. Kein Herzgeräusch, zweiter Pulmonalton klappt laut. Keine Trommelfinger. Keine Cyanose. Sputum ziemlich reichlich, eitrig, geruchlos. Keine Tuberkelbacillen. Patient fieberte bei der Aufnahme. Eine hinten links gemachte Probepunction ergab keine Flüssigkeit.

Nach zwei Tagen war Patient fieberfrei und wurde ohne Beschwerden entlassen.

Es ist ohne weiteres klar, dass dieser fast völlig gleiche Befund bei Vater und Sohn die stärkste Stütze für die Annahme ist, dass die angeborene Lungenschrumpfung entweder ein angeborenes Leiden ist oder jedenfalls eine angeborene Ursache hat. Es sind deshalb diese beiden Fälle sehr geeignet, die oben angeführten Erklärungen für das Ausbleiben der Thoraxdifformität bei solchen Fällen zu stützen.

Welcher Process liegt bei Vater und Sohn vor? Auch ohne autop-

tischen Befund wird hier mit einiger Sicherheit der Kreis der in Frage kommenden Erkrankungen zu begrenzen sein. Zunächst muss daran erinnert werden, dass es sich in beiden Fällen um eine glatte Schrumpfung der linken Lunge allein nicht handeln kann; die häufigen fieberhaften Anfälle, der zum Theil stinkende und mit Blut vermischte Auswurf, der physikalische Befund, im Besonderen das Höhlenathmen beweisen, dass sich in der erkrankten Lunge Bronchiektasien gebildet haben.

Dieses vorausgeschickt, scheiden für die Diagnose die früher angeführten Fälle aus, wo ein angeborenes Fehlen der Lunge statthat, denn die geschrumpfte Lunge ist nachweislich vorhanden. In zweiter Reihe kommen in Betracht die schrumpfenden Processe der normal angelegten Lunge durch generalisirte Erkrankung in der ersten Lebenszeit (Schuchardt, Ratjen etc. etc.), sowie die Lungenschrumpfung mit Bronchiektasien, hervorgegangen aus angeborener Atelektase bei normal angelegter Lunge (Heller, Fäustel, Franck, Herxheimer). Diese Processe können klinisch dieselben Symptomencomplexe hervorbringen, wie er in unseren beiden Fällen vorliegt, indessen wird Niemand geneigt sein, bei so äusserst seltenen Fällen das Vorkommen genau derselben Erkrankung auf derselben Seite bei Vater und Sohn für Zufall zu halten, im Gegentheil wird hier die Erblichkeit den Ausschlag für die Diagnose geben.

Unter dem Namen der „angeborenen“ Bronchiektasien hat Grawitz¹⁾ zuerst eine Reihe von Fällen beschrieben, in denen als angeborener Fehler entweder eine hydropische Entartung eines ganzen Bronchus mit allen Nebenästen bestand (universelle Bronchiectasie) oder wo die Bronchien kleine cystische Ectasien bildeten, theils ohne, theils mit Verschluss der betreffenden kleinen Bronchien (teleangiectatische Bronchiectasien), theils handelte es sich um kleine Cysten, theils um grosse vielkammerige Säcke mit Auskleidung von Flimmerepithel und zum Theil in offener Communication mit den Bronchien stehend. Die Grawitz'schen Fälle betreffen die verschiedensten Lebensalter vom 5 monatlichen Fötus bis zum 38. Lebensjahre. Das Grössenverhältniss der befallenen Lunge war sehr verschieden. In dem Falle Fräntzel's scheint eine Vergrößerung der befallenen Lunge stattgehabt zu haben.

Im Falle 2 und 3 war die betreffende Lunge verkleinert; der für uns wichtigste Fall, deshalb auch ausführlich anzuführen ist der Fall Robenik.

Hier handelt es sich um einen Erwachsenen, dessen von angeborener Bronchiectasie befallene rechte Lunge enorm verkleinert „eher einem Ovarialkystom glich“. Hier sehen wir das Herz enorm verschoben, die linke Lunge hypertrophisch und nach rechts hinüberreichend, das Zwerchfell hochstehend. Von Thoraxdifformität ist nichts bemerkt. Dass diese Affection angeboren war, beweist G. durch: 1. Die anomale Lappentheilung, 2. den absoluten Pigmentmangel der Lunge, 3. durch das mikroskopische Fehlen allen Narbengewebes.

1) l. c.

Die rechte Lunge war ein doppelfaustgrosser Klumpen mit zarter Pleura, nicht mit dem Thorax verwachsen; ein Mittellappen fehlt. Man gewahrte besonders im Unterlappen einen neben dem andern liegend, wallnuss- bis taubeneigrosse schlaflle fluctuirende Säcke theils durch dünne fibröse Balken, theils durch breite Züge derben Parenchyms von einander getrennt. Im Zustande straffer Spannung misst die ganze Lunge 18 cm Länge, 8 cm Breite und 6 cm vom Rand bis zum Hilus, auch jetzt ist keine Aehnlichkeit mit einer normalen Lunge zu erkennen. Nirgends feinblasige Oberfläche, nirgends Spuren von Pigment. Entsprechend den zwei Lappen existiren auch zwei Hauptbronchien. Die grössten Bronchien sind eng, die Aeste 3. Grades zu grossen Säcken dilatirt. Die Wand der Cysten besteht aus einschichtigen oder mehrschichtigen Lagen von Cylinderzellen. Nirgends normale Alveolen oder schiefrig indurirtes Gewebe oder auch anderes Narbengewebe. — Die linke Lunge durchaus lufthaltig, sehr voluminös. Die Spitze des Oberlappens ist umgelegt, derart, dass hierdurch eine tiefe Falte entsteht und ein dritter Lappen vorgetäuscht wird.

Später hat Wollmann¹⁾ einen Fall von Agenesie der linken Lunge mit Bronchiectasien beschrieben. Er zeigt die vollkommenste Aehnlichkeit mit unseren Fällen und ist durch den Besitz von Anamnese und klinischer Beobachtung besonders werthvoll, die ebenfalls die Eigenthümlichkeiten unserer Fälle aufweist:

24 jährige Patientin, von Jugend an an Husten und Auswurf leidend, mit allen physikalischen Zeichen hochgradiger Schrumpfung der linken Lunge mit Bronchiectasien, Verschiebung des Herzens etc. Häufige Krankenhausaufenthalte. Der Thorax normal; eine Spur von Scoliose, linke Lunge enorm verkleinert besteht aus einem System glattwandiger mit Schleimhaut ausgekleideter Höhlen. Rechte Lunge sehr stark vergrössert; mikroskopischer Befund in der linken Lunge: Keine Spur von Pigment, keine Wucherung der Knorpel nach Heller.

Wenn wir, wie erwähnt, in unseren Fällen in der Erbllichkeit des Leidens einen Beweis dafür sehen, dass eine angeborene Anlage vorhanden sein muss, so sind es nur diese Fälle von Grawitz und Wollmann, die den unsrigen völlig entsprechen. Wir werden deshalb kaum fehlgehen, wenn wir sie unter die Fälle von angeborener Bronchiectasie und Atrophie einer Lunge einreihen.

Ich schliesse daran noch folgende zwei Fälle:

1. Retzlaff, Arbeiter, 43 Jahre; die Mutter des Patienten soll von je her an Athembeschwerden gelitten haben. Patient selbst litt seit Jugend an Husten, besonders nach Genuss von kaltem Wasser. Von Kinderkrankheiten weiss er nichts, aber er konnte immer nicht so laufen wie andere Kinder, verspürte dabei Luftmangel. Auch an Auswurf hat er, so lange er denken kann, gelitten. Blut hat er nicht darin bemerkt, auch übel gerochen soll er nicht haben. Er that leichte Arbeit, fühlte sich dabei leidlich gesund, hatte aber oft Schmerzen in der linken Seite.

Schwächlicher Mann, nicht cyanotisch, keine Trommelfinger. Der Thorax ist nicht ganz regelmässig; linke Clavicula springt etwas mehr vor als rechts. Die linke hintere untere Rippengegend springt ebenfalls etwas mehr vor als rechts. Trotzdem ist von einem Eingesunkensein der linken Seite nichts zu sehen. Auch zeigt der Umriss in Mamillarhöhe eine im ganzen normale Thorexform. Von den Massen zeigt wieder die Linie: mittlere Axillarlinie in Achselhöhe eine Verkleinerung.

1) l. c.

Percussion: rechts überall heller Schall bis zur 6. Rippe, hinten bis zur 11. Rippe links vorn Lungenschall, leicht abgeschwächt, über der Clavicula mit tympanitischem Beiklang. Hinten oben leicht gedämpft, tympanitischer Schall von der Spina ab Dämpfung. Stimmfremitus links hinten oben verstärkt, von der 7. Rippe ab kein Fremitus. Rechts normale Athmung. Links vorn leises Vesiculärathmen, oben mit amphorischem Beiklang. Links hinten, ebenso weiter unten abgeschwächtes Athengeräusch mit bronchialem Klang. Dasselbst feuchtes Rasseln, zum Theil klingend. Auswurf eitrig ohne Tub. bac. ohne Pfröpfe. Das Herz pulsirt in der Achsel, der Spitzenstoss in der hinteren Axillarlinie im 3. und 4. Intercostalraum. Der zweite Pulmonalton klappt sehr stark.

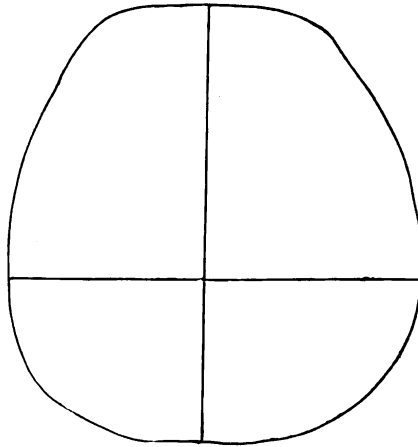
Fall 4. Schultz, 18 Jahre, Lehrling. Die Mutter des Patienten soll von Jugend an asthmatischen Beschwerden leiden. Von Kinderkrankheiten weiss Patient keine Angaben zu machen. Seit erster Jugendzeit leidet er an Husten und eitrigem Auswurf, der nicht übelriechend war, auch kein Blut enthalten hat. Fieber soll öfter einmal vorhanden gewesen sein. Im Frühjahr hatte er angeschwollene Füsse. Seiner Thätigkeit konnte er bisher nachgehen.

Der Thorax ist schmal, nach dem Brustbein etwas spitz, von vorn sind am Thorax keine Difformitäten zu sehen. Von hinten gesehen scheint die linke Thoraxhälfte wohl etwas schmaler als die rechte. Die Wirbelsäule zeigt vom 4.—7. Brustwirbel eine ganz geringe Verbiegung nach rechts convex. Bei der Athmung bleibt die linke Seite wohl etwas zurück. Die Linie: mittlere Achsellinie - Dornfortsatz ist in Achselhöhe ca. 1 cm kürzer als rechts. Rechts heller Schall vorne bis zur 10. Rippe. Links vorne Lungenschall, aber nicht so hell wie rechts, von der 4. Rippe mit tympanitischem Beiklang. Links hinten abgeschwächter Lungenschall bis unter die Spina scapulae. Von dort ab gedämpft. Rechts vorne und hinten Vesiculärathmen. Links vorne eigenthümliches keuchendes Athengeräusch. Ueber der Clavicula weiter abwärts leises Vesiculärathmen. Hinten oben keuchendes Athmen mit amphorischen Beiklang. Nur vereinzelte Rasselgeräusche. Herz: Die Herzpulsation reicht bis in die vordere und mittlere Axillarlinie hinein; ganz kleine Herzdämpfung. Herztöne dumpf aber rein, zweiter Pulmonalton sehr verstärkt. Keine Trommelfinger. Hände und Gesicht zeigen leichte Cyanose. Dieser Patient ist bald nachher an einer fieberhaften Krankheit in einigen Tagen draussen gestorben.

Also auch diese beiden Fälle haben alle Zeichen hochgradiger Verkleinerung der linken Lunge mit Bildung von Bronchiectasien. Das Zwerchfell steht hoch. Das Herz ist extrem verlagert. Der Thorax ist in diesen beiden Fällen nicht vollkommen normal geblieben; die Partie zwischen Achsel und Wirbelsäule ist auch hier wieder verengt. Auch hier besteht ein ganz ausgesprochener Gegensatz zwischen der hochgradigen Verlagerung der inneren Organe zu dem im ganzen regelmässig gebliebenen Thorax, der ein eigentliches Einsinken nicht zeigt.

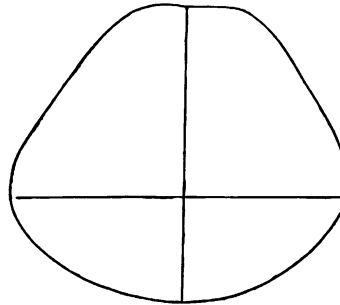
Bei beiden Fällen ist kein Anhaltspunkt dafür in der Anamnese vorhanden dass die Lungenschrumpfung auf eine bestimmte Krankheit zurückzuführen sei. Erblichkeit ist vielleicht auch bei diesen beiden Fällen vorhanden. Es handelt sich also auch hier bei diesen beiden Fällen um Schrumpfung aus früher Lebenszeit. An der Compensation hat neben der Lunge etc. auch wohl der Thorax durch verändertes Wachsthum theilgenommen.

Thürmann, Vater. — Cyrtometrischer Umriss.



M a a s s e :	Höhe d. Proc. xiphoid.		Höhe d. Brustwarze		Höhe unter d. Achsel	
	rechts	links	rechts	links	rechts	links
	cm		cm		cm	
Von der Mitte des Sternum bis zur mittleren Achsillarlinie	ca. 25	ca. 25	ca. 25	ca. 25	ca. 22 $\frac{1}{2}$	ca. 22 $\frac{1}{2}$
Von mittlerer Achsillarlinie bis Dornfortsatz	ca. 22	ca. 22	ca. 22 $\frac{1}{2}$	ca. 22	ca. 26	ca. 24 $\frac{1}{2}$

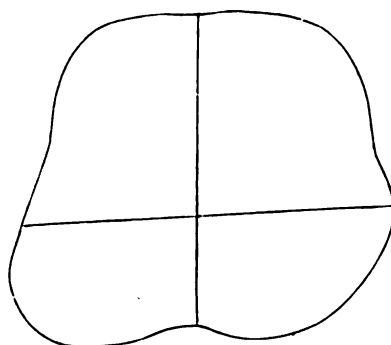
Thürmann, Sohn. — Cyrtometrischer Umriss.



Körperlänge: 136 cm. Brustumfang und der Achsel: 63 cm. < als halbe Körperlänge.

M a a s s e :	Höhe d. Proc. xiphoid.		Höhe d. Brustwarze		Höhe der Achsel	
	rechts	links	rechts	links	rechts	links
	cm		cm		cm	
Von der Mitte des Sternum bis zur mittleren Achsillarlinie	ca. 15	ca. 15	ca. 15	ca. 19—25	ca. 15 $\frac{1}{2}$	ca. 15 $\frac{1}{2}$
Von mittlerer Achsillarlinie bis zum Dornfortsatz	ca. 15	ca. 16	ca. 17	ca. 16—17	ca. 18	ca. 16

Fall III. Retzlaff.



M a a s s e :	A c h s e l h ö h e	
	rechts	links
	'cm	
Von der Mitte des Sternum bis zur mittleren Achsellinie } }	ca. 24—25	ca. 24
Von der mittleren Achsellinie bis zum Dornfortsatz } }	ca. 18	ca. 15

VIII.

(Aus der medicinischen Universitätsklinik des Herrn Geh.-Rath
Prof. Dr. Riegel in Giessen.)

Ueber den Einfluss des künstlichen Schwitzens auf die Magensaftsecretion.

Von

Dr. **Paul Edel,**

früheren Assistenten der Klinik.

Im vorigen Jahre veröffentlichte A. Simon¹⁾ Versuche über den Einfluss des künstlichen Schwitzens auf die Magensaftsecretion. Der Gang seiner Untersuchungen war der, dass an den Versuchspersonen zuerst ein oder einige Male eine provisorische Ausheberung des Mageninhaltens eine Stunde nach dem Probefrühstück vorgenommen wurde. Dem Schwitzen wurden die Patienten theils unmittelbar darauf, theils einige Stunden oder mehrere Tage später unterworfen. Einige Zeit nach dem Schwitzen wurde wiederum ein Probefrühstück gereicht und der ausgeheberte Mageninhalt untersucht. Die Schweissabsonderung wurde meistens durch Schwitzbäder, in einem Falle durch Aufnahme heisser Getränke, in zwei Fällen durch Pilocarpin hervorgerufen. In der weitaus grössten Zahl der Fälle (14) wurden Schwitzbäder applicirt und zwar vorwiegend sog. Dampfkastenbäder, vereinzelt heisse Wannen- oder russische Dampfbäder. Den Schwitzbädern wurde in einem Theil der Fälle eine Einpackung zur Erzeugung des Nachschwitzens angeschlossen, in einem anderen Theile unterblieb dieselbe. In dem einen Falle, in welchem durch Trinken heisser Flüssigkeiten Schwitzen hervorgerufen wurde, wurden an 6 aufeinanderfolgenden Tagen je 4 Gläser heissen Lindenblüthenthees verabfolgt, und dann der Patient in Woldecken gehüllt. In den beiden mit Pilocarpin behandelten Fällen wurden an mehreren Tagen täglich 10 bis 20 Tropfen einer 1proc. Pilocarpinlösung eingeführt.

1) Simon, Ueber den Einfluss des künstlichen Schwitzens auf die Magensaftsecretion. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 38.

Auf Grund seiner Versuche gelangte Simon zu folgenden Resultaten:

Die Hauptwirkung der Schwitzbäder auf die Magenfunction besteht in einer intensiven Beeinflussung der Saftsecretion und zwar im Sinne einer beträchtlichen Herabsetzung derselben; es sinkt die Verdauungsfähigkeit, die Menge des Magensaftes, sowie seine Gesamtaacidität und sein Gehalt an freier Salzsäure. Dieser Effect stellte sich nicht unmittelbar nach dem Bade ein, vielmehr constatirte Simon zuweilen direct nach demselben die für den betreffenden Fall gewöhnlichen Säuregradverhältnisse, ja sogar eine geringe Aciditätssteigerung. Diesem kurzen und inconstanten Stadium der gesteigerten Secretion folgte aber rasch eine Reaction im entgegengesetzten Sinne, sodass man bereits 2 Stunden nach dem Schwitzbade eine ausgesprochene Herabsetzung der Acidität des Magensaftes wahrnehmen konnte. Dieses Stadium der verminderten Secretion dauerte einige Stunden bis einige Tage.

Eine absolut identische Wirkung wie die Schwitzbäder übte das durch Pilocarpin hervorgerufene Schwitzen auf die Magensecretion aus. Sowohl die Gesamtaacidität als auch die Menge der freien Salzsäure nahmen danach in beträchtlicher Weise ab.

Simon glaubt, dass sich seine Versuchsergebnisse, resp. die That- sache, dass Schwitzen die Saftsecretion des Magens herabsetzt, therapeutisch bei Hyperacidität und Hypersecretion verwerthen lassen. Theoretisch erklärt er die sich in seinen Versuchen ergebende Hemmung der Saftsecretion des Magens aus einer in Folge des Schweissverlustes bedingten Chlorverarmung des Körpers.

Ausser den Versuchen Simon's liegen sonstige Arbeiten über den Einfluss des Schwitzens auf die Magensaftsecretion nur von 2 russischen Autoren, Sassezki¹⁾ und Gruzdeu²⁾ vor, die von Simon erwähnt werden und in gleicher Weise eine Herabsetzung der Saftsecretion ergaben. In Widerspruch mit den Ergebnissen Simon's stehen die Pilocarpinversuche Riegel's³⁾, die eine reichliche Saftsecretion ergaben, welsch letzteres auch die Nachversuche von Aldor's⁴⁾ und Schiff's⁵⁾ bestätigt haben. Dieser Widerspruch ist aber nur ein scheinbarer.

1) Sassezki, Ueber den Einfluss des Schwitzens auf die verdauende Kraft des Magensaftes, sowie auf den Säuregrad des Magensaftes und Harnes. St. Petersburger med. Wochenschrift. 1879. No. 2.

2) Gruzdeu, Ueber die Wirkung des Schwitzens auf die Eigenschaften des Magensaftes und Harnes. Wratsch. 1889. No. 20.

3) Riegel, Ueber medicamentöse Beeinflussung der Magensaftsecretion. Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. XXXVII. Heft 5 und 6.

4) A. v. Aldor, Ueber die künstliche Beeinflussung der Magensaftsecretion. Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. XL. Heft 3 und 4.

5) Schiff, Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Pepsinsecretion und zur medicamentösen Beeinflussbarkeit der Magensaftsecretion durch Atropin und Pilocarpin. Archiv f. Verdauungskrankheiten. Bd. VI. 2.

In Riegel's Versuchen handelte es sich um den directen und unmittelbaren Einfluss des Pilocarpins auf die Saftsecretion, während bei den Versuchen Simon's nur eine Nachwirkung in Betracht kommen kann, wie Riegel bereits selbst betont hat.

Auf Anregung meines hochverehrten Chefs habe ich die Resultate Simon's einer Nachprüfung unterzogen. Nicht nur des theoretischen Interesses wegen schien eine derartige Nachprüfung wünschenswerth, sondern auch für die Praxis schienen die Simon'schen Resultate, wenn sie sich bestätigen sollten, nicht ohne Bedeutung.

In meinen Versuchen habe ich durchweg die Schweissabsonderung in derselben Weise hervorgerufen und zwar durch warme Bäder, die allmähig bis auf 32 und selbst 34° R. erwärmt wurden. Danach wurden die Versuchspersonen $\frac{5}{4}$ Stunden lang in wollene Decken fest eingewickelt. In den Tabellen ist von Bemerkungen über den Grad des Schwitzens Abstand genommen, weil nur die Ergebnisse von solchen Patienten in dieselben aufgenommen wurden, bei denen durch das beschriebene Verfahren eine sehr starke Schweissabsonderung erzielt worden war. Ferner sind in den einzelnen Fällen nicht Notizen über den Ernährungszustand der Untersuchten beigefügt, weil nur an vollkommen kräftigen Personen diese Versuche gemacht wurden. Die Magenfunctionen der Untersuchten waren in allen Fällen der klinischen Beobachtung zu Folge als normal zu bezeichnen. Nur in einzelnen Fällen bestanden etwas hyperacide Werthe.

Fall I. Karl J., 20 Jahre, Schmied. — Diagnose: Lumbago.

Datum und Stunde des Versuchs	Art der Probe-mahlzeit	Art des Eingriffes	Zeit der Ausbebung	Menge und Beschaffenheit des Rückstandes	Freie HCl	Ges.-Acid.	Be-merkungen
16. 5. Früh 8	P.-F.	—	1 h p	25 ccm fein vertheilt	+40	54	—
16. 5. Vormitt. $\frac{1}{2}$ 11—12	—	Schwitzbad	—	—	—	—	—
17. 5. Vormitt. $\frac{1}{2}$ 11—12	—	Schwitzbad	—	—	—	—	—
18. 5. Vormitt. $\frac{1}{2}$ 11—12	—	Schwitzbad	—	—	—	—	—
19. 5. Früh 8	P.-F.	—	1 h p	20 ccm fein vertheilt	+60	70	—
20. 5. Früh 8	P.-F.	—	1 h p	50 ccm fein vertheilt	+50	64	—
21. 5. Früh 8	P.-F.	—	1 h p	39 ccm fein vertheilt	+56	69	—
21. 5. Nachmittags $\frac{1}{2}$ 6—7	—	Schwitzbad	—	—	—	—	—
22. 5. Vormitt. $\frac{1}{2}$ 11—12	—	Schwitzbad	—	—	—	—	—
23. 5. Früh 8	P.-F.	—	1 h p	50 ccm fein vertheilt	+49	59	—

Fall II. Emil L., 23 Jahre, Brauerknecht. — Diagnose: Neurasthenie.

Datum und Stunde des Versuchs	Art der Probe-mahlzeit	Art des Eingriffes	Zeit der Ausheberung	Menge und Beschaffenheit des Rückstandes	Freie HCl	Ges.-Acid.	Be-merkungen
2. 6. Früh 8	P.-F.	—	1 h p	100 ccm fein vertheilt	+52	73	—
11. 6. Früh 8	P.-F.	—	1 h p	43 ccm fein vertheilt	+59	70	—
11. 6. Vormitt. $\frac{1}{2}$ 11—12	—	Schwitzbad	—	—	—	—	—
13. 6. Vormitt. 9—10 $\frac{1}{2}$	—	Schwitzbad	—	—	—	—	—
14. 6. Früh 8	P.-F.	—	1 h p	58 ccm fein vertheilt	+74	82	—
15. 6. Früh 8	P.-F.	—	1 h p	30 ccm fein vertheilt	+71	87	—
15. 6. Nachmittags $\frac{1}{2}$ 6—7	—	Schwitzbad	—	—	—	—	—
18. 6. Vormitt. $\frac{1}{2}$ 11—12	—	Schwitzbad	—	—	—	—	—
20. 6. Vormittags 9—10	—	Schwitzbad	—	—	—	—	—
21. 6. Früh 8	P.-F.	—	1 h p	47 ccm fein vertheilt	+56	71	—
22. 6. Früh 8	P.-F.	—	1 h p	115 ccm fein vertheilt	+66	82	—

Fall III. Oswald N., 24 Jahre, Arbeiter. — Diagnose: Neurasthenie.

21. 7. Früh 8	P.-F.	—	1 h p	200 ccm fein vertheilt	+50	68	—
21. 7. Nachmittags $\frac{1}{2}$ 6—7	—	Schwitzbad	—	—	—	—	—
23. 7. Vormitt. $\frac{1}{2}$ 11—12	—	Schwitzbad	—	—	—	—	—
24. 7. Früh 8	P.-F.	—	1 h p	110 ccm fein vertheilt	+70	80	—
25. 7. Früh 8	P.-F.	—	1 h p	152 ccm fein vertheilt	+60	77	—

Fall IV. Ludwig W., Schweizer. — Diagnose: Chron. Muskelrheumatismus.

10. 9. Früh 8	P.-F.	—	1 h p	52 ccm fein vertheilt	+58	79	—
10. 9. Vormitt. $\frac{1}{2}$ 11—12	—	Schwitzbad	—	—	—	—	—
11. 9. Nachmittags $\frac{1}{2}$ 6—7	—	Schwitzbad	—	—	—	—	—
12. 9. Früh 8	P.-F.	—	1 h p	120 ccm fein vertheilt	+67	83	—
13. 9. Früh 8	P.-F.	—	1 h p	90 ccm fein vertheilt	+69	92	—
18. 9. Früh 8	P.-F.	—	1 h p	114 ccm fein vertheilt	+61	85	—

Fall V. Victoria St., 17 Jahre, Dienstmädchen. — Diagnose: Gesund.

Datum und Stunde des Versuchs	Art der Probe-mahlzeit	Art des Eingriffes	Zeit der Ausbebung	Menge und Beschaffenheit des Rückstandes	Freie HCl	Ges.-Acid.	Be-merkungen
13. 9. Früh 8	P.-F.	—	1 h p	55 cem fein vertheilt	+48	67	—
15. 9. Früh 8	P.-F.	—	1 h p	75 cem fein vertheilt	+52	67	—
15. 9. Vormitt. 1/2 11—12	—	Schwitzbad	—	—	—	—	—
17. 9. Vormitt. 1/2 11—12	—	Schwitzbad	—	—	—	—	—
18. 9. Früh 8	P.-F.	—	1 h p	78 cem fein vertheilt	+59	70	—
19. 9.	P.-F.	—	1 h p	130 cem fein vertheilt	+54	69	—
20. 9.	P.-F.	—	1 h p	140 cem fein vertheilt	+55	74	—

Fall VI. Wilhelm E., 16 Jahre, Ziegelarbeiter. — Diagnose: Ischias.

5. 6. Mittags 1	P.-M.	—	3 h p	65 cem fein vertheilt	+46	124	—
5. 6. Nachmittags 1/2 6—7	—	Schwitzbad	—	—	—	—	—
6. 6. Vormitt. 1/2 11—12	—	Schwitzbad	—	—	—	—	—
6. 6. Mittags 1	P.-M.	—	3 h p	62 cem fein vertheilt	+60	113	—

Fall VII. Rudolph W., 47 Jahre, Aufseher. — Diagnose: Adipositas nimia.

11. 6. Mittags 1	P.-M.	—	3 h p	20 cem fein vertheilt	+70	95	—
12. 6. Vormitt. 1/2 11—12	—	Schwitzbad	—	—	—	—	—
13. 6. Vormitt. 1/2 11—12	—	Schwitzbad	—	—	—	—	—
13. 6. Mittags 1	P.-M.	—	3 h p	wenig cem	—	—	Congo stark +

Fall VIII. Philipp B., 47 Jahre, Landwirth. — Diagnose: Neurasthenie, Hyperaciditas.

13. 6. Früh 8	P.-F.	—	1 h p	85 cem fein vertheilt	+80	99	—
18. 6. Mittags 1	P.-M.	—	3 h p	40 cem fein vertheilt	+87	109	—
19. 6. Nachmittags 1/2 6—7	—	Schwitzbad	—	—	—	—	—
21. 6. Nachmittags 1/2 6—7	—	Schwitzbad	—	—	—	—	—
23. 6. Vormitt. 1/2 11—12	—	Schwitzbad	—	—	—	—	—
23. 6. Mittags 1	P.-M.	—	3 h p	115 cem fein vertheilt	+83	118	—
24. 6. Früh 8	P.-F.	—	1 h p	110 cem fein vertheilt	+78	92	—
25. 6. Früh 8	P.-F.	—	1 h p	200 cem fein vertheilt	+37	49	—

Fall IX. Friedrich H., 29 Jahre, Eisenbahnarbeiter. -- Diagnose: Hyperacidität.

Datum und Stunde des Versuchs	Art der Probe- mahlzeit	Art des Eingriffes	Zeit der Ausheberung	Menge und Beschaffenheit des Rückstandes	Freie HCl	Ges.-Acid.	Be- merkungen
24. 6. Früh 8	P.-F.	—	1 h p	120 cem fein vertheilt	+50	66	—
25. 6. Mittags 1	P.-M.	—	3 h p	80 cem fein vertheilt	+65	118	—
27. 6. Vormitt. 1/2 11—12	—	Schwitzbad	—	—	—	—	—
27. 6. Mittags 1	P.-M.	—	3 h p	180 cem fein vertheilt	+93	137	—
29. 6. Vormitt. 1/2 11—12	—	Schwitzbad	—	—	—	—	—
30. 6. Früh 8	P.-F.	—	1 h p	165 cem fein vertheilt	+73	85	—
1. 7. Früh 8	P.-F.	—	1 h p	230 cem fein vertheilt	+70	85	—
2. 7. Vormitt. 1/2 11—12	—	Schwitzbad	—	—	—	—	—
4. 7. Vormitt. 9—10 1/2	—	Schwitzbad	—	—	—	—	—
5. 7. Früh 8	P.-F.	—	1 h p	220 cem fein vertheilt	+74	88	—

Fall X. Heinrich H., 24 Jahre, Bergmann. — Diagnose: Muskelrheumatismus.

21. 7. Früh 8	P.-F.	—	1 h p	175 cem fein vertheilt	+43	57	—
22. 7. Früh 8	P.-F.	—	1 h p	75 cem fein vertheilt	+46	60	—
23. 7. Vormitt. 1/2 11—12	—	Schwitzbad	—	—	—	—	—
24. 7. Nachmittags 1/2 6—7	—	Schwitzbad	—	—	—	—	—
25. 7. Früh 8	P.-F.	—	1 h p	146 cem fein vertheilt	+57	71	—
26. 7. Früh 8	P.-F.	—	1 h p	24 cem fein vertheilt	+25	41	—

Fall XI. Georg K., 24 Jahre, Arbeiter. — Diagnose: Muskelrheumatismus, Hyperacidität.

18. 7. Mittags 1	P.-M.	—	3 h p	55 cem fein vertheilt	+95	112	—
20. 7. Nachmittags 1/2 6—7	—	Schwitzbad	—	—	—	—	—
21. 7. Vormitt. 1/2 11—12	—	Schwitzbad	—	—	—	—	—
21. 7. Mittags 1	P.-M.	—	3 h p	10 cem fein vertheilt	+90	100	—
24. 7. Früh 8	P.-F.	—	1 h p	35 cem fein vertheilt	+83	95	—
24. 7. Nachmittags 1/2 6—7	—	Schwitzbad	—	—	—	—	—

Datum und Stunde des Versuchs	Art der Probemahlzeit	Art des Eingriffes	Zeit der Ausheberung	Menge und Beschaffenheit des Rückstandes	Freie HCl	Ges.- Acid.	Be- merkungen
25. 7. Vormitt. 1/2 11—12	—	Schwitzbad	—	—	—	—	—
26. 7. Früh 8	P.-F.	—	1 h p	50 cem fein vertheilt	+74	88	—
27. 7.	P.-F.	—	1 h p	30 cem fein vertheilt	+61	78	—

Fall XII. Friedr. Sch., 32 Jahre, Hüttenarbeiter. — Diagnose: Chron. Muskelrheumatismus.

12. 9. Mittags 1	P.-M.	—	3 h p	130 cem sehr fein verth.	+38	81	—
13. 9. Vormitt. 1/2 11—12	—	Schwitzbad	—	—	—	—	—
15. 9. Vormitt. 1/2 11—12	—	Schwitzbad	—	—	—	—	—
15. 9. Mittags 1	P.-M.	—	3 h p	190 cem sehr fein verth.	+19	68	—
17. 9. Mittags 1	P.-M.	—	3 h p	164 cem sehr fein verth.	+88	109	—
18. 9. Vormitt. 1/2 11—12	—	Schwitzbad	—	—	—	—	—
18. 9. Mittags 1	P.-M.	—	3 h p	53 cem sehr fein verth.	+84	104	—
19. 9. Mittags 1	P.-M.	—	3 h p	100 cem sehr fein verth.	+82	110	—

Fall XIII. Gustav M., 50 Jahre, Landmann. — Diagnose: Ischias.

22. 9. Mittags 1	P.-M.	—	3 h p	67 cem fein vertheilt	+45	85	—
23. 9. Vormitt. 1/2 11—12	—	Schwitzbad	—	—	—	—	—
25. 9. Vormitt. 1/2 11—12	—	Schwitzbad	—	—	—	—	—
25. 9. Mittags 1	P.-M.	—	3 h p	87 cem fein vertheilt	+39	83	—
26. 9. Mittags 1	P.-M.	—	3 h p	wenig cem	—	—	Congo mittelstark +
27. 9. Mittags 1	P.-M.	—	3 h p	76 cem fein vertheilt	+58	103	—

Da die Tageszeit, zu welcher die Probemahlzeiten (P.-F. oder P.-M.) gegeben wurden, stets genau dieselben bleiben sollte, so wurden zur Entscheidung der Frage, ob eine Hemmung der Saftsecretion kurz nach dem Schwitzen entsteht, nur Probemittags-Mahlzeiten (P.-M.) verwendet. Schwitzprocedures unmittelbar vor dem P.-F. wären aus Rücksicht für Patienten und Personal unzumuthbar gewesen. Diejenigen Fälle, in denen nur P.-F. genommen wurde, können daher nur zur Beantwortung der — allerdings practisch wichtigsten — Frage herangezogen werden, ob eine

Wirkung noch viele Stunden und Tage nach starkem Schwitzen zu Stande kommt. Zu den einzelnen Fällen ist Folgendes zu bemerken:

Fall I.

Hier wurde nur die Nachwirkung geprüft. Das erste Mal wurde 3 mal an unmittelbar hinter einander folgenden Tagen ein Schwitzbad genommen, das zweite Mal an 2 Tagen hintereinander. In beiden Fällen ergaben die an den nachher folgenden Tagen vorgenommenen Ausspülungen nicht geringere, sondern höhere Säurewerthe als vor den Schwitzbädern. Die Menge des Mageninhaltes war fast durchschnittlich etwas grösser nach dem Schwitzen, als vor demselben.

Fall II.

Unter den 4 nach den Schwitztagen gemachten Bestimmungen sind in 3 Fällen (14 VI, 15 VI, 22 VI) die Werthe erhöht, in einem Falle (21 VI) stimmen die Zahlen mit den vor dem Schwitzen erhaltenen überein. Aus den Zahlen für die Inhaltsmengen kann weder in der einen noch anderen Richtung ein Schluss gezogen werden: 100 und 43 ccm vor, 58, 30, 47, 115 nach dem Schwitzen.

Fall III.

Die Säure-Werthe sind in den auf das Schwitzen folgenden Tagen höher, die Mageninhaltsmengen etwas niedriger als vor dem Schwitzen.

Fall IV.

Säure-Werthe und Mageninhaltsmengen sind ausnahmslos nach dem Schwitzen höher als vor dem Schwitzen.

Fall V.

Die Zahlen für die Säure-Werthe sind durchweg um weniges, die für die Inhaltsmengen am 19. IX. und 20. IX. merklich höher nach dem Schwitzen.

Fall VI.

Bezieht sich nur auf die Wirkung kurz nach dem Schwitzen. Die Ausheberung wurde 4 Stunden nach Aufhören der Schwitzprocedur gemacht.

Von einem wesentlichen Unterschiede der Resultate vor und nach dem Schwitzen kann nicht gesprochen werden.

Fall VII.

Hier ebenfalls Untersuchung nur kurz nach dem Schwitzen. Die Menge des Mageninhaltes ist verringert. Bei der zu geringen Inhaltsmenge war Titration nicht möglich.

Fall VIII.

Kurz nach dem Schwitzen ist die Inhaltsmenge merklich vermehrt; die Säurewerthe ziemlich wie vor dem Schwitzen. 20 Stunden nach dem letzten Schwitzen ungefähr gleiche, 44 Stunden nach dem Schwitzen verminderte Säure-Werthe im Vergleich zu den Zahlen vor dem Schwitzen. Die Inhaltsmengen sind sowohl 20 als 44 Stunden nach dem Schwitzen beträchtlich erhöht.

Fall IX.

Kurz nach dem Schwitzen sind Menge und Säure vermehrt. Längere Zeit nach dem Schwitzen bestand ebenfalls Vermehrung der Säure und Menge.

Fall X.

Nach zweimaligem Schwitzen findet sich am 25. VII. eine Erhöhung, am 26. VII. eine Verminderung der Acidität. Die Mageninhaltsmengen sind etwas geringer nach dem Schwitzen.

Fall XI.

In der 1. Versuchsreihe unmittelbar nach dem Schwitzen die Menge verringert, die Acidität unwesentlich verringert; in der 2. Versuchsreihe findet sich nach zweimaligen Schwitzbädern eine ganz geringe Herabsetzung der Acidität.

Fall XII.

Unmittelbar nach dem Schwitzen findet sich eine Herabsetzung, 2 Tage später aber eine Erhöhung der Säuremenge. Das zweite Mal blieben die Werthe sowohl unmittelbar nach dem Schwitzen wie am nächstfolgenden Tage die gleichen, wie vor dem Schwitzen.

Fall XIII.

Nach zweimaligem Schwitzen ist die Acidität kurz nach dem Schwitzen ungefähr die gleiche wie vor der Schwitzbädern, 2 Tage später (27. IX.) merklich erhöht. Die Inhaltsmengen sind kurz nach dem Schwitzen und 2 Tage darauf ungefähr so gross wie vor dem Schwitzen, dagegen 1 Tag nach dem letzten Schwitzbade (26. IX.) stark vermindert.

Bezüglich der Inhaltsmengen haben sich entscheidende Resultate nicht ergeben. In dieser Frage könnte nur eine sorgfältige Restbestimmung zu verlässlichen Ergebnissen führen. Die Hauptfrage bildet das Verhalten der Acidität und hier ergab sich bei den Aushebungen kurz (4 Stunden) nach dem Schwitzbade in den meisten (5) Fällen kein Unterschied gegen vorher, einmal eine Steigerung der Säurewerthe nach dem Schwitzen. Von viel grösserem Interesse ist die Nachwirkung des Schwitzens (20—68 Stunden nach dem letzten Schwitzbade). Hier fand sich nur in 2 Fällen eine geringe Verminderung, in 2 Fällen war die Acidität vor und nach dem Schwitzen die gleiche, meist (in 7 Fällen) bestand nach dem Schwitzen eine höhere Acidität als vor demselben.

Meine Versuche haben demnach entgegen denen Simon's eine irgendwie constante oder auch nur häufigere Herabsetzung der Acidität einen oder einige Tage nach Schwitzbädern nicht ergeben.

Meine Versuche haben den Vorzug, dass die Patienten vor und nach dem Schwitzen unter durchaus gleichen Bedingungen sich befanden, die Controle über den Zustand und das Verhalten der Patienten in weitestem Umfange gesichert war, während Simon seine Versuche zum Theil an poliklinischen Patienten anstellte, bei denen Beschäftigung, Ernährung etc. doch häufiger wechselnde sind. Ferner halte ich es für die Feststellung, ob ein derartiges Gesetz besteht, für wünschenswerth, dass derartige Versuche möglichst an Patienten mit normalen Verdauungsorganen angestellt werden. Letzteres war bei den Versuchen Simon's nicht der Fall, indem seine Versuche grösstentheils an Magenkranken gemacht wurden. Ferner scheinen mir diejenigen Versuche in Simon's Tabellen nicht ganz einwandfrei zu sein, in welchen das Probefrühstück vor und nach dem Schwitzen zu verschiedenen Tageszeiten gereicht wurde. So z. B. wurde im Falle III Simon's, in welchem die Herabsetzung der Säurewerthe besonders auffallend ist, nur ein P.-F. vor und ein P.-F.

nach dem Schwitzen gegeben, das erste um 8 $\frac{1}{2}$ Uhr morgens, das zweite nach dem Schwitzen um 3 Uhr Nachmittags. Wenn so erhaltene Zahlen verwerthet werden sollen, würde erst durch Versuche festzustellen sein, dass die Zeit, zu der ein Probefrühstück verabfolgt wird, gänzlich ohne Einfluss auf den Grad der Acidität ist, dass die gleiche Probemahlzeit zu den verschiedensten Tageszeiten gereicht, stets vollkommen gleiche Werthe erzielt. Vielleicht erklären die genannten Data wenigstens zum Theil die Differenz der Resultate. Dass diese nicht durch die Verschiedenartigkeit der Bäder veranlasst wurde, dürfte wohl als sicher zu betrachten sein.

Was die Versuche von Sassezky betrifft, so scheinen mir diese mit Simon's und meinen Versuchen nicht gut vergleichbar zu sein. Abgesehen davon, dass Sassezky nur die Gesamtaacidität bestimmte, wurde hier eine Stunde nach dem Essen ein Schwitzbad genommen und nach Verlauf einer weiteren Stunde ausgehebert. Da ich derartige Versuche selbst nicht gemacht habe, steht mir ein Urtheil über den directen Einfluss der Schwitzbäder während der Verdauung nicht zu.

Auf die theoretische Erklärung glaube ich schon um desswillen nicht näher eingehen zu sollen, weil meine Versuche nicht zu einer Bestätigung der Simon'schen Resultate führten. Aber auch an sich scheint mir die Theorie Simon's anfechtbar. Dieselbe geht dahin, die von ihm gefundene Herabsetzung der Acidität Stunden bis Tage nach dem Schwitzen durch eine Chlorverarmung des Körpers zu erklären. Die von Harnack¹⁾ festgestellte und von Simon angeführte sehr hohe Zahl für den Kochsalzgehalt des Schweißes (5,2 pM.) scheint nicht allgemein acceptirt zu sein. Landois z. B. giebt in seinem Lehrbuche der Physiologie 0,2 pM. Kochsalz an. Nimmt man aber selbst die hohe Zahl Harnack's an, so könnte man doch von der Möglichkeit einer Chlorverarmung im besten Falle nur kurz nach der Schweißprocedur sprechen. Denn ebensowenig wie Simon eine Wasserverarmung als Ursache der Secretionshemmung anzunehmen für gestattet hält, weil er die Patienten am Wassertrinken nicht gehindert, ist Tage lang nach dem Schwitzen eine Chlorverarmung erwiesen, da Simon den Chlorgehalt der Nahrung nicht im geringsten controlirt, resp. eingeschränkt hat. Denselben Satz aus der Arbeit Cahn's²⁾, den Simon mit als Stütze für seine Hypothese (S. 166) anführt, möchte ich lieber als Beweis für die Unmöglichkeit der Richtigkeit der Hypothese Simon's heranziehen. Cahn sagt dort zum Schluss auf S. 535: „Sowie irgend welche überschüssige Chloride in den Organismus kommen, beginnt auch sofort reichliche Salzsäure-

1) Harnack, Ueber die Zusammensetzung des menschlichen Schweißes und den relativen Salzgehalt der Körperflüssigkeiten. Fortschritte der Med. Bd. XI. 1893.

2) A. Cahn, Magenverdauung und Chlorhunger. Zeitschrift für f. physiologische Chemie. Bd. X. Heft VI.

secretion im Magen, wie Versuch 17 und 18 beweisen. Morgens ist der Magen salzsäurefrei, es wird Chlorcalcium eingebracht, und nach einer Stunde ist das Thier schon im Stande, 0,5 pM. HCl zu bilden.“ (Die Menge des eingeführten Chlorcalciums bei diesem Hunde betrug 1,75 g.) Ein Ueberschuss an Chloriden muss aber täglich bei uns zur Verfügung stehen, weil wir mit unserer Nahrung in so überreichlichem Maasse NaCl einführen. Das Kochsalz ist bei uns zum Genussmittel geworden, an dem wir es nie und in keinem unserer Nahrungsmittel fehlen lassen. Die relativ ausserordentliche Grösse des Ueberschusses an NaCl, über den wir in Folge unserer Gewohnheiten verfügen, illustriert Bunge¹⁾, indem er unter anderem ausführt: „Bei Ernährung mit Cerealien und Leguminosen beispielsweise würden 1—2 g Kochsalz am Tage genügen, bei Ernährung mit Reis ein paar Decigramm. Statt dessen geniessen die meisten Menschen 20—30 g täglich und häufig noch weit mehr.“ Wie soll man sich danach vorstellen, dass eine Chlorarmuth sich Tage lang nach dem Schwitzen erhält? Oft hat Simon seine Patienten nur einmal schwitzen lassen! Die hierbei in Verlust gegangenen Chlormengen sind verschwindend klein gegenüber diesem grossen Ueberschuss in unserer Nahrung, eine Chlorverarmung dürfte danach kaum zur Erklärung heranzuziehen sein.

Meinem verehrten Chef, Herrn Geheimrath Riegel spreche ich für die Ueberlassung des Materials und seinen gütigen Rath meinen aufrichtigen Dank aus.

1) Bunge, Lehrb. der physiolog. u. patholog. Chemie. 4. Aufl. 1898. S. 111.

IX.

(Aus der medicinischen Klinik zu Strassburg.)

Zur Casuistik der lymphatischen Leukämie.

Von

Dr. **M. Rosenfeld**,
ehemaligen Assistenten der Klinik.

Die hier mitgetheilten Fälle gehören ihrem Blutbefunde und klinischem Verlaufe nach zu jener besonderen Form von leukämischer Erkrankung, welche man als lymphatische Leukämie oder chronische Lymphämie zu bezeichnen pflegt. Es erscheint zur Zeit durchaus berechtigt, weitere genauer beobachtete und secirte Fälle von lymphatischer Leukämie zu publiciren. Denn einerseits umfasst diese Gruppe eine Anzahl von Fällen, welche in mancher Beziehung so ungleichwerthig sind, dass ihre Zugehörigkeit zu derselben zweifelhaft erscheinen kann, und andererseits haben neuere Forschungen in die anatomische und klinische Auffassung der lymphatischen Leukämie neue Gesichtspunkte hincingetragen, deren allgemeine Anerkennung noch aussteht.

Ehrlich bezeichnete die chronische Lymphämie (resp. lymphatische Leukämie) als eine primäre Erkrankung der Lymphdrüsen, die secundär zu einer Einschwemmung von Lymphocyten in das Blut und ferner durch heteroplastische Metastasenbildung zu einer Erkrankung der anderen Organe führt. Die Fälle von Hirschlaff¹⁾, Körmoizi²⁾ und Pappenheim³⁾ lassen aber diese Definition als zu enge erscheinen. Denn in diesen kam die lymphämische Blutbeschaffenheit zu Stande, ohne dass die Lymphdrüsen afficirt waren. Die lymphadenoide Degeneration des Knochenmarks war hier die Ursache für das Zustandekommen des Blutbildes. Dabei muss allerdings bemerkt werden, dass der Verlauf dieser ebengenannten Fälle doch erheblich rascher war, als es sonst den Fällen chronischer Lymphämie eigen zu sein pflegt, so dass den ersteren vielleicht doch in klinischer Beziehung eine besondere Stellung zukommt.

- 1) Deutsche med. Wochenschrift. 1894. V.-B. 162—170.
- 2) Deutsche med. Wochenschrift. 1899. No. 15.
- 3) Zeitschrift f. klin. Medicin. 1900. Bd. 39.

In einer neueren Publication tritt nun Pappenheim¹⁾ für den myelogenen Ursprung der lymphatischen Leukämie ein. In engem Anschluss an die alte Neumann'sche Lehre, nach der Leukämie Ausdruck einzig und allein einer hyperplastischen Knochenwucherung ist, kommt er zu folgenden Schlüssen:

Eine lymphatische Leukämie ist stets myelogen in dem Sinne, dass das typische Blutbild erst dann zu Stande kommt, wenn das Knochenmark wesentlich afficirt ist. „Befällt der krankhafte Wachstumsreiz zuerst oder allein die Milz oder die Lymphdrüsen, so resultirt nur Pseudo-leukämie; wird in gleicher Weise das Knochenmark ergriffen und zur Hyperplasie gebracht, so entsteht lymphatische Leukämie (Neumann)“. Befällt die Erkrankung, d. h. die lymphadenoide Degeneration, zuerst das Knochenmark, so giebt es eine lymphatische primäre myelogene Leukämie.

Pappenheim meint ferner, dass es post mortem schwer zu entscheiden sei, ob die vorhandenen Lymphdrüsen resp. Milztumor als primäre oder secundäre Tumoren, d. h. also als Metastasen von Knochenmarksmyelomen aufzufassen sind. Er neigt wohl mehr der Ansicht zu, dass in allen Fällen, auch in denen, wo die Lymphdrüsenenerkrankung prävalirt, die Knochenmarkserkrankung doch die primäre ist.

Es ist aber zur Zeit noch nicht ausgemacht, ob die bei diesen Fällen auftretenden multiplen Tumoren (Lymphdrüsen-, Milz-, Lebertumoren) als richtige substantielle Metastasen aufzufassen sind oder ob es sich nicht vielmehr um Wucherung eines in allen Organen bereits normalerweise präformirten reticulären oder lymphadenoiden Gewebes handelt (Ribbert, Walz²⁾).

Kurz zusammengefasst würden also die Definitionen der chronischen Lymphämie (lymphatische Leukämie) je nach dem Standpunkt der verschiedenen oben genannten Autoren lauten:

1. Die chronische Lymphämie ist eine primäre Erkrankung der Lymphdrüsen, die das charakteristische Blutbild zur Folge hat. Die Erkrankung der Leber, Milz, Knochenmark ist eine secundäre durch Metastasenbildung.

2. Die chronische Lymphämie ist zwar eine primäre Erkrankung der Lymphdrüse. Sie führt aber erst dann zum charakteristischen Blutbilde, wenn das Knochenmark auch eine lymphadenoide Degeneration aufweist.

3. Die chronische Lymphämie ist eine primäre Erkrankung des Knochenmarks, die in einer lymphadenoiden Degeneration besteht. Sie kann auf das Knochenmark beschränkt bleiben oder secundär durch Metastasenbildung zur Erkrankung der Lymphdrüsen, Milz etc. führen.

1) l. c.

2) Arbeiten aus dem pathol.-anat. Institut Tübingen. II. 1899. 4.

4. Die chronische Lymphämie ist eine Erkrankung des gesammten lymphatischen Gewebes, das in allen Organen präexistirt.

Ich gebe nun zunächst die Krankengeschichten und Sectionsprotocolle meiner drei Fälle.

Fall I.

Marie S., Ehefrau. Gestorben 1897 im Alter von 54 Jahren.

Anamnese. Vor 7 Jahren wurde Pat. wegen Cholelithiasis mit Icterus und Milztumor in der Medicinischen Klinik behandelt. Die Anfälle von Cholelithiasis wiederholten sich noch zweimal im Jahre 94 und 96; reichlich gingen Gallensteine mit den Faeces ab.

1896 suchte Pat. wegen Gliederschmerzen die Ambulanz der Medicinischen Klinik auf. Es wurde constatirt (am 9. V.) grosse Blässe bei mässig guter Ernährung, grosse harte Leber, grosse Milz, sehr grosse Drüsen in Ellenbeuge, in der Inguinalgegend und beiderseits am Nacken leichte Oedeme. Urin normal. Die Untersuchung des Blutes ergab eine Verminderung der rothen, aber keine Vermehrung der weissen Blutzellen.

August 96. Nach stärkerer Lymphdrüsenanschwellung Schmerzen und Schwellung der Beine.

Sept. 96. Starker Icterus.

20. Sept. 96. Aufnahme auf die Klinik.

Sehr blasse, anämische Kranke, Oedeme der Knöchel und bis zum Knie, dort auch Schmerzen.

Kein Fieber. Die Haut zeigt einen Stich ins Gelbe, namentlich sind die Scleren stark icterisch.

Bedeutende Schwellung sämmtlicher Lymphdrüsen (Ellenbeuge, Inguinalgegend und Halsregion); dieselben sind weich und unempfindlich. Leber gross, stumpf, wenig hart. Die Leberdämpfung überragt den Rippenbogen um Handbreite.

Milz sehr gross, gut palpabel, reicht nach oben bis zur 7. Rippe, den Rippenbogen überragt sie fast um Handbreite.

Cor: Dämpfung verbreitet, nach oben bis zur 2. Rippe, Spitzenstoss im 3. Inter-costalraum etwas ausserhalb der Mammillarlinie. Erster Ton an der Spitze unrein. Sonst sind die Töne rein.

Pulmones ohne Anomalien.

Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergab zahlreiche Hämorrhagien beiderseits.

Blutuntersuchung:

1392000 Hämocyten,

181700 Leukocyten, also

1210300 Erythrocyten.

Die Vermehrung der Leukocyten betraf ausschliesslich die Lymphocyten, unter denen die kleinen Formen an Zahl weit überwogen.

91,8 pCt. Lymphocyten,

5 pCt. grosse mononucleäre neutrophile Leukocyten,

2,06 pCt. neutrophile Polynucleäre,

0,6 pCt. Eosinophile,

0 pCt. Mastzellen, Uebergangsformen.

Urin normal.

Die Bestimmung der Alloxurkörper (Dr. Engelmann) ergab:

Gesammt-N . . 9,175

Harnsäure . . 0,437

Harnsäure-N . 0,148

Alloxur-N. . . 0,237

Alloxurbase-N 0,089

Die Pat. wurde im unveränderten Zustande entlassen (XII 96), sucht aber noch einige Male die Hülfe der Klinik nach.

Juli 97 starker Hydrothorax, der mehrfach punktiert werden muss.

Am 3. VIII. 97 wurde folgender Befund notirt:

Starke Anämie. Lymphdrüenschwellungen bestehen noch, sind aber kleiner geworden. Abdomen weich, mässiger Ascites nachweisbar. Leber um mehr als Handbreit den Rippenbogen überragend, Milz ebenfalls sehr gross, Herzdämpfung vergrössert (wie pericardial), systolisches, kratzendes Geräusch an der Spitze.

L. H. U. Grosse Dämpfung bis zum 3. Brustwirbel, daselbst abgeschwächtes Athmen und abgeschwächter Pectoralfremitus.

Oedeme der unteren Extremitäten bis zum Kreuzbein herauf.

Augenhintergrund wie früher. Blutbefund: 1 weisses auf 5 rothe, fast nur die kleinen Lymphocyten vermehrt.

Entlassung im Sept. 97.

Exitus im December 97 ausserhalb der Klinik.

Section (nur theilweise gestattet, die Röhrenknochen fehlen. Prof. Gerhardt).

Starke Anämie, starke Oedeme, Lungen ohne besonderen Befund.

Cor: Fettige Degeneration.

Leber: Gross, blass, hart, makroskopisch keine Bindegewebsvermehrung. Grosse harte Milz.

Die Mesenterial- und Mediastinaldrüsen sind kaum vergrössert. Knochenmark (nur an den Rippen untersucht) unverändert und blass, Bälkchen der Spongiosa auffallend derbe, keine lymphadenoide Degeneration des Knochenmarkes.

Fall II.

Ludwig K., 42 Jahre alt. Kutscher.

Aufnahme am 13. XII. 98. Gest. 21. I. 99.

Anamnese: Vater an Magencarcinom gestorben. Die Geschwister des Pat. leben. Pat. verheirathet, Ehe kinderlos. Pat. war früher völlig gesund. Potus mässigen Grades zugestanden, Syphilis geleugnet.

Vor ca. 3 Monaten klagte Pat. über Schmerzen im Abdomen, welche im Wesentlichen in das linke Hypochondrium localisirt wurden. Zwei Wochen später schwellen die Drüsen am Halse sehr stark an. Dann bildete sich eine grosse Geschwulst in der rechten Achselhöhle. Die geschwellenen Drüsen waren nie schmerzhaft. Pat. fühlte sich seit der Erkrankung sehr elend, magerte allmählig stark ab, obwohl die Nahrungsaufnahme immer genügend gewesen sein soll.

Die Drüsenumoren nahmen immer mehr an Grösse zu und traten auch in der linken Achselhöhle und in beiden Inguinalgegenden auf. Durchfälle, Nasenbluten hatten nie bestanden.

In letzter Zeit klagte Pat. über mässig starke Athemnoth bei lebhaften Bewegungen.

Status am 13. XII. 98.

Kräftiger Knochenbau, ziemlich erhebliche Abmagerung namentlich an den Armen und im Gesicht. Puls und Temperatur normal. Oedeme an beiden Füssen. An den Beinen zahlreiche bis zehnpfennigstückgrosse braune pigmentirte Stellen.

Die gleichen Pigmentirungen auch am Abdomen, namentlich rechts bis zu Handtellergrösse, an beiden Seiten des Halses, daselbst kragenähnlich angeordnet. In der rechten Achselhöhle wölbt sich unter dem Rande des Pectoralis eine Ge-

schwulst von Faustgrösse hervor, gut verschieblich, knotig anzufühlen, ohne Fluctuation, nicht schmerzhaft. Die darüberliegende Haut nicht adhären und von normaler Beschaffenheit. Eine ähnliche Geschwulst befindet sich in der linken Achselhöhle; nicht ganz so gross, sonst von derselben Beschaffenheit. An beiden Seiten des Halses, vom Ohr abwärts bis zur Höhe des Ringknorpels zahlreiche Tumoren von der gleichen Qualität. In beiden Supraclaviculargruben eine Anzahl kirschgrosser Tumoren.

Keine Cubitaldrüsen.

Beiderseits die Inguinaldrüsen stark vergrössert; auch oberhalb des Ligamentum Poupartii fühlt man in der Tiefe knotige Tumoren. Oedem des Penis und Scrotum.

Thorax: Wirbelsäule gerade; die rechte Thoraxhälfte erscheint etwas grösser als die linke. Vorne ist der Thorax ziemlich flach; das Sternum, namentlich das Manubrium, etwas prominent. Untere Lungengrenze rechts vorne 6. Rippe.

Die Auscultation ergibt vorne über den Lungen nichts Abnormes.

Rechts hinten unten Dämpfung bis zum unteren Rande der Scapula; links hinten unten reicht die Dämpfung nicht ganz so hoch. Ueber der Dämpfung abgeschwächtes Athmen; links oberhalb der Dämpfung Compressionsathmen und leichtes Crepitiren.

Ueber der rechten Spitze verschärfter Hustenklang.

Cor: Spitzenstoss schwach im 5. Intercostalraum. Dämpfung normal. Töne rein.

Abdomen stark aufgetrieben, Nabel fast verstrichen.

Leberdämpfung beginnt 4 Finger unterhalb des Rippenbogens, in der Mediane 3 Finger oberhalb des Nabels. Der Rand der Leber ist gut zu fühlen, hart, aber nicht höckerig.

Am Nabel fühlt man eine harte eigrosse, leicht bewegliche Geschwulst.

Milz: Dämpfung 1 Finger unterhalb des Rippenbogens. Palpation unsicher. Die tiefsten Partien des Abdomens geben gedämpften Schall. Ein beweglicher Ascites nicht nachweisbar.

Augenhintergrund normal.

Pharynx normal.

Gaumenfleisch etwas geschwollen, namentlich am Unterkiefer. Septumdeviation der Nase.

Urin: Spur Albumen, sonst normal.

Blutuntersuchung: 3700000 Erythrocyten, 117000 Leukocyten, davon

99 pCt. kleine mononucleäre Lymphocyten

0,5 „ polynucleäre Leukocyten,

0 „ grosse mononucleäre Lymphocyten,

0 „ eosinophile Leukocyten,

65 „ Hämoglobin (Gowers).

Ordination von Sol. Arsenic. Fowleri in steigender Dosis subcutan.

4. Januar 1899. Arsenbehandlung ausgesetzt.

Die Drüsentumoren, namentlich in der Achselhöhle und am Halse, haben evident an Grösse abgenommen; wenig verändert haben sich die Drüsen der Inguinalgegend. Allgemeinbefinden nicht gebessert.

Lungen: Zunahme der Pleuritis auf beiden Seiten.

Cor: Starker Sternalschmerz.

Die Herzdämpfung unverändert.

Blutbefund: 3 800 000 Erythrocyten und 145 000 Leukocyten (kleine mononucleäre Lymphocyten).

12. Januar. Punction der rechten Pleura, Entleerung von 1000 ccm einer milchig-trüben Flüssigkeit, welche als geformte Bestandtheile nur kleine mononucleäre Lymphocyten enthält. Harnsäureausfuhr schwankt zwischen 0,3 und 0,4.

16. Januar: 3 972 000 Erythrocyten, 108 000 Lymphocyten.

20. Januar: hochgradige Cachexie, sehr starke Schweisssecretion. Starke Oedeme. Kein Fieber. Keinerlei Blutungen.

Augenhintergrund normal.

An den Drüsentumoren keine weiteren Veränderungen.

Zunahme der Pleuritis rechts.

24. Januar: Exitus in völliger Erschöpfung.

Section: (Prof. v. Recklinghausen). Auszug aus dem Protocoll:

Starkes Oedem der unteren Extremitäten, des Scrotums und Penis. Starke Abmagerung. Die Drüsen in den Achselhöhlen, in der Inguinalgegend und am Halse enorm vergrössert. Die Drüsen reichen links herauf bis zum Kiefer, auch die Unterkieferdrüsen sind sehr gross. Die Drüsen sind keineswegs mit der Nachbarschaft verwachsen.

Am Sternum liegt unter dem Periost und auf der Innenseite ein besonderes Lager weisser durchscheinender Substanz bis zu 3 mm Dicke. Die Substanz ist dieselbe wie die der vergrösserten Lymphdrüsen.

Der Knochen der Halswirbelsäule ist ebenfalls mit einer Schwarte bedeckt, die weisslich erscheint; im Brusttheil wird dieselbe massiger. Im unteren Theil der Brustwirbel weissliche Tumoren längs der Wirbelsäule. Aehnliche Tumoren liegen auch auf dem Zwerchfell und im Mediastinum. Das Mesenterium der Därme bildet ein grosses Drüsenpaket, das an der Wurzel des Mesenteriums eine 9 cm breite feste Masse darstellt. Alle Tumoren bestehen aus zwar weicher nachgiebiger, aber keineswegs brüchiger Substanz, die auf dem Schnitt sehr feucht erscheint, bald blass weisslich, bald leicht geröthet. Vena cava durch die Geschwülste zwar abgeplattet, doch nicht vom Tumor durchwachsen oder usurirt.

Milz: $15\frac{1}{2}$ — 10 — $5\frac{1}{2}$. Gewicht 370. Kapsel verdickt, Schnitt glatt, hellroth, fast keine Follikel-Trabekel darin. Leber handbreit unterhalb des Rippenbogens.

In der rechten Pleura 2 Liter trüber röthlicher Flüssigkeit, in der linken Pleura 800 ccm.

Cor und Nieren normal.

An den Wirbelkörpern nicht Besonders. An den Enden der knöchernen Rippen ist das Periost mit zahlreichen kleinen Echylosen durchsetzt. In den Oberarm- und Oberschenkelknochen Tumoren theils von durchscheinender Beschaffenheit, theils grau. In der Höhe des einen Oberschenkelknochens eine Unterbrechung der Rinde. In den Wirbelkörpern keine Tumoren.

Fall III.

K. M., 54 Jahre alt, Landwirth, aufgenommen am 27. 2. 1900, gestorben 24. 3. 1900. Familienanamnese belanglos. Vor 30 Jahren Gonorrhoe. Pat. war im Uebrigen stets gesung. Seit 4 Jahren bemerkt Pat. eine Vergrösserung der Lymphdrüsen am Halse und in den Achselhöhlen. Dieselben waren in der ersten Zeit sehr klein, kaum fühlbar, nie schmerzhaft. Erst in den letzten 3—4 Monaten war das Wachstum der Drüsen ein sehr rasches. Gleichzeitig klagte Pat. über Abnahme seiner Körperkräfte und über intensive Athemnoth, namentlich bei lebhafteren Körperbewegungen.

Ueber Blutungen aus Nase, Rachen, in die Haut weiss Pat. nichts zu berichten.

Potus wird geleugnet.

Status praesens: Mittelgrosser musculöser Mann mit geringem Fettpolster. Hautfarbe blass, auf Brust und Rücken bräunlich pigmentirte Hautstellen bis zu Linsengröse.

Keine Oedeme. In den Fossae supraclaviculares zu beiden Seiten der Halswirbelsäule, in den Achselhöhlen und Inguinalgegend zahlreiche, ziemlich harte, schmerzlose, nicht fluctuirende Drüsen, die einzeln und in grossen Packeten zusammen liegen. Von Seiten des Nervensystems keine Anomalien.

Thorax breit, gut gewölbt, dehnt sich bei der Athmung gleichmässig aus. Lungengrenzen rechts vorn unterer Rand der 5. Rippe, respiratorisch verschieblich. Hinten erscheint die rechte Thoraxhälfte etwas vorgewölbt und giebt von der Mitte der Scapula an leicht gedämpften Schall. Die Athemgeräusche überall normal, abgeschwächt über der gedämpften Partie. Links hinten unten leichtes Giemen und Schnurren.

Herzdämpfung normal. Töne rein.

Puls 90, regelmässig, voll, mässig weich.

Milzdämpfung beginnt im 8. Intercostalraum und geht 3 Finger breit über den Rippenraum hinaus, deutlich palpabel.

Leber überragt den Rippenraum um 4 Finger breit. Der Rand ist deutlich zu palpiren und auf Druck schmerzhaft.

Abdomen etwas vorgewölbt; keine Drüsentumoren in der Tiefe zu fühlen.

Urin normal.

Blutbefund: 2403000 Hämatocyten, 455900 Leukocyten, 1947100 Erythrocyten. Von den Leukocyten waren:

98 pCt.	kleine mononucleäre Lymphocyten,
0,2 „	grosse mononucleäre Lymphocyten,
1 „	polynucleäre Leukocyten,
0,8 „	eosinophile Leukocyten,
0 „	Markzellen.

Verlauf: 19. 3. Temp. 40. Starke Dyspnoe. Uvula stark geröthet und an der Spitze gangränös.

24. 3. Exitus in starker Dyspnoe ohne weitere besondere Symptome.

Section (Prof. v. Recklinghausen): Ziemlich kräftige Leiche mit starker Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute. In der rechten Achselhöhle höckerige Vorwölbung der Haut, vergrösserte Drüsen entsprechend; in geringer Zahl vergrösserte Drüsen in der linken Achselhöhle und beiden Leistengegenden. Die Lymphdrüsen des ganzen Dünndarmmesenteriums sind stark vergrössert, erreichen ihren grössten Umfang im Wurzeltheil und confluiren. Die Tumoren sind überzogen mit fein injicirter Serosa; die Substanz schimmert grauweiss durch, aber vielfach heben sich in dem weissen rothe Punkte ab (kleine Blutungen). Auf dem Schnitt haben die Drüsen ausgesprochene narbige Beschaffenheit und sind ziemlich fest.

Im Ligamentum gastro-colicum ebenfalls zahlreiche Lymphdrüsen. An der Aussenwand der 2.—3. Rippe beiderseits ist das Periost verdickt, geröthet, maschig beschaffen und bildet ein kleines Polster auf dem Knochen, das sich leicht abheben lässt. Auf dem Sternum nichts Aehnliches. Im Mediastinum grosse Zahl leicht vergrösserter Lymphdrüsen; ebenso in den Fossae supraclaviculares bis zum Unterkiefer hinauf.

Die Kapsel der Drüsen ist nirgends durchwachsen.

Die Uvula ist etwas lang; am unteren Ende sitzen zwei Knöpfchen auf, das eine kaum röthlich, das andere schwärzlich wie ein gestielter Schorf. Die Tonsillen springen ziemlich starr vor. Auf den Schnitt markig beschaffen, grauweiss. Auch die Balgdrüsen sind stark vergrössert. Zwei grössere symmetrische Wülste am hin-

teren Theil der Lunge. Am Unterkieferwinkel gehen die Drüsenpacheln bis weit hinten gegen die Wirbelsäule zu. Schilddrüse auffallend klein.

Lungen: Die Schleimhaut der Stammbronchien schwach geröthet, ganz feinkörnig, doch nirgends Follikel. Lungenparenchym frei von Härten; nur in den oberen Abschnitten des linken Oberlappens festere Stellen aus rother Farbe. Im rechten Unterlappen eine ganze Reihe kleiner gleichbeschaffener Herde.

Milz: Gewicht 630. Dimensionen $18 : 11\frac{1}{2} : 4\frac{1}{2}$. Die Kapsel ziemlich gespannt, stark roth gefleckt. Am Milzhilus liegen grosse markige Lymphdrüsen. Die Pulpa blauröthlich, mit grossen zackigen Flecken, offenbar vergrösserte Malpighi'schen Körperchen entsprechend.

Der obere Rand des Pancreas ist von einer stark vergrösserten Lymphdrüse durchsetzt. Pancreas selbst nicht vergrössert.

Rechte Niere mittelgross, etwas hart, am convexen Rande oben ein stecknadelkopfgrosses Knötchen. Das Organ ziemlich steif, die Rinde transparent, im Marke starke weisse Streifung, vereinzelt kleine Ecchymosen. Ans Innenparenchym nichts Abnormes.

In der linken Niere nichts von Knoten zu sehen.

Leber: 3360 Gewicht. $29\frac{1}{2}$ quer, 24 hoch rechts, 17 hoch links; dick rechts 8, links $4\frac{1}{2}$. An der Oberfläche des rechten Lappens eine Schnürfurche mit verdickter Serosa. An der dem Zwerchfell zugekehrten Seite schimmern weissliche Flecke durch und dementsprechend auf dem Durchschnitt ziemlich breite granulirte weissliche Streifen, netzförmig verbunden, während sonst auf dem Hauptschnitt nur wenige weissliche Knötchen und Streifen zu Tage treten. Im Uebrigen acinöse Zeichnung deutlich.

Darm: Im untersten Drüsendarms etwas vergrösserten Solitärfollikel.

Knochenmark: lymphadenoide Degeneration.

Diese drei Fälle zeigen, was Blutbefund, klinischen Verlauf und Sectionsbefund angeht, erhebliche Verschiedenheiten. Wir haben also zu entscheiden: sind alle drei Fälle trotzdem als lymphatische Leukämie (chronische Lymphämie) zu bezeichnen und wie sind die in den einzelnen Fällen bestehenden Verschiedenheiten zu erklären.

Was den Blutbefund angeht, so fällt auf, dass in Fall I und III von vorne herein eine erhebliche Abnahme der Erythrocyten (1210300 und 1947100) beobachtet wurde, während im Falle II dieselbe sehr gering war (3700000). Eine solche Abnahme der Erythrocyten findet sich in den oben erwähnten Fällen (Hirschlaff, Körmöczi, Pappenheim) mit ausschliesslicher Betheiligung des Knochenmarks, während der Fall, den Strauss unter der Diagnose lymphatischer Leukämie publicirt hat und der meinem Fall III auch in anatomischer Beziehung durchaus ähnlich sieht, eine normale Zahl von Erythrocyten (5112000) aufweist, die erst 8 Tage vor dem Exitus auf 2680000 sank. Dieses Verhältniss ist doch jedenfalls bemerkenswerth und vielleicht für die speciellere Diagnose zu verwerthen.

Die Zahl und Quantität der Lymphocyten variirt in den drei Fällen ebenfalls. Wenn auch auf die Menge der in das Blut eingeschwemmten Lymphocyten kein grosser Werth zu legen ist, so ist doch hervorzuheben, dass die Lymphocytenzahlen im Falle III das Vierfache von der

im Falle II betrug. Im Falle II fand sich eine exquisite und ausschliessliche Vermehrung der kleinen Lymphocyten. Dieselben hatten annähernd die Grösse eines rothen Blutkörperchens; die Kerne lagen concentrisch und waren von einem nur ganz schwachen Protoplasmasaum umgeben. Es fehlten aber völlig die grösseren Formen der mononucleären Lymphocyten, ebenso die Uebergangsformen. Polynucleäre Zellen enthielt das Blut nur 0,5 pCt.

Die Zahl der Lymphocyten erfuhr im Verlaufe der Krankheit noch eine Steigerung. Diese letztere fiel zeitlich mit der vom 13. XII. bis 4. I. angewendeten Arsenbehandlung, welche eine evidente Abnahme der Lymphdrüsentumoren namentlich in der Achselhöhle zur Folge hatte, zusammen. Wir dürfen also vielleicht annehmen, dass dieses Zurückgehen der Tumoren eine vermehrte Einschwemmung von Lymphocyten zur Folge hatte.

Kurz bemerken möchte ich hier, dass die Lymphocyten gegenüber entzündlichen Reizen das charakteristische, schon öfters beschriebene Verhalten zeigten. Während in dem Anasarka und in dem pleuritischen Exsudat nur dieselben mononucleären Formen zu finden waren wie im Blut, fehlten sie in einem bei der Arsenbehandlung entstandenen kleinen Hautabscess völlig. Derselbe enthielt nur polynucleäre Leucocyten.

Die Lymphocyten des Falles I. bestanden zu 91,8 pCt. aus kleinen mononucleären Formen, zu denen sich aber im Gegensatz zu Fall II noch solche (5 pCt.) gesellten, die an Grösse die anderen übertrafen, ohne deshalb aber die grossen mononucleären Formen zu repräsentiren. Daneben fanden sich noch 2,06 pCt. neutrophile polynucleäre, 0,6 pCt. eosinophile polynucleäre und 0,2 pCt. grosse mononucleäre neutrophile Lymphocyten.

Es konnte im Falle I ein aleukämisches oder pseudoleukämisches Vorstadium constatirt werden. Die Einschwemmung der Lymphocyten fand statt, nachdem das Vorstadium schon ein halbes Jahr bestanden hatte. Um ein ähnliches Vorstadium kann es sich auch im Falle III gehandelt haben. — Zur Zeit als der Fall in klinische Beobachtung kam, war das typische Blutbild allerdings schon ausgebildet. Aber der Beginn der Lymphdrüsenerkrankung lag 3—4 Jahre vor dem Einsetzen der schweren Allgemeinsymptome. Die Annahme, dass während dieser Zeit, in der die Krankheit gewissermaassen latent verlief, auch die Lymphämie noch fehlte, lässt sich, wie wir unten sehen werden, auch aus dem Sectionsbefunde stützen.

Im Blute fanden sich zu Lebzeiten 98 pCt. kleine mononucleäre Lymphocyten, ferner aber 0,2 pCt. echte grosse mononucleäre Lymphocyten, 1 pCt. polynucleäre und 0,8 eosinophile polynucleäre Leucocyten. Keine Markzellen.

ZEITSCHRIFT FÜR KLINISCHE MEDICIN.

HERAUSGEBEN

VON

Dr. E. von LEYDEN, Dr. C. GERHARDT, Dr. H. SENATOR,
Professor der 1. med. Klinik Professor der 2. med. Klinik Professor der 3. med. Klinik
IN BERLIN.

Dr. H. NOTHNAGEL, Dr. E. NEUSSER, Dr. L. von SCHROETTER,
Professor der 1. med. Klinik Professor der 2. med. Klinik Professor der 3. med. Klinik
IN WIEN.

REDIGIRT VON

E. von LEYDEN und G. KLEMPERER
IN BERLIN.

Zweiundvierzigster Band.

Mit 5 lithographirten Tafeln, Abbildungen und Curven im Text.

BERLIN 1901.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

N.W. UNTER DEN LINDEN 68.



Inhalt.

	Seite
I. Aus der III. medicinischen Klinik (Hofrath v. Schrötter) in Wien. Zur Diagnose der Aneurysmen der Aorta und der Arteria anonyma und über die Behandlung derselben mit subcutanen Gelatininjectionen. Von Dr. Josef Sorgo	1
II. Aus dem pneumatischen Institute der jüdischen Gemeinde in Berlin. Dirigirender Arzt: San.-Rath Dr. Lazarus. Zur Ursache der Erkrankung in verdünnter Luft. Von Dr. E. Aron	50
III. Aus der medicinischen Klinik der Universität zu Genf. Beitrag zum Studium der späten Form der Blausucht peripherischen Ursprungs. Von Dr. Thomas	58
IV. Aus der II. medicinischen Klinik des Herrn Geh.-Rath Gerhardt und dem Laboratorium des Herrn Prof. Salkowski. Ueber die Methode der Fettbestimmung im Blut und den Fettgehalt des menschlichen Blutes. Von Dr. M. Bönniger	65
V. Ueber Gefühlsinterferenzen. Von Prof. Dr. Albert Adamkiewicz. (Hierzu Tafel I.)	72
VI. Ueber percussorische Transssonanz. Von Prof. J. W. Runeberg	81
VII. Aus der inneren Abtheilung des städt. Krankenhauses in Stettin. Ueber einseitige Lungenatrophie und über angeborene Bronchiektasie. Von Dr. Ernst Neisser	88
VIII. Aus der medicinischen Universitätsklinik des Herrn Geh.-Rath Prof. Dr. Riegel in Giessen. Ueber den Einfluss des künstl. Schwitzens auf die Magensaftsecretion. Von Dr. Paul Edel	106
IX. Aus der medicinischen Klinik zu Strassburg. Zur Casuistik der lymphatischen Leukämie. Von Dr. M. Rosenfeld	117
X. Amatus Lusitanus und seine Zeit. Ein Beitrag zur Geschichte der Medicin im 16. Jahrhundert (Schluss). Von Dr. Max Salomon	129
XI. Aus dem pathologischen Universitäts-Institut des Herrn Professor W. A. Afanassjef-Jurjew. Ueber die Veränderungen des Knochenmarkes bei Leukocytose. Von Dr. med. H. Rubinstein. (Hierzu Tafel II.)	161
XII. Physikalische Untersuchung der Herztöne. Von Dr. phil. A. v. Holowinski. (Hierzu Tafel III und IV.)	186
XIII. Ein Fall von Akromegalie. Von Dr. M. A. Trachtenberg	212
XIV. Ueber Aortenaneurysmen und Mediastinaltumoren. Von Dr. P. Hampeln	227
XV. Aus der III. medicinischen Klinik in Wien. Beitrag zur Symptomatologie und Diagnose der in die Pulmonalis perforirenden Aneurysmen der Aorta ascendens. Von Dr. C. Hödlmoser.	251

	Seite
XVI. Aus der III. medicinischen Klinik der Charité. Director: Geh.-Rath Prof. Dr. Senator. Ueber alimentäre Beeinflussung des osmotischen Druckes bei Mensch und Thier. Von Dr. Franz Nagelschmidt . . .	274
XVII. Ueber das Wesen und die Bedeutung der Grosshirnrindenganglienzellen des Menschen. Von Prof. Dr. Albert Adamkiewicz . . .	303
XVIII. Aus der II. med. Klinik in Wien. Director: Hofrath Prof. Neusser. Ueber febrile Veränderungen in der chemischen Zusammensetzung des Blutes. Von Dr. Karl Ritter von Stejskal.	309
XIX. Aus der II. medicinischen Universitätsklinik in Budapest. Director: Prof. Karl v. Kétly. Ueber intercostale Phonations-Erscheinungen. Von Dr. Eduard Weisz.	324
XX. Noch einmal über den Einfluss des künstlichen Schwitzens auf die Magensaftsecretion. (Erwiderung an Herrn Dr. Paul Edel.) Von Dr. Alexander Simon.	341
XXI. Kritiken und Referate. Fr. Martius, Pathogenese innerer Krankheiten.	343
Verzeichniss der bei der Redaction eingegangenen Bücher. . .	346
XXII. Zur Lehre von den Klappenzerreissungen durch äussere Gewalt. Von Prof. F. Strassmann. (Hierzu Tafel V.)	347
XXIII. Von der bacterioiden Wirkung der Galle. Von Prof. S. Talma . .	354
XXIV. Aus dem chemischen Laboratorium der I. medicin. Klinik. Director: Geh.-Rath Prof. Dr. v. Leyden. Beiträge zum Hippursäurestoffwechsel des Menschen. Von Cand. med. Carl Lewin	371
XXV. Transsudate und Exsudate, ihre Morphologie und Unterscheidung. Von Dr. Alfred Wolff	398
XXVI. Aus der inneren Abtheilung des städt. Krankenhauses zu Frankfurt a. M. Oberarzt Prof. von Noorden. Ueber den Einfluss fieberhafter Erkrankungen auf die Glykosurie beim Diabetes. Von Dr. L. Mohr.	402
XXVII. Aus der medic. Klinik des Herrn Geh.-Rath Prof. Dr. F. Riegel, Giessen. Ueber das fettspaltende Ferment des Magens. Von Dr. Franz Volhard	414
XXVIII. Acuter Gelenkrheumatismus und Trauma. Von Dr. R. Bernstein	430
XXIX. Aus der medicinischen Univ.-Klinik zu Göttingen. Director: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Ebstein. Ueber alimentäre Acetonurie. Von Dr. R. Waldvogel und Dr. J. Hagenberg	443
XXX. Aus der III. medic. Klinik der Königl. Charité zu Berlin. Director: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Senator. Ueber den Einfluss verschiedener Nahrung auf die Salzsäuresecretion und den osmotischen Druck im normalen menschlichen Magen. Von Th. Justesen	451
XXXI. Ueber das active und das inactive „Ich“, seine Verbindung und seine Dissociationen. Von Prof. Dr. Albert Adamkiewicz	470
XXXII. Zur Aetiologie des Diabetes mellitus. Von Dr. A. Pollatschek	478
XXXIII. Ueber die wichtigsten Fortschritte auf dem Gebiete der Chemie und Physiologie der Kohlehydrate. Von Dr. Carl Neuberg	483
XXXIV. Kritiken und Referate. E. Remak (und E. Flatau), Neuritis und Polyneuritis	495

I.

(Aus der III. medicinischen Klinik [Hofrath v. Schrötter] in Wien.)

Zur Diagnose der Aneurysmen der Aorta und der Arteria anonyma und über die Behandlung derselben mit subcutanen Gelatininjectionen.

(Nebst Mittheilungen über die Verwendbarkeit der Gelatine als Hämostaticum.)

Von

Dr. Josef Sorgo,

Assistenten an obiger Klinik.

Seit den ersten Mittheilungen Lancereaux' über die Erfolge seiner neuen, auf experimentellen Beobachtungen von Dastre und Floresco über die coagulirende Wirkung von Gelatinlösungen fussenden Behandlungsmethode von Aneurysmen, sind bereits von mehreren Seiten einschlägige Beobachtungen mitgetheilt und mehrmals in wissenschaftlichen Vereinen discutirt worden, ohne dass die Frage über den Werth des neuen Verfahrens bisher eine wesentliche Klärung gefunden hätte.

Auch die im Anschlusse an die erste Mittheilung von Lancereaux und Paulesco in der Sitzung vom 22. Juni 1897 der Académie de Médecine von Laborde, Camus und Gley lebhaft discutirte Frage über die Ursache der Gerinnung erzeugenden Wirkung der Gelatine blieb bis heute unbeantwortet, und keine der aufgestellten Hypothesen hat bisher eine beweiskräftige Fundirung erfahren. Die Ansicht von Camus und Gley, dass die Säuren, welche die Gelatine enthalte, die gerinnende Wirkung ausüben, welche bei Abstumpfung der Acidität durch Na_2CO_3 ausbleibe, bei künstlicher Steigerung der Acidität zunehme, und dass der Antagonismus zwischen der Gelatine und der die Coagulation hemmenden Propeptone auf der sauren Reaction der ersteren und der alkalischen der letzteren beruhe, hat auf den ersten Blick viel für sich. Der Einwand Floresco's, dass Gelatininjectionen den Blutdruck steigern, während Säuren ihn herabsetzen, entkräftet meiner Ansicht nach obige Theorie

keineswegs; denn die Beeinflussung des Blutdruckes bei Gelatininjectionen hängt ausser von dem Säuregrade derselben noch von der Menge der injicirten Flüssigkeit, von dem erzeugten Schmerze, also von blutdrucksteigernden Momenten ab, welche die blutdruckerniedrigende Componente der doch nur in Spuren in der Gelatine enthaltenen Säure gelegentlich reichlich compensiren können.

Gewichtiger ist wohl der Umstand, dass eine gute Gelatine Säuren in so geringer Menge enthält, dass es schwer fällt, eine besondere Wirksamkeit derselben anzunehmen. Wenn die Gelatine in Berührung kommt mit den alkalischen Gewebssäften, muss ferner ziemlich rasch eine vollständige Abstumpfung der geringfügigen Acidität eintreten. Bei interner Darreichung soll die Gelatine ebenso wie bei subcutaner Application ihre coagulirenden Eigenschaften entfalten können (Poliakow, Bauermeister, Buchholz, Senator). Dabei ist es kaum möglich, an eine Säurewirkung zu denken, oder man müsste zugeben, dass innere Darreichung geringster Säuremengen dieselbe hämostatische Wirkung auszuüben im Stande wäre, wofür nicht eine Beobachtung vorliegt. Ausserdem hat Klemperer vor Anwendung der Gelatininjectionen das Präparat sorgfältig neutralisirt, ohne ein Ausbleiben des Effectes zu beobachten. Diese Momente zusammengenommen lassen es in hohem Grade unwahrscheinlich erscheinen, dass dem Säuregehalte der Gelatine eine irgendwie wesentliche Rolle zukomme.

Laborde dachte an eine Aenderung des Blutdrucks oder irgend eine unbekannte Aenderung des circulirenden Blutes in Folge der Aufnahme grosser Flüssigkeitsmengen. Zu dieser Annahme führte ihn die Vorstellung, die Gelatine könne, da sie keine Lösung im eigentlichen Sinne des Wortes sei, sondern eine Suspension feinsten Theilchen, vom subcutanen Zellgewebe aus nicht resorbirt werden. Diese These ist wohl kaum haltbar, die Resorption selbst grosser Gelatinemengen vom subcutanen Gewebe aus jederzeit leicht zu beobachten. Lancereaux machte den zutreffenden Einwand, dass achttägige Injectionen von 200 cem Gelatinelösung oder noch geringerer Mengen kaum eine nennenswerthe oder gar andauernde Aenderung des intravasculären Druckes herbeiführen können.

Eine Peptonisirung der Gelatine als Ursache der hämostatischen Wirkung anzunehmen (Laborde) erscheint wiederum unzulässig wegen der Raschheit, mit der bei directem Contacte der Gelatine mit einer blutenden Fläche eine hämostatische Wirkung mitunter erzielt werden kann, wie ich es selbst einmal bei einer Epistaxis beobachten konnte, die trotz ausgiebiger Tamponade der Nase nicht stand und plötzlich sistirte, sowie die Nase mit 10proc. lauer Gelatinelösung durchgespült worden war.

Man müsste ferner die Gegenwart eines peptonisirenden Fermentes

im Blute und der alkalischen Gewebsflüssigkeit annehmen, welches in kürzester Zeit und in geringster Menge die Gelatine zu peptonisiren im Stande wäre.

So hätte also meiner Meinung nach die Hypothese, dass der Gelatine selbst und nicht einem fremden Bestandtheile oder einem chemischen Umwandlungsproducte die coagulirende Wirkung auf das Blut innewohne, mehr für als gegen sich, und könnte man dieselbe vorläufig gelten lassen, bis weitere Untersuchungen die Frage aufklären — wenn nicht Mittheilungen vorlägen, dass auch bei innerer Darreichung eine hämostatische und coagulirende Wirkung einträte. Senator empfiehlt diese Anwendungsmethode zur Blutstillung und zieht sie den schmerzhaften Injectionen vor, und Buchholz hat nach dem mir vorliegenden Referate mit ihr bei einem Falle von Aneurysma einen an Heilung grenzenden Erfolg beobachtet. Bei Magen- und Darmblutungen (Poliakow, Bauermeister) könnte man ja an directe Contactwirkung denken, aber die Stillung entfernter Blutungen, welche eine Resorption der Gelatine zur Voraussetzung hat, auf eine Resorption einer von den Magen- und Darmsäften chemisch nicht veränderten Gelatine zurückzuführen, ist ganz unzulässig. Die Umwandlung der Gelatine im Magen- und Darmcanale kann aber nur in einer Peptonisirung derselben bestehen, und so taucht wiederum die Frage auf — falls die interne Darreichung sich thatsächlich als wirksam erweisen sollte — ob nicht dennoch auch die bei localer und subcutaner Application sich geltend machende Wirkung durch eine Peptonisirung der Gelatine zu erklären sei, d. h. ob nicht im Blute und in den Gewebssäften peptonisirende Fermente enthalten seien.

Es sei aber erwähnt, dass Bauermeister bei Hämoptoe von intern gereicher Gelatinelösung keinen Erfolg gesehen hat.

Auch meine eigenen Erfahrungen sprechen keineswegs zu Gunsten dieser Anwendungsweise.

Ein Patient mit Zahnfleischblutungen wegen Scorbut verlor dieselben trotz täglicher Einnahme von 150 g einer 10proc. Lösung nicht schneller, als ein zweiter zur selben Zeit beobachteter Patient mit derselben, nur noch schwerer ausgebildeten Affection. Nach drei Tagen hörten die Blutungen auf. Ein anderer Patient mit Lebercirrhose und Magenblutungen aus einem Zottenkrebs am Fundus ventriculi, die trotz ihrer Geringfügigkeit (der Blutgehalt war oft nur mikroskopisch im Stuhle sicher nachzuweisen) wegen ihrer Constanz zu einer schweren perniciosösen Anämie geführt hatten, blutete fort, obgleich er täglich, durch 2 Wochen, 150 g einer 10proc. Lösung erhielt.

Bei einem Patienten mit Darmblutungen wegen Typhus recidivirten dieselben innerhalb dreier Tage fünfmal; der Kranke hatte nach jeder Blutung 150 ccm einer 10proc. Lösung erhalten.

Eine Patientin mit hämorrhagischer Nephritis hatte im Verhältniss zum Albumengehalt (3 pM.) und zu der relativ spärlichen Anzahl von Nierenelementen im Harn so reichlichen Blutgehalt desselben, dass der Verdacht rege wurde, ob nicht

die Anwesenheit blutender Papillome in der Blase oder den Ureteren an der Haematurie Schuld trüge. Symptome von Nephrolithiasis bestanden nicht. Cystoskopisch wurde die Blase gesund befunden. Aus beiden Ureteren sah man den stark blutig gefärbten Urin abfließen. Negativer Palpationsbefund. Keine Blutgerinnsel im Harn. Pat. ist 17 Jahre alt. Sie bekam, da der Blutgehalt nicht abnahm, täglich 150 g einer 10proc. Gelatinelösung neben der strengen Milchdiät. Durch drei Tage keine Aenderung. Dann wurde der Harn ganz allmählig heller und heller unter gleichzeitiger Abnahme des Albumengehaltes, welcher nach zwei Wochen 1 pM. betrug. Der Harn ist noch immer hellroth.

Es dürfte sich doch nur um eine hämorrhagische Nephritis gehandelt haben; der Fall belehrt mich aber, dass, entgegen Bauermeister, Nierenerkrankungen keine Contraindication darstellen, wenigstens nicht für die innere Darreichung der Gelatine. Dieser Schluss aus obigem Falle scheint mir mehr berechtigt, als der gegenheilige, den Baumeister aus seiner Beobachtung ableitet, welche eine Patientin mit Metrorrhagien auf nephritischer Grundlage betraf. Die Metrorrhagien schwanden, aber Patient ging an Ischurie und Urämie zu Grunde, wie auch viele andere Nephritiker, die keine Gelatine erhalten haben.

Die Frage des Nutzens einer inneren Verabreichung der Gelatine wird also trotz befürwortender Mittheilungen noch in suspenso bleiben müssen, zumal man in der Deutung der Erfolge grossen Irrthümern ausgesetzt sein kann, wofür ich später ein schlagendes Beispiel beibringen werde. Aber es lohnt sich, dieser Frage erhöhte Aufmerksamkeit zuzuwenden, nicht nur aus therapeutischen Gründen und wegen der Einfachheit und Schmerzlosigkeit dieser Applicationsweise, sondern auch aus theoretischen Gründen. Wäre der Effect dieser Medication dem Zweifel entrückt, so wäre auch die Annahme nicht mehr haltbar, dass die Gelatine als solche, in unverändertem Zustande, das coagulirende Moment darstelle.

An diesem Dilemma ändert auch Bauermeister's Hypothese nichts, wonach die Gelatine die weissen Blutkörperchen entweder abtödt oder mechanisch ein Ankleben derselben an rauhen Stellen der Gefässwand begünstigt; die Folge davon sei Zerfall der weissen Blut-elemente und Freiwerden des Gerinnungsfermentes.

Da ich bereits meine Erfahrungen über die hämostatische Wirkung der Gelatine an einzelnen Beispielen angeführt habe, so sei mir gestattet, die diesbezüglichen weiteren Beobachtungen des Zusammenhanges wegen gleich an dieser Stelle anzuschliessen. Sie beziehen sich ausser den erwähnten entweder auf subcutane Injectionen des Präparates oder directen Contact desselben mit der blutenden Fläche.

Bei zwei Patienten, welche an Adenoma hepatis mit häufiger, sich fast täglich wiederholender Epistaxis litten, war ein bemerkenswerther Erfolg nicht zu verzeichnen. Auf einfache Tamponade stand die Blutung vorübergehend und mehr konnte

nicht erzielt werden, wenn die Nase mit Gelatinelösung durchgespült und mit in Gelatine getränkten Gazestreifen tamponirt wurde. Nach einigen Stunden sickerte das Blut durch den Tampon und zwang zur Erneuerung desselben.

Prompten Erfolg hatte dasselbe Verfahren bei einem Patienten, dessen rechte mittlere Nasenmuschel entfernt worden war und der eine starke Nachblutung bekam. Die Blutung stand sofort und kam nicht wieder, was wohl auch auf einfache Tamponade hin sich hätte ereignen können.

Eine 24jährige gravide Patientin lag wegen Haemophilie an unserer Klinik. Seit dem 14. Jahre hatte sie häufig an oft profusen Nasenblutungen gelitten. Seit etwa zwei Jahren bemerkte sie, dass ganz geringfügige Verletzungen sehr schwer zu stillende Blutungen im Gefolge hatten. Wegen Nasenblutungen und Blutungen aus dem Zahnfleische suchte sie das Spital auf. Adstringentien, Tamponade, Eis hatten keinen Erfolg. Die Blutungen waren gering, aber continuirlich. Zwei Injectionen von 75 resp. 100 ccm einer 3proc. Lösung hatten den Erfolg, dass nach der subjectiven Ansicht der Pat. am nächsten Tage die Blutung etwas geringer zu sein schien. Objectiv konnte eine deutliche Beeinflussung nicht wahrgenommen werden.

Die 41jährige Schuhmachersgattin M. B. litt an einem rechtsseitigen Nierentumor mit Haematurie. Der Tumor war hart, grobhöckerig, längsoval, mannsfaustgross und reichte nach abwärts bis zur Spin. sup. ant. ilei. Haematurie seit dem Jahre 1895 häufig, in letzter Zeit constant blutiger Urin. Starke Abmagerung und Anämie. Fleischl 15, Zahl der rothen Blutkörperchen 2400000, viele Mikro-, Makrocyten und Normoblasten. Abendliches Fieber von 38,0—38,5.

Am 19. August 1899 Injection von 50 ccm einer 3proc. Lösung unter die Bauchhaut. Injectionsstelle schmerzhaft, Temperatursteigerung auf 39,0. Am folgenden Tage halten Schmerzen und Fieber an; der Harn bleibt blutig bis zur zweiten Injection am 28. Aug. von 80 ccm einer 3proc. Lösung. Febrile Reaction von 39,0. Vom folgenden Tage an enthält der entleerte Harn keine makroskopisch sichtbare Blutbeimengung; mikroskopisch sind vereinzelt Erythrocyten noch durch einige Tage nachweisbar.

Am 20. September ergibt die Blutuntersuchung Fleischl 25, sonst keine Aenderung. Haematurie war nicht mehr aufgetreten.

Der Erfolg der Gelatineinjection scheint hier ein eclatanter gewesen zu sein. Die Wirkungslosigkeit der ersten Injection war vielleicht auf die zu geringe Menge derselben zurückzuführen. Welchen Täuschungen man aber unterliegen kann, möge die folgende Beobachtung beweisen, betreffend einen Patienten mit blutenden Papillomen der Blase.

Fr. H., 46jähriger Tagelöhner, aufg. am 7. Mai 1900.

Haematurie seit Weihnachten 1899. Cystoskopisch ein grobhöckeriger, stark blutender, scharf umschriebener Tumor in der Nähe des Fundus der Blase zu sehen (Prof. Lang).

Zweimal wurden je 150 ccm einer 5proc. Gelatinelösung in die Blase injicirt, ohne Erfolg. Am 16. Mai, 2 Tage nach der letzten Blaseninjection, wollte ich eine subcutane Injection versuchen. Es war bereits alles dazu vorbereitet, als Pat. einen hellen, nicht blutigen Urin entleerte. Von da an stand die Blutung bis zu seiner Transferirung auf eine chirurgische Abtheilung am 26. Mai.

Dass die 2 Tage vorher in die Blase injicirte Gelatine so spät erst zur Wirkung gekommen sein sollte, ist wohl ausgeschlossen.

Wäre die Injection ausgeführt worden, so hätten wir das Ausbleiben der Hämaturie sicher mit derselben in Zusammenhang gebracht. Solche

Beobachtungen sind geeignet, misstrauisch zu machen, und fordern zu grösstem Skepticismus auf. Sie machen es anderseits wahrscheinlich, dass wir auf dem Wege der blossen Erfahrung am Krankenbette nicht so leicht zu einem abschliessenden Urtheil gelangen werden. Dieses wird uns doch nur die experimentelle Forschung ermöglichen, deren Aufgabe es sein wird, einerseits die Coagulationsbeschleunigung des Blutes durch die Aufnahme von Gelatine in den Körperkreislauf exact festzustellen, und andererseits die Erklärung des Phänomens zu geben.

Ich erinnere an die widersprechenden Ergebnisse der Experimente von Lancereaux einerseits, Camus und Gley andererseits. Lancereaux fand, dass das aus der Carotis entnommene Blut in 3 Minuten, nach vorhergegangener Injection einer Gelatinelösung in die Bauchhöhle aber schon in 1 Minute gerinne. Camus und Gley konnten hingegen eine Aenderung der Coagulationszeit bei derselben Versuchsanordnung nicht finden. Hayem hatte diese entgegengesetzten Ergebnisse dadurch zu erklären versucht, dass er auf die zahlreichen, z. Th. noch unbekannt, z. Th. gar nicht zu beeinflussenden Nebenumstände hinwies, welche die Coagulation des Blutes bei künstlicher Entnahme desselben beeinflussen können.

Die eigentliche Schwierigkeit, welche solchen Experimenten entgegensteht, wurde mir klar, als ich selbst die Einwirkung der Gelatine auf das Blut zu prüfen begann. Um den von Hayem erwähnten uncontrolirbaren Momenten bei künstlicher Entnahme des Blutes zu entgegen, suchte ich das Verhalten desselben innerhalb der lebenden Gefässwand an abgebundenen Stücken grosser Mesenterialvenen vor und nach der Gelatineinjection zu prüfen. Die Unterbindung war an chloroformirten Thieren mit dickem Wollfaden vorgenommen worden, um Verletzungen der Gefässwand möglichst zu vermeiden. Mehrere grosse Gefässe wurden an mehreren Stellen doppelt unterbunden, die Zeit der Unterbindung notirt und nach verschiedenen Zeiträumen die abgebundenen Stücke der Gefässe eröffnet. Als Versuchsthiere wählte ich Lämmer, um an grösseren Gefässen arbeiten zu können. Es stellte sich nun heraus, dass auch diese Versuchsanordnung nicht geeignet ist, die in Rede stehende Frage auch nur mit einiger Sicherheit zu lösen; denn auch beim nicht injicirten Thiere waren die ersten Anfänge der Gerinnung innerhalb der Gefässe schon nach so kurzer Zeit bemerkbar, nach 2—3 Minuten, dass es schon dadurch unmöglich wurde, grössere Zeitunterschiede, die nicht mehr durch Fehlerquellen des Versuches oder verschiedenes Lumen des Gefässes und verschiedenes Blutvolum hätten erklärt werden können, zu gewinnen. Zeitdifferenzen von einer Minute oder zwei Minuten gehören sicher zu jenen, die noch innerhalb der physiologischen Breite liegen, und so dürften sich auch

die Widersprüche der citirten französischen Autoren erklären. Darauf darf man keine Hypothesen bauen, und aus diesem Grunde möchte ich keinen Werth legen auf den Unterschied in der Zeitdauer bis zur Gerinnung, den Fatcher bei seinem ersten Patienten an dessen Blute vor und nach der Injection beobachtet haben will (4 resp. 7 Min.), abgesehen davon, dass mir für die ersten bemerkbaren Anfänge der Gerinnung, und nur um diese kann es sich handeln, beide Zahlen zu hoch gegriffen erscheinen.

Bisher scheint nur für den directen Contact des Blutes mit der Gelatine der experimentelle Nachweis einer coagulirenden Wirkung der letzteren erbracht zu sein (Dastre und Floresco). Für die subcutane Injection und die innerliche Darreichung ist dieser Beweis noch ausständig. Die Beobachtungen am Krankenbette sind bisher zu widerspruchsvoll und an und für sich nie einwandfrei genug, um den experimentellen Nachweis ersetzen zu können. Nehme ich hinzu die negativen Ergebnisse vieler Autoren, die sicher nicht glänzenden Resultate der eigenen oben mitgetheilten Beobachtungen, die Möglichkeit, irrthümlicherweise ein post hoc für ein propter hoc zu deuten, wie der Fall mit der Blasenblutung beweist, so komme ich zu dem Schlusse, dass uns bis heute noch jeder Beweis dafür fehlt, dass subcutane oder innerliche Darreichung von Gelatine die Gerinnungsfähigkeit des Blutes erhöhe.

Dies ist nur ein Grund mehr, die Frage gründlich zu studiren, wobei wir vorläufig allerdings auf Beobachtungen am Krankenbette angewiesen sind, bis eine einwandfreie Methode der experimentellen Prüfung gefunden sein wird.

Es ist erklärlich, dass die Frage nach der Heilbarkeit der Aneurysmen dabei im Vordergrund des Interesses steht. Bei der Bedeutung, die ihr zukommt, ist es wohl gerechtfertigt, alle einschlägigen Erfahrungen zur öffentlichen Kenntniss zu bringen und zwar mit jener Detaillirtheit, die erforderlich ist, damit auch dem Lesenden und jenem, der aus der Gesammtheit des vorliegenden Materials den Gegenstand kritisch beurtheilen will, die Möglichkeit eines selbstständigen Urtheiles gegeben und seine Unabhängigkeit von subjectiven Eindrücken Anderer möglichst gewahrt werde.

Damit will ich die etwas ausführlichere Mittheilung der Krankengeschichten begründen.

Die Beobachtungen haben aber zum Theil ausser dem therapeutischen noch ein hohes diagnostisches und casuistisches Interesse, wobei ich namentlich auf die Beobachtung 3 verweisen will.

Es sei mir gestattet, vorher noch bezüglich der Technik einige Worte voranzuschicken.

Anfänglich bediente ich mich des von Lancereaux angegebenen

Apparates: Ballonflasche mit doppelt durchbohrtem Stöpsel, durch welchen ein mittelst Schlauches mit der Injectionsnadel verbundenes Glasrohr bis auf den Boden des Gefässes führt, ein zweites, nur wenig in das Gefäss eintauchendes Rohr mit einem Kautschukgebläse in Verbindung steht. Diesen etwas umständlichen Apparat vertauschte ich später mit einer 150 g fassenden und mit einer weitzalibrigen Injectionsnadel armirten Spritze. Um den durch das grössere Kaliber der Nadel bedingten Einstichschmerz zu hindern, infiltrirte ich vorher die Haut an der Einstichstelle mit Cocain oder Schleich'scher Lösung.

Als Injectionsstelle kamen zur Verwendung die Oberschenkel und das Abdomen; erstere ausschliesslich bei Patienten, welche wegen grösserer Dyspnoe eine sitzende Körperlage im Bette einnehmen mussten.

Die Patienten blieben während der ganzen Behandlungsdauer zu Bette, erhielten womöglich ausschliesslich Milchdiät, die in drei Fällen (Beob. 3, 4, 6) bis zu Ende streng durchgeführt wurde, oder, wo dies an dem Widerstande der Kranken scheiterte, daneben noch eine Semmel, zwei Eier und einmal täglich Rindfleisch mit Gemüse, aber keine Suppe und kein gebratenes Fleisch.

Jede andere Medication (Jod) wurde ausgesetzt und Arzneien nur gegeben, soweit es die symptomatische Behandlung erforderte.

Die injicirte Menge betrug meist 100—150 ccm. Nur einmal musste ich allzu grosser Schmerzhaftigkeit wegen Mengen über 100 ccm vermeiden und einmal sogar bis auf 50 ccm herabgehen (4. Beob.). Andere Autoren injicirten 200 (Beck), ja auch 250 ccm (Fletcher).

Besonders kleine Dosen injicirte Geraldini: 15—20 ccm, aber täglich, mit einer 5tägigen Pause nach jedem 5. Tage.

Wohl aus Furcht, zu rasche Gerinnung zu erzeugen und eventuell unangenehme Complicationen zu erleben, injicirten die meisten Beobachter nur 1—2proc. Lösungen. Huchard giebt sogar den Rath, über 1proc. Lösungen nicht hinauszugehen. Nur bei Lanceraux und Fränkel finde ich die Angabe, dass sie auch 5proc. Lösungen verwendet hätten. Ich habe in den meisten Fällen 4—5proc. Lösungen in Anwendung gebracht und nur bei den ersten 1—2 Injectionen niedere Concentrationen (1—2 pCt.) gewählt, ohne je einen unangenehmen Zwischenfall erlebt zu haben. Die Besorgniss vor zu starker Concentration des Präparates scheint mir daher übertrieben zu sein und mit der Vorstellung einer so prompten Wirkung der Behandlungsmethode zusammenzuhängen, wie wir sie nach den bisherigen Erfahrungen wohl nicht das Recht haben, anzunehmen.

Die Intervalle zwischen den einzelnen Injectionen betragen conform anderen Autoren 3—5 Tage. Grössere Intervalle waren meist durch das subjective Befinden des Patienten bedingt (Dyspnoe, Angina pectoris).

Genaue, durch Thatsachen gestützte Vorschriften über die Menge

und Concentration der zu injicirenden Gelatine zu geben, scheint mir noch verfrüht. Es ist gegenwärtig, wie ich später zeigen werde, noch gar nicht möglich, zwischen diesen beiden Faktoren einerseits, den eintretenden Begleiterscheinungen andererseits (Schmerz, Fieber etc.) feste Beziehungen aufzudecken.

Ob es einen besonderen Vortheil bietet, die Injectionen in die Nähe des Aneurysmas zu machen (Beck), was schon Laborde angeregt hat, scheint mir angesichts der Thatsache, dass wir es ja mit einer Resorptionswirkung zu thun haben, sehr zweifelhaft.

Geraldini's Vorschlag, die Nates der geringeren Schmerzhaftigkeit wegen zu wählen, mag Berücksichtigung verdienen; eigene Erfahrung darüber besitze ich nicht.

I. M. H., 42 Jahre, Gastwirth, aufgenommen den 4. Januar 1899. Aneurysma aortae ascendens.

Anamnese: Keine eruirbaren Infectionskrankheiten, keine Lues, kein Potus; seit dem 17. Lebensjahre Athembeschwerden bei Anstrengungen, später Herzklopfen, seit Winter 1898 ab und zu stechende Schmerzen in der rechten Schulter und dem rechten Arme. Wegen Zunahme der Athemnoth Spitalsaufnahme.

Status praesens: Orthopnoe, Cyanose, Resp. 44, Puls 116. Art. rad. leicht verdicke, im Lumen verengt, von geringer Füllung, verminderter Spannung. Keine Pulsdifferenz zwischen rechts und links und der oberen und unteren Körperhälfte. Dilatation der Halsvenen, starke Pulsation der Halsarterien, wobei die rechte Carotis etwas stärker pulsirt. Oliver-Cardarelli'sches Symptom fehlt. Unterhalb der rechten Clavicula, von dieser bei Inspection nicht abgrenzbar, bei der Palpation durch eine schmale Furche von ihr getrennt, eine Vorwölbung, die sich nach abwärts bis über den oberen Rand der 3. Rippe erstreckt. Der längere Durchmesser dieser Vorwölbung ist quergestellt und reicht vom linken Sternalrande nach rechts bis 1 cm über die Mammillarlinie hinaus. Die höchste Erhebung dieses Tumors liegt am rechten Ende der horizontalen Mittellinie desselben und erhebt sich, an einem Gypsabgüsse gemessen, etwa 3 cm über das Niveau des Thorax. Deutlich sichtbare, mit dem Herzstosse synchrone Pulsation des Tumors und systolische Grössenzunahme in allen Durchmessern. Ausserdem systolische Erschütterung der Herzgegend.

Ueber der Vorwölbung, ferner über dem oberen Sternum und dem unteren Ende desselben, sowie beiderseits in den seitlichen Thoraxpartien erweiterte Venenstämme; seitlich zieht je eine stark ausgedehnte geschlängelte Vene bis zum Poupert'schen Bande mit peripher gerichtetem Venenblutstrom (Füllung des proximalen Antheiles beim Ausstreichen gegen die Peripherie hin und Compression).

Ueber der Gegend der Vorwölbung starke Dämpfung, welche nach abwärts bis zum unteren Rande der 3. Rippe absolut, von da bis zum oberen Rande der 5. Rippe relativ ist. Nach links reicht diese Dämpfung im 1. und 2. Intercostalraum bis zwei Querfinger über den linken Sternalrand, an der 3. Rippe bis zum linken Sternalrand, im 3. Intercostalraum bis zur Mitte des Sternums, ebensoweit am oberen Rande der 4. Rippe. Herzbasis am unteren Rande der 4. Rippe, nach links bis zur Mitte zwischen Mammillarlinie und vorderer Axillarlinie reichend; Spitzenstoss im 7. Intercostalraum in der mittleren Axillarlinie. Nach rechts geht die Herzdämpfung in die beschriebene rechtsseitige Dämpfung über. Ueber dem Herzen und im Bereiche der Dämpfung und der Vorwölbung überall ein mässig lautes systolisches Geräusch, das auch rechts hinten neben der Wirbelsäule zu hören ist. 2. Aortenton etwas accentuirt. Rechts hinten im Interscapularraume Schall etwas gedämpft, das Exspirium daselbst mit

leisem bronchialen Beiklange. Leberdämpfung überragt den Rippenbogen um 3 bis 4 Querfinger. Milz percutorisch nicht vergrössert, nicht palpabel.

11. Febr. 11 Uhr Vorm. Injection von 150 cem 2proc., auf Körpertemperatur erwärmter Gelatinelösung in 0,6proc. Kochsalzlösung unter die rechte Bauchhaut nach dem Lancereaux'schen Verfahren. Puls unmittelbar nach der Injection 68; Resp. 32.

4 Uhr Nachm. Normale Temperatur, Injectionsstelle schmerzhaft, daher etwas mehr Dyspnoe; Resp. 42, Puls 118. 0,01 Morph. intern.

12. Febr. Abends vorher um 10 Uhr war die Temperatur auf 38,9 gestiegen; um 12 Uhr 37,5, um 2 Uhr 38,0, von da an wieder normale Temperatur. Auf die Injectionsstelle war wegen grosser Schmerzen ein Kühlapparat gelegt worden.

13. Febr. Injectionsstelle noch etwas druckempfindlich.

15. Febr. 2. Injection unter die linksseitige Bauchhaut (150 cem einer 3proc. Lösung). Vor der Injection 11 Uhr Vorm. Temp. 36,6, Puls 84, Resp. 40. Um 6 Uhr Abends Temp. 38,9, Puls 120, Resp. 46.

Injectionsstelle sehr schmerzhaft, ohne sichtbare locale Veränderungen.

16. Febr. Temp. wieder normal. Schmerzhaftigkeit der Injectionsstelle nur noch bei Druck.

Objectiv weder hinsichtlich der Grösse des Sackes, noch seiner Pulsation, noch der auscultatorischen Erscheinungen irgend eine Veränderung.

17. Febr. Patient weigert sich wegen zu grosser Schmerzhaftigkeit des Verfahrens, sich weitere Injectionen machen zu lassen und verlässt das Spital.

Beobachtungsdauer von der 1. Injection an 7 Tage.

Ich würde diese Beobachtung nicht so ausführlich mitgeteilt haben, wenn nicht Lancereaux in seinem 1. und 3. Falle berichtet hätte, dass schon am nächsten Tage nach einer Injection von 250 cem einer 5proc. resp. von 200 cem einer 2proc. Lösung ein Härterwerden des pulsirenden Tumors bemerkbar gewesen sei nebst deutlicher Abnahme der sichtbaren Pulsation. In obigem Falle lagen die Verhältnisse so günstig, dass eine eintretende Gerinnung der Beobachtung kaum hätte entgehen können. Ausserdem haben wir bei der Grösse und Umschriebenheit der sichtbaren Vorwölbung wohl ein Recht, an die Existenz eines excentrisch gelegenen Sackes, vielleicht sogar zweier übereinander gelegenen Säcke zu denken, also an Umstände, welche für den Eintritt einer Gerinnung möglichst günstig sind. Dennoch möchte ich mich, da ein Autopsiebefund nicht vorliegt, hinsichtlich der anatomischen Verhältnisse, welche vorgelegen haben, nicht allzu sicher äussern und komme ich auf die diagnostische Frage, ob Sack, ob Dilatation, später noch zurück.

Ich will nur noch bemerken, dass in keinem der mitgetheilten günstig beeinflussten Fälle von Aneurysma eine derartig rapide Wirkung des Verfahrens beobachtet wurde, wie sie Lancereaux in den zwei erwähnten Fällen gesehen hat.

Beide Injectionen von 150 cem einer 2proc. resp. 3proc. Lösung waren ausserordentlich schmerzhaft, spontaner und Druckschmerz hielten durch je 2 Tage an. Jedesmal war 6—7 Stunden post injectionem eine Temperatursteigerung auf 38,5 resp. 38,9 eingetreten, das eine Mal von

10 stündiger Dauer, das zweite Mal erst gegen den Morgen des nächsten Tages schwindend. Nach der ersten Injection hatte sich starke Dyspnoe eingestellt.

II. Kl. Vincenz, 67 Jahre, Hufschmied, aufg. den 8. Juni 1899. Aneurysma arcus aortae.

Anamnese: Mit 25 Jahren Malaria, mit 27 Jahren Icterus und Leberkoliken, die nach 4 Jahren schwanden. Seither namentlich im Winter Brustschmerzen und Husten. Im October 1897 plötzliches Auftreten krampfartiger Schmerzen in der Magen- und Herzgegend, verbunden mit heftigem Husten und Expectoration eines zäh-schleimigen, blutig tingirten Auswurfes. Danach durch 3 Monate wegen grosser Schwäche bettlägerig. Pat. wurde nicht mehr arbeitsfähig, klagte stets über Beklemmungsgefühl und zunehmende Dyspnoe bei Anstrengungen. Aehnliche Schmerzattacken, wie die erwähnten, wiederholten sich seither öfter; seit dem ersten Anfall ist Pat. heiser. Potus in mässigem Grade zugegeben, Lues nicht nachweisbar.

Status praesens: Blässe der Haut und Schleimhäute; Tremor linguae; starke Pulsation der Halsgefässe. Oliver-Cardarelli's Symptom fehlt. Art. radial. rigid, Spannung erhöht, keine merkliche Differenz zwischen beiden Seiten; dagegen pulsirt die linke Carotis schwächer als die rechte. Der Thorax ist links, seitlich vom Angulus Ludovici, eben merkbar mehr vorgewölbt als an der entsprechenden Stelle rechts; daselbst sowie im linken 2. Intercostalraum deutlich sicht- und fühlbare Pulsation, sowie deutlich fühlbarer diastolischer Klappenschluss. Herzspitzenstoss im 5. Intercostalraum, einwärts von der Mammillarlinie, hebend. Die Dämpfung der Herzbasis beginnt am oberen Rande der 4. Rippe und reicht nach rechts bis zur Mitte des Sternums. Ueber dem oberen Sternum und dasselbe überragend ein Dämpfungsbezirk von folgender Ausdehnung:

Im 1. Intercostalraume beginnt die Dämpfung $1\frac{1}{2}$ Querfinger rechts vom rechten Sternalrande und reicht bis 2 Querfinger über den linken Sternalrand. Im 2. Intercostalraume reicht sie 1 Querfinger über den rechten und 2 Querfinger über den linken Sternalrand; im 3. Intercostalraume von der Mitte des Sternums bis 1 Querfinger über den linken Sternalrand und geht nach unten hin in die Herzdämpfung über, welche vom 4. Intercostalraume an nach abwärts den linken Sternalrand nach rechts nicht überschreitet. — Bei der Auscultation hört man über dem Herzen überall einen dumpfen ersten Ton und einen laut klappenden zweiten Ton. Der zweite Ton links und rechts vom Sternum in der Höhe des 2. Intercostalraumes stark accentuirt. Am lautesten und stark klingend ist der zweite Ton im 1. Intercostalraume links vom Sternum zu hören. Ueber der sternalen Dämpfung überall dumpfer, verbreiteter erster Ton und laut klappende zweiter Ton.

Lungenbefund percutorisch und auscultatorisch normal bis auf einen linkerseits zwischen Wirbelsäule und Scapula gelegenen Bezirk geringer Dämpfung, woselbst das Athemgeräusch abgeschwächt zu hören ist.

Die Gegend unmittelbar links neben der Wirbelsäule, von den Halswirbeln angefangen bis zu den Lendenwirbeln, deutlich druckschmerzhaft, am ausgesprochensten in der Höhe des Angulus scapulae.

Leber und Milz normal.

Paralyse der rechten Larynxhälfte mit Verschmälerung und Excavation des linken Stimmbandes.

Röntgenbild: Im 1. und 2. Intercostalraum links ein an den sternalen Schatten sich anschliessender, halbkreisförmiger pulsirender Schatten. Die Breite des ganzen Schattens in der angegebenen Höhe und im Bereiche seiner grössten Ausdehnung gemessen, beträgt bei der Aufnahme von vorn 13 cm. Von hinten ist der sackartige Schatten noch stärker ausgeprägt, seine grösste Breite 14 cm.

10. Juni. Anfallsweise auftretende Schmerzen theils vorn in der Sternalgegend, theils rückwärts zwischen den Schulterblättern. Nitroglycerintabletten und Milchdiät und Na jodat. 1,0 pro die. Puls constant auf 102, Resp. 24.

13. Juni. In den geschilderten Schmerzen keine Aenderung. Häufige Kopfschmerzen, die auf Migränin schwinden. Sonst Status idem.

14. Juni. Mittags erste Injection von 150 ccm einer 2proc. Lösung von Gelatine in 0,6proc. Kochsalzlösung bei Körpertemperatur unter die linke Bauchhaut nach dem Lancereaux'schen Verfahren. Nach der Injection spontane, aber mässige Schmerzen tagsüber; mässige Röthung und Druckschmerz. Abends 6 Uhr Temp. 38,6, Puls 104, Resp. 24. Subj. Beschwerden in der Herzgegend und im Rücken wie früher. Burow-Umschläge an der Injectionsstelle. Die frühere Therapie bis auf Milchdiät ausgesetzt. Strenge Bettruhe während der ganzen folgenden Behandlungszeit.

15. Juni. Von 10 Uhr Abends des gestrigen Tages an fieberfrei. Puls 126, Resp. 22. Spontaner und Druckschmerz geringer; keine locale Reaction.

16. Juni. Obj. Status idem. Rückenschmerz angeblich geringer.

17. Juni. 2. Injection (100 ccm einer 5proc. Gelatinelösung) unter die rechte Bauchhaut. Puls vorher 96, gegen Abend bei noch normaler Temperatur 114. Resp. vor- und nachher 24. 8 Uhr Abends Temp. 38,1. Schwellung, Röthung und Schmerzhaftigkeit des Injectionsbezirkes bis nach hinten in die Lumbalgegend.

18. Juni. Normale Temperatur; Puls zwischen 96 und 100. Keine Differenz zwischen beiden Seiten. Reaction an der Injectionsstelle im Schwinden.

19. Juni. Obj. Status idem. Injectionsstelle schmerzlos. Auch die übrigen Schmerzen geschwunden. Subjectives Wohlbefinden.

20. Juni. 3. Injection (100 ccm einer 4proc. Lösung unter die linke Bauchhaut). Abends 8 Uhr höchste Temperatur, 38,4. Puls nicht über 96. Locale Schmerzhaftigkeit kaum angedeutet.

22. Juni. Subjectives Wohlbefinden; objectiv keine Aenderung, nur der 2. Ton im 1. Intercostalraum ganz ausserordentlich laut.

23. Juni. 4. Injection (100 ccm einer 5proc. Lösung unter die rechte Bauchhaut). Keine Temperatursteigerung, Puls zwischen 90 und 96; keine locale Reaction, keine Schmerzhaftigkeit.

26. Juni. Obj. Status idem; subjectives Wohlbefinden.

27. Juni. 5. Injection (100 ccm einer 5proc. Lösung unter die linke Bauchhaut). Puls steigt von 84 unmittelbar vor der Injection auf 117 nach derselben; die Tachycardie hält tagsüber an. Keine Temperatursteigerung. Localer Druckschmerz kaum angedeutet, dagegen heftige Schmerzen in der linken Brustseite und Schultergegend.

30. Juni. Pat. verlässt auf eigenes Verlangen das Spital. Subjectiv fühlt er sich wohler, objectiv ist der Status genau derselbe wie bei der Aufnahme. Keine Pulsdifferenz; sicht- und fühlbare Pulsation im 1. und 2. linken Intercostalraum noch immer so deutlich wie vorher.

Das Röntgenbild zeigt keine wesentliche Aenderung gegen früher, der Schatten keine Verminderung der Pulsation; die Maasse des Schattens an der photographischen Platte sind dieselben wie früher, 13 cm vorn, 14 cm hinten; der Contour des Schattens scheint gegen früher ein wenig flacher geworden zu sein. Paralyse der linken Larynxhälfte wie früher.

Patient hat also im Ganzen 5 Injectionen erhalten, das erste Mal 150 ccm einer 2proc., die folgenden Male 100 ccm einer 5proc., und einmal einer 4proc. Lösung, in Intervallen von je 3–4 Tagen. Subjectives Wohlbefinden und Schwinden der Rückenschmerzen waren schon

nach der 2. Injection zu beobachten, eine objective Aenderung liess sich nicht constatiren.

Die beiden ersten Injectionen waren von mässigen Schmerzen begleitet und durch 2 Tage von mässiger Schwellung, Röthung und Druckschmerzhaftigkeit gefolgt. Bei den drei folgenden waren die Schmerzen kaum angedeutet. Fieber trat nur nach der 1. und 3. Injection, 6 resp. 8 Stunden nach derselben auf (38,6). Zweimal trat ohne Fieber eine Stunde währende Beschleunigung der Pulsschläge um 18 resp. 28 Schläge auf, das zweite Mal, ohne dass Schmerzen vorhanden gewesen wären. Nach der letzten Injection stellten sich trotz sehr geringer Schmerzen an der Injectionsstelle (linke Bauchhaut) heftige Schmerzen in der linken Schulter und der linken Brustseite ein.

III. Karl Schultes, 51 Jahre, Commis, aufgenommen den 30. Mai 1899. *Aneurysma aortae ascendens et arcus aortae et Anonymae cum compressione tracheae et paralyse N. recurrentis sin.*

Anamnese: Von vorausgegangenen Krankheiten seien Pneumonie und Variola erwähnt, beide im Alter von etwa 20 Jahren. Vor ungefähr 1 Monat plötzlicher Erstickungsanfall, der sich seither fast täglich ein- bis zweimal wiederholte. Seit dieser Zeit Kitzelgefühl in der Luftröhre, das ihn fortwährend zum Husten reizt, und Dyspnoe bei stärkeren körperlichen Anstrengungen. Potus mässig, für Lues keine Anhaltspunkte.

Status praesens: Kräftiges, aber blasses Individuum mit anämischen Schleimhäuten. Keine Oedeme. Temp. normal, Puls 70, Resp. 20. Linke Pupille etwas weiter als die rechte. Halsvenen nicht dilatirt. Beiderseits am Halse deutliche diffuse Pulsation, welche rechts beträchtlich stärker ist als links, besonders unter der sternalen Hälfte der rechten Clavicula deutlich ist und auf die höherstehende und etwas erweiterte Subclavia bezogen wurde. Der Aortenbogen im Jugulum pulsirend zu tasten. Hochstand beider Aa. subclaviae, besonders der rechten. Die rechte Fossa supraclavicularis voller als die linke. Während letztere bei der Inspiration einsinkt, ändert sich die rechte Schlüsselbeingrube nicht.

Oliver-Cardarellis Symptom positiv.

Athmung costo-abdominal mit deutlich hörbarem inspiratorischem Stridor und gleichzeitigem Einsinken auch der linken Fossa infraclavicularis und der unteren und seitlichen Intercostalräume beiderseits. An der oberen Thoraxapertur geschlängelte und erweiterte Venen. Nirgends eine abnorme Vorwölbung am Thorax. Diffuse, systolische, sicht- und fühlbare Erschütterung der Herzgegend, des Sternums und der benachbarten Abschnitte der vorderen und oberen Thoraxgegend.

Die Percussion ergibt: Ueber der rechten Clavicula ist der Schall etwas kürzer als über der linken. Ueber dem Sternum und zu beiden Seiten desselben eine Dämpfung, welche im 1. Intercostalraume 3 Querfinger über den rechten und $1\frac{1}{2}$ Querfinger über den linken Sternalrand reicht; im 2. Intercostalraume 2 Querfinger über den rechten und linken; im 3. Intercostalraume von der Mitte des Sternums bis zwei Querfinger über den linken Sternalrand. Rechts unterhalb der Dämpfung normaler Lungenschall nach abwärts bis zur 6. Rippe; links geht die Dämpfung in die Herzdämpfung über.

Der Spitzenstoss im 6. Intercostalraume sicht- und fühlbar, 2 Querfinger ausserhalb der Mammillarlinie, schwach hebend. Herzbasis am oberen Rande der 4. Rippe, die rechte Grenze am linken Sternalrande.

Hinten in normaler Ausdehnung voller und heller Lungenschall.

Bei der Auscultation hört man über den Lungen vorn und hinten reines vesiculäres Athmen und daneben, besonders rechts vorn und hinten, das fortgeleitete tracheale Stenosen Geräusch.

Ueber dem Herzen an allen Ostien ein systolisches, blasendes Geräusch, am lautesten im 2. linken Intercostalraume; noch lauter ist es zu hören über dem Manubrium sterni und etwas links von demselben im 1. Intercostalraume. Ausserdem ist über allen Ostien ein diastolisches Geräusch zu hören; über der Spitze, dem unteren Sternum und der Auscultationsstelle der Aorta als kurzes, zartes Hauchen, über der Pulmonalis, dem Manubrium sterni und etwas links von demselben lauter, rauher und länger. 2. Aortenton stark accentuirt.

Art. radialis leicht geschlängelt, erhöhte Spannung, gute Füllung, Andeutung von Celerität rechts. Die linke Art. radialis von derselben Weite und Dicke, aber nicht celer. Auch der Ulnarpuls deutlich zu fühlen. Kein Tönen der Arterien, kein Doppelgeräusch an der Cruralis, kein Capillarpuls. Starke Schlängelung der Temporales.

Laryngoskopischer Befund: Stimmbänder gut beweglich. Rechte Trachealwand vom Trachealknorpel an stark vorgewölbt. Die tumorartige Vorwölbung erscheint stark geröthet, leicht uneben an der Oberfläche. Die Unebenheit wird durch einige leicht prominente gelbe Stellen erzeugt (usurirter Knorpel?). Sehr deutliche Pulsation der vorgewölbten Trachealwand.

Röntgenbild: Nach oben vom Herzschaten ein das Sternum rechts und links überschreitender Schatten, der rechts und links je eine circumscribte Vorwölbung zeigt; die linke mit dem Maximum der Ausdehnung im 1. Intercostalraume links, die rechte in der oberen Hälfte des 1. Intercostalraumes, in das Schattenbild des Halses übergehend bis in die Höhe der 1. rückwärtigen Rippenhälfte. Die Schattenecontouren sind vorn und hinten gleich, zeigen deutliche Pulsation.

Die Abdominalorgane ohne abweichenden Befund.

Therapie: Jodnatrium und Milchdiät.

7. Juni. Nachdem unter obiger Therapie die Anfälle von Erstickung durch 8 Tage nicht aufgetreten waren und das subjective Befinden des Pat. ein relativ gutes war, wurde bei unverändertem objectiven Befunde die 1. Injection von 150 cem einer 2proc. Gelatinelösung unter die rechte Bauchhaut vorgenommen.

Grosse Schmerzen während der Injection. Temperatur um 4 Uhr Nachm. (4Std. post inj.) 37,2, um 6 Uhr 39,2, um 8 Uhr 38,9, um 10 Uhr 37,9⁰; weiterhin Abfall zur Norm. Die Umgebung der Injectionsstelle röthete sich im Laufe des Nachmittags, starke Druckempfindlichkeit. Kühlapparat.

8. Juni. Noch immer bedeutende Druckempfindlichkeit, normale Temperatur.

11. Juni. Die Empfindlichkeit war erst am zweiten Tage nach der Injection geschwunden. In der gestrigen Nacht drei Anfälle von starker Dyspnoe mit schmerzhafter Beklemmung. Obstipation, Hämorrhoidalblutung.

Laryngoskopische Pulsation der Vorwölbung undeutlich. Objectiv sonst weder auscultatorisch noch percutorisch eine Aenderung.

12. Juni. 2. Injection von 150 cem einer 4proc. Gelatinelösung in die Gegend des linken Hypochondriums. Temp. 36,7, Puls 78, Resp. 20; eine Stunde später Temp. 36,7, Puls 78, Resp. 20. Mitternacht Temperatursteigerung; 4 Uhr früh 38,3, 6 Uhr 38,5, 8 Uhr 38,4, 10 Uhr Vorm. 37,8; weiterhin normal. Injectionsbezirk noch schmerzhafter als bei der 1. Injection, geröthet und druckempfindlich; beide letzteren Symptome verloren sich im Laufe des nächsten Tages.

15. Juni. Athemnoth, Angstgefühl, Obstipation. Wohlbefinden nach einer durch Irrigation erzielten Stuhlentleerung.

16. Juni. Pulsation in der rechten Supraclaviculargrube erscheint

geringer. Keine Pulsdifferenz. Laryngoskopisch Pulsation eben wahrnehmbar, bei Auscultation und Percussion derselbe Befund.

3. Injection 11 Uhr Vorm. (100 ccm einer 5proc. Lösung). Temp. 36,7, Puls 72, Resp. 20; Nachm. 4 Uhr Temp. 36, Puls 78, Resp. 20. Die Injection war im rechten Hypochondrium gemacht worden. Injection schmerzlos ohne nachherige Reaction; Injectionsstelle kaum empfindlich bei Druck, keine Temperatursteigerung.

19. Juni. 4. Injection (100 ccm einer 4proc. Lösung ins linke Hypochondrium um 12 Uhr Mittags). Temp. 36,7, Puls 66, Resp. 20; 1 Stunde nach der Injection Temp. 36,7, Puls 96, Resp. 24. Keine Temperatursteigerung, keine locale Reaction.

20. Juni. Die Pulsation über dem Sternum ist schwächer, die Differenz zwischen rechter und linker Supraclavicularpulsation fast ausgeglichen; doch ist die rechte Fossa supraclav. noch immer voller als die linke, wie am Tage der Aufnahme. Das diastolische Geräusch nur rechts vom Sternum im 2. und 3. Intercostalraume zu hören als kurzes, zartes Hauchen. Die Pupillendifferenz hält an; die Pulsation der Trachealwand viel schwächer als anfangs, kaum merkbar. Keine Pulsdifferenz.

22. Juni. 5. Injection (100 ccm einer 5proc. Gelatinelösung unter die Haut des rechten Hypochondriums). Keine locale Reaction, sehr geringe Schmerzen, kein Fieber.

26. Juni. Keine Pulsdifferenz. Schwellung und namentlich Röthung der vorgewölbten Trachealrand viel geringer; sie sieht mehr blass aus. Keine Pulsation.

Das diastolische Geräusch am Herzen ist wiederum in grösserer Ausdehnung zu hören: über beiden arteriellen Ostien und über dem unteren Sternum links in gleicher Stärke, schwächer über dem Manubrium sterni und über der Herzspitze, aber um Vieles leiser als vor den Injectionen.

6. Injection 10 Uhr Vorm. (100 ccm einer 5proc. Gelatinelösung) ohne nachherige Temperatursteigerung, ohne locale Reaction. Sehr geringe, einige Stunden anhaltende Druckenpfindlichkeit.

Am 29. Juni wurde Pat. auf eigenes Verlangen entlassen und am 21. Sept. 1899 wiederum aufgenommen.

Durch zwei Wochen nach der Entlassung fühlte sich Pat. recht wohl. Dann stellten sich die Anfälle von Dyspnoe wieder ein in zunehmender Intensität und Häufigkeit, von $\frac{1}{4}$ stündiger Dauer; häufig heftige Kopfschmerzen, Schwindelgefühl und Schwäche; das Schlucken wurde erschwert, die Stimme heiser.

Bei der Aufnahme des Status zeigte sich folgender Befund, wobei ich hauptsächlich nur Veränderungen des früheren Status berücksichtigen will.

Cyanose des Gesichts. Vena jugularis externa rechts stark erweitert. Starkes systolisches Nach-abwärts-Steigen des Kehlkopfes bei jeder Inspiration. Puls 108, Resp. 16.

Rechte Supraclaviculargrube voller als die linke, ohne merkliche Differenz in der Pulsation der Subclavia. Die starke Pulsation über der sternalen Hälfte der rechten Clavicula nicht mehr vorhanden. Rechts fehlt hier das respiratorische Einsinken, welches links deutlich ist, ebenso wie in beiden Fossae infraclaviculares und in der Gegend der unteren Intercostalräume. Im 2. Intercostalraume rechts schwach fühlbare Pulsation.

Starke Dyspnoe unter Zuhilfenahme aller respiratorischen Auxiliarmuskeln; das Inspirium langgezogen mit lautem Stridor, das Expirium noch länger dauernd, pfeifend, saccadirt. Dämpfung über der rechten Spitze.

Sternale Dämpfung wie früher: ebenso die Herzdämpfung. Ueber dem Herzen und der sternalen Dämpfung ein systolisches und diastolisches Geräusch,

Letzteres ist über der Spitze leise, über der Pulmonalis weich und länger, über der Aorta kurz und rau; am lautesten ist es ebenso wie das systolische über dem Manubrium sterni.

Keine Pulsdifferenz.

Zähes, spärliches, blutig tingirtes Sputum.

Laryngoskopisch: Linksseitige Recurrenslähmung. Vorwölbung der Trachealwand in der früheren Ausdehnung, doch ist die Wand viel blässer, eine Pulsation kaum bemerkbar.

Es sind der dyspnoischen Anfälle wegen täglich subcutane Injectionen von Mo. 0,01—0,02 nöthig.

Das Röntgenbild (Photogramm) zeigt dieselben Verhältnisse wie früher.

23. Sept. 7. Injection (100 ccm einer 5proc. Gelatinelösung) in die rechte seitliche Bauchgegend mittelst einer mit einer dicken Canüle armirten Spritze.

24. Sept. Gegen Mitternacht stellte sich Fieber ein, das bis 4 Uhr früh auf 39,1 stieg, dann im Laufe des Vormittags zur Norm abfiel. Injectionsstelle spontan und bei Druck stark schmerzhaft. Häufige Anfälle von Dyspnoe während der Nacht, Expectoration eines stark blutig tingirten, sehr zähen Sputums. Kalte Compressen auf die Herzgegend und Mo. schlaffen Linderung.

27. Sept. 8. Injection (100 ccm einer 5proc. Lösung) mit einer grossen Injectionspritze. Während des Tages und der folgenden Nacht kein Fieber.

28. Sept. Schmerzen an der Injectionsstelle nur gering. Gegen Abend Fiebertemperatur, Maximum 9 Uhr Abends 38,7.

Das Stenosenathmen ist nicht mehr so laut als an den früheren Tagen. Das Sputum ist nicht mehr blutig tingirt.

6. Oct. 9. Injection von 100 ccm einer 5proc. Lösung unter die Haut des rechten Oberschenkels. Abends 38,8 um 8 Uhr, keine Steigerung der Pulsfrequenz und der Athemfrequenz. Beide waren bisher nie beeinflusst worden durch die Injectionen, mit der Einschränkung, dass bei starker Schmerzhaftigkeit der Injectionsstelle die constant 14--16 betragende Respirationszahl um 2--3 Athemzüge stieg.

Mühsame Expectoration eines zähschleimigen, nicht mehr blutigen Sputums, wie an den folgenden Tagen.

8. Oct. Dämpfungsbezirk von ungeänderter Ausdehnung.

Röntgenuntersuchung unmöglich, da jede Bewegung des Pat. einen dyspnoischen Anfall auslöst. Aus demselben Grunde wird auch die laryngoskopische Untersuchung sehr schwierig. So viel man noch sehen kann, ist die tracheale Vorwölbung von derselben Grösse, mässiger Röthung. Pulsation nicht wahrzunehmen, linksseitige Recurrenspalyse. Auscultatorisch hat sich an dem systolischen Geräusche nichts geändert. Das diastolische Geräusch wird merklich schwächer, ist über dem Manubrium sterni kaum mehr zu hören, nicht mehr über der Spitze, am deutlichsten nach rechts vom Sternum im 2. Intercostalraume. Keine Arterien-differenz.

11. Oct. Morgens ein heftiger dyspnoischer Anfall mit Vernichtungsgefühl von $\frac{1}{2}$ stündiger Dauer.

Das früher erwähnte saccadirte Expirium bleibt constant, wird noch deutlicher saccadirt bei Zunahme der Dyspnoe und zeigt ein eigenthümliches und constantes Verhalten zur Herzthätigkeit. Das Expirium besteht eigentlich aus einer Anzahl hintereinander erfolgender, durch je eine kurze Pause getrennter Expirationsstösse, wobei jeder Expirationsstoss zeitlich mit einer Herzdiastole, jede Pause mit einer Herzsysole zusammenfällt.

Bei Zunahme der Dyspnoe tritt ausserdem immer merkbare Verlangsamung

in der Zahl der Respirationen ein; die Durchschnittszahl schwankt zwischen 14 und 16, sinkt aber oft auf Werthe von 12, ja 9.

12. Oct. 10. Injection von 150 g einer 5proc. Lösung unter die Haut des linken Oberschenkels. Abends 7 Uhr 39,2, Puls und Resp. vor- und nachher 74 resp. 14. Geringe locale Schmerzhaftigkeit. Abends heftiger dyspnoischer Anfall von $\frac{1}{2}$ stündiger Dauer, der auf eine Injection von 0,03 Morphin zurückging.

13. Oct. Morgentemperatur 37,8.

14. Oct. Rechte Lidspalte, sowie die rechte Pupille enger als auf der linken Seite. Rechte Art. radialis enger, schlechter gefüllt und schwächer pulsirend als die linke.

Rechte Fossa supra- et infraclavicularis, bis zur 4. Rippe, sowie die rechte Fossa supra- et infraspinata bis über die Spina scapulae deutlich gedämpft mit abgeschwächtem Athmen. Laryngoskopischer Befund wie früher.

Das diastolische Geräusch noch schwächer zu hören als am 8. Oct., nur mehr im 2. Intercostalraum rechts und am Ansatz der zweiten rechten Rippe.

26. Oct. 11. Injection von 150 ccm einer 5proc. Gelatinelösung in den rechten Oberschenkel. Abends 38,1. Local nur geringe Schmerzhaftigkeit. Respirationenfrequenz seit einer Woche zwischen 9 und 12 schwankend, saccadirtes, langdauerndes Expirium, weithin hörbar.

30. Oct. Kein diastolisches Geräusch mehr zu hören.

6. Nov. 12. Injection von 150 ccm einer 5proc. Lösung in den linken Oberschenkel. Kein Fieber, geringe locale Schmerzhaftigkeit.

8. Nov. Täglich 1—2 dyspnoische Anfälle mit vorwiegend expiratorischer Dyspnoe. Das Verhalten des saccadirten Expiriums zu den beiden Herzphasen constant dasselbe. Pulsdifferenz bleibt. Sonst Status idem.

13. Nov. 13. Injection von 150 ccm einer 5proc. Lösung in den rechten Oberschenkel. Kein Fieber, wenig Schmerzen. Status idem.

17. Nov. In den letzten Tagen häufige Anfälle von hochgradigster Dyspnoe. Temp. Abends 39,2.

19. Nov. Unter Zunahme der Zahl der Anfälle und der Dauer derselben, allabendlichem Fieber bis 40,0 trat unter den Symptomen der Kohlensäureintoxication der Tod ein.

Autopsie (Prof. Weichselbaum). 20. Nov. 99. Aus dem Befunde sei nur das Wichtigste hervorgehoben: Das Zwerchfell steht beiderseits in der Höhe des 5. Intercostalraums. Beide Lungen sind voluminös, der Oberlappen beider Lungen sowie der Mittellappen der rechten Lunge sind gedunsen, von pflaumenähnlicher Consistenz, stark lufthaltig, die Schnittfläche trockener und blutärmer. Entsprechend dem rechten Mittellappen und dem Unterlappen beider Lungen zeigt die Pleura zarte Fibrinauflagerungen. Die hinteren Partien des linken Unterlappens, sowie der ganze rechte Unterlappen sind verdichtet und von zahlreichen nahezu ganz confluirenden, rötlich grauen, verdichteten Herden durchsetzt.

Die Muskulatur des linken Ventrikels etwas verdickt, nicht sehr resistent, gelbbraun, die Klappen schlussfähig, die Aorta ascendens in ziemlich bedeutendem, aber gleichmässigem Grade erweitert, die Aorta descendens ebenfalls gleichmässig, aber in geringerem Grade ectatisch; die Intima der Aorta ascendens, des Bogens und der Aorta descendens zeigt zahlreiche an vielen Stellen confluirende niedrige Erhebungen, in deren Bereiche die Intima theils knorpelähnlich hart, bläulichweiss, theils weicher, gelblich, theils durch Kalkeinlagerungen knochenähnlich hart erscheint. Ueberdies finden sich vereinzelte lineare Substanzverluste, deren Grund von einem rötlichen Brei gebildet wird. Entsprechend der Arteria anonyma findet sich eine sackförmige oran-

gengrosse Geschwulst, welche durch eine rundliche, ca. 8 cm im Durchmesser haltende Oeffnung mit der Aorta communicirt. Im Grunde des Sackes sieht man zunächst etwas minder derbe, ablösbare speckhäutige Gerinnsel, dann folgen deutlich geschichtete, bedeutend derbere, entfärbte, grauweisse und graugelbliche Gerinnsel, die nur gegen die Wand des Sackes zu stellenweise weisser werden. Diese Gerinnsel lassen aber eine Stelle des Grundes frei, und zwar jene, wo die rechte Art. subclavia in den Sack einmündet. An dieser Stelle zeigt auch der Sack eine kleine, nach auf- und rückwärts gerichtete Ausbuchtung. Am oberen Rande der Communicationsöffnung des Sackes mit der Aorta erscheint die Art. carotis comm. dextra. Die mediale Wand des beschriebenen Sackes ist nicht nur mit der rechten Wand der Trachea innig verwachsen, sondern es zeigt der Sack an dieser Stelle auch eine gegen die Trachea gerichtete secundäre Ausbuchtung, welcher entsprechend im Lumen der Trachea, und zwar an der rechten Wand eine ovale ca. 4 cm lange und bis 2 cm breite Prominenz sich zeigt, über der die Schleimhaut theils stark geröthet, theils seicht ulcerirt ist.

Der N. recurrens sin. ist an der Stelle, wo er zum Arcus aortae tritt, mit dem letzteren ziemlich innig verwachsen, auch von reichlichem Fettgewebe eingeschlossen, ohne aber bezüglich seiner Dicke eine auffällige Veränderung zu bieten.

Die beiden Carotiden und die beiden Aa. subclaviae sind etwas erweitert, ohne aber sonst merkliche Veränderungen ihrer Intima erkennen zu lassen.

An den Unterleibsorganen keine Veränderungen.

Diagnose: Sackförmiges Aneurysma am Arcus aortae, der Art. anonyma entsprechend, mit Compression der Trachea und partieller Ulceration der Schleimhaut der letzteren. Chronische Endarteriitis der Aorta asc. und desc. mit Ectasie, Atrophie des linken Nerv. recurrens. Hypertrophie und fettige Degeneration des linken Herzventrikels, beiderseitige Lobulärpneumonie und Pleuritis.

Patient hatte im Ganzen 13 Injectionen erhalten, 6 vom 7. bis 26. Juni und zwar 100—150 cem einer 4—5 proc. Lösung (die erste Injection mit einer 2 proc. Lösung) und 7 Injectionen von 100—150 cem einer 5 proc. Lösung vom 23. September bis 13. November. Die Intervalle im 1. Turnus schwankten zwischen 3 und 5 Tagen, im 2. Turnus zwischen 4 und 14 Tagen. Die grösseren Intervalle im 2. Turnus erklärten sich aus dem verschlechterten Allgemeinbefinden des Patienten, seiner hochgradigen Dyspnoe, den häufigen dyspnoischen Anfällen. Sehr schmerzhaft waren nur die beiden ersten Injectionen und die siebente, die auch von 2 tägiger localer Reaction (grosse Druckempfindlichkeit und Röthung) begleitet waren; die folgenden Injectionen waren theils schmerzlos, theils nur von geringen, einige Stunden dauernden Schmerzen gefolgt. Die 4 letzten Injectionen des 1. Turnus, sowie die 12. und 13. Injection verliefen ohne Fieber; bei den beiden ersten trat 6 resp. 12 Stunden post injectionem eine Temperatursteigerung bis 39,2 resp. 38,3 von 10 resp. 22 stündiger Dauer auf. Bei der 9. bis 11. Injection abendliche Steigerung zwischen 38,0 und 39,2; bei der 7. Injection stellte sich erst 12 h später Fieber ein (39,0) von 22 stündiger Dauer, nach der 8. zeigte sich erst am Abend des nächsten Tages eine Erhöhung auf 38,7.

Das Krankheitsbild bot im Verlauf der Injectionen wesentliche Aenderungen, von denen die bemerkenswerthesten hier kurz zusammengefasst werden mögen. Eine kritische Besprechung soll erst später folgen.

Nach der 1. Injection wurde die Pulsation in der rechten Fossa supraclavicularis schwächer, nach der 5. schwand sie, um nicht mehr wiederzukehren.

Eine Andeutung von Celerität des rechten Radialpulses ist nur vor Beginn der Injectionen notirt. Späterhin waren die Radialpulse gleich; nach der 10. Injection wurde die Art. radialis enger, schlechter gefüllt und schwächer pulsirend. Das systolische Geräusch am Herzen und über dem Sternum erfuhr keine Aenderung. Hingegen nahm das diastolische Geräusch, welches anfänglich mehr laut war und das Maximum seiner Stärke über dem Manubrium sterni, links von demselben und über der Pulmonalis hatte, zunächst an Intensität ab, war nach der 4. Injection nur mehr im 2. Intercostalraum rechts vom Sternum deutlich zu hören, nahm 4 Tage nach der 5. Injection an Intensität wieder zu, ohne aber über dem Manubrium sterni das Maximum der Lautheit wieder zu erreichen, war nach dem Wiedereintritt des Pat. in die Klinik (3 Monate später) neuerdings über dem Manubrium sterni am lautesten, verlor mit der Wiederaufnahme der Injectionen seine Intensität wiederum, war nach der 10. Injection nur mehr im 2. Intercostalraume rechts neben dem Sternum schwach wahrzunehmen und verschwand nach der 11. Injection endlich vollständig.

Die Pulsation der stark gerötheten Vorwölbung der rechten Trachealwand war nach der 4. Injection deutlich schwächer, späterhin kaum mehr wahrzunehmen, während gleichzeitig die intensive Röthung einem blasserem Colorite wich.

Bei seinem 2. Eintritte zeigte das verlängerte Expirationsgeräusch mit der Herzsystole synchrone Absätze, was sich späterhin immer deutlicher ausprägte unter zunehmender Verlangsamung der Respirationsfrequenz und gegen das Ende hin zunehmender Dyspnoe und sich mehrenden dyspnoischen Anfällen.

Bei seinem Wiedereintritte wurde ferner eine linksseitige complete Recurrenslähmung constatirt, welche früher nicht vorhanden gewesen war, und zu der sich später eine Verengung der rechten Lidspalte und der rechten Pupille gesellte, welche letztere allerdings schon vom Anfang an etwas enger als die linke war.

An den Dämpfungsgrenzen hatte sich von Anfang an nichts geändert; das Röntgenbild zeigte nach Beendigung des 1. Turnus dieselben Verhältnisse wie zuvor, nach seinem Wiedereintritte war eine radioskopische Aufnahme seines Zustandes wegen nicht gemacht worden. Die blutige Tinction des Auswurfs bei der zweiten Aufnahme schwand nach 2 Injectionen.

Die Autopsie zeigte eine diffuse Dilatation der aufsteigenden Aorta und des Bogens und eine circumscribte sackförmige Erweiterung der Art. anonyma, letztere mit theils frischen, theils alten Gerinnseln austapezirt,

erstere vollkommen frei von Gerinnseln. Auch jener Theil des Aneurysmas der Anonyma, welcher die Trachealwand vorstülpte, hatte die Wand mit einer dicken Lage alter Gerinnungen bedeckt.

IV. J. Schw., 41 Jahre, Tagelöhner, aufgenommen den 16. Januar 1899. Atheromatosis universalis, Aneurysma Aortae ascendentis et Arcus aortae cum compressione Bronchi sin. et Ven. anonym. sin.; Insufficiencia valv. aortae.

Pat. lag bereits vom 20. Juli bis 23. December 1898 auf der der III. medicin. Klinik und vorher schon an anderen Kliniken und Abtheilungen des allgemeinen Krankenhauses. Im Jahre 1889 überstand er eine linksseitige Pleuritis. Im Juli 1891 erlitt er einen mit Schwindel, Herzklopfen, Bewusstlosigkeit und clonischen Krämpfen in den Extremitäten einhergehenden Anfall. Dabei starke Röthung des Gesichtes und starkes Pulsiren der Gefässe. Solche Anfälle wiederholten sich häufig bei Tag und bei Nacht. Seit 2 Jahren sind die Anfälle seltener und von anderem Charakter: es wurden erst die Fingerspitzen der linken Hand blau, dann weiss, pelzig, Schmerzen steigen den Arm entlang zum Herzen auf, Herzklopfen, Congestion des Gesichtes, Klopfen der Arterien an Hals und Schläfen, Stechen in der Brust bei tiefem Athmen. Der Höhepunkt kennzeichnet sich durch ein Gefühl, als ob das Herz plötzlich stillstände. Danach Mattigkeit. Pat. kann nicht auf dem Rücken liegen, ohne einen Anfall auszulösen. Häufiges Nasenbluten. Dyspnoe bei jeder stärkeren Bewegung. Hochgradiger Potator.

Status praesens: Geröthetes Gesicht. Kurzer, breiter Hals. Starke Carotidenpulsation, rechts stärker. In Jugulo deutliche Pulsation und systolisches Schwirren. Dilatirte Halsvenen; zahlreiche erweiterte Venen in der oberen Thoraxgegend, besonders links, welche sich bis zum linken Arm und in einzelnen Stämmchen bis zum Proc. ensiformis verfolgen lassen, mit von oben nach unten gerichteter Stromrichtung des Blutes.

Vorwiegend costales Athmen; hinten athmet die rechte Seite schwächer. Hinten rechts von der Mitte der Scapula an Dämpfung mit abgeschwächtem Athmen; sonst rauhes Inspirium und verlängertes Exspirium.

Radialpuls kräftig, celer, ebenso an den anderen zugänglichen Arterien; alle synchron; Tönen derselben; keine Differenz in der Stärke zwischen rechts und links. Capillarpuls. Arterien rigid.

Spitzenstoss deutlich tastbar im 5. Intercostalraum, zwei Querfinger ausserhalb der Mamillarlinie. Sonst nirgends eine auffallende Pulsation, systolisches Schwirren im 2. Intercostalraum rechts vom Sternum. Herzdämpfung geht nach rechts bis drei Querfinger über den rechten Sternalrand. Basis am unteren Rande der 4. Rippe. Nach oben schliesst sich eine sternale Dämpfung an, welche zwei Querfinger nach aussen vom rechten Sternoclaviculargelenke beginnend, mit sanftem, rechts convexem Contour nach abwärts zieht und den rechten Sternalrand am Ansätze der 4. Rippe schneidet. Nach links wird die Grenze der Dämpfung durch eine fast parallel mit dem linken Sternalrand, 2 Querfinger ausserhalb derselben auf die Herzbasis zu verlaufende Linie gebildet.

Ueber dem ganzen Herzen hört man ein lautes systolisches und auch diastolisches Geräusch, das nach oben und rechts an Intensität zunehmend am lautesten im 2. und 3. Intercostalraume neben dem Sternum wahrzunehmen ist. Zweiter Pulmonalton ziemlich laut.

Das Röntgenbild zeigt oberhalb des Herzschattens einen das Sternum nach beiden Seiten hin überschreitenden intensiven Schatten, der mit der durch die Percussion festgestellten Dämpfungszone ziemlich übereinstimmt.

Pat. war seit seiner Aufnahme nicht bei Bettruhe gehalten worden, hatte gemischte Kost bekommen und trotz aller Aufsicht häufig Gelegenheit gefunden, seine alkoholischen Begierden bis zur Betrunktheit zu befriedigen.

Mit Beginn der Gelatineinjectionen wurde ihm strenge Bettruhe verordnet, welche er auch einhielt, neben reiner Milchdiät. Die Beschränkung seiner Bewegungsfreiheit machte es ihm auch unmöglich, sich Alcoholica zu verschaffen.

6. Juni. 1. Injection von 150 ccm einer 2proc. Gelatinelösung unter die Haut des rechten Hypochondriums. Puls 80, Resp. 20, Temp. 36,0 vor der Injection. Später mässige Schmerzen, die gegen den Thorax hin ausstrahlten. Kein Fieber, keine Aenderung der Puls- und Resp.-Frequenz.

7. Juni. Injectionsstelle reactions- und schmerzlos. Object. Status idem.

9. Juni. 2. Injection von 150 ccm einer 4proc. Gelatinelösung in's linke Hypochondrium. Gegen Abend Temp. 38,6, Puls von 74 auf 96, Resp. von 24 auf 32. Heftige Schmerzen an der Injectionsstelle rechts; Schlingbeschwerden, Gefühl als ob das Herz still stände, Hitzegefühl im ganzen Körper. Nach einminütiger Dauer schwanden letztere Symptome, danach Kopfschmerzen durch 2 Stunden.

10. Juni. Die Temperatur hielt sich Vormittags noch auf 37,7. Angina catarrhalis. Schmerzen an der Injectionsstelle sehr gering, Druckempfindlichkeit mässig.

11. Juni. Angina geheilt. Keine Schmerzen. Kein Fieber. Dämpfung und Pulsation wie früher.

13. Juni. 3. Injection von 150 ccm einer 5proc. Lösung in die Vorderseite des rechten Oberschenkels. Nach einigen Stunden lebhaftere Schmerzen im ganzen Oberschenkel, um 9 Uhr höchste Temp. 38,2. Nachts dauern die Schmerzen fort.

14. Juni. Temp. Morgens noch 38,1, Abends 37,8. Puls 100, Resp. 28. Die Schmerzen hatten unter essigsaurer Thonerde nachgelassen. Morgens hatte Pat. durch 2 Minuten wieder das Gefühl, als ob das Herz still stände nebst Hitzegefühl im ganzen Körper.

17. Juni. 4. Injection von 50 ccm einer 5proc. Gelatinlösung in den rechten Oberschenkel.

Weder locale, noch allgemeine Reaction.

19. Juni. 5. Injection von 100 ccm einer 4proc. Lösung in die rechte Bauchseite. Kein Fieber, kein Schmerz.

20. Juni. Morgens ein kurzer Anfall wie am 14. Juni.

22. Juni. 6. Injection von 75 ccm einer 5proc. Lösung.

26. Juni. 7. Injection von 75 ccm einer 5proc. Lösung.

30. Juni. 8. Injection von 100 ccm einer 5proc. Lösung.

5. Juli. 9. Injection von 100 ccm einer 5proc. Lösung.

Die letzten vier Injectionen waren vollkommen schmerzlos und von keinerlei Temperatursteigerung begleitet. Keine Aenderung des objectiven Befundes. Arterien-differenz wie früher. Die Injectionen waren abwechselnd unter die linke und rechte Bauchhaut gemacht worden.

10. Juli. 10. Injection von 75 ccm einer 5proc. Lösung. Geringe Schmerzhaftigkeit und Röthung der Injectionsstelle (linke Bauchhaut). Liquor Burowii. Kein Fieber.

16. Juli. 11. Injection von 75 ccm einer 5proc. Lösung unter die rechte Bauchhaut. Kein Schmerz, kein Fieber.

22. Juli. Pat. giebt an, dass er sich bedeutend wohler fühle. Er ist im Stande, auf der linken Seite und auf den Rücken zu liegen, ohne Athembeschwerden oder Herzbeklemmung zu bekommen, was sich früher jedesmal bei diesen Körperlagen eingestellt hatte. Objectiv ist keine Aenderung nachweisbar.

12. Juli. 12. Injection von 70 ccm einer 5proc. Lösung.

1. August. 13. Injection von 70 ccm einer 5proc. Lösung.

9. August. 14. Injection von 90 ccm einer 4proc. Lösung, alle drei ohne allgemeine oder locale Reaction.

Am 12. August musste Patient wegen ungebührlichen Benehmens entlassen werden.

Objectiv derselbe Zustand wie bei Beginn der Injectionen, ohne Aenderung der Dämpfung, der Pulsation, der Pulsdifferenz; keine Anfälle mehr in der letzten Zeit, subjectives Wohlbefinden (s. o. Decursus 22. Juli).

Pat. hatte im Ganzen 14 Injectionen erhalten, theils unter die Bauchhaut, theils unter die Haut des Oberschenkels. Die Concentration schwankte zwischen 2 (einmal), 4 (dreimal) und 5proc. Lösungen. Die injicirte Menge bei den ersten 3 Injectionen betrug 150 ccm, bei den folgenden 75—100 ccm. Fieber war nur zweimal aufgetreten; das eine Mal bis zum nächsten Vormittage während, das andere Mal wohl von der begleitenden Angina abhängig. Auf letztere waren wohl auch die Schlingbeschwerden zurückzuführen. Zweifelhaft ist dies von dem allgemeinen Hitzegefühl und dem Gefühl, als ob das Herz still stände, da beide Symptome sich einmal am nächsten Tage nach der Injection bei afebrilem Zustande eingestellt hatten. Zweimal waren die Schmerzen sehr heftig, einmal gegen den Thorax hin ausstrahlend (150 ccm einer 4 resp. 5proc. Lösung), zweimal gering (150 ccm einer 2proc. und 75 ccm einer 5proc. Lösung); einmal stellten sich die heftigen Schmerzen erst einige Stunden nach der Injection ein. Aenderung der Puls- und Athemfrequenz wurde nur im Fieber beobachtet.

V. J. K., 47 Jahre, Elektriker, aufgenommen am 2. Nov. 1899. Aneurysma aortae ascendens, Insufficiencia valv. aortae.

Anamnese: Mit 12 Jahren Typhus, mit 21 Jahren hämorrhagische Pocken. Seit dem Jahre 1893 häufig, namentlich nach Anstrengungen, unangenehme Sensationen in der Herzgegend, welche an Intensität sich immer mehr steigerten und schliesslich den Charakter einer Angina pectoris annahmen. Pat. beschreibt die Anfälle sehr gut. Eintritt nach körperlicher Anstrengung oder Nachts spontan bei horizontaler Körperlage. Beginn mit Constrictionsgefühl in der Herzgegend, heftiger ausstrahlender Schmerz bis in den linken Ellbogen, Vernichtungsgefühl. Stehend oder im Bette kniend wartet Pat. das Ende des Anfalles ab. Nitroglycerin kürzte anfangs die Anfälle ab, nach längerem Gebrauche verlor es aber schliesslich jede Wirkung. Gegenwärtig 3—4 Anfälle täglich, doch kommt es vor, dass Pat. die ganze Nacht im Bette kniend zubringen muss. Ab und zu während des Anfalles Parästhesien, Blässe und Kältegefühl in der linken Hand. Potus und Lues negirt.

Status praesens: Starke Schlängelung beider Temporales, sicht- und fühlbare Pulsation fast aller der Palpation zugänglichen Körperarterien, Tönen der grösseren Gefässe, Doppelgeräusch an der Cruralis, Capillarpuls. Verdickte, gut gefüllte Art. radialis, Pulsus celer, Frequenz 80--88, keine Differenz zwischen rechts und links.

Am Halse ist die Carotidenpulsation rechts stärker als links, die rechte Carotis weiter als die linke, ihre Füllung grösser, ihre Welle höher. Dieselbe Differenz besteht hinsichtlich der beiden Subclavien. Auscultatorisch ein systolisches Geräusch und ein dumpfer 2. Ton über den grossen Halsgefässen.

Die grossen Venenstämme des Halses erweitert. Thorax symmetrisch, costo-abdominale Athmung, 24. Im rechten oberen Thoraxquadranten erweiterte Venen. Im 2. Intercostalraum rechts neben dem Sternum eine starke systolische Pulsation zu sehen mit systolischer Vorwölbung des Intercostalraumes. Kein Schwirren. Spitzenstoss sicht- und fühlbar im 5. Intercostalraume, etwas ausserhalb der Mam-

millarlinie, hebend. Ausser diesen zwei Centren starker Pulsation diffuse systolische Erschütterung der ganzen Herzgegend, des oberen Sternums und des Epigastriums.

Herzdämpfung beginnt am unteren Rande der 4. Rippe, stimmt mit dem Spitzenschosse überein, reicht an der Basis 2 Querfinger über den rechten und 4 Querfinger über den linken Sternalrand, im 5. Intercostalraume bis zur Mitte des Sternums, und schliesst sich nach oben an eine das Sternum einnehmende Dämpfung von folgender Ausdehnung an: Im 1. Intercostalraume überschreitet die Dämpfung den rechten Sternalrand um 2, den linken um 1 Querfinger, im 2. Intercostalraume den rechten um 3, den linken um 1; im 3. Intercostalraume den rechten um $2\frac{1}{2}$, den linken um 2, im 4. Intercostalraume den rechten um 2, den linken um 4 Querfinger.

Bei der Auscultation hört man über der Spitze ein blasendes systolisches und leises diastolisches Geräusch. Das systolische Geräusch lässt, gegen die Auscultationsstelle der Aorta hin verfolgt, zunächst eine Abnahme seiner Intensität wahrnehmen, um dann über dem Sternum in der Nähe des 2. Intercostalraumes wieder stärker zu werden. Das Maximum der Intensität findet sich an der Stelle der beschriebenen Pulsation. Gegen das Manubrium sterni hin wird es wieder schwächer. Auch das diastolische Geräusch besitzt im 2. Intercostalraume rechts vom Sternum die grösste Intensität. Daneben die 2 Töne, namentlich an der Basis, deutlich zu hören, der 2. Pulmonalton nicht accentuirt. Auch am Rücken sind die beiden Geräusche deutlich wahrnehmbar.

Normaler Lungenbefund.

Parese des linken Stimmbandes. Trachea frei, Abdominalorgane normal. Trommelschlägelfinger. Im Röntgenbilde ein breiter Schatten nach links hin wahrnehmbar, mit convexem Contour, Maximum der Breite im 2. und 3. Intercostalraume. Nach links hin normale Verhältnisse.

Therapie: Natr. jodat. 2,0 pro die, Milchdiät, Abends 0,01 Mo. subcutan, Bettruhe.

Bei den in den ersten Tagen noch häufig bei Tag und Nacht auftretenden Anfällen von Angina pectoris brachten Nitroglycerintabletten hinsichtlich der Dauer des Anfalles wohl eine Abkürzung hervor, doch war der Einfluss immer nur von ganz kurzer Dauer. Amylnitrit wurde wegen heftiger Kopfschmerzen, die sich danach einstellten, und wegen Schwindel verweigert.

In den ersten 8 Tagen löste namentlich Nachts ein Anfall den anderen ab.

Unter dem Einflusse obiger Therapie wurden die Anfälle später seltener und leichter. Nach 14 Tagen trat nur ein Anfall während der Nacht auf, vom 19. Nov. an durch 2 Tage kein Anfall. Daher wurde mit den Gelatineinjectionen begonnen, welche ich zur Zeit der häufigen Anfälle nicht anzuwenden wagte wegen der durch die Anfälle bedingten häufigen Lageveränderung des Kranken zwischen aufrechter und sitzender Körperstellung.

Seit 14. Nov. erhält Pat. Mittags Rindfleisch und Sanatogenicakes neben der Milchdiät.

22. Nov. 1. Injection von 150 ccm 3proc. Gelatinelösung unter die Haut des rechten Oberschenkels.

Puls und Resp. vor- und nachher 84–88 resp. 28. Temp. vorher 36,8. Acht Stunden später Steigerung auf 38,1 (8 Uhr Abends), 12 Uhr Nachts 37,9, Morgens 8 Uhr 37,6. Injectionsstelle spontan und auf Druck schmerzhaft. Kein Anfall.

23. Nov. Die Temperatur erhebt sich in den Nachmittagstunden auf 38,0, ging unter Tags nicht unter 37,6. Schmerz fast geschwunden.

Am 25. Nov. 2 Anfälle, am 27. Nov. 4 Anfälle von Angina pectoris.

Pat. verweigert der Schmerzen wegen weitere Injectionen und verliess am 19. Dec. ohne Aenderung des objectiven Befundes das Spital.

Am 5. Jan. 1900 hatte ich wieder Gelegenheit, den Pat. zu sehen. Objectiv hatte sich nichts Wesentliches geändert, subjectives Befinden wegen ausserordentlich häufiger Anfälle von Angina pectoris sehr schlecht. Ins Spital wollte sich Pat. nicht aufnehmen lassen, wünschte aber, dass ihm in seiner Wohnung die Gelatineinjectionen fortgesetzt werden. Einige Tage Bettruhe, Milchdiät, und abendlich geringe Morphingaben verringerten rasch die Zahl der Anfälle.

Vom 9. Jan. bis 22. Febr. erhielt Pat. 10 Injectionen von je 150 ccm 4proc. Gelatinelösung abwechselnd unter die Haut der beiden Oberschenkel. Die Bauchhaut konnte nicht gewählt werden, da Pat. die Nacht halbsitzend zubringen musste.

Die Reaction war nach jeder Injection dieselbe, sodass ich mich auf einen zusammenfassenden Bericht beschränken kann.

Zeit der Injection 1 Uhr Mittags bei normaler Temperatur. Um 4 Uhr Nachm. traten an der Injectionsstelle spontane heftige Schmerzen auf, nebst Druckschmerzhaftigkeit ohne sichtbare örtliche Reaction. Die Zeit von 1—4 Uhr Nachm. war fast immer schmerzfrei. Die Schmerzen wurden gegen Abend so heftig, dass Mo gegeben werden musste. Danach ruhige Nacht. Nächster Tag schmerzfrei. Dies wiederholte sich regelmässig. Ausserdem trat gegen Abend nach den ersten 4 Injectionen Fieber auf, welches gegen 8 Uhr 38,0—38,5 erreichte, während der Nacht wieder abfiel.

Die Injectionen wurden jeden 5.—6. Tag wiederholt. Am Injectionstage und am nächsten Tage meist kein Anfall von Angina pectoris, da Pat. jede Bewegung sorgsam mied. In den Zwischentagen je 2—3 Anfälle bei Tag und Nacht.

Da sich nach der 10. Injection keine objective Aenderung des Befundes zeigte, die Pulsation und Elevation im 2. rechten Intercostalraume in derselben Stärke weiter bestand, die Percussionsgrenzen dieselben blieben, die auscultatorischen Phänomene hinsichtlich Stärke, Localisation und Timbre keine Aenderung erkennen liessen, wurde von weiteren Injectionen Abstand genommen.

Am 24. Juni 1900 sah ich Pat. wieder. Er erzählte, dass er stark unter den häufigen Anfällen leide. Objectiv war keine nennenswerthe Aenderung zu constatiren. Das Radiogramm liess eine Aenderung des Schattens nicht erkennen.

Seither hatte ich Gelegenheit, den Pat. noch mehrmals zu untersuchen, ohne je eine Abweichung des Befundes constatiren zu können.

VI. Fr. W., Zimmerputzer, aufgenommen den 12. October 1899. Aneurysma Arcus aortae et Aortae descendentis. Paralysis N. recurrentis sin.

Anamnese. Seit Juli 1899 stechende Schmerzen in der linken Schulter, gleichzeitig Heiserkeit. Die Schmerzen schwanden auf Fangobäder. Später zunehmende Athembeschwerden und Herzklopfen. Pat. hat von Jugend auf schwer gearbeitet, war immer mässig im Trinken und Rauchen. Lues nicht nachweisbar.

Status praesens: Pat. klagt über Schmerzen in der Höhe des linken Schulterblattes neben der Wirbelsäule. Keine Druckempfindlichkeit der letzteren. Tic im linken Facialisgebiet.

Keine Cyanose. Halsvenen beiderseits erweitert, nicht pulsirend. Sicht- und fühlbare Carotidpulsation; beide Carotiden erweitert, die linke scheint etwas kräftiger zu pulsiren als die rechte. Hochstand beider Subelavien, rechts die Pulsation der Subclavia bedeutend stärker als links. Ebenso auffallend ist der Unterschied zu Gunsten der rechten Seite an den Art. radiales, die beide rigid und geschlängelt sind und von namentlich rechts erhöhter Pulsspannung. Keine Verspätung des Pulses an der linken Subel. und Radialis und der rechten Carotis. Aortenbogen im Jugulum zu fühlen sammt einem klappenden zweiten Ton. Puls 76. Resp. 20. Temp. 36,7.

Symmetrischer Thorax, costoabdominale symmetrische Athmung. Sichtbare epigastrische Pulsation, sicht- und fühlbare Pulsation über dem oberen Sternum, deut-

liches systolisches Schwirren im 2. und 3. Intercostalraume neben dem Sternum. Bis zur Höhe der 4. Rippe erweiterte Hautvenen.

Ueber beiden Lungen voller heller Schall in normaler Ausdehnung mit Ausnahme einer deutlichen Dämpfung über der Fossa supraspinata links bis etwas unter die Spina scapulae. Dasselbst saccadirtes Athmen mit rauhem verlängertem Expiration; letzteres auch über der übrigen linken Lunge und der ganzen rechten Lunge etwas verlängert. Spärliche trockene bronchitische Geräusche.

Spitzenstoss bei Rückenlage nicht sichtbar, kaum fühlbar im 5. Intercostalraume einwärts von der Mamillarlinie. Herzbasis am unteren Rande der 4. Rippe, rechte Grenze am linken Sternalrand.

Ueber dem Sternum nach oben von der Herzdämpfung ein Dämpfungsbezirk von folgender Ausdehnung: Im 1. Intercostalraume reicht die Dämpfung nach rechts $1\frac{1}{2}$ Querfinger vom rechten und drei Querfinger nach links vom linken Sternoclaviculargelenke. Im 2. Intercostalraume wurden der rechte Sternalrand und der linke um je 2 Querfinger von der Dämpfung überschritten. Im 3. Intercostalraume reicht die Dämpfung vom rechten Sternalrande bis einen Fingerbreit über den linken. Nach unten geht sie in die Herzdämpfung über.

Ueber dem ganzen Herzen ein systolisches Blasen zu hören, ebenso über der sternalen Dämpfung; am lautesten ist das Geräusch, ein weiches Blasen, an der Auscultationsstelle der Aorta, über dem Sternum, der 2. Rippe entsprechend und über dem Manubrium sterni zu hören. Es wird nach rechts und links über die Dämpfung hinaus fortgeleitet. An der Spitze reiner, über dem unteren Sternum dumpfer 2. Ton, an der Auscultationsstelle der Aorta und namentlich über dem oberen Sternum sowie links und rechts von demselben laut klappernder 2. Ton.

Abdominalorgane: Nichts Abnormes.

Laryngoskopischer Befund: Vollständiger Stillstand der linken Kehlkopfhälfte (Stimmband und Aryknorpel), bei Respiration und Phonation. Keine Verschmälerung des linken Stimmbandes, geringe Röthung beider; keine Tracheostenose.

Röntgenbild: Halkreisförmiger Schatten nach links vom Sternum, vorn der 1.—3. Rippe, hinten dem 5.—10. Brustwirbel entsprechend.

Therapie: Bettruhe, Milchdiät, Nitroglycerintabletten. Schulterschmerz und nächtliches Beklemmungsgefühl dauern in den nächsten Tagen fort.

30. Oct. 1. Injection von 150 ccm 3proc. Gelatinlösung unter die rechte Bauchhaut um 12 Uhr Mittags. Abends 38,2. Injectionsstelle schmerzhaft. Kühlapparat. Nitroglycerin ausgesetzt. Der Schmerz dauert den folgenden Tag an. Das Fieber war von 3stündiger Dauer.

5. Nov. Keine subjective oder objective Aenderung. 2. Injection von 150 ccm einer 3proc. Gelatinlösung unter die Haut des linken Oberschenkels. Keine Temperatursteigerung, aber 2 Tage dauernde Schmerzhaftigkeit an der Injectionsstelle. In den rechten Arm ausstrahlender Schulterschmerz. Laryngoskop. Befund wie früher.

21. Nov. 3. Injection 11 Uhr Vormittags von 150 ccm einer 3proc. Lösung unter die Haut des linken Oberschenkels. Schmerzen nicht so heftig wie bei der letzten Injection. Höchste Abendtemperatur 37,3.

27. Nov. Laryngoskopischer Befund: Der linke Aryknorpel und in geringerem Grade auch das linke Stimmband gehen deutlich nach einwärts bei der Phonation, ohne aber die Mittellinie zu erreichen. Heiserkeit geringer. Ueber dem Manubrium sterni und zwar in der Gegend des linken Sternoclaviculargelenkes und noch etwas links davon ein systolisches Geräusch von schärferem Charakter und grösserer Höhe als das über der Aucultationsstelle der Aorta zu hörende und über dem übrigen Theile der Dämpfung. Oft ist es von deutlich musikalischem

Charakter, doch ist letzterer inconstant. Aufsetzen des Patienten lässt den musikalischen Charakter deutlicher hervortreten. Dieses Geräusch war bisher nie zu hören gewesen und es ist streng auf die angegebene Stelle localisirt.

$\frac{1}{2}$ 12 Uhr 4. Injection von 120 ccm einer 4proc. Lösung in die Unterbauchgegend. Höchste Abendtemperatur 37,5. Ziemlich grosse Schmerzhaftigkeit der Injectionsstelle, die den folgenden Tag noch andauert.

30. Nov. Die Pulsation im Jugulum und den Fossae supraclaviculares hat etwas nachgelassen, Schwirren im 2. und 3. Intercostalraume viel weniger intensiv, namentlich im 2. Intercostalraume nur sehr gering. Ab und zu Kopfschmerz. Arterien-differenz wie früher, ebenso die Percussions- und Auscultationsverhältnisse. Das musikalische Geräusch an derselben Stelle noch immer zu hören.

7. Dec. 5. Injection von 120 ccm eine 5proc. Lösung unter die linke Bauchhaut, Schmerzhaftigkeit gering. Höchste Abendtemperatur 37,5.

15. Dec. Auscultation und Percussion ergeben dieselben Resultate wie früher. Das musikalische Geräusch im Stehen am deutlichsten, streng localisirt; pflanzt sich auch in die Halsgefäße nicht fort. Auch der nicht musikalische Antheil des hohen und scharfen Geräusches an dieser Stelle beim Stehen lauter und deutlicher. Linkes Stimmband etwas weniger beweglich, wie am 21. Nov., dagegen geht der linke Aryknorpel deutlich nach einwärts und erreicht fast die Mittellinie. An den Carotiden keine Differenz. An den Subclaviae und Radiales hat sie etwas zugenommen.

Röntgenbefund unverändert.

Pat. wird auf eigenen Wunsch gebessert entlassen.

Die Schmerzen in der linken Rückengegend sind fast ganz geschwunden, treten nur selten und in geringer Stärke auf. Wegen Zunahme derselbe Neuaufnahme am 26. Dec. 1899. Im Status hat sich nichts Wesentliches geändert, nur ist das musikalische Geräusch lauter und deutlicher.

28. Dec. 6. Injection von 130 ccm einer 5proc. Gelatinelösung unter die rechte Bauchhaut. Die Injection selbst sehr schmerzhaft, die Schmerzen schwanden nach 20 Minuten. 2 Stunden später ausstrahlende Schmerzen an der Injectionsstelle und ziehende Schmerzen zwischen den Schulterblättern bis zum nächsten Morgen. Keine Temperatursteigerung.

29. Dec. Das musikalische Geräusch geschwunden. Das systolische Geräusch in der linken Hälfte des Manubriums sterni unterscheidet sich wenig von dem über der rechten Hälfte desselben und nimmt auf der Höhe des Exspiriums deutlich an Stärke zu. Klappender 2. Ton über dem Manubrium sterni und rechts und links von demselben.

2. Jan. 7. Injection von 150 ccm einer 5proc. Gelatinelösung unter die linke Bauchhaut. Schmerz wie früher, kein Fieber.

8. Jan. 8. Injection (150 ccm 5proc. Lösung) unter die rechte Bauchhaut. Schmerz wie früher. Höchste Temp. 37,6. Status idem. Bei der am 8. Jan. vorgenommenen radioskopischen Aufnahme zeigte sich die aneurysmatische Erweiterung nach links hin von derselben Ausdehnung wie früher. Nach rechts hin erscheint das Schattenbild etwas verbreitert.

20. Jan. 9. Injection von 150 ccm einer 5proc. Lösung unter die linke Bauchhaut. Schmerzen geringer wie bei früheren Injectionen. Höchste Temp. 37,5. Druckschmerz bleibt fast vollständig aus. Schulterschmerz tritt noch ab und zu heftig auf. Das musikalische Geräusch ist bisher nicht wieder gehört worden. Laryngoskopisch derselbe Befund wie am 27. Nov. Sonst Status idem. Neigung zu Obstipation.

29. Jan. 10. Injection wie am 20. Jan. Geringe Schmerzen, kein Fieber.

19. Febr. 11. Injection wie am 29. Jan., ohne nennenswerthe Reaction.

24. Febr. Seit dem 17. Febr. sistiren die Schmerzen im Rücken. Druckempfindlichkeit war bisher an keinem Wirbel zu beobachten. Systolische Erschütterung nur im 2. Intercostalraum rechts deutlich, hier auch das systolische Geräusch am laute-
sten. Das musikalische Geräusch nicht mehr zu hören seit dem 29. Dec. Schwirren im 2. Intercostalraum links kaum merklich. Arteriendifferenz an Subclaviae und Radiales beträchtlich, in der linken Radialis Verspätung des Pulses gegenüber rechts, stärker als zu Beginn der Beobachtung, Percussionsbefund derselbe; ebenso der laryngoskopische Befund.

Pat. wird auf eigenes Verlangen entlassen.

Rückenschmerzen, Beklemmungsgefühl und stärkere Heiserkeit führten Pat. am 7. Mai 1900 neuerdings in's Spital. Keine nennenswerthe Aenderung des objectiven Befundes gegenüber dem vom 24. Febr. Nur ist der linke Aryknorpel wieder etwas weniger gut beweglich wie früher. Betruhe, Milchdiät und Jodnatrium besserten sein subjectives Befinden soweit, dass er am 26. Mai die Klinik wieder verlassen konnte. Gelatineinjectionen wurden nicht in Anwendung gebracht.

Pat. hatte im Ganzen 11 Injectionen erhalten. Zwischen der 6. und 7. Injection hatte er durch 14 Tage das Spital verlassen. Die Zwischenräume zwischen den einzelnen Injectionen waren meist grösser als bei den übrigen Patienten, 5—12 Tage, einmal sogar 16 Tage betragend. Der Schmerz war wechselnd, bald gering, bald heftig, einmal erst einige Stunden später sich einstellend und mit ziehenden Schmerzen zwischen den Schulterblättern sich verbindend, einmal von ausstrahlenden Schmerzen in die rechte Schulter begleitet. (Die spontanen Schulterschmerzen waren links localisirt). Fieber hatte sich nur nach der 1. Injection eingestellt (38,0). Nach den übrigen erhob sich die Temperatur nie über 37,5—37,6.

Subjectiv fühlte sich Pat. wohler, die Schmerzen in der linken Schulter und im Rücken hatten sich bedeutend gebessert.

Objectiv waren folgende Veränderungen zu constatiren: Besserung der anfänglich completen linksseitigen Recurrenslähmung, Verminderung der Pulsation im Jugulum und der Fossa suprascapularis sin. und des Schwirrens links vom Sternum; Auftreten eines scharfen musikalischen systolischen Geräusches in der Gegend des linken Sternoclaviculargelenkes und Wiederverschwinden desselben, Pulsdifferenz, Verspätung des linken Radialpulses. Verbreiterung des radioskopischen Schattens nach rechts.

Zunächst Einiges über die durch die Injectionen hervorgerufenen Nebenerscheinungen.

Wohl Jeder, der öfter Gelegenheit hatte, Gelatineinjectionen zu machen, wird Lancereaux' Aussprüche, dass die Injection nicht schmerzhaft sei, kein Fieber und keine unangenehmen Begleitsymptome im Gefolge habe, lebhaft widersprechen. Meist stellen sich Fieber und Schmerz, oft auch noch andere Symptome ein.

Der Schmerz verhält sich verschieden. Mitunter fehlt er oder ist nur sehr gering und kurz dauernd, andererseits oft wieder von grosser Heftigkeit. In den meisten Fällen stellt er sich unmittelbar nach der Injection ein und bleibt durch Stunden, oft auch durch ein bis zwei Tage bestehen. Bei meinem 5. Falle folgte nach der Injection ein schmerzfreies Intervall von 4 Stunden, dann trat heftiger spontaner und

Druckschmerz ein, der einigemal Morphingaben erforderte. Ueber den mehr oder weniger heftigen Schmerz post injectionem sind alle Autoren einig. Von welchen Momenten seine Intensität abhängig ist, ist allerdings nicht immer leicht zu beantworten. Sicher spielt die individuelle Empfindlichkeit eine grosse Rolle, ebenso wohl auch die Gewöhnung. Wie Fränkel beobachtete ich häufig, dass besonders die ersten Injectionen sehr schmerzhaft waren, bei den späteren der Schmerz immer geringer wurde, ja wie bei meinem 4. Patienten schliesslich ganz aufhörte. Auch der Ort der Injection scheint nicht ohne Einfluss zu sein. So fand ich die Injection unter die Haut der Oberschenkel meist schmerzhafter als die unter die Bauchhaut. Geraldini empfiehlt als wenig schmerzhaft die Injectionen in die Nates zu machen. Eine Abhängigkeit der Schmerzen von der Menge der injicirten Flüssigkeit dürfte im Allgemeinen bestehen; auf 50—75 ccm scheinen die Patienten mit nur geringen Schmerzen zu reagiren. Hingegen habe ich öfters bei Injection von 100 ccm viel grössere Schmerzen auftreten sehen, als bei Injection von 150 ccm beim selben Individuum und bei gleicher Concentration der Lösung. Eine Abhängigkeit von der Concentration der Lösung konnte ich nicht constatiren. 2proc. Lösungen waren mitunter schmerzhafter als 5proc. in derselben Menge, und auch andere Autoren, wie Fränkel, und Fatcher berichten über grosse Schmerzhaftigkeit, obgleich sie nur 1—2proc. Lösungen verwendeten. Die Schmerzen lassen sich übrigens durch Ruhelage, feuchtwarme Umschläge, eventuell Application eines Kühlapparates soweit beeinflussen, dass Narkotica nicht gegeben zu werden brauchen.

Wohl immer ist der Schmerz mit starkem Druckschmerze verbunden, der meist noch einen Tag anhält, wenn die spontanen Schmerzen bereits geschwunden sind.

Ausstrahlende Schmerzen in den linken Arm berichtet Burghart. Heftige in die linke Brustseite und Schultergegend ausstrahlende Schmerzen bei sehr geringer Schmerzhaftigkeit der Injectionsstelle sah ich bei meinem Pat. No. 2 nach der 5. Injection, und gegen den Thorax hinziehende Schmerzen bei dem 4. Pat. nach der 1. Injection.

Fieber ist ein häufiges, ja nach den ersten Injectionen fast constantes Ereigniss. Manche Autoren berichten darüber allerdings nichts, weder in negativem noch positivem Sinne; bei anderen fehlen genauere Temperaturangaben. Fehlendes oder sehr geringfügiges Fieber erwähnen Beck, Neitzke, Klemperer. Ueber Ausbleiben des Fiebers nach den späteren Injectionen spricht Geraldini. Dieser Autor beobachtete einmal eine Temperatursteigerung von 40° mit Schüttelfrost. Hohes Fieber notiren auch Fatcher und Kalenderu. Die anfängliche Temperatursteigerung bei meinen Fällen war immer über 38,0, einmal 39,0 (3. Beob.); die höchste von mir beobachtete Fieberhöhe betrug 39,2. Nur einmal

(4. Beob.) blieb nach der 1. Injection das Fieber aus und trat erst nach der 2. Injection auf. Meist begann es 6—8 Stunden nach der Injection (gegen Abend, da die Injectionen immer Mittags zwischen 12 und 1 Uhr ausgeführt wurden) und fiel im Laufe der Nacht zur Norm ab. Einmal dauerte es noch den nächsten Vormittag (4. Beob.), doch trug daran eine Angina Schuld, einmal stellte es sich erst am Abende des nächsten Tages ein (3. Beob.), ohne dass eine andere Ursache für dasselbe aufgedeckt werden konnte. Meist blieb von der 3.—4. Injection an das Fieber aus oder wurde sehr gering (37,6); die letzten Injectionen waren durchweg fieberlos verlaufen. Ebenso wenig wie zwischen Schmerz und Injectionsmenge resp. Concentration der Gelatinelösung lässt sich hinsichtlich des Fiebers ein solcher Zusammenhang entdecken. Auch Mengen von 150 ccm 5 proc. Lösungen konnten späterhin ohne febrile Steigerung injicirt werden, während anfänglich auch bei 2—3 proc. Injectionen Fieber sich einstellte. Die erwähnte hohe Temperatur von 40° sah Geraldini nach Injection von 70 ccm eine 1 proc. Lösung auftreten.

Mangelhafte Asepsis konnte wohl in allen Fällen als Ursache ausgeschlossen werden, da sonst doch ab und zu eine Eiterung oder eine Lymphangitis sich angeschlossen hätte. Offenbar hängt das Fieber als solches mit der Resorption der Gelatine zusammen; die Höhe und Dauer mag zum Theil durch allgemeine und zeitliche individuelle Disposition mitbestimmt werden, das Ausbleiben des Fiebers nach den späteren Injectionen von einer Gewöhnung des Organismus an die fremde Substanz abhängig sein.

Chinin oder Antipyrin gegen das immer nur einige Stunden dauernde Fieber zu geben (Kalenderu) halte ich für überflüssig.

Ueber Anfälle von Suffocation und Collapserscheinungen berichtet Unverricht, über Oppressionsgefühl Fränkel; über Jucken im Körper Neitzke, über Uebelkeit und Gähnen derselbe Autor.

Ich beobachtete Dyspnoe (1. Beob.); Kopfschmerz, Hitzegefühl im ganzen Körper (ohne Fieber) und das Gefühl, als ob das Herz still stände (4. Beob.).

Eine nicht vom Fieber abhängige oder nicht durch das Grundleiden oder Complicationen bedingte Beeinflussung der Puls- und Athemfrequenz ist selten. Nur bei einem Pat. (2. Beob.) sah ich ohne andere eruirbare Ursache und ohne Fieber zweimal, einmal unmittelbar nach der Injection, einmal erst gegen Abend, die Pulsfrequenz von 96 resp. 84 auf 114 resp. 112 steigen.

Es sind also, vom Schmerz und Fieber abgesehen, unangenehme Nebenerscheinungen selten und auch die erwähnten bedeuten für den Kranken keine Gefahr. Mässige Schmerzen halte ich sogar insofern für wünschenswerth, als sie sicher mit beitragen zu möglicher körperlicher Ruhe während der Behandlungsdauer.

Die von eventuellen Gerinnungsvorgängen im aneurysmatischen Sacke abhängigen Complicationen werden gesondert besprochen werden.

Um den therapeutischen Effect der Injectionen beurtheilen zu können ist zunächst nothwendig, den Werth und die semiotische Bedeutung der neu auftretenden Symptome und der Veränderungen im Krankheitsbilde genau zu umgrenzen. Es handelt sich ja um die Frage, ob durch die Behandlung eine Gerinnung im aneurysmatischen Sacke erzielt wurde oder nicht. Und nur in diesem Sinne sollte von einer Besserung resp. Heilung der Kraukheit gesprochen werden. Es gilt also in jedem einzelnen Falle diejenigen Symptome ausfindig zu machen, welche mit Sicherheit auf Gerinnungsvergänge im Aneurysma bezogen werden können, während im Interesse der endlichen Lösung der Frage Symptome, welche auch auf andere Weise erklärt werden können, nicht ohne Weiteres in positivem Sinne gedeutet werden sollen. Das gilt namentlich von dem subjectiven Befinden der Kranken.

Die strengere Diät, welche den Kranken während der Zeitdauer der Injectionsbehandlung meist vorgeschrieben wird, die Bettruhe, welche sie einhalten, sind zwei Momente, welche allein im Stande sind, das subjective Befinden mächtig zu beeinflussen. Lanceraux und Barth, Fränkel, Leyden, Senator, Beck, Neitzke, Futeher heben die subjective Besserung ihrer Patienten besonders hervor. Meine Patienten bekamen fast ausschliesslich Milchdiät und erst nach ein Paar Wochen Semmel, Milchspeise und wie im Falle V Rindfleisch und Gemüse zu Mittag. Nimmt man dazu, dass in vielen Fällen eine Milcheur oder Jodkalibehandlung bereits vorangegangen war, so wird man sich nicht wundern können, wenn durch dieses die arterielle Spannung herabsetzende und die Herzarbeit erleichternde Regime allein schon ein beträchtlicher Fortschritt in dem Wohlbefinden des Patienten erzeugt wird.

Dieselbe Erfahrung hat man auch an nicht injicirten Fällen von Aneurysma schon häufig genug gemacht und man kann sich bei jedem Arteriosclerotiker von der Wirksamkeit dieser Behandlungsmethode überzeugen.

Was die einzelnen subjectiven Beschwerden anlangt, so spielt besonders die Verringerung der Dyspnoe und das Aufhören von Schmerzen eine grosse Rolle. Die Dyspnoe, soweit sie nicht durch Compression der Athemwege oder durch Complicationen bedingt ist, hängt hauptsächlich ab von dem Zustande des Herzens und seiner Fähigkeit, die erhöhten peripheren und intrathoracischen Widerstände zu überwinden, und alle Maassnahmen, welche die Widerstände verringern und die Arbeit des Herzens erleichtern, können die Dyspnoe zum Schwinden bringen. Wollte man das Schwinden der Dyspnoe in Beziehung zu den Gelatineinjectionen bringen, so wäre vorerst erforderlich, dass man über die Ursache der Dyspnoe im Klaren wäre; denn das Aufhören einer durch

Compression der Athemwege bedingten Dyspnoe würde auf eine Verringerung der Compression schliessen lassen, hätte also eine wesentlich andere Bedeutung, als das Aufhören einer durch starke Sclerose der peripheren Arterien und Herzinsufficienz verursachten Dyspnoe. Diesbezüglich fehlten in den mir vorliegenden Fällen genauere Angaben, auch dort, wo die Besserung der Dyspnoe besonders hervorgehoben wurde (Fränkel, Geraldini, Beck, Kalenderu), weshalb diese nicht zu Gunsten der Gelatineinjectionen in's Feld geführt werden darf. Was meine Patienten betrifft, so ist bei allen eine Erleichterung der Athmung eingetreten, wohl sicher in Folge der Milchdiät und Bettruhe, bis auf den Pat. No. 3. Bei diesem war die Dyspnoe Folge einer Trachealcompression und nahm zu trotz unzweideutiger Zeichen einer Gerinnung im aneurysmatischen Sacke.

Das Aufhören neuralgischer Schmerzen erwähnen Lancereaux, Fränkel, Klemperer, Geraldini, Fletcher. Es ist ja meist nicht möglich, die Genese der Schmerzen im concreten Falle mit Sicherheit zu eruiren. Das allein fordert schon zur Vorsicht auf in der Deutung der Abnahme derselben. Sicher genügt oft Regelung der Diät und ruhige Körperlage, um neuralgische Schmerzen günstig zu beeinflussen, was meine letzte Beobachtung beweist. Pat. hatte starke Schmerzen im Rücken und in der linken Schulter, welche sich während der Anwendung der Gelatineinjectionen bedeutend besserten, wenn sie auch nicht dauernd schwanden. Nach Entlassung des Patienten kehrten die Schmerzen verstärkt wieder, konnten aber auch ohne Injectionen durch Bettruhe und Milchdiät in kurzer Zeit wieder fast zum Schwinden gebracht werden. Auch an suggestive Einflüsse ist zu denken. Bei dem zweiten Patienten schwanden die Rückenschmerzen schon nach der 2. Injection vollständig; doch konnte Pat. nach Unterbrechung der Behandlung nicht weiter beobachtet werden. Objectiv war keine Aenderung zu verzeichnen gewesen.

Die für die Beurtheilung des Verhaltens der Dyspnoe maassgebenden Gesichtspunkte gelten ebenso für andere Symptome, so für das Oppressionsgefühl, welches zwei Patienten Geraldini's während der Behandlung verloren hatten.

Lancereaux' erster Patient (Heilung) verlor die Anfälle von Angina pectoris. Der Patient meiner 5. Beobachtung (keine objective Aenderung) behielt sie fort, doch wurden sie nach Einhaltung strenger diätetischer Maassregeln (reine Milchdiät) und unter Jodkali etwas geringer an Zahl und Intensität. Das Bestehen eines Aneurysmas ist zweifellos ein unterstützendes Moment für die Auslösung der Anfälle, und dass diese mit der Heilung des ersteren aufhören oder geringer werden, ist ohne Weiteres verständlich. Doch wäre es verfehlt, aus dem Schwinden der Anfälle auf beginnende Gerinnung im Aneurysma zu schliessen oder ohne objectiv sichere Zeichen für dieses Ereigniss das Sistiren der An-

fälle mit den Gelatineinjectionen in Zusammenhang zu bringen. Der erwähnte Patient meiner 5. Beobachtung hatte am Tage der Injection meist keine Anfälle, wie ich meinen möchte wohl deshalb, da er jede Bewegung der grossen Schmerzen wegen ängstlich mied, nur etwas Milch zu sich nahm und Morphinum erhielt.

Patient meiner 4. Beobachtung konnte nach einiger Zeit wieder auf dem Rücken und auf der linken Seite liegen, ohne Athembeschwerden und Herzbeklemmungen zu bekommen, was ihm früher nicht möglich war. Doch ist gerade bei diesem Patienten, der sich vorher körperlich nicht geschont hatte und in *Alcoholicis excedirte*, sicher das diätetische Regime von der aller wohlthätigsten Wirkung gewesen.

Ich möchte aus Alledem den Schluss ziehen, dass man aus einer lediglich subjectiven Beeinflussung des Krankheitszustandes kein Recht habe, eine günstige Wirkung der Gelatineinjectionen zu folgern.

Ungleich wichtiger sind natürlich Veränderungen der objectiven Symptome, die sich theils auf das Aneurysma als solches beziehen, theils von den benachbarten Organen abhängen oder Fernwirkungen darstellen. Die einen sind eindeutig, beweisen mit Sicherheit Gerinnung des Blutes im Aneurysma, den anderen kommt keine absolute Beweiskraft in dieser Hinsicht zu, sie können aber mit mehr oder weniger grosser Wahrscheinlichkeit den Eintritt von Coagulation anzeigen.

Zu den ersteren gehören Schwinden der Pulsation eines die Thoraxwand an circumscripter Stelle vorwölbenden oder direct zu tastenden Aneurysmas, Verkleinerung und Verhärtung des pulsirenden Tumors; zu den letzteren alle übrigen Symptome, welche ich der Reihe nach auf ihre Beweiskraft prüfen werde.

Der Besserung oder dem Schwinden von Compressionssymptomen (Tracheostenose, Bronchostenose, Recurrenslähmung, Venenerweiterung, Dysphagie) kommt sicher eine hohe Bedeutung zu, und in einer Anzahl von Fällen wird man nicht fehlgehen, wenn man daraus auf eine Verkleinerung des Sackes in Folge Gerinnung und Schrumpfung schliesst. Es ist aber nicht ausgeschlossen, dass ein Aneurysma bei einer gewissen Grösse durch Lageveränderung oder in Folge veränderter Wachstumsrichtung den engen Contact mit Nachbarorganen einbüsst, welche es comprimirt hatte, und auf diese Weise Compressionssymptome ganz oder z. Th. rückgängig werden.

Ob bei Gerinnung im aneurysmatischen Sacke Compressionssymptome schwinden oder bestehen bleiben, hängt von dem Maasse der Verkleinerung oder davon ab, ob das Aneurysma mit den comprimirten Organen engere Verwachsungen eingegangen ist oder nicht. Bei geringer Verkleinerung können alle Compressionssymptome bestehen bleiben und nach vorausgegangener Verwachsung wird eine beträchtliche Ver-

kleinerung durch Verziehung der Organe Compressionserscheinungen erzeugen, oder schon bestehende vermehren können. Kann also das Schwinden von Druckerscheinungen Folge einer Gerinnung und Verkleinerung des aneurysmatischen Sackes sein, so spricht andererseits das Bestehenbleiben oder die Zunahme derselben keineswegs dagegen. Ein gutes Beispiel dafür bietet meine dritte Beobachtung. Patient hatte eine Tracheostenose mit tracheoskopisch sichtbarer, pulsirender Vorwölbung der rechten Trachealwand. Die Pulsation der Wand nahm ab, die intensive Röthung derselben wich einer blässeren Farbe, gleichwohl nahm das Stenosenathmen zu und die suffocatorischen Anfälle mehrten sich. Die Autopsie ergab, dass der die Trachealwand vorwölbende Theil des Aneurysmas der Anonyma mit einer ebenso dichten Gerinnungsschichte bedeckt war, wie die übrige Aneurysmenwand -- daher Abnahme der Pulsation und der Röthung -- dass aber die Verwachsung zwischen Aneurysma und Trachealwand eine sehr feste war, daher Fortbestehen der Trachealstenose und Zunahme derselben. In diesem Falle konnte trotzdem die Abnahme der Pulsation der scharf umschriebenen Vorwölbung und der Röthung der Trachealwand den Schluss auf eingetretene Gerinnung gestatten.

In einem Falle Fränkel's schwand der Stridor (laryngoskopischer Befund nicht mitgetheilt) neben Abnahme der Pulsation und Grösse des Tumors und Verkleinerung der Dämpfung, und die Autopsie ergab ein kindskopfgrosses Aneurysma des Bogens und der Aorta asc., austapeziert mit $1\frac{1}{2}$ cm dicken älteren Fibrinschichten.

Bei meiner letzten Beobachtung bestand vor Anwendung der Gelatinjectionen complete linksseitige Recurrensparalyse. Diese besserte sich deutlich, indem sowohl das linke Stimmband als namentlich der linke Aryknorpel einen Theil ihrer Beweglichkeit wiedergewannen. Da aber keine anderen objectiven Symptome bestanden, welche mit Sicherheit eine Coagulation hätten erschliessen lassen, die vorhandenen (Zunahme der Pulsdifferenz und Auftreten und wieder Schwinden eines scharfen systolischen, musikalischen Geräusches in der Gegend des linken Sternoclaviculargelenkes) sich ebenso durch Verziehung der Mündung der Art. subclavia an ihrer Abgangsstelle von der Aorta erklären lassen, kann auch die linksseitige Recurrenslähmung nicht als Beweis aufgefasst werden für eingetretene Coagulation im Aneurysma.

Beck erwähnt Besserung der Heiserkeit, aber es fehlt der laryngoskopische Befund.

In Kalenderu's Falle war die linksseitige Recurrensparalyse nebst allen anderen Symptomen (Dyspnoe, Husten, Pulsdifferenz, systolisches Geräusch an der Basis, Dysphagie) nach der 5. Injection geschwunden. Das einzige für eine Gerinnung sicher verwertbare Symptom war die radioscopisch nachweisbare Verkleinerung des Aneurysmas. Ueber den

Werth dieses Nachweises später; die anderen Erscheinungen machen zusammen keinen Beweis aus; ja man sollte meinen, dass eine bestehende Pulsdifferenz durch Gerinnungsvorgänge eher zunehmen müsse.

Ausser Kalenderu berichten noch Beck und Geraldini über Abnahme resp. Schwinden der Dysphagie. In Beck's Falle war die Gerinnung des Sackes durch das Härterwerden der Consistenz des pulsirenden Tumors erwiesen, wie in den beiden ersten Fällen Geraldini's, bei denen auch eine Grössenabnahme des Tumors nachweisbar war. Das Symptom (Dysphagie) bestand in keinem meiner Fälle.

Venenerweiterungen am Thorax sahen Lancereaux (2. Fall), Geraldini (3. Fall) und Neitzke sich zurückbilden neben Abnahme der übrigen Erscheinungen (Pulsation, Dämpfung etc.). Bei meinem 4. Pat. hatte sich an den dilatirten Venen nichts geändert, ebenso wenig wie an dem übrigen objectiven Befunde. Abgesehen davon, dass die Compression eines grossen Venenstammes aus den erörterten Gründen wieder aufhören kann, ist eine Verschwinden oberflächlicher Venenerweiterung auch durch Ausbildung neuer, tief gelegener, der Inspection nicht zugänglicher Collateralen möglich, daher auch dieses Phänomen nichts für die eingetretene Gerinnung beweist.

Die Pulsdifferenz ist ein zu wenig eindeutiges Symptom, als dass man aus ihrer Aenderung sichere Schlüsse ziehen könnte. Es können Gerinnsel an der Abgangsstelle einer Arterie einen kleineren und verspäteten Puls derselben bedingen, durch Schrumpfung und Verkleinerung derselben könnte die Differenz sich wieder ganz oder zum Theil ausgleichen, oder es kann Verziehung des Lumens an der Abgangsstelle die Differenz bedingen, oder Compression eines Gefässes von Seiten eines excentrisch gelegenen Sackes derselben oder einer anderen Arterie. Bei meinem letzten Pat. nahm die Differenz der Radiales und Subclaviae stetig zu, ohne dass, wie erwähnt, die übrigen Erscheinungen einen sicheren Schluss gestattet hätten auf die Aetiologie des Phänomens. In Kalenderu's Fall verschwand die Pulsdifferenz. Ich habe bereits die Bemerkung gemacht, dass Gerinnselbildung eher eine Zunahme der Pulsdifferenz bewirken sollte und will noch hinzufügen, dass, wenn auch durch Schrumpfung der Gerinnsel die Pulsdifferenz sich wieder ausgleichen kann, doch wenigstens eine dem Stadium der Bildung der frischen Gerinnungen entsprechende vorübergehende Zunahme der Pulsdifferenz sich erwarten lassen sollte.

Schwer zu verstehen ist auch das Verhalten der beiden Radialpulse in Lancereaux' 3. Falle. Vor der Behandlung rechte Radialis und Brachialis pulslos. Nach 9 Injectionen deutlicher, wenn auch schwacher Radialpuls, der wieder schwand, aber nach zwei weiteren Injectionen wieder bemerkbar wurde. Liegt es nicht nahe anzunehmen, dass schon vor der Behandlung das Lumen der abgehenden Gefässe durch Ge-

rinnungen obturirt war und mit Aelterwerden und Schrumpfen derselben wieder frei wurde? Oder sollte mit der Verkleinerung des aneurysmatischen Sackes die Verziehung des Lumens behoben worden sein? Wäre der nussgrosse Tumor nicht hart geworden mit Verlust der Pulsation, aus der Arterien-differenz allein könnte man keine Schlüsse ziehen.

In Neitzke's Fall verhielt es sich ebenso, und auch in Geraldini's 3. Falle glich sich die Pulsdifferenz wieder aus.

Abnahme der Pulsation eines nicht direct, z. B. in der Fossa supraclavic., zu tastenden Aneurysmas, oder ohne dass eine circumscriphte tumorartige Vorwölbung der Thoraxwand bestanden hätte, kann nicht ohne Weiteres als Anzeichen einer Coagulation des Blutes im Aneurysma aufgefasst werden, da noch andere Verhältnisse derartiges bedingen können. Ist das Aneurysma zu tasten oder besteht eine Vorwölbung, so wird ja mit Eintritt der Gerinnung nicht nur die Pulsation abnehmen, sondern auch ein Härterwerden des Aneurysmas die Sachlage klären. Im anderen Falle aber halte ich, wie erwähnt, dafür, dass Verminderung der Pulsation auch noch andere Ursachen haben könne. Die Stärke der Herzaction, der Füllungsgrad des Gefässes, der Grad der noch erhaltenen Elasticität und Contractilität der Aneurysmawand, die Höhe der peripheren Widerstände, das Auftreten und eventuelle Wiederschwinden einer relativen Aorteninsufficienz, mit dem Wachsthum und der Wachsthumrichtung sich ändernde räumliche Verhältnisse zwischen Aneurysma und vorderer Brustwand, das Verhalten der Lungenränder sind Momente genug, welche die an einer Stelle der Thoraxwand zu fühlende Pulsation in ihrer Stärke beeinflussen können, deren Beurtheilung ausserdem noch in hohem Grade dem subjectiven Ermessen überlassen bleibt. Aehnliche Vorsicht in der Deutung erfordert, und zwar aus denselben Gründen, das Verhalten des Fremissements. Man muss sich eben vor Augen halten, dass uns daran liegt, eine concrete Frage mit Sicherheit zu entscheiden, ein Problem zu lösen, und dass wir mit nur wahrscheinlichen und wenn auch in höchstem Grade wahrscheinlichen Annahmen dem Ziele nicht näher rücken. Aus diesem Grunde sind Lanceraux' 2. Fall und Futcher's 5. Fall nur mit grosser Einschränkung zu verwerthen.

Dass Aenderung von Geräuschen, Schwinden derselben, Auftreten neuer Geräusche durch mannigfache Ursachen bedingt sein können, braucht wohl kaum erwähnt zu werden, woraus der Werth derselben für die Beurtheilung der vorliegenden Frage von selbst erhellt. Mitunter scheint ein eigenartiges Verhalten der Geräusche den Eintritt einer Gerinnung plausibel zu machen. Ich verweise auf meine letzte Beobachtung. Es trat unter der Behandlung ein systolisches, musikalisches Geräusch über dem Manubrium in der Gegend des sternalen Endes der linken Clavicula auf, blieb durch einige Zeit bestehen, schwand dann wieder, während gleichzeitig mit dem Schwinden des Geräusches der linke

Radial- und Subclaviapuls schwächer wurden. Es liegt nahe an Gerinnungsvorgänge in der Gegend des Abganges der Subclavia zu denken und an Aenderungen des Geräusches, die mit der Organisation des Thrombus zusammenhängen. Doch kommen wir auch hier über einen Wahrscheinlichkeitsschluss nicht hinaus.

Man wird also akustische Phänomene nur dann mit Coagulationsvorgängen in Zusammenhang bringen dürfen, wenn wir die letzteren noch aus anderen Symptomen erschliessen können. Ein gutes Beispiel hierfür bietet meine Beobachtung 3: Pulsirende Vorwölbung der Trachealwand, Pulsation in der rechten Fossa supraclavicularis, diastolisches Geräusch über dem Manubrium sterni — Schwinden der Pulsation in der rechten Supraclaviculargegend sowie der trachealen Vorwölbung, Abnahme und schliessliches Verschwinden des diastolischen Geräusches. Hier ist die Abhängigkeit der Symptome von der Gerinnung im Sacke klar und durch die Autopsie bestätigt. Das diastolische Geräusch war durch Rückströmen des Blutes aus dem Aneurysma der Anonyma in den dilatirten Aortenbogen entstanden, und mit der Verkleinerung des Rauminhaltes des Sackes durch die Gerinnungsschichten und der damit verbundenen Abnahme der Blutmenge in demselben schwächer geworden und endlich geschwunden.

Im Zusammenhange mit anderen Symptomen wird auch eine Verkleinerung der Dämpfungsfigur richtig gedeutet werden können; für sich allein würde sie für den therapeutischen Erfolg nichts beweisen. Es können z. B. schon vorhandene Thromben während der Zeit der Behandlung schrumpfen und zur Verkleinerung des Sackes führen. Ausserdem können sich die topographischen Beziehungen des Aneurysmas zur vorderen Thoraxwand ändern, sowie die Form der aneurysmatischen Erweiterung. Umgekehrt kann trotz eingetretener Gerinnung die Dämpfung dieselbe bleiben, ja in Folge später wieder zunehmender Vergrösserung des Sackes sich verbreitern.

Wichtiger wäre der radioskopische Nachweis einer Aenderung in der Grösse des Schattenbildes, schon aus dem Grunde, weil wir mit Hilfe der Röntgenstrahlen auch über tiefer gelegene Partien des Aneurysmas, die sich der percutorischen Abgrenzung entziehen, Aufschluss erhalten können, abgesehen von dem radioskopisch möglichen Nachweise des Schwindens einer vorher deutlichen Pulsation des Schattens. In meinen Fällen war radioskopisch nie eine Aenderung zu constatiren gewesen. Im 3. Falle hätte die Durchleuchtung ein Aufhören der Pulsation des Aneurysmas der Anonyma vielleicht gezeigt, aber Patient war wegen der hochgradigen Anfälle von Dyspnoe in einem nicht transportablen Zustande.

Kalenderu bemerkte bei seinem Patienten eine radioskopische Verkleinerung des Tumors. Diese Beobachtung hätte aber nur dann Be-

deutung, wenn der Abstand der Röhre von dem Patienten genau bekannt und bei jeder Durchleuchtung immer derselbe gewesen wäre. Ohne diese Angabe haben vergleichende Grössenbestimmungen radioskopischer Bilder keinen Werth.

Unter Zugrundelegung der erörterten Gesichtspunkte mögen im Folgenden die bisher mitgetheilten Fälle hinsichtlich des erzielten Erfolges einer Prüfung unterzogen werden. Ich vermeide absichtlich das Wort Heilung, da es sich ja unbekümmert um den schliesslichen Ausgang der Krankheit zunächst um die Feststellung handelt, ob thatsächlich Gerinnung im aneurysmatischen Sacke eingetreten sei. Es werden sich die Fälle diesbezüglich in 4 Gruppen sondern: 1. sicher nachweisbare Gerinnung (aus klinischen Symptomen oder dem Autopsiebefunde); 2. erfolglos behandelte Fälle; 3. zweifelhaftes Ergebniss; 4. aus irgend einem Grunde nicht verwertbare Mittheilungen.

Meine Beobachtungen mit eingerechnet, liegen mir 48 Fälle von Aneurysmen vor, die mit Gelatineinjectionen behandelt worden waren.

ad 1. In 13 Fällen war zweifellos Gerinnung im aneurysmatischen Sacke eingetreten. In 4 von diesen Fällen (Boinet, Barth, Fränkel, Verf.) war die klinische Diagnose durch die Nekroskopie bestätigt. In Boinet's Falle war die untere orangengrosse Hälfte des Aneurysmas von einer 6 cm dicken, derben Gerinnsellage ausgefüllt; bei Barth's Patientin fand sich das kindskopfgrosse Aneurysma der Aorta ascendens ganz erfüllt mit leicht von der Wand ablösbaren Gerinnseln; der Truncus brachio-cephalicus mit seinen Aesten war durch feste und harte, die linke Carotis durch weiche und junge Gerinnsel verstopft. In Fränkel's Falle war der kindskopfgrosse Sack mit einer $1\frac{1}{2}$ cm dicken älteren Fibrinschichte austapezirt, die besonders an der Stelle der in vivo und vor der Behandlung fühlbaren starken Pulsation mächtig entwickelt war. Bei meinem 3. Patienten war das Aneurysma der Anonyma mit oberflächlich weicheren und ablösbaren, in der Tiefe aber derben Thrombenmassen ausgekleidet, welche die Mündung der abgehenden beiden grossen Arterien freiliessen und eine durchschnittliche Stärke von $1\frac{1}{2}$ cm hatten.

In den anderen Fällen handelte es sich um äusserlich sichtbare tumorartige Vorwölbungen mit expansiver Pulsation, welche im Verlaufe der Behandlung schwächer wurde oder auch vollends schwand, während zu gleicher Zeit der Tumor an Consistenz zunahm, hart wurde und sich verkleinerte. Ein Zweifel kann also in diesen Fällen nicht obwalten. Die hierher gehörigen Beobachtungen stammen von Lanceraux (Fall 1 und 3), Senator, Fränkel (2. Mittheilung), Neitzke, Beck und Geraldini (Fall 1, 2 u. 4).

ad 2. In 21 Fällen war jeder Erfolg ausgeblieben; keine Aenderung im klinischen Bilde wies daraufhin, dass Gerinnungsvorgänge

sich eingestellt hätten. In den Fällen von Lanceraux (Fall 3 u. 4), Burghart (Fall 1), Futeher (Fall 4, 7 u. 9) und in meinem 2., 4. und 5. Falle hat es sich wohl ziemlich sicher um diffuse mehr oder weniger beträchtliche Erweiterungen und nicht um circumscriphte Säcke gehandelt. Lanceraux' beide Fälle sind nekroskopisch als diffuse Dilatationen erwiesen. In den Fällen von Leyden (2 Fälle), Litten (4 Fälle), Klemperer (1. Fall) ist dies sehr wahrscheinlich, doch fehlen detaillirtere Beschreibungen. Pulsirende Vorwölbungen wurden in keinem dieser letzteren Fälle angegeben. In Burghart's 2. Falle dürfte es sich um ein sackförmiges Aneurysma gehandelt haben, denn Patient zeigte eine pulsirende Vorwölbung in der Grösse eines Handtellers, in den Fällen von Golubinin (Fall 2—4) und Futeher (1. Fall) kann darüber wohl kein Zweifel obwalten. Futeher's Fall ist in dieser Hinsicht nekroskopisch sichergestellt.

Besondere Aufmerksamkeit verdienen jene Fälle, in denen es sich um sackförmige Erweiterungen gehandelt hat und bei welchen dennoch jeder Erfolg ausgeblieben war. Burghart's Patient hatte 5 Injectionen erhalten, Golubinin's Patienten 6—8 2proc. Injectionen und Futeher's Patient 6 Injectionen einer 2—2 $\frac{1}{2}$ proc. Lösung. Mit der Zahl der Injectionen dürfte also der Misserfolg kaum zu begründen sein. Gerade in diesen Fällen wäre es von Bedeutung, über die Diät der Kranken Genaueres zu erfahren und zu wissen, ob während der ganzen Behandlungsdauer strenge Bettruhe eingehalten wurde oder nicht, und ob eine gleichzeitige medicamentöse Behandlung stattgefunden habe. Mit Rücksicht darauf, dass ja die beiden ersteren Momente vielfach als diejenigen angesprochen werden, welche den Eintritt der Gerinnung in einem Sacke nicht nur unterstützen, sondern für sich allein im Stande seien, ihn herbeizuführen, ja in den Fällen von berichteter Heilung vielleicht die ausschlaggebenden Factoren gewesen seien, ist es sehr zu bedauern, dass in dieser Hinsicht genaue Angaben nicht beigegeben wurden.

ad 3. Für zweifelhaft halte ich das Ergebniss, d. h. den Eintritt der Gerinnung in folgenden Fällen:

Lanceraux' 2. Fall: Man fühlte im 2. rechten Intercostalraum eine Pulsation und hörte daselbst ein systolisches Geräusch; über dem Thorax erweiterte Venen; Oppressionsgefühl, Cyanose. Die Erscheinungen schwanden nach 12 Injectionen.

Höchstwahrscheinlich handelte es sich ja um einen Sack, der durch Gerinnung ausheilte, aber der einwandfreie Beweis dafür fehlt; da ich es nicht für unmöglich halte, dass unter zweckmässigem Regime, bei körperlicher Ruhe, verminderten arteriellen Widerständen und Erleichterung der Herzthätigkeit und den übrigen bei Erörterung der Beweiskraft der einzelnen Symptome besprochenen Verhältnissen die angeführten Erscheinungen sich rückbilden können. Klinisch ist Patient allerdings geheilt, aber dass diese Heilung durch einen Gerinnungsvorgang erzielt

wurde, können wir nur mit grosser Wahrscheinlichkeit, nicht mit Sicherheit sagen. Eine Verkleinerung der Dämpfung wird nicht berichtet. Wird die Frage der coagulirenden Wirkung subcutaner Gelatineinjectionen einmal gelöst sein, dann wird man Fälle wie den obigen mit weniger grosser Vorsicht deuten dürfen.

Klemperer's 2. Fall: Die Pulsation verringerte sich, die Dämpfung wurde kleiner, die vorher lebhaften Schmerzen schwanden.

Kalenderu: Radioskopische Verkleinerung des Schattens. Schwinden der Pulsdifferenz und eines systolischen Geräusches an der Basis und der Dysphagie; die Recurrensparalyse blieb bestehen. Ich habe früher schon mehrmals Gelegenheit genommen, diesen Fall zu besprechen und verweise auf die Erörterung der einzelnen Symptome.

Geraldini's 3. Fall: Convexität der linken oberen Thoraxapertur mit Pulsation; letztere wurde geringer, die Venenstauung verminderte sich, das Schwirren und ein systolisches Geräusch schwanden, ebenso wie Dysphagie und Oppressionsgefühl; die Dämpfung soll kleiner geworden sein; die Recurrenslähmung blieb. Hier gelten die bei Lanceraux' Fall ausgesprochenen Bedenken.

Futcher's 2. Fall: Pulsation im linken Interseapularraum und der Submammergegend; die Pulsation wurde geringer, die Schmerzen besserten sich. Pat. hatte 56 Injectionen erhalten.

Futcher's 5. Fall: Aneurysma der Bauchorta, dessen Grösse sich etwas vermindert haben soll. Ueber Aenderungen der Consistenz fehlt die Angabe.

Mein 6. Fall: Besserung der anfänglich completen linksseitigen Recurrenslähmung, Verminderung der Pulsation im Jugulum und in der Fossa suprascapularis und des Schwirrens links vom Sternum; Auftreten eines scharfen und musikalischen systolischen Geräusches in der Gegend des linken Sternoclaviculargelenkes und Wiederschwinden desselben, zunehmende Pulsdifferenz, Verspätung des linken Radialpulses, Verbreiterung des radioskopischen Schattens nach rechts. Auch bezüglich dieses Falles kann ich auf die Erörterung der einzelnen Symptome verweisen.

ad 4. Nicht verwerthbar sind

Unverricht's Fall, da Pat. nur 2 Injectionen in 3wöchentlichen Intervallen erhalten hatte und dann starb. Nach jeder Injection waren Suffocationserscheinungen mit Collaps aufgetreten. Das Aneurysma war mit Gerinnseln gefüllt, die aber nach Unverricht's Ansicht älteren Datums waren.

Golubinin's 1. Fall: Nur 2 Injectionen, 3 Tage und einige Stunden vor dem Tode; aneurysmatischer Sack der Aorta ascendens mit frischen und älteren Gerinnseln gefüllt. Auch hier hat die Gerinnselbildung vor den Injectionen begonnen.

Futcher's 3. Fall: Ich halte es nicht für ausgeschlossen, dass eine Verwechslung mit einer stark pulsirenden Bauchorta vorlag. Der Erfolg war übrigens negativ.

Futcher's 6. und 8. Fall: Nur eine Injection, kein Resultat.

Mein 1. Fall: Nur zwei Injectionen, keine Aenderung.

Lasse ich die zweifelhaften und die nicht verwerthbaren Fälle weg, so ergibt sich als Resultat der bisherigen Versuche, dass unter 34 Fällen von Aneurysmen der Aorta 13mal Gerinnung im Aneurysma eintrat, 21mal dieselbe ausblieb. In den 13 erfolgreich injicirten Fällen handelte es sich durchgehends um circumscripte sackförmige Aneurysmen, unter den 21 erfolg-

los behandelten befinden sich 4 sichere und 1 wahrscheinlicher Fall von sackförmiger Erweiterung. Es ist also unter 18 Fällen von sackförmigem Aneurysma 13mal Gerinnung erzeugt worden, unter 16 Fällen von diffuser Dilatation dieselbe jedesmal ausgeblieben.

Was Lanceraux aus seinen 5 Beobachtungen gefolgert hatte, dass nur bei Gegenwart eines Sackes der gewünschte Erfolg zu erwarten sei, erscheint demnach durch die bisherige Statistik erwiesen.

Weshalb in den erwähnten 5 Fällen von sackförmigem Aneurysma die Gerinnung ausblieb, lässt sich nicht ausfindig machen, und ich habe bereits dem Bedauern Ausdruck gegeben, dass wir in diesen Fällen über die sonstigen diätetischen Maassnahmen keine detaillirten Nachrichten besitzen.

Besonders lehrreich zur Illustration des obigen Schlussergebnisses ist mein 3. Fall. Patient hatte eine sehr beträchtliche, aber diffuse Dilatation der aufsteigenden Aorta und des Bogens und eine sackförmige Erweiterung der Arteria anonyma. Letztere war mit Thrombenmassen austapeziert, in ersterer nicht die Spur einer Gerinnung zu bemerken.

Es würde sich daraus als Indication für die Anwendung subcutaner Gelatineinjectionen die Gegenwart einer circumscribten sackförmigen Erweiterung der Aorta ergeben und die Indicationsstellung von der Möglichkeit des Nachweises eines sackförmigen Aneurysmas abhängig sein.

Es wurde am vorjährigen Karlsbader Congresse der radioskopische Nachweis der Aneurysmen besprochen (v. Schrötter, Schmid) und die Möglichkeit einer radioskopischen Feststellung eines sackartigen, eventuell sogar mit einem Halse aufsitzenden Aneurysma als wünschenswerth bezeichnet. Aus der Dämpfungsfür die Diagnose sichern. Nicht besser steht es in Fällen, in welchen es noch nicht zur Bildung eines äusserlich sichtbaren pulsirenden Tumors gekommen ist, meiner Ansicht nach mit dem radioskopischen Nachweise der Form des Aneurysmas. Stark convexe Begrenzung des Schattens nach der einen oder nach der anderen Seite kann ebensowohl bei sackförmigem Aneurysma als bei starker diffuser und unregelmässiger Dilatation der Aorta zu finden sein und der normale Schatten des Sternum und der Wirbelsäule dürfte meist genügen, ein scharfes Sichabsetzen des Aneurysmas von der übrigen Aorta oder die Anwesenheit eines Halses dem Nachweise zu entziehen.

Wir werden also nur in einem Theile der Fälle der obigen Indicationsstellung gerecht werden können, nämlich in jenen, in denen die Form der Dämpfung es zweifellos erscheinen lässt, dass nur eine einfache Dilatation der Aorta vorliegt; sowie in jenen, in denen wir sicher sind, einen Sack vor uns zu haben. In allen anderen Fällen, und das dürfte nach meinen Erfahrungen die grössere Mehrzahl sein, werden wir die Injectionen versuchen, weil wir mit der Möglichkeit einer umschriebenen sackförmigen Erweiterung rechnen müssen.

Unverricht folgt aus seinem Falle, dass man eine so eingreifende Behandlungsmethode nicht vornehmen soll, ehe man nicht überzeugt ist, dass nicht schon Gerinnungen im Sacke sich vorfinden, also das, was wir anstreben, nicht bereits erreicht ist. Auch Patienten, deren Allgemeinbefinden ein baldiges Ende voraussehen lässt, soll man von der Behandlung ausschliessen.

Obwohl es keinem Zweifel unterliegt, dass in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von sackförmigem Aneurysma Gerinnung während der Injectionsbehandlung eintrat, ist doch noch die Frage zu erörtern, ob die Thrombosirung des Sackes Folge der Gelatininjectionen gewesen sei oder das Ergebniss anderweitiger Factoren.

Während Lanceraux, Boinet, Huchard, Geraldini und Kalenderu überzeugt sind von der coagulirenden Wirkung subcutaner Gelatininjectionen, sprechen sich die anderen Autoren theils ablehnend, theils mit Vorbehalt aus. Auch Fletcher ist der Ansicht, dass ein Einfluss auf die Coagulation des Blutes bestehe, obwohl ihm seine neun Fälle zu dieser Schlussfolgerung wenig Berechtigung geben, da er wenig mehr als Beeinflussung des subjectiven Befindens gesehen hat. Fränkel lässt die Frage offen und nach Golubinin spielt der Allgemeinzustand des Patienten und speciell die Beschaffenheit des Blutes eine Hauptrolle für das Zustandekommen einer Gerinnung. Für die subjective Besserung macht Leyden suggestive Einflüsse geltend.

Fränkel sprach zuerst die Vermuthung aus, ob nicht die blosse Liegecur und die strengere Diät bei sonst günstigen Verhältnissen (sackförmiges Aneurysma) die Ursache des Erfolges seien. Huchard, Klemperer und Geraldini bekunden den Werth, den sie diesen beiden Factoren zusprechen, dadurch, dass sie sie als unterstützende Momente geltend machen und für deren Durchführung sich, wie namentlich Huchard, warm einsetzen.

Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass länger dauernde, ruhige Körperlage und entsprechende Diät (namentlich Milchdiät) durch Herabsetzung des Blutdrucks allein schon Verhältnisse schaffen, die an Stellen, wo ausserdem in Folge einer sackförmigen Dilatation des Gefässes, durch Verlangsamung der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes, vermehrte Wirbelbildung und Rauigkeit der Gefässwand günstige Bedingungen für den

Eintritt einer Blutgerinnung gegeben sind, den Anstoss zur Thrombenbildung liefern können. Sind doch Fälle von spontaner Ausheilung von Aneurysma bekannt. Wenn ich ferner auf meine einleitenden Ausführungen verweise, auf den Umstand, dass uns gegenwärtig noch jeder experimentelle Beweis dafür ermangelt, dass durch subcutane Injection von Gelatinelösungen die Gerinnungsfähigkeit des Blutes erhöht wird, so darf ich wohl sagen, dass wir kein Recht haben, die Behauptung aufzustellen, die erwähnten günstigen Erfolge seien auf Rechnung der Gelatinjectionen zu setzen, sondern uns mit der Feststellung der Thatsache vorläufig begnügen müssen, dass in einem hohen Procentsatze von Fällen sackförmiger aneurysmatischer Erweiterung der Aorta, Thrombosirung des Sackes eingetreten sei.

Welcher Antheil an dem Erfolge der Gelatine zukommt, ist eine Frage, deren Beantwortung erst weitere Forschungen geben werden.

Diese Erkenntniss führt auch die Gefahren, die man den subcutanen Gelatineinjectionen zuschrieb, auf das richtige Maass zurück. Die Gefahren sind eben die der Blutgerinnung, gleichgiltig, wodurch dieselbe erzeugt wird. Ich habe bei Einspritzung 4—5 proc. Lösungen ebenso wenig bedrohliche Erscheinungen eintreten sehen, wie andere Autoren bei Anwendung 1—2 proc. Lösungen, und würde daher, wenn die coagulirende Wirkung der Methode erwiesen würde, im Interesse eines sichereren und rascheren Erfolges höhere Concentrationen als 1—2 pCt. vorschlagen. Ereignisse wie jenes, welches Barth erzählt, dass die Thrombosirung sich bis in die Anonyma und linke Carotis hinein fortgesetzt habe, werden wohl immer zu den sehr seltenen gehören, setzen besondere Verhältnisse der Blutbeschaffenheit voraus, und können dann natürlich bei jeder Concentration der Lösung sich einstellen.

Man könnte zu Gunsten der Gelatinwirkung noch geltend machen, dass in einigen Fällen mit Aussetzen der Behandlung Verschlimmerung eingetreten sei, Zunahme der Pulsation und der Dämpfung, Weichwerden des schon verhärteten Tumors, Verschlimmerung des Allgemeinbefindens und Wiederkehr der Compressionssymptome (Lanceraux Fall 1 und 3, Fränkel 1. Mitth., Senator), und dass sich diese Erscheinungen nach Wiederaufnahme der Injectionen neuerdings wieder verloren hätten. Diese Recidive verlieren aber dadurch jeden Werth für die Lösung der Frage, dass mit dem Aussetzen der Behandlung auch das strenge diätetische Regime aufhörte; denn Lanceraux und Fränkel geben ausdrücklich an, dass die Verschlimmerung nach dem Austritte des Patienten aus der Spitalsbehandlung sich eingestellt habe.

So darf ich wohl nach Allem meine Ansichten über die neue Behandlungsmethode in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. Es tritt bei Anwendung subcutaner Gelatininjectionen in einem hohen Procentsatze von sackförmigen Aneurysmen Gerinnung ein.
2. Diese Gerinnung bleibt aus, wenn es sich um diffuse Dilatationen handelt.
3. In vielen Fällen von Blutungen der verschiedensten Provenienz tritt ziemlich häufig nach localer oder subcutaner Application einer Gelatinlösung Hämostase ein.
4. Wir wissen nicht, ob die Gerinnung im aneurysmatischen Sacke und die Blutstillung Folge der Gelatinbehandlung sind,
 - a) weil bei Aneurysmen der Effect möglicher Weise durch das diätetische Regime und die ruhige Körperlage bedingt sein kann;
 - b) weil in vielen Fällen eine hämostatische Wirkung ausbleibt;
 - c) weil es sich in anderen Fällen um ein zufälliges Zusammenreffen handeln kann;
 - d) hauptsächlich aber, weil uns bis heute noch jeder experimentelle Beweis für die coagulirende Wirkung subcutaner Gelatininjectionen fehlt.
5. Die Injectionen sind ungefährlich auch bei höherer Concentration der Lösung, strenge Asepsis vorausgesetzt.
6. Die Schmerzen können durch Ruhigstellung des Kranken nur günstig wirken.
7. Nierenaffectionen sind keine Contraindication für innere Verabreichung der Gelatine; bezüglich der subcutanen Injectionen ist diese Frage noch offen.

Anhangsweise möchte ich noch Einiges zur Symptomatologie und Diagnose der Aortenaneurysmen und der Aneurysmen der Arteria innominata beibringen. Das Material zu den folgenden Bemerkungen hat mir grösstentheils mein 3. Fall von diffuser Dilatation der Aorta asc. und des Arcus aortae mit sackförmiger Erweiterung der Anonyma geliefert.

Patient zeigte nach seiner zweiten Aufnahme ein auffälliges respiratorisches Phänomen: Verlangsamung der Respiration auf 12, 10 und schliesslich 9 Athemzüge in der Minute mit stark verlängertem und saccadirtem Exspirium. Die Verlangsamung der Athmung ist durch die hochgradige Trachealstenose ohne Weiteres erklärt. Leyden hat in dem Vereine für innere Medicin im Januar d. J. einen Fall von Aneurysma der Aorta asc. besprochen mit linksseitiger Bronchialstenose, dessen Athemfrequenz auf 12—7 Athemzüge in der Minute gesunken war. Dieser Patient litt auch an expiratorischer Dyspnoe, die aber nur bei rechter Seitenlage auftrat.

Die respiratorische Dyspnoe bei meinem Patienten hatte einen eigenthümlichen und seltenen Charakter. Das Exspirium war saccadirt

in der Weise, dass mit der Herzthätigkeit synchron eine beträchtliche Verstärkung des expiratorischen Stridors auftrat, und zwar fiel diese Verstärkung mit der Herzdiastole zusammen. Die Erklärung dieses Phänomens kann wohl nur die folgende sein.

Durch die in der Systole durch die Pulsation des Aneurysmas erfolgende Zunahme der ohnedies schon beträchtlichen Trachealstenose wurde das Tracheallumen so stark verengt, dass der Durchtritt der Luft aufs äusserste erschwert und dadurch eine Unterbrechung des Expiriums herbeigeführt wurde. Erweiterte sich nun in der Diastole das Lumen der Trachea, so konnte die Expirationsluft wieder passiren, aber, da die Stenosirung nicht aufgehoben, sondern nur verringert wurde, unter Erzeugung eines lauten Stenosengeräusches.

Es scheint ein Widerspruch in den beiden Angaben zu liegen, dass dieses saccadirte Expirium bis zum Tode andauerte, ja sich sogar verstärkte, andererseits aber die tracheoskopisch sichtbare Pulsation der Vorwölbung der rechten Trachealwand abnahm. Der Widerspruch löst sich aber leicht. Vor der eintretenden Gerinnung im Aneurysma fand auch eine expansive Pulsation der vorgewölbten und mit dem Aneurysma verwachsenen Trachealwand statt. Mit dem Eintritte der Gerinnung wurde diese expansive Pulsation geringer, konnte aber zusammen mit einem systolischen Nacheinwärts-Drängen der gesammten mit dem Aneurysma verwachsenen Trachealwand bei einer gewissen Grösse der Stenose das beschriebene Phänomen erzeugen.

Unter den Auscultationserscheinungen über aneurysmatischen Erweiterungen verdient das Vorhandensein zweier lauter Töne oder nur eines zweiten lauten Tones besondere Aufmerksamkeit wegen der hohen diagnostischen Wichtigkeit desselben. Es ist das Verdienst v. Schrötter's, auf die diagnostische Bedeutung eines zweiten lauten Tones an einer beschränkten Stelle der Aorta die Aufmerksamkeit gelenkt und die Bedeutung desselben für die Diagnose der Aortenaneurysmen hervorgehoben zu haben. In den gangbaren Lehr- und Handbüchern finde ich dieses Symptom nirgends seinem Werthe entsprechend gewürdigt, ja vielfach begegnet man noch ganz irrigen Ansichten über den Entstehungsort des lauten zweiten Tones.

In dem Artikel „Aorta“ von C. v. Noorden in Eulenburg's Realencyclopädie (1894, 2. Bd. p. 21) wird dieses Thema mit folgendem Satze erledigt: „In vielen Fällen hört man über dem Aneurysma zwei reine Töne; der erste entspricht der Erschütterung der Wand, der zweite ist der fortgeleitete zweite Aortenton.“ Der Möglichkeit einer Entstehung des zweiten Tones im Aneurysma selbst wird gar nicht Erwähnung gethan.

Huchard giebt in seinem „Traité clinique des maladies du coeur et de l'aorte“ (t. II) eine detaillirte historische Darstellung der ver-

schiedenen Erklärungsweisen der Töne und Geräusche über Aneurysmen, aus der aber hervorgeht, dass er diesen auscultatorischen Phänomenen für die Diagnose keinen wesentlichen Werth beimisst. Mit Stokes fasst er sie als accidentelle und von besonderen und veränderlichen physikalischen Verhältnissen abhängige Erscheinungen auf, deren Abwesenheit die Sicherheit der Diagnose nicht beeinträchtigen könne.

Näher kommt Rosenbach (Erkrankungen des Herzens, S. 535) den thatsächlichen Verhältnissen: „Fast immer ist ein auffallend klappender oder klingender diastolischer Ton an der Aorta Zeichen einer beträchtlichen, auf arteriosclerotischer Basis erwachsenen Dilatation des Aortenbogens, und der Ton zeigt den klingenden Charakter um so deutlicher, je starrer die Aortenwand ist. Auch die Verbreiterung des klingenden 2. Aortentones oder beider Töne über den ganzen oberen Theil der Brust bis zum Axromialtheile des rechten Schlüsselbeines und darüber hinaus, legt die Annahme einer aneurysmatischen Erweiterung der Aorta nahe, wenn eine Infiltration der Lunge ausgeschlossen werden kann“.

Es geht aber auch aus dieser Darstellung hervor, dass Rosenbach nur den durch den Schluss der Semilunarklappen erzeugten 2. Aortenton im Auge hat und jeden zweiten Ton über einem Aneurysma als fortgeleiteten 2. Aortenton auffasst.

Demgegenüber hat v. Schrötter die Lehre aufgestellt, dass dieser laute 2. Ton an einer beschränkten Stelle des Aneurysmas ganz bestimmt im Aneurysma selbst entstanden und nicht etwa von den Aortenklappen fortgeleitet sei und daher vollkommen sicher für ein Aneurysma spreche (Erkrankungen der Gefässe, S. 203). Wäre er fortgeleitet, so müsste er mit der Entfernung von den Semilunarklappen an Stärke abnehmen, während man sich häufig genug überzeugen kann, dass man ihn an irgend einer umschriebenen Stelle des Aneurysmas mit viel grösserer Lautheit hört als im zweiten Intercostalraume rechts. Damit ist uns aber auch erst das Verständniss eröffnet für die diagnostische Wichtigkeit dieses Symptoms.

Die Erklärung, welche v. Schrötter für die Entstehung eines zweiten Tones im Aneurysma selbst gibt, deckt sich mit seiner Ansicht über das Zustandekommen des Doppelstosses (ebendas. S. 201). Beide sind der Ausdruck einer energischen Retraction der Arterienwand nach der systolischen Dehnung. Die Annahme einer gewissen Elasticität der Wandung, welche dieser Erklärung zu Grunde liegt, erscheint dadurch gerechtfertigt, dass bei Fehlen jeglicher Elasticität ein viel schnelleres und stetigeres Anwachsen des Aneurysmas stattfinden würde, als man es gewöhnlich beobachtet.

Ich habe reichlich Gelegenheit gehabt, mich von der diagnostischen Bedeutung dieses lauten 2. Tones zu überzeugen und von der Häufigkeit, mit der man denselben an umschriebenen Stellen über dem Aneurysma

viel lauter wahrnimmt als im 2. rechten Intercostalraume. In meinem 2. Falle z. B. war der zweite Ton am lautesten im 1. Intercostalraume links vom Sternum zu hören, was durch eine Fortleitung von den Semilunarklappen her gar nicht zu erklären wäre, in der 6. Beobachtung über dem ganzen Manubrium sterni und rechts und links von demselben.

In Anbetracht der Wichtigkeit dieses Phänomens, der geringen Würdigung, welche es bisher erfahren hat und der unrichtigen Erklärungsweise, welche ihm bisher gegeben wurde, schien es mir angezeigt, demselben einen breiteren Raum zu widmen.

Nicht selten hört man neben dem systolischen Geräusche auch ein diastolisches Geräusch über dem Aneurysma. Auch ohne organische oder relative Insufficienz der Aortenklappen kann ein solches Geräusch auftreten und muss dann im Aneurysma selbst entstehen. v. Schrötter führt (l. c.) als Momente, welche in der Diastole zur Geräuschbildung Anlass geben können, auf: den Rückfluss des Blutes aus dem peripheren Arterienabschnitte in die aneurysmatische Erweiterung, schwingende Gerinnselantheile und Lappenbildung an den abgetrennten Intimaschichten, wie in Zuurdeg's Falle. Rosenbach nimmt noch einen weiteren Entstehungsmodus an. Wenn viel Blut im Aneurysmasacke bleibe, so müssen bei Contraction des centralen Theiles der Arterie Blutwellen von um so beträchtlicherer Grösse in den Sack geworfen werden, je energischer seine eigene Wand arbeitet.

Es liegen aber meiner Meinung nach noch zwei weitere Möglichkeiten vor, die zur diastolischen Geräuschbildung Veranlassung geben können.

1. Es kann aus einer secundären Ausbuchtung des Aneurysmas, falls diese höher gelegen ist als die diffuse Dilatation, das Blut in die letztere zurückfliessen und durch Wirbelbildung ein Geräusch erzeugen.

In Guttman's Falle könnte man an diese Entstehungsursache denken. Man hörte bei dem Patienten ein langgezogenes diastolisches Geräusch im 2. linken Intercostalraume und etwas schwächer auch im 2. rechten Intercostalraume und fand bei der Autopsie eine circuläre Erweiterung der Aorta ascendens, descendens und des Arcus bei vollständiger Integrität der Aortenklappen, und im ascendirenden Theile der Aorta ausserdem noch eine Ausbuchtung nach rechts und oben. Dennoch kann es keinem Zweifel unterliegen, dass der Hauptantheil an der Geräuschbildung in diesem Falle einer Rückstosswelle zuzuschreiben war aus peripheren in centraler gelegene Theile der erweiterten Aorta und zwar deshalb, weil sich klinisch an den peripheren Arterien die ausgesprochenen Zeichen der Aorteninsufficienz hatten nachweisen lassen. Durch Rückfluss des Blutes aus der secundären Erweiterung der Aorta ascendens nach rechts und oben liesse sich der Pulsus celer und das Doppelgeräusch an den Femorales nicht erklären. An diese Möglichkeit

wird man aber denken dürfen, wenn das vollständige Fehlen jeder Celerität des Pulses und der übrigen arteriellen Erscheinungen, die sich mit einer rücklaufenden Blutwelle einstellen, einerseits eine Aorteninsuffizienz ausschliessen und andererseits ein irgendwie beträchtlicheres Rückströmen von Blut aus peripheren Gefässantheilen in den aneurysmatischen Sack unwahrscheinlich erscheinen lässt.

2. kann ein diastolisches Geräusch entstehen durch Rückfluss des Blutes aus einem Aneurysma der Innominata.

Unter den mit Gelatineinjectionen behandelten und besprochenen Fällen befindet sich eine von Geraldini mitgetheilte Beobachtung eines Aneurysmas der Anonyma mit einem diastolischen Geräusche über der Aorta und Verspätung des rechten Radialpulsus. Das Aneurysma war in jugulo zu fühlen. Die Provenienz des diastolischen Geräusches hing wohl mit grosser Wahrscheinlichkeit mit dem Rückflusse des Blutes aus diesem Aneurysma in die Aorta zusammen. Celerität der peripheren Arterienpulse wird nicht erwähnt.

Vollständig sicher ist dieser Zusammenhang bei meinem 3. Patienten. Ueber dem Manubrium sterni und nach links von demselben war ein lautes diastolisches Geräusch zu hören, das mit der klinisch nachweisbaren Coagulation im Aneurysma zunächst an Intensität abnahm, nach der 4. Injection nur mehr im 2. Intercostalraume rechts vom Sternum deutlich wahrnehmbar war, 4 Tage nach der 5. Injection an Intensität und Ausbreitung wieder zunahm, ohne aber über dem Manubrium sterni die frühere Lautheit wieder zu erlangen, 3 Monate später nach dem Wiedereintritte des Patienten neuerdings über dem Manubrium sterni das Maximum seiner Intensität zeigte, nach der 10. Injection nur mehr im 2. Intercostalraume neben dem Sternum rechts schwach wahrzunehmen war und nach der 11. Injection endlich vollständig schwand.

Sowohl der Wechsel in der Stärke des Symptoms als in der Localisation desselben lässt sich unschwer erklären. Die Stärke hängt u. A. ab von der Menge des rückfliessenden Blutes, wird mit der Abnahme des Rauminhaltes des Aneurysmas bei eintretender Gerinnung sich verringern müssen, bei Zunahme des Rauminhaltes durch Derber- und Festerwerden der älteren Gerinnungsprodukte wieder eine Steigerung erfahren können.

Die Stelle der stärksten Intensität wird hauptsächlich mitbedingt von der Beschleunigung, welche der rücklaufenden Blutwelle durch die Contraction der Arterienwand, die wiederum von der noch erhaltenen Elasticität der Wand und der Dicke der anliegenden Gerinnungsschicht abhängig ist, ertheilt wird. Ist die Contraction der Arterienwand des Aneurysmas der Anonyma stark genug, um dem rückströmenden Blute eine entsprechende Beschleunigung zu geben, so wird bei dem schief nach oben und rechts gehenden Verlaufe der Art. anonyma ein grosser

Theil des Blutes nach unten und links, d. h. also in den Arcus aortae und gegen den Anfangstheil der Aorta descendens hin geworfen werden müssen, während andererseits, wenn die Elasticität der Wand verloren gegangen ist, die Blutmenge, nur ihrer Schwere folgend, in die Aorta zurückfliesst, die Richtung des Blutstromes eine mehr verticale, gegen die Aorta ascendens hin gerichtete sein wird.

Damit stimmt auch überein, dass bei meinem Patienten das Geräusch, wenn es laut war, über dem Manubrium sterni und nach links von demselben am deutlichsten zu hören war, bei Abnahme seiner Stärke aber rechts vom Sternum die Stelle grösster Intensität aufwies.

Leider habe ich ein Begleitsymptom zu wenig im Auge behalten, theils deshalb, weil mir die Bedeutung desselben für die Diagnose der Aneurysmen der Anonyma erst später klar wurde, vorzüglich aber, weil in dem erwähnten Falle das Aneurysma der Innominata als solches in vivo nicht erkannt worden war. Ich brauche wohl nicht darauf hinzuweisen, wie schwierig, ja unmöglich es in vielen Fällen von intrathoracisch gelegenen Aneurysmen der Anonyma ist, dieselben von Erweiterungen und Ausbuchtungen des Aortenbogens zu unterscheiden. Gerade für solche Fälle ist aber jede Bereicherung der die Diagnose ermöglichenden Symptomatologie von grossem Werthe.

Ich habe bei der ersten Aufnahme des Status praesens vor Beginn der Injectionen eine Celerität des rechten Radialpulses notirt, kann aber über die Zeit, wann diese Celerität schwand, keine genauen Angaben machen. 4 Tage nach der 2. Injection finde ich in der Krankengeschichte die Angabe: Keine Pulsdifferenz, neben Abnahme der Pulsation in der rechten Supraclaviculargrube. Es ist aber ganz gut möglich, dass mir mangels darauf gerichteter Aufmerksamkeit eine noch bestehende Andeutung von Celerität der rechten Radialarterie entgangen ist.

Es lässt sich eigentlich von vornherein erwarten, dass bei Rückfluss des Blutes aus einem Aneurysma der Anonyma in die Aorta Celerität des Pulses, vielleicht auch Tönen der Arterien und Capillarpuls in dem der Anonyma zugehörigen Gefässgebiete wird auftreten müssen. Jedenfalls möchte ich die Aufmerksamkeit auf dieses Symptom lenken, da es in schwierig zu diagnosticirenden Fällen von intrathoracisch gelegenen Aneurysmen der Innominata, wenn es vorhanden ist, auf die richtige Spur leiten könnte.

Bei Gegenwart eines diastolischen Geräusches mit dem Maximum seiner Intensität nach aufwärts vom 2. Intercostalraume und Vorhandensein von Celerität des Pulses (eventuell auch Tönen der Arterien, Capillarpuls) ausschliesslich im Gefässbezirke der Anonyma dürfte die Diagnose eines Aneurysmas der Anonyma wohl sehr wahrscheinlich erscheinen.

Rückströmen des Blutes aus einer umschriebenen Ausbuchtung der Aorta nach oben, kann keine Celerität bedingen, wohl aber ein diastolisches Geräusch verursachen. Eine Rückstosswelle in der Aorta selbst nach dem Aneurysma hin, kann ein diastolisches Geräusch erzeugen, bei entsprechender Grösse derselbe auch Celerität an allen peripheren Arterien nebst den übrigen Symptomen der Aorteninsufficienz, aber niemals ein einseitiges Auftreten derselben in dem Strombezirke der Innominata.

Zum Schlusse erfülle ich eine angenehme Pflicht, indem ich meinem hochverehrten Chef, Herrn Hofrath v. Schrötter, für die Ueberlassung des klinischen Materiales meinen aufrichtigen Dank ausspreche.

L i t e r a t u r.

S. die Literaturangaben in:

Sorgo, J., Centralbl. f. die Grenzgeb. der Medicin und Chir. 1899. S. 10.

Bass, A., *Ibidem*. 1900. S. 210 und 246. Beide zusammenf. Ref.

Ausserdem:

Beck, New York med. J. 17. IV. 1899.

Buchholz, Deutsche med. Wochenschr. 1900. Litt. B. 10.

Burghart, *ibid.* 1899. V. B. 10.

Fränkel, *ibid.* 1899. V. B. 10, 1900, V. B. 5 und 10.

Fletcher, Journ. of the Amer. Ass. 1900. No. 4.

Geraldini, Gaz. d. Osp. e d. clin. 1900, No. 15, p. 146.

Golubinin, Therap. der Gegenwart. 1899, S. 561.

Huchard, Traité clinique des maladies du coeur et de l'aorte. t. II. Paris 1899.

Kalenderu, Therap. der Gegenw. 1900. 4. Heft. S. 176.

Klemperer, Deutsche med. Wochenschr. 1899. V. B. 10.

Leyden, *ibidem*, 1900, V. B. 5.

Litten, *ibidem*, 1900, V. B. 10.

Neitzke, Therap. der Gegenw. 1899, S. 429.

v. Noorden, Eulenburg's Realencyklop. 3. Aufl. Artikel Aorta.

Rosenbach, Erkrankungen des Herzens. S. 535.

Senator, Verh. des Congr. für innere Med. in Karlsbad, 11.--14. IV. 1899. S. 244.

v. Schrötter, *ibidem* und Erkrankungen der Gefässe in Nothnagel's Hdb. p. 200 ff.

Unverricht, Verh. des Congr. für innere Medicin in Karlsbad, 11.--14. IV. 1899. S. 244.

II.

(Aus dem pneumatischen Institute der jüdischen Gemeinde in Berlin.
Dirigirender Arzt: San.-Rath Dr. Lazarus.)

Zur Ursache der Erkrankung in verdünnter Luft.

(Nach Versuchen am Menschen.)

Von

Dr. **E. Aron**,
Assistenzarzt.

Nachdem ich bei einer früheren¹⁾ Gelegenheit durch Thierexperimente den Beweis erbracht zu haben glaube, dass ein Theil der Athemstörung, welche höhere Grade der Luftverdünnung mit sich bringen, in dem Sauerstoffmangel der verdünnten Luft basirt, ein anderer Theil jedoch dem physikalischen Momente der Luftverdünnung zugetheilt werden muss, war es für uns von Interesse, auch beim Menschen den Versuch zu machen, die gleiche Frage in ähnlicher Weise zu studiren, weil es ja immer gewagt ist, die Resultate von Thierversuchen ohne Weiteres auch auf den Menschen zu übertragen. Da es nun natürlich nicht gut anging, beim Menschen wiederholte intrapleurale Druckmessungen vorzunehmen, so habe ich folgende Versuchsanordnung gewählt, um eventuell mittelst dieser die Frage zu lösen.

Ich nahm eine gut geaichte Gasuhr und bestimmte das Luftquantum, welches während 10 Minuten von einem Menschen bei möglichster Körperruhe durch diese hindurchgeathmet wird. Als Ventile, um den In- und Expirationsstrom zu scheiden, wählte ich leichtgehende Wasserventile. Die Nase wurde während der Versuche durch eine Klemme verschlossen gehalten, damit nichts von der Athemluft, welche gemessen werden sollte, verloren ginge. Als Mundstück wurde ein solches aus Weichgummi benutzt, welches zwischen Lippen und Zähne zu liegen kam. Um all zu groben Täuschungen zu entgehen, welchen man bei allen Athemversuchen am Menschen nur gar zu leicht ausgesetzt ist, wurde eine Beobachtungszeit von je 10 Minuten gewählt. Man darf wohl annehmen, dass es nicht leicht möglich ist, die Athmung willkürlich

1) Zur Ursache der Erkrankung in verdünnter Luft. Festschrift Lazarus. Berlin 1899. Hirschwald. S. 33—46.

oder auch unwillkürlich bei einer Beobachtungszeit von 10 Minuten zu verändern. In dieser hinreichend langen Zeit dürften sich doch wohl die vorübergehenden Fehlerquellen, welche in Frage kommen können, in Folge der Selbststeuerung der Lungenathmung völlig ausgleichen. Es wurde also bestimmt, wie viele Liter Luft von einem Menschen¹⁾ in 10 Minuten bei Atmosphärendruck expirirt werden, dann wie viel Liter Luft in der gleichen Zeit bei einem Atmosphärendruck von 380 mm Hg-Druck. Nach diesen Vorversuchen wurde bei der gleichen Luftverdünnung aus einem gut equilibrirten Spirometer, welches mit Sauerstoff gefüllt war und, sobald dasselbe theilweise entleert war, mit Sauerstoff nachgefüllt wurde, geathmet. Schliesslich wurde Atmosphärendruck wieder hergestellt und nochmals die Luftmenge beobachtet, welche in 10 Minuten durch die Lunge hindurchpassirt.

Ich ging bei diesen Versuchen von folgender Ueberlegung aus, welche ich schon an anderer²⁾ Stelle ausgeführt habe: „Bringt man ein Individuum in verdünnte Luft (z. B. eine Luft von $\frac{1}{2}$ Atmosphäre) und sucht durch Darbieten von reinem Sauerstoff den Sauerstoffmangel der geathmeten, verdünnten Luft auszugleichen, so muss der rein physikalische Effect der verdünnten Luft auf den Organismus zur evidentesten Wirkung kommen, da nunmehr von einem Sauerstoffmangel nicht mehr die Rede sein kann. Gewöhnliche Atmosphärenluft enthält 21 Raumtheile Sauerstoff; um bei $\frac{1}{2}$ Atmosphäre die gleiche Menge Sauerstoff dem Respirationstractus zuzuführen, müssen wir eine Luft von 42 Volumprocent Sauerstoff zuleiten. Wir boten, um jeden etwaigen Sauerstoffmangel mit Sicherheit auszuschliessen, reinen Sauerstoff, wie er fabrikmässig hergestellt wird und bezogen werden kann. Würde die Annahme zutreffen, dass es allein der Sauerstoffmangel der verdünnten Luft ist, welcher eine Aenderung in der Athmung hervorgerufen hat, so müsste sofort, nachdem wir dem Körper eine mit Sauerstoff genügend gesättigte Luft zuführen, die Respiration wieder die gleiche werden, welche vor der Luftverdünnung bestanden hat. Ob und wie weit dies in der That zutrifft, sollen unsere Experimente lehren“.

Würde es richtig sein, dass die Einwirkung verdünnter Luft auf den Körper nur auf dem chemischen Momente beruht, so müsste es (theoretisch) sogar möglich sein, in der freien Atmosphäre ohne jegliche Beschwerden zu athmen, wenn wir nur für reinen Sauerstoff sorgen!

Bevor wir zur Besprechung unserer Versuche in verdünnter Luft übergehen, müssen wir wohl einige Worte über die **Athmung bei Atmosphärendruck** vorausschieken, sei es, dass wir dem Menschen gewöhnliche Atmosphärenluft zur Respiration bieten, sei es, dass wir ihn reinen Sauerstoff athmen lassen. Die folgende Tabelle giebt uns über diese Frage einen Anhalt.

1) Als Versuchsobject gab ich mich selbst her. Ich bin 161 cm gross, 35 Jahre alt, Vital-Capacität 3500 cm. Grösster Brustumfang auf der Höhe der Inspiration 92 cm. der Expiration 84 cm.

2) l. c. pg. 41.

Tabelle A.

Datum	Zeit	Temperatur	Respirations- Frequenz	Luftmenge (abgelesen)	O-Menge berechnet	Grösse eines Athemzuges
19. 4. 1899.	1 h 25	20 ^o	85	61,79	12,98	0,73
	1 h 43	20 ^o	60	55,08	55,08	0,92
21. 4. 1899.	1 h 30	21 ^o	81	64,88	13,62	0,80
	1 h 55	21 ^o	74	60,37	60,37	0,82
22. 4. 1899.	11 h 55	22 ^o	68	61,37	12,89	0,90
	12 h 20	22 ^o	63	60,19	60,19	0,95

Nach unseren Versuchen ergibt sich also, dass langsamer (cf. Columnne 4) geathmet wird, sobald wir reinen Sauerstoff inspiriren lassen; gleichzeitig erkennen wir, dass bei Athmung reinen Sauerstoffs ein kleineres Luftquantum (cf. Columnne 5) in der Zeiteinheit durch die Lungen hindurch ventilirt wird, als bei Respiration von Atmosphärenluft. Berechnen wir jedoch die Grösse eines einzelnen Athemzuges (cf. Columnne 7), so sehen wir, dass dieser nur unwesentlich verändert wird. Der Umfang eines einzelnen Athemzuges scheint bei Inspiration reinen Sauerstoffs um ein geringes zu wachsen. Wie die 6. Columnne unserer Tabelle ausweist, erfolgt eine sehr beträchtliche Steigerung der Sauerstoffmenge, welche in der Zeiteinheit bei Athmung reinen Sauerstoffs durch die Lunge hindurchpassirt; sie steigt auf das 4 bis 5 fache an. Dieses sehr bedeutende Plus an Sauerstoff wird in der Lungenluft dem venösen Blute zugeführt und kann von diesem mehr oder weniger vollkommen absorbirt werden. Wir werden annehmen müssen, dass von dem Sauerstoff natürlich nur so viel verwendet werden kann, als höchstens zur Sättigung des Blutes mit Sauerstoff gebraucht werden kann. Da nun das Blut des gesunden, eupnoischen Menschen annähernd, wie wir wissen, mit Sauerstoff gesättigt ist, so werden wir uns vorstellen müssen, dass dieses Plus an Sauerstoff unbenutzt oder fast unbenutzt wieder expirirt werden muss.

Wenn ich noch einige Worte über das Allgemeinbefinden bei Atmosphärendruck hinzufügen darf, so möchte ich erwähnen, dass man eigentlich gar keine Einwirkung oder Empfindung davon hat, dass man reinen Sauerstoff athmet. Man merkt davon absolut nichts.

Nunmehr kommen wir zur **Athmung in verdünnter Luft**. Die folgende Tabelle giebt uns eine Uebersicht über die Ergebnisse unserer Versuche.

Um zunächst einige Worte über das Allgemeinbefinden vorauszuschicken, so möchte ich erwähnen, dass ich mich bei einem Drucke von 380 mm Hg recht elend fühle. Ich werde schläfrig und müde, es stellen sich allgemeine Schweisse ein. Das Gesicht, besonders aber die

Tabelle B.

Datum	Zeit	Temperatur	Druck mm Hg	Respirations- Frequenz	Luftmenge abgelesen Liter	Luftmenge reducirt Liter	Sauerstoff- menge be- rechnet u. reducirt Liter	Grösse eines Athem- zuges	
								berechnet, unreducirt	reducirt
17. 4. 99.	1 h. 45	21°	753	60	55,53	55,53	11,66	0,93	0,93
	2 h. 15	19°	380	75	70,15	35,40	7,43	0,94	0,48
	2 h. 35	20°	380 Einathmg. reinen O	60	49,16	24,81	24,81	0,82	0,41
	3 h. 10	21°	753	63	48,08	48,08	10,10	0,76	0,76
18. 4. 99.	1 h. 55	20,8°	760	69	57,98	57,98	12,18	0,84	0,84
	2 h. 15	19°	380	90	80,55	40,28	8,46	0,90	0,45
	2 h. 30	20,5°	380 Einathmg. reinen O	67	48,95	24,48	24,48	0,73	0,37
	3 h.	21,5°	760	68	50,87	50,87	10,68	0,75	0,75
20. 4. 99.	1 h. 40	22°	757	66	59,88	59,88	12,57	0,91	0,91
	2 h. 10	20,5°	380	78	65,61	32,94	6,92	0,87	0,42
	2 h. 25	22°	380 Einathmg. reinen O	63	54,46	27,34	27,34	0,86	0,43
	2 h. 55	23°	757	64	50,68	50,68	10,64	0,79	0,79

Schleimhaut der Lippen sieht cyanotisch aus. Nur bei Versuch 3 vermied ich zunächst jegliche körperliche, überflüssige Bewegung. So lange dies beobachtet wurde, fühlte ich mich relativ wohl. Sobald jedoch die geringste körperliche Arbeit geleistet wurde, stellte sich das gleiche Unbehagen ein, wie sonst. Sobald ich nun bei der verdünnten Atmosphäre zur Athmung reinen Sauerstoffs überging, änderte sich wie mit einem Schlage das Bild. Ich möchte sagen, momentan, mit dem ersten Athemzuge merkte man den sehr bedeutenden Effekt dieser Einwirkung. Mit dem ersten Athemzuge wurde mir zunächst jedes Mal eigenartig schwindelig vor den Augen. Dann aber trat sofort eine unverkennbare Aenderung ein. Die Athmung wird mit einem Male auffallend leicht und anscheinend tief, und es stellt sich nun sofort ein absolutes Wohlbefinden ein, welches im schroffsten Gegensatze zu dem Befinden vorher steht. Ich möchte noch nebenbei erwähnen, dass nach den ersten Zügen reinen Sauerstoffs ein eigenartiges Prickeln und Wärmegefühl bis in die Fingerspitzen sich bemerkbar macht.

Nunmehr will ich zur Besprechung unserer 3 Versuche übergehen. Zunächst finden wir übereinstimmend (cf. Tab. B), dass die Respirationsfrequenz des Menschen bei Athmung in verdünnter Luft recht bedeutend steigt. Sobald wir jedoch nun reinen Sauerstoff athmen lassen, sinkt die Zahl der Athemzüge sehr beträchtlich, und zwar wird dieselbe meist geringer, als sie bei Atmosphärendruck gewesen ist, nur einmal wurde sie dieser gleich (siehe Versuch 1). Mit Nachlassen der Luftver-

dünnung, finden wir, wird im Allgemeinen um ein geringes seltener geathmet, als beim Beginn des Versuchs.

Schon einzig und allein aus diesen Beobachtungen heraus werden wir den Schluss ziehen dürfen, dass der menschliche Organismus in verdünnter Luft reflektorisch häufiger athmen muss, um sein O-Bedürfniss zu decken, dass dies jedoch bei 380 mm Hg-Druck bei den meisten Menschen nicht völlig erreicht wird, eine Thatsache, welche wir objektiv an der Cyanose der Schleimhäute und subjektiv an dem schlechten Allgemeinbefinden documentirt finden. Bei den verschiedensten Individuen werden sich natürlich derartige Störungen bei verschiedenen Graden der Luftverdünnung bemerkbar machen, bei dem einen etwas früher als bei dem anderen. Bei den meisten Menschen wird jedoch eine Luftverdünnung von 380 mm Barometerdruck nicht mehr ungestört ertragen, wenn auch zugegeben werden muss, dass die Schnelligkeit, mit welcher die Luftverdünnung erfolgt, eine gewisse Rolle spielt, ein Moment, auf welches besonders Lazarus¹⁾ bereits früher hingewiesen hat. Wir selbst haben, wie die Tabelle ausweist, die Luftverdünnung absichtlich ziemlich schnell bei unseren Experimenten (in ca. 20 Minuten) ausgeführt, da es ja unsere Absicht war, ein Krankheitsbild herzustellen, welches dem etwa entspricht, welches wir als Bergkrankheit kennen. Wollten wir einzig und allein aus der Beobachtung, dass es uns trotz einer Luftverdünnung von $\frac{1}{2}$ Atmosphäre gelingt, das gestörte Allgemeinbefinden wieder herzustellen, sobald wir reinen Sauerstoff athmen lassen, den Schluss ziehen, dass nunmehr auch die Athmung eine ganz normale geworden ist, nachdem wir nur den chemischen Effekt der verdünnten Atmosphäre ausgeschaltet haben, so wäre dieser Schluss, wie wir später sehen werden, ein durchaus falseher und voreiliger.

Was nun das Wesentlichste unseres Themas anlangt, so ersen wir nach unseren drei Versuchen (cf. Columne 6 der Tabelle B) ganz exakt und übereinstimmend, dass das Volumen der in der Zeiteinheit geathmeten Luft sehr beträchtlich bei einer Luftverdünnung auf $\frac{1}{2}$ Atmosphäre wächst. Sobald wir jedoch dem Organismus nunmehr reinen Sauerstoff zuleiten, so tritt eine sehr augenfällige Aenderung des Gaswechsels der Lunge ein. Das geathmete Luftvolumen wird sehr bedeutend kleiner als vor Athmung reinen Sauerstoffs.

Die Resultate dieser Versuche werden verständlich und überhaupt mit einander erst vergleichbar, wenn man die Luftvolumina auf Atmosphärendruck reducirt (cf. Columne 7). Obwohl der Organismus, wie wir gesehen haben, in verdünnter Luft schneller athmet und so dem Blute mehr Luft zuzupumpen versucht, so bleibt doch die absolute Luftmenge

1) Lazarus, Bergfahrten und Luftfahrten in ihrem Einfluss auf den menschlichen Organismus. Berl. klin. Wochenschr. 1895. No. 31.

sehr bedeutend hinter der Luftmenge zurück, welche bei Atmosphärendruck durch die Lunge hindurchventilirt. Bei der geänderten Lungenstellung unter dem stärker verminderten Drucke ist eben ein Ausgleich nicht mehr möglich. Die reducirten Werthe des geathmeten Luftvolumens bei verdünnter Luft und Athmung reinen Sauerstoffs weisen noch eine weitere Verringerung der geathmeten Luftmenge auf. Mit Nachlassen der Luftverdünnung sehen wir sofort wieder ein Ansteigen der respirirten Luftmenge, welche jedoch noch (als Nachwirkung der früheren Luftverdünnung) hinter derjenigen zurückbleibt, welche bei Beginn unserer Experimente bestanden hat.

Da nun das Wesentliche der geathmeten Luftmenge nicht so sehr in der Quantität als solcher, sondern vielmehr in der in dieser enthaltenen Sauerstoffmenge besteht, so habe ich die absoluten Zahlen des Sauerstoffgehaltes der geathmeten Lungenluft reducirt auf Atmosphärendruck berechnet und in Tabelle B in Columne 8 wiedergeben. Das Resultat dieser Berechnung scheint mir nicht unwesentlich zu sein. Die Sauerstoffmenge, welche in der durch die Lungen ventilirten Luft enthalten ist, sinkt bei Luftverdünnung sehr beträchtlich ab. Sobald wir jedoch reinen Sauerstoff zuführen, hebt sich die Sauerstoffmenge der geathmeten Luft in sehr deutlicher Weise; sie wird etwas über doppelt so gross, wie sie bei Atmosphärendruck gewesen ist.

Vielleicht könnte man nach diesem Ergebniss unserer Experimente schliessen, dass mit diesen Versuchen der Beweis dafür geradezu erbracht ist, dass in der That die Einwirkung verdünnter Luft auf die Athmung allein auf dem chemischen Effekte derselben beruhe, da ja, sobald wir den Sauerstoffmangel der verdünnten Luft durch Darbieten reinen Sauerstoffes ausschliessen, einerseits das Allgemeinbefinden ein so ausgezeichnetes wieder wird, und andererseits die Sauerstoffmenge der respirirten Luft in der Zeiteinheit sogar grösser wird, als sie es bei Atmosphärendruck gewesen ist. Das wäre jedoch falsch. Würde die Aenderung der Athmung in der That nur auf dem chemischen Effekte der verdünnten Luft basiren, und würde jegliche physikalische Einwirkung auszuschliessen sein, so müsste natürlich jegliche Aenderung der Athmung unter verdünnter Luft fortfallen, sobald wir den Mindergehalt derselben an Sauerstoff beseitigen. Nach unseren Experimenten trifft dies jedoch keineswegs zu. Um die Richtigkeit dieser Behauptung zu verstehen, müssen wir Tabelle A mit zu Rathe ziehen. Boten wir unter Atmosphärendruck den Lungen reinen Sauerstoff, so stieg die berechnete Sauerstoffmenge der geathmeten Lungenluft auf das 4—5fache der Sauerstoffmenge an, welche bei Athmung gewöhnlicher Atmosphärenluft in der Athemluft enthalten war. Bei einem Barometerdruck von 380 mm sehen wir, dass die Sauerstoffmenge nur auf das Doppelte oder etwas mehr der Sauerstoffmenge bei Atmosphärendruck anwächst, wenn wir reinen Sauerstoff

inspiriren lassen. Das beweist doch wohl, dass die Einwirkung verdünnter Luft auf die Athmung nicht nur ein chemischer, sondern auch ein physikalischer Vorgang sein muss, da ja die Athmung auch nach Beseitigung des chemischen Effektes der verdünnten Luft, des Mindergehaltes der verdünnten Luft an Sauerstoff, nicht wieder derart sich gestaltet, wie sie vor der Luftverdünnung gewesen ist. Weder die abgelesenen Luftmengen, noch die reducirten Luftmengen, noch die berechnete Sauerstoffmenge der geathmeten Luft wird eine solche, wie sie werden müsste, wenn nunmehr jegliche Beeinflussung der Respiration beseitigt wäre.

In den beiden letzten Columnen unserer Tabelle B haben wir die Werthe des einzelnen berechneten Athemzuges angegeben und wollen die Ergebnisse an den reducirten Zahlen besprechen. Bei einer halben Atmosphäre wird der einzelne Athemzug etwa halb so gross, wie bei Atmosphärendruck. Lässt man nun reinen Sauerstoff respiriren, so sinkt der Werth des einzelnen Athemzuges abermals etwas weiter ab. Es gelingt also nicht, wenn man den chemischen Effekt der verdünnten Luft ausgleicht, indem man reinen Sauerstoff inspiriren lässt, die Athmung so wieder zu gestalten, wie sie vor der Luftverdünnung war. Auch das beweist, dass die Einwirkung der verdünnten Luft auf die Athmung nicht nur ein chemischer ist, sondern gleichzeitig noch ein physikalischer.

Wir erschen also nach unseren Experimenten, dass es in der That gelingt, den Gaswechsel der Lunge beim Menschen zu beeinflussen, wenn wir in verdünnter Luft reinen Sauerstoff athmen lassen, dass es aber nicht möglich ist, den Gaswechsel dabei wieder so zu gestalten, wie er es bei gewöhnlichem Atmosphärendruck gewesen ist. Das bedeutet mit anderen Worten: Die Ursache der veränderten Athmung in verdünnter Luft setzt sich aus zwei Componenten zusammen, **dem chemischen und dem physikalischen**, welche die verdünnte Luft als solche in sich birgt.

Wir werden nach diesen Ergebnissen sehr wohl verstehen, wieso Luftschiffer den Einfluss der stärker verdünnten Atmosphäre in höheren Regionen besser vertragen, wenn sie zuweilen reinen Sauerstoff einathmen, da sie dann den Sauerstoffmangel der verdünnten Atmosphäre ausschalten, während sie natürlich den physikalischen Effekt der Luftverdünnung nicht paralysiren können.

Nach diesen Befunden glauben wir folgenden, auch praktisch wichtigen Schluss, der sich im Grossen und Ganzen mit den bereits früher von Lazarus¹⁾ statuirten Consequenzen deckt, ziehen zu dürfen: Man hat dafür Sorge zu tragen, dass, wenn die Jungfraubahn und ähnliche kühne Projekte fertig gestellt sein werden und

1) l. c. p. 13.

der Allgemeinheit übergeben werden, dass in den Zügen und auf den Stationen Vorkehrungen getroffen werden müssen, welche die Athmung reinen Sauerstoffes ermöglichen, damit eventuell sogar lebensgefährlichen Erkrankungen, welche in diesen Höhen nicht ausbleiben werden, wirksam entgegengearbeitet werden kann, damit vor Allem ernste Gefahren, vielleicht sogar Todesfälle vermieden werden.

Wir stehen mit diesen eben ausgesprochenen Anschauungen in schroffstem Gegensatze mit denen Mosso's, welcher in seinem sehr interessanten Werke „Der Mensch auf den Hochalpen“, S. 246, sagt: „Eins ist mir während meines damaligen Aufenthaltes auf dem Montblanc klar geworden. Dies ist, dass das Einathmen von Sauerstoff absolut nichts gegen die Bergkrankheit nützt.“ Diese Beobachtungen Mosso's widersprechen nicht nur denen P. Bert's und auch meinen eigenen Versuchen, sondern auch jenen wichtigen Ergebnissen, welche Luftschiffer an sich selbst bei ihren Ballonfahrten in grösseren Höhen erhalten haben, wenn sie O einathmeten.

III.

(Aus der medicinischen Klinik der Universität zu Genf.)

Beitrag zum Studium der späten Form der Blausucht peripherischen Ursprungs¹⁾.

Von

Dr. **Thomas,**

Privatdocent an der Universität.

In einer ersten Arbeit, welche der sogenannten späten Form der Blausucht gewidmet ist, haben Prof. Bard und sein Schüler Curtillet bewiesen, dass dieses Symptom der Mischung des arteriellen und venösen Blutes durch unvollständigen Verschluss des Foramen ovale zuzuschreiben sei. In dem Sectionsbericht, welcher der Krankengeschichte dieses von ihnen beobachteten Falles beigelegt ist, wurde eine Persistenz des Foramen ovale notirt, dessen Dimensionen genühten, um einen dicken Bleistift durchzulassen.

Das Wichtige aber in diesem Falle liegt darin, dass bei dem 54jähr. Patienten das Syndrom der Blausucht erst am Ende seines Lebens auftrat, weil in diesem Alter in Folge einer doppelseitigen Bronchopneumonie der Blutdruck in den Vorhöfen eine Inversion erlitt und sich letzterer im rechten Atrium bedeutend steigerte.

Dank ihrer anatomischen Forschungen über die Valvula Vieussenii haben die Autoren beweisen können, dass diese Klappe eine unabhängige Membran bildet, die in einer von der Scheidewand differenten Fläche liegt, welche sich aber durch den Blutdruck an jene anschliesst. Die Valvula begrenzt einen schrägen Canal und bildet ein loses Segel, dessen Dimensionen den Rand des Foramen ovale übertreffen. Ist der Druck im linken Vorhof stärker, so wird die Valvula durch die Ränder des Foramen ovale festgehalten und die Verbindung zwischen beiden Atrien geschlossen. Wenn aber der Blutdruck rechts stärker ist, so bleibt der Rand offen und ermöglicht die Mischung beider Blutarten.

1) Ich möchte Herrn v. Peyer, Assistenzarzt an der chirurgischen Klinik für seine Theilnahme an der Uebersetzung dieses Vortrages besten Dank sagen.

Ein anderer Fall, den die Autoren beobachtet haben, bestätigt diese Ansicht insofern, als die Persistenz des Foramen ovale, dessen Kaliber genügend gross war um den Zeigefinger durchzulassen, dennoch keine Cyanose bedingte, weil der Druck im linken Vorhofe in Folge einer Mitralstenose bedeutend erhöht war.

Um die Erscheinung der Cyanose zu erklären, muss eine Mischung beider Blutarten eintreten; im Uebrigen aber muss man als Ursache der Mischung die Asystolie, welche eine Verbindung beider Herzhälften herbeiführt und die Intensität der Färbung steigert, annehmen.

In einer zweiten Abhandlung ist Prof. Bard an der Hand folgender Krankengeschichte auf diese Frage zurückgekommen.

Mann von 39 Jahren, Tagelöhner; Aufnahme 15. Mai 1899, stirbt zwei Tage später.

Husten und Auswurf schon seit der Kindheit; die Cyanose ist erst vor 6 Monaten aufgetreten, zugleich mit Dyspnoe und starkem Auswurf, besonders Morgens beim Erwachen; allgemeines Schwächegefühl, Cyanose und die in dieser Krankheit häufig vorkommende Missbildung der Finger. Die Auscultation ergiebt Zeichen heftiger Bronchitis beiderseits und cavernöse Symptome an der linken Lungenbasis; übelriechender starker Auswurf. Fieber. Herztöne regelmässig, dumpf, ohne Geräusche; Albuminurie, Oligurie und vergrössertes Volumen der Leber.

Obduction: Herz überall hypertrophisch, ohne andere Läsionen; Foramen ovale gänzlich geschlossen.

Die rechte Lunge weist einige Verwachsungen auf, allgemeines acutes Emphysem. Linke Lunge theilweise verwachsen; im Lobus superior einige Zeichen von Bronchiectasie; im Lobus inferior sind sie zahlreicher und theilweise in Eiterung zerfallen. Jede der erweiterten Bronchien wird durch eine Arterie und eine kleine Vene begleitet, deren Lumen offen steht und deren Wände starr sind. Deshalb erscheinen auf der Schnittfläche zahlreiche Oeffnungen, welche die Lumina erweiterter Bronchien und klaffender Blutgefässe entsprechen.

An der Basis bemerkt man eine Zone confluenten durch aneinander liegende Cavernen gebildeter Bronchiectasien; ihre Wandungen sind glatt, theilweise im eitrigen Zerfall. Es existirt kein Lungenparenchym mehr, wohl aber bemerkt man an dieser Stelle ein grosses arterielles Blutgefäss.

Den sicheren Beweis einer, zum Zustandekommen der während des Lebens beobachteten Cyanose, nöthigen Mischung beider Blutarten, hätte die Injection der Lungenblutgefässe liefern können; diese wurde aber leider nicht vorgenommen. Trotzdem ergiebt die anatomische Untersuchung folgende wichtige Resultate:

1. Das Lungenparenchym war zum grössten Theil gänzlich zerstört. Diese Zone, welche der Haematose keineswegs dienen konnte, war dennoch von zahlreichen arteriellen und venösen Blutbahnen durchzogen.

2. Die Blutgefässe trugen die Merkmale einer activen Circulation, und mit der Constitution des Lungenparenchyms, das schwarze Blut der Pulmonalarterien in demselben Staat in die Pulmonalvenen zurückkehrte; also war in dem Herzen eine Mischung der beiden Blutarten möglich.

In Folge der fortschreitenden Zerstörung des Lungenparenchyms einerseits, andererseits auch in Folge des erhöhten Blutdruckes im Lungenkreislauf, hatte sich während des Lebens der Charakter der Cyanose mehrmals verändert. Die Wechsel in der Höhe des Blutdruckes stimmen mit den Resultaten überein, welche im ersten Fall von später Form der Blausucht beobachtet wurden.

Nun führen wir einen Fall an, den wir in der uns anvertrauten Abtheilung der medicinischen Klinik beobachtet haben.

Frau N. N., 60 Jahre alt, aufgenommen 26. Februar 1900.

Hustet seit einigen Jahren jeden Winter und leidet an Dyspnoe; seit Januar 1900 verschlimmert sich der Zustand, Husten und Dyspnoe nehmen zu, zugleich Oedem der unteren Extremitäten.

Status praesens: Grosse, stark abgemagerte Frau, leichte Scoliose mit Convexität nach rechts; Brustkasten stark gewölbt. Starke Dyspnoe, besonders bei Inspiration; Rasselgeräusche (Lungenödem) an der Basis beiderseits; bedeutendes Emphysem, starker Auswurf; grosse rund-röthlich gefärbte Sputa, Cyanose des Gesichts und der Extremitäten, Besonders der Hände.

Absolute Herzdämpfung normal; Herztöne ebenfalls, leichter Grad von Arythmie, weder Geräusche noch Galopprrhythmus. Puls regelmässig und gespannt, 100 in der Minute. Weisses Oedem der unteren Extremitäten.

Die Prüfung des Blutes gab folgendes Resultat:

Blut von dunkler Farbe

Haemoglobin 132 pCt. (Sahli-gowers),

rothe Blutkörperchen 6851000,

weisse „ 11160 (globulärer Werth 1,04),

Harn: spärlich, Harnstoff 26,4 pM. Zahlreiche hyaline

Eiweiss: 0,09 pM., Cylinder, wenig körnige Cylinder.

Urobilin: viel.

Einige vorübergehende Verdauungsstörungen ausgenommen bieten die anderen Apparate nichts besonderes; die Leber scheint etwas vergrössert zu sein.

1. März. Einige Tage später hat sich der Zustand verschlimmert; starke Dyspnoe. Das Oedem ist nicht bedeutend, obwohl die Cyanose der Hände und des Gesichts zugenommen hat. Das Athemgeräusch der rechten Lungenspitze ist an der vorderen Thoraxwand dumpf, an der hinteren Thoraxwand existirt Bronchialathmen; im übrigen Theil der linken Lunge confluirende feuchte Rasselgeräusche, rechts sind sie spärlicher.

Die Herztöne sind regelmässig, mit vorherrschenden Vibrationen an der Herzspitze, deutlich wahrnehmbarer Muskelstoss im Epigastrium; Galopprrhythmus in derselben Gegend. Keine pathologischen Geräusche, weder venöser Puls noch Dilatation der Venae jugulares; die Leber hat normales Volumen.

Während der folgenden Tage steigert sich die Pulsfrequenz, die Cyanose persistirt; blutiger Auswurf. Am 3. März sehr starke Cyanose, nimmt am 4. bedeutend ab; Puls 140-160, schwach. Ein Aderlass scheint einige Erleichterung herbeizuführen; die Kranke stirbt aber plötzlich im Verlauf des Nachmittags.

Obduction: Herz gross, enthält viel flüssiges und geronnenes Blut; Herzbeutel und Endocard normal, rechtes Herz vergrössert und hypertrophisch; Foramen ovale gänzlich verschlossen. Linkes Herz normal. Endarteritis chronica deformans der Aorta.

Linke Lunge: Starkes Emphysem, einige Verwachsungen an der Spitze; starkes Oedem mit Herden von Bronchopneumonie an der Basis; allgemeine Bronchitis.

Rechte Lunge: An der Spitze eine multiloculäre Caverne, welche mit einer Bronchie in Zusammenhang steht; die glatte, röthlich gefärbte Wand der Caverne hat das Aussehen der Mucosa bronchialis. Das Lungenparenchym ist verdünnt mit starker Anthracosis, bietet kein Zeichen von Tuberculose. Im übrigen Theil der Lunge, welcher mit der Spitze verwachsen ist, findet man stellenweise Bronchiektasie ohne Eiterung. An der Basis gewahrt man einen pneumonischen Indurationsstand mit

starkem Emphysem und Oedem. Die Blutgefässe, welche die Bronchien begleiten, sind bedeutend erweitert; eine der Arterien z. B. weist 0,017 inneren Umfang auf; sie biegt sich an eine Stelle, welche eine grosse Bronchiektasie aufweist und deren Lungenparenchym stark abgeflacht ist.

Epikrise. Wie schon in der oben citirten Krankengeschichte hervorgehoben wurde, war die Cyanose bloss bei der Ankunft des Kranken in das Spital constatirt; der Stand des Herzens war normal und der Puls, trotz der heftigen Cyanose, blieb voll und stark. Letztere ist also einer anderen Ursache als dem Zustand des Herzens zuzuschreiben. Erst kurze Zeit vor dem Tode, als die Herzaction bedeutend abgeschwächt war, und dadurch das in den Lungen eindringende Blut abnahm, veränderte sich die cyanotische Färbung, indem sie an Intensität bedeutend verlor. Diese Erscheinung spricht für den pulmonalen Ursprung der Cyanose.

Wie es schon Prof. Bard in seiner Mittheilung bemerkt, ist es keineswegs eine leichte Aufgabe, das Quantum schwarzen Blutes zu bestimmen, welches in die arteriellen Bahnen eindringen muss, um die Cyanose herbeizuführen. In dem von ihm citirten Falle konnte es auf ein Viertel des totalen Blutvolumens geschätzt werden, wenn man annimmt, dass die Hälfte des Lungenparenchyms zerstört war. In unserem Falle war die ganze Lungenspitze in eine grosse Caverne umgebildet. Das Lungenparenchym war an dieser Stelle und beinahe im ganzen Lobus superior auf ein Minimum reducirt. Des Weiteren muss man noch in Erwägung ziehen, dass die Lungen ein ausgedehntes Oedem und Emphysem aufwiesen, und dass dadurch die Blutcirculation behindert wurde, was die Hematose erschwerte. Der Blutdruck im kleinen Kreislauf war bedeutend höher als normal und das rechte Herz hypertrophisch; dieser Zustand der Circulation ist schon wichtig. Wenn der Bluterguss aus dem rechten Herz bedeutend ist, so wird sich das Blut in den zum Theil für die Hematose schlecht geeigneten Lungen nicht oxydiren können und wird als venöses Blut in die Venae pulmonales und in das linke Herz übergehen. Die grosse Entwicklung der Gefässe, welche wir in der Gegend des zerstörten Lungenparenchyms bemerken, ist auch ein wichtiger Punkt, wie wir in dem Fall von Prof. Bard's constatirt haben.

Wir können also unseren Fall als eine Bestätigung der von Prof. Bard aufgestellten Hypothese ansehen.

Die Meinung, dass die Blausucht das Resultat einer Alteration der Lunge oder des Lungenblutkreislaufes sein kann, wurde schon in den Handbüchern für Kinderkrankheiten ausgesprochen, namentlich in dem Capitel Atelectase. Und wir finden die Bestätigung dieser Meinung in einer von Meyer veröffentlichten Abhandlung; dieser Autor beschreibt einen Fall, auf den wir später zurückkommen werden und fügt eine Beobachtung von Grassi (Meckel's Archiv, Bd. V, S. 471) bei, welche sich zwar nicht direct auf unser Thema bezieht, wohl aber einige interessante Eigenheiten aufweist.

Ein sonst gesunder und kräftiger Mann wurde von seinem 40. Jahre an jährlich zwei- bis dreimal von Katarrhen befallen, welche jedesmal zwei bis vier Wochen an-

dauerten. Im 55. Jahre litt er vierzehn Tage lang an einem heftigen asthmatischen Anfälle, wobei sich eine weinhefeähnliche Röthe über mehrere Theile des Gesichts verbreitete. So oft das Athmen erschwert war und heftige Bewegungen die Brusteingeweide erschütterten, nahm die bläuliche Röthe zu. Im 60. Jahre verschlechterte sich die Gesundheit noch mehr; im 61. Jahre waren die Athmungsbeschwerden, Husten und Beklemmung bleibend geworden und die Gesichtsfarbe ging langsam in das Dunkelviolette, später in das Blaue über und die Augen wurden schmutzigblau. Auch die ganze Haut, vorzüglich die Zehen, Finger und Nägel waren es. Das Athmen war beschwerlich, die Brusthöhle klang beim Anschlagen. Bisweilen fand schwaches Herzklopfen statt; die Venen waren stark aufgetrieben. Dieses Leiden machte in wenigen Tagen reissende Fortschritte.

Section: Die Brustfellsäcke enthielten viel Wasser, die Lungen, vorzüglich die linke, adhären stark und enthielten, zumal in ihrer hinteren Gegend, viel schwarzes Blut. Die rechte Herzhälfte ist sehr ausgedehnt und dünnwandig, die linke normal. Der Aortenbogen, ebenso die Lungengefässe, waren erweitert, die Häute der letzteren verdünnt. Auch die Hohladern waren weiter und enthielten ein schwärzliches, dickes, nicht geronnenes Blut.

Und Meyer sagt: Das Bild, welches wir aus dem Sectionsberichte gewinnen, ist nur dasjenige der Stauung in der Bahn des venösen Blutes, denn die Hohlvenen und die ganze rechte Herzhälfte sind erweitert; wir sehen aber auch die Erweiterung in den Lungenarterien und sind daher berechtigt, das stauende Moment in den Lungen zu suchen und wir werden daher in jener, durch den Sectionsbericht nicht gehörig klagestellten Lungenaffection, welche die hauptsächlichsten Krankheitserscheinungen bedingte, die Ursache der scharf ausgesprochenen erworbenen Blausucht zu erkennen haben.

Diese unvollständige Obduction gestattet uns zwar nicht, sichere Schlüsse zu ziehen; nichtsdestoweniger sind wir geneigt anzunehmen, dass das klinische Bild, welches dieser Kranke bietet, an Symptome der Bronchiektasie erinnert, welche letztere ein vollständiges Examen wahrscheinlich demonstrirt hätte.

Der Fall von Meyer, von dem wir schon gesprochen haben, war früher in seiner Dissertation 1858 von Dr. Kessler beschrieben. Mayer hat nur das Präparat studirt, welches später von Grawitz als angeborene Bronchiektasie anerkannt wurde.

Meyer sagt: Das Präparat stammt von einem einjährigen Mädchen, welches bis zum 5. Lebensmonate anscheinend gesund war, erkrankte in dieser Zeit unter Erscheinungen von Asphyxie. Die Respiration wurde pfeifend, Herz und Pulsschlag unregelmässig und stürmisch und an Gesicht und Händen trat blaue Färbung auf. Solche Symptome stellten sich von da an häufiger ein und wurden namentlich durch Liegen auf der rechten Seite geweckt, während linksseitige Lage stets einige Erleichterung gewährte. Anfälle dieser Art nahmen mit der Zeit an Häufigkeit und Heftigkeit zu und in einem derselben starb das Kind plötzlich. In den Intermissionen zwischen den Anfällen blieb indessen die blaue Färbung der Hautdecken constant, wenn auch in geringerem Grade als während der Anfälle selbst.

Section: Herz normal, der Durchmesser der linken Lungenarterie misst 0,009, der rechte 0,013. Das For. Botalli geschlossen, Foramen ovale für eine Borste durchgängig. Die rechte Lunge ist emphysematös und an der Innenfläche treten beim Aufblasen einzelne grössere, hanfkorn- bis erbsengrosse Blasen über die Oberfläche hervor.

Die linke Lunge besteht aus zwei Haupttheilen, welche durch einen tiefen Einschnitt bis an die Lungenwurzel getrennt sind. Der unterste Theil besteht aus drei zungenförmigen Läppchen, welche von der Wurzel an, wo sie am dicksten sind, schon getrennt, sich flach an einander legen und gegen die Peripherie hin allmählig schmaler

werden. Der obere Theil der linken Lunge bildet einen weiten fibrösen Sack mit sehr dünner Wandung; an der Lungenwurzel bildet indessen den Anfang dieses Theiles eine geringe Menge normalen Lungenparenchyms, welches mit dem Parenchym des unteren dreilappigen Theiles in Continuität steht. Bei der Eröffnung zeigt sich der Sack mit Luft gefüllt, die innere Oberfläche desselben, welche durch eine Schleimhaut gebildet wird, ist im Allgemeinen glatt, zeigt indessen einzelne schmale, nach innen vorspringende Falten; einige grössere Falten dieser Art finden sich an dem Wurzelende der Blase und unter diesen münden, wie man sich durch Luftblasen und Einführen von Borsten überzeugen kann, Bronchialäste ein.

Von dem Zustand der Blutgefässe ist hier nicht die Rede. Grawitz, welcher ein vollständiges Examen dieses Präparates vorgenommen hat, meint, dass es sich hier um congenitale Bronchiektasie handle.

Unter dem Titel: „Multiple, durch Bronchiektasie gebildete Cavernen der linken Lungenbasis“, veröffentlicht Rendu folgenden Fall:

Ein 20 Monate altes Kind erkrankt zum ersten Mal vor vierzehn Tagen. Beim Eintritt im Spital beobachtete man Symptome einer linken Pleuritis. Es war schon Besserung vorhanden, als Masern und einige Tage später Croup auftraten.

Bei der Obduction fand man zahlreiche Synechien der linken Lunge; in ihrer Mitte befindet sich ausserdem eine kleine Erhöhung, welche sich mit Insufflation dehnen lässt. Auf der Schnittfläche erscheinen die Bronchiektasien; sie endigen in eine Caverne, welche sich im Lobus inferior der linken Lunge befindet. Diese Höhlung bietet die Merkmale einer Bronchiektasie; das Lungenparenchym ist beinahe gänzlich zerstört und auf ein fibröses Netz reducirt.

Der Autor fügt dem anatomischen Befunde folgende Bemerkungen hinzu: „Was auf der Schnittfläche besonders auffällt, ist der bedeutende Raum, den die Bronchien und die Gefässe einnehmen. Die kleinsten Bronchien sind erweitert, so dass man, neben den grossen Cavernen eine Menge rundlicher Oeffnungen wahrnimmt, welche den Lumina der kleinen Bronchien entsprechen“. In diesem Falle ist von Cyanose nicht die Rede. Das Resultat aber der Obduction, die genauen Angaben über den Zustand der Blutgefässe gestatten uns anzunehmen, dass dieser Fall mit dem von Prof. Bard citirten übereinstimmt.

Wir haben noch folgenden von Delacour eitirten Fall gefunden:

Mädchen von 3½ Jahren; Keuchhusten im Alter von 7 Monaten mit darauffolgender Bronchopneumonie und chronischer Bronchitis. Der Zustand der Patientin bessert sich nach und nach; im Januar 1894 Stomatitis ulcerosa der Oberkieferschleimhaut, zu gleicher Zeit Husten mit starkem Auswurf und Cyanose des Gesichts. Man beobachtet Symptome chronischer Bronchitis, wahrscheinlich mit Bronchiektasie und amphorischem Geräusch an der rechten Lunge; zugleich treten Symptome von Osteoarthritis hypertrophica der Finger auf. Mitte April Oedem der Extremitäten, welche zuweilen cyanotisch sind; das Allgemeinbefinden ist schlecht; kein Eiweiss. Progressive Kachexie und Exitus letalis in Folge von Koma.

Die Section ergab folgende Resultate: Herz hypertrophisch, rechte Hälfte erweitert, Myocard sehr blass, kein Klappenfehler.

Lunge Lunge und Pleura normal, etwas blass. Die rechte Lunge weist einige Synechien auf; auf der Schnittfläche erscheinen zahlreiche Bronchiektasien, am häufigsten im Lobus superior und medialis; letzterer erscheint beinahe ausgehöhlt. Durch Schwund des Lungenparenchyms ist die vordere Wand gegen die innere gedrängt; die Insufflation gestattet es, diese Caverne auszudehnen. Eine genaue Untersuchung lässt keine tuberculöse Läsionen entdecken.

Die Zweige der Pulmonalarterie, welche die erweiterten Bronchien begleiten, sind normal. Im Uebrigen beobachtet man im Bindegewebe zahlreiche Capillaren, welche bedeutend grösser sind als die, die erweiterten und entzündeten Bronchien begleitenden Capillaren.

Es handelte sich da um eine vicariirende Circulation, welche zum Theil wenigstens die durch Schwund des Lungenparenchyms zerstörten Blutbahnen ersetzt. Durch diese Capillaren gelangte wahrscheinlich das Blut der Pulmonalarterie in die Zweige der Vena pulmonalis.

Was die Diagnose anbelangt, fügt Delacour bei, dass er sich diese Erscheinung, welche sonst nur bei Persistenz des Foramen ovale auftrat, in diesem Falle nicht erklären kann.

Es liegt auf der Hand, dass die Blutmasse, welche kein Lungenparenchym mehr vorfand, um genügend Sauerstoff zur Hämatose zu schöpfen, die Cyanose bewirkte.

L i t e r a t u r.

- Bard et Curtillet, Contribution à l'étude de la physiologie pathologique de la maladie bleue, forme tardive. *Revue de médecine*. 1889. p. 993.
- Bard, De l'existence d'un type périphérique de la forme tardive de la maladie bleue. *Comptes rendus Société des sciences médicales de Lyon*. 1899.
- H. Meyer, Ueber angeborene blasige Missbildung der Lungen, nebst einigen Bemerkungen über Cyanose aus Lungenleiden. *Virchow's Archiv*. Bd. XVI. S. 78.
- P. Grawitz, Ueber angeborene Bronchiektasie. *Ibid.* Bd. LXXXII.
- Rendu, *Bulletin de la Soc. anatomique de Paris*. 1872. p. 209.
- Delacour, *Bronchiektasie dans l'enfance*. Thèse de Paris. 1894.
-

IV.

(Aus der II. medicinischen Klinik des Herrn Geheimrath Gerhardt
und dem Laboratorium des Herrn Professor Salkowski.)

Ueber die Methode der Fettbestimmung im Blut und den Fettgehalt des menschlichen Blutes.

Von

Dr. **M. Bönniger,**

Volontärassistenten der Klinik.

Im Jahre 1894 berichtete Gumprecht über einen Fall von Lipaemie. Das mikroskopische Bild des mit Osmiumsäure behandelten Blutpräparates zeigte sich übersät mit Fetttröpfchen. Dies ist seit der Zeit der Aderlässe der einzige Fall, der in der Literatur zu finden ist. Um so erstaunlicher ist es, über wie zahlreiche ältere Autoren, wie Roesch und Frank, berichten. Letzterer stellt über 50 Fälle zusammen. Die meisten Beobachter geben an, dass das Serum ein milchiges Aussehen gehabt habe, einige behaupteten sogar, dass das Blut wie Milch aus der Ader geflossen sei. Zugegeben, dass nicht alle diese Fälle ohne Weiteres auch wirklich als Lipämie anzusprechen sind, es sich namentlich bei einzelnen zweifellos um Leukämie handelte, so bleiben doch eine grosse Anzahl, die wohl kaum einen Zweifel zulassen. Danach dürfte es sehr wahrscheinlich sein, dass die Lipämie eine durchaus nicht seltene Erscheinung ist, die um so grösseres Interesse verdient, da sie nach dem Falle Gumprecht als Erkrankung *sui generis* auftreten kann, die sich nur in allgemeinen Symptomen äussert. Andererseits soll bei einzelnen Krankheiten, wie Diabetes, Nephritis, der Fettgehalt des Blutes erhöht sein. So wenigstens berichten die Lehrbücher von Berzelius, v. Jaksch und Neumeister. Belege für diese Behauptung sucht man in der Literatur vergebens. Die alten Autoren geben so verschiedene Krankheiten (darunter freilich auch mehrere Male Nephritis und Diabetes) als Aetiologie der Lipämie an, dass man daraus keinen brauchbaren Schluss ziehen kann. Am häufigsten kehrt bei ihnen noch der Alkoholismus wieder (B. Frank, Roesch).

Um über diese Verhältnisse Klarheit zu schaffen, ist es in erster Linie nöthig, eine klinisch brauchbare Methode der Fettbestimmung zu haben.

Dass, wie Watjow es gethan, eine Zählung der Tröpfchen unter dem Mikroskop eine bessere Methode nicht entbehrlich macht, bedarf wohl keiner Erörterung. Die Methode der Färbung mit Osmiumsäure und nachheriger theilweiser Lösung mit Aether, wie Gumprecht sie angewandt, ist natürlich einwandfrei. Immerhin sind doch nur hochgradige Fälle von Lipämie dadurch zu erkennen.

Ausgeschlossen erscheint es, ein sicheres Urtheil zu fällen auf Grund eines frischen oder getrockneten ungefärbten Präparates.

Es bleibt nur die chemische Analyse. In der Literatur giebt es nur wenige und in ihren Resultaten äusserst von einander abweichende Analysen der Fettbestimmung im menschlichen Blute. So finden wir bei Beequerel und Rodier Werthe von 0,05—0,4 pCt., neuerdings giebt von Jacksch Zahlen an von 0,05—0,16. Hoppe-Seyler fand in einzelnen Fällen ca. 0,8 pCt. Fett im menschlichen Blute. Woher diese grossen Differenzen? Zweifellos beruhen sie in der Methode. Die zumeist und namentlich auch von v. Jacksch angewandte Methode ist die, das Blut bei 100—120° zu trocknen, zu zerreiben, dann im Soxhlet mit Aether auszuziehen.

Es ist eine schon lange bekannte Thatsache, dass Aether aus getrockneten Substanzen nur einen Theil des Fettes selbst bei Tage und Monate langem Ausziehen aufnimmt. Dormeyer hat nachgewiesen, dass aus Fleisch nach dieser Methode nur $\frac{3}{4}$ — $\frac{4}{5}$ extrahirt wird. Schulz giebt an, dass aus getrocknetem Blut nur 21—24 pCt. des Gesamtfettgehaltes durch 21stündiges Extrahiren gewonnen wird. Für das Blut ist dies nicht gerade verwunderlich, wenn man berücksichtigt, wie glashart dasselbe durch die Trocknung wird. Es ist vollständig ausgeschlossen, dass der Aether in die einzelnen Theilehen eindringt. So kann also nur immer die Oberfläche gespült werden und es ist daher einleuchtend, dass auch bei noch so peinlicher Zerreibung das Fett nur zum Theil extrahirt werden kann. Andererseits tritt auch bei der Erhitzung auf 100—120° eine Zersetzung des Fettes (namentlich des Lecithins) ein. Dass wie Cohnstein und Michaelis annehmen, eine Lipolyse bei der Trocknung eintritt, wird durch folgenden Versuch widerlegt.

20 ccm defibrinirten Schweinebluts wurden bei 100° getrocknet, 20 ccm bei nur 40° mehrere Tage. Aeusserlich unterschied sich das getrocknete Blut nicht. In beiden Fällen entstand eine glasharte, spröde Masse. Dieselben wurden verrieben, mit heissem Wasser so lange digerirt, bis sie völlig durchweicht waren, dann nach der unten zu beschreibenden Methode behandelt. In 20 ccm wurde direct der Fettgehalt bestimmt. Es zeigte sich in dem 1. auf 100° erhitzten Blut eine Abnahme des Fettgehalts von ca. 20 pCt. gegenüber den beiden anderen Bestimmungen, die bis auf eine ganz verschwindende Differenz die gleichen Resultate gaben. Wenn wirklich eine Lipolyse in physiologischem Sinne stattfände, so müsste diese doch auch bei dem bei 40° getrockneten Blute eintreten. Dass bei der Fettbestimmung von Blut und Chylusgemengen die Werthe geringer werden, als sie nach den Einzelbe-

stimmungen sein sollten, erscheint aus den oben angeführten Gründen sehr erklärlich, da eben das Chylusfett durch das Blut zum Theil so eingeschlossen wird, dass es durch den Aether nicht ausgezogen werden kann.

Von verschiedenen Autoren, so von Schulz und Daddi, ist auch für das Blut die Dormeyer'sche Methode angewandt worden. Das Blut löst sich in 0,5 pCt. HCl (2 g offic. Salzsäure auf 100 Wasser) fast augenblicklich ohne Anwendung von Pepsin. Die Ausschüttelung mit Aether ist indessen geradezu unmöglich, da sofort auch bei der grössten Vorsicht eine Emulsionsbildung eintritt. Es ist deshalb von Schulz der Schwartze-Nerking'sche Apparat auch für das Blut eingeführt worden. Zweifellos ist das eine sehr einfache und sichere Methode. Für klinische Zwecke dürfte indessen der Apparat etwas zu complicirt und kostspielig sein.

Eine andere Methode der Fettbestimmung besteht in der Behandlung mit Alkohol, wie sie von verschiedenen Autoren, namentlich auch von Hoppe-Seyler angewandt wurde.

Zur Prüfung dieser Methode wurden zunächst mit defibrinirtem Schweineblut, dann mit menschlichem Blut (durch Venenpunction gewonnen) folgende Versuche gemacht:

5—30 g menschliches Blut bzw. 50 g Schweineblut wurden in dem 10 bis 20fachen Volum 96proc. Alkohols aufgefangen, tüchtig zerrieben, 1—2 Tage stehen gelassen, filtrirt. Der Filtrerrückstand wurde nochmals auf dieselbe Weise mit Alkohol ausgezogen, wiederum filtrirt, der Rückstand 2mal mit dem 5—10fachen Vol. Aether je 1 Tag extrahirt, filtrirt, der Rückstand endlich verdaut und die erhaltene Lösung im Scheidetrichter mit Aether ausgeschüttelt. Die einzelnen Alkohol- und Aetherauszüge wurden bei mässiger Erwärmung verdampft, mit Aether absolutus wiederholt aufgenommen, verdunstet, zuletzt filtrirt, getrocknet, dann gewogen. Die Trocknung bei 50° im Trockenschrank mehrere Stunden lang und im Exsiccator 1 Tag genügte, um Gewichtskonstanz herzustellen. Die Filtration des mit Aether aufgenommenen 1. Alkoholextractes ging immer nur sehr langsam von statten und es blieb dabei offenbar ein grosser Theil im Filter zurück. Es wurde deshalb dieses Filter, sowie auch zur Sicherheit der 1. Alkoholextract, soweit er durch den Aether nicht aufgenommen war, nochmals im Soxhlet mehrere Stunden ausgezogen, der Auszug wie oben behandelt und dem durch den 1. Alkoholextract gewonnenen Aetherextract zugefügt.

Es zeigte sich, dass schon durch den Alkohol allein das Fett¹⁾ bis auf Spuren ausgezogen wurde. Als Belege seien folgende Zahlen angeführt:

Aus 10,1 g menschlichen Blutes wurden gewonnen durch

1. Alkohol-Auszug	0,0865 g
2. „ „	0,0070 „
1. Aether- „	0,0019 „
2. „ „	0,0012 „
Verdauung	0,0013 „

Im Ganzen 0,0979 g Fett;

also durch den Alkohol allein beinahe 96 pCt. des Gesamtgehalts.

1) Fett ist im Folgenden stets = Aetherextract zu setzen.

Aus 15,3 g menschlichen Blutes durch

1. Alkohol-Auszug	0,0981 g
2. " "	0,0087 "
1. Aether- "	0,0045 "
2. " "	0,0008 "
Verdauung	0,0014 "

Im Ganzen 0,1135 g Fett;

durch den Alkohol ca. 94 pCt.

Aus 19,5 g menschlichen Blutes durch

1. Alkohol-Auszug	0,2076 g
2. " "	0,0046 "
1. Aether- "	0,0012 "
2. " "	0,0011 "
Verdauung	0,0014 "

Im Ganzen 0,2159 g Fett;

durch den Alkohol 98,3 pCt.

Bei diesen 3 Fällen wird also durch den Alkohol schon das Fett bis auf Spuren ausgezogen. Weitere 8 Analysen, 2 Schweineblut, 6 Menschenblut, ergaben ganz ähnliche Zahlen. Nach der Verdauung mit künstlichem Magensaft steigt das Gewicht des Aetherextractes wieder etwas an. Sicherlich sind hier auch Spuren von gespaltenen Seifen in Rechnung zu ziehen, die durch den Alkohol nicht völlig ausgezogen wurden. Auf der anderen Seite muss zugegeben werden, dass die Aether-extraction nach der Verdauung eine nicht sehr ausgiebige war in Folge der schon oben erwähnten grossen Schwierigkeit der Emulsionsbildung. Immerhin genügte die einmalige Ausschüttelung mit dem Scheidetrichter, um nachzuweisen, dass irgendwie beträchtliche Mengen von Fett sich nicht mehr ausziehen liessen.

Aus diesen Versuchen darf man wohl füglich den Schluss ziehen, dass zweimalige Ausziehung des Blutes mit Alkohol schon allein genügt, um klinisch brauchbare Resultate zu erhalten. Für grössere Quantitäten dürfte es sich empfehlen, mit heissem Alkohol bei 30—40° zu extrahieren.

Es wurde so menschliches Blut in 14 Fällen untersucht. Da es sich zunächst darum handelte, den normalen Gehalt des menschlichen Blutes an Fett festzustellen, so wurden die Fälle genommen, wie sie sich gerade trafen, ohne grosse Rücksicht auf die Erkrankung.

Es ergaben sich folgende Werthe:

bei Carcinoma oesophagi	1,4	pCt.
Diabetes	0,95	"
Sublimatvergiftung	0,85	"
Arteriosklerose	0,735	"
Pneumonie	0,969	"
Alkoholismus, Bronchitis und Nephritis	0,75	"

Nephritis	1,10 pCt.
Hysterie	1,07 „
Tabes	0,89 „
Arthritis gonorrhoeica	0,73 „
4 Fälle verschiedener Erkränkungen	0,75—0,85 „

Aus diesen wenigen Analysen darf man vielleicht schon den Schluss ziehen, dass der Fettgehalt des menschlichen Blutes ziemlich constant ist und zwar normal zwischen 0,75 und 0,85 liegt. Es würde dies mit der Vermuthung Daddi's übereinstimmen, dass für den Fettgehalt des Blutes im Centralnervensystem ein Regulator ähnlich wie für den Zuckergehalt anzunehmen wäre. Bei unseren Analysen finden wir z. B. einen sehr erhöhten Fettgehalt.

Bei der geringen Anzahl von Fettbestimmungen lassen sich natürlich keine Schlüsse ziehen. Insbesondere ist in Bezug auf Nephritis und Diabetes nichts Bestimmtes zu sagen. Immerhin ist zu bemerken, dass bei ersterer einmal, bei letzterer bei dem einzigen Falle ein auffallend hoher Fettgehalt gefunden wurde. Der höchste Fettgehalt wurde bei einem Oesophaguscarcinom gefunden. Es dürfte dies eine Bestätigung der Beobachtungen an Thieren, bei denen ein Ansteigen des Fettgehaltes im Hungerzustande nachgewiesen ist (Schulz, Daddi), für den Menschen sein. Pat. hatte einen beinahe völligen Verschluss des Oesophagus, sodass jegliche Nahrungsaufnahme per os zuletzt völlig unmöglich war. Es wurde wenige Stunden vor dem Tode die Venenpunction gemacht. Auch die Pneumonie ist möglicher Weise hierhin zu rechnen, da auch hier die Ernährung eine sehr mangelhafte war.

Es wäre noch zu erwägen, ob nicht der Fettgehalt des Blutes von der Nahrungsaufnahme abhängig wäre. Abgesehen davon, dass das Blut stets am Morgen, also mindestens 12 Stunden nach der letzten grösseren Mahlzeit entnommen wurde, scheint aus den Versuchen von Hoffmann, Bornstein, Munk, O. Frank hervorzugehen, dass selbst bei äusserster Fettzufuhr bei Hunden keine wesentliche Erhöhung des Fettes im Blut nachzuweisen ist. Demgegenüber sind allerdings die Untersuchungen von Hoppe-Seyler zu erwähnen. Er fand bei stark gemästeten Gänsen, bei einzelnen sehr vermehrten Fettgehalt im Blut, bei anderen wiederum nicht, sodass auch hier die Nahrung wenigstens nicht der allein ausschlaggebende Faktor zu sein scheint.

Was die Natur der Aetherextracte angeht, so ist es nach den Arbeiten von Hoppe-Seyler und Abderhalden wohl kaum zweifelhaft, dass die rothen Blutkörperchen nur Cholesterin und Lecithin enthalten, kein Neutralfett. Und zwar findet sich das Cholesterin hier in freiem Zustande, nicht an Säuren gebunden. Für das Thierblut hat dies Heppner nachgewiesen. Beim Menschenblut kann man sich leicht davon

überzeugen, indem man den Aetherextract in wenig heissem Alkohol löst, dann langsam verdunsten lässt; es zeigt sich am folgenden Tage eine Schicht von Cholesterinkrystallen auf der Oberfläche der Flüssigkeit

Eine quantitative Bestimmung der einzelnen Bestandtheile des Aetherextracts dürfte bei den geringen Mengen Blut, die meistens zur Verfügung stehen, ein zu unsicheres Resultat geben.

Im Serum findet sich Neutralfett, Lecithin und Cholesterin.

Das Cholesterin ist im menschlichen Serum ebenfalls an Fettsäuren bez. Oelsäure gebunden, wie es Hürthle für das Thierblut nachgewiesen hat. In den Extracten aus dem ganzen Blut gelang es zunächst nicht die Cholesterinester darzustellen. Nach Lösung des Extractes in heissem Alkohol und Stehenlassen in der Kälte, entstanden ganz uncharakteristische Krystallformen, die bei den geringen Mengen nicht näher zu bestimmen waren. Es wurde deshalb menschliches Serum genau nach der Vorschrift Hürthle's behandelt. Ca. 50 cem Serum wurden mit 150 cem 96 pCt. Alkohol versetzt, einen Tag stehen gelassen, filtrirt. Der Auszug zeigte auch bei längerem Stehen keine Krystalle, nur amorphe Ausscheidungen. Der Rückstand wurde mit 150 cem Alkohol mehrere Tage im Brutschrank stehen gelassen; dann wiederum filtrirt, der Auszug mehrere Tage in der Kälte stehen gelassen. Ausscheidung von langen Nadeln, die die von Hürthle beschriebenen Reactionen gaben. Mit cc. H_2SO_4 färbten sie sich unter Auflösung gelb bis roth mit etwas verdünnter H_2SO_4 intensive Rothfärbung. Mit cc. $H_2SO_4 + JKa$ rothgelb-schmutzigrüne Färbung.

Der Rückstand wurde mit 150 cem Alkoholäther (zu gleichen Theilen) lange Zeit im Brutschrank stehen gelassen, filtrirt. Der Auszug zeigte bei längerem Stehen an der Oberfläche kleine Blättchen und Nadeln, die zweifellos das von Hürthle beschriebene Palmitinsäure-Cholesterinester darstellten.

Uebrigens gelang es auch in einem serösen Exsudat neben weislichem freien Cholesterin, den Oelsäureester desselben darzustellen. Behandelte man dasselbe in derselben Weise, wie oben das Blutserum, so fielen ebenfalls Nadeln aus, welche dieselben Reactionen gaben, wie die aus dem Blut gewonnen. Wiederholt in heissem Alkohol umkrystallisirt, gewaschen, dann in wässrigem Alkohol mit Natronhydrat ca. eine Stunde gekocht, entstanden einerseits Seifen, andererseits Cholesterin, welches mit Aether ausgeschüttelt wurde. Zu bemerken ist noch, dass das Oelsäure-Cholesterinester nicht leicht in den ziemlich typischen Nadeln krystallisirt, häufig sind es ganz charakteristische Krystallformen — von Fettsäurenadeln dadurch zu unterscheiden, dass sie sich nicht in Natronlauge lösen und sich mit H_2SO_4 roth färben — zuweilen mehr dem Cholesterin ähnliche Plättchen, jedoch mit weniger scharfen Contouren, unterscheiden sich von demselben durch den niedrigen Schmelz-

punkt, sowie die Reaction mit $H_2SO_4 + J$. Niemals entsteht hierbei eine grün-blaue oder blaue Färbung, wie man sie nach der Verseifung an den Cholesterintafeln stets mit Leichtigkeit bekommt.

Zum Schlusse spreche ich Herrn Geheimrath Gerhardt für die gütige Anregung zu dieser Arbeit sowie Herrn Prof. Salkowski für die freundliche Unterstützung meinen verbindlichsten Dank aus.

Literatur.

Nasse, Das Blut. 1836. — Roesch, Haeser's Archiv. IV. 1843. — Becquerel et Rodier, Untersuchungen über die Zusammensetzung des Blutes. Uebersetzt von Eisenmann. 1845. — B. Frank, Hannoverische Annalen für Heilkunde. 45. S. 283. 1847. — Hoppe-Seyler, Medic.-chem. Untersuch. S. 140. 1866. — Jüdel, Ebenda. S. 387. — Hoffmann, Zeitschr. f. Biol. VIII. S. 153. 1872. — Cantani, Spec. Patholog. u. Therap. d. Stoffwechselerkrankungen. III. 1881. — Munk, Virchow's Archiv. 95. S. 407. 1884. — Hoppe-Seyler, Zeitschr. f. phys. Chemie. VIII. S. 503. 1884. — Leo, Ebenda. IX. S. 469. 1885. — Bornstein, Inaug.-Dissert. Breslau. 1887. — Manasse, Zeitschr. f. phys. Chemie. 14. S. 437. 1890. — Freund u. Obermeyer, Ebenda. 15. S. 310. 1891. — Hoppe-Seyler, Ebenda. S. 179. — O. Frank, Du Bois-Reymond's Archiv. S. 495. 1892. — Hoppe-Seyler, Handbuch der chem. Analyse. 6. Aufl. 1893. — Gumprecht, Deutsche med. Wochenschr. 39. 1894. — O. Frank, Du Bois-Reymond's Archiv. S. 297. 1894. — Hammarsten, Physiol. Chemie. 1895. — Neumeister, Lehrb. der physiol. Chemie. 1895. — Dormeyer, Pflüger's Archiv. 61. S. 341. 1895. — Noël Paton, Journ. of Physiologie. Vol. 19. p. 167. 1896. — v. Jacksch, Klin. Diagnose innerer Krankh. 1896. — Röhmann u. Mühsam, Pflüger's Archiv. 46. S. 383. 1897. — Schulz, Ebenda. 65. S. 299. 1897. — Wattjow, Deutsch. med. Wochenschrift. 35. 1897. — Bogdanow, Pflüger's Archiv. 68. S. 431. 1897. — Rosenfeld, 15. Congress für innere Medicin. 1897. — Dormeyer, Pflüger's Arch. 65. S. 96. 1897. — Cohnstein und Michaelis, Ebenda. 65. S. 475. 1897. — Abderhalden, Zeitschr. f. physiol. Chem. 23. S. 521. 1897 und 25. S. 65. 1898. — Nerking, Pflüger's Archiv. 71 u. 73. S. 172. 1898. — Lummert, Ebenda. 71. S. 176. 1898. — Heppner, Ebenda. 73. S. 595. 1898. — Cohnstein und Michaelis, Ebenda. 69. S. 76. 1898. — Athanasiu, Ebenda. 74. S. 511. 1899. — Schulz, Ebenda. 76. S. 397. 1899.

V.

Ueber Gefühlsinterferenzen.

Von

Prof. Dr. **Albert Adamkiewicz.**

(Hierzu Tafel I.)

Es giebt drei Arten von Krankheitsprocessen, welche in den Hintersträngen des Rückenmarkes entstehen, sich mehr oder weniger auf dieselben beschränken und sie in grösserer oder geringerer Ausdehnung oder auch ganz brachlegen oder vernichten.

Von diesen drei Processen ist der eine seit langem bekannt. Und es ist nicht nur die am häufigsten bekannte, sondern auch die häufigste Rückenmarkskrankheit, — die Rückenmarksswindsucht.

Die beiden anderen Prozesse, denen die Hinterstränge gleichfalls unterliegen, sind erst durch mich bekannt geworden. Wegen ihrer Localisation in den Hintersträngen gleichen sie bezüglich der von ihnen hervorgerufenen Functionsstörungen, also der klinischen Symptome, in vielen Dingen der vorigen, der altbekannten Rückenmarksswindsucht. Bezüglich ihrer materiellen Grundlagen aber sind sie von ihr grundverschieden.

Handelt es sich bei der ersteren, der gewöhnlichen Rückenmarksswindsucht, um eine primäre Erkrankung der die Hinterstränge zusammensetzenden Nervenfasern, so handelt es sich bei den beiden anderen Hinterstrangsaffectionen um eine Erkrankung der die Hinterstränge durchziehenden, von mir¹⁾ zuerst beschriebenen Gefässchen. Dort werden daher die Hinterstränge durch parenchymatöse Degeneration vernichtet, hier durch Krankheiten ausser Function gesetzt, die aus Störungen des arteriellen Blutzufusses zu den Hintersträngen hervorgehen. Und während dort die Hinterstrangsnerven primär zu Grunde gehen, indem sie ihr Mark verlieren und selbst verschwinden, werden sie hier entweder durch Wucherungen vernichtet, zu welchen die Krankheit der

1) Bezüglich des an mir verübten wissenschaftlichen und literarischen Diebstahles vergl. Adamkiewicz: Die Kreislaufstörungen in den Organen des Centralnervensystems. Berlin 1899. Hans Theodor Hoffmann.

Gefässe und ihrer Verzweigungen, speciell die Verdickung ihrer Wandung, das interstitielle Gewebe, also hier die Neuroglia, anregt, oder sie werden durch Kreislaufstörungen ausser Function gesetzt, die den Zufluss zu ihnen acut unterbrechen und die sich in Folge plötzlich auftretender Verdickungen der Gefässwände und dadurch bewirkter Verengerungen der Gefässlumina bilden.

Gegenüber der gewöhnlichen parenchymatösen Rückenmarksschwindsucht oder Nerven-Tabes kann man die von den Gefässen ausgehende Hinterstrangaffection mit ihren der vorigen sehr verwandten klinischen Symptomen als die Gefäss-Tabes bezeichnen und von derselben zwei Arten unterscheiden.¹⁾ Die eine ist durch die primäre Entwicklung von Neuroglia charakterisirt und die Folge einer langsam und also chronisch verlaufenden Verdickung der Gefässwände. Sie ist die interstitielle Tabes. Die andere ist die Folge plötzlich eintretenden Verschlusses der Hauptarterienzweige der Hinterstränge durch die Endarteriitis obliterans und dadurch bewirkter Lähmung seiner Nerven-elemente, die, weil sie einerseits der Tabes eigenthümliche Krankheitserscheinungen hervorbringt, andererseits aber acut verläuft, von mir als „acute“ Tabes bezeichnet worden ist.

Die acute Tabes ist die einzige unter den drei angeführten Hinterstrangaffectionen, welche, rechtzeitig erkannt und richtig behandelt, geheilt werden kann. Die parenchymatöse und interstitielle Tabes sind dagegen unheilbar und unterscheiden sich bezüglich ihres allgemeinen Verlaufes dadurch von einander, dass die parenchymatöse Tabes ein progredientes Leiden ist, das stets mit dem Tode endigt, während die interstitielle Tabes stationär bleibt und den Lebensprocess direct nicht bedroht.

Von der parenchymatösen Tabes hat Erb behauptet, dass sie syphilitischen Ursprungs sei. Ich habe an anderer Stelle²⁾ ausführlich dargelegt, dass diese Ansicht als eine irrthümliche angesehen werden muss. Dagegen habe ich von der Gefäss-Tabes, sowohl von der acuten, als der chronischen Form derselben, mit Sicherheit den Nachweis führen können, dass nur die Syphilis sie hervorbringt und hervorbringen kann.

Die angeführten sind nicht die einzigen Differenzen, durch welche sich die Nerven- und die Gefäss-Tabes von einander unterscheiden.

Es bestehen zwischen beiden auch noch Divergenzen in Bezug auf das Verhalten der Bewegung und der Empfindung. Was die erstere betrifft, so ist für die parenchymatöse Tabes Ataxie neben erhaltener Muskelkraft, für die Gefäss-Tabes motorische Schwäche mit geringer Ataxie eigenthümlich.

1) Die Kreislaufstörungen in den Organen des Centralnervensystems etc.

2) Ueber traumatische Tabes. Berl. klin. Wochenschr. 1899. No. 23.

Dass endlich zwischen Nerven- und Gefäss-Tabes noch bezüglich der für sie charakteristischen Empfindungsstörungen gewisse Gegensätze bestehen, habe ich bereits in meiner früheren Arbeit hervorgehoben. Ich habe dort gezeigt, dass bei der Nerven-Tabes die Fähigkeit, Hautreize zu empfinden, abgestumpft oder aufgehoben ist, während diese Fähigkeit bei der Gefäss-Tabes gar nicht leidet, und dass bei der Gefäss-Tabes umgekehrt durch pathologische Erregungen centraler Art Sensationen ein Plus von Empfindung, sog. „Parästhesien“, entstehen, während bei der Nerven-Tabes dieser krankhafte Gefühlszuwachs wenn auch nicht immer fehlt, so doch jedenfalls einen untergeordneten und sehr variablen Factor darstellt.

Auf diese ebenso wichtigen, als interessanten Gegensätze im Verhalten der Empfindung bei beiden Tabesarten, die sich ebenso scharf gegenüberstehen, als sie sich wissenschaftlich schön ergänzen, näher einzugehen, soll die eigentliche Aufgabe dieser Arbeit sein.

Um sie zu verstehen, müssen wir uns zunächst die anatomischen Veränderungen der maassgebenden Organe vergegenwärtigen, die ihnen zu Grunde liegen.

Die Nerven-Tabes beginnt in den Hintersträngen des Rückenmarkes und geht, wie ich das im Jahre 1885 mittelst meiner Safranin-Methode gefunden habe¹⁾, von zweien inmitten der Burdach'schen Stränge gelegenen Degenerationsfeldern aus, die den beiden einander zugekehrten *f*-förmigen Schalllöchern der Geige entsprechen (vergl. F in der schematischen Fig. I).

Von diesen *f*-förmigen Centren der Degeneration breitet sich letztere excentrisch, und zwar nach drei Richtungen mit verschiedener Intensität aus.

Am stärksten streben die Degenerationen zur Mittellinie (Raphe), also gegeneinander (↑). Schwächer ist die Tendenz derselben, sich in der Richtung der Fusspunkte der beiden *f*'s, also in das Gebiet der Wurzelbündel der hinteren Wurzeln (hw) und von hier aus in deren Stamm zu verbreiten (↑). Und am wenigsten zeigen sie die Neigung, nach vorn sich auszudehnen und die hintere Commissur zu erreichen (↑).

Fig. II ist die naturgetreue Abbildung eines Safranin-Präparates mit den *f*-förmigen Degenerationen (F) inmitten der Burdach'schen Stränge (B). Die Degenerationen sind bis zur Mittellinie der Hinterstränge (Raphe) bereits fortgekrochen und haben die Goll'schen Stränge (G) in das Bereich ihrer Entartung gezogen. Dagegen sind die hinteren Wurzeln (hw)

1) Adamkiewicz: Die Rückenmarkschwindsucht. Wien 1886. Töplitz und Deuticke. Herr Prof. Schultze (Bonn) hat diese von mir entdeckten Degenerationsfelder mit „Komas“ zu vergleichen und unter dieser Bezeichnung als etwas Neues in die Wissenschaft einzuführen versucht.

und deren Eintrittsstellen in das Rückenmark, ebenso ihre Einstrahlungen (hw) in das Hinterhorn, die ganze Wurzelzone (wz) und namentlich die beiden sichelförmigen Felder (hs hintere Sichel und vs vordere Sichel), die sie einerseits vom hinteren Rande der Burdach'schen Stränge, andererseits von der hinteren Commissur trennen, noch vollkommen erhalten.

Für die der Nerven-Tabes eigenthümliche Empfindungsstörung ist das Fortkriechen der *f*-Degeneration in der Richtung zu den hinteren Wurzeln (hw) von maassgebender Wichtigkeit.

Wie das geschieht, zeigt am besten ein nach meiner Methode mittels Safranin gefärbtes Präparat von parenchymatöser Tabes.

Fig. III stellt die naturgetreue Abbildung eines solchen Präparates bei stärkerer Vergrösserung dar. Sie lässt die mit Safranin roth gefärbten Ringe der die Wurzelzone (wz) und der die hintere Sichel (hs) zusammensetzenden noch gesunden Nerven erkennen. Und sie zeigt zwischen denselben die kranken hinteren Wurzelbündel und hintere Wurzeln, die ihr Mark verloren haben, sich mit Safranin nicht mehr färben und daher zwischen den mit normalem und roth gefärbtem Mark versehenen Nervenbändern als farblose Lücken hervortreten. Die Lücken werden in der Richtung von den Wurzelbündeln zur hinteren Wurzel geringer und hören in letzterer in einer gewissen Entfernung vom Rückenmark ganz auf. Es ergibt sich hieraus, wie die Degeneration der Nerven-Tabes von den *f*'s peripheriewärts und also centrifugal fortschreitet.

Nun übermitteln die hinteren Wurzeln ihren Wurzelbündeln, diese dem Rückenmark und das Rückenmark dem Gehirn alle peripherischen sensiblen Reize. Sind also die hinteren Wurzeln oder deren Bündel mehr oder weniger degenerirt, so muss auch die Zuleitung der sensiblen Reize zum Gehirn entsprechend leiden. — Und sie muss eine vollständige Unterbrechung erfahren, wenn der die Empfindung vermittelnde Apparat auf seinem ganzen Querschnitt degenerirt ist.

Kranke, die an solchen Degenerationen ihres Hinterwurzelgebietes leiden, zeigen daher auch ganz bestimmte durch diese Degenerationen hervorgerufene Funktionsstörungen. — Die Fähigkeit, peripherische Reize wahrzunehmen, ist in demselben Maasse bei ihnen herabgesetzt, als der die Reize leitende Apparat in Folge der beschriebenen Degeneration gelitten hat. — Da die Nerven-Tabes ihren Hauptsitz im Lendenmark zu haben pflegt, die in das Lendenmark einstrahlenden hinteren Wurzeln aber dem Nervengebiet der unteren Extremitäten angehören, so leiden eben die Nerven-Tabiker an Empfindungsstörungen vorzugsweise der Unterextremitäten. Und diese äussern sich darin, dass die Kranken die Reize nicht fühlen, die das Gesamtgebiet der Unterextremitäten treffen und dass sie daher ebenso wenig Schmerzen und Temperatur-Eindrücke wahrnehmen, als sie

über die Lage der Unterextremitäten und des Contractionszustands ihrer Muskeln in gehöriger Weise orientirt sind, die gleichfalls durch die sensiblen Nerven, also die hinteren Wurzeln, dem Gehirn zugeleitet werden.

Da der Nerven-Tabiker in Folge der Erkrankung seines die Empfindung leitenden Apparates nicht einmal diejenigen Reize fühlt, welche der normale Contact mit der Umgebung und die normale Muskelfunktion im gesunden Menschen anregt, so befindet er sich im Zustande eines Deficits der Empfindung, das ihm eine pathologische Ruhe, einen Mangel der dem erkrankten Wurzelgebiet entsprechenden Sinnesempfindung aufzwingt. Dieser Mangel wirkt wie ein von der Krankheit selbst errichteter Schutzwall, der vom Körper normale und abnormale Erregungen abwehrt.

Dem eben geschilderten gerade entgegengesetzt ist die Empfindungsstörung bei der Gefäss-Tabes.

Da diese von den Gefässen und nicht von den Nerven, speciell nicht von den Nerven des hinteren Wurzelgebietes ausgeht, so fehlen der Gefäss-Tabes alle Erscheinungen einer Störung der Empfindungsleitung vollkommen. Dagegen wird dieselbe von Funktionsstörungen des Rückenmarkes begleitet, die je nach der Zahl und der Art der ergriffenen Gefässe und je nach dem Verlauf, den die Gefässerkrankung nimmt, in charakteristischer Weise wechseln.

Bei starker luetischer Infection und obliterirender Entarteriitis in den beiden Gefässsystemen des Rückenmarkquerschnittes, dem System der Vasocorona und dem der Art. sulci treten, wie ich das an anderer Stelle¹⁾ genauer ausgeführt und auch erklärt habe, paraplegische Phänomene in den Vordergrund.

Ist die Infection dagegen eine schwache und regt sie langsam vor sich gehende Veränderungen in den Gefässen an, so sind es die Gefässe der Hinterstränge, die, wie ich gezeigt habe, aus mechanischen Gründen diesen Veränderungen unterliegen können. Und es schliessen sich dann an diese Veränderungen interstitielle Wucherungen der Hinterstrangsneuroglia an, die das Wesen der interstitiellen Tabes ausmachen.

Dieselbe besteht aus einem einfachen und drei paarigen Zügen (vergl. Fig. IV), von denen ersterer der Art. fissurae (2), die drei anderen den Art. interfuniculares (4), der Art. radie. poster. (5) und der Art. cornuum poster. postic. (3) entsprechen.

Letztere sind es besonders, die, indem sie das Gebiet der grauen Hinterhörner mit den in ihnen enthaltenen Ganglienzellen sklerosiren, dies der Tabes interstitialis eigenthümliche Krankheitsphänomen hervorbringen.

1) Die Kreislaufstörungen in den Organen des Centralnervensystems. Berlin und Leipzig 1899.

Dieses der Tabes interstitialis eigenthümliche Krankheitsphänomen ist, wie wir gesehen haben, ein pathologisches Plus, eine abnorme Reizung des das Gefühl leitenden Apparates. Und dieses krankhafte Plus an Empfindung drückt dieser Affection ihr charakteristisches Gepräge auf.

Es äussert sich diese pathologische Reizung des das Gefühl leitenden Apparates darin, dass die Kranken von einem unangenehmen, geradezu schmerzhaften Gefühl von Kribbeln und Ameisenkriechen belästigt werden, das, wie der interstitielle Process im Rückenmark unaufhaltsam von unten nach oben fortschreitet sich in derselben Richtung auch über den Körper verbreitet.

Dieses Gefühl von Kribbeln und Ameisenkriechen ist zwar auch der Neuro-Tabes nicht fremd und als Tabes-Parästhesie längst bekannt, aber sie spielt schon ihres sehr schwankenden Verhaltens und sehr unregelmässigen Vorkommens wegen neben der für die Neuro-Tabes charakteristischen Anästhesie eine sehr untergeordnete Rolle bei diesem Leiden, während sie der Vaso-Tabes, der wiederum die Anästhesie vollkommen fehlt, geradezu eigenthümlich ist.

Wodurch kommt nun die pathologische Gefühlsregung zu Stande? Da ihr nichts anderes zu Grunde liegt, als die interstitiellen Wucherungen der Neuroglia, da von allen im Verlauf der Hinterstrangsgefässe sich entwickelnden Neuroglienzügen nur die der Art. cornuum post. posticae (Fig. IV, 3) mit Apparaten in näheren Connex treten, welche mit der Gefühlsfunktion etwas zu thun haben, nämlich mit den Hinterhörnern und speciell mit den in denselben enthaltenen Ganglienzellen; — so kann es gar keinem Zweifel unterliegen, dass die der Vaso-Tabes eigenthümliche Neurogliawucherung im Gebiet der Hinterhörner durch ihren Einfluss auf die in letzteren enthaltenen Ganglienzellen das der Tabes interstitialis charakteristische Gefühl der pathologischen Gefühlsreizung (Parästhesie) hervorbringt. Und dieser Einfluss kann kein anderer sein als der, dass die Neurogliawucherung mit ihrer Tendenz der Schrumpfung die Hinterhornganglien wie in einen Schraubstock zusammendrückt, mechanisch reizt und auf diese Weise die pathologischen Gefühle von Kribbeln und Ameisenkriechen hervorbringt.

Da bei der Neuro-Tabes die Ausbreitung der Degeneration von den f-Feldern, wie wir gesehen haben, excentrisch geschieht und also in besonders hochgradigen Fällen die Wurzelzonen überschreiten und die Hinterhörner erreichen kann, da, wie ich das in früheren Arbeiten¹⁾ gezeigt habe, auch nach dem primären Schwund der Marksheiden die zurückbleibende Neuroglia wuchert und die Tendenz zeigt, die durch den primären Ausfall des Markes leer gewordenen Neuroglianetze mit secundär wuchernder

1) Die degenerativen Krankheiten des Rückenmarkes. Stuttgart 1888. Enke.

Neuroglia auszufüllen; — so ist es klar, dass es auch in manchen Fällen der Neuro-Tabes zu ähnlichen Verhältnissen in den grauen Hinterhörnern kommen muss, wie sie bei der interstitiellen Tabes sich regelmässig entwickeln. Und dieser Umstand erklärt die Thatsache, dass auch bei der Neuro-Tabes neben den Anästhesien sog. „Parästhesien“ vorkommen.

Wenn der Neuro-Tabiker die Reize gar nicht oder nur mangelhaft fühlt, die seine Peripherie treffen, so ist das eine Thatsache, deren Verständniss nicht die geringsten Schwierigkeiten bereitet, da es klar ist, dass Reize zum Gehirn nicht dringen können, wenn die dem Gehirn das Gefühl vermittelnden Bahnen in ihrem Verlauf am und im Rückenmark beschädigt oder unterbrochen sind.

Wenn dagegen der an interstitieller Tabes leidende Kranke, dessen empfindungsleitende Bahnen vollkommen gesund sind und der in Folge dessen jeden Schmerz- und Temperaturreiz mit normaler Accuratesse wahrnimmt, trotzdem an einer Gefühlstörung leidet, auf die bisher die Aufmerksamkeit noch garnicht gelenkt worden ist, so ist das eine Thatsache, die nicht so leicht verständlich ist und deren Aufklärung daher ebenso interessant als wichtig erscheinen dürfte.

Am besten kann man die neben der Parästhesie bestehende Anästhesie des Vaso-Tabikers an seinen Händen und Fingern studiren.

Es lässt sich feststellen, dass an letzteren alle Arten Reize, — Schmerz-, Tast- und Temperatureindrücke auf das beste erhalten sind und empfunden werden; — aber nicht immer. Bald kommt man dahinter, dass das Perceptionsvermögen für diese Reize, besonders die Feinheit des Tastvermögens gewissen Schwankungen unterliegt. Erst nach und nach gelangt man zur Erkenntniss, dass diese Schwankungen ihrerseits wiederum in einem gewissen Zusammenhang mit Schwankungen der Parästhesie stehen, die bei oberflächlicher Betrachtung constant erscheinen, bei aufmerksamer Nachforschung aber gleichfalls variiren. Forscht man zu verschiedenen Zeiten über die Stärke der Kribbelgefühle und des Ameisenkriechens in den Fingerspitzen nach und wird dadurch erst die Aufmerksamkeit des Kranken auf dies Dinge gerichtet, so kann man sich davon überzeugen, dass dieselben sehr wesentlich wechseln, und dass es Zeiten giebt, in denen der Kranke von den lästigen Gefühlen fast frei ist, während sie ihn in anderen ungemein quälen. Ich glaube mich davon überzeugt zu haben, dass meteorologische Verhältnisse, zumal der Barometerstand, auf diese Dinge einen maassgebenden Einfluss entfalten und habe mir diesen Einfluss so zurechtgelegt, dass die im Rückenmark pathologisch gewucherte Neuroglia wie ein abnormer Bestandtheil im gesunden Gewebe vermöge ihrer Masse und Dichtigkeit unter dem veränderten Barometerstand Variationen ihres Volumens erleidet. Und da sie, wie wir gesehen haben, die Hinterhornganglien berührt und drückt, so dürften es diese ihre Volumenschwankungen der

Neuroglia sein, welche die von dieser Neuroglia eingeschlossenen Ganglien in verschiedenem Grade belästigt und dann bald Parästhesien hervorruft, bald diese wieder aufhebt.

In jedem Falle ist es Thatsache, dass die Perceptionsfähigkeit des Tabikers für Reize eine normale ist, wenn seine Parästhesie gering oder gar nicht vorhanden ist, dass sie dagegen wesentlich leidet, wenn die Parästhesie stark entwickelt ist und ihre natürliche Schwankung sich gerade auf einem Wellenberge befindet.

Ich wähle mit Absicht das Bild der Welle, um diese Schwankungen auszudrücken, weil die Parästhesie in ihren Beziehungen zu den Schwankungen der objectiven Reizempfänglichkeit das gegenseitige Verhältniss beider Factoren der Empfindung am klarsten versinnbildlicht.

Bezeichnen wir die durch die Reizung der Hinterhornganglien hervorgerufenen Störungen des Gefühls als die subjectiven und die durch die Schwankungen der Perceptionsfähigkeit der objectiven Reize bedingten Störungen der Empfindung als die objectiven Gefühlsanomalien und stellen wir sie beide in ihrem bereits geschilderten antagonistischen Verhältniss als Wellen graphisch dar, so erhalten wir ein Doppelsystem von Wellen, in welchen die Wellenberge des einen Systems mit Wellenthälern des anderen gerade auf einander stossen.

Bei diesem Doppelsystem von Wellen sind die Schwankungen der subjectiven Gefühlsanomalie die primären, die Schwankungen der objectiven Gefühlsanomalie die secundären.

Dass diese beiden Wellensysteme einander antagonistisch beeinflussen müssen, werden wir leicht begreifen, wenn wir uns eines physiologischen Grundsatzes erinnern, dessen Kenntniss wir Joh. Müller verdanken und welcher besagt, dass in Einem Nerv zur selben Zeit immer nur Eine Erregung ablaufen kann.

Ist also der Apparat der Empfindung zu einer gewissen Zeit durch hochgehende Wellen der subjectiven Gefühlsanomalie bereits occupirt, so ist es klar, dass eine normale Reizung desselben Apparates von der Peripherie aus keinen Erfolg haben kann, und dass zwar die Wellen der subjectiven Gefühlsanomalie, d. h. die krankhafte Reizung der Hinterhornganglien und also die Parästhesie zum Bewusstsein des Kranken dringen wird, nicht aber die normale Reizung der Endapparate an der Peripherie, trotzdem ihre Verbindung mit dem Gehirn intact ist. Damit unter solchen Verhältnissen ein peripherischer Reiz empfunden werde, muss er die Wellen der subjectiven Gefühls-erregung (Parästhesie) an Stärke übertreffen. Und es müssen dann die durch den peripherischen Reiz künstlich erzeugten Wellen gegen die natürlichen der spontanen Gefühls-erregung nicht nur ankämpfen, sondern sie auch überwinden. Wir haben es dann mit einer wirklichen Interferenz zweier Gefühle zu thun. Und das Resultat dieser Interferenz richtet sich ganz mathe-

matisch nach der Grösse der gegen einander gerichteten Wellensysteme.

Die Kranken, die zu Zeiten stärkerer Erregung der subjectiven Gefühlsanomalien die Gegenstände, die sie berühren, schlecht fühlen und dann leicht aus den Händen gleiten lassen, suchen instinctmässig diesen Gefühlsentgang dadurch zu ersetzen, dass sie Gegenstände, die sie fühlen wollen, mit grösserem Druck betasten und festhalten. — Und so bahnen sie ihrem objectiven Gefühl durch mechanische Arbeit ihrer Muskeln einen Weg durch diejenigen Widerstände, welche die Parästhesie zur Zeit ihrer Fluth jenem Gefühl entgegensetzt und welche von selbst wieder verschwinden, sobald die parästhetische Fluth sich verläuft und der parästhetischen Ebbe wieder Platz macht.

VI.

Ueber percussorische Transssonanz.

Vortrag, gehalten auf dem 3. nordischen Congresse für innere Medicin in Copenhagen vom 26.—28. Juli 1900.

Von

Prof. **J. W. Runeberg** (Helsingfors).

Die physikalischen Untersuchungsmethoden, Percussion und Auscultation wurden jede für sich, seitdem sie von Auenbrugger und Laennec eingeführt worden, in grosser Ausdehnung und in jedem Detail ausgearbeitet und entwickelt. Sie haben auch allgemeine Anerkennung wegen ihrer grossen praktischen Verwendbarkeit gewonnen. Anders aber verhält es sich mit derjenigen Combination dieser beiden Methoden, welche man auscultatorische Percussion, Transsonance plessimétrique, percussorische Transssonanz u. s. w. benannt hat. Wenn man die hierhergehörige sogenannte Stäbchen-Plessimeter-Percussion ausnimmt, welche schon 1857 von Trousseau („bruit d'airain“) principiell angegeben, von Heubner und Leichtenstern näher entwickelt, eine allerdings begrenzte Anwendung und allgemeine Anerkennung gewonnen, findet man auch in den neuesten Hand- und Lehrbüchern der Percussion und Auscultation diese combinirte Methode entweder gar nicht oder nur mit einigen Worten besprochen. Sie hat auch bisher keine ausgedehntere Anwendung erhalten.

An hierhergehörigen Untersuchungen hat es allerdings nicht gefehlt. Schon als Piorry seine ersten bahnbrechenden Untersuchungen über die Percussion vornahm, suchte einer seiner Schüler, Jules Dervieu, eine ausgedehntere Verwendung der Methode zu erreichen durch Percutiren einer in das Stethoskop selbst eingefügten elfenbeinernen Platte mittelst einer auch in dem Stethoskop gelegenen, von einer Feder in Bewegung gesetzten Pelotte. Bemerkenswerthere Resultate erreichte er jedoch nicht.

Ausführliche Versuche, den Umfang und die Beschaffenheit der Organe durch auscultatorische Percussion zu bestimmen, wurden von den amerikanischen Aerzten Camman und Clark angestellt und 1840

Zeitschr. f. klin. Medicin. 42. Bd. H. 1 u. 2.

6

publicirt. Sie wollten die verschiedenen Schallarten, von ihnen in zwei Haupttypen getheilt, welche bei der Percussion entstanden, mittelst Auscultiren dieses Schalles näher erforschen, um daraus Schlussfolgerungen, betreffend die Ausdehnung und Beschaffenheit der Organe in gesundem und erkranktem Zustand ziehen zu können.

In der Hauptsache denselben principiellen Standpunkt nehmen auch Cardinal 1876, Gueneau de Mussy, ebenso 1876, Zuelzer 1877 und Admirault 1881 bei ihren Versuchen über die auscultatorische Percussion ein, und dasselbe ist auch der Fall mit den Versuchen, welche Schott im Zusammenhange mit seinen Untersuchungen über die Wirkungen der sogenannten Nauheimer Bäder vornahm, um die Grössenverhältnisse der Herzen zu bestimmen, Versuche, die späterhin auch von Thorne in England gemacht wurden, aber nicht unberechtigte Widersprüche hervorriefen. Bei allen diesen vorhergenannten Untersuchungen auscultirte man den Schall, welcher beim Percutiren theils an derselben, theils an der entgegengesetzten Seite entstand und versuchte so die Modificationen, welche der Schall durch einen vermehrten oder verminderten Luftgehalt, durch zwischenliegende luftleere Organe, Geschwülste, tuberculöse Drüsenverdichtungen u. s. w. erfuhr, zu ermitteln und zu beschreiben. Das allgemeine Urtheil über die durch diese Methoden erreichten Resultate fällt wohl in der Hauptsache mit dem, welches Barth und Roger, nachdem sie die Versuche von Camman und Clark ausführlich referirt haben, über dieselben aussprechen, nämlich, dass die Ausführung der Methode schwierig ist und die Resultate weniger gute sind als die, welche durch die gewöhnliche Percussion erreicht werden. Meines theils muss ich zugeben, dass auch ich nicht glaube, dass man in dieser Weise Resultate von grösserer praktischer Tragweite erreichen kann. Um solche zu gewinnen, muss man einen ganz anderen Weg einschlagen, einen Weg nämlich, der allerdings auch schon sehr früh, und das von keinem geringeren als dem Schöpfer der Auscultation Laennec, principiell betreten war, aber bisher meiner Meinung nach viel zu wenig beachtet worden ist.

Laennec auscultirte den Schall, welcher entstand, wenn man in der Umgebung des über einer Pneumothoraxhöhle placirten Stethoskopes percutirte. Er konstatarie dabei, dass man, so lange noch über der Pneumothoraxhöhle percutirt wurde, in dem Stethoskope einen Schall mit Resonanz, wie von einer leeren Tonne, bisweilen auch mit etwas metallischem Charakter, vernehmen konnte, aber dass dieser eigenthümliche Schall nicht mehr gehört wurde, sobald man bei der Percussion die Grenzen der Höhle erreichte. In dieser Weise konnte die Ausdehnung der Höhle bestimmt werden.

Es ist nun dieser von Laennec angedeutete principielle Standpunkt, der von Henschen eingenommen wird in seinem sehr bemerkenswerthen

kleinen Aufsätze „Ueber die Bestimmung der Ausdehnung lufthaltiger Hohlräume durch percussorische Transsonanz in: Upsala Läkareförenings Handlingar“ 1888. Henschen bemerkt, dass die Schallwellen in einem lufthaltigen Raume sich mit grosser Leichtigkeit ausbreiten, bis sie an eine Wand gelangen. Auscultirt man daher über einem grösseren lufthaltigen Hohlraum und percutirt an irgend einer anderen Stelle über demselben Hohlraum, so wird der Schall mit grosser Intensität bis zum auscultirenden Ohr fortgepflanzt, so lange noch die percutirte Stelle nicht durch irgend eine Wand von dem Ort der Auscultation getrennt ist. Sobald aber der Percussionsstoss ausserhalb der Höhle fällt, wird der Schall schwach und entfernt und verliert die eigenthümliche Klangfarbe und Intensität, die ihn charakterisirt, so lange man noch über derselben Höhle percutirt. Henschen giebt an, dass er dieses Verfahren seit 5 Jahren an seiner Klinik verwendet hat, und dass er vielmals grossen Nutzen davon gehabt, besonders bei Bestimmung der unteren Grenze des Magens, der Lage und Grenzen des Colons und eingeklemmter, ausgedehnter Darmschlingen, sowie auch bei partiellem Pneumothorax wegen der Begrenzung der Höhle gegen die umgebenden Lungenpartien oder den Ventrikel, Grenzen also, welche durch die gewöhnliche Percussion schwer oder unmöglich sich eruiren lassen. Das Verfahren von Henschen habe ich seit mehreren Jahren nicht selten mit Vortheil angewendet, besonders zur Ermittlung der unteren Grenze des Magens.

Vor ein paar Jahren beobachtete ich jedoch, dass dieselbe Erscheinung, welche sich solchergestalt bei lufthaltigen Hohlräumen vorfand, auch bei Hohlräumen, die mit Flüssigkeit gefüllt waren, bei lufthaltigen oder luftleeren Organen überhaupt, bei begrenzten Geschwülsten u. s. w. zu beobachten war. Auch hier wird der durch die Percussion hervorgerufene Schall unmittelbar und mit unverändertem Charakter zu dem auscultirenden Ohr fortgeleitet, so lange man noch über dem auscultirten Organ percutirt, verschwindet aber oder verändert in wesentlichem Grade seinen Charakter, sobald die Grenzen des Organs bei der Percussion erreicht werden oder sobald man, bei ganz schwacher Percussion, ausserhalb des unmittelbar unter der Brust oder Bauchwand liegenden Theil des Organs anschlägt. Die Modificationen des Schalles über verschiedenartigen lufthaltigen oder luftleeren Organen oder Bildungen kommen hierbei nicht in Betracht. Der hier besprochene Transsonanzschall oder Geräusch ist in der That ziemlich gleichartig über den verschiedensten Organen. Die Hauptsache ist die Begrenzung der Schallercheinung durch die das auscultirte Organ umgebende Wand oder bei ganz schwacher Percussion durch die Grenzen eines zwischenliegenden Organs.

Erst später erhielt ich nähere Kenntniss von einem höchst be-

6*

merkwürdigen Vortrag, welcher von Prof. Bendersky aus Kiew auf dem internationalen medicinischen Congresse in Rom 1894 gehalten war, wo er gleichfalls das oben erwähnte Verhältniss bespricht. Bendersky benennt seinen Vortrag „Eine neue Modification in der Verwendung der physicalischen Methoden zur Untersuchung der inneren Organe, insbesondere des Magens und der Därme“ und es ist bezeichnend für die geringe Aufmerksamkeit, welche die combinirte Methode sich überhaupt zugezogen hat, dass Bendersky offenbar keine Kenntniss von anderen hierhergehörigen Untersuchungen und Beobachtungen hat, als von denjenigen, welche der Stäbchen-Plessimeter-Percussion gelten.

Auch Bendersky ist jedoch, wenigstens theilweise, noch von denselben Vorstellungen beherrscht, welche frühere Forscher auf diesem Gebiete irreführt. Auch er bestrebt sich noch theilweise, die verschiedenen Schallerscheinungen von ungleichartigen Organen zu berücksichtigen. Er geht nämlich von dem Verhältniss aus, dass man bei der Percussion, besonders der Bauchorgane, um hörbare Schallerscheinungen hervorzurufen, einen verhältnissmässig starken Percussionsanschlag anwenden muss, wodurch aber die Grenzen zwischen den verschiedenen Schallmodificationen sich verwischen. Es gilt somit nach ihm, die Fähigkeit unseres Gehörs zu verstärken durch directes Auscultiren des Schalles, um somit ganz leise percutiren zu können, wodurch die zu bestimmenden Grenzen deutlicher hervortreten. Die nicht ganz klare Auffassung der Aufgaben und Beschränkungen der Methode, welche in Bendersky's Erörterungen hervortritt, sowie seine Darstellung von der Nothwendigkeit sich eines biegsamen Stethoskops zu bedienen und die ausführliche Beschreibung seines offenbar recht unpractischen Demonstrationsstethoskops, welches eine gleichzeitige Beobachtung seitens mehrerer Zuhörer beabsichtigt, haben gewiss dazu beigetragen, dass die Kliniker überhaupt seinem Vortrag nicht die verdiente Beachtung geschenkt haben.

Bendersky's Verfahren besonders bei Untersuchung des Magens wurde 1898 von Buch in der finnischen Gesellschaft der Aerzte demonstrirt, sowie in einem kleinen Aufsatz in „Finska Läkaresällskapets Handlingar“ behandelt. Buch versucht daselbst zu erweisen, dass auch die hinter der Leber gelegenen Theile des Magens durch dieses Verfahren begrenzt werden könnten.

Wie ich schon bemerkt habe, muss man, wenn man practisch zu verwerthende Resultate erreichen will, vollständig von jedem Versuch ablassen, die abweichende Beschaffenheit der Schallerscheinungen, welche verschiedene Organe geben, zu analysiren und sich ausschliesslich auf die Begrenzung des auscultirten Organs beschränken. Das Verfahren, welches ich verwendet habe, gestaltet sich somit folgenderweise. Das Stethoskop wird über das zu untersuchende Organ in der Weise angesetzt, dass es sich an einer Stelle befindet, wo dieses unmittelbar unter der

Brust- oder Bauchwand liegt. Durch ganz schwache Percussion oder noch besser durch eine streichende Berührung mit der Fingerspitze in der Nähe des Stethoskopes wird nun ein Geräusch- oder Schallphänomen hervorgerufen, welches sich durch das Organ zum auscultirenden Ohr fortpflanzt. Schritt für Schritt wird jetzt der percutirende oder streichende Finger vom Stethoskop entfernt. Solange man hierbei sich über dem auscultirten Organ befindet, wird das Transsonanzgeräusch deutlich und wie unmittelbar in dem Ohr gehört, sobald die Grenze des Organs aber erreicht wird, verschwindet dasselbe oder sein unmittelbarer Charakter geht vollständig verloren. Hierbei ist zu bemerken, dass man, wenn es gilt den Theil eines Organs, welcher unmittelbar hinter der Brust- oder Bauchwand liegt, zu begrenzen, am besten nur das schwache Berührungsgeräusch anwendet, wenn aber die wirklichen Grenzen eines Organs, das theilweise von einem anderen bedeckt ist, zu bestimmen sind, wird ein etwas stärkerer Anschlag oder Fingerstoss benutzt. Selbstverständlich ist, dass die Bestimmung der Grenze eines Organs in dieser Weise immer schwieriger und unsicherer wird, je dicker das deckende Organ ist, und dass bei einer zu grossen Dicke die Ausführung der Untersuchung unmöglich wird, analog dem, was bei der einfachen Percussion der Fall ist.

Die Grenzen werden aber ebenso leicht und mit voller Klarheit erfasst zwischen zwei luftführenden Organen, welche beide einen gleichartigen tympanitischen oder sonoren Percussionston geben, wie zwischen zwei luftleeren, neben welchen der Percussionschall beiderseits vollständig matt ist. In dieser Weise kann man daher die Grenzen zwischen dem Magen und dem Colon, sowie die obere und untere Grenze des Quereolon, die Grenzen einer Pneumothoraxhöhle gegen die anstossende Lunge oder den Magen, zwischen Herz und Leber, zwischen Herz und einem an demselben liegenden linksseitigen Pleuraexsudat, zwischen der Leber und einem rechtsseitigen Pleuraexsudat oder zwischen der Leber und einem unmittelbar unter derselben liegenden Peritonealexsudate oder Neubildung, zwischen der ausgedehnten Gallenblase und der Leber u. s. w. bestimmen. Man hat somit in dieser Methode ein Mittel, wodurch dieselben Grenzen, welche durch die einfache Percussion zu erweisen sind, bestimmt werden können, was ja der Controle wegen bisweilen von namhaftem Werthe sein kann, aber man hat noch darüber eine Möglichkeit, Grenzen zwischen Organen zu bestimmen, die bei der gewöhnlichen Percussion vollständig denselben Schall geben und wo die Percussion somit dem Untersucher keine Auskunft geben kann.

Bei der Untersuchung kann man ebensowohl das bei uns gewöhnlich angewendete feste Stethoskop als ein biegsames Stethoskop benutzen. Das biegsame Stethoskop ist insofern bequemer, als man bei Anwendung eines solchen zugleich das Untersuchungsgebiet übersehen und leichter die gefundenen Grenzen auf der Haut aufzeichnen kann. Ein solches

biegsames Stethoskop wird leicht hergestellt, wenn man einen Gummischlauch an dem einem Ende mit einer Ohrolive, an dem anderen mit einem Stethoskoptrichter versieht. Mit der linken Hand wird der Trichter über dem zu untersuchenden Organ festgehalten und nach Bedarf verschoben. Mit der Spitze des Zeigefingers der rechten Hand wird durch Anstreichen oder ganz leichten Anschlag der Transssoanzschall hervorgerufen; zwischen Daumen und Mittelfinger der rechten Hand kann man dann den dermatographischen Stift halten und so unmittelbar die gefundenen Grenzen aufzeichnen. Das biegsame Stethoskop hat aber den Nachtheil, dass störende Nebengeräusche leichter entstehen, und dass man, wenn man für gewöhnlich das feste Stethoskop anwendet, für diese Untersuchung ein neues Instrument, an welches man weniger gewöhnt ist, nehmen muss. In der Mehrzahl der Fälle ist es auch vollständig genügend, wenn man sein gewöhnliches Stethoskop benutzt und die Untersuchung des Transssoanzgeräusches, wo man Gelegenheit dazu findet, unmittelbar im Zusammenhange mit der gewöhnlichen Percussion und Auscultation der Organe ausführt.

Es ist natürlich, dass die Untersuchung nach dieser Methode eine gewisse Uebung erfordert, um vollgültige Resultate zu geben, namentlich wo es schwerere Aufgaben gilt, so z. B. wenn man die Grenzen eines von einem anderen theilweise bedeckten Organs bestimmen will. Die Uebung muss einerseits darauf hinzielen, dass man sich gewöhnt, seine Aufmerksamkeit nur auf das durch das untersuchte Organ fortgeleitete Transssoanzgeräusch zu richten und alle anderen möglicherweise entstehenden, direct durch die äusseren Bedeckungen fortgeleiteten Geräusche zu überhören. Andererseits muss man lernen, den durch die Berührung oder Percussion entstehenden Transssoanzschall mit so wenig „Strepitus“ oder störenden Nebengeräuschen wie nur möglich hervorzurufen. Zu diesem Zwecke ist es nöthig, auch die leichte streichende Berührung, die gewöhnlich zur Verwendung kommt, mit einem wenn auch ganz leisen, gegen die Tiefe hin wirkenden Anschlag zu machen, währenddem man sorgfältig jede Verschiebung der Hautbedeckungen vermeidet. Ueberhaupt ist es sehr leicht, den Grad von Uebung zu erreichen, welcher für gewöhnliche einfachere Fälle erforderlich ist. Am leichtesten sind für den ganz Ungeübten die Grenzen zwischen dem unbedeckten Theil der Leber und dem Lungenrand, sowie zwischen Ventrikel und Colon zu erfassen. Sehr leicht sind gewöhnlich auch die Grenzen zwischen dem Herzen und der Leber und einem diesem Organe anliegenden Exsudate zu bestimmen. Schwieriger gestaltet sich die Begrenzung der von der Lunge bedeckten Theile der Leber oder des Herzens, sowie der von der Leber bedeckten Theile des Ventrikels u. s. w. Vom theoretischen Gesichtspunkte aus interessant ist, dass man in günstigen Fällen, besonders rechts vorn, die Grenzen zwischen den Lungen-

lappen, sowie zwischen dem rechten und linken Lobus der Leber bestimmen kann.

Die Untersuchungsmethode, welche ich somit kurz angedeutet habe und welche, da die eigentliche Percussion hierbei so vollständig zurücktritt, wohl richtiger ganz einfach „Transssonanz“ benannt wird, verdient meiner Erfahrung nach wohl näher beachtet und ausgebildet zu werden. Man muss sich immer daran erinnern, die Aufgaben der Methode in der von mir angegebenen Richtung zu begrenzen und nicht, wie es bisher bei Versuchen über die combinirte Methode meistens der Fall war, durch dieselbe anderen Aufklärungen als denjenigen, für welche dieselbe sich eignet, nachzustreben.

Schliesslich möchte ich noch bemerken, dass ich im September 1899 eine Mittheilung von in der Hauptsache demselben Inhalt in einer Sitzung der Gesellschaft der Finnischen Aerzte gemacht habe.

VII.

(Aus der inneren Abtheilung des städt. Krankenhauses in Stettin.)

Ueber einseitige Lungenatrophie und über angeborene Bronchiektasie.

Von .

Dr. **Ernst Neisser**,
Director der Abtheilung.

Zu vorliegender Arbeit gab folgender Fall die erste Veranlassung:

H. T., Arbeiter, 42 Jahre alt. Die Mutter starb an Lungenschlag, der Vater an Rückenmarkentzündung, von weiteren Krankheiten bei den Eltern ist nichts bekannt. Er selber erinnert sich nur an eine Kinderkrankheit, von der er nicht weiss, was es gewesen ist. Dagegen ist ihm gut rememberlich, dass er, so lange er denken kann, stets an Husten gelitten hat. Es gab in seiner Schulzeit Zeiten, wo er ganz frei davon war, dann hustete er wieder wochenlang mit reichlichem, dicken Auswurf, der mitunter sehr übel gerochen haben soll. In dieser Zeit hat er dann immer über Schmerzen in der linken Brustseite geklagt, war jedoch nie deswegen bettlägerig. Aus der Kinderzeit ist ihm rememberlich, dass immer, wenn er einmal einen anstrengenden Gang machte, er rasch kurzathmig wurde und Brustbeklemmungen bekam, auch heftige Gefühle von Herzklopfen und wogender Brust, so dass man es durch die Weste sehen konnte. Vom Turnunterricht war er befreit, auch wurde er nicht Soldat. Später besserte sich der Zustand, so dass er sogar schwere Arbeiten im Vulcan und Bahnhofsarbeiten leisten konnte, dann traten aber immer wieder Anfälle auf, von denen einer vor 10 Jahren 3—4 Monate gedauert hat, wobei Husten und reichlicher Auswurf mit den alten Brustbeschwerden auftraten. In dieser Zeit wurde auch mitunter Blut im Auswurf beobachtet, auch Fieber ist in diesen Zeiten häufig aufgetreten. In den letzten Jahren ist er wiederholt bettlägerig krank gewesen und hat vor 3 Jahren viele Monate lang mit Fieber und reichlichem Auswurf zu kämpfen gehabt. In diesen Jahren war der Auswurf zeitweise auch stinkend, dann gab es wieder Zeiten, wo fast gar kein Auswurf vorhanden war. Zur Zeit der Untersuchung des Patienten bestehen fast gar keine Beschwerden, nur bei heftiger Bewegung tritt Kurzathmigkeit oder Schmerz in der Seite auf. Husten und Auswurf bestehen in geringem Grade.

Status: Der Thorax ist ausgesprochen fassförmig, die Athmung costal. Die rechte Schulter steht ein wenig höher als links. Sonst ist bei der Betrachtung von vorne durchaus keine Differenz beider Thoraxhälften zu sehen.

Von hinten gesehen, zeigt die Wirbelsäule eine ganz geringe Verbiegung (in oberem Brusttheil nach links concav).

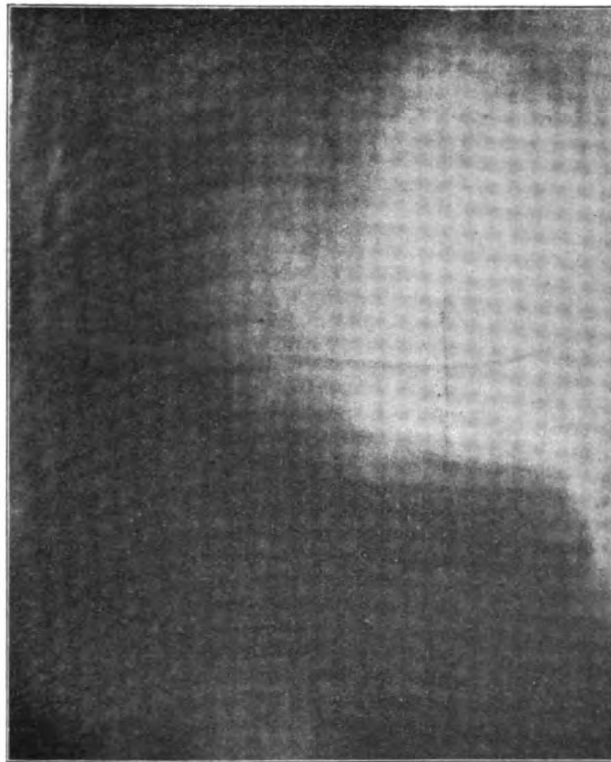
Bei der Athmung ist ein deutliches Zurückbleiben der linken Seite weder von vorne noch von hinten zu bemerken.

Percussion. Rechts vorne heller Schall bis zur 6. Rippe. Geringe Verschieblichkeit der Lungengrenze vordere Achsellinie dito bis zur 7. hinteren Achsellinie bis zur 9. hinten bis zur 11. Rippe.

Links: Supra- und Infraclaviculargruben: Heller Schall, aber kürzer als rechts. Von der Höhe der 5. Rippe ab tympanitischer Schall, keine Herzdämpfung.

In der Achsel beginnt von der 4. Rippe eine Dämpfung, die nach unten in absolute Dämpfung übergeht.

Fall I. Thürmann, Vater. Aufnahme vom Rücken. (Platte rückenseitig.)



Deutliches Uebergreifen der gesunden Lunge in die linke Seite; der hinteren Brustwand liegen oben und seitlich undurchlässige Schichten an. (Atrophische Lunge, Herz, hochstehendes Zwerchfell.)

Hinten: Foss. supraspinata etwas abgeschwächter Lungenschall, Foss. infraspinata: dito.

Vom Angulus scapulae gedämpfter tympanitischer Schall, der von der 9. Rippe in absolute Dämpfung übergeht.

Pectoralfremitus: Vorne über der linken Seite ebenso stark wie rechts; hinten von der Foss. supraspinata bis zur 9. Rippe zunehmend verstärkt, dann aufgehoben, in der Achsel kein deutlicher Fremitus.

Auscultation: Rechts vorne überall normale Athmung. Hinten unten einiges Giemen. Links vorne Foss. supraspinata und infraclavicularis: Vesiculär-

Radial- und Subclaviapuls schwächer wurden. Es liegt nahe an Gerinnungsvorgänge in der Gegend des Abganges der Subclavia zu denken und an Aenderungen des Geräusches, die mit der Organisation des Thrombus zusammenhängen. Doch kommen wir auch hier über einen Wahrscheinlichkeitsschluss nicht hinaus.

Man wird also akustische Phänomene nur dann mit Coagulationsvorgängen in Zusammenhang bringen dürfen, wenn wir die letzteren noch aus anderen Symptomen erschliessen können. Ein gutes Beispiel hierfür bietet meine Beobachtung 3: Pulsirende Vorwölbung der Trachealwand, Pulsation in der rechten Fossa supraclavicularis, diastolisches Geräusch über dem Manubrium sterni — Schwinden der Pulsation in der rechten Supraclaviculargegend sowie der trachealen Vorwölbung, Abnahme und schliessliches Verschwinden des diastolischen Geräusches. Hier ist die Abhängigkeit der Symptome von der Gerinnung im Sacke klar und durch die Autopsie bestätigt. Das diastolische Geräusch war durch Rückströmen des Blutes aus dem Aneurysma der Anonyma in den dilatirten Aortenbogen entstanden, und mit der Verkleinerung des Rauminhaltes des Sackes durch die Gerinnungsschichten und der damit verbundenen Abnahme der Blutmenge in demselben schwächer geworden und endlich geschwunden.

Im Zusammenhange mit anderen Symptomen wird auch eine Verkleinerung der Dämpfungsfigur richtig gedeutet werden können; für sich allein würde sie für den therapeutischen Erfolg nichts beweisen. Es können z. B. schon vorhandene Thromben während der Zeit der Behandlung schrumpfen und zur Verkleinerung des Sackes führen. Ausserdem können sich die topographischen Beziehungen des Aneurysmas zur vorderen Thoraxwand ändern, sowie die Form der aneurysmatischen Erweiterung. Umgekehrt kann trotz eingetretener Gerinnung die Dämpfung dieselbe bleiben, ja in Folge später wieder zunehmender Vergrösserung des Sackes sich verbreitern.

Wichtiger wäre der radioskopische Nachweis einer Aenderung in der Grösse des Schattenbildes, schon aus dem Grunde, weil wir mit Hilfe der Röntgenstrahlen auch über tiefer gelegene Partien des Aneurysmas, die sich der percutorischen Abgrenzung entziehen, Aufschluss erhalten können, abgesehen von dem radioskopisch möglichen Nachweise des Schwindens einer vorher deutlichen Pulsation des Schattens. In meinen Fällen war radioskopisch nie eine Aenderung zu constatiren gewesen. Im 3. Falle hätte die Durchleuchtung ein Aufhören der Pulsation des Aneurysmas der Anonyma vielleicht gezeigt, aber Patient war wegen der hochgradigen Anfälle von Dyspnoe in einem nicht transportablen Zustande.

Kalenderu bemerkte bei seinem Patienten eine radioskopische Verkleinerung des Tumors. Diese Beobachtung hätte aber nur dann Be-

deutung, wenn der Abstand der Röhre von dem Patienten genau bekannt und bei jeder Durchleuchtung immer derselbe gewesen wäre. Ohne diese Angabe haben vergleichende Grössenbestimmungen radioskopischer Bilder keinen Werth.

Unter Zugrundelegung der erörterten Gesichtspunkte mögen im Folgenden die bisher mitgetheilten Fälle hinsichtlich des erzielten Erfolges einer Prüfung unterzogen werden. Ich vermeide absichtlich das Wort Heilung, da es sich ja unbekümmert um den schliesslichen Ausgang der Krankheit zunächst um die Feststellung handelt, ob thatsächlich Gerinnung im aneurysmatischen Sacke eingetreten sei. Es werden sich die Fälle diesbezüglich in 4 Gruppen sondern: 1. sicher nachweisbare Gerinnung (aus klinischen Symptomen oder dem Autopsiebefunde); 2. erfolglos behandelte Fälle; 3. zweifelhaftes Ergebnis; 4. aus irgend einem Grunde nicht verwertbare Mittheilungen.

Meine Beobachtungen mit eingerechnet, liegen mir 48 Fälle von Aneurysmen vor, die mit Gelatineinjectionen behandelt worden waren.

ad 1. In 13 Fällen war zweifellos Gerinnung im aneurysmatischen Sacke eingetreten. In 4 von diesen Fällen (Boinet, Barth, Fränkel, Verf.) war die klinische Diagnose durch die Nekroskopie bestätigt. In Boinet's Falle war die untere orangengrosse Hälfte des Aneurysmas von einer 6 cm dicken, derben Gerinnsellage ausgefüllt; bei Barth's Patientin fand sich das kindskopfgrosse Aneurysma der Aorta ascendens ganz erfüllt mit leicht von der Wand ablösbaren Gerinnseln; der Truncus brachio-cephalicus mit seinen Aesten war durch feste und harte, die linke Carotis durch weiche und junge Gerinnsel verstopft. In Fränkel's Falle war der kindskopfgrosse Sack mit einer 1 $\frac{1}{2}$ cm dicken älteren Fibrinschicht austapeziert, die besonders an der Stelle der in vivo und vor der Behandlung fühlbaren starken Pulsation mächtig entwickelt war. Bei meinem 3. Patienten war das Aneurysma der Anonyma mit oberflächlich weicheren und ablösbaren, in der Tiefe aber derben Thrombenmassen ausgekleidet, welche die Mündung der abgehenden beiden grossen Arterien freiliessen und eine durchschnittliche Stärke von 1 $\frac{1}{2}$ cm hatten.

In den anderen Fällen handelte es sich um äusserlich sichtbare tumorartige Vorwölbungen mit expansiver Pulsation, welche im Verlaufe der Behandlung schwächer wurde oder auch vollends schwand, während zu gleicher Zeit der Tumor an Consistenz zunahm, hart wurde und sich verkleinerte. Ein Zweifel kann also in diesen Fällen nicht obwalten. Die hierher gehörigen Beobachtungen stammen von Lanceraux (Fall 1 und 3), Senator, Fränkel (2. Mittheilung), Neitzke, Beck und Geraldini (Fall 1, 2 u. 4).

ad 2. In 21 Fällen war jeder Erfolg ausgeblieben; keine Aenderung im klinischen Bilde wies daraufhin, dass Gerinnungsvorgänge

sich eingestellt hätten. In den Fällen von Lanceraux (Fall 3 u. 4), Burghart (Fall 1), Fatcher (Fall 4, 7 u. 9) und in meinem 2., 4. und 5. Falle hat es sich wohl ziemlich sicher um diffuse mehr oder weniger beträchtliche Erweiterungen und nicht um circumscripte Säcke gehandelt. Lanceraux' beide Fälle sind nekroskopisch als diffuse Dilatationen erwiesen. In den Fällen von Leyden (2 Fälle), Litten (4 Fälle), Klemperer (1. Fall) ist dies sehr wahrscheinlich, doch fehlen detaillirtere Beschreibungen. Pulsirende Vorwölbungen wurden in keinem dieser letzteren Fälle angegeben. In Burghart's 2. Falle dürfte es sich um ein sackförmiges Aneurysma gehandelt haben, denn Patient zeigte eine pulsirende Vorwölbung in der Grösse eines Handtellers, in den Fällen von Golubinin (Fall 2—4) und Fatcher (1. Fall) kann darüber wohl kein Zweifel obwalten. Fatcher's Fall ist in dieser Hinsicht nekroskopisch sichergestellt.

Besondere Aufmerksamkeit verdienen jene Fälle, in denen es sich um sackförmige Erweiterungen gehandelt hat und bei welchen dennoch jeder Erfolg ausgeblieben war. Burghart's Patient hatte 5 Injectionen erhalten, Golubinin's Patienten 6—8 2proc. Injectionen und Fatcher's Patient 6 Injectionen einer 2—2½proc. Lösung. Mit der Zahl der Injectionen dürfte also der Misserfolg kaum zu begründen sein. Gerade in diesen Fällen wäre es von Bedeutung, über die Diät der Kranken Genaueres zu erfahren und zu wissen, ob während der ganzen Behandlungsdauer strenge Bettruhe eingehalten wurde oder nicht, und ob eine gleichzeitige medicamentöse Behandlung stattgefunden habe. Mit Rücksicht darauf, dass ja die beiden ersteren Momente vielfach als diejenigen angesprochen werden, welche den Eintritt der Gerinnung in einem Sacke nicht nur unterstützen, sondern für sich allein im Stande seien, ihn herbeizuführen, ja in den Fällen von berichteter Heilung vielleicht die ausschlaggebenden Factoren gewesen seien, ist es sehr zu bedauern, dass in dieser Hinsicht genaue Angaben nicht beigegeben wurden.

ad 3. Für zweifelhaft halte ich das Ergebniss, d. h. den Eintritt der Gerinnung in folgenden Fällen:

Lanceraux' 2. Fall: Man fühlte im 2. rechten Intercostalraum eine Pulsation und hörte daselbst ein systolisches Geräusch; über dem Thorax erweiterte Venen; Oppressionsgefühl, Cyanose. Die Erscheinungen schwanden nach 12 Injectionen.

Höchstwahrscheinlich handelte es sich ja um einen Sack, der durch Gerinnung ausheilte, aber der einwandfreie Beweis dafür fehlt; da ich es nicht für unmöglich halte, dass unter zweckmässigem Regime, bei körperlicher Ruhe, verminderten arteriellen Widerständen und Erleichterung der Herzthätigkeit und den übrigen bei Erörterung der Beweiskraft der einzelnen Symptome besprochenen Verhältnissen die angeführten Erscheinungen sich rückbilden können. Klinisch ist Patient allerdings geheilt, aber dass diese Heilung durch einen Gerinnungsvorgang erzielt

wurde, können wir nur mit grosser Wahrscheinlichkeit, nicht mit Sicherheit sagen. Eine Verkleinerung der Dämpfung wird nicht berichtet. Wird die Frage der coagulirenden Wirkung subcutaner Gelatineinjectionen einmal gelöst sein, dann wird man Fälle wie den obigen mit weniger grosser Vorsicht deuten dürfen.

Klemperer's 2. Fall: Die Pulsation verringerte sich, die Dämpfung wurde kleiner, die vorher lebhaften Schmerzen schwanden.

Kalenderu: Radioskopische Verkleinerung des Schattens. Schwinden der Pulsdifferenz und eines systolischen Geräusches an der Basis und der Dysphagie; die Recurrensparalyse blieb bestehen. Ich habe früher schon mehrmals Gelegenheit genommen, diesen Fall zu besprechen und verweise auf die Erörterung der einzelnen Symptome.

Geraldini's 3. Fall: Convexität der linken oberen Thoraxapertur mit Pulsation; letztere wurde geringer, die Venenstauung verminderte sich, das Schwirren und ein systolisches Geräusch schwanden, ebenso wie Dysphagie und Oppressionsgefühl; die Dämpfung soll kleiner geworden sein; die Recurrenslähmung blieb. Hier gelten die bei Lanceraux' Fall ausgesprochenen Bedenken.

Futcher's 2. Fall: Pulsation im linken Interscapularraum und der Submammergegend; die Pulsation wurde geringer, die Schmerzen besserten sich. Pat. hatte 56 Injectionen erhalten.

Futcher's 5. Fall: Aneurysma der Bauchaorta, dessen Grösse sich etwas vermindert haben soll. Ueber Aenderungen der Consistenz fehlt die Angabe.

Mein 6. Fall: Besserung der anfänglich completen linksseitigen Recurrenslähmung, Verminderung der Pulsation im Jugulum und in der Fossa suprascapularis und des Schwirrens links vom Sternum; Auftreten eines scharfen und musikalischen systolischen Geräusches in der Gegend des linken Sternoclaviculargelenkes und Wiederschwinden desselben, zunehmende Pulsdifferenz, Verspätung des linken Radialpulses, Verbreiterung des radioskopischen Schattens nach rechts. Auch bezüglich dieses Falles kann ich auf die Erörterung der einzelnen Symptome verweisen.

ad 4. Nicht verwerthbar sind

Unverricht's Fall, da Pat. nur 2 Injectionen in 3 wöchentlichen Intervallen erhalten hatte und dann starb. Nach jeder Injection waren Suffocationserscheinungen mit Collaps aufgetreten. Das Aneurysma war mit Gerinnseln gefüllt, die aber nach Unverricht's Ansicht älteren Datums waren.

Golubinin's 1. Fall: Nur 2 Injectionen, 3 Tage und einige Stunden vor dem Tode; aneurysmatischer Sack der Aorta ascendens mit frischen und älteren Gerinnseln gefüllt. Auch hier hat die Gerinnselbildung vor den Injectionen begonnen.

Futcher's 3. Fall: Ich halte es nicht für ausgeschlossen, dass eine Verwechslung mit einer stark pulsirenden Bauchaorta vorlag. Der Erfolg war übrigens negativ.

Futcher's 6. und 8. Fall: Nur eine Injection, kein Resultat.

Mein 1. Fall: Nur zwei Injectionen, keine Aenderung.

Lasse ich die zweifelhaften und die nicht verwerthbaren Fälle weg, so ergibt sich als Resultat der bisherigen Versuche, dass unter 34 Fällen von Aneurysmen der Aorta 13mal Gerinnung im Aneurysma eintrat, 21mal dieselbe ausblieb. In den 13 erfolgreich injicirten Fällen handelte es sich durchgehends um circumscriphte sackförmige Aneurysmen, unter den 21 erfolg-

los behandelten befinden sich 4 sichere und 1 wahrscheinlicher Fall von sackförmiger Erweiterung. Es ist also unter 18 Fällen von sackförmigem Aneurysma 13mal Gerinnung erzeugt worden, unter 16 Fällen von diffuser Dilatation dieselbe jedesmal ausgeblieben.

Was Lanceraux aus seinen 5 Beobachtungen gefolgert hatte, dass nur bei Gegenwart eines Sackes der gewünschte Erfolg zu erwarten sei, erscheint demnach durch die bisherige Statistik erwiesen.

Weshalb in den erwähnten 5 Fällen von sackförmigem Aneurysma die Gerinnung ausblieb, lässt sich nicht ausfindig machen, und ich habe bereits dem Bedauern Ausdruck gegeben, dass wir in diesen Fällen über die sonstigen diätetischen Maassnahmen keine detaillirten Nachrichten besitzen.

Besonders lehrreich zur Illustration des obigen Schlussergebnisses ist mein 3. Fall. Patient hatte eine sehr beträchtliche, aber diffuse Dilatation der aufsteigenden Aorta und des Bogens und eine sackförmige Erweiterung der Arteria anonyma. Letztere war mit Thrombenmassen austapeziert, in ersterer nicht die Spur einer Gerinnung zu bemerken.

Es würde sich daraus als Indication für die Anwendung subcutaner Gelatineinjectionen die Gegenwart einer circumscribten sackförmigen Erweiterung der Aorta ergeben und die Indicationsstellung von der Möglichkeit des Nachweises eines sackförmigen Aneurysmas abhängig sein.

Es wurde am vorjährigen Karlsbader Congress der radioskopische Nachweis der Aneurysmen besprochen (v. Schrötter, Schmid) und die Möglichkeit einer radioskopischen Feststellung eines sackartigen, eventuell sogar mit einem Halse aufsitzenden Aneurysma als wünschenswerth bezeichnet. Aus der Dämpfungfigur sind wir wohl nur in seltenen Fällen im Stande, eine beträchtliche diffuse Dilatation von einer circumscribten Sackbildung zu unterscheiden, und in diesen Fällen wird es sich meist schon um so grosse Aneurysmen handeln, dass die Vorwölbung der Thoraxwand nach aussen und die Gegenwart eines pulsirenden Tumors die Diagnose sichern. Nicht besser steht es in Fällen, in welchen es noch nicht zur Bildung eines äusserlich sichtbaren pulsirenden Tumors gekommen ist, meiner Ansicht nach mit dem radioskopischen Nachweise der Form des Aneurysmas. Stark convexe Begrenzung des Schattens nach der einen oder nach der anderen Seite kann ebensowohl bei sackförmigem Aneurysma als bei starker diffuser und unregelmässiger Dilatation der Aorta zu finden sein und der normale Schatten des Sternums und der Wirbelsäule dürfte meist genügen, ein scharfes Sichabsetzen des Aneurysmas von der übrigen Aorta oder die Anwesenheit eines Halses dem Nachweise zu entziehen.

Wir werden also nur in einem Theile der Fälle der obigen Indicationsstellung gerecht werden können, nämlich in jenen, in denen die Form der Dämpfung es zweifellos erscheinen lässt, dass nur eine einfache Dilatation der Aorta vorliegt; sowie in jenen, in denen wir sicher sind, einen Sack vor uns zu haben. In allen anderen Fällen, und das dürfte nach meinen Erfahrungen die grössere Mehrzahl sein, werden wir die Injectionen versuchen, weil wir mit der Möglichkeit einer umschriebenen sackförmigen Erweiterung rechnen müssen.

Unverricht folgert aus seinem Falle, dass man eine so eingreifende Behandlungsmethode nicht vornehmen soll, ehe man nicht überzeugt ist, dass nicht schon Gerinnungen im Sacke sich vorfinden, also das, was wir anstreben, nicht bereits erreicht ist. Auch Patienten, deren Allgemeinbefinden ein baldiges Ende vorausschen lässt, soll man von der Behandlung ausschliessen.

Obwohl es keinem Zweifel unterliegt, dass in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von sackförmigem Aneurysma Gerinnung während der Injectionsbehandlung eintrat, ist doch noch die Frage zu erörtern, ob die Thrombosirung des Sackes Folge der Gelatininjectionen gewesen sei oder das Ergebniss anderweitiger Factoren.

Während Lanceraux, Boinet, Huchard, Geraldini und Kalenderu überzeugt sind von der coagulirenden Wirkung subcutaner Gelatininjectionen, sprechen sich die anderen Autoren theils ablehnend, theils mit Vorbehalt aus. Auch Fletcher ist der Ansicht, dass ein Einfluss auf die Coagulation des Blutes bestehe, obwohl ihm seine neun Fälle zu dieser Schlussfolgerung wenig Berechtigung geben, da er wenig mehr als Beeinflussung des subjectiven Befindens gesehen hat. Fränkel lässt die Frage offen und nach Golubinin spielt der Allgemeinzustand des Patienten und speciell die Beschaffenheit des Blutes eine Hauptrolle für das Zustandekommen einer Gerinnung. Für die subjective Besserung macht Leyden suggestive Einflüsse geltend.

Fränkel sprach zuerst die Vermuthung aus, ob nicht die blosse Liegecur und die strengere Diät bei sonst günstigen Verhältnissen (sackförmiges Aneurysma) die Ursache des Erfolges seien. Huchard, Klemperer und Geraldini bekunden den Werth, den sie diesen beiden Factoren zusprechen, dadurch, dass sie sie als unterstützende Momente geltend machen und für deren Durchführung sich, wie namentlich Huchard, warm einsetzen.

Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass länger dauernde, ruhige Körperlage und entsprechende Diät (namentlich Milchdiät) durch Herabsetzung des Blutdrucks allein schon Verhältnisse schaffen, die an Stellen, wo ausserdem in Folge einer sackförmigen Dilatation des Gefässes, durch Verlangsamung der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes, vermehrte Wirbelbildung und Rauigkeit der Gefässwand günstige Bedingungen für den

Eintritt einer Blutgerinnung gegeben sind, den Anstoss zur Thrombenbildung liefern können. Sind doch Fälle von spontaner Ausheilung von Aneurysma bekannt. Wenn ich ferner auf meine einleitenden Ausführungen verweise, auf den Umstand, dass uns gegenwärtig noch jeder experimentelle Beweis dafür ermangelt, dass durch subcutane Injection von Gelatinelösungen die Gerinnungsfähigkeit des Blutes erhöht wird, so darf ich wohl sagen, dass wir kein Recht haben, die Behauptung aufzustellen, die erwähnten günstigen Erfolge seien auf Rechnung der Gelatininjectionen zu setzen, sondern uns mit der Feststellung der Thatsache vorläufig begnügen müssen, dass in einem hohen Procentsatze von Fällen sackförmiger aneurysmatischer Erweiterung der Aorta, Thrombosirung des Sackes eingetreten sei.

Welcher Antheil an dem Erfolge der Gelatine zukommt, ist eine Frage, deren Beantwortung erst weitere Forschungen geben werden.

Diese Erkenntniss führt auch die Gefahren, die man den subcutanen Gelatineinjectionen zuschrieb, auf das richtige Maass zurück. Die Gefahren sind eben die der Blutgerinnung, gleichgiltig, wodurch dieselbe erzeugt wird. Ich habe bei Einspritzung 4—5proc. Lösungen ebenso wenig bedrohliche Erscheinungen eintreten sehen, wie andere Autoren bei Anwendung 1—2proc. Lösungen, und würde daher, wenn die coagulirende Wirkung der Methode erwiesen würde, im Interesse eines sichereren und rascheren Erfolges höhere Concentrationen als 1—2 pCt. vorschlagen. Ereignisse wie jenes, welches Barth erzählt, dass die Thrombosirung sich bis in die Anonyma und linke Carotis hinein fortgesetzt habe, werden wohl immer zu den sehr seltenen gehören, setzen besondere Verhältnisse der Blutbeschaffenheit voraus, und können dann natürlich bei jeder Concentration der Lösung sich einstellen.

Man könnte zu Gunsten der Gelatinwirkung noch geltend machen, dass in einigen Fällen mit Aussetzen der Behandlung Verschlimmerung eingetreten sei, Zunahme der Pulsation und der Dämpfung, Weichwerden des schon verhärteten Tumors, Verschlimmerung des Allgemeinbefindens und Wiederkehr der Compressionssymptome (Lanceraux Fall 1 und 3, Fränkel 1. Mitth., Senator), und dass sich diese Erscheinungen nach Wiederaufnahme der Injectionen neuerdings wieder verloren hätten. Diese Recidive verlieren aber dadurch jeden Werth für die Lösung der Frage, dass mit dem Aussetzen der Behandlung auch das strenge diätetische Regime aufhörte; denn Lanceraux und Fränkel geben ausdrücklich an, dass die Verschlimmerung nach dem Austritte des Patienten aus der Spitalsbehandlung sich eingestellt habe.

So darf ich wohl nach Allem meine Ansichten über die neue Behandlungsmethode in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. Es tritt bei Anwendung subcutaner Gelatininjectionen in einem hohen Procentsatze von sackförmigen Aneurysmen Gerinnung ein.
2. Diese Gerinnung bleibt aus, wenn es sich um diffuse Dilatationen handelt.
3. In vielen Fällen von Blutungen der verschiedensten Provenienz tritt ziemlich häufig nach localer oder subcutaner Application einer Gelatinlösung Hämostase ein.
4. Wir wissen nicht, ob die Gerinnung im aneurysmatischen Sacke und die Blutstillung Folge der Gelatinbehandlung sind,
 - a) weil bei Aneurysmen der Effect möglicher Weise durch das diätetische Regime und die ruhige Körperlage bedingt sein kann;
 - b) weil in vielen Fällen eine hämostatische Wirkung ausbleibt;
 - c) weil es sich in anderen Fällen um ein zufälliges Zusammentreffen handeln kann;
 - d) hauptsächlich aber, weil uns bis heute noch jeder experimentelle Beweis für die coagulirende Wirkung subcutaner Gelatininjectionen fehlt.
5. Die Injectionen sind ungefährlich auch bei höherer Concentration der Lösung, strenge Asepsis vorausgesetzt.
6. Die Schmerzen können durch Ruhigstellung des Kranken nur günstig wirken.
7. Nierenaffectionen sind keine Contraindication für innere Verabreichung der Gelatine; bezüglich der subcutanen Injectionen ist diese Frage noch offen.

Anhangsweise möchte ich noch Einiges zur Symptomatologie und Diagnose der Aortenaneurysmen und der Aneurysmen der Arteria innominata beibringen. Das Material zu den folgenden Bemerkungen hat mir grösstentheils mein 3. Fall von diffuser Dilatation der Aorta asc. und des Arcus aortae mit sackförmiger Erweiterung der Anonyma geliefert.

Patient zeigte nach seiner zweiten Aufnahme ein auffälliges respiratorisches Phänomen: Verlangsamung der Respiration auf 12, 10 und schliesslich 9 Athemzüge in der Minute mit stark verlängertem und saccadirtem Expirium. Die Verlangsamung der Athmung ist durch die hochgradige Trachealstenose ohne Weiteres erklärt. Leyden hat in dem Vereine für innere Medicin im Januar d. J. einen Fall von Aneurysma der Aorta asc. besprochen mit linksseitiger Bronchialstenose, dessen Athemfrequenz auf 12—7 Athemzüge in der Minute gesunken war. Dieser Patient litt auch an expiratorischer Dyspnoe, die aber nur bei rechter Seitenlage auftrat.

Die respiratorische Dyspnoe bei meinem Patienten hatte einen eigenthümlichen und seltenen Charakter. Das Expirium war saccadirt

in der Weise, dass mit der Herzthätigkeit synchron eine beträchtliche Verstärkung des expiratorischen Stridors auftrat, und zwar fiel diese Verstärkung mit der Herzdiastole zusammen. Die Erklärung dieses Phänomens kann wohl nur die folgende sein.

Durch die in der Systole durch die Pulsation des Aneurysmas erfolgende Zunahme der ohnedies schon beträchtlichen Trachealstenose wurde das Tracheallumen so stark verengt, dass der Durchtritt der Luft aufs äusserste erschwert und dadurch eine Unterbrechung des Expiriums herbeigeführt wurde. Erweiterte sich nun in der Diastole das Lumen der Trachea, so konnte die Expirationsluft wieder passiren, aber, da die Stenosirung nicht aufgehoben, sondern nur verringert wurde, unter Erzeugung eines lauten Stenosengeräusches.

Es scheint ein Widerspruch in den beiden Angaben zu liegen, dass dieses saccadirte Expirium bis zum Tode andauerte, ja sich sogar verstärkte, andererseits aber die tracheoskopisch sichtbare Pulsation der Vorwölbung der rechten Trachealwand abnahm. Der Widerspruch löst sich aber leicht. Vor der eintretenden Gerinnung im Aneurysma fand auch eine expansive Pulsation der vorgewölbten und mit dem Aneurysma verwachsenen Trachealwand statt. Mit dem Eintritte der Gerinnung wurde diese expansive Pulsation geringer, konnte aber zusammen mit einem systolischen Nacheinwärts-Drängen der gesammten mit dem Aneurysma verwachsenen Trachealwand bei einer gewissen Grösse der Stenose das beschriebene Phänomen erzeugen.

Unter den Auscultationserscheinungen über aneurysmatischen Erweiterungen verdient das Vorhandensein zweier lauter Töne oder nur eines zweiten lauten Tones besondere Aufmerksamkeit wegen der hohen diagnostischen Wichtigkeit desselben. Es ist das Verdienst v. Schrötter's, auf die diagnostische Bedeutung eines zweiten lauten Tones an einer beschränkten Stelle der Aorta die Aufmerksamkeit gelenkt und die Bedeutung desselben für die Diagnose der Aortenaneurysmen hervorgehoben zu haben. In den gangbaren Lehr- und Handbüchern finde ich dieses Symptom nirgends seinem Werthe entsprechend gewürdigt, ja vielfach begegnet man noch ganz irrigen Ansichten über den Entstehungsort des lauten zweiten Tones.

In dem Artikel „Aorta“ von C. v. Noorden in Eulenburg's Realencyclopädie (1894, 2. Bd. p. 21) wird dieses Thema mit folgendem Satze erledigt: „In vielen Fällen hört man über dem Aneurysma zwei reine Töne; der erste entspricht der Erschütterung der Wand, der zweite ist der fortgeleitete zweite Aortenton.“ Der Möglichkeit einer Entstehung des zweiten Tones im Aneurysma selbst wird gar nicht Erwähnung gethan.

Huchard giebt in seinem „Traité clinique des maladies du coeur et de l'aorte“ (t. II) eine detaillirte historische Darstellung der ver-

schiedenen Erklärungsweisen der Töne und Geräusche über Aneurysmen, aus der aber hervorgeht, dass er diesen auscultatorischen Phänomenen für die Diagnose keinen wesentlichen Werth beimisst. Mit Stokes fasst er sie als accidentelle und von besonderen und veränderlichen physikalischen Verhältnissen abhängige Erscheinungen auf, deren Abwesenheit die Sicherheit der Diagnose nicht beeinträchtigen könne.

Näher kommt Rosenbach (Erkrankungen des Herzens, S. 535) den thatsächlichen Verhältnissen: „Fast immer ist ein auffallend klappender oder klingender diastolischer Ton an der Aorta Zeichen einer beträchtlichen, auf arteriosclerotischer Basis erwachsenen Dilatation des Aortenbogens, und der Ton zeigt den klingenden Charakter um so deutlicher, je starrer die Aortenwand ist. Auch die Verbreiterung des klingenden 2. Aortentones oder beider Töne über den ganzen oberen Theil der Brust bis zum Axillaltheile des rechten Schlüsselbeines und darüber hinaus, legt die Annahme einer aneurysmatischen Erweiterung der Aorta nahe, wenn eine Infiltration der Lunge ausgeschlossen werden kann“.

Es geht aber auch aus dieser Darstellung hervor, dass Rosenbach nur den durch den Schluss der Semilunarklappen erzeugten 2. Aortenton im Auge hat und jeden zweiten Ton über einem Aneurysma als fortgeleiteten 2. Aortenton auffasst.

Demgegenüber hat v. Schrötter die Lehre aufgestellt, dass dieser laute 2. Ton an einer beschränkten Stelle des Aneurysmas ganz bestimmt im Aneurysma selbst entstanden und nicht etwa von den Aortenklappen fortgeleitet sei und daher vollkommen sicher für ein Aneurysma spreche (Erkrankungen der Gefässe, S. 203). Wäre er fortgeleitet, so müsste er mit der Entfernung von den Semilunarklappen an Stärke abnehmen, während man sich häufig genug überzeugen kann, dass man ihn an irgend einer umschriebenen Stelle des Aneurysmas mit viel grösserer Lautheit hört als im zweiten Intercostalraume rechts. Damit ist uns aber auch erst das Verständniss eröffnet für die diagnostische Wichtigkeit dieses Symptoms.

Die Erklärung, welche v. Schrötter für die Entstehung eines zweiten Tones im Aneurysma selbst gibt, deckt sich mit seiner Ansicht über das Zustandekommen des Doppelstosses (ebendas. S. 201). Beide sind der Ausdruck einer energischen Retraction der Arterienwand nach der systolischen Dehnung. Die Annahme einer gewissen Elasticität der Wandung, welche dieser Erklärung zu Grunde liegt, erscheint dadurch gerechtfertigt, dass bei Fehlen jeglicher Elasticität ein viel schnelleres und stetigeres Anwachsen des Aneurysmas stattfinden würde, als man es gewöhnlich beobachtet.

Ich habe reichlich Gelegenheit gehabt, mich von der diagnostischen Bedeutung dieses lauten 2. Tones zu überzeugen und von der Häufigkeit, mit der man denselben an umschriebenen Stellen über dem Aneurysma

viel lauter wahrnimmt als im 2. rechten Intercostalraume. In meinem 2. Falle z. B. war der zweite Ton am lautesten im 1. Intercostalraume links vom Sternum zu hören, was durch eine Fortleitung von den Semi-lunarklappen her gar nicht zu erklären wäre, in der 6. Beobachtung über dem ganzen Manubrium sterni und rechts und links von demselben.

In Anbetracht der Wichtigkeit dieses Phänomens, der geringen Würdigung, welche es bisher erfahren hat und der unrichtigen Erklärungsweise, welche ihm bisher gegeben wurde, schien es mir angezeigt, demselben einen breiteren Raum zu widmen.

Nicht selten hört man neben dem systolischen Geräusche auch ein diastolisches Geräusch über dem Aneurysma. Auch ohne organische oder relative Insufficienz der Aortenklappen kann ein solches Geräusch auftreten und muss dann im Aneurysma selbst entstehen. v. Schrötter führt (l. c.) als Momente, welche in der Diastole zur Geräuschbildung Anlass geben können, auf: den Rückfluss des Blutes aus dem peripheren Arterienabschnitte in die aneurysmatische Erweiterung, schwingende Gerinnselantheile und Lappenbildung an den abgetrennten Intimaschichten, wie in Zuurdeg's Falle. Rosenbach nimmt noch einen weiteren Entstehungsmodus an. Wenn viel Blut im Aneurysmasacke bleibe, so müssen bei Contraction des centralen Theiles der Arterie Blutwellen von um so beträchtlicherer Grösse in den Sack geworfen werden, je energischer seine eigene Wand arbeitet.

Es liegen aber meiner Meinung nach noch zwei weitere Möglichkeiten vor, die zur diastolischen Geräuschbildung Veranlassung geben können.

1. Es kann aus einer secundären Ausbuchtung des Aneurysmas, falls diese höher gelegen ist als die diffuse Dilatation, das Blut in die letztere zurückfliessen und durch Wirbelbildung ein Geräusch erzeugen.

In Guttman's Falle könnte man an diese Entstehungsursache denken. Man hörte bei dem Patienten ein langgezogenes diastolisches Geräusch im 2. linken Intercostalraume und etwas schwächer auch im 2. rechten Intercostalraume und fand bei der Autopsie eine circuläre Erweiterung der Aorta ascendens, descendens und des Arcus bei vollständiger Integrität der Aortenklappen, und im ascendirenden Theile der Aorta ausserdem noch eine Ausbuchtung nach rechts und oben. Dennoch kann es keinem Zweifel unterliegen, dass der Hauptantheil an der Geräuschbildung in diesem Falle einer Rückstosswelle zuzuschreiben war aus peripheren in centraler gelegene Theile der erweiterten Aorta und zwar deshalb, weil sich klinisch an den peripheren Arterien die ausgesprochenen Zeichen der Aorteninsufficienz hatten nachweisen lassen. Durch Rückfluss des Blutes aus der secundären Erweiterung der Aorta ascendens nach rechts und oben liesse sich der Pulsus celer und das Doppelgeräusch an den Femorales nicht erklären. An diese Möglichkeit

wird man aber denken dürfen, wenn das vollständige Fehlen jeder Celerität des Pulses und der übrigen arteriellen Erscheinungen, die sich mit einer rücklaufenden Blutwelle einstellen, einerseits eine Aorteninsuffizienz ausschliessen und andererseits ein irgendwie beträchtlicheres Rückströmen von Blut aus peripheren Gefässantheilen in den aneurysmatischen Sack unwahrscheinlich erscheinen lässt.

2. kann ein diastolisches Geräusch entstehen durch Rückfluss des Blutes aus einem Aneurysma der Innominata.

Unter den mit Gelatineinjectionen behandelten und besprochenen Fällen befindet sich eine von Geraldini mitgetheilte Beobachtung eines Aneurysmas der Anonyma mit einem diastolischen Geräusche über der Aorta und Verspätung des rechten Radialpulsus. Das Aneurysma war in jugulo zu fühlen. Die Provenienz des diastolischen Geräusches hing wohl mit grosser Wahrscheinlichkeit mit dem Rückflusse des Blutes aus diesem Aneurysma in die Aorta zusammen. Celerität der peripheren Arterienpulse wird nicht erwähnt.

Vollständig sicher ist dieser Zusammenhang bei meinem 3. Patienten. Ueber dem Manubrium sterni und nach links von demselben war ein lautes diastolisches Geräusch zu hören, das mit der klinisch nachweisbaren Coagulation im Aneurysma zunächst an Intensität abnahm, nach der 4. Injection nur mehr im 2. Intercostalraume rechts vom Sternum deutlich wahrnehmbar war, 4 Tage nach der 5. Injection an Intensität und Ausbreitung wieder zunahm, ohne aber über dem Manubrium sterni die frühere Lautheit wieder zu erlangen, 3 Monate später nach dem Wiedereintritte des Patienten neuerdings über dem Manubrium sterni das Maximum seiner Intensität zeigte, nach der 10. Injection nur mehr im 2. Intercostalraume neben dem Sternum rechts schwach wahrzunehmen war und nach der 11. Injection endlich vollständig schwand.

Sowohl der Wechsel in der Stärke des Symptoms als in der Localisation desselben lässt sich unschwer erklären. Die Stärke hängt u. A. ab von der Menge des rückfliessenden Blutes, wird mit der Abnahme des Rauminhaltes des Aneurysmas bei eintretender Gerinnung sich verringern müssen, bei Zunahme des Rauminhaltes durch Derber- und Festerwerden der älteren Gerinnungsprodukte wieder eine Steigerung erfahren können.

Die Stelle der stärksten Intensität wird hauptsächlich mitbedingt von der Beschleunigung, welche der rücklaufenden Blutwelle durch die Contraction der Arterienwand, die wiederum von der noch erhaltenen Elasticität der Wand und der Dicke der anliegenden Gerinnungsschicht abhängig ist, ertheilt wird. Ist die Contraction der Arterienwand des Aneurysmas der Anonyma stark genug, um dem rückströmenden Blute eine entsprechende Beschleunigung zu geben, so wird bei dem schief nach oben und rechts gehenden Verlaufe der Art. anonyma ein grosser

Theil des Blutes nach unten und links, d. h. also in den Arcus aortae und gegen den Anfangstheil der Aorta descendens hin geworfen werden müssen, während andererseits, wenn die Elasticität der Wand verloren gegangen ist, die Blutmenge, nur ihrer Schwere folgend, in die Aorta zurückfliesst, die Richtung des Blutstromes eine mehr verticale, gegen die Aorta ascendens hin gerichtete sein wird.

Damit stimmt auch überein, dass bei meinem Patienten das Geräusch, wenn es laut war, über dem Manubrium sterni und nach links von demselben am deutlichsten zu hören war, bei Abnahme seiner Stärke aber rechts vom Sternum die Stelle grösster Intensität aufwies.

Leider habe ich ein Begleitsymptom zu wenig im Auge behalten, theils deshalb, weil mir die Bedeutung desselben für die Diagnose der Aneurysmen der Anonyma erst später klar wurde, vorzüglich aber, weil in dem erwähnten Falle das Aneurysma der Innominata als solches in vivo nicht erkannt worden war. Ich brauche wohl nicht darauf hinzuweisen, wie schwierig, ja unmöglich es in vielen Fällen von intrathoracisch gelegenen Aneurysmen der Anonyma ist, dieselben von Erweiterungen und Ausbuchtungen des Aortenbogens zu unterscheiden. Gerade für solche Fälle ist aber jede Bereicherung der die Diagnose ermöglichenden Symptomatologie von grossem Werthe.

Ich habe bei der ersten Aufnahme des Status praesens vor Beginn der Injectionen eine Celerität des rechten Radialpulses notirt, kann aber über die Zeit, wann diese Celerität schwand, keine genauen Angaben machen. 4 Tage nach der 2. Injection finde ich in der Krankengeschichte die Angabe: Keine Pulsdifferenz, neben Abnahme der Pulsation in der rechten Supraclaviculargrube. Es ist aber ganz gut möglich, dass mir mangels darauf gerichteter Aufmerksamkeit eine noch bestehende Andeutung von Celerität der rechten Radialarterie entgangen ist.

Es lässt sich eigentlich von vornherein erwarten, dass bei Rückfluss des Blutes aus einem Aneurysma der Anonyma in die Aorta Celerität des Pulses, vielleicht auch Tönen der Arterien und Capillarpuls in dem der Anonyma zugehörigen Gefässgebiete wird auftreten müssen. Jedenfalls möchte ich die Aufmerksamkeit auf dieses Symptom lenken, da es in schwierig zu diagnostizirenden Fällen von intrathoracisch gelegenen Aneurysmen der Innominata, wenn es vorhanden ist, auf die richtige Spur leiten könnte.

Bei Gegenwart eines diastolischen Geräusches mit dem Maximum seiner Intensität nach aufwärts vom 2. Intercostalraume und Vorhandensein von Celerität des Pulses (eventuell auch Tönen der Arterien, Capillarpuls) ausschliesslich im Gefässbezirke der Anonyma dürfte die Diagnose eines Aneurysmas der Anonyma wohl sehr wahrscheinlich erscheinen.

Rückströmen des Blutes aus einer umschriebenen Ausbuchtung der Aorta nach oben, kann keine Celerität bedingen, wohl aber ein diastolisches Geräusch verursachen. Eine Rückstosswelle in der Aorta selbst nach dem Aneurysma hin, kann ein diastolisches Geräusch erzeugen, bei entsprechender Grösse derselbe auch Celerität an allen peripheren Arterien nebst den übrigen Symptomen der Aorteninsufficienz, aber niemals ein einseitiges Auftreten derselben in dem Strombezirke der Innominata.

Zum Schlusse erfülle ich eine angenehme Pflicht, indem ich meinem hochverehrten Chef, Herrn Hofrath v. Schrötter, für die Ueberlassung des klinischen Materiales meinen aufrichtigen Dank ausspreche.

L i t e r a t u r.

S. die Literaturangaben in:

Sorgo, J., Centralbl. f. die Grenzgeb. der Medicin und Chir. 1899. S. 10.

Bass, A., Ibidem. 1900. S. 210 und 246. Beide zusammenf. Ref.

Ausserdem:

Beck, New York med. J. 17. IV. 1899.

Buchholz, Deutsche med. Wochenschr. 1900. Litt. B. 10.

Burghart, ibid. 1899. V. B. 10.

Fränkel, ibid. 1899. V. B. 10, 1900, V. B. 5 und 10.

Fletcher, Journ. of the Amer. Ass. 1900. No. 4.

Geraldini, Gaz. d. Osp. e d. clin. 1900, No. 15, p. 146.

Golubinin, Therap. der Gegenwart. 1899, S. 561.

Huchard, Traité clinique des maladies du coeur et de l'aorte. t. II. Paris 1899.

Kalenderu, Therap. der Gegenw. 1900. 4. Heft. S. 176.

Klemperer, Deutsche med. Wochenschr. 1899. V. B. 10.

Leyden, ibidem, 1900, V. B. 5.

Litten, ibidem, 1900, V. B. 10.

Neitzke, Therap. der Gegenw. 1899, S. 429.

v. Noorden, Eulenburg's Realencyklop. 3. Aufl. Artikel Aorta.

Rosenbach, Erkrankungen des Herzens. S. 535.

Senator, Verh. des Congr. für innere Med. in Karlsbad, 11.—14. IV. 1899. S. 244.

v. Schrötter, ibidem und Erkrankungen der Gefässe in Nothnagel's Hdb. p. 200 ff.

Unverricht, Verh. des Congr. für innere Medicin in Karlsbad, 11.—14. IV. 1899. S. 244.

II.

(Aus dem pneumatischen Institute der jüdischen Gemeinde in Berlin.
Dirigirender Arzt: San.-Rath Dr. Lazarus.)

Zur Ursache der Erkrankung in verdünnter Luft.

(Nach Versuchen am Menschen.)

Von

Dr. **E. Aron**,
Assistenzarzt.

Nachdem ich bei einer früheren¹⁾ Gelegenheit durch Thierexperimente den Beweis erbracht zu haben glaube, dass ein Theil der Athemstörung, welche höhere Grade der Luftverdünnung mit sich bringen, in dem Sauerstoffmangel der verdünnten Luft basirt, ein anderer Theil jedoch dem physikalischen Momente der Luftverdünnung zugetheilt werden muss, war es für uns von Interesse, auch beim Menschen den Versuch zu machen, die gleiche Frage in ähnlicher Weise zu studiren, weil es ja immer gewagt ist, die Resultate von Thierversuchen ohne Weiteres auch auf den Menschen zu übertragen. Da es nun natürlich nicht gut anging, beim Menschen wiederholte intrapleurale Druckmessungen vorzunehmen, so habe ich folgende Versuchsordnung gewählt, um eventuell mittelst dieser die Frage zu lösen.

Ich nahm eine gut geaichte Gasuhr und bestimmte das Luftquantum, welches während 10 Minuten von einem Menschen bei möglichster Körperruhe durch diese hindurchgeathmet wird. Als Ventile, um den In- und Expirationsstrom zu scheiden, wählte ich leichtgehende Wasserventile. Die Nase wurde während der Versuche durch eine Klemme verschlossen gehalten, damit nichts von der Athemluft, welche gemessen werden sollte, verloren ginge. Als Mundstück wurde ein solches aus Weichgummi benutzt, welches zwischen Lippen und Zähne zu liegen kam. Um all zu groben Täuschungen zu entgehen, welchen man bei allen Athemversuchen am Menschen nur gar zu leicht ausgesetzt ist, wurde eine Beobachtungszeit von je 10 Minuten gewählt. Man darf wohl annehmen, dass es nicht leicht möglich ist, die Athmung willkürlich

1) Zur Ursache der Erkrankung in verdünnter Luft. Festschrift Lazarus. Berlin 1899. Hirschwald. S. 33—46.

oder auch unwillkürlich bei einer Beobachtungszeit von 10 Minuten zu verändern. In dieser hinreichend langen Zeit dürften sich doch wohl die vorübergehenden Fehlerquellen, welche in Frage kommen können, in Folge der Selbststeuerung der Lungenathmung völlig ausgleichen. Es wurde also bestimmt, wie viele Liter Luft von einem Menschen¹⁾ in 10 Minuten bei Atmosphärendruck expirirt werden, dann wie viel Liter Luft in der gleichen Zeit bei einem Atmosphärendruck von 380 mm Hg-Druck. Nach diesen Vorversuchen wurde bei der gleichen Luftverdünnung aus einem gut equilibrirten Spirometer, welches mit Sauerstoff gefüllt war und, sobald dasselbe theilweise entleert war, mit Sauerstoff nachgefüllt wurde, geathmet. Schliesslich wurde Atmosphärendruck wieder hergestellt und nochmals die Luftmenge beobachtet, welche in 10 Minuten durch die Lunge hindurchpassirt.

Ich ging bei diesen Versuchen von folgender Ueberlegung aus, welche ich schon an anderer²⁾ Stelle ausgeführt habe: „Bringt man ein Individuum in verdünnte Luft (z. B. eine Luft von $\frac{1}{2}$ Atmosphäre) und sucht durch Darbieten von reinem Sauerstoff den Sauerstoffmangel der geathmeten, verdünnten Luft auszugleichen, so muss der rein physikalische Effect der verdünnten Luft auf den Organismus zur evidentesten Wirkung kommen, da nunmehr von einem Sauerstoffmangel nicht mehr die Rede sein kann. Gewöhnliche Atmosphärenluft enthält 21 Raumtheile Sauerstoff; um bei $\frac{1}{2}$ Atmosphäre die gleiche Menge Sauerstoff dem Respirationstractus zuzuführen, müssen wir eine Luft von 42 Volumprocent Sauerstoff zuleiten. Wir boten, um jeden etwaigen Sauerstoffmangel mit Sicherheit auszuschliessen, reinen Sauerstoff, wie er fabrikmässig hergestellt wird und bezogen werden kann. Würde die Annahme zutreffen, dass es allein der Sauerstoffmangel der verdünnten Luft ist, welcher eine Aenderung in der Athmung hervorgerufen hat, so müsste sofort, nachdem wir dem Körper eine mit Sauerstoff genügend gesättigte Luft zuführen, die Respiration wieder die gleiche werden, welche vor der Luftverdünnung bestanden hat. Ob und wie weit dies in der That zutrifft, sollen unsere Experimente lehren“.

Würde es richtig sein, dass die Einwirkung verdünnter Luft auf den Körper nur auf dem chemischen Momente beruht, so müsste es (theoretisch) sogar möglich sein, in der freien Atmosphäre ohne jegliche Beschwerden zu athmen, wenn wir nur für reinen Sauerstoff sorgen!

Bevor wir zur Besprechung unserer Versuche in verdünnter Luft übergehen, müssen wir wohl einige Worte über die **Athmung bei Atmosphärendruck** vorausschieken, sei es, dass wir dem Menschen gewöhnliche Atmosphärenluft zur Respiration bieten, sei es, dass wir ihn reinen Sauerstoff athmen lassen. Die folgende Tabelle giebt uns über diese Frage einen Anhalt.

1) Als Versuchsobject gab ich mich selbst her. Ich bin 161 cm gross, 35 Jahre alt, Vital-Capacität 3500 ccm. Grösster Brustumfang auf der Höhe der Inspiration 92 cm, der Expiration 84 cm.

2) l. c. pg. 41.

Tabelle A.

Datum	Zeit	Temperatur	Respirations- Frequenz	Luftmenge (abgelesen)	O-Menge berechnet	Grösse eines Athemzuges
19. 4. 1899.	1 h 25	20°	85	61,79	12,98	0,73
Inspirat. reinen O	1 h 43	20°	60	55,08	55,08	0,92
21. 4. 1899.	1 h 30	21°	81	64,88	13,62	0,80
Inspirat. reinen O	1 h 55	21°	74	60,37	60,37	0,82
22. 4. 1899.	11 h 55	22°	68	61,37	12,89	0,90
Inspirat. reinen O	12 h 20	22°	63	60,19	60,19	0,95

Nach unseren Versuchen ergibt sich also, dass langsamer (cf. Columne 4) geathmet wird, sobald wir reinen Sauerstoff inspiriren lassen; gleichzeitig erkennen wir, dass bei Athmung reinen Sauerstoffs ein kleineres Luftquantum (cf. Columne 5) in der Zeiteinheit durch die Lungen hindurch ventilirt wird, als bei Respiration von Atmosphärenluft. Berechnen wir jedoch die Grösse eines einzelnen Athemzuges (cf. Columne 7), so sehen wir, dass dieser nur unwesentlich verändert wird. Der Umfang eines einzelnen Athemzuges scheint bei Inspiration reinen Sauerstoffs um ein geringes zu wachsen. Wie die 6. Columne unserer Tabelle ausweist, erfolgt eine sehr beträchtliche Steigerung der Sauerstoffmenge, welche in der Zeiteinheit bei Athmung reinen Sauerstoffs durch die Lunge hindurchpassirt; sie steigt auf das 4 bis 5 fache an. Dieses sehr bedeutende Plus an Sauerstoff wird in der Lungenluft dem venösen Blute zugeführt und kann von diesem mehr oder weniger vollkommen absorbirt werden. Wir werden annehmen müssen, dass von dem Sauerstoff natürlich nur so viel verwendet werden kann, als höchstens zur Sättigung des Blutes mit Sauerstoff gebraucht werden kann. Da nun das Blut des gesunden, eupnoischen Menschen annähernd, wie wir wissen, mit Sauerstoff gesättigt ist, so werden wir uns vorstellen müssen, dass dieses Plus an Sauerstoff unbenutzt oder fast unbenutzt wieder exspirirt werden muss.

Wenn ich noch einige Worte über das Allgemeinbefinden bei Atmosphärendruck hinzufügen darf, so möchte ich erwähnen, dass man eigentlich gar keine Einwirkung oder Empfindung davon hat, dass man reinen Sauerstoff athmet. Man merkt davon absolut nichts.

Nunmehr kommen wir zur **Athmung in verdünnter Luft**. Die folgende Tabelle giebt uns eine Uebersicht über die Ergebnisse unserer Versuche.

Um zunächst einige Worte über das Allgemeinbefinden vorauszuschicken, so möchte ich erwähnen, dass ich mich bei einem Drucke von 380 mm Hg recht elend fühle. Ich werde schläfrig und müde, es stellen sich allgemeine Schweisse ein. Das Gesicht, besonders aber die

Tabelle B.

Datum	Zeit	Temperatur	Druck mm Hg	Respirations- Frequenz	Luftmenge abgelesen Liter	Luftmenge reducirt Liter	Sauerstoff- menge be- rechnet u. reducirt Liter	Grösse eines Athem- zuges	
								berechnet, unreducirt	reducirt
17. 4. 99.	1 h. 45	21°	753	60	55,53	55,53	11,66	0,93	0,93
	2 h. 15	19°	380	75	70,15	35,40	7,43	0,94	0,48
	2 h. 35	20°	380 Einathmg. reinen O	60	49,16	24,81	24,81	0,82	0,41
	3 h. 10	21°	753	63	48,08	48,08	10,10	0,76	0,76
18. 4. 99.	1 h. 55	20,8°	760	69	57,98	57,98	12,18	0,84	0,84
	2 h. 15	19°	380	90	80,55	40,28	8,46	0,90	0,45
	2 h. 30	20,5°	380 Einathmg. reinen O	67	48,95	24,48	24,48	0,73	0,37
	3 h.	21,5°	760	68	50,87	50,87	10,68	0,75	0,75
20. 4. 99.	1 h. 40	22°	757	66	59,88	59,88	12,57	0,91	0,91
	2 h. 10	20,5°	380	78	65,61	32,94	6,92	0,87	0,42
	2 h. 25	22°	380 Einathmg. reinen O	63	54,46	27,34	27,34	0,86	0,43
	2 h. 55	23°	757	64	50,68	50,68	10,64	0,79	0,79

Schleimhaut der Lippen sieht cyanotisch aus. Nur bei Versuch 3 vermied ich zunächst jegliche körperliche, überflüssige Bewegung. So lange dies beobachtet wurde, fühlte ich mich relativ wohl. Sobald jedoch die geringste körperliche Arbeit geleistet wurde, stellte sich das gleiche Unbehagen ein, wie sonst. Sobald ich nun bei der verdünnten Atmosphäre zur Athmung reinen Sauerstoffs überging, änderte sich wie mit einem Schlage das Bild. Ich möchte sagen, momentan, mit dem ersten Athemzuge merkte man den sehr bedeutenden Effekt dieser Einwirkung. Mit dem ersten Athemzuge wurde mir zunächst jedes Mal eigenartig schwindelig vor den Augen. Dann aber trat sofort eine unverkennbare Aenderung ein. Die Athmung wird mit einem Male auffallend leicht und anscheinend tief, und es stellt sich nun sofort ein absolutes Wohlbefinden ein, welches im schroffsten Gegensatze zu dem Befinden vorher steht. Ich möchte noch nebenbei erwähnen, dass nach den ersten Zügen reinen Sauerstoffs ein eigenartiges Prickeln und Wärmegefühl bis in die Fingerspitzen sich bemerkbar macht.

Nunmehr will ich zur Besprechung unserer 3 Versuche übergehen. Zunächst finden wir übereinstimmend (cf. Tab. B), dass die Respirationsfrequenz des Menschen bei Athmung in verdünnter Luft recht bedeutend steigt. Sobald wir jedoch nun reinen Sauerstoff athmen lassen, sinkt die Zahl der Athemzüge sehr beträchtlich, und zwar wird dieselbe meist geringer, als sie bei Atmosphärendruck gewesen ist, nur einmal wurde sie dieser gleich (siehe Versuch 1). Mit Nachlassen der Luftver-

dünnung, finden wir, wird im Allgemeinen um ein geringes seltener geathmet, als beim Beginn des Versuchs.

Schon einzig und allein aus diesen Beobachtungen heraus werden wir den Schluss ziehen dürfen, dass der menschliche Organismus in verdünnter Luft reflektorisch häufiger athmen muss, um sein O-Bedürfniss zu decken, dass dies jedoch bei 380 mm Hg-Druck bei den meisten Menschen nicht völlig erreicht wird, eine Thatsache, welche wir objektiv an der Cyanose der Schleimhäute und subjektiv an dem schlechten Allgemeinbefinden documentirt finden. Bei den verschiedensten Individuen werden sich natürlich derartige Störungen bei verschiedenen Graden der Luftverdünnung bemerkbar machen, bei dem einen etwas früher als bei dem anderen. Bei den meisten Menschen wird jedoch eine Luftverdünnung von 380 mm Barometerdruck nicht mehr ungestört ertragen, wenn auch zugegeben werden muss, dass die Schnelligkeit, mit welcher die Luftverdünnung erfolgt, eine gewisse Rolle spielt, ein Moment, auf welches besonders Lazarus¹⁾ bereits früher hingewiesen hat. Wir selbst haben, wie die Tabelle ausweist, die Luftverdünnung absichtlich ziemlich schnell bei unseren Experimenten (in ca. 20 Minuten) ausgeführt, da es ja unsere Absicht war, ein Krankheitsbild herzustellen, welches dem etwa entspricht, welches wir als Bergkrankheit kennen. Wollten wir einzig und allein aus der Beobachtung, dass es uns trotz einer Luftverdünnung von $\frac{1}{2}$ Atmosphäre gelingt, das gestörte Allgemeinbefinden wieder herzustellen, sobald wir reinen Sauerstoff athmen lassen, den Schluss ziehen, dass nunmehr auch die Athmung eine ganz normale geworden ist, nachdem wir nur den chemischen Effekt der verdünnten Atmosphäre ausgeschaltet haben, so wäre dieser Schluss, wie wir später sehen werden, ein durchaus falscher und voreiliger.

Was nun das Wesentlichste unseres Themas anlangt, so erschen wir nach unseren drei Versuchen (cf. Columne 6 der Tabelle B) ganz exakt und übereinstimmend, dass das Volumen der in der Zeiteinheit geathmeten Luft sehr beträchtlich bei einer Luftverdünnung auf $\frac{1}{2}$ Atmosphäre wächst. Sobald wir jedoch dem Organismus nunmehr reinen Sauerstoff zuleiten, so tritt eine sehr augenfällige Aenderung des Gaswechsels der Lunge ein. Das geathmete Luftvolumen wird sehr bedeutend kleiner als vor Athmung reinen Sauerstoffs.

Die Resultate dieser Versuche werden verständlich und überhaupt mit einander erst vergleichbar, wenn man die Luftvolumina auf Atmosphärendruck reducirt (cf. Columne 7). Obwohl der Organismus, wie wir gesehen haben, in verdünnter Luft schneller athmet und so dem Blute mehr Luft zuzupumpen versucht, so bleibt doch die absolute Luftmenge

1) Lazarus, Bergfahrten und Luftfahrten in ihrem Einfluss auf den menschlichen Organismus. Berl. klin. Wochenschr. 1895. No. 31.

sehr bedeutend hinter der Luftmenge zurück, welche bei Atmosphärendruck durch die Lunge hindurchventilirt. Bei der geänderten Lungenstellung unter dem stärker verminderten Drucke ist eben ein Ausgleich nicht mehr möglich. Die reducirten Werthe des geathmeten Luftvolumens bei verdünnter Luft und Athmung reinen Sauerstoffs weisen noch eine weitere Verringerung der geathmeten Luftmenge auf. Mit Nachlassen der Luftverdünnung sehen wir sofort wieder ein Ansteigen der respirirten Luftmenge, welche jedoch noch (als Nachwirkung der früheren Luftverdünnung) hinter derjenigen zurückbleibt, welche bei Beginn unserer Experimente bestanden hat.

Da nun das Wesentliche der geathmeten Luftmenge nicht so sehr in der Quantität als solcher, sondern vielmehr in der in dieser enthaltenen Sauerstoffmenge besteht, so habe ich die absoluten Zahlen des Sauerstoffgehaltes der geathmeten Lungenluft reducirt auf Atmosphärendruck berechnet und in Tabelle B in Columne 8 wiedergeben. Das Resultat dieser Berechnung scheint mir nicht unwesentlich zu sein. Die Sauerstoffmenge, welche in der durch die Lungen ventilirten Luft enthalten ist, sinkt bei Luftverdünnung sehr beträchtlich ab. Sobald wir jedoch reinen Sauerstoff zuführen, hebt sich die Sauerstoffmenge der geathmeten Luft in sehr deutlicher Weise; sie wird etwas über doppelt so gross, wie sie bei Atmosphärendruck gewesen ist.

Vielleicht könnte man nach diesem Ergebniss unserer Experimente schliessen, dass mit diesen Versuchen der Beweis dafür geradezu erbracht ist, dass in der That die Einwirkung verdünnter Luft auf die Athmung allein auf dem chemischen Effekte derselben beruhe, da ja, sobald wir den Sauerstoffmangel der verdünnten Luft durch Darbieten reinen Sauerstoffes ausschliessen, einerseits das Allgemeinbefinden ein so ausgezeichnetes wieder wird, und andererseits die Sauerstoffmenge der respirirten Luft in der Zeiteinheit sogar grösser wird, als sie es bei Atmosphärendruck gewesen ist. Das wäre jedoch falsch. Würde die Aenderung der Athmung in der That nur auf dem chemischen Effekte der verdünnten Luft basiren, und würde jegliche physikalische Einwirkung auszuschliessen sein, so müsste natürlich jegliche Aenderung der Athmung unter verdünnter Luft fortfallen, sobald wir den Mindergehalt derselben an Sauerstoff beseitigen. Nach unseren Experimenten trifft dies jedoch keineswegs zu. Um die Richtigkeit dieser Behauptung zu verstehen, müssen wir Tabelle A mit zu Rathe ziehen. Boten wir unter Atmosphärendruck den Lungen reinen Sauerstoff, so stieg die berechnete Sauerstoffmenge der geathmeten Lungenluft auf das 4—5fache der Sauerstoffmenge an, welche bei Athmung gewöhnlicher Atmosphärenluft in der Athemluft enthalten war. Bei einem Barometerdruck von 380 mm sehen wir, dass die Sauerstoffmenge nur auf das Doppelte oder etwas mehr der Sauerstoffmenge bei Atmosphärendruck anwächst, wenn wir reinen Sauerstoff

inspiriren lassen. Das beweist doch wohl, dass die Einwirkung verdünnter Luft auf die Athmung nicht nur ein chemischer, sondern auch ein physikalischer Vorgang sein muss, da ja die Athmung auch nach Beseitigung des chemischen Effektes der verdünnten Luft, des Mindergehaltes der verdünnten Luft an Sauerstoff, nicht wieder derart sich gestaltet, wie sie vor der Luftverdünnung gewesen ist. Weder die abgelesenen Luftmengen, noch die reducirten Luftmengen, noch die berechnete Sauerstoffmenge der geathmeten Luft wird eine solche, wie sie werden müsste, wenn nunmehr jegliche Beeinflussung der Respiration beseitigt wäre.

In den beiden letzten Columnen unserer Tabelle B haben wir die Werthe des einzelnen berechneten Athemzuges angegeben und wollen die Ergebnisse an den reducirten Zahlen besprechen. Bei einer halben Atmosphäre wird der einzelne Athemzug etwa halb so gross, wie bei Atmosphärendruck. Lässt man nun reinen Sauerstoff respiriren, so sinkt der Werth des einzelnen Athemzuges abermals etwas weiter ab. Es gelingt also nicht, wenn man den chemischen Effekt der verdünnten Luft ausgleicht, indem man reinen Sauerstoff inspiriren lässt, die Athmung so wieder zu gestalten, wie sie vor der Luftverdünnung war. Auch das beweist, dass die Einwirkung der verdünnten Luft auf die Athmung nicht nur ein chemischer ist, sondern gleichzeitig noch ein physikalischer.

Wir erschen also nach unseren Experimenten, dass es in der That gelingt, den Gaswechsel der Lunge beim Menschen zu beeinflussen, wenn wir in verdünnter Luft reinen Sauerstoff athmen lassen, dass es aber nicht möglich ist, den Gaswechsel dabei wieder so zu gestalten, wie er es bei gewöhnlichem Atmosphärendruck gewesen ist. Das bedeutet mit anderen Worten: Die Ursache der veränderten Athmung in verdünnter Luft setzt sich aus zwei Componenten zusammen, **dem chemischen und dem physikalischen**, welche die verdünnte Luft als solche in sich birgt.

Wir werden nach diesen Ergebnissen sehr wohl verstehen, wieso Luftschiffer den Einfluss der stärker verdünnten Atmosphäre in höheren Regionen besser vertragen, wenn sie zuweilen reinen Sauerstoff einathmen, da sie dann den Sauerstoffmangel der verdünnten Atmosphäre ausschalten, während sie natürlich den physikalischen Effekt der Luftverdünnung nicht paralysiren können.

Nach diesen Befunden glauben wir folgenden, auch praktisch wichtigen Schluss, der sich im Grossen und Ganzen mit den bereits früher von Lazarus¹⁾ statuirten Consequenzen deckt, ziehen zu dürfen: Man hat dafür Sorge zu tragen, dass, wenn die Jungfraubahn und ähnliche kühne Projekte fertig gestellt sein werden und

1) l. c. p. 13.

der Allgemeinheit übergeben werden, dass in den Zügen und auf den Stationen Vorkehrungen getroffen werden müssen, welche die Athmung reinen Sauerstoffes ermöglichen, damit eventuell sogar lebensgefährlichen Erkrankungen, welche in diesen Höhen nicht ausbleiben werden, wirksam entgegengearbeitet werden kann, damit vor Allem ernste Gefahren, vielleicht sogar Todesfälle vermieden werden.

Wir stehen mit diesen eben ausgesprochenen Anschauungen in schroffstem Gegensatze mit denen Mosso's, welcher in seinem sehr interessanten Werke „Der Mensch auf den Hochalpen“, S. 246, sagt: „Eins ist mir während meines damaligen Aufenthaltes auf dem Mont-blanc klar geworden. Dies ist, dass das Einathmen von Sauerstoff absolut nichts gegen die Bergkrankheit nützt.“ Diese Beobachtungen Mosso's widersprechen nicht nur denen P. Bert's und auch meinen eigenen Versuchen, sondern auch jenen wichtigen Ergebnissen, welche Luftschiffer an sich selbst bei ihren Ballonfahrten in grösseren Höhen erhalten haben, wenn sie O einathmeten.

III.

(Aus der medicinischen Klinik der Universität zu Genf.)

Beitrag zum Studium der späten Form der Blausucht peripherischen Ursprungs¹⁾.

Von

Dr. **Thomas,**

Privatdocent an der Universität.

In einer ersten Arbeit, welche der sogenannten späten Form der Blausucht gewidmet ist, haben Prof. Bard und sein Schüler Curtillet bewiesen, dass dieses Symptom der Mischung des arteriellen und venösen Blutes durch unvollständigen Verschluss des Foramen ovale zuzuschreiben sei. In dem Sectionsbericht, welcher der Krankengeschichte dieses von ihnen beobachteten Falles beigefügt ist, wurde eine Persistenz des Foramen ovale notirt, dessen Dimensionen genügten, um einen dicken Bleistift durchzulassen.

Das Wichtige aber in diesem Falle liegt darin, dass bei dem 54jähr. Patienten das Syndrom der Blausucht erst am Ende seines Lebens auftrat, weil in diesem Alter in Folge einer doppelseitigen Bronchopneumonie der Blutdruck in den Vorhöfen eine Inversion erlitt und sich letzterer im rechten Atrium bedeutend steigerte.

Dank ihrer anatomischen Forschungen über die Valvula Vieussenii haben die Autoren beweisen können, dass diese Klappe eine unabhängige Membran bildet, die in einer von der Scheidewand differenten Fläche liegt, welche sich aber durch den Blutdruck an jene anschliesst. Die Valvula begrenzt einen schrägen Canal und bildet ein loses Segel, dessen Dimensionen den Rand des Foramen ovale übertreffen. Ist der Druck im linken Vorhof stärker, so wird die Valvula durch die Ränder des Foramen ovale festgehalten und die Verbindung zwischen beiden Atrien geschlossen. Wenn aber der Blutdruck rechts stärker ist, so bleibt der Rand offen und ermöglicht die Mischung beider Blutarten.

1) Ich möchte Herrn v. Peyer, Assistenzarzt an der chirurgischen Klinik für seine Theilnahme an der Uebersetzung dieses Vortrages besten Dank sagen.

Ein anderer Fall, den die Autoren beobachtet haben, bestätigt diese Ansicht insofern, als die Persistenz des Foramen ovale, dessen Kaliber genügend gross war um den Zeigefinger durchzulassen, dennoch keine Cyanose bedingte, weil der Druck im linken Vorhofe in Folge einer Mitralstenose bedeutend erhöht war.

Um die Erscheinung der Cyanose zu erklären, muss eine Mischung beider Blutarten eintreten; im Uebrigen aber muss man als Ursache der Mischung die Asystolie, welche eine Verbindung beider Herzhälften herbeiführt und die Intensität der Färbung steigert, annehmen.

In einer zweiten Abhandlung ist Prof. Bard an der Hand folgender Krankengeschichte auf diese Frage zurückgekommen.

Mann von 39 Jahren, Tagelöhner; Aufnahme 15. Mai 1899, stirbt zwei Tage später.

Husten und Auswurf schon seit der Kindheit; die Cyanose ist erst vor 6 Monaten aufgetreten, zugleich mit Dyspnoe und starkem Auswurf, besonders Morgens beim Erwachen; allgemeines Schwächegefühl, Cyanose und die in dieser Krankheit häufig vorkommende Missbildung der Finger. Die Auscultation ergibt Zeichen heftiger Bronchitis beiderseits und cavernöse Symptome an der linken Lungenbasis; übelriechender starker Auswurf. Fieber. Herztöne regelmässig, dumpf, ohne Geräusche; Albuminurie, Oligurie und vergrössertes Volumen der Leber.

Obduction: Herz überall hypertrophisch, ohne andere Läsionen; Foramen ovale gänzlich geschlossen.

Die rechte Lunge weist einige Verwachsungen auf, allgemeines acutes Emphysem. Linke Lunge theilweise verwachsen; im Lobus superior einige Zeichen von Bronchiectasie; im Lobus inferior sind sie zahlreicher und theilweise in Eiterung zerfallen. Jede der erweiterten Bronchien wird durch eine Arterie und eine kleine Vene begleitet, deren Lumen offen steht und deren Wände starr sind. Deshalb erscheinen auf der Schnittfläche zahlreiche Oeffnungen, welche die Lumina erweiterter Bronchien und klaffender Blutgefässe entsprechen.

An der Basis bemerkt man eine Zone confluenten durch aneinander liegende Cavernen gebildeter Bronchiectasien; ihre Wandungen sind glatt, theilweise im citrigen Zerfall. Es existirt kein Lungenparenchym mehr, wohl aber bemerkt man an dieser Stelle ein grosses arterielles Blutgefäss.

Den sicheren Beweis einer, zum Zustandekommen der während des Lebens beobachteten Cyanose, nöthigen Mischung beider Blutarten, hätte die Injection der Lungenblutgefässe liefern können; diese wurde aber leider nicht vorgenommen. Trotzdem ergibt die anatomische Untersuchung folgende wichtige Resultate:

1. Das Lungenparenchym war zum grössten Theil gänzlich zerstört. Diese Zone, welche der Haematose keineswegs dienen konnte, war dennoch von zahlreichen arteriellen und venösen Blutbahnen durchzogen.

2. Die Blutgefässe trugen die Merkmale einer activen Circulation, und mit der Constitution des Lungenparenchyms, das schwarze Blut der Pulmonalarterien in demselben Staat in die Pulmonalvenen zurückkehrte; also war in dem Herzen eine Mischung der beiden Blutarten möglich.

In Folge der fortschreitenden Zerstörung des Lungenparenchyms einerseits, andererseits auch in Folge des erhöhten Blutdruckes im Lungenkreislauf, hatte sich während des Lebens der Charakter der Cyanose mehrmals verändert. Die Wechsel in der Höhe des Blutdruckes stimmen mit den Resultaten überein, welche im ersten Fall von später Form der Blausucht beobachtet wurden.

Nun führen wir einen Fall an, den wir in der uns anvertrauten Abtheilung der medicinischen Klinik beobachtet haben.

Frau N. N., 60 Jahre alt, aufgenommen 26. Februar 1900.

Hustet seit einigen Jahren jeden Winter und leidet an Dyspnoe; seit Januar 1900 verschlimmert sich der Zustand, Husten und Dyspnoe nehmen zu, zugleich Oedem der unteren Extremitäten.

Status praesens: Grosse, stark abgemagerte Frau, leichte Scoliose mit Convexität nach rechts; Brustkasten stark gewölbt. Starke Dyspnoe, besonders bei Inspiration; Rasselgeräusche (Lungenödem) an der Basis beiderseits; bedeutendes Emphysem, starker Auswurf; grosse rund-röthlich gefärbte Sputa, Cyanose des Gesichts und der Extremitäten, Besonders der Hände.

Absolute Herzdämpfung normal; Herztöne ebenfalls, leichter Grad von Arythmie, weder Geräusche noch Galopprrhythmus. Puls regelmässig und gespannt, 100 in der Minute. Weisses Oedem der unteren Extremitäten.

Die Prüfung des Blutes gab folgendes Resultat:

Blut von dunkler Farbe

Haemoglobin 132 pCt. (Sahli-gowers),	
rothe Blutkörperchen 6851000,	
weisse „	11160 (globulärer Werth 1,04),
Harn: spärlich,	Harnstoff 26,4 pM. Zahlreiche hyaline
Eiweiss: 0,09 pM.,	Cylinder, wenig körnige Cylinder.
Urobilin: viel.	

Einige vorübergehende Verdauungsstörungen ausgenommen bieten die anderen Apparate nichts besonderes; die Leber scheint etwas vergrössert zu sein.

1. März. Einige Tage später hat sich der Zustand verschlimmert; starke Dyspnoe. Das Oedem ist nicht bedeutend, obwohl die Cyanose der Hände und des Gesichts zugenommen hat. Das Athemgeräusch der rechten Lungenspitze ist an der vorderen Thoraxwand dumpf, an der hinteren Thoraxwand existirt Bronchialathmen; im übrigen Theil der linken Lunge confluirende feuchte Rasselgeräusche, rechts sind sie spärlicher.

Die Herztöne sind regelmässig, mit vorherrschenden Vibrationen an der Herzspitze, deutlich wahrnehmbarer Muskelstoss im Epigastrium; Galopprrhythmus in derselben Gegend. Keine pathologischen Geräusche, weder venöser Puls noch Dilatation der Venae jugulares; die Leber hat normales Volumen.

Während der folgenden Tage steigert sich die Pulsfrequenz, die Cyanose persistirt; blutiger Auswurf. Am 3. März sehr starke Cyanose, nimmt am 4. bedeutend ab; Puls 140—160, schwach. Ein Aderlass scheint einige Erleichterung herbeizuführen; die Kranke stirbt aber plötzlich im Verlauf des Nachmittags.

Obduction: Herz gross, enthält viel flüssiges und geronnenes Blut; Herzbeutel und Endocard normal, rechtes Herz vergrössert und hypertrophisch; Foramen ovale gänzlich verschlossen. Linkes Herz normal. Endarteritis chronica deformans der Aorta.

Linke Lunge: Starkes Emphysem, einige Verwachsungen an der Spitze; starkes Oedem mit Herden von Bronchopneumonie an der Basis; allgemeine Bronchitis.

Rechte Lunge: An der Spitze eine multiloculäre Caverne, welche mit einer Bronchie in Zusammenhang steht; die glatte, röthlich gefärbte Wand der Caverne hat das Aussehen der Mucosa bronchialis. Das Lungenparenchym ist verdünnt mit starker Anthracosis, bietet kein Zeichen von Tuberculose. Im übrigen Theil der Lunge, welcher mit der Spitze verwachsen ist, findet man stellenweise Bronchiektasie ohne Eiterung. An der Basis gewahrt man einen pneumonischen Indurationsstand mit

starkem Emphysem und Oedem. Die Blutgefässe, welche die Bronchien begleiten, sind bedeutend erweitert; eine der Arterien z. B. weist 0,017 inneren Umfang auf; sie biegt sich an eine Stelle, welche eine grosse Bronchiektasie aufweist und deren Lungenparenchym stark abgeflacht ist.

Epikrise. Wie schon in der oben citirten Krankengeschichte hervorgehoben wurde, war die Cyanose bloss bei der Ankunft des Kranken in das Spital constatirt; der Stand des Herzens war normal und der Puls, trotz der heftigen Cyanose, blieb voll und stark. Letztere ist also einer anderen Ursache als dem Zustand des Herzens zuzuschreiben. Erst kurze Zeit vor dem Tode, als die Herzaction bedeutend abgeschwächt war, und dadurch das in den Lungen eindringende Blut abnahm, veränderte sich die cyanotische Färbung, indem sie an Intensität bedeutend verlor. Diese Erscheinung spricht für den pulmonalen Ursprung der Cyanose.

Wie es schon Prof. Bard in seiner Mittheilung bemerkt, ist es keineswegs eine leichte Aufgabe, das Quantum schwarzen Blutes zu bestimmen, welches in die arteriellen Bahnen eindringen muss, um die Cyanose herbeizuführen. In dem von ihm citirten Falle konnte es auf ein Viertel des totalen Blutvolumens geschätzt werden, wenn man annimmt, dass die Hälfte des Lungenparenchyms zerstört war. In unserem Falle war die ganze Lungenspitze in eine grosse Caverne umgebildet. Das Lungenparenchym war an dieser Stelle und beinahe im ganzen Lobus superior auf ein Minimum reducirt. Des Weiteren muss man noch in Erwägung ziehen, dass die Lungen ein ausgedehntes Oedem und Emphysem aufwiesen, und dass dadurch die Bluteirculation behindert wurde, was die Hematose erschwerte. Der Blutdruck im kleinen Kreislauf war bedeutend höher als normal und das rechte Herz hypertrophisch; dieser Zustand der Circulation ist schon wichtig. Wenn der Bluterguss aus dem rechten Herz bedeutend ist, so wird sich das Blut in den zum Theil für die Hematose schlecht geeigneten Lungen nicht oxydiren können und wird als venöses Blut in die Venae pulmonales und in das linke Herz übergehen. Die grosse Entwicklung der Gefässe, welche wir in der Gegend des zerstörten Lungenparenchyms bemerken, ist auch ein wichtiger Punkt, wie wir in dem Fall von Prof. Bard's constatirt haben.

Wir können also unseren Fall als eine Bestätigung der von Prof. Bard aufgestellten Hypothese ansehen.

Die Meinung, dass die Blausucht das Resultat einer Alteration der Lunge oder des Lungenblutkreislaufes sein kann, wurde schon in den Handbüchern für Kinderkrankheiten ausgesprochen, namentlich in dem Capitel Atelectase. Und wir finden die Bestätigung dieser Meinung in einer von Meyer veröffentlichten Abhandlung; dieser Autor beschreibt einen Fall, auf den wir später zurückkommen werden und fügt eine Beobachtung von Grassi (Meckel's Archiv, Bd. V, S. 471) bei, welche sich zwar nicht direct auf unser Thema bezieht, wohl aber einige interessante Eigenheiten aufweist.

Ein sonst gesunder und kräftiger Mann wurde von seinem 40. Jahre an jährlich zwei- bis dreimal von Katarrhen befallen, welche jedesmal zwei bis vier Wochen an-

dauerten. Im 55. Jahre litt er vierzehn Tage lang an einem heftigen asthmatischen Anfalle, wobei sich eine weinhefeähnliche Röthe über mehrere Theile des Gesichts verbreitete. So oft das Athmen erschwert war und heftige Bewegungen die Brusteingeweide erschütterten, nahm die bläuliche Röthe zu. Im 60. Jahre verschlechterte sich die Gesundheit noch mehr; im 61. Jahre waren die Athmungsbeschwerden, Husten und Beklemmung bleibend geworden und die Gesichtsfarbe ging langsam in das Dunkelviolette, später in das Blaue über und die Augen wurden schmutzigblau. Auch die ganze Haut, vorzüglich die Zehen, Finger und Nägel waren es. Das Athmen war beschwerlich, die Brusthöhle klang beim Anschlagen. Bisweilen fand schwaches Herzklopfen statt; die Venen waren stark aufgetrieben. Dieses Leiden machte in wenigen Tagen reissende Fortschritte.

Section: Die Brustfellsäcke enthielten viel Wasser, die Lungen, vorzüglich die linke, adhären stark und enthielten, zumal in ihrer hinteren Gegend, viel schwarzes Blut. Die rechte Herzhälfte ist sehr ausgedehnt und dünnwandig, die linke normal. Der Aortenbogen, ebenso die Lungengefässe, waren erweitert, die Häute der letzteren verdünnt. Auch die Hohladern waren weiter und enthielten ein schwärzliches, dickes, nicht geronnenes Blut.

Und Meyer sagt: Das Bild, welches wir aus dem Sectionsberichte gewinnen, ist nur dasjenige der Stauung in der Bahn des venösen Blutes, denn die Hohlvenen und die ganze rechte Herzhälfte sind erweitert; wir sehen aber auch die Erweiterung in den Lungenarterien und sind daher berechtigt, das stauende Moment in den Lungen zu suchen und wir werden daher in jener, durch den Sectionsbericht nicht gehörig klargestellten Lungenaffection, welche die hauptsächlichsten Krankheitserscheinungen bedingte, die Ursache der scharf ausgesprochenen erworbenen Blausucht zu erkennen haben.

Diese unvollständige Obduction gestattet uns zwar nicht, sichere Schlüsse zu ziehen; nichtsdestoweniger sind wir geneigt anzunehmen, dass das klinische Bild, welches dieser Kranke bietet, an Symptome der Bronchiektasie erinnert, welche letztere ein vollständiges Examen wahrscheinlich demonstrieren hätte.

Der Fall von Meyer, von dem wir schon gesprochen haben, war früher in seiner Dissertation 1858 von Dr. Kessler beschrieben. Mayer hat nur das Präparat studirt, welches später von Grawitz als angeborene Bronchiektasie anerkannt wurde.

Meyer sagt: Das Präparat stammt von einem einjährigen Mädchen, welches bis zum 5. Lebensmonate anscheinend gesund war, erkrankte in dieser Zeit unter Erscheinungen von Asphyxie. Die Respiration wurde pfeifend, Herz und Pulsschlag unregelmässig und stürmisch und an Gesicht und Händen trat blaue Färbung auf. Solche Symptome stellten sich von da an häufiger ein und wurden namentlich durch Liegen auf der rechten Seite geweckt, während linksseitige Lage stets einige Erleichterung gewährte. Anfälle dieser Art nahmen mit der Zeit an Häufigkeit und Heftigkeit zu und in einem derselben starb das Kind plötzlich. In den Intermissionen zwischen den Anfällen blieb indessen die blaue Färbung der Hautdecken constant, wenn auch in geringerem Grade als während der Anfälle selbst.

Section: Herz normal, der Durchmesser der linken Lungenarterie misst 0,009, der rechte 0,013. Das For. Botalli geschlossen, Foramen ovale für eine Borste durchgängig. Die rechte Lunge ist emphysematös und an der Innenfläche treten beim Aufblasen einzelne grössere, hanfkorn- bis erbsengrosse Blasen über die Oberfläche hervor.

Die linke Lunge besteht aus zwei Haupttheilen, welche durch einen tiefen Einschnitt bis an die Lungenwurzel getrennt sind. Der unterste Theil besteht aus drei zungenförmigen Läppchen, welche von der Wurzel an, wo sie am dicksten sind, schon getrennt, sich flach an einander legen und gegen die Peripherie hin allmählig schmaler

werden. Der obere Theil der linken Lunge bildet einen weiten fibrösen Sack mit sehr dünner Wandung; an der Lungenwurzel bildet indessen den Anfang dieses Theiles eine geringe Menge normalen Lungenparenchyms, welches mit dem Parenchym des unteren dreilappigen Theiles in Continuität steht. Bei der Eröffnung zeigt sich der Sack mit Luft gefüllt, die innere Oberfläche desselben, welche durch eine Schleimhaut gebildet wird, ist im Allgemeinen glatt, zeigt indessen einzelne schmale, nach innen vorspringende Falten; einige grössere Falten dieser Art finden sich an dem Wurzelende der Blase und unter diesen münden, wie man sich durch Lufteinblasen und Einführen von Borsten überzeugen kann, Bronchialäste ein.

Von dem Zustand der Blutgefässe ist hier nicht die Rede. Grawitz, welcher ein vollständiges Examen dieses Präparates vorgenommen hat, meint, dass es sich hier um congenitale Bronchiektasie handle.

Unter dem Titel: „Multiple, durch Bronchiektasie gebildete Cavernen der linken Lungenbasis“, veröffentlicht Rendu folgenden Fall:

Ein 20 Monate altes Kind erkrankt zum ersten Mal vor vierzehn Tagen. Beim Eintritt im Spital beobachtete man Symptome einer linken Pleuritis. Es war schon Besserung vorhanden, als Masern und einige Tage später Croup auftraten.

Bei der Obduction fand man zahlreiche Synechien der linken Lunge; in ihrer Mitte befindet sich ausserdem eine kleine Erhöhung, welche sich mit Insufflation dehnen lässt. Auf der Schnittfläche erscheinen die Bronchiektasien; sie endigen in eine Caverne, welche sich im Lobus inferior der linken Lunge befindet. Diese Höhlung bietet die Merkmale einer Bronchiektasie: das Lungenparenchym ist beinahe gänzlich zerstört und auf ein fibröses Netz reducirt.

Der Autor fügt dem anatomischen Befunde folgende Bemerkungen hinzu: „Was auf der Schnittfläche besonders auffällt, ist der bedeutende Raum, den die Bronchien und die Gefässe einnehmen. Die kleinsten Bronchien sind erweitert, so dass man, neben den grossen Cavernen eine Menge rundlicher Oeffnungen wahrnimmt, welche den Lumina der kleinen Bronchien entsprechen“. In diesem Falle ist von Cyanose nicht die Rede. Das Resultat aber der Obduction, die genauen Angaben über den Zustand der Blutgefässe gestatten uns anzunehmen, dass dieser Fall mit dem von Prof. Bard citirten übereinstimmt.

Wir haben noch folgenden von Delacour citirten Fall gefunden:

Mädchen von 3 $\frac{1}{2}$ Jahren; Keuchhusten im Alter von 7 Monaten mit darauf folgender Bronchopneumonie und chronischer Bronchitis. Der Zustand der Patientin bessert sich nach nach und nach; im Januar 1894 Stomatitis ulcerosa der Oberkiefer-schleimhaut, zu gleicher Zeit Husten mit starkem Auswurf und Cyanose des Gesichts. Man beobachtet Symptome chronischer Bronchitis, wahrscheinlich mit Bronchiektasie und amphorischem Geräusch an der rechten Lunge; zugleich treten Symptome von Osteoarthritis hypertrophica der Finger auf. Mitte April Oedem der Extremitäten, welche zuweilen cyanotisch sind; das Allgemeinbefinden ist schlecht; kein Eiweiss. Progressive Kachexie und Exitus letalis in Folge von Koma.

Die Section ergab folgende Resultate: Herz hypertrophisch, rechte Hälfte erweitert, Myocard sehr blass, kein Klappenfehler.

Linge Lunge und Pleura normal, etwas blass. Die rechte Lunge weist einige Synechien auf; auf der Schnittfläche erscheinen zahlreiche Bronchiektasien, am häufigsten im Lobus superior und medialis; letzterer erscheint beinahe ausgehöhlt. Durch Schwund des Lungenparenchyms ist die vordere Wand gegen die innere gedrängt; die Insufflation gestattet es, diese Caverne auszudehnen. Eine genaue Untersuchung lässt keine tuberculöse Läsionen entdecken.

Die Zweige der Pulmonalarterie, welche die erweiterten Bronchien begleiten, sind normal. Im Uebrigen beobachtet man im Bindegewebe zahlreiche Capillaren, welche bedeutend grösser sind als die, die erweiterten und entzündeten Bronchien begleitenden Capillaren.

Es handelte sich da um eine vicariirende Circulation, welche zum Theil wenigstens die durch Schwund des Lungenparenchyms zerstörten Blutbahnen ersetzt. Durch diese Capillaren gelangte wahrscheinlich das Blut der Pulmonalarterie in die Zweige der Vena pulmonalis.

Was die Diagnose anbelangt, fügt Delacour bei, dass er sich diese Erscheinung, welche sonst nur bei Persistenz des Foramen ovale auftrat, in diesem Falle nicht erklären kann.

Es liegt auf der Hand, dass die Blutmasse, welche kein Lungenparenchym mehr vorfand, um genügend Sauerstoff zur Hämatose zu schöpfen, die Cyanose bewirkte.

L i t e r a t u r.

Bard et Curtillet, Contribution à l'étude de la physiologie pathologique de la maladie bleue, forme tardive. *Revue de médecine*. 1889. p. 993.

Bard, De l'existence d'un type périphérique de la forme tardive de la maladie bleue. *Comptes rendus Société des sciences médicales de Lyon*. 1899.

H. Meyer, Ueber angeborene blasige Missbildung der Lungen, nebst einigen Bemerkungen über Cyanose aus Lungenleiden. *Virchow's Archiv*. Bd. XVI. S. 78.

P. Grawitz, Ueber angeborene Bronchiektasie. *Ibid.* Bd. LXXXII.

Rendu, *Bulletin de la Soc. anatomique de Paris*. 1872. p. 209.

Delacour, *Bronchiektasie dans l'enfance*. Thèse de Paris. 1894.

IV.

(Aus der II. medicinischen Klinik des Herrn Geheimrath Gerhardt
und dem Laboratorium des Herrn Professor Salkowski.)

Ueber die Methode der Fettbestimmung im Blut und den Fettgehalt des menschlichen Blutes.

Von

Dr. **M. Bönniger,**

Volontärassistenten der Klinik.

Im Jahre 1894 berichtete Gumprecht über einen Fall von Lipaemie. Das mikroskopische Bild des mit Osmiumsäure behandelten Blutpräparates zeigte sich übersät mit Fetttropfen. Dies ist seit der Zeit der Aderlässe der einzige Fall, der in der Literatur zu finden ist. Um so erstaunlicher ist es, über wie zahlreiche ältere Autoren, wie Roesch und Frank, berichten. Letzterer stellt über 50 Fälle zusammen. Die meisten Beobachter geben an, dass das Serum ein milchiges Aussehen gehabt habe, einige behaupteten sogar, dass das Blut wie Milch aus der Ader geflossen sei. Zugegeben, dass nicht alle diese Fälle ohne Weiteres auch wirklich als Lipämie anzusprechen sind, es sich namentlich bei einzelnen zweifellos um Leukämie handelte, so bleiben doch eine grosse Anzahl, die wohl kaum einen Zweifel zulassen. Danach dürfte es sehr wahrscheinlich sein, dass die Lipämie eine durchaus nicht seltene Erscheinung ist, die um so grösseres Interesse verdient, da sie nach dem Falle Gumprecht als Erkrankung sui generis auftreten kann, die sich nur in allgemeinen Symptomen äussert. Andererseits soll bei einzelnen Krankheiten, wie Diabetes, Nephritis, der Fettgehalt des Blutes erhöht sein. So wenigstens berichten die Lehrbücher von Berzelius, v. Jaksch und Neumeister. Belege für diese Behauptung sucht man in der Literatur vergebens. Die alten Autoren geben so verschiedene Krankheiten (darunter freilich auch mehrere Male Nephritis und Diabetes) als Aetiologie der Lipämie an, dass man daraus keinen brauchbaren Schluss ziehen kann. Am häufigsten kehrt bei ihnen noch der Alkoholismus wieder (B. Frank, Roesch).

Um über diese Verhältnisse Klarheit zu schaffen, ist es in erster Linie nöthig, eine klinisch brauchbare Methode der Fettbestimmung zu haben.

Dass, wie Watjow es gethan, eine Zählung der Tröpfchen unter dem Mikroskop eine bessere Methode nicht entbehrlich macht, bedarf wohl keiner Erörterung. Die Methode der Färbung mit Osmiumsäure und nachheriger theilweiser Lösung mit Aether, wie Gumprecht sie angewandt, ist natürlich einwandfrei. Immerhin sind doch nur hochgradige Fälle von Lipämie dadurch zu erkennen.

Ausgeschlossen erscheint es, ein sicheres Urtheil zu fällen auf Grund eines frischen oder getrockneten ungefärbten Präparates.

Es bleibt nur die chemische Analyse. In der Literatur giebt es nur wenige und in ihren Resultaten äusserst von einander abweichende Analysen der Fettbestimmung im menschlichen Blute. So finden wir bei Beequerel und Rodier Werthe von 0,05—0,4 pCt., neuerdings giebt von Jacksch Zahlen an von 0,05—0,16. Hoppe-Seyler fand in einzelnen Fällen ca. 0,8 pCt. Fett im menschlichen Blute. Woher diese grossen Differenzen? Zweifellos beruhen sie in der Methode. Die zumeist und namentlich auch von v. Jacksch angewandte Methode ist die, das Blut bei 100—120° zu trocknen, zu zerreiben, dann im Soxhlet mit Aether auszuziehen.

Es ist eine schon lange bekannte Thatsache, dass Aether aus getrockneten Substanzen nur einen Theil des Fettes selbst bei Tage und Monate langem Ausziehen aufnimmt. Dormeyer hat nachgewiesen, dass aus Fleisch nach dieser Methode nur $\frac{3}{4}$ — $\frac{4}{5}$ extrahirt wird. Schulz giebt an, dass aus getrocknetem Blut nur 21—24 pCt. des Gesamtfettgehaltes durch 21stündiges Extrahiren gewonnen wird. Für das Blut ist dies nicht gerade verwunderlich, wenn man berücksichtigt, wie glashart dasselbe durch die Trocknung wird. Es ist vollständig ausgeschlossen, dass der Aether in die einzelnen Theilchen eindringt. So kann also nur immer die Oberfläche bespült werden und es ist daher einleuchtend, dass auch bei noch so peinlicher Zerreibung das Fett nur zum Theil extrahirt werden kann. Andererseits tritt auch bei der Erhitzung auf 100—120° eine Zersetzung des Fettes (namentlich des Lecithins) ein. Dass wie Cohnstein und Michaelis annehmen, eine Lipolyse bei der Trocknung eintritt, wird durch folgenden Versuch widerlegt.

20 cem defibrinirten Schweinebluts wurden bei 100° getrocknet, 20 cem bei nur 40° mehrere Tage. Aeusserlich unterschied sich das getrocknete Blut nicht. In beiden Fällen entstand eine glasharte, spröde Masse. Dieselben wurden verrieben, mit heissem Wasser so lange digerirt, bis sie völlig durchweicht waren, dann nach der unten zu beschreibenden Methode behandelt. In 20 cem wurde direct der Fettgehalt bestimmt. Es zeigte sich in dem 1. auf 100° erhitzten Blut eine Abnahme des Fettgehalts von ca. 20 pCt. gegenüber den beiden anderen Bestimmungen, die bis auf eine ganz verschwindende Differenz die gleichen Resultate gaben. Wenn wirklich eine Lipolyse in physiologischem Sinne stattfände, so müsste diese doch auch bei dem bei 40° getrockneten Blute eintreten. Dass bei der Fettbestimmung von Blut und Chylusgemengen die Werthe geringer werden, als sie nach den Einzelbe-

stimmungen sein sollten, erscheint aus den oben angeführten Gründen sehr erklärlich, da eben das Chylusfett durch das Blut zum Theil so eingeschlossen wird, dass es durch den Aether nicht ausgezogen werden kann.

Von verschiedenen Autoren, so von Schulz und Daddi, ist auch für das Blut die Dormeyer'sche Methode angewandt worden. Das Blut löst sich in 0,5 pCt. HCl (2 g offic. Salzsäure auf 100 Wasser) fast augenblicklich ohne Anwendung von Pepsin. Die Ausschüttelung mit Aether ist indessen geradezu unmöglich, da sofort auch bei der grössten Vorsicht eine Emulsionsbildung eintritt. Es ist deshalb von Schulz der Schwartz-Nerking'sche Apparat auch für das Blut eingeführt worden. Zweifellos ist das eine sehr einfache und sichere Methode. Für klinische Zwecke dürfte indessen der Apparat etwas zu complicirt und kostspielig sein.

Eine andere Methode der Fettbestimmung besteht in der Behandlung mit Alkohol, wie sie von verschiedenen Autoren, namentlich auch von Hoppe-Seyler angewandt wurde.

Zur Prüfung dieser Methode wurden zunächst mit defibrinirtem Schweineblut, dann mit menschlichem Blut (durch Venenpunction gewonnen) folgende Versuche gemacht:

5–30 g menschliches Blut bzw. 50 g Schweineblut wurden in dem 10 bis 20fachen Volum 96proc. Alkohols aufgefangen, tüchtig zerrieben, 1–2 Tage stehen gelassen, filtrirt. Der Filtrerrückstand wurde nochmals auf dieselbe Weise mit Alkohol ausgezogen, wiederum filtrirt, der Rückstand 2mal mit dem 5–10fachen Vol. Aether je 1 Tag extrahirt, filtrirt, der Rückstand endlich verdaut und die erhaltene Lösung im Scheidetrichter mit Aether ausgeschüttelt. Die einzelnen Alkohol- und Aetherauszüge wurden bei mässiger Erwärmung verdampft, mit Aether absolutus wiederholt aufgenommen, verdunstet, zuletzt filtrirt, getrocknet, dann gewogen. Die Trocknung bei 50° im Trockenschrank mehrere Stunden lang und im Exsiccator 1 Tag genügte, um Gewichtconstanz herzustellen. Die Filtration des mit Aether aufgenommenen 1. Alkoholextractes ging immer nur sehr langsam von statten und es blieb dabei offenbar ein grosser Theil im Filter zurück. Es wurde deshalb dieses Filter, sowie auch zur Sicherheit der 1. Alkoholextract, soweit er durch den Aether nicht aufgenommen war, nochmals im Soxhlet mehrere Stunden ausgezogen, der Auszug wie oben behandelt und dem durch den 1. Alkoholextract gewonnenen Aetherextract zugefügt.

Es zeigte sich, dass schon durch den Alkohol allein das Fett¹⁾ bis auf Spuren ausgezogen wurde. Als Belege seien folgende Zahlen angeführt:

Aus 10,1 g menschlichen Blutes wurden gewonnen durch

1. Alkohol-Auszug	0,0865 g
2. „ „	0,0070 „
1. Aether- „	0,0019 „
2. „ „	0,0012 „
Verdauung	<u>0,0013 „</u>

Im Ganzen 0,0979 g Fett:

also durch den Alkohol allein beinahe 96 pCt. des Gesamtgehalts.

1) Fett ist im Folgenden stets = Aetherextract zu setzen.

Aus 15,3 g menschlichen Blutes durch

1. Alkohol-Auszug	0,0981 g
2. " "	0,0087 "
1. Aether-	0,0045 "
2. " "	0,0008 "
Verdauung	0,0014 "

Im Ganzen 0,1135 g Fett;

durch den Alkohol ca. 94 pCt.

Aus 19,5 g menschlichen Blutes durch

1. Alkohol-Auszug	0,2076 g
2. " "	0,0046 "
1. Aether-	0,0012 "
2. " "	0,0011 "
Verdauung	0,0014 "

Im Ganzen 0,2159 g Fett;

durch den Alkohol 98,3 pCt.

Bei diesen 3 Fällen wird also durch den Alkohol schon das Fett bis auf Spuren ausgezogen. Weitere 8 Analysen, 2 Schweineblut, 6 Menschenblut, ergaben ganz ähnliche Zahlen. Nach der Verdauung mit künstlichem Magensaft steigt das Gewicht des Aetherextractes wieder etwas an. Sicherlich sind hier auch Spuren von gespaltenen Seifen in Rechnung zu ziehen, die durch den Alkohol nicht völlig ausgezogen wurden. Auf der anderen Seite muss zugegeben werden, dass die Aetherextraction nach der Verdauung eine nicht sehr ausgiebige war in Folge der schon oben erwähnten grossen Schwierigkeit der Emulsionsbildung. Immerhin genügte die einmalige Ausschüttelung mit dem Scheidetrichter, um nachzuweisen, dass irgendwie beträchtliche Mengen von Fett sich nicht mehr ausziehen liessen.

Aus diesen Versuchen darf man wohl füglich den Schluss ziehen, dass zweimalige Ausziehung des Blutes mit Alkohol schon allein genügt, um klinisch brauchbare Resultate zu erhalten. Für grössere Quantitäten dürfte es sich empfehlen, mit heissem Alkohol bei 30—40° zu extrahieren.

Es wurde so menschliches Blut in 14 Fällen untersucht. Da es sich zunächst darum handelte, den normalen Gehalt des menschlichen Blutes an Fett festzustellen, so wurden die Fälle genommen, wie sie sich gerade trafen, ohne grosse Rücksicht auf die Erkrankung.

Es ergaben sich folgende Werthe:

bei Carcinoma oesophagi	1,4	pCt.
Diabetes	0,95	"
Sublimatvergiftung	0,85	"
Arteriosklerose	0,735	"
Pneumonie	0,969	"
Alkoholismus, Bronchitis und		
Nephritis	0,75	"

Nephritis	1,10	pCt.
Hysterie	1,07	"
Tabes	0,89	"
Arthritis gonorrhoeica	0,73	"
4 Fälle verschiedener Erkran- kungen	0,75—0,85	"

Aus diesen wenigen Analysen darf man vielleicht schon den Schluss ziehen, dass der Fettgehalt des menschlichen Blutes ziemlich constant ist und zwar normal zwischen 0,75 und 0,85 liegt. Es würde dies mit der Vermuthung Daddi's übereinstimmen, dass für den Fettgehalt des Blutes im Centralnervensystem ein Regulator ähnlich wie für den Zucker-gehalt anzunehmen wäre. Bei unseren Analysen finden wir z. B. einen sehr erhöhten Fettgehalt.

Bei der geringen Anzahl von Fettbestimmungen lassen sich natür-lich keine Schlüsse ziehen. Insbesondere ist in Bezug auf Nephritis und Diabetes nichts Bestimmtes zu sagen. Immerhin ist zu bemerken, dass bei ersterer einmal, bei letzterer bei dem einzigen Falle ein auffallend hoher Fettgehalt gefunden wurde. Der höchste Fettgehalt wurde bei einem Oesophaguscarcinom gefunden. Es dürfte dies eine Bestätigung der Beobachtungen an Thieren, bei denen ein Ansteigen des Fettgehaltes im Hungerzustande nachgewiesen ist (Schulz, Daddi), für den Menschen sein. Pat. hatte einen beinahe völligen Verschluss des Oesophagus, so-dass jegliche Nahrungsaufnahme per os zuletzt völlig unmöglich war. Es wurde wenige Stunden vor dem Tode die Venenpunction gemacht. Auch die Pneumonie ist möglicher Weise hierhin zu rechnen, da auch hier die Ernährung eine sehr mangelhafte war.

Es wäre noch zu erwägen, ob nicht der Fettgehalt des Blutes von der Nahrungsaufnahme abhängig wäre. Abgesehen davon, dass das Blut stets am Morgen, also mindestens 12 Stunden nach der letzten grösseren Mahlzeit entnommen wurde, scheint aus den Versuchen von Hoffmann, Bornstein, Munk, O. Frank hervorzugehen, dass selbst bei äusserster Fettzufuhr bei Hunden keine wesentliche Erhöhung des Fettes im Blut nachzuweisen ist. Demgegenüber sind allerdings die Untersuchungen von Hoppe-Seyler zu erwähnen. Er fand bei stark gemästeten Gänsen, bei einzelnen sehr vermehrten Fettgehalt im Blut, bei anderen wiederum nicht, sodass auch hier die Nahrung wenigstens nicht der allein aus-schlaggebende Faktor zu sein scheint.

Was die Natur der Aetherextracte angeht, so ist es nach den Arbei-ten von Hoppe-Seyler und Abderhalden wohl kaum zweifelhaft, dass die rothen Blutkörperchen nur Cholesterin und Lecithin enthalten, kein Neutralfett. Und zwar findet sich das Cholesterin hier in freiem Zustande, nicht an Säuren gebunden. Für das Thierblut hat dies Hepp-ner nachgewiesen. Beim Menschenblut kann man sich leicht davon

überzeugen, indem man den Aetherextract in wenig heissem Alkohol löst, dann langsam verdunsten lässt; es zeigt sich am folgenden Tage eine Schicht von Cholesterinkrystallen auf der Oberfläche der Flüssigkeit

Eine quantitative Bestimmung der einzelnen Bestandtheile des Aetherextracts dürfte bei den geringen Mengen Blut, die meistens zur Verfügung stehen, ein zu unsicheres Resultat geben.

Im Serum findet sich Neutralfett, Lecithin und Cholesterin.

Das Cholesterin ist im menschlichen Serum ebenfalls an Fettsäuren bez. Oelsäure gebunden, wie es Hürthle für das Thierblut nachgewiesen hat. In den Extracten aus dem ganzen Blut gelang es zunächst nicht die Cholesterinester darzustellen. Nach Lösung des Extractes in heissem Alkohol und Stehenlassen in der Kälte, entstanden ganz uncharakteristische Krystallformen, die bei den geringen Mengen nicht näher zu bestimmen waren. Es wurde deshalb menschliches Serum genau nach der Vorschrift Hürthle's behandelt. Ca. 50 ccm Serum wurden mit 150 ccm 96 pCt. Alkohol versetzt, einen Tag stehen gelassen, filtrirt. Der Auszug zeigte auch bei längerem Stehen keine Krystalle, nur amorphe Ausscheidungen. Der Rückstand wurde mit 150 ccm Alkohol mehrere Tage im Brutschrank stehen gelassen; dann wiederum filtrirt, der Auszug mehrere Tage in der Kälte stehen gelassen. Ausscheidung von langen Nadeln, die die von Hürthle beschriebenen Reactionen gaben. Mit cc. H_2SO_4 färbten sie sich unter Auflösung gelb bis roth mit etwas verdünnter H_2SO_4 intensive Rothfärbung. Mit cc. $H_2SO_4 + JKa$ rothgelb-schmutziggüne Färbung.

Der Rückstand wurde mit 150 ccm Alkoholäther (zu gleichen Theilen) lange Zeit im Brutschrank stehen gelassen, filtrirt. Der Auszug zeigte bei längerem Stehen an der Oberfläche kleine Blättchen und Nadeln, die zweifellos das von Hürthle beschriebene Palmitinsäure-Cholesterinester darstellten.

Uebrigens gelang es auch in einem serösen Exsudat neben weisslichem freien Cholesterin, den Oelsäureester desselben darzustellen. Behandelte man dasselbe in derselben Weise, wie oben das Blutserum, so fielen ebenfalls Nadeln aus, welche dieselben Reactionen gaben, wie die aus dem Blut gewonnen. Wiederholt in heissem Alkohol umkrystallisirt, gewaschen, dann in wässrigem Alkohol mit Natronhydrat ca. eine Stunde gekocht, entstanden einerseits Seifen, andererseits Cholesterin, welches mit Aether ausgeschüttelt wurde. Zu bemerken ist noch, dass das Oelsäure-Cholesterinester nicht leicht in den ziemlich typischen Nadeln krystallisirt, häufig sind es ganz charakteristische Krystallformen — von Fettsäurenadeln dadurch zu unterscheiden, dass sie sich nicht in Natronlauge lösen und sich mit H_2SO_4 roth färben — zuweilen mehr dem Cholesterin ähnliche Plättchen, jedoch mit weniger scharfen Contouren, unterscheiden sich von demselben durch den niedrigen Schmelz-

punkt, sowie die Reaction mit $H_2SO_4 + J$. Niemals entsteht hierbei eine grün-blaue oder blaue Färbung, wie man sie nach der Verseifung an den Cholesterintafeln stets mit Leichtigkeit bekommt.

Zum Schlusse spreche ich Herrn Geheimrath Gerhardt für die gütige Anregung zu dieser Arbeit sowie Herrn Prof. Salkowski für die freundliche Unterstützung meinen verbindlichsten Dank aus.

L i t e r a t u r.

Nasse, Das Blut. 1836. — Roesch, Haeser's Archiv. IV. 1843. — Becquerel et Rodier, Untersuchungen über die Zusammensetzung des Blutes. Uebersetzt von Eisenmann. 1845. — B. Frank, Hannoversche Annalen für Heilkunde. 45. S. 283. 1847. — Hoppe-Seyler, Medic.-chem. Untersuch. S. 140. 1866. — Jüdel, Ebenda. S. 387. — Hoffmann, Zeitschr. f. Biol. VIII. S. 153. 1872. — Cantani, Spec. Patholog. u. Therap. d. Stoffwechselerkrankungen. III. 1881. — Munk, Virchow's Archiv. 95. S. 407. 1884. — Hoppe-Seyler, Zeitschr. f. phys. Chemie. VIII. S. 503. 1884. — Leo, Ebenda. IX. S. 469. 1885. — Bornstein, Inaug.-Dissert. Breslau. 1887. — Manasse, Zeitschr. f. phys. Chemie. 14. S. 437. 1890. — Freund u. Obermeyer, Ebenda. 15. S. 310. 1891. — Hoppe-Seyler, Ebenda. S. 179. — O. Frank, Du Bois-Reymond's Archiv. S. 495. 1892. — Hoppe-Seyler, Handbuch der chem. Analyse. 6. Aufl. 1893. — Gumprecht, Deutsche med. Wochenschr. 39. 1894. — O. Frank, Du Bois-Reymond's Archiv. S. 297. 1894. — Hammarsten, Physiol. Chemie. 1895. — Neumeister, Lehrb. der physiol. Chemie. 1895. — Dormeyer, Pflüger's Archiv. 61. S. 341. 1895. — Noël Paton, Journ. of Physiologie. Vol. 19. p. 167. 1896. — v. Jacksch, Klin. Diagnose innerer Krankh. 1896. — Röhmann u. Mühsam, Pflüger's Archiv. 46. S. 383. 1897. — Schulz, Ebenda. 65. S. 299. 1897. — Wattjow, Deutsch. med. Wochenschrift. 35. 1897. — Bogdanow, Pflüger's Archiv. 68. S. 431. 1897. — Rosenfeld, 15. Congress für innere Medicin. 1897. — Dormeyer, Pflüger's Arch. 65. S. 96. 1897. — Cohnstein und Michaelis, Ebenda. 65. S. 475. 1897. — Abderhalden, Zeitschr. f. physiol. Chem. 23. S. 521. 1897 und 25. S. 65. 1898. — Nerking, Pflüger's Archiv. 71 u. 73. S. 172. 1898. — Lummert, Ebenda. 71. S. 176. 1898. — Heppner, Ebenda. 73. S. 595. 1898. — Cohnstein und Michaelis, Ebenda. 69. S. 76. 1898. — Athanasiu, Ebenda. 74. S. 511. 1899. — Schulz, Ebenda. 76. S. 397. 1899.

V.

Ueber Gefühlsinterferenzen.

Von

Prof. Dr. **Albert Adamkiewicz.**

(Hierzu Tafel I.)

Es giebt drei Arten von Krankheitsprocessen, welche in den Hintersträngen des Rückenmarkes entstehen, sich mehr oder weniger auf dieselben beschränken und sie in grösserer oder geringerer Ausdehnung oder auch ganz brachlegen oder vernichten.

Von diesen drei Processen ist der eine seit langem bekannt. Und es ist nicht nur die am häufigsten bekannte, sondern auch die häufigste Rückenmarkskrankheit, — die Rückenmarksswindsucht.

Die beiden anderen Prozesse, denen die Hinterstränge gleichfalls unterliegen, sind erst durch mich bekannt geworden. Wegen ihrer Localisation in den Hintersträngen gleichen sie bezüglich der von ihnen hervorgerufenen Functionsstörungen, also der klinischen Symptome, in vielen Dingen der vorigen, der altbekannten Rückenmarksswindsucht. Bezüglich ihrer materiellen Grundlagen aber sind sie von ihr grundverschieden.

Handelt es sich bei der ersteren, der gewöhnlichen Rückenmarksswindsucht, um eine primäre Erkrankung der die Hinterstränge zusammensetzenden Nervenfasern, so handelt es sich bei den beiden anderen Hinterstrangsaffectationen um eine Erkrankung der die Hinterstränge durchziehenden, von mir¹⁾ zuerst beschriebenen Gefässchen. Dort werden daher die Hinterstränge durch parenchymatöse Degeneration vernichtet, hier durch Krankheiten ausser Function gesetzt, die aus Störungen des arteriellen Blutzufusses zu den Hintersträngen hervorgehen. Und während dort die Hinterstrangsnerven primär zu Grunde gehen, indem sie ihr Mark verlieren und selbst verschwinden, werden sie hier entweder durch Wucherungen vernichtet, zu welchen die Krankheit der

1) Bezüglich des an mir verübten wissenschaftlichen und literarischen Diebstahles vergl. Adamkiewicz: Die Kreislaufstörungen in den Organen des Centralnervensystems. Berlin 1899. Hans Theodor Hoffmann.

Gefässe und ihrer Verzweigungen, speciell die Verdickung ihrer Wandung, das interstitielle Gewebe, also hier die Neuroglia, anregt, oder sie werden durch Kreislaufstörungen ausser Function gesetzt, die den Zufluss zu ihnen acut unterbrechen und die sich in Folge plötzlich auftretender Verdickungen der Gefässwände und dadurch bewirkter Verengerungen der Gefässlumina bilden.

Gegenüber der gewöhnlichen parenchymatösen Rückenmarksschwindsucht oder Nerven-Tabes kann man die von den Gefässen ausgehende Hinterstrangaffection mit ihren der vorigen sehr verwandten klinischen Symptomen als die Gefäss-Tabes bezeichnen und von derselben zwei Arten unterscheiden.¹⁾ Die eine ist durch die primäre Entwicklung von Neuroglia charakterisirt und die Folge einer langsam und also chronisch verlaufenden Verdickung der Gefässwände. Sie ist die interstitielle Tabes. Die andere ist die Folge plötzlich eintretenden Verschlusses der Hauptarterienzweige der Hinterstränge durch die Endarteriitis obliterans und dadurch bewirkter Lähmung seiner Nerven-elemente, die, weil sie einerseits der Tabes eigenthümliche Krankheitserscheinungen hervorbringt, andererseits aber acut verläuft, von mir als „acute“ Tabes bezeichnet worden ist.

Die acute Tabes ist die einzige unter den drei angeführten Hinterstrangaffectionen, welche, rechtzeitig erkannt und richtig behandelt, geheilt werden kann. Die parenchymatöse und interstitielle Tabes sind dagegen unheilbar und unterscheiden sich bezüglich ihres allgemeinen Verlaufes dadurch von einander, dass die parenchymatöse Tabes ein progredientes Leiden ist, das stets mit dem Tode endigt, während die interstitielle Tabes stationär bleibt und den Lebensprocess direct nicht bedroht.

Von der parenchymatösen Tabes hat Erb behauptet, dass sie syphilitischen Ursprungs sei. Ich habe an anderer Stelle²⁾ ausführlich dargelegt, dass diese Ansicht als eine irrthümliche angesehen werden muss. Dagegen habe ich von der Gefäss-Tabes, sowohl von der acuten, als der chronischen Form derselben, mit Sicherheit den Nachweis führen können, dass nur die Syphilis sie hervorbringt und hervorbringen kann.

Die angeführten sind nicht die einzigen Differenzen, durch welche sich die Nerven- und die Gefäss-Tabes von einander unterscheiden.

Es bestehen zwischen beiden auch noch Divergenzen in Bezug auf das Verhalten der Bewegung und der Empfindung. Was die erstere betrifft, so ist für die parenchymatöse Tabes Ataxie neben erhaltener Muskelkraft, für die Gefäss-Tabes motorische Schwäche mit geringer Ataxie eigenthümlich.

1) Die Kreislaufstörungen in den Organen des Centralnervensystems etc.

2) Ueber traumatische Tabes. Berl. klin. Wochenschr. 1899. No. 23.

Dass endlich zwischen Nerven- und Gefäss-Tabes noch bezüglich der für sie charakteristischen Empfindungsstörungen gewisse Gegensätze bestehen, habe ich bereits in meiner früheren Arbeit hervorgehoben. Ich habe dort gezeigt, dass bei der Nerven-Tabes die Fähigkeit, Hautreize zu empfinden, abgestumpft oder aufgehoben ist, während diese Fähigkeit bei der Gefäss-Tabes gar nicht leidet, und dass bei der Gefäss-Tabes umgekehrt durch pathologische Erregungen centraler Art Sensationen ein Plus von Empfindung, sog. „Parästhesien“, entstehen, während bei der Nerven-Tabes dieser krankhafte Gefühlszuwachs wenn auch nicht immer fehlt, so doch jedenfalls einen untergeordneten und sehr variablen Factor darstellt.

Auf diese ebenso wichtigen, als interessanten Gegensätze im Verhalten der Empfindung bei beiden Tabesarten, die sich ebenso scharf gegenüberstehen, als sie sich wissenschaftlich schön ergänzen, näher einzugehen, soll die eigentliche Aufgabe dieser Arbeit sein.

Um sie zu verstehen, müssen wir uns zunächst die anatomischen Veränderungen der maassgebenden Organe vergegenwärtigen, die ihnen zu Grunde liegen.

Die Nerven-Tabes beginnt in den Hintersträngen des Rückenmarkes und geht, wie ich das im Jahre 1885 mittelst meiner Safranin-Methode gefunden habe¹⁾, von zweien inmitten der Burdach'schen Stränge gelegenen Degenerationsfeldern aus, die den beiden einander zugekehrten *f*-förmigen Schalllöchern der Geige entsprechen (vergl. F in der schematischen Fig. I).

Von diesen *f*-förmigen Centren der Degeneration breitet sich letztere excentrisch, und zwar nach drei Richtungen mit verschiedener Intensität aus.

Am stärksten streben die Degenerationen zur Mittellinie (Raphe), also gegeneinander (↑). Schwächer ist die Tendenz derselben, sich in der Richtung der Fusspunkte der beiden *f*s, also in das Gebiet der Wurzelbündel der hinteren Wurzeln (hw) und von hier aus in deren Stamm zu verbreiten (↗). Und am wenigsten zeigen sie die Neigung, nach vorn sich auszudehnen und die hintere Commissur zu erreichen (↖).

Fig. II ist die naturgetreue Abbildung eines Safranin-Präparates mit den *f*-förmigen Degenerationen (F) inmitten der Burdach'schen Stränge (B). Die Degenerationen sind bis zur Mittellinie der Hinterstränge (Raphe) bereits fortgekrochen und haben die Goll'schen Stränge (G) in das Bereich ihrer Entartung gezogen. Dagegen sind die hinteren Wurzeln (hw)

1) Adamkiewicz: Die Rückenmarkschwindsucht. Wien 1886. Töplitz und Deuticke. Herr Prof. Schultze (Bonn) hat diese von mir entdeckten Degenerationsfelder mit „Kommäs“ zu vergleichen und unter dieser Bezeichnung als etwas Neues in die Wissenschaft einzuführen versucht.

und deren Eintrittsstellen in das Rückenmark, ebenso ihre Einstrahlungen (hw) in das Hinterhorn, die ganze Wurzelzone (wz) und namentlich die beiden sichelförmigen Felder (hs hintere Sichel und vs vordere Sichel), die sie einerseits vom hinteren Rande der Burdach'schen Stränge, andererseits von der hinteren Commissur trennen, noch vollkommen erhalten.

Für die der Nerven-Tabes eigenthümliche Empfindungsstörung ist das Fortkriechen der *f*-Degeneration in der Richtung zu den hinteren Wurzeln (hw) von maassgebender Wichtigkeit.

Wie das geschieht, zeigt am besten ein nach meiner Methode mittels Safranin gefärbtes Präparat von parenchymatöser Tabes.

Fig. III stellt die naturgetreue Abbildung eines solchen Präparates bei stärkerer Vergrösserung dar. Sie lässt die mit Safranin roth gefärbten Ringe der die Wurzelzone (wz) und der die hintere Sichel (hs) zusammensetzenden noch gesunden Nerven erkennen. Und sie zeigt zwischen denselben die kranken hinteren Wurzelbündel und hintere Wurzeln, die ihr Mark verloren haben, sich mit Safranin nicht mehr färben und daher zwischen den mit normalem und roth gefärbtem Mark versehenen Nervenbändern als farblose Lücken hervortreten. Die Lücken werden in der Richtung von den Wurzelbündeln zur hinteren Wurzel geringer und hören in letzterer in einer gewissen Entfernung vom Rückenmark ganz auf. Es ergibt sich hieraus, wie die Degeneration der Nerventabes von den *f*s peripheriewärts und also centrifugal fortschreitet.

Nun übermitteln die hinteren Wurzeln ihren Wurzelbündeln, diese dem Rückenmark und das Rückenmark dem Gehirn alle peripherischen sensiblen Reize. Sind also die hinteren Wurzeln oder deren Bündel mehr oder weniger degenerirt, so muss auch die Zuleitung der sensiblen Reize zum Gehirn entsprechend leiden. — Und sie muss eine vollständige Unterbrechung erfahren, wenn der die Empfindung vermittelnde Apparat auf seinem ganzen Querschnitt degenerirt ist.

Kranke, die an solchen Degenerationen ihres Hinterwurzelgebietes leiden, zeigen daher auch ganz bestimmte durch diese Degenerationen hervorgerufene Funktionsstörungen. — Die Fähigkeit, peripherische Reize wahrzunehmen, ist in demselben Maasse bei ihnen herabgesetzt, als der die Reize leitende Apparat in Folge der beschriebenen Degeneration gelitten hat. — Da die Nerventabes ihren Hauptsitz im Lendenmark zu haben pflegt, die in das Lendenmark einstrahlenden hinteren Wurzeln aber dem Nervengebiet der unteren Extremitäten angehören, so leiden eben die Nerven-Tabiker an Empfindungsstörungen vorzugsweise der Unterextremitäten. Und diese äussern sich darin, dass die Kranken die Reize nicht fühlen, die das Gesamtgebiet der Unterextremitäten treffen und dass sie daher ebenso wenig Schmerzen und Temperatur-Eindrücke wahrnehmen, als sie

über die Lage der Unterextremitäten und des Contractionszustands ihrer Muskeln in gehöriger Weise orientirt sind, die gleichfalls durch die sensiblen Nerven, also die hinteren Wurzeln, dem Gehirn zugeleitet werden.

Da der Nerven-Tabiker in Folge der Erkrankung seines die Empfindung leitenden Apparates nicht einmal diejenigen Reize fühlt, welche der normale Contact mit der Umgebung und die normale Muskelfunktion im gesunden Menschen anregt, so befindet er sich im Zustande eines Deficits der Empfindung, das ihm eine pathologische Ruhe, einen Mangel der dem erkrankten Wurzelgebiet entsprechenden Sinnesempfindung aufzwingt. Dieser Mangel wirkt wie ein von der Krankheit selbst errichteter Schutzwall, der vom Körper normale und abnormale Erregungen abwehrt.

Dem eben geschilderten gerade entgegengesetzt ist die Empfindungsstörung bei der Gefäss-Tabes.

Da diese von den Gefässen und nicht von den Nerven, speciell nicht von den Nerven des hinteren Wurzelgebietes ausgeht, so fehlen der Gefäss-Tabes alle Erscheinungen einer Störung der Empfindungsleitung vollkommen. Dagegen wird dieselbe von Funktionsstörungen des Rückenmarkes begleitet, die je nach der Zahl und der Art der ergriffenen Gefässe und je nach dem Verlauf, den die Gefässerkrankung nimmt, in charakteristischer Weise wechseln.

Bei starker luetischer Infection und obliterirender Entarteriitis in den beiden Gefässsystemen des Rückenmarkquerschnittes, dem System der Vasocorona und dem der Art. sulci treten, wie ich das an anderer Stelle¹⁾ genauer ausgeführt und auch erklärt habe, paraplegische Phänomene in den Vordergrund.

Ist die Infection dagegen eine schwache und regt sie langsam vor sich gehende Veränderungen in den Gefässen an, so sind es die Gefässe der Hinterstränge, die, wie ich gezeigt habe, aus mechanischen Gründen diesen Veränderungen unterliegen können. Und es schliessen sich dann an diese Veränderungen interstitielle Wucherungen der Hinterstrangsneuroglia an, die das Wesen der interstitiellen Tabes ausmachen.

Dieselbe besteht aus einem einfachen und drei paarigen Zügen (vergl. Fig. IV), von denen ersterer der Art. fissurae (2), die drei anderen den Art. interfuniculares (4), der Art. radie. poster. (5) und der Art. cornuum poster. postic. (3) entsprechen.

Letztere sind es besonders, die, indem sie das Gebiet der grauen Hinterhörner mit den in ihnen enthaltenen Ganglienzellen sklerosiren, dies der Tabes interstitialis eigenthümliche Krankheitsphänomen hervorbringen.

1) Die Kreislaufstörungen in den Organen des Centralnervensystems. Berlin und Leipzig 1899.

Dieses der *Tabes interstitialis* eigenthümliche Krankheitsphänomen ist, wie wir gesehen haben, ein pathologisches Plus, eine abnorme Reizung des das Gefühl leitenden Apparates. Und dieses krankhafte Plus an Empfindung drückt dieser Affection ihr charakteristisches Gepräge auf.

Es äussert sich diese pathologische Reizung des das Gefühl leitenden Apparates darin, dass die Kranken von einem unangenehmen, geradezu schmerzhaften Gefühl von Kribbeln und Ameisenkriechen belästigt werden, das, wie der interstitielle Process im Rückenmark unaufhaltsam von unten nach oben fortschreitet sich in derselben Richtung auch über den Körper verbreitet.

Dieses Gefühl von Kribbeln und Ameisenkriechen ist zwar auch der *Neuro-Tabes* nicht fremd und als *Tabes-Parästhesie* längst bekannt, aber sie spielt schon ihres sehr schwankenden Verhaltens und sehr unregelmässigen Vorkommens wegen neben der für die *Neuro-Tabes* charakteristischen Anästhesie eine sehr untergeordnete Rolle bei diesem Leiden, während sie der *Vaso-Tabes*, der wiederum die Anästhesie vollkommen fehlt, geradezu eigenthümlich ist.

Wodurch kommt nun die pathologische Gefühlserregung zu Stande? Da ihr nichts anderes zu Grunde liegt, als die interstitiellen Wucherungen der Neuroglia, da von allen im Verlauf der Hinterstrangsgefässe sich entwickelnden Neuroglienzügen nur die der *Art. cornuum post. posticae* (Fig. IV, 3) mit Apparaten in näheren Connex treten, welche mit der Gefühlsfunktion etwas zu thun haben, nämlich mit den Hinterhörnern und speciell mit den in denselben enthaltenen Ganglienzellen; — so kann es gar keinem Zweifel unterliegen, dass die der *Vaso-Tabes* eigenthümliche Neurogliawucherung im Gebiet der Hinterhörner durch ihren Einfluss auf die in letzteren enthaltenen Ganglienzellen das der *Tabes interstitialis* charakteristische Gefühl der pathologischen Gefühlsreizung (*Parästhesie*) hervorbringt. Und dieser Einfluss kann kein anderer sein als der, dass die Neurogliawucherung mit ihrer Tendenz der Schrumpfung die Hinterhornganglien wie in einen Schraubstock zusammendrückt, mechanisch reizt und auf diese Weise die pathologischen Gefühle von Kribbeln und Ameisenkriechen hervorbringt.

Da bei der *Neuro-Tabes* die Ausbreitung der Degeneration von den f-Feldern, wie wir gesehen haben, excentrisch geschieht und also in besonders hochgradigen Fällen die Wurzelzonen überschreiten und die Hinterhörner erreichen kann, da, wie ich das in früheren Arbeiten¹⁾ gezeigt habe, auch nach dem primären Schwund der Marksheiden die zurückbleibende Neuroglia wuchert und die Tendenz zeigt, die durch den primären Ausfall des Markes leer gewordenen Neuroglianetze mit secundär wuchernder

1) Die degenerativen Krankheiten des Rückenmarkes. Stuttgart 1888. Enke.

Neuroglia auszufüllen; — so ist es klar, dass es auch in manchen Fällen der Neuro-Tabes zu ähnlichen Verhältnissen in den grauen Hinterhörnern kommen muss, wie sie bei der interstitiellen Tabes sich regelmässig entwickeln. Und dieser Umstand erklärt die Thatsache, dass auch bei der Neuro-Tabes neben den Anästhesien sog. „Parästhesien“ vorkommen.

Wenn der Neuro-Tabiker die Reize gar nicht oder nur mangelhaft fühlt, die seine Peripherie treffen, so ist das eine Thatsache, deren Verständniss nicht die geringsten Schwierigkeiten bereitet, da es klar ist, dass Reize zum Gehirn nicht dringen können, wenn die dem Gehirn das Gefühl vermittelnden Bahnen in ihrem Verlauf am und im Rückenmark beschädigt oder unterbrochen sind.

Wenn dagegen der an interstitieller Tabes leidende Kranke, dessen empfindungsleitende Bahnen vollkommen gesund sind und der in Folge dessen jeden Schmerz- und Temperaturreiz mit normaler Accuratesse wahrnimmt, trotzdem an einer Gefühlstörung leidet, auf die bisher die Aufmerksamkeit noch garnicht gelenkt worden ist, so ist das eine Thatsache, die nicht so leicht verständlich ist und deren Aufklärung daher ebenso interessant als wichtig erscheinen dürfte.

Am besten kann man die neben der Parästhesie bestehende Anästhesie des Vaso-Tabikers an seinen Händen und Fingern studiren.

Es lässt sich feststellen, dass an letzteren alle Arten Reize, — Schmerz-, Tast- und Temperatureindrücke auf das beste erhalten sind und empfunden werden; — aber nicht immer. Bald kommt man dahinter, dass das Perceptionsvermögen für diese Reize, besonders die Feinheit des Tastvermögens gewissen Schwankungen unterliegt. Erst nach und nach gelangt man zur Erkenntniss, dass diese Schwankungen ihrerseits wiederum in einem gewissen Zusammenhang mit Schwankungen der Parästhesie stehen, die bei oberflächlicher Betrachtung constant erscheinen, bei aufmerksamer Nachforschung aber gleichfalls variiren. Forscht man zu verschiedenen Zeiten über die Stärke der Kribbelgefühle und des Ameisenkriechens in den Fingerspitzen nach und wird dadurch erst die Aufmerksamkeit des Kranken auf dies Dinge gerichtet, so kann man sich davon überzeugen, dass dieselben sehr wesentlich wechseln, und dass es Zeiten giebt, in denen der Kranke von den lästigen Gefühlen fast frei ist, während sie ihn in anderen ungemein quälen. Ich glaube mich davon überzeugt zu haben, dass meteorologische Verhältnisse, zumal der Barometerstand, auf diese Dinge einen maassgebenden Einfluss entfalten und habe mir diesen Einfluss so zurechtgelegt, dass die im Rückenmark pathologisch gewucherte Neuroglia wie ein abnormer Bestandtheil im gesunden Gewebe vermöge ihrer Masse und Dichtigkeit unter dem veränderten Barometerstand Variationen ihres Volumens erleidet. Und da sie, wie wir gesehen haben, die Hinterhornganglien berührt und drückt, so dürften es diese ihre Volumenschwankungen der

Neuroglia sein, welche die von dieser Neuroglia eingeschlossenen Ganglien in verschiedenem Grade belästigt und dann bald Parästhesien hervorruft, bald diese wieder aufhebt.

In jedem Falle ist es Thatsache, dass die Perceptionsfähigkeit des Tabikers für Reize eine normale ist, wenn seine Parästhesie gering oder gar nicht vorhanden ist, dass sie dagegen wesentlich leidet, wenn die Parästhesie stark entwickelt ist und ihre natürliche Schwankung sich gerade auf einem Wellenberge befindet.

Ich wähle mit Absicht das Bild der Welle, um diese Schwankungen auszudrücken, weil die Parästhesie in ihren Beziehungen zu den Schwankungen der objectiven Reizempfänglichkeit das gegenseitige Verhältniss beider Factoren der Empfindung am klarsten versinnbildlicht.

Bezeichnen wir die durch die Reizung der Hinterhornganglien hervorgerufenen Störungen des Gefühls als die subjectiven und die durch die Schwankungen der Perceptionsfähigkeit der objectiven Reize bedingten Störungen der Empfindung als die objectiven Gefühlsanomalien und stellen wir sie beide in ihrem bereits geschilderten antagonistischen Verhältniss als Wellen graphisch dar, so erhalten wir ein Doppelsystem von Wellen, in welchen die Wellenberge des einen Systems mit Wellenthälern des anderen gerade auf einander stossen.

Bei diesem Doppelsystem von Wellen sind die Schwankungen der subjectiven Gefühlsanomalie die primären, die Schwankungen der objectiven Gefühlsanomalie die secundären.

Dass diese beiden Wellensysteme einander antagonistisch beeinflussen müssen, werden wir leicht begreifen, wenn wir uns eines physiologischen Grundsatzes erinnern, dessen Kenntniss wir Joh. Müller verdanken und welcher besagt, dass in Einem Nerv zur selben Zeit immer nur Eine Erregung ablaufen kann.

Ist also der Apparat der Empfindung zu einer gewissen Zeit durch hochgehende Wellen der subjectiven Gefühlsanomalie bereits occupirt, so ist es klar, dass eine normale Reizung desselben Apparates von der Peripherie aus keinen Erfolg haben kann, und dass zwar die Wellen der subjectiven Gefühlsanomalie, d. h. die krankhafte Reizung der Hinterhornganglien und also die Parästhesie zum Bewusstsein des Kranken dringen wird, nicht aber die normale Reizung der Endapparate an der Peripherie, trotzdem ihre Verbindung mit dem Gehirn intact ist. Damit unter solchen Verhältnissen ein peripherischer Reiz empfunden werde, muss er die Wellen der subjectiven Gefühls-erregung (Parästhesie) an Stärke übertreffen. Und es müssen dann die durch den peripherischen Reiz künstlich erzeugten Wellen gegen die natürlichen der spontanen Gefühls-erregung nicht nur ankämpfen, sondern sie auch überwinden. Wir haben es dann mit einer wirklichen Interferenz zweier Gefühle zu thun. Und das Resultat dieser Interferenz richtet sich ganz mathe-

matisch nach der Grösse der gegen einander gerichteten Wellensysteme.

Die Kranken, die zu Zeiten stärkerer Erregung der subjectiven Gefühlsanomalien die Gegenstände, die sie berühren, schlecht fühlen und dann leicht aus den Händen gleiten lassen, suchen instinctmässig diesen Gefühlsentgang dadurch zu ersetzen, dass sie Gegenstände, die sie fühlen wollen, mit grösserem Druck betasten und festhalten. — Und so bahnen sie ihrem objectiven Gefühl durch mechanische Arbeit ihrer Muskeln einen Weg durch diejenigen Widerstände, welche die Parästhesie zur Zeit ihrer Fluth jenem Gefühl entgegensetzt und welche von selbst wieder verschwinden, sobald die parästhetische Fluth sich verläuft und der parästhetischen Ebbe wieder Platz macht.

VI.

Ueber percussorische Transsonanz.

Vortrag, gehalten auf dem 3. nordischen Congress für innere Medicin in Copenhagen vom 26.—28. Juli 1900.

Von

Prof. **J. W. Runeberg** (Helsingfors).

Die physikalischen Untersuchungsmethoden, Percussion und Auscultation wurden jede für sich, seitdem sie von Auenbrugger und Laennec eingeführt worden, in grosser Ausdehnung und in jedem Detail ausgearbeitet und entwickelt. Sie haben auch allgemeine Anerkennung wegen ihrer grossen praktischen Verwendbarkeit gewonnen. Anders aber verhält es sich mit derjenigen Combination dieser beiden Methoden, welche man auscultatorische Percussion, Transsonance plessimétrique, percussorische Transsonanz u. s. w. benannt hat. Wenn man die hierhergehörige sogenannte Stäbchen-Plessimeter-Percussion ausnimmt, welche schon 1857 von Trousseau („bruit d'airain“) principiell angegeben, von Heubner und Leichtenstern näher entwickelt, eine allerdings begrenzte Anwendung und allgemeine Anerkennung gewonnen, findet man auch in den neuesten Hand- und Lehrbüchern der Percussion und Auscultation diese combinirte Methode entweder gar nicht oder nur mit einigen Worten besprochen. Sie hat auch bisher keine ausgedehntere Anwendung erhalten.

An hierhergehörigen Untersuchungen hat es allerdings nicht gefehlt. Schon als Piorry seine ersten bahnbrechenden Untersuchungen über die Percussion vornahm, suchte einer seiner Schüler, Jules Dervieu, eine ausgedehntere Verwendung der Methode zu erreichen durch Percutiren einer in das Stethoskop selbst eingefügten elfenbeinernen Platte mittelst einer auch in dem Stethoskop gelegenen, von einer Feder in Bewegung gesetzten Pelotte. Bemerkenswerthere Resultate erreichte er jedoch nicht.

Ausführliche Versuche, den Umfang und die Beschaffenheit der Organe durch auscultatorische Percussion zu bestimmen, wurden von den amerikanischen Aerzten Camman und Clark angestellt und 1840

Zeitschr. f. klin. Medicin. 42. Bd. H. 1 u. 2.

6

publicirt. Sie wollten die verschiedenen Schallarten, von ihnen in zwei Haupttypen getheilt, welche bei der Percussion entstanden, mittelst Auscultiren dieses Schalles näher erforschen, um daraus Schlussfolgerungen, betreffend die Ausdehnung und Beschaffenheit der Organe in gesundem und erkranktem Zustand ziehen zu können.

In der Hauptsache denselben principiellen Standpunkt nehmen auch Cardinal 1876, Gueneau de Mussy, ebenso 1876, Zuelzer 1877 und Admirault 1881 bei ihren Versuchen über die auscultatorische Percussion ein, und dasselbe ist auch der Fall mit den Versuchen, welche Schott im Zusammenhange mit seinen Untersuchungen über die Wirkungen der sogenannten Nauheimer Bäder vornahm, um die Grössenverhältnisse der Herzen zu bestimmen, Versuche, die späterhin auch von Thorne in England gemacht wurden, aber nicht unberechtigte Widersprüche hervorriefen. Bei allen diesen vorhergenannten Untersuchungen auscultirte man den Schall, welcher beim Percutiren theils an derselben, theils an der entgegengesetzten Seite entstand und versuchte so die Modificationen, welche der Schall durch einen vermehrten oder verminderten Luftgehalt, durch zwischenliegende luftleere Organe, Geschwülste, tuberculöse Drüsenverdichtungen u. s. w. erfuhr, zu ermitteln und zu beschreiben. Das allgemeine Urtheil über die durch diese Methoden erreichten Resultate fällt wohl in der Hauptsache mit dem, welches Barth und Roger, nachdem sie die Versuche von Camman und Clark ausführlich referirt haben, über dieselben aussprechen, nämlich, dass die Ausführung der Methode schwierig ist und die Resultate weniger gute sind als die, welche durch die gewöhnliche Percussion erreicht werden. Meines theils muss ich zugeben, dass auch ich nicht glaube, dass man in dieser Weise Resultate von grösserer praktischer Tragweite erreichen kann. Um solche zu gewinnen, muss man einen ganz anderen Weg einschlagen, einen Weg nämlich, der allerdings auch schon sehr früh, und das von keinem geringeren als dem Schöpfer der Auscultation Laennec, principiell betreten war, aber bisher meiner Meinung nach viel zu wenig beachtet worden ist.

Laennec auscultirte den Schall, welcher entstand, wenn man in der Umgebung des über einer Pneumothoraxhöhle placirten Stethoskopes percutirte. Er konstatarie dabei, dass man, so lange noch über der Pneumothoraxhöhle percutirt wurde, in dem Stethoskope einen Schall mit Resonanz, wie von einer leeren Tonne, bisweilen auch mit etwas metallischem Charakter, vernehmen konnte, aber dass dieser eigenthümliche Schall nicht mehr gehört wurde, sobald man bei der Percussion die Grenzen der Höhle erreichte. In dieser Weise konnte die Ausdehnung der Höhle bestimmt werden.

Es ist nun dieser von Laennec angedeutete principielle Standpunkt, der von Henschen eingenommen wird in seinem sehr bemerkenswerthen

kleinen Aufsätze „Ueber die Bestimmung der Ausdehnung lufthaltiger Hohlräume durch percussorische Transsonanz in: Upsala Läkareförenings Handlingar“ 1888. Henschen bemerkt, dass die Schallwellen in einem lufthaltigen Raume sich mit grosser Leichtigkeit ausbreiten, bis sie an eine Wand gelangen. Auscultirt man daher über einem grösseren lufthaltigen Hohlraum und percutirt an irgend einer anderen Stelle über demselben Hohlraum, so wird der Schall mit grosser Intensität bis zum auscultirenden Ohr fortgepflanzt, so lange noch die percutirte Stelle nicht durch irgend eine Wand von dem Ort der Auscultation getrennt ist. Sobald aber der Percussionsstoss ausserhalb der Höhle fällt, wird der Schall schwach und entfernt und verliert die eigenthümliche Klangfarbe und Intensität, die ihn charakterisirt, so lange man noch über derselben Höhle percutirt. Henschen giebt an, dass er dieses Verfahren seit 5 Jahren an seiner Klinik verwendet hat, und dass er vielfach grossen Nutzen davon gehabt, besonders bei Bestimmung der unteren Grenze des Magens, der Lage und Grenzen des Colons und eingeklemmter, ausgedehnter Darmschlingen, sowie auch bei partiellem Pneumothorax wegen der Begrenzung der Höhle gegen die umgebenden Lungenpartien oder den Ventrikel, Grenzen also, welche durch die gewöhnliche Percussion schwer oder unmöglich sich eruiren lassen. Das Verfahren von Henschen habe ich seit mehreren Jahren nicht selten mit Vortheil angewendet, besonders zur Ermittlung der unteren Grenze des Magens.

Vor ein paar Jahren beobachtete ich jedoch, dass dieselbe Erscheinung, welche sich solchergestalt bei lufthaltigen Hohlräumen vorfand, auch bei Hohlräumen, die mit Flüssigkeit gefüllt waren, bei lufthaltigen oder luftleeren Organen überhaupt, bei begrenzten Geschwülsten u. s. w. zu beobachten war. Auch hier wird der durch die Percussion hervorgerufene Schall unmittelbar und mit unverändertem Charakter zu dem auscultirenden Ohr fortgeleitet, so lange man noch über dem auscultirten Organ percutirt, verschwindet aber oder verändert in wesentlichem Grade seinen Charakter, sobald die Grenzen des Organs bei der Percussion erreicht werden oder sobald man, bei ganz schwacher Percussion, ausserhalb des unmittelbar unter der Brust oder Bauchwand liegenden Theil des Organs anschlägt. Die Modificationen des Schalles über verschiedenartigen lufthaltigen oder luftleeren Organen oder Bildungen kommen hierbei nicht in Betracht. Der hier besprochene Transsonanzschall oder Geräusch ist in der That ziemlich gleichartig über den verschiedensten Organen. Die Hauptsache ist die Begrenzung der Schallerscheinung durch die das auscultirte Organ umgebende Wand oder bei ganz schwacher Percussion durch die Grenzen eines zwischenliegenden Organs.

Erst später erhielt ich nähere Kenntniss von einem höchst be-

merkwürdigen Vortrag, welcher von Prof. Bendersky aus Kiew auf dem internationalen medicinischen Congresse in Rom 1894 gehalten war, wo er gleichfalls das oben erwähnte Verhältniss bespricht. Bendersky benennt seinen Vortrag „Eine neue Modification in der Verwendung der physicalischen Methoden zur Untersuchung der inneren Organe, insbesondere des Magens und der Därme“ und es ist bezeichnend für die geringe Aufmerksamkeit, welche die combinirte Methode sich überhaupt zugezogen hat, dass Bendersky offenbar keine Kenntniss von anderen hierhergehörigen Untersuchungen und Beobachtungen hat, als von denjenigen, welche der Stäbchen-Plessimeter-Percussion gelten.

Auch Bendersky ist jedoch, wenigstens theilweise, noch von denselben Vorstellungen beherrscht, welche frühere Forscher auf diesem Gebiete irregeleitet. Auch er bestrebt sich noch theilweise, die verschiedenen Schallerscheinungen von ungleichartigen Organen zu berücksichtigen. Er geht nämlich von dem Verhältniss aus, dass man bei der Percussion, besonders der Bauchorgane, um hörbare Schallerscheinungen hervorzurufen, einen verhältnissmässig starken Percussionsanschlag anwenden muss, wodurch aber die Grenzen zwischen den verschiedenen Schallmodificationen sich verwischen. Es gilt somit nach ihm, die Fähigkeit unseres Gehörs zu verstärken durch directes Auscultiren des Schalles, um somit ganz leise percutiren zu können, wodurch die zu bestimmenden Grenzen deutlicher hervortreten. Die nicht ganz klare Auffassung der Aufgaben und Beschränkungen der Methode, welche in Bendersky's Erörterungen hervortritt, sowie seine Darstellung von der Nothwendigkeit sich eines biegsamen Stethoskops zu bedienen und die ausführliche Beschreibung seines offenbar recht unpractischen Demonstrationsstethoskops, welches eine gleichzeitige Beobachtung seitens mehrerer Zuhörer beabsichtigt, haben gewiss dazu beigetragen, dass die Kliniker überhaupt seinem Vortrag nicht die verdiente Beachtung geschenkt haben.

Bendersky's Verfahren besonders bei Untersuchung des Magens wurde 1898 von Buch in der finnischen Gesellschaft der Aerzte demonstriert, sowie in einem kleinen Aufsatz in „Finska Läkaresällskapets Handlingar“ behandelt. Buch versucht daselbst zu erweisen, dass auch die hinter der Leber gelegenen Theile des Magens durch dieses Verfahren begrenzt werden könnten.

Wie ich schon bemerkt habe, muss man, wenn man practisch zu verwerthende Resultate erreichen will, vollständig von jedem Versuch ablassen, die abweichende Beschaffenheit der Schallerscheinungen, welche verschiedene Organe geben, zu analysiren und sich ausschliesslich auf die Begrenzung des auscultirten Organs beschränken. Das Verfahren, welches ich verwendet habe, gestaltet sich somit folgenderweise. Das Stethoskop wird über das zu untersuchende Organ in der Weise angesetzt, dass es sich an einer Stelle befindet, wo dieses unmittelbar unter der

Brust- oder Bauchwand liegt. Durch ganz schwache Percussion oder noch besser durch eine streichende Berührung mit der Fingerspitze in der Nähe des Stethoskopes wird nun ein Geräusch- oder Schallphänomen hervorgerufen, welches sich durch das Organ zum auscultirenden Ohr fortpflanzt. Schritt für Schritt wird jetzt der percutirende oder streichende Finger vom Stethoskop entfernt. Solange man hierbei sich über dem auscultirten Organ befindet, wird das Transsonanzgeräusch deutlich und wie unmittelbar in dem Ohr gehört, sobald die Grenze des Organs aber erreicht wird, verschwindet dasselbe oder sein unmittelbarer Charakter geht vollständig verloren. Hierbei ist zu bemerken, dass man, wenn es gilt den Theil eines Organs, welcher unmittelbar hinter der Brust- oder Bauchwand liegt, zu begrenzen, am besten nur das schwache Berührungsgeschwächel anwendet, wenn aber die wirklichen Grenzen eines Organs, das theilweise von einem anderen bedeckt ist, zu bestimmen sind, wird ein etwas stärkerer Anschlag oder Fingerstoss benutzt. Selbstverständlich ist, dass die Bestimmung der Grenze eines Organs in dieser Weise immer schwieriger und unsicherer wird, je dicker das deckende Organ ist, und dass bei einer zu grossen Dicke die Ausführung der Untersuchung unmöglich wird, analog dem, was bei der einfachen Percussion der Fall ist.

Die Grenzen werden aber ebenso leicht und mit voller Klarheit erfasst zwischen zwei luftführenden Organen, welche beide einen gleichartigen tympanitischen oder sonoren Percussionston geben, wie zwischen zwei luftleeren, neben welchen der Percussionsschall beiderseits vollständig matt ist. In dieser Weise kann man daher die Grenzen zwischen dem Magen und dem Colon, sowie die obere und untere Grenze des Quereolon, die Grenzen einer Pneumothoraxhöhle gegen die anstossende Lunge oder den Magen, zwischen Herz und Leber, zwischen Herz und einem an demselben liegenden linksseitigen Pleuraexsudat, zwischen der Leber und einem rechtsseitigen Pleuraexsudat oder zwischen der Leber und einem unmittelbar unter derselben liegenden Peritonealexsudate oder Neubildung, zwischen der ausgedehnten Gallenblase und der Leber u. s. w. bestimmen. Man hat somit in dieser Methode ein Mittel, wodurch dieselben Grenzen, welche durch die einfache Percussion zu erweisen sind, bestimmt werden können, was ja der Controle wegen bisweilen von namhaftem Werthe sein kann, aber man hat noch darüber eine Möglichkeit, Grenzen zwischen Organen zu bestimmen, die bei der gewöhnlichen Percussion vollständig denselben Schall geben und wo die Percussion somit dem Untersucher keine Auskunft geben kann.

Bei der Untersuchung kann man ebensowohl das bei uns gewöhnlich angewendete feste Stethoskop als ein biegsames Stethoskop benutzen. Das biegsame Stethoskop ist insofern bequemer, als man bei Anwendung eines solchen zugleich das Untersuchungsgebiet übersehen und leichter die gefundenen Grenzen auf der Haut aufzeichnen kann. Ein solches

biegsames Stethoskop wird leicht hergestellt, wenn man einen Gummischlauch an dem einem Ende mit einer Ohrolive, an dem anderen mit einem Stethoskoptrichter versieht. Mit der linken Hand wird der Trichter über dem zu untersuchenden Organ festgehalten und nach Bedarf verschoben. Mit der Spitze des Zeigefingers der rechten Hand wird durch Anstreichen oder ganz leichten Anschlag der Transssoanzschall hervorgerufen; zwischen Daumen und Mittelfinger der rechten Hand kann man dann den dermatographischen Stift halten und so unmittelbar die gefundenen Grenzen aufzeichnen. Das biegsame Stethoskop hat aber den Nachtheil, dass störende Nebengeräusche leichter entstehen, und dass man, wenn man für gewöhnlich das feste Stethoskop anwendet, für diese Untersuchung ein neues Instrument, an welches man weniger gewöhnt ist, nehmen muss. In der Mehrzahl der Fälle ist es auch vollständig genügend, wenn man sein gewöhnliches Stethoskop benutzt und die Untersuchung des Transssoanzgeräusches, wo man Gelegenheit dazu findet, unmittelbar im Zusammenhange mit der gewöhnlichen Percussion und Auscultation der Organe ausführt.

Es ist natürlich, dass die Untersuchung nach dieser Methode eine gewisse Uebung erfordert, um vollgültige Resultate zu geben, namentlich wo es schwerere Aufgaben gilt, so z. B. wenn man die Grenzen eines von einem anderen theilweise bedeckten Organs bestimmen will. Die Uebung muss einerseits darauf hinzielen, dass man sich gewöhnt, seine Aufmerksamkeit nur auf das durch das untersuchte Organ fortgeleitete Transssoanzgeräusch zu richten und alle anderen möglicherweise entstehenden, direct durch die äusseren Bedeckungen fortgeleiteten Geräusche zu überhören. Andererseits muss man lernen, den durch die Berührung oder Percussion entstehenden Transssoanzschall mit so wenig „Strepitus“ oder störenden Nebengeräuschen wie nur möglich hervorzurufen. Zu diesem Zwecke ist es nöthig, auch die leichte streichende Berührung, die gewöhnlich zur Verwendung kommt, mit einem wenn auch ganz leisen, gegen die Tiefe hin wirkenden Anschlag zu machen, währenddem man sorgfältig jede Verschiebung der Hautbedeckungen vermeidet. Ueberhaupt ist es sehr leicht, den Grad von Uebung zu erreichen, welcher für gewöhnliche einfachere Fälle erforderlich ist. Am leichtesten sind für den ganz Ungeübten die Grenzen zwischen dem unbedeckten Theil der Leber und dem Lungenrand, sowie zwischen Ventrikel und Colon zu erfassen. Sehr leicht sind gewöhnlich auch die Grenzen zwischen dem Herzen und der Leber und einem diesem Organe anliegenden Exsudate zu bestimmen. Schwieriger gestaltet sich die Begrenzung der von der Lunge bedeckten Theile der Leber oder des Herzens, sowie der von der Leber bedeckten Theile des Ventrikels u. s. w. Vom theoretischen Gesichtspunkte aus interessant ist, dass man in günstigen Fällen, besonders rechts vorn, die Grenzen zwischen den Lungen-

lappen, sowie zwischen dem rechten und linken Lobus der Leber bestimmen kann.

Die Untersuchungsmethode, welche ich somit kurz angedeutet habe und welche, da die eigentliche Percussion hierbei so vollständig zurücktritt, wohl richtiger ganz einfach „Transsonanz“ benannt wird, verdient meiner Erfahrung nach wohl näher beachtet und ausgebildet zu werden. Man muss sich immer daran erinnern, die Aufgaben der Methode in der von mir angegebenen Richtung zu begrenzen und nicht, wie es bisher bei Versuchen über die combinirte Methode meistens der Fall war, durch dieselbe anderen Aufklärungen als denjenigen, für welche dieselbe sich eignet, nachzustreben.

Schliesslich möchte ich noch bemerken, dass ich im September 1899 eine Mittheilung von in der Hauptsache demselben Inhalt in einer Sitzung der Gesellschaft der Finnischen Aerzte gemacht habe.

VII.

(Aus der inneren Abtheilung des städt. Krankenhauses in Stettin.)

Ueber einseitige Lungenatrophie und über angeborene Bronchiektasie.

Von .

Dr. **Ernst Nelsser**,
Director der Abtheilung.

Zu vorliegender Arbeit gab folgender Fall die erste Veranlassung:

H. T., Arbeiter, 42 Jahre alt. Die Mutter starb an Lungenschlag, der Vater an Rückenmarkentzündung, von weiteren Krankheiten bei den Eltern ist nichts bekannt. Er selber erinnert sich nur an eine Kinderkrankheit, von der er nicht weiss, was es gewesen ist. Dagegen ist ihm gut erinnerlich, dass er, so lange er denken kann, stets an Husten gelitten hat. Es gab in seiner Schulzeit Zeiten, wo er ganz frei davon war, dann hustete er wieder wochenlang mit reichlichem, dicken Auswurf, der mitunter sehr übel gerochen haben soll. In dieser Zeit hat er dann immer über Schmerzen in der linken Brustseite geklagt, war jedoch nie deswegen bettlägerig. Aus der Kinderzeit ist ihm erinnerlich, dass immer, wenn er einmal einen anstrengenden Gang machte, er rasch kurzathmig wurde und Brustbeklemmungen bekam, auch heftige Gefühle von Herzklopfen und wogender Brust, so dass man es durch die Weste sehen konnte. Vom Turnunterricht war er befreit, auch wurde er nicht Soldat. Später besserte sich der Zustand, so dass er sogar schwere Arbeiten im Vulcan und Bahnhofsarbeiten leisten konnte, dann traten aber immer wieder Anfälle auf, von denen einer vor 10 Jahren 3—4 Monate gedauert hat, wobei Husten und reichlicher Auswurf mit den alten Brustbeschwerden auftraten. In dieser Zeit wurde auch mitunter Blut im Auswurf beobachtet, auch Fieber ist in diesen Zeiten häufig aufgetreten. In den letzten Jahren ist er wiederholt bettlägerig krank gewesen und hat vor 3 Jahren viele Monate lang mit Fieber und reichlichem Auswurf zu kämpfen gehabt. In diesen Jahren war der Auswurf zeitweise auch stinkend, dann gab es wieder Zeiten, wo fast gar kein Auswurf vorhanden war. Zur Zeit der Untersuchung des Patienten bestehen fast gar keine Beschwerden, nur bei heftiger Bewegung tritt Kurzathmigkeit oder Schmerz in der Seite auf. Husten und Auswurf bestehen in geringem Grade.

Status: Der Thorax ist ausgesprochen fassförmig, die Athmung costal. Die rechte Schulter steht ein wenig höher als links. Sonst ist bei der Betrachtung von vorne durchaus keine Differenz beider Thoraxhälften zu sehen.

Von hinten gesehen, zeigt die Wirbelsäule eine ganz geringe Verbiegung (in oberem Brusttheil nach links concav).

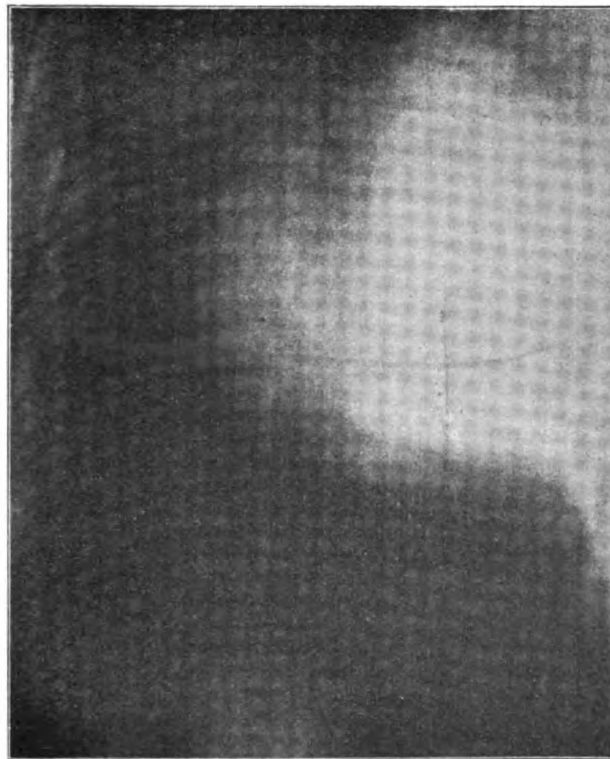
Bei der Athmung ist ein deutliches Zurückbleiben der linken Seite weder von vorne noch von hinten zu bemerken.

Percussion. Rechts vorne heller Schall bis zur 6. Rippe. Geringe Verschieblichkeit der Lungengrenze vordere Achsellinie dito bis zur 7. hinteren Achsellinie bis zur 9. hinten bis zur 11. Rippe.

Links: Supra- und Infraclaviculargruben: Heller Schall, aber kürzer als rechts. Von der Höhe der 5. Rippe ab tympanitischer Schall, keine Herzdämpfung.

In der Achsel beginnt von der 4. Rippe eine Dämpfung, die nach unten in absolute Dämpfung übergeht.

Fall I. Thürmann, Vater. Aufnahme vom Rücken. (Platte rückenseitig.)



Deutliches Uebergreifen der gesunden Lunge in die linke Seite; der hinteren Brustwand liegen oben und seitlich undurchlässige Schichten an. (Atrophische Lunge, Herz, hochstehendes Zwerchfell.)

Hinten: Foss. supraspinata etwas abgeschwächter Lungenschall, Foss. infraspinata: dito.

Vom Angulus scapulae gedämpfter tympanitischer Schall, der von der 9. Rippe in absolute Dämpfung übergeht.

Pectoralfremitus: Vorne über der linken Seite ebenso stark wie rechts; hinten von der Foss. supraspinata bis zur 9. Rippe zunehmend verstärkt, dann aufgehoben, in der Achsel kein deutlicher Fremitus.

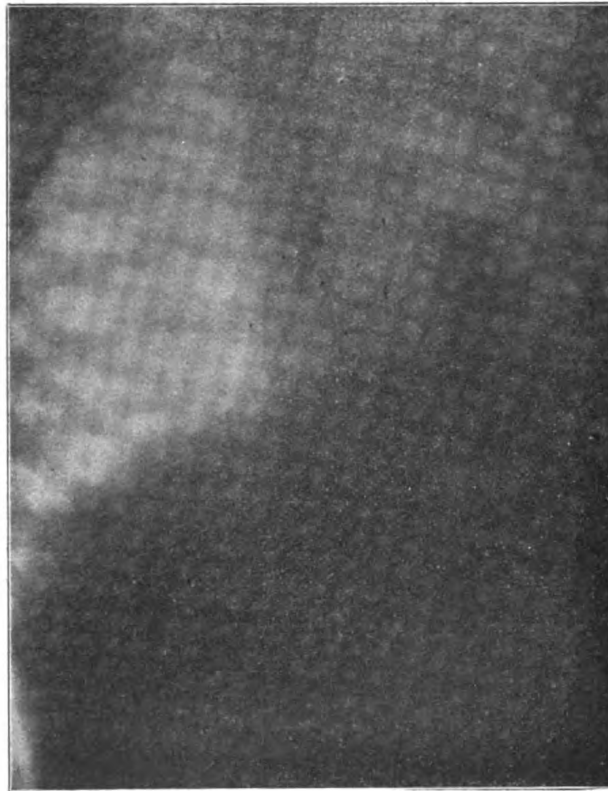
Auscultation: Rechts vorne überall normale Athmung. Hinten unten einiges Giemen. Links vorne Foss. supraspinata und infraclavicularis: Vesiculär-

athmen, das Expirium hat einen eigenthümlichen, keuchenden, fast amphorischen Beiklang.

Hinten: Foss. supraspinata: Leises Vesiculärathmen, verlängertes Expirium mit dem gleichen eigenthümlichen Beiklang. Ebenso Foss. infraspinata. Ueber der Gegend der Dämpfung in den abhängigen Theilen hört man nur ganz leises fernes Athmen mit einigen klingenden und glemenden Geräuschen.

Herz: Herzstoss sichtbar und fühlbar in der Achselgegend. Spitzenstoss (vermuthlicher) in der mittleren Axillarlinie in der Höhe der dritten Rippe, ganz kleine

Fall I. Thürmann, Vater. Aufnahme von vorn. (Platte brustseitig.)



Im Gegensatz zur Aufnahme vom Rücken sieht man durchlässige Schichten der ganzen vord. linken Brustwand anliegen (compens. rechte Lunge). Hochstand d. Zwerchfells.

Herzdämpfung, drei Fingerbreit nach aussen von der Mamilla bis zur mittleren Axillarlinie. Von der 3. Rippe nach abwärts absolute Dämpfung.

Herztöne dumpf. Kein Geräusch.

II. Pulmonalton klappt laut.

Am Puls nichts Besonderes. Keine Trommelfinger. Keine sichtbare Cyanose. Sputum fehlt zur Zeit.

Also ein 42jähriger Mann, seit Jugend hustend und kurzathmig, aber arbeitsfähig, mehrfach an fieberhaften Anfällen mit Husten und Blutauswurf, auch mit stinkendem Sputum erkrankt, zur Zeit der Untersuchung beschwerdefrei, nur bei grösserer Anstrengung tritt Luftmangel auf.

Aus dem Befunde geht hervor, dass es sich um eine Affection der linken Lunge handelt, und zwar muss dieselbe hochgradig verkleinert sein.

Dieses wird bewiesen durch die enorme Dislocation des Herzens bis in die mittlere Achsel hinein, eine Verschiebung, die weder durch rechtseitiges Exsudat noch durch Pneumothorax bedingt ist.

Im Zusammenhang hiermit steht der ebenfalls nachweisliche Hochstand des Zwerchfelles, sowie das laute Klopfen des zweiten Pulmonaltons. (Die von Traube und Nothnagel beschriebene sichtbare diastolische Erschütterung durch die Pulmonalis ist hier nicht vorhanden.)

Unter den Symptomen der einseitigen Lungenschrumpfung hat Traube und Nothnagel auf den Streifen hellen Schalls aufmerksam gemacht, der durch die Verschiebung des Mediastinums auf der linken Seite auftritt.

Im vorliegenden Fall gab die ganze vordere linke Thoraxseite hellen Schall bis fast zur vorderen Achsel. Da die Verschieblichkeit des Herzens feststeht, so kann diese breite Zone hellen Schalles nur von der compensatorischen Vergrößerung der rechten Lunge herrühren. In der That ist auf dem Röntgenbilde sehr deutlich diese Ausdehnung der rechten Lunge zu erkennen, auch sieht man bei der Aufnahme vom Rücken her, dass der hinteren Thoraxwand undurchlässliche Schichten anliegen; dass es sich hier nicht etwa um Exsudat, sondern um verdichtetes Gewebe handelt, wird schon durch den verstärkten Pectoralfremitus klar. Es unterliegt deshalb keinem Zweifel, dass hier eine hochgradige Verkleinerung der linken Lunge mit Verdichtung des Gewebes derselben und eine enorme Vergrößerung der rechten Lunge vorhanden ist.

Derartige Befunde sind schon seit den Arbeiten von Laennec, später Corrigan, Traube, Biermer, Nothnagel sehr genau bekannt.

Meist handelt es sich um diffuse Schrumpfung einer Lunge, wie sie durch chronische Pleuritiden, durch genuine Lungenerkrankungen entsteht.

Wir haben in der Anamnese unserer Patienten keinen Anhaltspunkt dafür, dass eine derartige Erkrankung die Ursache des jetzt vorhandenen Zustandes gewesen ist.

Aber ganz abgesehen davon, vermischen wir hier ein Symptom, das schon seit Laennec als ein Cardinalsymptom einseitig erworbener Lungenschrumpfung gilt. Es fehlt völlig jede Thoraxdifformität, das *retrecissement de la poitrine*. Zwar hat Patient eine ganz leichte Scoliose, doch zeigen die Masse und besser noch der Umriss, dass eine wirkliche Verengung der linken Thoraxhälfte nicht vorliegt.

Es fragt sich deshalb, ob wir überhaupt Fälle kennen, in denen einseitiger Lungenschwund besteht, ohne dass Thoraxveränderungen aufgetreten sind.

Thatsächlich sind solche Fälle beschrieben und zwar handelt es sich um jene ziemlich seltenen Zustände angeborenen Fehlens oder angeborner Missbildungen, sowie in der Fötalzeit oder auch in früher Jugend entstandener Schrumpfung einer Lunge. Von Befunden bei Föten und Todtgeborenen, die uns hier nicht interessiren, sehe ich bei der Aufzählung ab.

Ausdrücklich ist bei Sömmering¹⁾ bemerkt, „ohne dass man am Thorax etwas Auffälliges bemerkte“, fehlte die rechte Lunge eines von ihm untersuchten Kindes durchaus.

Nichts bemerkt über Thoraxanomalie ist in den Fällen von Pozzi²⁾, wo bei einer erwachsenen Frau die rechte Lunge fehlte, bei Bell³⁾ junger Mensch, linke Lunge fehlt. Haberlein⁴⁾ a) 24jähriger Mann, statt der rechten Lunge blankes Wasser, b) 20jähriger Mann mit gleichem Befunde. Ueberhaupt ist kein Fall angeborenen Fehlens einer Lunge beschrieben, wo eine Thoraxdifformität als vorhanden angegeben ist.

Diesen Fällen schliessen sich an:

Ponfick⁵⁾: 5 Tage altes Mädchen, wohlgebaut, an Dyspnoe gestorben (Hypertrophie des Herzens). Statt der rechten Lunge röthlich gallertartiges Gewebe, das die ganze Pleura ausfüllt in ihrem Centrum ein Rest von Lungengewebe (fötale Entwicklungsstörung der normal angelegten Lunge), Vergrösserung der anderen Lunge.

Münchmeyer⁶⁾: a) 9jähriger, blühender Knabe, wohlgebildeter Thorax mit normaler Athmung starb an Pneumonie. Linke Brusthöhle scheint leer, Herz normal. Rechte Lunge ebenso. Als Andeutung der fehlenden Lunge findet sich eine 1 cm dicke, 4 cm breite und 5 cm lange Geschwulst hinter dem Herzen; b) 11jähriges, blühendes Mädchen, wohlgewachsen, gut gewölbte Brust mit normaler Athmung, starb an tub. Meningitis. Linke Pleurahöhle leer. Herz und andere Lunge normal. Hinter dem Herzen kleinapfelgrosse, carnöse Geschwulst als Andeutung der fehlenden Lunge.

Recklinghausen⁷⁾: 40jähriges Individuum. Links Lunge bis $\frac{1}{2}$ Mannesfaust. Gewebe derselben atelektatisch, durchaus pigmentlos. Zwischen beiden Thoraxhälften keine Differenz, ebenso wenig eine besondere Gestalt des Thorax. Rechte Lunge von ganz ungewöhnlicher Grösse, namentlich in aufgeblähtem Zustand, besonders deutlich ist sie in den vorderen Theilen vergrössert, sodass sie gleichsam aus dem Niveau des oberen Lappens heraustritt, zugleich das Mediastinum anticum in den linken Pleuraraum weit hineindrängt. Die Lunge hat namentlich in der Breite beträchtlich gewonnen.

Auch Coats⁸⁾ erwähnt nichts von Thoraxdifformität. 40jähriger Mann, linke Lunge sehr verkleinert, rechte ungewöhnlich gross, die linke Brusthöhle z. Th. ausfüllend, keine Spur von Lungenparenchym oder Pigment, nur im Unterlappen Pigment.

- | | | |
|---|---|--|
| <p>1) Zus. zu Baillie's Anatomie des krankhaften Baues. 1820.</p> <p>2) Eph. n. e. dec. I. an. 4 obs. 30.</p> <p>3) Anat. of the hum. Vol. II.</p> <p>4) Abhandlg. v. Joseph-Akad. Th. I. S. 271.</p> <p>5) Virchow's Archiv. Bd. 50.</p> <p>6) Deutsche med. Wochenschr. 1885. No. 30. 4.</p> <p>7) s. in Schuchardt's Arbeit w. u.</p> <p>8) Ebendas.</p> | } | <p>Literatur entnommen aus:
Schuchardt, „Hochgrad. Atrophie (inveterirte Atelektase) der l. Lunge m. compensat. Hypertrophie der r.“
Virch. Arch. Bd. 101. 1885.</p> |
|---|---|--|

Schliesslich ist in den seltenen Fällen von angeborener Missbildung einer Lunge, eine Thoraxdifformität z. Th. nicht bemerkt, z. Th. ausdrücklich in Abrede gestellt.

Nicht erwähnt ist die Thoraxform in dem Grawitz'schen Falle¹⁾. Robenick: 40jähriger Mann, dessen linke Lunge mit angeborenen Bronchiectasien eher einem Ovarialkystom gleich und enorm verkleinert war unter gleichzeitiger Hypertrophie der rechten Lunge.

Ausdrücklich hervorgehoben ist das Fehlen der Thoraxdifformität in dem Falle Wollmann's²⁾ von Agenesie der linken Lunge: 24jähriges Mädchen von Kindheit an hustend und kurzathmig mit allen Zeichen linksseitiger Lungenschrumpfung. Linke Lunge sehr klein mit zahlreichen Bronchiectasien ohne Spur von Lungengewebe oder Pigment. Rechte Lunge hypertrophisch.

Ein weiterer Fall von Schlicht³⁾ liegt mir nur im Referat vor: An Pneumonie verstorbene Frau. Rechte Lunge vollständig in die linke Thoraxhälfte hineingewachsen, linke Lunge sehr klein, mit Bronchiectasien. Thorax völlig normal gebildet.

Darüber, wie bei einseitiger totaler Lungenschrumpfung die Thoraxdifformität entsteht, herrscht wohl nirgend ein Zweifel. Die durch die Verkleinerung und durch die Unmöglichkeit, den Thoraxbewegungen zu folgen, entstehende negative Druckschwankung, also die Wirkung des Luftdrucks lässt die Thoraxhälfte einsinken. Bestehen Verwachsungen der Pleura, so tritt noch der direkte Zug der Lunge auf die Thoraxwand hinzu.

Wie es aber zu erklären ist, dass bei hochgradigster Lungenschrumpfung der Thorax normal bleibt, darüber sind wir keineswegs unterrichtet, auch sind die spärlichen, für den vorliegenden Zweck brauchbaren Notizen der betreffenden Fälle kaum geeignet, ein sicheres Urtheil abgeben zu lassen, fast nirgend sind Maasse angegeben, meist handelt es sich um Sectionsbefunde, während klinische Beobachtungen mehr als spärlich sind.

Ueber das Fehlen des Retrécissements bei Lungenschrumpfung äussert sich, soviel ich sehe, nur Schuchardt⁴⁾ und Francke. Ersterer in seiner bekannten Arbeit, die auch die ältere Literatur angeführt, sagt darüber: „Mit der Thatsache, dass trotz der hochgradigsten einseitigen Lungenatrophie keine Difformität des Thorax eingetreten ist, müssen wir uns vorläufig abfinden, ohne eine genügende Erklärung dafür zu haben. Das Retr. thor. scheint eben in wesentlichem Zusammenhang mit den bei den meisten Lungenschrumpfungen vorhandenen Pleuraverwachsungen zu stehen und bleibt aus, wo diese fehlen und die andere Lunge Raum hat in der gegenüberliegenden Brusthöhle vicariirend einzutreten.“

Zweifellos spielen die Pleuraverwachsungen bei der Lungenschrumpfung eine erhebliche Rolle, indessen eine andere Frage ist, ob aus-

1) Ueber angeborene Bronchiectasie. Bd. 82. 1880.

2) Inaug.-Dissert. Dresden 1891.

3) Münchener ärztl. Intellig.-Bl. 1885. No. 34--35.

4) l. c.

schliesslich sie die Ursachen der Thoraxschrumpfung sind, derart, dass, wenn sie fehlen, auch das Retrecissement ausbleibt.

Hier sind die Beobachtungen von Stokes anzuführen: nach chronisch verlaufenden Pneumonien sah er ganz bedeutende Einziehungen der ganzen Seite entstehen, die aber, als die Lunge im Laufe langer Zeit wieder lufthaltig wurde, wieder verschwanden. Wären Verwachsungen die Ursache der Einziehung gewesen, so würden sie kaum völlig rückgängig geworden sein. In ganz directer Weise ist von Reynaud und Andral¹⁾ gezeigt worden, dass auch durch Compression des linken Hauptbronchus durch tuberculöse Drüsen (beim erwachsenen Affen) dauernde Thoraxdifformität wie beim Pleuraexsudat etc. entstehen kann, ohne dass die Pleura im geringsten verklebt oder verändert war.

Auf der anderen Seite scheint es auch, als ob in einigen Fällen einseitiger Lungenschrumpfung Adhäsionen bestanden hätten, ohne dass Thoraxdifformität aufgetreten wäre. Bei Recklinghausen heisst es: Die linke Lunge ebenso wie die rechte verwachsen; ebenso ist im Falle II von Francke erwähnt, dass die verkleinerte Lunge mit der seitlichen Thoraxwand fest verwachsen ist, dass aber keine Thoraxveränderung besteht.

Desgleichen bei Wollmann: Die linke verkleinerte Lunge an der Spitze mässig fest verwachsen, fester dagegen hinten unten an der Wirbelsäule, ebenso ist sie mit dem Zwerchfell verwachsen. Und doch bestand keine Thoraxdifformität.

So scheint also das Auftreten der Thoraxveränderung nicht durchaus abhängig vom Vorhandensein oder Fehlen der Pleuraadhäsionen; er kann bei fehlenden Verwachsungen einsinken, er kann trotz bestehender Adhäsionen normal bleiben.

Francke führt in seiner Arbeit: Ueber Lungenschrumpfung aus erster Lebenszeit²⁾ das Ausbleiben der Thoraxdifformität darauf zurück, dass der die Schrumpfung veranlassende Process sich so langsam entwickelt habe, dass andere Lungenpartien Zeit hatten, in erheblicher Weise zu hypertrophiren und den frei werdenden Raum kompensatorisch auszufüllen.

Indessen ist offenbar ein Theil der angeführten Fälle dieser Erklärung nicht zugänglich; bei diesen, z. B. bei den in der Fötalzeit entstandenen, muss im Gegentheil ein schnelles Ablaufen des Processes angenommen werden, beim angeborenen Lungenmangel oder bei der angeborenen Missbildung einer Lunge kann noch weniger von einem langsam verlaufenden Process gesprochen werden.

Unter den Organen, die bei einseitigem Lungenschwunde die Compensation herstellen, ist es vor allen Dingen die gesunde Lunge, die

1) Clinique méd. Tome III. Paris 1834.

2) Deutsches Arch. f. klin. Med. 1894. Bd. 52.

durch Blähung, Vergrößerung und echte Hypertrophie zugleich mit dem verdrängten Mediastinum und den mit dem Zwerchfell hochgetretenen Bauchorganen den frei werdenden Raum in der linken Thoraxhälfte ausfüllt¹⁾).

Auch bei dem Erwachsenen, dessen eine Lunge schrumpft, tritt solche compensatorische Blähung ein, indessen wissen wir, dass hier regelmässig ein Zurückbleiben und Einsinken der Seite erfolgt.

Es muss also wohl beim jugendlichen Individuum eine bessere Compensation möglich sein und es liegt jedenfalls am nächsten, das Körperwachsthum hierfür verantwortlich zu machen, wodurch sich eben der jugendliche vom erwachsenen Organismus am meisten unterscheidet. Einmal wird die noch wachsende Lunge in ganz anders wirkender Weise in einer bestimmten Richtung ihres Wachsthums beeinflusst werden können als die Lunge, die ihr Wachsthum bereits abgeschlossen hat. Solche erstaunliche Gestaltveränderung, wie wir sie bei Schuchardt, Ratjen²⁾, bei Wollmann und Grawitz kennen lernen, wo es sich um Abschnürung und scheinbare Bildung neuer Lungenlappen handelt, werden wir bei ausgewachsenen Lungen nicht erwarten dürfen.

Es braucht aber meines Erachtens nicht das veränderte Wachsthum der Lunge allein zu sein, das den kindlichen Körper gegenüber dem Erwachsenen in Vortheil setzt: es wächst ja doch auch der Thorax und wenn es richtig ist, dass sich der Thorax seinem Inhalte anpasst, so wird auch zu erwarten sein, dass, je mehr die gesunde Lunge in die kranke Thoraxhälfte hinübergedrängt wird, je mehr ihr Wachsthum in einer von der normalen Anlage verschiedenen Richtung von statten geht, um so mehr auch das Wachsthum der gesunden Thoraxhälfte sich ändern werde, sei es, dass er weniger breit oder weniger tief sich auswächst, als es der Fall gewesen wäre, wenn die andere Lunge normal funktioniert hätte. Und auch die Mechanik der Athmung wird sich ändern: je mehr die gesunde Lunge in die andere Thoraxhälfte hineinragt, um so mehr wird an ihrer Athmung auch die kranke Seite Theil nehmen, die ja nicht wie bei einem Exudat fixirt ist, und sie wird immer weniger Veranlassung haben, im Verhältniss zur andern Seite zu-

1) Anmerkung: Nur die erwähnten 2 Fälle von Münchmeyer machen nach dieser Richtung anscheinend eine Ausnahme. Trotz langjährigen Bestehens extremer Lungenschrumpfung wird angegeben, dass die gesunde Lunge normal, auch an der Lage des Herzens nichts besonderes zu sehen gewesen wäre, trotzdem war der Thorax durchaus normal und ebenso die Athmung. Da hier eine offene Communication zwischen äusserer Luft und Pleurahöhle nicht stattgehabt hat, so bleibt in diesen Fällen vollständig dunkel, auf welche Weise die Druckdifferenz in der linken Pleura derart compensirt wurde, dass auch bei der Inspiration kein Zurückbleiben der Seite eintrat. Die in der betreffenden Mittheilung enthaltenen Angaben reichen meines Erachtens nicht aus, um irgend welche Vermuthung an einen solchen Befund zu knüpfen.

2) Virchow's Archiv. Bd. 38. 1867.

rückzubleiben. So würden, während die Verkümmernng einer Lunge beim Erwachsenen neben der Lungendehnung etc. eine einseitige grössere oder geringere Difformität eintreten lässt, beim Kinde während des Heranwachsens allmählig beide Thoraxhälften in einer mehr gleichmässigen Weise in ihrer Wachstumsrichtung beeinflusst werden. Der Satz, dass der Thorax der Oberfläche seiner Organe sich anpasst, erlitte nur eine scheinbare Einschränkung insofern, als trotz der einseitigen fehlenden Lunge zwar keine Difformität der betreffenden Seite eintritt, thatsächlich aber beide Thoraxhälften eine wenn auch nicht difforme Veränderung erleiden. So resultirte schliesslich ein Zustand, als hätten wir für beide Thoraxhälften nur eine mehr oder weniger median gelegene Lunge.

Der Nachweis, dass in der That ein solcher Vorgang stattgehabt hat, ist am vorliegenden Material nicht zu führen; er dürfte überhaupt schwer zu erbringen sein, denn so leicht eine einseitige Difformität festzustellen ist, darüber, wie tief, wie breit, wie lang ein normaler Thorax sein soll, haben wir keine genügenden Anhaltspunkte. Auch das Verhältniss des Umfanges zur Körpergrösse ist besonders bei den verschiedenen Lebensaltern doch nur sehr mit Vorsicht zu gebrauchen.

Hier ist auch der Ort zu bemerken, dass, wenn von einem Fehlen der Thoraxdifformität gesprochen wird, man bedenken muss, dass die compensatorische Ausdehnung der gesunden Lunge und die Verschiebung des Mediastinums doch immer nur in den vorderen Partien des Thorax stattfinden kann; so muss a priori angenommen werden, dass da, wo die atrophische Lunge der hinteren Thoraxwand anliegt, ein voller Raumersatz nicht eintreten kann, vielmehr sollte hier eine Verengung der Intercostalräume mit Verbiegung der Rippen oder Beugung der Wirbelsäule unausbleiblich sein.

In der That ist bei den vier von mir beobachteten Fällen neben einer leichten Scoliose auch eine, wenn auch geringfügige Verkleinerung des Maasses: Hintere Achsellinie — Dornfortsatz in der Höhe der Achsel vorhanden gewesen. Auch bei einigen der beschriebenen Fälle finde ich die Angabe einer leichten Scoliose. Es ist auch verständlich, dass eine solche geringe Difformität schwer festzustellen ist, weil eben bei der Betrachtung von vorne kein Unterschied zu sehen und die Athmung beider Seiten gleich ist. Hinten oben bietet aber die Athmungsexkursion kaum einen Anhalt. Nur die Messung und auch diese nur in geringem Maasse weist eine Differenz nach. Am wenigsten wird diese Differenz bei den Fällen zu bemerken sein, die erst auf dem Leichentische zur Kenntniss kommen.

Wenn diese Anschauungen zutreffen, so würde jedenfalls erklärt sein, weshalb alle die angeführten Fälle von Lungenschrumpfung aus erster Lebenszeit ohne Thoraxdifformität geblieben sind. Das veränderte

Wachsthum der Organe, der gesunden Lunge und des Thorax wären die Ursachen hierfür.

Hierzu kämen noch wohl andere Umstände, die den kindlichen Organismus gegenüber dem Erwachsenen bevorzugen.

Pleuraadhäsionen, die die erwachsene schrumpfende Lunge treffen, sind im Wesentlichen unveränderliche Prozesse. Beim Kinde wird das Wachsthum des Körpers, des Thorax, der Pleura auch als eine Kraft zu betrachten sein, die im Stande sein wird, Verklebung zu Gunsten der compensirenden Organe in zweckmässiger Weise zu verhindern, zu dehnen, zu modificiren. Thatsächlich finden wir auch in den Fällen angeborener oder früh erworbener Schrumpfung, wo überhaupt Adhäsionen angegeben werden, diese beschränkt auf die hintere und seitliche Thoraxwand, während die vordere Circumferenz, da wo die Lunge der andern Seite eintrat, frei blieb.

Dass es übrigens Umstände geben kann, die auch bei jugendlichen Individuen einseitige Lungenschrumpfung mit Thoraxdifformität veranlassen, beweist der Fall I von Francke, in dem es sich um Lungenschrumpfung aus erster Lebenszeit hervorgegangen aus Heller'scher Atelectase beider Unterlappen und des rechten Oberlappens handelt. Es hatte sich eine wespentailenartige Einschnürung des Thoraxumfanges in seinen unteren Partien gebildet (das Genaue muss in der Originalarbeit eingesehen werden). Hier ist offenbar das Befallensein beider Unterlappen die Ursache für Entstehung des Retrecissement. Die rechte Lunge, deren Unterlappen ebenfalls von Atelectase befallen war, war nicht im Stande, für den linken atelectatischen Unterlappen einzutreten und so musste der Thorax nachgeben. Für den ebenfalls atelectatischen linken Oberlappen dagegen war der rechte Oberlappen in vollkommener Weise eingetreten derart, dass eine Differenz beider Thoraxhälften in diesem Bereiche nicht eingetreten war.

Vielleicht bestand auch eine Thoraxdifformität in dem Falle III von Herxheimer¹⁾. Hier handelt es sich wieder um einseitige Lungenschrumpfung aus erster Lebenszeit, hervorgegangen aus Atelectase. Indessen ist nur gesagt, dass der linke „Thoraxraum“ bedeutend kleiner als der rechte war.

Schliesslich fragt es sich noch, ob Fälle beschrieben sind, wo beim Erwachsenen eine Lungenschrumpfung eingetreten ist, ohne dass der Thorax ein Zurückbleiben erfahren hat.

Wenn wir für den Nachweis eines solchen Falles fordern, dass der Zeitpunkt der Erkrankung einigermaassen feststehen muss, aus der sich die Schrumpfung entwickelt hat, so ist mir kein solcher Fall bekannt.

1) Beiträge zur Kenntniss der atelectatischen Bronchiektasien. Breslauer ärztliche Zeitschrift. 1887.

Ueberhaupt in Betracht kommen für die aufgeworfene Frage folgende Fälle. 1. Schuchardt¹⁾ in dieser Arbeit, in der auch die gesammte ältere Literatur angeführt ist, handelt es sich um einen sehr genau beschriebenen Fall:

28jähriger Müller, früher stets gesund, seit 8 Tagen an Pneumonie der rechten Lunge erkrankt, Tod. Thorax schön gewölbt, ohne Spur von Difformität. Linke Lunge knapp faustgrosser Körper. Rechte Lunge füllt die linke Thorax-Apertur völlig aus; echte Hypertrophie der Lunge. Herz ganz nach links und hinten verschoben. Linke Lunge: normales Lungengewebe mit atelectatischen Veränderungen und reichem Gehalt an Kohlepigment.

Aus letzterem schliesst Schuchardt ohne Zweifel mit Recht, dass die linke Lunge bereits geraume Zeit geathmet haben muss, ehe sie erkrankte. Nichtsdestoweniger wird man nicht fehlgehen, wenn man die Entstehung dieses Leidens ebenfalls weit zurück in das Kindesalter, jedenfalls in die wachstumsfähige Zeit verlegt. Wir haben hier eine genaue Anamnese, in der ausdrücklich bemerkt ist, dass der Patient stets gesund war und erst seit 8 Tagen erkrankt ist. Eine Erkrankung, die zu totalem Lungenschwunde führt, wird nicht so leicht vom Patienten übersehen oder vergessen werden, wenn sie nicht eben in früher Lebenszeit stattgefunden hat, auch hat es sich um eine genuine Erkrankung der Lunge gehandelt, nicht etwa, wie in dem später zu erwähnenden Falle um einen allmähig zunehmenden Bronchialverschluss, der mehr insensibel verlaufen könnte. Auch die von Schuchardt gefundene echte Hypertrophie der rechten Lunge, die ihre Gestalt total verändert hat, spricht dafür, dass der Process in einer eminent wachstumsfähigen Zeit stattgefunden haben wird.

Aehnlich steht es mit dem von Ratjen beschriebenen Fall²⁾.

Total atelectatische ganz kleine glatte Lunge mit ziemlich viel Pigment. Der Hauptbronchus in einem Strang von $\frac{1}{2}$ Zoll Länge total unterbrochen. Thorax ohne jede Difformität. B. selbst hat den Fall für einen angeborenen Lungenfehler gehalten. Indessen weisen Grohé und Schuchardt darauf hin, dass der Pigmentgehalt der Lunge eine Entstehung ausserhalb der Fötalzeit sicherstellt.

Auch in diesem Falle fehlt in der Anamnese jeder Anhaltspunkt für die Entstehung des Leidens in späterer Lebenszeit. Es steht vielmehr ausdrücklich bemerkt, dass Patient nur an mehrfachen Lähmungen gelitten hat. Die Wahrscheinlichkeit spricht also dafür, dass auch dieser Fall aus früherer Jugendzeit stammt.

Anders verhält sich der Fall II von Francke:

30jährige weibliche Leiche. Thorax schmal, nicht difform. Linke Lunge höchst verkleinert, ihre Dimensionen = 15, 8, 6 cm, pigmentirt mit Bronchiectasien, rechter Hauptbronchus zeigt mehrere enge Stenosen und strahlige Narben. Rechte Lunge hypertrophisch; eine Anamnese fehlt, der Zeitpunkt des Entstehens des Leidens ist

1) Hochgradige Atrophie (inveterirte Atelectase) der linken Lunge mit comp. Hypertrophie der rechten. Virchow's Archiv. Bd. 101. 1885.

2) l. c.

durchaus hypothetisch, auch dass die ulceröse Bronchitis luetischer Natur gewesen sei, kann nur vermuthet werden. Andere Zeichen von Lues fehlen.

Francke schliesst aus dem Fall, dass die Thoraxschrumpfung nicht eintritt, wenn die Lunge so langsam schrumpft, dass andere Organe Zeit haben, compensirend einzutreten. In der That wird dieser Fall beweisen, dass nicht blos, wie ich angeführt habe, in der ersten Lebenszeit entstandene Lungenschrumpfung ohne Thoraxdifformität compensirt werden kann, sondern dass auch im geschlechtsreifen Alter entstandene Schrumpfung, falls sie in der beschriebenen langsamen Weise sich entwickelt, durch blosses Lungenwachsthum compensirt werden kann, also ohne dass der gesammte Thorax an der Compensation theilnimmt. Bei der nicht aufgeklärten Vorgeschichte und Aetiologie wird immerhin ein Zweifel erlaubt sein, ob nicht auch in diesem Fall ein viel früherer Zeitpunkt der Erkrankung als Ursache der vollständigen Compensation anzunehmen ist.

Abgesehen von dieser Möglichkeit, dass durch äusserst langsame Entwicklung der Lungenschrumpfung auch beim Erwachsenen einmal durch blosses Lungenwachsthum eine völlige Compensation ohne Thoraxdifformität erzielt werden kann, dürfte also aus der Durchsicht der vorhandenen Fälle hervorgehen, dass, wo beim Erwachsenen alle Zeichen einer hochgradigen Lungenschrumpfung bestehen und der Thorax normal ist, an ein angeborenes oder in fötaler oder jedenfalls in früher Lebenszeit entstandenes Leiden zu denken ist.

Solche Fälle liegen bei unserem eigens beschriebenen Falle vor. Die Vermuthung, dass es sich hier um ein solches Leiden aus früher Jugendzeit handeln möchte, bestätigte sich, als wir wie den Vater so auch den Sohn des Patienten von Herrn Dr. Meyer (Greifenhagen) zur Untersuchung angewiesen erhielten. Dieser zeigt nämlich, um es gleich vorwegzunehmen, genau dasselbe klinische Bild wie sein Vater:

Max T., 9 Jahre alt, war von Geburt an schwächlich und litt bereits in den ersten Lebenswochen an Husten, den er auch beibehalten hat. Reichlicher, eitriger Auswurf, soll niemals übel gerochen haben, auch ist nie Blut darin bemerkt worden. Häufig ist ein fieberhafter Zustand vom Arzt festgestellt worden, wobei er bettlägerig war und Schmerzen in der linken Brustseite hatte.

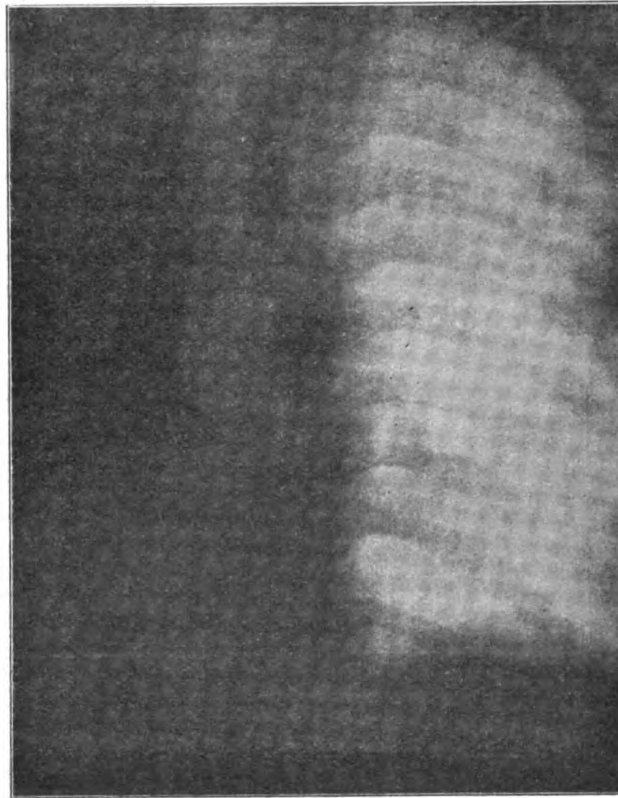
Status: Der Thorax hat nach dem Brustbein zu etwas spitze Form, irgend eine Difformität ist jedoch nicht vorhanden, die Athmung ist costal, ein Unterschied beider Seiten ist nicht zu sehen. Von hinten gesehen steht die rechte Schulter eine Idee höher. Vom 1. bis 6. Brustwirbel eine höchst geringfügige Andeutung von rechts-convexer Skoliose.

Percussion: Rechts heller Schall bis zur 6. Rippe, hinten heller Schall bis zur 12. Rippe. Links vorn in der Mammillarlinie heller Schall, von der 6. Rippe ab tympanitisch. In der Achsel heller Schall bis zur 4. Rippe, dann Dämpfung, die nach unten in intensive Dämpfung übergeht. Hinten Foss. supraspinata etwas abgeschwächter Lungenschall, ebenso in Foss. infraspinata von Angulus scapulae absolute Dämpfung.

Auscultation: Rechts vorne und hinten normales Athmen. Links vorne leises Vesiculärathmen, im Expirium keuchender Beiklang. Hinten supra- und infra-

spinata unbestimmtes Athmen mit amphorischem Beiklang. Am Angulus deutliches Höhlenathmen mit einigen metallischen Geräuschen. Welter hinten links etwas bronchiales Athmen mit wenigen Rasselgeräuschen. Stimmfremitus ist hinten links sehr bedeutend verstärkt bis unter den Angulus scap. Von da an Abschwächung.

Fall II. Thürmann, Sohn. Aufnahme vom Rücken. (Platte rückenseitig.)



Uebergreifen der gesunden Lunge in die linke Seite. Undurchlässige Schichten mit dunkleren Flecken liegen d. hinteren Brustwand an. (Atroph. Lunge mit Bronchiektasie.)

Die Herzbewegungen sind in der Achsel zu sehen. Spitzenstoss anscheinend in der hinteren Axillarlinie im 4. Intercostalraum. Kein Herzgeräusch, zweiter Pulmonalton klappt laut. Keine Trommelfinger. Keine Cyanose. Sputum ziemlich reichlich, eitrig, geruchlos. Keine Tuberkelbacillen. Patient fieberte bei der Aufnahme. Eine hinten links gemachte Probepunction ergab keine Flüssigkeit.

Nach zwei Tagen war Patient fieberfrei und wurde ohne Beschwerden entlassen.

Es ist ohne weiteres klar, dass dieser fast völlig gleiche Befund bei Vater und Sohn die stärkste Stütze für die Annahme ist, dass die angeborene Lungenschrumpfung entweder ein angeborenes Leiden ist oder jedenfalls eine angeborene Ursache hat. Es sind deshalb diese beiden Fälle sehr geeignet, die oben angeführten Erklärungen für das Ausbleiben der Thoraxdifformität bei solchen Fällen zu stützen.

Welcher Process liegt bei Vater und Sohn vor? Auch ohne autop-

tischen Befund wird hier mit einiger Sicherheit der Kreis der in Frage kommenden Erkrankungen zu begrenzen sein. Zunächst muss daran erinnert werden, dass es sich in beiden Fällen um eine glatte Schrumpfung der linken Lunge allein nicht handeln kann; die häufigen fieberhaften Anfälle, der zum Theil stinkende und mit Blut vermischte Auswurf, der physikalische Befund, im Besonderen das Höhlenathmen beweisen, dass sich in der erkrankten Lungen Bronchiektasien gebildet haben.

Dieses vorausgeschickt, scheiden für die Diagnose die früher angeführten Fälle aus, wo ein angeborenes Fehlen der Lunge statthat, denn die geschrumpfte Lunge ist nachweislich vorhanden. In zweiter Reihe kommen in Betracht die schrumpfenden Prozesse der normal angelegten Lunge durch generalisirte Erkrankung in der ersten Lebenszeit (Schuchardt, Ratjen etc. etc.), sowie die Lungenschrumpfung mit Bronchiektasien, hervorgegangen aus angeborener Atelektase bei normal angelegter Lunge (Heller, Fäustel, Franck, Herxheimer). Diese Prozesse können klinisch dieselben Symptomencomplexe hervorbringen, wie er in unseren beiden Fällen vorliegt, indessen wird Niemand geneigt sein, bei so äusserst seltenen Fällen das Vorkommen genau derselben Erkrankung auf derselben Seite bei Vater und Sohn für Zufall zu halten, im Gegentheil wird hier die Erblichkeit den Ausschlag für die Diagnose geben.

Unter dem Namen der „angeborenen“ Bronchiektasien hat Grawitz¹⁾ zuerst eine Reihe von Fällen beschrieben, in denen als angeborener Fehler entweder eine hydropische Entartung eines ganzen Bronchus mit allen Nebenästen bestand (universelle Bronchiectasie) oder wo die Bronchien kleine cystische Ectasien bildeten, theils ohne, theils mit Verschluss der betreffenden kleinen Bronchien (teleangiectatische Bronchiectasien), theils handelte es sich um kleine Cysten, theils um grosse vielkammerige Säcke mit Auskleidung von Flimmerepithel und zum Theil in offener Communication mit den Bronchien stehend. Die Grawitz'schen Fälle betreffen die verschiedensten Lebensalter vom 5 monatlichen Fötus bis zum 38. Lebensjahre. Das Grössenverhältniss der befallenen Lunge war sehr verschieden. In dem Falle Fräntzel's scheint eine Vergrösserung der befallenen Lunge stattgehabt zu haben.

Im Falle 2 und 3 war die betreffende Lunge verkleinert; der für uns wichtigste Fall, deshalb auch ausführlich anzuführen ist der Fall Robenik.

Hier handelt es sich um einen Erwachsenen, dessen von angeborener Bronchiectasie befallene rechte Lunge enorm verkleinert „eher einem Ovarialkystom gleich“. Hier sehen wir das Herz enorm verschoben, die linke Lunge hypertrophisch und nach rechts hinüberreichend, das Zwerchfell hochstehend. Von Thoraxdifformität ist nichts bemerkt. Dass diese Affection angeboren war, beweist G. durch: 1. Die anomale Lappentheilung, 2. den absoluten Pigmentmangel der Lunge, 3. durch das mikroskopische Fehlen allen Narbengewebes.

1) 1 c.

Die rechte Lunge war ein doppelfaustgrosser Klumpen mit zarter Pleura, nicht mit dem Thorax verwachsen; ein Mittellappen fehlt. Man gewahrte besonders im Unterlappen einen neben dem andern liegend, wallnuss- bis taubeneigrosse schlaflle fluctuirende Säcke theils durch dünne fibröse Balken, theils durch breite Züge derben Parenchyms von einander getrennt. Im Zustande straffer Spannung misst die ganze Lunge 18 cm Länge, 8 cm Breite und 6 cm vom Rand bis zum Hilus, auch jetzt ist keine Aehnlichkeit mit einer normalen Lunge zu erkennen. Nirgends feinblasige Oberfläche, nirgends Spuren von Pigment. Entsprechend den zwei Lappen existiren auch zwei Hauptbronchien. Die grössten Bronchien sind eng, die Aeste 3. Grades zu grossen Säcken dilatirt. Die Wand der Cysten besteht aus einschichtigen oder mehrschichtigen Lagen von Cylinderzellen. Nirgends normale Alveolen oder schiefrig indurirtes Gewebe oder auch anderes Narbengewebe. — Die linke Lunge durchaus luft-haltig, sehr voluminös. Die Spitze des Oberlappens ist umgelegt, derart, dass hierdurch eine tiefe Falte entsteht und ein dritter Lappen vorgetäuscht wird.

Später hat Wollmann¹⁾ einen Fall von Agenesie der linken Lunge mit Bronchiectasien beschrieben. Er zeigt die vollkommenste Aehnlichkeit mit unseren Fällen und ist durch den Besitz von Anamnese und klinischer Beobachtung besonders werthvoll, die ebenfalls die Eigenthümlichkeiten unserer Fälle aufweist:

24 jährige Patientin, von Jugend an an Husten und Auswurf leidend, mit allen physikalischen Zeichen hochgradiger Schrumpfung der linken Lunge mit Bronchiectasien, Verschiebung des Herzens etc. Häufige Krankenhausaufenthalte. Der Thorax normal; eine Spur von Scoliose, linke Lunge enorm verkleinert besteht aus einem System glattwandiger mit Schleimhaut ausgekleideter Höhlen. Rechte Lunge sehr stark vergrössert; mikroskopischer Befund in der linken Lunge: Keine Spur von Pigment, keine Wucherung der Knorpel nach Heller.

Wenn wir, wie erwähnt, in unseren Fällen in der Erblichkeit des Leidens einen Beweis dafür sehen, dass eine angeborene Anlage vorhanden sein muss, so sind es nur diese Fälle von Grawitz und Wollmann, die den unsrigen völlig entsprechen. Wir werden deshalb kaum fehlgehen, wenn wir sie unter die Fälle von angeborner Bronchiectasie und Atrophie einer Lunge einreihen.

Ich schliesse daran noch folgende zwei Fälle:

1. Retzlaff, Arbeiter, 43 Jahre; die Mutter des Patienten soll von je her an Athembeschwerden gelitten haben. Patient selbst litt seit Jugend an Husten, besonders nach Genuss von kaltem Wasser. Von Kinderkrankheiten weiss er nichts, aber er konnte immer nicht so laufen wie andere Kinder, verspürte dabei Luftmangel. Auch an Auswurf hat er, so lange er denken kann, gelitten. Blut hat er nicht darin bemerkt, auch übel gerochen soll er nicht haben. Er that leichte Arbeit, fühlte sich dabei leidlich gesund, hatte aber oft Schmerzen in der linken Seite.

Schwächlicher Mann, nicht cyanotisch, keine Trommelfinger. Der Thorax ist nicht ganz regelmässig; linke Clavicula springt etwas mehr vor als rechts. Die linke hintere untere Rippengegend springt ebenfalls etwas mehr vor als rechts. Trotzdem ist von einem Eingesunkensein der linken Seite nichts zu sehen. Auch zeigt der Umriss in Mamillarhöhe eine im ganzen normale Thorexform. Von den Massen zeigt wieder die Linie: mittlere Axillarlinie in Achselhöhe eine Verkleinerung.

1) l. c.

Percussion: rechts überall heller Schall bis zur 6. Rippe, hinten bis zur 11. Rippe links vorn Lungenschall, leicht abgeschwächt, über der Clavicula mit tympanitischem Beiklang. Hinten oben leicht gedämpft, tympanitischer Schall von der Spina ab Dämpfung. Stimmfremitus links hinten oben verstärkt, von der 7. Rippe ab kein Fremitus. Rechts normale Athmung. Links vorn leises Vesiculärathmen, oben mit amphorischem Beiklang. Links hinten, ebenso weiter unten abgeschwächtes Athmegeräusch mit bronchialem Klang. Dasselbst feuchtes Rasseln, zum Theil klingend. Auswurf eitrig ohne Tub. bac. ohne Pfröpfe. Das Herz pulsirt in der Achsel, der Spitzenstoss in der hinteren Axillarlinie im 3. und 4. Intercostalraum. Der zweite Pulmonalton klappt sehr stark.

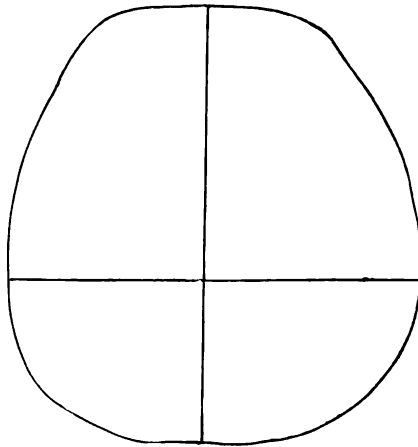
Fall 4. Schultz, 18 Jahre, Lehrling. Die Mutter des Patienten soll von Jugend an asthmatischen Beschwerden leiden. Von Kinderkrankheiten weiss Patient keine Angaben zu machen. Seit erster Jugendzeit leidet er an Husten und eitrigem Auswurf, der nicht übelriechend war, auch kein Blut enthalten hat. Fieber soll öfter einmal vorhanden gewesen sein. Im Frühjahr hatte er angeschwollene Füsse. Seiner Thätigkeit konnte er bisher nachgehen.

Der Thorax ist schmal, nach dem Brustbein etwas spitz, von vorn sind am Thorax keine Difformitäten zu sehen. Von hinten gesehen scheint die linke Thoraxhälfte wohl etwas schmaler als die rechte. Die Wirbelsäule zeigt vom 4.—7. Brustwirbel eine ganz geringe Verbiegung nach rechts convex. Bei der Athmung bleibt die linke Seite wohl etwas zurück. Die Linie: mittlere Achsellinie - Dornfortsatz ist in Achselhöhe ca. 1 cm kürzer als rechts. Rechts heller Schall vorne bis zur 10. Rippe. Links vorne Lungenschall, aber nicht so hell wie rechts, von der 4. Rippe mit tympanitischem Beiklang. Links hinten abgeschwächter Lungenschall bis unter die Spina scapulae. Von dort ab gedämpft. Rechts vorne und hinten Vesiculärathmen. Links vorne eigenthümliches keuchendes Athmegeräusch. Ueber der Clavicula weiter abwärts leises Vesiculärathmen. Hinten oben keuchendes Athmen mit amphorischen Beiklang. Nur vereinzelte Rasselgeräusche. Herz: Die Herzpulsation reicht bis in die vordere und mittlere Axillarlinie hinein; ganz kleine Herzdämpfung. Herztöne dumpf aber rein, zweiter Pulmonalton sehr verstärkt. Keine Trommelfinger. Hände und Gesicht zeigen leichte Cyanose. Dieser Patient ist bald nachher an einer fieberhaften Krankheit in einigen Tagen draussen gestorben.

Also auch diese beiden Fälle haben alle Zeichen hochgradiger Verkleinerung der linken Lunge mit Bildung von Bronchiektasien. Das Zwerchfell steht hoch. Das Herz ist extrem verlagert. Der Thorax ist in diesen beiden Fällen nicht vollkommen normal geblieben; die Partie zwischen Achsel und Wirbelsäule ist auch hier wieder verengt. Auch hier besteht ein ganz ausgesprochener Gegensatz zwischen der hochgradigen Verlagerung der inneren Organe zu dem im ganzen regelmässig gebliebenen Thorax, der ein eigentliches Einsinken nicht zeigt.

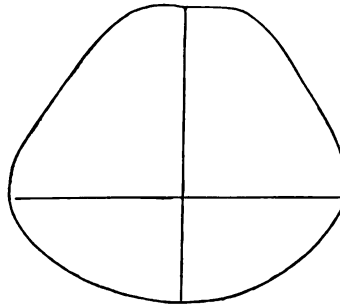
Bei beiden Fällen ist kein Anhaltspunkt dafür in der Anamnese vorhanden dass die Lungenschrumpfung auf eine bestimmte Krankheit zurückzuführen sei. Erblichkeit ist vielleicht auch bei diesen beiden Fällen vorhanden. Es handelt sich also auch hier bei diesen beiden Fällen um Schrumpfung aus früher Lebenszeit. An der Compensation hat neben der Lunge etc. auch wohl der Thorax durch verändertes Wachsthum theilgenommen.

Thürmann, Vater. — Cyrtometrischer Umriss.



M a a s s e :	Höhe d. Proc. xiphoid.		Höhe d. Brustwarze		Höhe unter d. Achsel	
	rechts	links	rechts	links	rechts	links
	cm		cm		cm	
Von der Mitte des Sternum bis zur mittleren Achsillarlinie	ca. 25	ca. 25	ca. 25	ca. 25	ca. 22 $\frac{1}{2}$	ca. 22 $\frac{1}{2}$
Von mittlerer Achsillarlinie bis Dornfortsatz	ca. 22	ca. 22	ca. 22 $\frac{1}{2}$	ca. 22	ca. 26	ca. 24 $\frac{1}{2}$

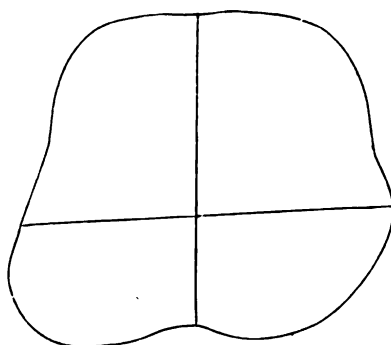
Thürmann, Sohn. — Cyrtometrischer Umriss.



Körperlänge: 136 cm. Brustumfang und der Achsel: 63 cm. < als halbe Körperlänge.

M a a s s e :	Höhe d. Proc. xiphoid.		Höhe d. Brustwarze		Höhe der Achsel	
	rechts	links	rechts	links	rechts	links
	cm		cm		cm	
Von der Mitte des Sternum bis zur mittleren Achsillarlinie	ca. 15	ca. 15	ca. 15	ca. 19—25	ca. 15 $\frac{1}{2}$	ca. 15 $\frac{1}{2}$
Von mittlerer Achsillarlinie bis zum Dornfortsatz	ca. 15	ca. 16	ca. 17	ca. 16—17	ca. 18	ca. 16

Fall III. Retzlaff.



M a a s s e :	A c h s e l l h ö h e	
	rechts	links
	'em	
Von der Mitte des Sternum bis zur mittleren Achsellinie } }	ca. 24—25	ca. 24
Von der mittleren Achsellinie bis zum Dornfortsatz } }	ca. 18	ca. 15

VIII.

(Aus der medicinischen Universitätsklinik des Herrn Geh.-Rath
Prof. Dr. Riegel in Giessen.)

Ueber den Einfluss des künstlichen Schwitzens auf die Magensaftsecretion.

Von

Dr. **Paul Edel**,

früheren Assistenten der Klinik.

Im vorigen Jahre veröffentlichte A. Simon¹⁾ Versuche über den Einfluss des künstlichen Schwitzens auf die Magensaftsecretion. Der Gang seiner Untersuchungen war der, dass an den Versuchspersonen zuerst ein oder einige Male eine provisorische Ausheberung des Mageninhaltes eine Stunde nach dem Probefrühstück vorgenommen wurde. Dem Schwitzen wurden die Patienten theils unmittelbar darauf, theils einige Stunden oder mehrere Tage später unterworfen. Einige Zeit nach dem Schwitzen wurde wiederum ein Probefrühstück gereicht und der ausgeheberte Mageninhalt untersucht. Die Schweissabsonderung wurde meistens durch Schwitzbäder, in einem Falle durch Aufnahme heisser Getränke, in zwei Fällen durch Pilocarpin hervorgerufen. In der weitaus grössten Zahl der Fälle (14) wurden Schwitzbäder applicirt und zwar vorwiegend sog. Dampfkastenbäder, vereinzelt heisse Wannen- oder russische Dampfbäder. Den Schwitzbädern wurde in einem Theil der Fälle eine Einpackung zur Erzeugung des Nachschwitzens angeschlossen, in einem anderen Theile unterblieb dieselbe. In dem einen Falle, in welchem durch Trinken heisser Flüssigkeiten Schwitzen hervorgerufen wurde, wurden an 6 aufeinanderfolgenden Tagen je 4 Gläser heissen Lindenblüthenthees verabfolgt, und dann der Patient in Wolldecken gehüllt. In den beiden mit Pilocarpin behandelten Fällen wurden an mehreren Tagen täglich 10 bis 20 Tropfen einer 1proc. Pilocarpinlösung eingeführt.

1) Simon, Ueber den Einfluss des künstlichen Schwitzens auf die Magensaftsecretion. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 38.

Auf Grund seiner Versuche gelangte Simon zu folgenden Resultaten:

Die Hauptwirkung der Schwitzbäder auf die Magenfunction besteht in einer intensiven Beeinflussung der Saftsekretion und zwar im Sinne einer beträchtlichen Herabsetzung derselben; es sinkt die Verdauungsfähigkeit, die Menge des Magensaftes, sowie seine Gesamtaacidität und sein Gehalt an freier Salzsäure. Dieser Effect stellte sich nicht unmittelbar nach dem Bade ein, vielmehr constatirte Simon zuweilen direct nach demselben die für den betreffenden Fall gewöhnlichen Säuregradverhältnisse, ja sogar eine geringe Aciditätssteigerung. Diesem kurzen und inconstanten Stadium der gesteigerten Secretion folgte aber rasch eine Reaction im entgegengesetzten Sinne, sodass man bereits 2 Stunden nach dem Schwitzbade eine ausgesprochene Herabsetzung der Acidität des Magensaftes wahrnehmen konnte. Dieses Stadium der verminderten Secretion dauerte einige Stunden bis einige Tage.

Eine absolut identische Wirkung wie die Schwitzbäder übte das durch Pilocarpin hervorgerufene Schwitzen auf die Magensecretion aus. Sowohl die Gesamtaacidität als auch die Menge der freien Salzsäure nahmen danach in beträchtlicher Weise ab.

Simon glaubt, dass sich seine Versuchsergebnisse, resp. die Thatsache, dass Schwitzen die Saftsekretion des Magens herabsetzt, therapeutisch bei Hyperacidität und Hypersecretion verwerthen lassen. Theoretisch erklärt er die sich in seinen Versuchen ergebende Hemmung der Saftsekretion des Magens aus einer in Folge des Schweissverlustes bedingten Chlorverarmung des Körpers.

Ausser den Versuchen Simon's liegen sonstige Arbeiten über den Einfluss des Schwitzens auf die Magensaftsecretion nur von 2 russischen Autoren, Sassezki¹⁾ und Gruzdew²⁾ vor, die von Simon erwähnt werden und in gleicher Weise eine Herabsetzung der Saftsekretion ergaben. In Widerspruch mit den Ergebnissen Simon's stehen die Pilocarpinversuche Riegel's³⁾, die eine reichliche Saftsekretion ergaben, welch' letzteres auch die Nachversuche von Aldor's⁴⁾ und Schiff's⁵⁾ bestätigt haben. Dieser Widerspruch ist aber nur ein scheinbarer.

1) Sassezki, Ueber den Einfluss des Schwitzens auf die verdauende Kraft des Magensaftes, sowie auf den Säuregrad des Magensaftes und Harnes. St. Petersburger med. Wochenschrift. 1879. No. 2.

2) Gruzdew, Ueber die Wirkung des Schwitzens auf die Eigenschaften des Magensaftes und Harnes. Wratsch. 1889. No. 20.

3) Riegel, Ueber medicamentöse Beeinflussung der Magensaftsecretion. Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. XXXVII. Heft 5 und 6.

4) A. v. Aldor, Ueber die künstliche Beeinflussung der Magensaftsecretion. Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. XI. Heft 3 und 4.

5) Schiff, Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Pepsinsecretion und zur medicamentösen Beeinflussbarkeit der Magensaftsecretion durch Atropin und Pilocarpin. Archiv f. Verdauungskrankheiten. Bd. VI. 2.

In Riegel's Versuchen handelte es sich um den directen und unmittelbaren Einfluss des Pilocarpins auf die Saftsecretion, während bei den Versuchen Simon's nur eine Nachwirkung in Betracht kommen kann, wie Riegel bereits selbst betont hat.

Auf Anregung meines hochverehrten Chefs habe ich die Resultate Simon's einer Nachprüfung unterzogen. Nicht nur des theoretischen Interesses wegen schien eine derartige Nachprüfung wünschenswerth, sondern auch für die Praxis schienen die Simon'schen Resultate, wenn sie sich bestätigen sollten, nicht ohne Bedeutung.

In meinen Versuchen habe ich durchweg die Schweissabsonderung in derselben Weise hervorgerufen und zwar durch warme Bäder, die allmähig bis auf 32 und selbst 34° R. erwärmt wurden. Danach wurden die Versuchspersonen $\frac{5}{4}$ Stunden lang in wollene Decken fest eingewickelt. In den Tabellen ist von Bemerkungen über den Grad des Schwitzens Abstand genommen, weil nur die Ergebnisse von solchen Patienten in dieselben aufgenommen wurden, bei denen durch das beschriebene Verfahren eine sehr starke Schweissabsonderung erzielt worden war. Ferner sind in den einzelnen Fällen nicht Notizen über den Ernährungszustand der Untersuchten beigefügt, weil nur an vollkommen kräftigen Personen diese Versuche gemacht wurden. Die Magenfunctionen der Untersuchten waren in allen Fällen der klinischen Beobachtung zu Folge als normal zu bezeichnen. Nur in einzelnen Fällen bestanden etwas hyperacide Werthe.

Fall I. Karl J., 20 Jahre, Schmied. — Diagnose: Lumbago.

Datum und Stunde des Versuchs	Art der Probenahmezeit	Art des Eingriffes	Zeit der Aushörung	Menge und Beschaffenheit des Rückstandes	Freie HCl	Ges. Acid.	Bemerkungen
16. 5. Früh 8	P.-F.	—	1 h p	25 ccm fein vertheilt	+40	54	—
16. 5. Vormitt. $\frac{1}{2}$ 11—12	—	Schwitzbad	—	—	—	—	—
17. 5. Vormitt. $\frac{1}{2}$ 11—12	—	Schwitzbad	—	—	—	—	—
18. 5. Vormitt. $\frac{1}{2}$ 11—12	—	Schwitzbad	—	—	—	—	—
19. 5. Früh 8	P.-F.	—	1 h p	20 ccm fein vertheilt	+60	70	—
20. 5. Früh 8	P.-F.	—	1 h p	50 ccm fein vertheilt	+50	64	—
21. 5. Früh 8	P.-F.	—	1 h p	39 ccm fein vertheilt	+56	69	—
21. 5. Nachmittags $\frac{1}{2}$ 6—7	—	Schwitzbad	—	—	—	—	—
22. 5. Vormitt. $\frac{1}{2}$ 11—12	—	Schwitzbad	—	—	—	—	—
23. 5. Früh 8	P.-F.	—	1 h p	50 ccm fein vertheilt	+49	59	—

Ueber den Einfluss des künstlichen Schwitzens auf die Magensaftsecretion. 109

Fall II. Emil L., 23 Jahre, Brauerknecht. — Diagnose: Neurasthenie.

Datum und Stunde des Versuchs	Art der Probenmahlzeit	Art des Eingriffes	Zeit der Ausheberung	Menge und Beschaffenheit des Rückstandes	Freie HCl	Ges.-Acid.	Be-merkungen
2. 6. Früh 8	P.-F.	—	1 h p	100 ccm fein vertheilt	+52	73	—
11. 6. Früh 8	P.-F.	—	1 h p	43 ccm fein vertheilt	+59	70	—
11. 6. Vormitt. 1/2 11—12	—	Schwitzbad	—	—	—	—	—
13. 6. Vormitt. 9—10 1/2	—	Schwitzbad	—	—	—	—	—
14. 6. Früh 8	P.-F.	—	1 h p	58 ccm fein vertheilt	+74	82	—
15. 6. Früh 8	P.-F.	—	1 h p	30 ccm fein vertheilt	+71	87	—
15. 6. Nachmittags 1/2 6—7	—	Schwitzbad	—	—	—	—	—
18. 6. Vormitt. 1/2 11—12	—	Schwitzbad	—	—	—	—	—
20. 6. Vormittags 9—10	—	Schwitzbad	—	—	—	—	—
21. 6. Früh 8	P.-F.	—	1 h p	47 ccm fein vertheilt	+56	71	—
22. 6. Früh 8	P.-F.	—	1 h p	115 ccm fein vertheilt	+66	82	—

Fall III. Oswald N., 24 Jahre, Arbeiter. — Diagnose: Neurasthenie.

21. 7. Früh 8	P.-F.	—	1 h p	200 ccm fein vertheilt	+50	68	—
21. 7. Nachmittags 1/2 6—7	—	Schwitzbad	—	—	—	—	—
23. 7. Vormitt. 1/2 11—12	—	Schwitzbad	—	—	—	—	—
24. 7. Früh 8	P.-F.	—	1 h p	110 ccm fein vertheilt	+70	80	—
25. 7. Früh 8	P.-F.	—	1 h p	152 ccm fein vertheilt	+60	77	—

Fall IV. Ludwig W., Schweizer. — Diagnose: Chron. Muskelrheumatismus.

10. 9. Früh 8	P.-F.	—	1 h p	52 ccm fein vertheilt	+58	79	—
10. 9. Vormitt. 1/2 11—12	—	Schwitzbad	—	—	—	—	—
11. 9. Nachmittags 1/2 6—7	—	Schwitzbad	—	—	—	—	—
12. 9. Früh 8	P.-F.	—	1 h p	120 ccm fein vertheilt	+67	83	—
13. 9. Früh 8	P.-F.	—	1 h p	90 ccm fein vertheilt	+69	92	—
18. 9. Früh 8	P.-F.	—	1 h p	114 ccm fein vertheilt	+61	85	—

Fall V. Victoria St., 17 Jahre, Dienstmädchen. — Diagnose: Gesund.

Datum und Stunde des Versuchs	Art der Probe-mahlzeit	Art des Eingriffes	Zeit der Ansäuerung	Menge und Beschaffenheit des Rückstandes	Freie HCl	Ges.-Acid.	Be-merkungen
13. 9. Früh 8	P.-F.	—	1 h p	55 ccm fein vertheilt	+48	67	—
15. 9. Früh 8	P.-F.	—	1 h p	75 ccm fein vertheilt	+52	67	—
15. 9. Vormitt. 1/2 11—12	—	Schwitzbad	—	—	—	—	—
17. 9. Vormitt. 1/2 11—12	—	Schwitzbad	—	—	—	—	—
18. 9. Früh 8	P.-F.	—	1 h p	78 ccm fein vertheilt	+59	70	—
19. 9.	P.-F.	—	1 h p	130 ccm fein vertheilt	+54	69	—
20. 9.	P.-F.	—	1 h p	140 ccm fein vertheilt	+55	74	—

Fall VI. Wilhelm E., 16 Jahre, Ziegelarbeiter. — Diagnose: Ischias.

5. 6. Mittags 1	P.-M.	—	3 h p	65 ccm fein vertheilt	+46	124	—
5. 6. Nachmittags 1/2 6—7	—	Schwitzbad	—	—	—	—	—
6. 6. Vormitt. 1/2 11—12	—	Schwitzbad	—	—	—	—	—
6. 6. Mittags 1	P.-M.	—	3 h p	62 ccm fein vertheilt	+60	113	—

Fall VII. Rudolph W., 47 Jahre, Aufseher. — Diagnose: Adipositas nimia.

11. 6. Mittags 1	P.-M.	—	3 h p	20 ccm fein vertheilt	+70	95	—
12. 6. Vormitt. 1/2 11—12	—	Schwitzbad	—	—	—	—	—
13. 6. Vormitt. 1/2 11—12	—	Schwitzbad	—	—	—	—	—
13. 6. Mittags 1	P.-M.	—	3 h p	wenig ccm	—	—	Congo stark +

Fall VIII. Philipp B., 47 Jahre, Landwirth. — Diagnose: Neurasthenie, Hyperaciditas.

13. 6. Früh 8	P.-F.	—	1 h p	85 ccm fein vertheilt	+80	99	—
18. 6. Mittags 1	P.-M.	—	3 h p	40 ccm fein vertheilt	+87	109	—
19. 6. Nachmittags 1/2 6—7	—	Schwitzbad	—	—	—	—	—
21. 6. Nachmittags 1/2 6—7	—	Schwitzbad	—	—	—	—	—
23. 6. Vormitt. 1/2 11—12	—	Schwitzbad	—	—	—	—	—
23. 6. Mittags 1	P.-M.	—	3 h p	115 ccm fein vertheilt	+83	118	—
24. 6. Früh 8	P.-F.	—	1 h p	110 ccm fein vertheilt	+78	92	—
25. 6. Früh 8	P.-F.	—	1 h p	200 ccm fein vertheilt	+37	49	—

Fall IX. Friedrich H., 29 Jahre, Eisenbahnarbeiter. — Diagnose: Hyperacidität.

Datum und Stunde des Versuchs	Art der Probe- mahlzeit	Art des Eingriffes	Zeit der Ausheberung	Menge und Beschaffenheit des Rückstandes	Freie HCl	Ges.- Acid.	Be- merkungen
24. 6. Früh 8	P.-F.	—	1 h p	120 ccm fein vertheilt	+50	66	—
25. 6. Mittags 1	P.-M.	—	3 h p	80 ccm fein vertheilt	+65	118	—
27. 6. Vormitt. 1/2 11—12	—	Schwitzbad	—	—	—	—	—
27. 6. Mittags 1	P.-M.	—	3 h p	180 ccm fein vertheilt	+93	137	—
29. 6. Vormitt. 1/2 11—12	—	Schwitzbad	—	—	—	—	—
30. 6. Früh 8	P.-F.	—	1 h p	165 ccm fein vertheilt	+73	85	—
1. 7. Früh 8	P.-F.	—	1 h p	230 ccm fein vertheilt	+70	85	—
2. 7. Vormitt. 1/2 11—12	—	Schwitzbad	—	—	—	—	—
4. 7. Vormitt. 9—10 1/2	—	Schwitzbad	—	—	—	—	—
5. 7. Früh 8	P.-F.	—	1 h p	220 ccm fein vertheilt	+74	88	—

Fall X. Heinrich H., 24 Jahre, Bergmann. — Diagnose: Muskelrheumatismus.

21. 7. Früh 8	P.-F.	—	1 h p	175 ccm fein vertheilt	+43	57	—
22. 7. Früh 8	P.-F.	—	1 h p	75 ccm fein vertheilt	+46	60	—
23. 7. Vormitt. 1/2 11—12	—	Schwitzbad	—	—	—	—	—
24. 7. Nachmittags 1/2 6—7	—	Schwitzbad	—	—	—	—	—
25. 7. Früh 8	P.-F.	—	1 h p	146 ccm fein vertheilt	+57	71	—
26. 7. Früh 8	P.-F.	—	1 h p	24 ccm fein vertheilt	+25	41	—

Fall XI. Georg K., 24 Jahre, Arbeiter. — Diagnose: Muskelrheumatismus, Hyperacidität.

18. 7. Mittags 1	P.-M.	—	3 h p	55 ccm fein vertheilt	+95	112	—
20. 7. Nachmittags 1/2 6—7	—	Schwitzbad	—	—	—	—	—
21. 7. Vormitt. 1/2 11—12	—	Schwitzbad	—	—	—	—	—
21. 7. Mittags 1	P.-M.	—	3 h p	10 ccm fein vertheilt	+90	100	—
24. 7. Früh 8	P.-F.	—	1 h p	35 ccm fein vertheilt	+83	95	—
24. 7. Nachmittags 1/2 6—7	—	Schwitzbad	—	—	—	—	—

Datum und Stunde des Versuchs	Art der Probemahlzeit	Art des Eingriffes	Zeit der Aushöberung	Menge und Beschaffenheit des Rückstandes	Freie HCl	Ges.-Acid.	Be-merkungen
25. 7. Vormitt. 1/2 11—12	—	Schwitzbad	—	—	—	—	—
26. 7. Früh 8	P.-F.	—	1 h p	50 cem fein vertheilt	+74	88	—
27. 7.	P.-F.	—	1 h p	30 cem fein vertheilt	+61	78	—

Fall XII. Friedr. Sch., 32 Jahre, Hüttenarbeiter. — Diagnose: Chron. Muskelrheumatismus.

12. 9. Mittags 1	P.-M.	—	3 h p	130 cem sehr fein verth.	+38	81	—
13. 9. Vormitt. 1/2 11—12	—	Schwitzbad	—	—	—	—	—
15. 9. Vormitt. 1/2 11—12	—	Schwitzbad	—	—	—	—	—
15. 9. Mittags 1	P.-M.	—	3 h p	190 cem sehr fein verth.	+19	68	—
17. 9. Mittags 1	P.-M.	—	3 h p	164 cem sehr fein verth.	+88	109	—
18. 9. Vormitt. 1/2 11—12	—	Schwitzbad	—	—	—	—	—
18. 9. Mittags 1	P.-M.	—	3 h p	53 cem sehr fein verth.	+84	104	—
19. 9. Mittags 1	P.-M.	—	3 h p	100 cem sehr fein verth.	+82	110	—

Fall XIII. Gustav M., 50 Jahre, Landmann. — Diagnose: Ischias.

22. 9. Mittags 1	P.-M.	—	3 h p	67 cem fein vertheilt	+45	85	—
23. 9. Vormitt. 1/2 11—12	—	Schwitzbad	—	—	—	—	—
25. 9. Vormitt. 1/2 11—12	—	Schwitzbad	—	—	—	—	—
25. 9. Mittags 1	P.-M.	—	3 h p	87 cem fein vertheilt	+39	83	—
26. 9. Mittags 1	P.-M.	—	3 h p	wenig cem	—	—	Congo mittelstark +
27. 9. Mittags 1	P.-M.	—	3 h p	76 cem fein vertheilt	+58	103	—

Da die Tageszeit, zu welcher die Probemahlzeiten (P.-F. oder P.-M.) gegeben wurden, stets genau dieselben bleiben sollte, so wurden zur Entscheidung der Frage, ob eine Hemmung der Saftsecretion kurz nach dem Schwitzen entsteht, nur Probemittags-Mahlzeiten (P.-M.) verwendet. Schwitzprocedures unmittelbar vor dem P.-F. wären aus Rücksicht für Patienten und Personal unzweckmässig gewesen. Diejenigen Fälle, in denen nur P.-F. genommen wurde, können daher nur zur Beantwortung der — allerdings practisch wichtigsten — Frage herangezogen werden, ob eine

Wirkung noch viele Stunden und Tage nach starkem Schwitzen zu Stande kommt. Zu den einzelnen Fällen ist Folgendes zu bemerken:

Fall I.

Hier wurde nur die Nachwirkung geprüft. Das erste Mal wurde 3 mal an unmittelbar hinter einander folgenden Tagen ein Schwitzbad genommen, das zweite Mal an 2 Tagen hintereinander. In beiden Fällen ergaben die an den nachher folgenden Tagen vorgenommenen Ausspülungen nicht geringere, sondern höhere Säurewerthe als vor den Schwitzbädern. Die Menge des Mageninhaltes war fast durchschnittlich etwas grösser nach dem Schwitzen, als vor demselben.

Fall II.

Unter den 4 nach den Schwitztagen gemachten Bestimmungen sind in 3 Fällen (14 VI, 15 VI, 22 VI) die Werthe erhöht, in einem Falle (21 VI) stimmen die Zahlen mit den vor dem Schwitzen erhaltenen überein. Aus den Zahlen für die Inhaltsmengen kann weder in der einen noch anderen Richtung ein Schluss gezogen werden: 100 und 43 ccm vor, 58, 30, 47, 115 nach dem Schwitzen.

Fall III.

Die Säure-Werthe sind in den auf das Schwitzen folgenden Tagen höher, die Mageninhaltsmengen etwas niedriger als vor dem Schwitzen.

Fall IV.

Säure-Werthe und Mageninhaltsmengen sind ausnahmslos nach dem Schwitzen höher als vor dem Schwitzen.

Fall V.

Die Zahlen für die Säure-Werthe sind durchweg um weniges, die für die Inhaltsmengen am 19. IX. und 20. IX. merklich höher nach dem Schwitzen.

Fall VI.

Bezieht sich nur auf die Wirkung kurz nach dem Schwitzen. Die Ausheberung wurde 4 Stunden nach Aufhören der Schwitzprocedur gemacht.

Von einem wesentlichen Unterschiede der Resultate vor und nach dem Schwitzen kann nicht gesprochen werden.

Fall VII.

Hier ebenfalls Untersuchung nur kurz nach dem Schwitzen. Die Menge des Mageninhaltes ist verringert. Bei der zu geringen Inhaltsmenge war Titration nicht möglich.

Fall VIII.

Kurz nach dem Schwitzen ist die Inhaltsmenge merklich vermehrt; die Säurewerthe ziemlich wie vor dem Schwitzen. 20 Stunden nach dem letzten Schwitzen ungefähr gleiche, 44 Stunden nach dem Schwitzen verminderte Säure-Werthe im Vergleich zu den Zahlen vor dem Schwitzen. Die Inhaltsmengen sind sowohl 20 als 44 Stunden nach dem Schwitzen beträchtlich erhöht.

Fall IX.

Kurz nach dem Schwitzen sind Menge und Säure vermehrt. Längere Zeit nach dem Schwitzen bestand ebenfalls Vermehrung der Säure und Menge.

Fall X.

Nach zweimaligem Schwitzen findet sich am 25. VII. eine Erhöhung, am 26. VII. eine Verminderung der Acidität. Die Mageninhaltsmengen sind etwas geringer nach dem Schwitzen.

Fall XI.

In der 1. Versuchsreihe unmittelbar nach dem Schwitzen die Menge verringert, die Acidität unwesentlich verringert; in der 2. Versuchsreihe findet sich nach zweimaligen Schwitzbädern eine ganz geringe Herabsetzung der Acidität.

Fall XII.

Unmittelbar nach dem Schwitzen findet sich eine Herabsetzung, 2 Tage später aber eine Erhöhung der Säuremenge. Das zweite Mal blieben die Werthe sowohl unmittelbar nach dem Schwitzen wie am nächstfolgenden Tage die gleichen, wie vor dem Schwitzen.

Fall XIII.

Nach zweimaligem Schwitzen ist die Acidität kurz nach dem Schwitzen ungefähr die gleiche wie vor der Schwitzbädern, 2 Tage später (27. IX.) merklich erhöht. Die Inhaltsmengen sind kurz nach dem Schwitzen und 2 Tage darauf ungefähr so gross wie vor dem Schwitzen, dagegen 1 Tag nach dem letzten Schwitzbade (26. IX.) stark vermindert.

Bezüglich der Inhaltsmengen haben sich entscheidende Resultate nicht ergeben. In dieser Frage könnte nur eine sorgfältige Restbestimmung zu verlässlichen Ergebnissen führen. Die Hauptfrage bildet das Verhalten der Acidität und hier ergab sich bei den Ausheberungen kurz (4 Stunden) nach dem Schwitzbade in den meisten (5) Fällen kein Unterschied gegen vorher, einmal eine Steigerung der Säurewerthe nach dem Schwitzen. Von viel grösserem Interesse ist die Nachwirkung des Schwitzens (20—68 Stunden nach dem letzten Schwitzbade). Hier fand sich nur in 2 Fällen eine geringe Verminderung, in 2 Fällen war die Acidität vor und nach dem Schwitzen die gleiche, meist (in 7 Fällen) bestand nach dem Schwitzen eine höhere Acidität als vor demselben.

Meine Versuche haben demnach entgegen denen Simon's eine irgendwie constante oder auch nur häufigere Herabsetzung der Acidität einen oder einige Tage nach Schwitzbädern nicht ergeben.

Meine Versuche haben den Vorzug, dass die Patienten vor und nach dem Schwitzen unter durchaus gleichen Bedingungen sich befanden, die Controle über den Zustand und das Verhalten der Patienten in weitestem Umfange gesichert war, während Simon seine Versuche zum Theil an poliklinischen Patienten anstellte, bei denen Beschäftigung, Ernährung etc. doch häufiger wechselnde sind. Ferner halte ich es für die Feststellung, ob ein derartiges Gesetz besteht, für wünschenswerth, dass derartige Versuche möglichst an Patienten mit normalen Verdauungsorganen angestellt werden. Letzteres war bei den Versuchen Simon's nicht der Fall, indem seine Versuche grösstentheils an Magenkranken gemacht wurden. Ferner scheinen mir diejenigen Versuche in Simon's Tabellen nicht ganz einwandfrei zu sein, in welchen das Probefrühstück vor und nach dem Schwitzen zu verschiedenen Tageszeiten gereicht wurde. So z. B. wurde im Falle III Simon's, in welchem die Herabsetzung der Säurewerthe besonders auffallend ist, nur ein P.-F. vor und ein P.-F.

nach dem Schwitzen gegeben, das erste um 8¹/₂ Uhr morgens, das zweite nach dem Schwitzen um 3 Uhr Nachmittags. Wenn so erhaltene Zahlen verwerthet werden sollen, würde erst durch Versuche festzustellen sein, dass die Zeit, zu der ein Probefrühstück verabfolgt wird, gänzlich ohne Einfluss auf den Grad der Acidität ist, dass die gleiche Probemahlzeit zu den verschiedensten Tageszeiten gereicht, stets vollkommen gleiche Werthe erzielt. Vielleicht erklären die genannten Data wenigstens zum Theil die Differenz der Resultate. Dass diese nicht durch die Verschiedenartigkeit der Bäder veranlasst wurde, dürfte wohl als sicher zu betrachten sein.

Was die Versuche von Sassezky betrifft, so scheinen mir diese mit Simon's und meinen Versuchen nicht gut vergleichbar zu sein. Abgesehen davon, dass Sassezky nur die Gesamtaacidität bestimmte, wurde hier eine Stunde nach dem Essen ein Schwitzbad genommen und nach Verlauf einer weiteren Stunde ausgehebert. Da ich derartige Versuche selbst nicht gemacht habe, steht mir ein Urtheil über den directen Einfluss der Schwitzbäder während der Verdauung nicht zu.

Auf die theoretische Erklärung glaube ich schon um desswillen nicht näher eingehen zu sollen, weil meine Versuche nicht zu einer Bestätigung der Simon'schen Resultate führten. Aber auch an sich scheint mir die Theorie Simon's anfechtbar. Dieselbe geht dahin, die von ihm gefundene Herabsetzung der Acidität Stunden bis Tage nach dem Schwitzen durch eine Chlorverarmung des Körpers zu erklären. Die von Harnack¹⁾ festgestellte und von Simon angeführte sehr hohe Zahl für den Kochsalzgehalt des Schweißes (5,2 pM.) scheint nicht allgemein acceptirt zu sein. Landois z. B. giebt in seinem Lehrbuche der Physiologie 0,2 pM. Kochsalz an. Nimmt man aber selbst die hohe Zahl Harnack's an, so könnte man doch von der Möglichkeit einer Chlorverarmung im besten Falle nur kurz nach der Schweißprocedur sprechen. Denn ebensowenig wie Simon eine Wasserverarmung als Ursache der Secretionshemmung anzunehmen für gestattet hält, weil er die Patienten am Wassertrinken nicht gehindert, ist Tage lang nach dem Schwitzen eine Chlorverarmung erwiesen, da Simon den Chlorgehalt der Nahrung nicht im geringsten controlirt, resp. eingeschränkt hat. Denselben Satz aus der Arbeit Cahn's²⁾, den Simon mit als Stütze für seine Hypothese (S. 166) anführt, möchte ich lieber als Beweis für die Unmöglichkeit der Richtigkeit der Hypothese Simon's heranziehen. Cahn sagt dort zum Schluss auf S. 535: „Sowie irgend welche überschüssige Chloride in den Organismus kommen, beginnt auch sofort reichliche Salzsäure-

1) Harnack, Ueber die Zusammensetzung des menschlichen Schweißes und den relativen Salzgehalt der Körperflüssigkeiten. Fortschritte der Med. Bd. XI. 1893.

2) A. Cahn, Magenverdauung und Chlorhunger. Zeitschrift für physiologische Chemie. Bd. X. Heft VI.

secretion im Magen, wie Versuch 17 und 18 beweisen. Morgens ist der Magen salzsäurefrei, es wird Chlorcalcium eingebracht, und nach einer Stunde ist das Thier schon im Stande, 0,5 pM. HCl zu bilden.“ (Die Menge des eingeführten Chlorcalciums bei diesem Hunde betrug 1,75 g.) Ein Ueberschuss an Chloriden muss aber täglich bei uns zur Verfügung stehen, weil wir mit unserer Nahrung in so überreichlichem Maasse NaCl einführen. Das Kochsalz ist bei uns zum Genussmittel geworden, an dem wir es nie und in keinem unserer Nahrungsmittel fehlen lassen. Die relativ ausserordentliche Grösse des Ueberschusses an NaCl, über den wir in Folge unserer Gewohnheiten verfügen, illustriert Bunge¹⁾, indem er unter anderem ausführt: „Bei Ernährung mit Cerealien und Leguminosen beispielsweise würden 1—2 g Kochsalz am Tage genügen, bei Ernährung mit Reis ein paar Decigramm. Statt dessen geniessen die meisten Menschen 20—30 g täglich und häufig noch weit mehr.“ Wie soll man sich danach vorstellen, dass eine Chlorarmuth sich Tage lang nach dem Schwitzen erhält? Oft hat Simon seine Patienten nur einmal schwitzen lassen! Die hierbei in Verlust gegangenen Chlormengen sind verschwindend klein gegenüber diesem grossen Ueberschuss in unserer Nahrung, eine Chlorverarmung dürfte danach kaum zur Erklärung heranzuziehen sein.

Meinem verehrten Chef, Herrn Geheimrath Riegel spreche ich für die Ueberlassung des Materials und seinen gütigen Rath meinen aufrichtigen Dank aus.

1) Bunge, Lehrb. der physiolog. u. patholog. Chemie. 4. Aufl. 1898. S. 111.

IX.

(Aus der medicinischen Klinik zu Strassburg.)

Zur Casuistik der lymphatischen Leukämie.

Von

Dr. M. Rosenfeld,
ehemaligen Assistenten der Klinik.

Die hier mitgetheilten Fälle gehören ihrem Blutbefunde und klinischem Verlaufe nach zu jener besonderen Form von leukämischer Erkrankung, welche man als lymphatische Leukämie oder chronische Lymphämie zu bezeichnen pflegt. Es erscheint zur Zeit durchaus berechtigt, weitere genauer beobachtete und secirte Fälle von lymphatischer Leukämie zu publiciren. Denn einerseits umfasst diese Gruppe eine Anzahl von Fällen, welche in mancher Beziehung so ungleichwerthig sind, dass ihre Zugehörigkeit zu derselben zweifelhaft erscheinen kann, und andererseits haben neuere Forschungen in die anatomische und klinische Auffassung der lymphatischen Leukämie neue Gesichtspunkte hineingetragen, deren allgemeine Anerkennung noch aussteht.

Ehrlich bezeichnete die chronische Lymphämie (resp. lymphatische Leukämie) als eine primäre Erkrankung der Lymphdrüsen, die secundär zu einer Einschwemmung von Lymphocyten in das Blut und ferner durch heteroplastische Metastasenbildung zu einer Erkrankung der anderen Organe führt. Die Fälle von Hirschlaff¹⁾, Körmoizi²⁾ und Pappenheim³⁾ lassen aber diese Definition als zu enge erscheinen. Denn in diesen kam die lymphämische Blutbeschaffenheit zu Stande, ohne dass die Lymphdrüsen afficirt waren. Die lymphadenoide Degeneration des Knochenmarks war hier die Ursache für das Zustandekommen des Blutbildes. Dabei muss allerdings bemerkt werden, dass der Verlauf dieser ebengenannten Fälle doch erheblich rascher war, als es sonst den Fällen chronischer Lymphämie eigen zu sein pflegt, so dass den ersteren vielleicht doch in klinischer Beziehung eine besondere Stellung zukommt.

- 1) Deutsche med. Wochenschrift. 1894. V.-B. 162—170.
- 2) Deutsche med. Wochenschrift. 1899. No. 15.
- 3) Zeitschrift f. klin. Medizin. 1900. Bd. 39.

In einer neueren Publication tritt nun Pappenheim¹⁾ für den myelogenen Ursprung der lymphatischen Leukämie ein. In engem Anschluss an die alte Neumann'sche Lehre, nach der Leukämie Ausdruck einzig und allein einer hyperplastischen Knochenwucherung ist, kommt er zu folgenden Schlüssen:

Eine lymphatische Leukämie ist stets myelogen in dem Sinne, dass das typische Blutbild erst dann zu Stande kommt, wenn das Knochenmark wesentlich afficirt ist. „Befällt der krankhafte Wachstumsreiz zuerst oder allein die Milz oder die Lymphdrüsen, so resultirt nur Pseudo-leukämie; wird in gleicher Weise das Knochenmark ergriffen und zur Hyperplasie gebracht, so entsteht lymphatische Leukämie (Neumann)“²⁾. Befällt die Erkrankung, d. h. die lymphadenoide Degeneration, zuerst das Knochenmark, so giebt es eine lymphatische primäre myelogene Leukämie.

Pappenheim meint ferner, dass es post mortem schwer zu entscheiden sei, ob die vorhandenen Lymphdrüsen resp. Milztumor als primäre oder secundäre Tumoren, d. h. also als Metastasen von Knochenmarksmyelomen aufzufassen sind. Er neigt wohl mehr der Ansicht zu, dass in allen Fällen, auch in denen, wo die Lymphdrüsenerkrankung prävalirt, die Knochenmarkserkrankung doch die primäre ist.

Es ist aber zur Zeit noch nicht ausgemacht, ob die bei diesen Fällen auftretenden multiplen Tumoren (Lymphdrüsen-, Milz-, Lebertumoren) als richtige substantielle Metastasen aufzufassen sind oder ob es sich nicht vielmehr um Wucherung eines in allen Organen bereits normalerweise präformirten reticulären oder lymphadenoiden Gewebes handelt (Ribbert, Walz²⁾).

Kurz zusammengefasst würden also die Definitionen der chronischen Lymphämie (lymphatische Leukämie) je nach dem Standpunkt der verschiedenen oben genannten Autoren lauten:

1. Die chronische Lymphämie ist eine primäre Erkrankung der Lymphdrüsen, die das charakteristische Blutbild zur Folge hat. Die Erkrankung der Leber, Milz, Knochenmark ist eine secundäre durch Metastasenbildung.

2. Die chronische Lymphämie ist zwar eine primäre Erkrankung der Lymphdrüse. Sie führt aber erst dann zum charakteristischen Blutbilde, wenn das Knochenmark auch eine lymphadenoide Degeneration aufweist.

3. Die chronische Lymphämie ist eine primäre Erkrankung des Knochenmarks, die in einer lymphadenoiden Degeneration besteht. Sie kann auf das Knochenmark beschränkt bleiben oder secundär durch Metastasenbildung zur Erkrankung der Lymphdrüsen, Milz etc. führen.

1) l. c.

2) Arbeiten aus dem pathol.-anat. Institut Tübingen. II. 1899. 4.

4. Die chronische Lymphämie ist eine Erkrankung des gesammten lymphatischen Gewebes, das in allen Organen präexistirt.

Ich gebe nun zunächst die Krankengeschichten und Sectionsprotocoll meiner drei Fälle.

Fall I.

Marie S., Ehefrau. Gestorben 1897 im Alter von 54 Jahren.

Anamnese. Vor 7 Jahren wurde Pat. wegen Cholelithiasis mit Icterus und Milztumor in der Medicinischen Klinik behandelt. Die Anfälle von Cholelithiasis wiederholten sich noch zweimal im Jahre 94 und 96; reichlich gingen Gallensteine mit den Faeces ab.

1896 suchte Pat. wegen Gliederschmerzen die Ambulanz der Medicinischen Klinik auf. Es wurde constatirt (am 9. V.) grosse Blässe bei mässig guter Ernährung, grosse harte Leber, grosse Milz, sehr grosse Drüsen in Ellenbeuge, in der Inguinalgegend und beiderseits am Nacken leichte Oedeme. Urin normal. Die Untersuchung des Blutes ergab eine Verminderung der rothen, aber keine Vermehrung der weissen Blutzellen.

August 96. Nach stärkerer Lymphdrüsenanschwellung Schmerzen und Schwellung der Beine.

Sept. 96. Starker Icterus.

20. Sept. 96. Aufnahme auf die Klinik.

Sehr blasse, anämische Kranke, Oedeme der Knöchel und bis zum Knie, dort auch Schmerzen.

Kein Fieber. Die Haut zeigt einen Stich ins Gelbe, namentlich sind die Scleren stark icterisch.

Bedeutende Schwellung sämtlicher Lymphdrüsen (Ellenbeuge, Inguinalgegend und Halsregion); dieselben sind weich und unempfindlich. Leber gross, stumpf, wenig hart. Die Leberdämpfung überragt den Rippenbogen um Handbreite.

Milz sehr gross, gut palpabel, reicht nach oben bis zur 7. Rippe, den Rippenbogen überragt sie fast um Handbreite.

Cor: Dämpfung verbreitet, nach oben bis zur 2. Rippe, Spitzenstoss im 3. Inter-costalraum etwas ausserhalb der Mammillarlinie. Erster Ton an der Spitze unrein. Sonst sind die Töne rein.

Pulmones ohne Anomalien.

Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergab zahlreiche Hämorrhagien beiderseits.

Blutuntersuchung:

1392000 Hämocyten,
181700 Leukocyten, also
1210300 Erythrocyten.

Die Vermehrung der Leukocyten betraf ausschliesslich die Lymphocyten, unter denen die kleinen Formen an Zahl weit überwogen.

91,8 pCt. Lymphocyten,
5 pCt. grosse mononucleäre neutrophile Leukocyten,
2,06 pCt. neutrophile Polynucleäre,
0,6 pCt. Eosinophile,
0 pCt. Mastzellen, Uebergangsformen.

Urin normal.

Die Bestimmung der Alloxurkörper (Dr. Engelmann) ergab:

Gesammt-N . . 9,175
Harnsäure . . 0,437

Harnsäure-N . 0,148

Alloxur-N. . . 0,237

Alloxurbase-N 0,089

Die Pat. wurde im unveränderten Zustande entlassen (XII 96), sucht aber noch einige Male die Hülfe der Klinik nach.

Juli 97 starker Hydrothorax, der mehrfach punktiert werden muss.

Am 3. VIII. 97 wurde folgender Befund notirt:

Starke Anämie. Lymphdrüsenanschwellungen bestehen noch, sind aber kleiner geworden. Abdomen weich, mässiger Ascites nachweisbar. Leber um mehr als Handbreit den Rippenbogen überragend, Milz ebenfalls sehr gross, Herzdämpfung vergrössert (wie pericardial), systolisches, kratzendes Geräusch an der Spitze.

L. H. U. Grosse Dämpfung bis zum 3. Brustwirbel, daselbst abgeschwächtes Athmen und abgeschwächter Pectoralfremitus.

Oedeme der unteren Extremitäten bis zum Kreuzbein herauf.

Augenhintergrund wie früher. Blutbefund: 1 weisses auf 5 rothe, fast nur die kleinen Lymphocyten vermehrt.

Entlassung im Sept. 97.

Exitus im December 97 ausserhalb der Klinik.

Section (nur theilweise gestattet, die Röhrenknochen fehlen. Prof. Gerhardt). Starke Anämie, starke Oedeme, Lungen ohne besonderen Befund.

Cor: Fettige Degeneration.

Leber: Gross, blass, hart, makroskopisch keine Bindegewebsvermehrung. Grosse harte Milz.

Die Mesenterial- und Mediastinaldrüsen sind kaum vergrössert. Knochenmark (nur an den Rippen untersucht) unverändert und blass, Bälkchen der Spongiosa auffallend derbe, keine lymphadenoide Degeneration des Knochenmarkes.

Fall II.

Ludwig K., 42 Jahre alt. Kutscher.

Aufnahme am 13. XII. 98. Gest. 21. I. 99.

Anamnese: Vater an Magencarcinom gestorben. Die Geschwister des Pat. leben. Pat. verheirathet, Ehe kinderlos. Pat. war früher völlig gesund. Potus mässigen Grades zugestanden, Syphilis geleugnet.

Vor ca. 3 Monaten klagte Pat. über Schmerzen im Abdomen, welche im Wesentlichen in das linke Hypochondrium localisirt wurden. Zwei Wochen später schwellen die Drüsen am Halse sehr stark an. Dann bildete sich eine grosse Geschwulst in der rechten Achselhöhle. Die geschwellenen Drüsen waren nie schmerzhaft. Pat. fühlte sich seit der Erkrankung sehr elend, magerte allmählig stark ab, obwohl die Nahrungsaufnahme immer genügend gewesen sein soll.

Die Drüsenumoren nahmen immer mehr an Grösse zu und traten auch in der linken Achselhöhle und in beiden Inguinalgegenden auf. Durchfälle, Nasenbluten hatten nie bestanden.

In letzter Zeit klagte Pat. über mässig starke Athemnoth bei lebhaften Bewegungen.

Status am 13. XII. 98.

Kräftiger Knochenbau, ziemlich erhebliche Abmagerung namentlich an den Armen und im Gesicht. Puls und Temperatur normal. Oedeme an beiden Füssen. An den Beinen zahlreiche bis zehnpennigstückgrosse braune pigmentirte Stellen.

Die gleichen Pigmentirungen auch am Abdomen, namentlich rechts bis zu Handtellergrösse, an beiden Seiten des Halses, daselbst kragenähnlich angeordnet. In der rechten Achselhöhle wölbt sich unter dem Rande des Pectoralis eine Ge-

schwulst von Faustgrösse hervor, gut verschieblich, knotig anzufühlen, ohne Fluctuation, nicht schmerzhaft. Die darüberliegende Haut nicht adhärent und von normaler Beschaffenheit. Eine ähnliche Geschwulst befindet sich in der linken Achselhöhle; nicht ganz so gross, sonst von derselben Beschaffenheit. An beiden Seiten des Halses, vom Ohr abwärts bis zur Höhe des Ringknorpels zahlreiche Tumoren von der gleichen Qualität. In beiden Supraclaviculargruben eine Anzahl kirschgrosser Tumoren.

Keine Cubitaldrüsen.

Beiderseits die Inguinaldrüsen stark vergrössert; auch oberhalb des Ligamentum Poupartii fühlt man in der Tiefe knotige Tumoren. Oedem des Penis und Scrotum.

Thorax: Wirbelsäule gerade; die rechte Thoraxhälfte erscheint etwas grösser als die linke. Vorne ist der Thorax ziemlich flach; das Sternum, namentlich das Manubrium, etwas prominent. Untere Lungengrenze rechts vorne 6. Rippe.

Die Auscultation ergibt vorne über den Lungen nichts Abnormes.

Rechts hinten unten Dämpfung bis zum unteren Rande der Scapula; links hinten unten reicht die Dämpfung nicht ganz so hoch. Ueber der Dämpfung abgeschwächtes Athmen; links oberhalb der Dämpfung Compressionsathmen und leichtes Crepitiren.

Ueber der rechten Spitze verschärfter Hustenklang.

Cor: Spitzenstoss schwach im 5. Intercostalraum. Dämpfung normal. Töne rein.

Abdomen stark aufgetrieben, Nabel fast verstrichen.

Leberdämpfung beginnt 4 Finger unterhalb des Rippenbogens, in der Mediane 3 Finger oberhalb des Nabels. Der Rand der Leber ist gut zu fühlen, hart, aber nicht höckerig.

Am Nabel fühlt man eine harte eigrosse, leicht bewegliche Geschwulst.

Milz: Dämpfung 1 Finger unterhalb des Rippenbogens. Palpation unsicher. Die tiefsten Partien des Abdomens geben gedämpften Schall. Ein beweglicher Ascites nicht nachweisbar.

Augenhintergrund normal.

Pharynx normal.

Gaumenfleisch etwas geschwollen, namentlich am Unterkiefer. Septumdeviation der Nase.

Urin: Spur Albumen, sonst normal.

Blutuntersuchung: 3700000 Erythrocyten, 117000 Leukocyten, davon

99 pCt.	kleine mononucleäre Lymphocyten
0,5 „	polynucleäre Leukocyten,
0 „	grosse mononucleäre Lymphocyten,
0 „	eosinophile Leukocyten,
65 „	Hämoglobin (Gowers).

Ordination von Sol. Arsenic. Fowleri in steigender Dosis subcutan.

4. Januar 1899. Arsenbehandlung ausgesetzt.

Die Drüsentumoren, namentlich in der Achselhöhle und am Halse, haben evident an Grösse abgenommen; wenig verändert haben sich die Drüsen der Inguinalgegend. Allgemeinbefinden nicht gebessert.

Lungen: Zunahme der Pleuritis auf beiden Seiten.

Cor: Starker Sternalschmerz.

Die Herzdämpfung unverändert.

Blutbefund: 3 800 000 Erythrocyten und 145 000 Leukocyten (kleine mononucleäre Lymphocyten).

12. Januar. Punction der rechten Pleura, Entleerung von 1000 ccm einer milchig-trüben Flüssigkeit, welche als geformte Bestandtheile nur kleine mononucleäre Lymphocyten enthält. Harnsäureausfuhr schwankt zwischen 0,3 und 0,4.

16. Januar: 3 972 000 Erythrocyten, 108 000 Lymphocyten.

20. Januar: hochgradige Cachexie, sehr starke Schweisssecretion. Starke Oedeme. Kein Fieber. Keinerlei Blutungen.

Augenhintergrund normal.

An den Drüsentumoren keine weiteren Veränderungen.

Zunahme der Pleuritis rechts.

24. Januar: Exitus in völliger Erschöpfung.

Section: (Prof. v. Recklinghausen). Auszug aus dem Protocol:

Starkes Oedem der unteren Extremitäten, des Scrotums und Penis. Starke Abmagerung. Die Drüsen in den Achselhöhlen, in der Inguinalgegend und am Halse enorm vergrössert. Die Drüsen reichen links herauf bis zum Kiefer, auch die Unterkieferdrüsen sind sehr gross. Die Drüsen sind keineswegs mit der Nachbarschaft verwachsen.

Am Sternum liegt unter dem Periost und auf der Innenseite ein besonderes Lager weisser durchscheinender Substanz bis zu 3 mm Dicke. Die Substanz ist dieselbe wie die der vergrösserten Lymphdrüsen.

Der Knochen der Halswirbelsäule ist ebenfalls mit einer Schwarte bedeckt, die weisslich erscheint; im Brusttheil wird dieselbe massiger. Im unteren Theil der Brustwirbel weissliche Tumoren längs der Wirbelsäule. Aehnliche Tumoren liegen auch auf dem Zwerchfell und im Mediastinum. Das Mesenterium der Därme bildet ein grosses Drüsenpaket, das an der Wurzel des Mesenteriums eine 9 cm breite feste Masse darstellt. Alle Tumoren bestehen aus zwar weicher nachgiebiger, aber keineswegs brüchiger Substanz, die auf dem Schnitt sehr feucht erscheint, bald blass weisslich, bald leicht geröthet. Vena cava durch die Geschwülste zwar abgeplattet, doch nicht vom Tumor durchwachsen oder usurirt.

Milz: $15\frac{1}{2}$ — 10 — $5\frac{1}{2}$. Gewicht 370. Kapsel verdickt, Schnitt glatt, hellroth, fast keine Follikel-Trabekel darin. Leber handbreit unterhalb des Rippenbogens.

In der rechten Pleura 2 Liter trüber röthlicher Flüssigkeit, in der linken Pleura 800 ccm.

Cor und Nieren normal.

An den Wirbelkörpern nicht Besonders. An den Enden der knöchernen Rippen ist das Periost mit zahlreichen kleinen Ecchymosen durchsetzt. In den Oberarm- und Oberschenkelknochen Tumoren theils von durchscheinender Beschaffenheit, theils grau. In der Höhe des einen Oberschenkelknochens eine Unterbrechung der Rinde. In den Wirbelkörpern keine Tumoren.

Fall III.

K. M., 54 Jahre alt, Landwirth, aufgenommen am 27. 2. 1900, gestorben 24. 3. 1900. Familienanamnese belanglos. Vor 30 Jahren Gonorrhoe. Pat. war im Uebrigen stets gesung. Seit 4 Jahren bemerkt Pat. eine Vergrösserung der Lymphdrüsen am Halse und in den Achselhöhlen. Dieselben waren in der ersten Zeit sehr klein, kaum fühlbar, nie schmerzhaft. Erst in den letzten 3—4 Monaten war das Wachsthum der Drüsen ein sehr rasches. Gleichzeitig klagte Pat. über Abnahme seiner Körperkräfte und über intensive Athemnoth, namentlich bei lebhafteren Körperbewegungen.

Ueber Blutungen aus Nase, Rachen, in die Haut weiss Pat. nichts zu berichten.

Potus wird geleugnet.

Status praesens: Mittelgrosser musculöser Mann mit geringem Fettpolster. Hautfarbe blass, auf Brust und Rücken bräunlich pigmentirte Hautstellen bis zu Linsengröße.

Keine Oedeme. In den Fossae supraclaviculares zu beiden Seiten der Halswirbelsäule, in den Achselhöhlen und Inguinalgegend zahlreiche, ziemlich harte, schmerzlose, nicht fluctuirende Drüsen, die einzeln und in grossen Packeten zusammen liegen. Von Seiten des Nervensystems keine Anomalien.

Thorax breit, gut gewölbt, dehnt sich bei der Athmung gleichmässig aus. Lungengrenzen rechts vorn unterer Rand der 5. Rippe, respiratorisch verschieblich. Hinten erscheint die rechte Thoraxhälfte etwas vorgewölbt und giebt von der Mitte der Scapula an leicht gedämpften Schall. Die Athemgeräusche überall normal, abgeschwächt über der gedämpften Partie. Links hinten unten leichtes Giemen und Schnurren.

Herzdämpfung normal. Töne rein.

Puls 90, regelmässig, voll, mässig weich.

Milzdämpfung beginnt im 8. Intercostalraum und geht 3 Finger breit über den Rippenraum hinaus, deutlich palpabel.

Leber überragt den Rippenraum um 4 Finger breit. Der Rand ist deutlich zu palpieren und auf Druck schmerzhaft.

Abdomen etwas vorgewölbt; keine Drüsenumoren in der Tiefe zu fühlen.

Urin normal.

Blutbefund: 2403000 Hämatocyten, 455900 Leukocyten, 1947100 Erythrocyten. Von den Leukocyten waren:

98 pCt.	kleine mononucleäre Lymphocyten,
0,2 „	grosse mononucleäre Lymphocyten,
1 „	polynucleäre Leukocyten,
0,8 „	eosinophile Leukocyten,
0 „	Markzellen.

Verlauf: 19. 3. Temp. 40. Starke Dyspnoe. Uvula stark geröthet und an der Spitze gangränös.

24. 3. Exitus in starker Dyspnoe ohne weitere besondere Symptome.

Section (Prof. v. Recklinghausen): Ziemlich kräftige Leiche mit starker Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute. In der rechten Achselhöhle höckerige Vorwölbung der Haut, vergrösserte Drüsen entsprechend; in geringer Zahl vergrösserte Drüsen in der linken Achselhöhle und beiden Leistengegenden. Die Lymphdrüsen des ganzen Dünndarmmesenteriums sind stark vergrössert, erreichen ihren grössten Umfang im Wurzeltheil und confluieren. Die Tumoren sind überzogen mit fein injicirter Serosa; die Substanz schimmert grauweiss durch, aber vielfach heben sich in dem weissen rothe Punkte ab (kleine Blutungen). Auf dem Schnitt haben die Drüsen ausgesprochene narbige Beschaffenheit und sind ziemlich fest.

Im Ligamentum gastro-colicum ebenfalls zahlreiche Lymphdrüsen. An der Aussenwand der 2.—3. Rippe beiderseits ist das Periost verdickt, geröthet, maschig beschaffen und bildet ein kleines Polster auf dem Knochen, das sich leicht abheben lässt. Auf dem Sternum nichts Aehnliches. Im Mediastinum grosse Zahl leicht vergrösserter Lymphdrüsen; ebenso in den Fossae supraclaviculares bis zum Unterkiefer hinauf.

Die Kapsel der Drüsen ist nirgends durchwachsen.

Die Uvula ist etwas lang; am unteren Ende sitzen zwei Knöpfchen auf, das eine kaum röthlich, das andere schwärzlich wie ein gestielter Schorf. Die Tonsillen springen ziemlich starr vor. Auf den Schnitt markig beschaffen, grauweiss. Auch die Balgdrüsen sind stark vergrössert. Zwei grössere symmetrische Wülste am hin-

teren Theil der Lunge. Am Unterkieferwinkel gehen die Drüsenpacheln bis weit hinten gegen die Wirbelsäule zu. Schilddrüse auffallend klein.

Lungen: Die Schleimhaut der Stammbronchien schwach geröthet, ganz feinkörnig, doch nirgends Follikel. Lungenparenchym frei von Härten; nur in den oberen Abschnitten des linken Oberlappens festere Stellen aus rother Farbe. Im rechten Unterlappen eine ganze Reihe kleiner gleichbeschaffener Herde.

Milz: Gewicht 630. Dimensionen $18 : 11\frac{1}{2} : 4\frac{1}{2}$. Die Kapsel ziemlich gespannt, stark roth gefleckt. Am Milzhilus liegen grosse markige Lymphdrüsen. Die Pulpa blauroth, mit grossen zackigen Flecken, offenbar vergrösserte Malpighi'schen Körperchen entsprechend.

Der obere Rand des Pancreas ist von einer stark vergrösserten Lymphdrüse durchsetzt. Pancreas selbst nicht vergrössert.

Rechte Niere mittelgross, etwas hart, am convexen Rande oben ein stecknadelkopfgrosses Knötchen. Das Organ ziemlich steif, die Rinde transparent, im Marke starke weisse Streifung, vereinzelt kleine Ecchymosen. Ans Innenparenchym nichts Abnormes.

In der linken Niere nichts von Knoten zu sehen.

Leber: 3360 Gewicht. $29\frac{1}{2}$ quer, 24 hoch rechts, 17 hoch links; dick rechts 8, links $4\frac{1}{2}$. An der Oberfläche des rechten Lappens eine Schnürfurche mit verdickter Serosa. An der dem Zwerchfell zugekehrten Seite schimmern weissliche Flecke durch und dementsprechend auf dem Durchschnitt ziemlich breite granulirte weissliche Streifen, netzförmig verbunden, während sonst auf dem Hauptschnitt nur wenige weissliche Knötchen und Streifen zu Tage treten. Im Uebrigen acinöse Zeichnung deutlich.

Darm: Im untersten Drüsendarms etwas vergrösserten Solitär-follikel.

Knochenmark: lymphadenoide Degeneration.

Diese drei Fälle zeigen, was Blutbefund, klinischen Verlauf und Sectionsbefund angeht, erhebliche Verschiedenheiten. Wir haben also zu entscheiden: sind alle drei Fälle trotzdem als lymphatische Leukämie (chronische Lymphaemie) zu bezeichnen und wie sind die in den einzelnen Fällen bestehenden Verschiedenheiten zu erklären.

Was den Blutbefund angeht, so fällt auf, dass in Fall I und III von vorne herein eine erhebliche Abnahme der Erythrocyten (1210300 und 1947100) beobachtet wurde, während im Falle II dieselbe sehr gering war (3700000). Eine solche Abnahme der Erythrocyten findet sich in den oben erwähnten Fällen (Hirschlauff, Körmöczi, Pappenheim) mit ausschliesslicher Betheiligung des Knochenmarks, während der Fall, den Strauss unter der Diagnose lymphatischer Leukämie publicirt hat und der meinem Fall III auch in anatomischer Beziehung durchaus ähnlich sieht, eine normale Zahl von Erythrocyten (5112000) aufweist, die erst 8 Tage vor dem Exitus auf 2680000 sank. Dieses Verhältniss ist doch jedenfalls bemerkenswerth und vielleicht für die speciellere Diagnose zu verwerthen.

Die Zahl und Quantität der Lymphocyten variirt in den drei Fällen ebenfalls. Wenn auch auf die Menge der in das Blut eingeschwemmten Lymphocyten kein grosser Werth zu legen ist, so ist doch hervorzuheben, dass die Lymphocytenzahlen im Falle III das Vierfache von der

im Falle II betrug. Im Falle II fand sich eine exquisite und ausschliessliche Vermehrung der kleinen Lymphocyten. Dieselben hatten annähernd die Grösse eines rothen Blutkörperchens; die Kerne lagen concentrisch und waren von einem nur ganz schwachen Protoplasmasaum umgeben. Es fehlten aber völlig die grösseren Formen der mononucleären Lymphocyten, ebenso die Uebergangsformen. Polynucleäre Zellen enthielt das Blut nur 0,5 pCt.

Die Zahl der Lymphocyten erfuhr im Verlaufe der Krankheit noch eine Steigerung. Diese letztere fiel zeitlich mit der vom 13. XII. bis 4. I. angewendeten Arsenbehandlung, welche eine evidente Abnahme der Lymphdrüsentumoren namentlich in der Achselhöhle zur Folge hatte, zusammen. Wir dürfen also vielleicht annehmen, dass dieses Zurückgehen der Tumoren eine vermehrte Einschwemmung von Lymphocyten zur Folge hatte.

Kurz bemerken möchte ich hier, dass die Lymphocyten gegenüber entzündlichen Reizen das charakteristische, schon öfters beschriebene Verhalten zeigten. Während in dem Anasarka und in dem pleuritischen Exsudat nur dieselben mononucleären Formen zu finden waren wie im Blut, fehlten sie in einem bei der Arsenbehandlung entstandenen kleinen Hautabscess völlig. Derselbe enthielt nur polynucleäre Leukocyten.

Die Lymphocyten des Falles I. bestanden zu 91,8 pCt. aus kleinen mononucleären Formen, zu denen sich aber im Gegensatz zu Fall II noch solche (5 pCt.) gesellten, die an Grösse die anderen übertrafen, ohne deshalb aber die grossen mononucleären Formen zu repräsentiren. Daneben fanden sich noch 2,06 pCt. neutrophile polynucleäre, 0,6 pCt. eosinophile polynucleäre und 0,2 pCt. grosse mononucleäre neutrophile Lymphocyten.

Es konnte im Falle I ein aleukämisches oder pseudoleukämisches Vorstadium constatirt werden. Die Einschwemmung der Lymphocyten fand statt, nachdem das Vorstadium schon ein halbes Jahr bestanden hatte. Um ein ähnliches Vorstadium kann es sich auch im Falle III gehandelt haben. — Zur Zeit als der Fall in klinische Beobachtung kam, war das typische Blutbild allerdings schon ausgebildet. Aber der Beginn der Lymphdrüsenkrankung lag 3—4 Jahre vor dem Einsetzen der schweren Allgemeinsymptome. Die Annahme, dass während dieser Zeit, in der die Krankheit gewissermaassen latent verlief, auch die Lymphämie noch fehlte, lässt sich, wie wir unten sehen werden, auch aus dem Sectionsbefunde stützen.

Im Blute fanden sich zu Lebzeiten 98 pCt. kleine mononucleäre Lymphocyten, ferner aber 0,2 pCt. echte grosse mononucleäre Lymphocyten, 1 pCt. polynucleäre und 0,8 eosinophile polynucleäre Leukocyten. Keine Markzellen.

Der, wie wir sehen, recht verschiedenartige Blutbefund findet seine Erklärung in dem anatomischen Befunde. Im Falle II haben wir eine excessive Production von Lymphdrüsentumoren, wie sie wohl selten beobachtet wurde. Abgesehen von den faustgrossen Lymphdrüsenpacketen zu beiden Seiten des Halses, in beiden Achselhöhlen und Inguinalgegenden fand sich im Mesenterium ein Convolut von Tumoren, die an der Wurzel des Mesenteriums eine 9 cm breite, feste Masse darstellten. Ferner fanden sich auf der ganzen Wirbelsäule, auf dem Sternum und Rippen massige, weissliche Tumoren, die ein vollständiges Polster auf dem Knochen bildeten. Die Tumoren zeigten die Beschaffenheit hyperplastischer Lymphdrüsen, die auf dem Schnitt nicht brüchig waren. Gegen die exquisite Lymphdrüsenerkrankung trat die Erkrankung des Knochenmarkes erheblich zurück; es fanden sich in demselben nur einzelne Tumoren. Nach Neumann's Theorie genügen nur circumscripte Myelome des Knochenmarkes auch in noch so grosser Multiplicität nicht, um das Blutbild zu erzeugen; es ist dazu eine diffuse Hyperplasie des Knochenmarkes resp. eine diffuse lymphadenoide Degeneration desselben nothwendig. Die letztere fehlte aber in unserem Falle. Man kann also die Frage aufwerfen, repräsentirt dieser Fall eine richtige lymphatische Leukämie oder ist es eine Lymphämie bei allgemeiner Sarcomatose.

Die Diagnose des pathologischen Anatomen lautete im Gegensatz zur klinischen Diagnose: Malignes Lymphom aller Lymphdrüsen, lymphosarcomatöse Infiltrate an den Knochen. Aber die anatomische Trennung der Lymphosarcomatose von der Lymphadenie ist immer noch strittig, ja vielleicht unmöglich, cf. Baumgarten¹⁾. Man hat daher neuerdings die Neigung, die lymphatische Leukämie als eine Sarcombildung aufzufassen, die, was die Localisation und Ausdehnung angeht, sehr verschiedenartig sein kann, die theils mit, theils ohne Knochenmarkerkrankung verläuft, theils sich allein im Knochenmark abspielt. Darnach wäre also auch dieser Fall II der lymphatischen Leukämie zuzurechnen. Es bliebe dann aber noch zu erklären, warum die Lymphämie dieses Falles in den Einzelheiten so erheblich von der der Fälle I und III abwich. Die Zugehörigkeit dieser letzten Fälle zur Leukämie bedarf nicht eingehender Erörterung. Die fehlende Section der langen Röhrenknochen des Falles I ist sehr bedauerlich; die Mittheilungen über den Fall bleiben dadurch sehr lückenhaft und gestatten weiter keine Schlüsse über das Zustandekommen des Blutbildes.

Im Falle III fand sich eine diffuse lymphadenoide Degeneration des Knochenmarkes. Die Lymphdrüsenerkrankung ist hier also combinirt mit jener diffusen Knochenmarkaffection, wie sie isolirt in den oben

1) Myelogene Pseudoleukämie. Arbeiten aus dem patholog.-anat. Institut Tübingen. II. 1899. 3.

erwähnten Fällen von Lymphämie ohne Lymphdrüsenschwellung beobachtet wurde. An einzelnen Rippen fanden sich ähnliche periostale lymphosarcomatöse Auflagerungen wie im Fall II, nur nicht so exquisit entwickelt.

Der Fall III zeigt also sichere Beziehungen sowohl zu den Fällen ausschliesslicher Lymphdrüsenerkrankung wie zu den Fällen mit ausschliesslicher diffuser Knochenmarksaffection. In ihnen finden wir combinirt, was in den anderen Fällen getrennt und extrem entwickelt war.

In dieser verschiedenen Verbreitung des lymphosarcomatösen Processes kann man vielleicht den Grund für die Verschiedenheiten der in 3 Fällen beobachteten Lymphämie finden.

Der sichere Beweis dafür wäre allerdings durch anatomische Untersuchung zu bringen. Es ist aber doch auffallend, dass gerade in den Fällen exquisiter Lymphdrüsenerkrankung mit geringer Betheiligung des Knochenmarks (Fall II und der Fall von Strauss) die kleinen mononucleären Lymphocyten überwogen oder sogar sich ausschliesslich im Blute fanden, während in den Fällen diffuser Knochenmarkserkrankung sei es mit sei es ohne Lymphdrüsentumoren die grossen typischen mononucleären Lymphocyten an Zahl mehr hervortraten.

Ob das eigenthümliche Verhalten der Erythrocyten, die im Falle II und in dem Falle Strauss an Zahl fast normal waren und erst in den letzten Tagen der Erkrankung abnahmen, ebenfalls auf die geringe Betheiligung des Knochenmarkes zurückzuführen ist, lasse ich zunächst unentschieden. Beachtenswerth ist dies Verhalten jedenfalls.

Die hier mitgetheilten Beobachtungen gestatten wohl folgendes Résumé.

Die primäre Lymphdrüsenerkrankung, deren Existenz wohl nicht geleugnet werden kann, macht entweder ein aleukämisches Vorstadium (Fall I und vielleicht Fall III) oder eine ausschliessliche oder überwiegende Vermehrung der kleinen mononucleären Lymphocyten (Fall II und Fall Strauss), wenn die Erkrankung sehr extreme Ausdehnung annimmt. Die hinzutretende Erkrankung des Knochenmarks macht, wenn sie ausgedehnt genug ist, eine Veränderung des Blutbildes, was die Formen der Lymphocyten angeht (Fall III); sie kann sich ferner bemerkbar machen durch das Einsetzen schwererer klinischer Symptome (Fall III). Eine diffuse Erkrankung des Knochenmarkes scheint immer einen progressiven Verlauf zur Folge zu haben. Dafür sprechen die oben citirten Fälle von Hirschlaff, Pappenheim und von meinen Fällen der dritte. Wie schon oben erwähnt, bestand im Falle III die Lymphdrüsenerkrankung schon seit 3—4 Jahren ohne schwere klinische Symptome. Es ist unwahrscheinlich anzunehmen, dass auch die diffuse Knochenmarkserkrankung so lange klinisch latent verlief. Es liegt nahe anzunehmen, dass nach dem dreijährigen Bestehen der Lymphdrüsen-

tumoren der plötzliche Ausbruch schwerer Symptome durch die hinzutretende Knochenmarkserkrankung bedingt wurde. Die Zeit vorher kann das aleukämische Stadium gewesen sein, was sich allerdings nicht beweisen lässt, da eine Blutuntersuchung aus jener Zeit nicht vorliegt.

Was nun die Frage angeht, ob jede, auch die lymphatische Leukämie, primär myelogen ist, wie dass Pappenheim will, so sprechen die Fälle II und III wohl dagegen. Es liegen in der Art, wie das Knochenmark beteiligt, gar keine Anhaltspunkte dafür vor das letztere als primären Sitz zu bezeichnen. Das langjährige Bestehen von Lymphdrüsentumoren im Falle III, ferner das aleukämische Vorstadium mit Lymphdrüsenanschwellung im Falle I sprechen sogar dagegen.

Die Frage der Nomenclatur der Leukämie ist neuerdings von Pappenheim am Schluss seiner sehr werthvollen Mittheilungen über Lymphämie ohne Lymphdrüsenerkrankung angeregt worden.

Die klinische Eintheilung der Fälle von Leukämie in myelogene, chron. lymphatische und acute Leukämien, wie sie namentlich von Naunyn mit grossen Nachdruck vertreten wird (cf. Minkowski, XVII. Congress f. innere Medicin 1899), erscheint mir aber doch noch vollkommen ausreichend, auch wenn die Auffassung namentlich der lymphatischen Leukämie eine andere geworden ist. In dem Ausdruck „lymphatische Leukämie“ soll allerdings das Wort „lymphatisch“ nicht mehr bedeuten, dass es allein die Lymphdrüsenerkrankung ist, die das lymphämische Blutbild macht, sondern das lymphatische Gewebe überhaupt, gleichviel wo es auftritt.

X.

Amatus Lusitanus und seine Zeit.

Ein Beitrag zur Geschichte der Medicin im 16. Jahrhundert.

Von

Max Salomon.

(Schluss.)

Ancona.

Ich nannte den Schritt der Uebersiedelung einen folgenschweren, denn damit verliess Amatus eine schöne, ehrenvolle Stellung, treue, einflussreiche Freunde und vor allen Dingen einen aufgeklärten, die Künste und Wissenschaften eifrigst fördernden, in religiöser Beziehung toleranten Fürsten, um eine dem Papstthum direct unterstellte Stadt dagegen einzutauschen, in der religiöser Toleranz wohl kaum eine Stätte bereitet war.

Ancona war nämlich vor Kurzem in das Besitzthum des Papstes übergeführt worden. Schon ca. 400 Jahre v. Chr. von Syrakusanern, die vor der Tyrannei des Dionys geflüchtet waren, gegründet, hatte die Stadt, später die Hauptstadt der Mark Ancona, eine wechselvolle Vergangenheit gehabt. Eine Beute der Römer, Gothen, Longobarden, später hineingezogen in die Kämpfe zwischen Kaiser- und Papstthum, gelang es Ancona 1177 sich zur freien und unabhängigen Republik zu erheben. So widerstand es lange Zeit allen Angriffen auf seine Freiheit theils durch diplomatisches Geschick oder wusste wenigstens nach kurzer Unterjochung gewaltsam seine Selbstständigkeit wieder zu erringen, bis es im Jahre 1532 von den Truppen des Papstes Clemens VII. unter dem Vorwande, die Stadt gegen die Türken zu schützen, besetzt und vom Bischofe von Ravenna Bernadino della Barba durch öffentliche Bekanntmachung als seiner Autonomie verlustig und zum Gebiete des Kirchenstaates gehörig erklärt wurde.

Und mit der politischen Freiheit war auch die religiöse zu Grabe getragen — wo das Papstthum herrschte, war für sie, mit seltenen Ausnahmen, kein Raum mehr. Ob die Fesseln schmerzhaft ins Fleisch schnitten, ob sie leichter ertragen werden konnten, das hing nur von

den augenblicklichen persönlichen Impulsen der Päpste ab, die nach ihrem Belieben Gesetze erliessen und wieder aufhoben.

Am schwersten wurden die Israeliten getroffen. Während sie in den früheren Jahrhunderten unter ihren christlichen Mitbürgern in Frieden gelebt hatten, begannen die Verfolgungen bereits im Anfange des 15. Jahrhunderts, wo die Bevölkerung durch öffentliche Ansprachen und Predigten der Mönche zu Gewaltthätigkeiten gegen die Israeliten aufgereizt wurde. Es folgten die Einschliessung in ein Ghetto, die Anordnung, ein rundes gelbes Abzeichen auf des Brust zu tragen u. s. w. Dazwischen kamen auch Milderungen, theils durch die Päpste, theils durch die unabhängige Stadtverwaltung. Vom Jahre 1532 an, dem Beginne der päpstlichen Herrschaft, hing das Schicksal der israelitischen Einwohner einzig und allein von den Päpsten ab. Zur Zeit, da Amatus nach Ancona übersiedelte, war Paul III. Papst (1534—1549), ein toleranter Herrscher gegen die Israeliten, desto feindseliger den Protestanten gesinnt, die er mit der Inquisition verfolgte. Bekannt ist sein Bannfluch gegen König Heinrich VIII. von England wegen dessen Scheidung von Catharina von Arragonien, wodurch die Losreissung der englischen Kirche vom päpstlichen Stuhl zu einer dauernden wurde. Im übrigen war er, selbst klassisch gebildet, ein Freund der Künste und Wissenschaften¹⁾.

Diese Zustände waren für Amatus nicht ohne Belang, stammte er doch von Israeliten ab, hatte Portugal in Voraussicht der Verfolgungen durch die Inquisition verlassen und konnte, wenn seine Abstammung bekannt wurde, je nach den gerade herrschenden Anschauungen, der schwersten Verfolgungen in diesem dem heiligen Stuhle unterthänigen Gebiete gewärtig sein. Im Jahre 1547 freilich konnten solche Erwägungen ihn nicht abschrecken, in Ancona seinen Wohnsitz zu nehmen, da ja durch Paul III. ein milderer Regiment eingeführt worden war.

Amatus' Aufenthalt in Ancona „nobile apud Italiam emporium, ad quod omne genus hominum mercatorum, totius Orientalis plagae confluit“²⁾, gestaltete sich denn auch zunächst zu einem höchst angenehmen. Der Zuspruch von Patienten, auch aus den ersten der Bevölkerung, war ein ausserordentlich grosser, der Ruf als eines hervorragenden Arztes, eines bisherigen Universitätslehrers in Ferrara hatte den Boden für die Praxis offenbar wohl vorbereitet. In seinen Centurien berichtet er über eine ganz erhebliche Zahl dort von ihm behandelter Kranken, er nennt darunter den Prior des Augustiner-Klosters³⁾, einen Abt⁴⁾, den Kommandanten

1) Siehe über diese Verhältnisse „Guida di Ancona descritta nella storia e nei monumenti“. Ancona 1884. kl. 8. Hierin auch: „Gli Israeliti in Ancona“ von C. Ciavarini.

2) Enarr. p. 298.

3) Cent. p. 105.

4) Ibid. p. 199.

des Kastells von Ancona, Zephyrus¹⁾, die Tochter Catharina des Ragusaner Patriziers Joannes Gondola²⁾, ein Mitglied der in hohem Ansehen stehenden altadeligen Familie Feretti³⁾, ja sogar die Schwester des Papstes Julius III., Jacoba de Monte⁴⁾. Ausserdem wurde er als Hausarzt am Kloster der Augustiner angestellt⁵⁾. Wie hoch er als Arzt geschätzt wurde, geht auch daraus hervor, dass er nach Venedig gerufen wurde, um dem erkrankten Gesandten Kaiser Karl's V., dem Didacus Mendoza, in einer Krankheit Hülfe zu leisten. Amatus erzählt, dass er in dessen Hause gastlich aufgenommen sei und bei ihm gewohnt habe⁶⁾. Er blieb längere Zeit in Venedig, behandelte dort auch andere Kranke, z. B. die Beatrix a Luna⁷⁾, und beschäftigte sich mit dem von ihm so bevorzugten Studium der Botanik⁸⁾.

Inzwischen war Amatus, wie ja zu erwarten, literarisch sehr thätig. Er arbeitete fleissig an dem in Ferrara begonnenen Werke und konnte das erste Hundert der Krankengeschichten am 1. December 1549 abschliessen, wie er hinzufügt „Romana Sede Pastore vacante“⁹⁾; Paul III. war nämlich am 10. November 1549 gestorben und ein neuer Papst noch nicht gewählt.

Ferner beschäftigte er sich mit einer Arbeit, die bestimmt war, seine Bewerbung um die Stelle als Stadtarzt in Ragusa zu unterstützen. Denn das Ziel, um das er ja Ferrara verlassen, liess er nicht aus den Augen, suchte ihm vielmehr auch durch Connexion von Seiten einflussreicher Ragusaner Patrizier, die zur Zeit sich auch in Ancona aufhielten und ihn freundlich aufgenommen hatten, der Brüder Joannes und Benedictus Gondola¹⁰⁾, bei denen er auch als Arzt fungirte (s. o.), näher zu kommen. Die erwähnte Arbeit war ein Commentar zum Dioscorides. Wie früher mitgetheilt, hatte Amatus ja schon 1536 eine Erklärung der ersten beiden Bücher herausgegeben. Er unterzog sie jetzt einer Umarbeitung und erweiterte das Werk zu einem Commentar über sämtliche 5 Bücher des Dioscorides. Er muss damit schon bald nach seiner Ankunft in Ancona angefangen haben, denn er giebt gegen Schluss der Arbeit „quum haec scriberemus“ sein Alter auf 38 Jahre an, es war also das Jahr 1549¹¹⁾.

1) Cent. p. 110.

2) Ibid. p. 122.

3) Ibid. p. 89. S. hierüber auch „Dizzionaris istorico degli uomini illustri della citta di Ancona“. Fermo 1796. 4 pp. 51 folgd.

4) Ibid. p. 137.

5) Ibid. p. 181.

6) Cent. p. 55. Enarr. p. 530.

7) Enarr. p. 126.

8) Enarr. pp. 16, 47, 298, 472.

9) Ibid. p. 134.

10) Dedication zu den Enarr.

11) Enarr. p. 500.

Diese Zeitangabe des Amatus bezieht sich übrigens auf einen neuen ehrenvollen Ruf ins Ausland, nämlich als Leibarzt zum christlichen Fürsten der Vandalen, der unter der Oberhoheit des Sultans Soliman regierte, wie Amatus erwähnt. Unter Vandalenreich sei das frühere Romania, in Thracien gelegen, zu verstehen. Der erwähnte Sultan Soliman ist der zweite seines Namens, der Grosse genannt; er regierte von 1520—1566. Amatus hat diese Berufung, ebenso wie die frühere zum Könige von Polen, abgelehnt, weil die Gegend zu kalt sei und seine Constitution, die bei einem Alter von 38 Jahren schon im Niedergange begriffen sei, zu ihrer Schonung ein warmes Klima erfordere. Ausserdem schwebe der Fürst in beständiger Lebensgefahr und das Volk sei roh, von barbarischen Sitten, was einem gebildeten Manne unerträglich, ein zweiter Tod sei, und das um so mehr, als dort der freie Mann zum Sklaven erniedrigt werde¹⁾. — Die noch nicht aufgegebene Hoffnung, Stadtarzt in Ragusa zu werden, erleichterte ihm natürlich den Verzicht.

Anfang 1550 reiste Amatus nach Florenz, um dort die erste Centurie seiner Krankengeschichten zum Druck zu geben²⁾. Er hielt sich hier wohl längere Zeit auf, behandelte auch Patienten³⁾, befand sich aber jedenfalls bereits am 7. Mai 1550 wieder in Ancona, denn von diesem Tage datirt eine Krankengeschichte von dort⁴⁾.

Aus einer Bemerkung zu schliessen, hat er auch Genua besucht⁵⁾.

Sein Ruf als tüchtiger Arzt hatte mit der Zeit eine solche Verbreitung gewonnen, dass der im Februar 1550 zum Papste erwählte Giammaria dei Medici, der sich aber nachher nach dem Stammorte seiner Familie del Monte nannte (seine Schwester, Jacoba del Monte, war, wie vorhin erwähnt, schon von Amatus behandelt worden) und als Papst den Namen Julius III. führte, ihn in einer Krankheit zu sich berief⁶⁾, über deren Natur allerdings nichts berichtet wird. Amatus folgte dem Rufe und begab sich Ende 1550 nach Rom⁷⁾, wo er einige Monate verweilte⁸⁾. Er beendete dort seine 2. Centurie am 1. April 1551⁹⁾ und deren Dedication an den Cardinal Hippolyt von Este ist datirt Romae Kalend. Maji 1551¹⁰⁾.

Ausserdem hatte Amatus aber auch seine zweite Arbeit, von der vorhin die Rede war, nämlich den Commentar zum Dioscorides, beendet

- 1) Enarr. e. 1.
- 2) Cent. p. 152.
- 3) Z. B. Cent. pp. 201, 268, 293, 311.
- 4) Cent. p. 163.
- 5) Enarr. p. 151.
- 6) Cent. p. 237.
- 7) Ibid. p. 384.
- 8) Ibid. p. 237.
- 9) Ibid. p. 236.
- 10) Ibid. p. 136.

und widmete sie den Rectoren und dem Senate von Ragusa ebenfalls von Rom aus „decimoquinto die Maji 1551“. In dieser Widmung spricht er den glühenden Wunsch aus, die Stadtarztstelle in Ragusa, über deren Besetzung ja schon jahrelange Verhandlungen schwebten, antreten zu dürfen, und bittet, als Zeichen seiner Zuneigung und seiner Ergebenheit das Werk, das er nach langen, durch Praxis und häusliche Angelegenheiten hervorgerufenen Unterbrechungen endlich zum Abschluss gebracht habe, freundlich entgegennehmen zu wollen. Die Dedication ist in dem damaligen, und auch wohl zuweilen noch in späteren Jahrhunderten üblichen überschwänglichen Ton gehalten. — Amatus hebt besonders anerkennend hervor, dass, während ganz Dalmatien und Griechenland in Knechtschaft schmachte, Ragusa der goldenen Freiheit, die aus ganz Italien, ja aus der ganzen Welt vertrieben, eine gastliche Stätte gewährt habe.

Zahlreiche Kranke, und zwar aus den angesehensten Familien, nahmen in Rom seine Hülfe in Anspruch, wie aus einer Anzahl der mitgetheilten Krankengeschichten hervorgeht. Unter Anderen der Gesandte Portugals beim Papste, Alfonso de Alencastre, ein Verwandter des Königs Johann III. von Portugal¹⁾. Amatus erzählt, er sei in dessen Palast gastfreundlich aufgenommen worden und habe für seine ärztlichen Bemühungen ein hohes Honorar erhalten.²⁾ Er hat ihm auch die 3. Centurie, die am „sexto Non. Julii more Romano anno 1552“ beendet war³⁾, gewidmet „Anconae, Idibus Aprilis 1554“. Auch die Dienerschaft wurde von ihm behandelt.⁴⁾ Ferner ist ein Mitglied der fürstlichen Familie Colonna sein Patient gewesen; da dieser aber seine Anordnungen nicht befolgte, wurde trotz aller Bitten die Behandlung aufgegeben, denn, sagt Amatus, das hohe Honorar konnte ihn nicht bewegen, der Würde des ärztlichen Standes etwas zu vergeben.⁵⁾

Bald nach dem 15. Mai 1551 wurde die Rückreise angetreten, denn bereits Ende Frühjahr 1551 befand er sich wieder in Ancona⁶⁾ und unter dem Datum des 17. August desselben Jahres berichtet er über den letalen Ausgang einer Krankheit.⁷⁾

Dass seine Romfahrt ihn in den Augen seiner Mitbürger noch höher steigen liess, war ja nur natürlich. Die Zahl seiner Klienten war, nach den Aufzeichnungen in den Krankengeschichten, eine sehr grosse. Von besonders erwähnenswerthen Patienten seien folgende genannt: Der Neffe

1) Cent. p. 253.

2) Ibid. p. 258.

3) Ibid. p. 358.

4) Ibid. p. 257.

5) Ibid. p. 255 ff.

6) Ibid. p. 261.

7) Ibid. p. 283.

des Papstes Julius III., Vincentio de Nobilibus, Statthalter in Ancona.¹⁾ An ihn hatte Amatus schon früher eine Abhandlung über die Bereitung und die Anwendung des Decoctes der Radix Chinae für den Papst Julius III. geschrieben.²⁾ Fernere Patienten waren Joannes Politianus, Burghauptmann von Ancona³⁾, der Arzt Barbosius⁴⁾ und dessen Sohn⁵⁾, ein Mitglied der berühmten Florentiner Familie de Medici⁶⁾, Gaspar de Feria aus Portugal, Bruder des portugiesischen Gesandten am päpstlichen Hofe.⁷⁾ Ausserdem fungirte er als Hausarzt am Kloster der Predigermöche (Dominikaner)⁸⁾, mit deren Prior, Ludovicus Bartholus, er befreundet war.⁹⁾ Endlich sei eines Namens hier gedacht, dessen Träger zu unserer Zeit als Nationalheld Italiens gefeiert wird, da ihm die staatliche Wiedergeburt Italiens zum grossen Theile mit zu verdanken ist, des Garibaldi. Amatus berichtet nämlich, dass er einen aus Mailand gebürtigen reichen Kaufmann, den Joannes Angelus Caribaldus, behandelt habe¹⁰⁾; wohl ein Vorfahr des eben Genannten. — Dabei arbeitete er rüstig an seinem medicinischen Hauptwerke weiter und beendete die 4. Centurie Anconae 17 Cal. Septembris 1553, zur Zeit, da ein heftiger Krieg zwischen Kaiser Carl V. und König Heinrich von Frankreich in Belgien wüthete und die mit letzterem verbündete türkische Flotte Corsica in Besitz nahm, im 42. Lebensjahre des Verfassers.¹¹⁾

So hatte sich das Leben des Amatus recht günstig gestaltet, wenn auch dadurch, dass die Unterhandlungen mit Ragusa noch immer nicht zu dem gewünschten Ziele geführt hatten, vielleicht ein Schatten des Missmuthes die volle Lebensfreudigkeit etwas trübte.

Da trat ein Ereigniss ein, dass mit greller Dissonanz den Frieden störte und vernichtend wie der Blitz das Haupt des Amatus traf. Der Papst Julius III. war am 23. März 1555 gestorben und Marcellus II. ihm auf den heiligen Thron gefolgt, hatte aber bereits am 1. Mai desselben Jahres seine irdische Laufbahn beendet. Die Wahl fiel jetzt auf Gian Pietro Caraffa, der am 23. Mai als Paul IV. von dem päpstlichen Stuhle Besitz nahm. Caraffa war unter Papst Julius II. Bischof von Teate gewesen, hatte 1524 unter Aufgabe seiner Würden und Pfründen sich in hervorragender Weise an der Gründung des Ordens der Teatiner

-
- 1) Cent. p. 414.
 - 2) Ibid. p. 172 ff.
 - 3) Ibid. p. 272.
 - 4) Ibid. p. 296.
 - 5) Ibid. p. 208.
 - 6) Ibid. p. 482.
 - 7) Ibid. p. 230.
 - 8) Ibid. p. 490.
 - 9) Enarr. p. 305.
 - 10) Cent. pp. 507 und 620.
 - 11) Ibid. p. 462.

betheiligt, die unter den strengsten Regeln lebten, so dass ihnen sogar das Betteln verboten war (nur freiwillige Gaben durften entgegen genommen werden), nahm aber doch den ihm 1536 vom Papste Paul III. angebotenen Kardinalhut an und ward das Jahr darauf zum Erzbischof von Teate, 1549 zum Erzbischof von Neapel ernannt. Der neue Papst, zur Zeit seiner Wahl 79 Jahre alt, war ein heftiger, leidenschaftlicher, cholischer Charakter, der mit unerbittlicher Strenge und Grausamkeit die Schrecken der neuen Inquisition in Anwendung brachte, die ja schon besonders in Spanien und Portugal entsetzlich gewüthet hatte.

Das schrecklichste Verhängniss traf jetzt die Israeliten in den italienischen, dem Papstthume unterworfenen oder von ihm abhängigen Staaten, so auch in Arcona, wohin aus Portugal vor den Verfolgungen viele Israeliten und Neubekehrte geflüchtet waren und unter den letzten Päpsten, wie berichtet, eine menschliche Behandlung erfahren hatten. Bald nach Antritt des Pontifikates widerrief Paul IV. alle bisherigen milden Maassregeln. Die Israeliten wurden durch Verfügung vom 12. Juli 1555 wieder ins Ghetto eingeschlossen, das nur einen Eingang und einen Ausgang hatte, auch mussten sie ein Abzeichen am Hute tragen; eine einzige Synagoge ward ihnen gestattet, die anderen wurden demolirt; ihre liegenden Besitzthümer mussten sie innerhalb einer kurzen Frist verkaufen; christliche Dienstboten zu halten, war ihnen verboten, das Studium der Wissenschaften, mit Ausnahme der Medicin, ihnen untersagt, zugleich aber verboten, bei Christen zu practiciren u. s. w. Ganz besonders gegen die aus Portugal eingewanderten Israeliten richtete sich die Verfolgung; zu ihrer Durchführung sandte Paul IV. einen besonderen Commissar, den Cesare Galnata, einen rohen, gewalthätigen Menschen. Der verfolgte sie, kerkerte sie ein, verurtheilte sie zum Feuertode; die einzige Rettung war die Taufe. 63 suchten diese Rettung, aber 23 Männer und eine Frau blieben ihrem Glauben treu und erlitten den Märtyrertod auf dem Scheiterhaufen.¹⁾ Die portugiesischen Neophyten wurden verdächtigt, heimliche Israeliten zu sein, eingekerkert, zur Erpressung des Geständnisses gefoltert und hingerichtet, — die Auto-da-fés wurden zur alltäglichen Erscheinung.²⁾

Auch Amatus gerieth in den Verdacht des Kryptopudaismus, seine Habe wurde mit Beschlag gelegt und einer Einkerkering entging er nur durch die Flucht. In der Dedication zur 5. Centurie an den berühmten israelitischen Gelehrten Joseph Nassinius berichtet er über diesen Schicksalsschlag. Alles sei ihm geraubt, sein Gold und Silber, seine kostbaren Gewänder und sein Hausgeräth, seine kostbare Bibliothek, die beinahe beendete 5. Centurie und ein Commentar zur 4. Fen des ersten

1) Ciavarini a. a. O. führt sie namentlich auf. p. 241.

2) Ciavarini, p. 239 ff.

Buches des Avicenna. Nur seiner Flucht nach Pesaro und von da nach Ragusa verdanke er es, dass die Commissare Paul's IV. sich seiner Person nicht bemächtigt hätten. Da ihn der Verlust seiner wissenschaftlichen Arbeiten am meisten schmerzte, so hätte er sich auf den Rath seines Freundes Abraham Cathalanus, der ihm bedeutete, es werde nicht schwierig sein, wenn er auf alles Uebrige verzichte, die Schriften wieder zu erlangen, von Pesaro aus brieflich an den Commissar Navius aus Bologna mit der Bitte um Rückgabe jener Arbeiten gewendet. Er habe dann auch wirklich die Centurie durch Vermittelung eines Kaufmanns aus Thessalonich, Hodara, zurück erhalten, die er dann in Pesaro beendet und in Ragusa durchgesehen habe, während der Avicenna-Commentar nicht ausgeliefert wurde. Er habe sie dann mit der in Ragusa geschriebeneu 6. Centurie nach Venedig zum Drucke geschickt, allein er fürchte, dass ihm von der geistlichen Censur, ohne die nach venetianischem Gesetze nichts gedruckt werden dürfe, seine Vertheidigung gegen Mattioli aus Siena gestrichen sei. Doch erkläre er hiermit öffentlich, dass er binnen kurzem auf dessen Apologia antworten werde.

Diese letztere Bemerkung weist auf einen Vorgang hin, der vielleicht mit den Verfolgungen in Ancona in einem gewissen Zusammenhange steht. Amatus hatte nämlich in seinen Enarrationes zum Dioscorides, wie das ja bei einer solchen Arbeit nicht anders möglich war, häufig berichtend oder zustimmend über seine Vorgänger in der Bearbeitung des Themas, wie Fuchs, Manardo, Leoniceno, Brasavola u. A. sich geäußert und so auch mehrfach des Commentars zum Dioscorides von Pier Andrea Mattioli Erwähnung gethan, dabei nicht selten die dort niedergelegten Ansichten als unrichtig bekämpft, manchmal aber auch des Verfassers lobend gedacht. Die Aeusserung gegentheiliger Meinung war stets in anständigem Tone gehalten und das Lob zeugt von Hochachtung für die wissenschaftlichen Verdienste des Mattioli. So sagt er z. B. „Mathiolus Senensis vir mea sententia in herbaria, veluti caeteris medicinae partibus satis instructus“¹⁾ und „Mathiolus Senensis . . . cui fides ampla habenda est, quum doctus et harum rerum diligentissimus scrutator sit“²⁾. Auch den Brasavola, mit dem er doch so innig befreundet war, bekämpft er dort ohne Rücksicht, wenn er dessen Ansichten für falsch hält, denn die Wahrheit gehe ihm der Freundschaft vor.³⁾ Amatus hielt eben Person und Sache auseinander. Anders Pier Andrea Mattioli, dessen unleugbar grossen Verdienste um die botanische Wissenschaft durch seine schlechten Charaktereigenschaften leider beeinträchtigt werden. Er war ein hochfahrender, eitler Mensch, der sich für unfehlbar hielt, jede Bekämpfung seiner Ansichten als eine

1) Enarr. p. 398.

2) Ibd. p. 415.

3) Enarr. p. 17.

persönliche Beleidigung auffasste und mit Gehässigkeiten, offenen und heimlichen, darauf reagierte, dabei seinen Gegnern gegenüber eine Sprache führte, die eine Musterkarte von Schimpfworten war. So ging er denn auch gegen Amatus vor, indem er ihm eine eigene Schrift widmete „Apologia adversus Amathum Lusitanum cum Censura in ejusdem enerationes“.¹⁾ Schon in dem Titel liegt eine Beschimpfung, denn der Name Amatus wurde in Amathus entstellt, ein Hinweis auf das griechische Wort *ἀμαθής* = unwissend. Aus dem Titel kann man schon auf den Ton schliessen, der in der Schrift herrscht — ein ordinärer Stallknechtton. Was aber so recht den tückischen Charakter des Mattioli kennzeichnet, ist die Behauptung, Amatus sei aus Portugal vertrieben, dann aus Deutschland nach Italien ausgewiesen worden und irre jetzt, auch von hier flüchtig, umher, ohne einen sicheren Zufluchtsort finden zu können.²⁾ Damit aber noch nicht genug, wird, wie dort versteckt, so auch offen die Religion des Verhassten in den Kampf hineingezerzt, ihm seine israelitische Abkunft als Verbrechen vorgeworfen, als ob der Glaube etwas mit der Botanik zu thun hätte. Zwei charakteristische Stellen möchte ich anführen: „Sed sane mirum videtur, quum nostram et suam religionem omni flagitio polluerit, dedecore maculaverit, scelere obligaverit, et eam tantum ob causam e sua exulaverit Lusitania“ etc.³⁾ und „Etenim quum, (ut audio) nunc nostrae religionis te ipsum facias, nunc Judaicis legibus, superstitionibusque te totum addicas, et ita non solum in homines, sed in ipsum Deum Optimum Maximum insoleras, minime id est mirum, si a te ipso quoque deficias, et omni statu mentis dimovearis“.⁴⁾ In den Marginalien zu dieser Stelle heisst es: „Lusitanus semijudaicus. Hispani tales Maranos vocant, quos maxime detestantur“.

Auch das Urtheil Alb. v. Haller's über Mattioli's Charakter lautet nicht gerade schmeichelhaft: „Multo purior eju fama fuisset, nisi elatiori animo, et aliorum meritorum contemptore motus, Fuchsium, Manardum, Brassavolum, Ruellium, Gesnerum, nimis cupide refutasset et acerbas cum Amato et Guilandino inimicitas exercuisset“⁵⁾. Und über die Apologie äussert er sich folgendermaassen: „Aspera refutatio: ipsam enim religionem Judicam Amato exprobat“⁶⁾.

1) Venetiis, ex officina Erasmiana, Vincentii Valgrisi et Balthasar Constantini. 1558. kl. 8. (Cursivschrift, ohne Paginirung). In demselben Jahre erschien sie auch in „Commentarii secundo aucti in libros sex Pedacii Dioscoridis Anazarbei de medica materia“; in gleichem Verlage, Fol.

2) p. 11 (der Folio-Ausgabe).

3) p. 10.

4) p. 23.

5) Bibliotheca botanica. Tom. I. Tuguri 1771, 4. p. 299.

6) Ibid. p. 300.

Das waren die Waffen, mit denen Mattioli einen wissenschaftlichen Streit kämpfte und mit denen er gut umzugehen wusste. Es erscheint danach nicht ausgeschlossen, dass er bei der Vertreibung des Amatus aus Ancona eine Rolle gespielt hat. Die Apologie erschien freilich erst 1558 im Druck, also 3 Jahre nach jener Katastrophe, allein geschrieben war sie schon mehrere Jahre früher, denn in dem die Schrift einleitenden Briefe des Franciscus Parthinus aus Roveredo an Mattioli (Viennae Austriae Quarto Nonas Septembris 1557) wird dieser aufgefordert, eine schon fertige Widerlegung der Schmähungen und Verleumdungen des Amatus endlich herauszugeben („Emitte quod jam penes te habes paratum“). Sodann sagt der Verleger des Commentars Vincentius Valgrisius in einer Anrede an die Leser: er habe vor Jahren versprochen, die Apologie herauszugeben und deshalb sie diesem Werke beizufügen gewünscht, um nicht der Unzuverlässigkeit geziehen zu werden. Also fertig gestellt war die Apologie schon Jahre vorher und es ist anzunehmen, dass sie auch gelesen wurde, geeigneten Kreisen zur Kenntnissnahme zugestellt worden ist. In brieflicher und mündlicher Unterhaltung wird des Amatus sicher in gleicher Weise gedacht sein. Die Annahme ist daher nicht von der Hand zu weisen, dass Mattioli direct oder indirect an der Antheilnahme der Inquisition an Amatus schuld war, — das war die edle Rache des gekränkten Gelehrten!

Pesaro.

Es war im Winter des Jahres 1555, als Amatus aus Ancona flüchten musste und nach Pesaro ging. Dieser Zeitpunkt ergibt sich aus einer Combination seiner Angaben. Einerseits sagt er nämlich, dass er einige Monate in Pesaro verweilt und practicirt habe¹⁾ und andererseits ist eine der mitgetheilten Krankengeschichten aus Pesaro vom 21. December 1555²⁾, eine andere von Ende Mai 1556 datirt³⁾.

Pesaro, eine von den Römern gegründete Colonie (Pisaurum), stand seit 1455 mit dem dazu gehörenden Gebiete als päpstliches Lehen unter der Herrschaft der Herzöge Urbino aus dem Hause della Rovero, deren feingeistiger Sinn die Stadt zum Sammelpunkte der Dichter, Gelehrten und Künstler Italiens erhob; bekannt sind die häufigen Besuche Tasso's und Leonore d'Este's. Einst ein sehr ungesunder Ort (Amatus führt den Vers des Catull an: „Sedes moribunda Pisaurum“), war die Stadt durch Austrocknung der Sümpfe und durch rationelle Wegebauten zu einer sehr gesunden geworden. Das Land ist ungemein fruchtbar, es producirt grosse Mengen Getreide, Wein, Obst, Gemüse, so dass es zu Amatus' Zeiten der Garten Italiens genannt wurde. 1555 herrschte

1) Cent. p. 526.

2) Ibid. p. 532.

3) Ibid. p. 555.

dort der 4. Herzog von Urbino, Guido Ubaldo, ein hochgebildeter, milder, liberaler und gerechter Fürst, der den armen Verfolgten unter seinen Schutz nahm¹⁾. Mit höchster Anerkennung spricht sich Amatus auch an einer anderen Stelle über diesen Fürsten, den zweiten seines Namens, aus²⁾.

Auch in Pesaro fand Amatus eine reiche Klientel, wovon die 5. Centurie Zeugniß ablegt. Er consultirte mehrfach mit dortigen Collegen, so mit dem Israeliten Laudadeus Blanes, Arzte eines Cardinals, dessen Name auch jetzt ein vielgenannter ist, dessen jetziger Träger machtvoll in die Politik Italiens eingegriffen hat, nämlich des Cardinals Crispi³⁾. Ferner nennt er als Consulenten den herzoglichen Leibarzt Marcus, von dem er auch bei einem Kranken vertreten wurde, als er an einer schweren Kolik litt⁴⁾, den Baptista Gualterius und den Hieronymus Carmenas, Stadtärzte von Pesaro⁵⁾. Mit dem berühmten Bartolommeo Eustacchi, Professor in Rom und Leibarzt des Herzogs von Urbino, stand Amatus in Briefwechsel⁶⁾.

Die 5. Centurie wurde nach Amatus' Angabe⁷⁾ in Pesaro zur Zeit, wo Herzog Alba, auf Befehl Königs Philipp, zum Kriege gegen den Teatiner Papst auszog, also im Sommer 1556 beendet. In diesem Jahre hatte nämlich Papst Paul IV. als oberster Lehnsherr dem Könige Philipp II. das Königreich Neapel abgesprochen, indem er sogar ihn, diesen treuesten Sohn der Kirche, der Ketzerei beschuldigte. Philipp II., dadurch geradezu zum Kriege gezwungen, beauftragte damit den Vicekönig von Neapel, den Herzog von Alba.

Ragusa.

Nur wenige Monate blieb Amatus, wie schon vorhin angegeben, in Pesaro. Wahrscheinlich verfolgten ihn die Machinationen seiner Feinde auch in diese Stadt, in der die Oberlehnshoheit des Papstes wohl immer noch einen gewissen Einfluss auszuüben vermochte, so dass Amatus um seine Sicherheit besorgt wurde. Er wendete seine Schritte jetzt nach Ragusa⁸⁾, wo er im Sommer 1556 anlangte⁹⁾; eine Krankengeschichte von dort datirt vom 18. Juli¹⁰⁾.

1) Cent. pp. 525, 526.

2) Ibid. p. 553.

3) Ibid. p. 541.

4) Ibid. p. 543.

5) Ibid. p. 532.

6) Ibid. p. 528.

7) Ibid. p. 557.

8) Ibid. p. 556.

9) Ibid. p. 558.

10) Ibid. p. 564.

Amatus schiekt der 6. Centurie eine kurze Beschreibung des Staates und der Stadt Ragusa voraus: „Ragusa, eine kleine, aber alte Stadt und Nachahmerin Venedig's, liegt am Illyrischen (Adriatischen) Meere zwischen Felsen gegen Süden. Es ist in Folge dessen den Südwinden ausgesetzt, wodurch die Einwohner im Winter schwer und zahlreich erkranken. Der Boden bringt kräftige, aber gesundheitsschädliche Weine hervor, wenig Feldfrüchte, keinen Weizen, da die Felder fehlen. Die Regierung ist eine republikanische, zu der aber nur die Adeligen zugelassen werden, politisch einsichtsvolle, ziemlich reiche und verständige Männer. Ausser dem Adel giebt es noch eine Menge Volk, dessen einer Theil aus Kaufleuten besteht, recht gebildeten Leuten, die, wie auch die Adeligen, mit ihren riesigen und wunderbaren Schiffen weithin Handel treiben. Der andere Theil lebt in Elend und Armuth¹⁾).

Wir wollen dieser kurzen, aber präcisen Schilderung noch hinzufügen, dass die Republik zur Erhaltung ihrer Selbstständigkeit in den politischen Wirren der ersten Hälfte des 16. Jahrhunderts sich 1526 unter die Schirmherrschaft der Pforte begeben hatte. Das war wohl auch der Hauptgrund dafür, dass Amatus, so vor den päpstlichen Verfolgungen geborgen, Ragusa zum Aufenthaltsorte wählte. Vielleicht mag auch die Hoffnung, doch noch die Stadtarztstelle zu erlangen, ihn zu diesem Schritte bewogen haben.

Wie in den anderen Städten, so wurde auch in Ragusa seine ärztliche Hülfe vielfach begehrt, wie sich aus den zahlreichen Krankengeschichten in der 6. Centurie ergibt. Dass hauptsächlich Patritier seine Klienten waren, kann nach der obigen Darstellung der Bevölkerung nicht Wunder nehmen. Sogar Selin, der Sohn des Sultans Soliman, consultirte ihn²⁾. Die Praxis erstreckte sich auch auf die umliegenden Ortschaften. So wurde Amatus nach Stagno, einem zum Staate Ragusa gehörenden, von der Stadt Ragusa 30 000 Schritte entfernten Orte³⁾, zur Behandlung des dortigen Prätors⁴⁾ und später noch einmal zu einem Patritier gerufen und machte die Reise theils unter Segeln, theils mit Hülfe von Rudern⁵⁾. Ferner hielt er sich eine Zeit lang in Encocastrum (Castelnuovo) auf, einer illyrischen Hafenstadt unter türkischer Herrschaft⁶⁾ und ging von da zur Behandlung eines Patritiers nach Cattaro, unter venetianischer Botmässigkeit, 8 lapides = ca. 7 km von Castelnuovo entfernt⁷⁾. Cattaro, eine stark befestigte Hafenstadt an der Bocca di

-
- 1) Cent. p. 559.
 - 2) Ibid. p. 659.
 - 3) Ibid. p. 623.
 - 4) Ibid. p. 577.
 - 5) Ibid. p. 623.
 - 6) Ibid. p. 625.
 - 7) Ibid. eod. loco.

Cattaro, war früher eine selbstständige Republik, hatte sich aber 1420 freiwillig der Republik Venedig unterworfen. Endlich berichtet Amatus noch über die Behandlung eines in seiner Villa in Gravosa wohnenden ragusischen Patritiers. Gravosa hat einen ganz vorzüglichen Hafen und liegt von Ragusa ungefähr eine Meile entfernt¹⁾. Es ist die eigentliche Hafenstadt von Ragusa. Von Aerzten, mit denen er consultirte, nennt er den Jacobus aus Bologna²⁾ und die Chirurgen Baptista Vanucci aus Florenz und Paulus Celetanus aus Neapel³⁾.

Amatus blieb mehrere Jahre in Ragusa, denn der Schluss der VI. Centurie ist datirt „Ragusii anno 1558, quo tempore Caletum Henricus secundus Francorum Rex de Anglo recuperavit“⁴⁾, das wäre im Januar 1558, denn am 8. Januar 1558 eroberte der Herzog von Guise die Stadt von den Engländern zurück. Ein zweiter Schluss derselben Centurie lautet: „Thesslonicae, anno 1559, a mundi creatione 5319“⁴⁾, und eine Krankengeschichte aus Thessalonich datirt „paucos dies post Vergiliarum, sive Plejadum ortum, anno 1559“⁵⁾, also war Amatus im Frühling dieses Jahres nicht mehr in Ragusa. Was ihn von hier fortgetrieben, darüber erhalten wir keine Auskunft. Vielleicht war es der Unmuth über das Scheitern der Verhandlungen in Betreff der Stadtarztstelle, über dessen Ursache wir nichts erfahren, denn Amatus erwähnt die Angelegenheit überhaupt nicht mehr. Möglicherweise wünschte er auch für seine ärztliche Thätigkeit, für seine wissenschaftlichen Studien ein weiteres Arbeitsfeld, als das kleine Ragusa ihm bieten konnte. Endlich mag noch ein dritter Grund mit im Spiele gewesen sein. Amatus, ein Neophyt, also, nach seiner eigenen Erklärung, ein durch Zwang zum Christenthum Bekehrter, oder wenigstens aus einer solchen Familie stammend, wird allmählich eingesehen haben, wie wenig sein Neuchristenthum die Feinde seinen Ursprung hatte vergessen lassen, wie der Verdacht, dass er im innersten Herzen der israelitischen Religion noch zugethan sei, dauernd auf ihm lastete. Aus dieser Zwitterstellung drängte es ihn, sich zu befreien, und so ging er nach Thessalonich, wo eine grosse israelitische Gemeinde bestand, um dort auch öffentlich zu bekennen, was ihm als Verbrechen angerechnet wurde. Bestimmend für die Wahl Thessalonichs war wohl auch der Umstand, dass die dort wohnenden zahlreichen Israeliten zum grossen Theile von vertriebenen spanischen Israeliten abstammten; sie genossen ganz besondere Freiheiten unter türkischer Herrschaft.

1) Cent. p. 651.

2) Ibid. p. 596.

3) Ibid. p. 598.

4) Ibid. pp. 689, 690.

5) Ibid. p. 764.

Thessalonich (Salonichi).

Der Entschluss, sich offen als Israeliten zu bekennen, erhellt aus der Widmung der 5. Centurie an einen Israeliten und der eigenthümlichen Datirung: „Thessalonicae, Calend. Decemb. anni a creatione mundi 5320¹⁾ (statt anni 1560) — es wurde, um allen Zweifeln zu begegnen, die israelitische Zeitrechnung gewählt. Ebenso lautet der Schluss der 6. Centurie: „Thessalonicae, anni 1550, a mundi creatione 5319²⁾, und die 7. Centurie ist ebenfalls einem Israeliten dedicirt, dem Guedelia Yahia: „Thessalonicae, mense Augusto, anno a mundo creato 5321, secundum vero computum Romanum, 1561³⁾. Die gleiche Zeitangabe findet sich bei Beschreibung der Pest in Scopium: „anno a creatione mundi 5319, secundum vero Romanorum computum 1559⁴⁾.

In der eben erwähnten Widmung der 7. Centurie äussert Amatus, eigentlich sei er Willens gewesen, mit dem Schlusse der 6. Centurie diese Art der schriftstellerischen Thätigkeit einzustellen und sich einem anderen Werke zuzuwenden. Allein als er wahrgenommen habe, dass in Thessalonich, jetzt wie ehemals die Hauptstadt Macedoniens, mit einer zahlreichen, aus verschiedenartigen Elementen zusammengesetzten Bevölkerung, von vielen schweren Krankheiten und Seuchen heimgesucht werde, wie auch in früherer Zeit, so habe er doch beschlossen, seine Beobachtungen darüber in einer 7. Centurie niederzulegen. Er führt dann aus, wie die Gelegenheit, so viele verschiedene schwere und complicirte Krankheiten, die eine schnelle Combination, ein rasches Eingreifen erfordern, zu beobachten, in Griechenland eine Reihe so ausgezeichneter Aerzte erstehen liess.

Von zahlreichen Patienten, namentlich Israeliten, die seinen ärztlichen Rath in Anspruch nahmen, erzählen die Krankengeschichten der 7. Centurie. Die grosse israelitische Klientel erklärt sich daraus, dass fast die Hälfte der Einwohner Thessalonichs aus Israeliten bestand, ein Verhältniss, das bis in die Neuzeit unverändert geblieben ist. Einer seiner Patienten erregt wegen seines Namens Interesse, er hiess nämlich Lombroso⁵⁾, wohl ein Vorfahr des jetzt viel genannten italienischen Gelehrten. Auch einen „Christicola, qui Lutheri dogma profitebatur“ erwähnt Amatus⁶⁾, ein Beweis, wie weit schon damals der Protestantismus verbreitet war. Er nennt nur einen Arzt, mit dem er consultirt hat, nämlich den Simeon Biton⁷⁾.

1) Cent. p. 464.

2) Ibid. p. 690.

3) Ibid. p. 693.

4) Ibid. p. 718.

5) Ibid. p. 705.

6) Ibid. p. 759.

7) Ibid. p. 738.

Die 7. Centurie ist das letzte Lebenszeichen, das wir von Amatus besitzen. Nach dem Jahre 1561 fehlen alle Nachrichten über ihn. Wahrscheinlich ist er selbst ein Opfer der schweren Seuchen geworden, unter denen die Einwohner Salonichis zu leiden hatten. Im Uebrigen scheint er sich einer guten Gesundheit erfreut zu haben, denn er, der gewissenhafte Chronist, gedenkt nur zweimal leichterer Erkrankungen, die er durchgemacht hatte, eines Furunkels¹⁾ und einer Kolik²⁾.

Ausser den beiden grossen Werken, den Centuriac und den Enarrationes, hat Amatus seiner Angabe nach den römischen Historiker Eutropius, ins Spanische übersetzt, herausgegeben³⁾. Er trug sich noch mit anderen Arbeiten, mit einer über die Steine, „modo Deus nostris faveat votis“⁴⁾ und einer Nachlese zu den Enarrationes, „ut magno radicisecae Senensi (gemeint ist Mattioli) satisfaciamus“⁵⁾. Dass diese Arbeiten nicht von ihm publicirt sind, spricht dafür, dass ein frühzeitiger Tod das dramatisch bewegte Leben dieses wissenschaftlich mit solchem Erfolge thätigen Mannes zum Abschlusse gebracht hat.

Genauerer über die späteren Lebensschicksale des Amatus habe ich nicht in Erfahrung bringen können. Nachforschungen, die Herr Graf Blücher vom Kaiserlich deutschen Konsulate in Salonichi auf meine Bitte anzustellen die grosse Liebenswürdigkeit hatte, sind erfolglos geblieben.

Stellung in der Wissenschaft.

Die Medicin in der ersten Hälfte des 16. Jahrhunderts stand unter dem Zeichen des erneuten Studiums der griechischen Schriftsteller. Hippokrates und Galen galten als Quelle alles medicinischen Wissens, Dioscorides als unantastbare Autorität auf dem Gebiete der Simplicia. Freilich genossen auch die Araber noch ein grosses Ansehen, allein ihre Alleinherrschaft war gestürzt, man las sie mit kritischen Augen, deren Blick durch die Lectüre der grossen Griechen geschärft war. Diese Schärfung des Blickes führte aber allmählich auch dazu, dem Standpunkte sich zu nähern, der eben jene Autoren zu Meistern in der Medicin emporgehoben hatte, zum Selbststudium der Kranken und der Natur. Voll Verehrung für die grossen Griechen fing man doch nach und nach an, auch sie kritisch zu lesen, am Krankenbette nicht mehr das Gesehene in den Rahmen des von jenen niedergelegten Wissens einzuzwängen, nicht mehr bei nicht wegzuleugnenden Widersprüchen die eigene Beobachtung als falsch zu unterdrücken, sondern dem Sehen der eigenen Augen, dem

-
- 1) Cent. p. 51.
 - 2) Ibid. p. 543.
 - 3) Ibid. p. 464.
 - 4) Enarr. p. 532.
 - 5) Cent. p. 740.

Hören der eigenen Ohren auch einen gewissen, ja sogar entscheidenden Werth beizulegen. Man gab es auf, nur solche Pflanzen sehen zu wollen, die Dioscorides gesehen, fand neue Arten, berichtigte auch wohl den alten Meister, beeinflusst vor Allem durch die Zufuhren aus den neu entdeckten Ländern.

Allerdings traten anfangs diese Versuche nur schüchtern hervor. Selbst der Riesegeist eines Paracelsus vermochte nur einen geringen Einfluss auf das allgemeine medicinische Denken auszuüben, das noch immer die Humoralpathologie des Hippokrates und Galen mit ihren Qualitäten der Säfte und den Qualitäten der Arzneimittel, die auch von Amatus als kalt, heiss, feucht, trocken und in ihren Combinationen klassificirt werden, als Grundwahrheiten festhielt. Doch allmählich wuchs das Selbstvertrauen und führte gegen Ende des Jahrhunderts zu einer Selbstständigkeit in der Auffassung, in der Beurtheilung physiologischer und pathologischer Prozesse, die im 17. Jahrhundert eine völlige Umgestaltung der anatomischen, physiologischen und pathologischen Anschauungen hervorrief, welche im Wesentlichen in der chemiatischen und in der physikalisch-mathematischen Schule ihren Ausdruck fanden.

Zur Zeit des Amatus wagte man, wie gesagt, noch nicht, den Werth der Selbstbeobachtung so hoch zu schätzen, noch herrschte der Autoritätenglaube fast unumschränkt und nur wenige vorgeschrittenere Geister zeigten selbstständige Regungen. Mit diesem Autoritätenglauben hing auch die grosse Belesenheit zusammen, die die Aerzte der damaligen Zeit nicht zu ihrem Nachtheile auszeichnet. Sie kannten die Literatur ihrer Kunst und Wissenschaft auf's Gründlichste. Ganz erstaunlich ist die Menge von Autoren, mit denen sie vertraut waren. So ist denn auch die Belesenheit des Amatus eine enorme. Zum Beweise mögen die Namen einiger Schriftsteller folgen, die er in seinen Werken citirt: Hippokrates, Aretaeus, Galen, Aristoteles, Theophrast, Paulus Aegineta, Aëtius, Dioscorides, Alexander Trallianus, Archigenes, Celsus, Plinius, Rhazes, Avicenna, Avenzoar, Averroës, Rabbi Moyses, Mesue, Simeon Seth, Joh. Tagault, Matthaeus Sylvaticus, Matthaeus de Gradibus, Michael Villanovanus, Donat. Ant. ab Altomari, Petrus Aponensis, Cardanus, Vesal, Brissot, Falloppio, Laguna, Alfonso Ferri, Leonicensio, Manardo, Brasavola, Ermolao Barbaro, Mattioli, Agricola, Gattinaria, Gesner, Fuchs, Ruellins, Erasmus von Rotterdam u. s. w.

Eine solche Belesenheit setzt natürlich eine grosse Sprachkenntniss voraus und die finden wir denn auch in diesem Zeitalter des Humanismus bei fast allen Gelehrten. Amatus, der von uns gewählte Repräsentant dieses Zeitabschnittes, beherrschte neben dem Latein, das er in seinen späteren Schriften recht gut schrieb, die griechische, arabische,

hebräische, spanische, portugiesische, italienische Sprache. Auch die deutsche scheint ihm nicht fremd gewesen zu sein, denn in seinen *Enarrationes* zum *Dioscorides* giebt er sehr häufig die deutsche Benennung der Pflanzen, ja er versteigt sich sogar zu einem deutschen Satze: „Bei den teutschen unbekannt“.¹⁾

Auch die aufblühende Kunst machte sich in den wissenschaftlichen Arbeiten dieser Epoche bemerkbar. Viele Schriftsteller waren bestrebt, ihren Werken den trockenen Ton fernzuhalten, durch künstlerische Gestaltung die Lektüre auch zu einer angenehmen, unterhaltenden zu machen. Man flocht historische Nachrichten und Anekdoten, persönliche Erlebnisse, Bemerkungen über Länder und Bevölkerung, Citate aus Dichtern ein. Man wählte vielfach statt der einfach fortschreitenden Darlegung die lebhaftere des Gespräches, indem man bekannte Schriftsteller redend einführte und den wissenschaftlichen Stoff in Rede und Gegenrede verarbeitete. Auch diese technischen Vorzüge finden sich in Amatus' Werken vereint.

In Betreff der technischen Gestaltung der *Centurien* sei noch erwähnt, dass Amatus an den grössten Theil der mitgetheilten Krankengeschichten Scholien anschliesst, in denen er Gelegenheit nimmt, sich, theilweise recht eingehend, über den vorliegenden Krankheitsfall, resp. über die Ansichten der verschiedenen Autoren oder über die zu befolgende oder befolgte Behandlungsmethode, über anatomische, epidemische, endemische Verhältnisse u. s. w. zu äussern, wie jetzt die Kliniker am Krankenbette Vorträge halten.

Botanik.

Die Arbeit des Amatus über den *Dioscorides* hatte durch *Mattioli*, wie erwähnt, eine ebenso hämische, wie abfällige Beurtheilung erfahren, und bei der Autorität, der sich dieser medicinische Schriftsteller bei seinen Zeitgenossen theils wegen seiner unleugbaren wissenschaftlichen Verdienste, theils aber auch wegen seiner Stellung als Kaiserlicher Leibarzt und wohl nicht zum wenigsten wegen seiner gefürchteten scharfen Zunge erfreute, ist diese einseitige, vom Hasse dictirte Kritik nicht ohne bestimmenden Einfluss auf das Urtheil des Gros der Aerzte geblieben. Jedoch beweisen die mehrfachen, rasch auf einander gefolgtten Auflagen, dass die *Enarrationes* einen nicht kleinen Leserkreis gefunden hatten, auch ist die neuere Geschichtsschreibung ihnen gerecht geworden. Indem ich mich eines eigenen Urtheils über dieses mir ferner liegende Gebiet begeben will, ich nur diejenigen *Haller's* und *Ernst H. F. Meyer's* anführen.

1) *Enarr.* p. 99.

Zeitschr. f. klin. Medicin. 42. Bd. H. 1 u. 2.

Haller äussert sich folgendermaassen: „Male audit Judaeus iste scriptor, et passim carpitur. Non tamen nulla sua merita habet, Brasavolae amicus, et Canani, Arabum caeterum defensor: non nimis eruditus in utraque lingua, nec diligens plantarum investigator: graecorum etiam minus peritus, nimius de se ipso scriptor. Propria aliqua habet, in seplariis adnotata, de mercibus, quae ex aevo a Lusitanis undique advehebantur: signa etiam bonae notae medicamentorum exhibet. Deinde plantarum Hispanicarum et Lusitanicarum locos natales passim addit, earum etiam quae Anconae proveniunt, et passim in hortis“.¹⁾ Was hier absprechend über die Sprach- und Autorenkenntniss des Amatus gesagt wird, ist aber keineswegs zutreffend, wird auch später von Haller ganz beträchtlich modificirt, denn in der Bibliotheca medicinae practicae²⁾ heisst es: „Galenum legerat satis diligenter et Arabes.“ — Aber auch den Mattioli beurtheilt Haller nicht gerade glänzend: „Arabum et nuperum lectione innutritus, non perinde aut reconditorum fontium cognitione valuit, aut cum plantis ipsis familiaris fuit.“³⁾

Freundlicher klingen die Bemerkungen eines so kompetenten Sachverständigen, wie Ernst H. F. Meyer es war: „Ich kenne nur seine Enarrationes, von denen ich unter andern von § 38 schon mehrfachen Gebrauch machte. Sie empfehlen sich durch eine ausgebreitete Gelehrsamkeit und lebhaft Darstellung. Die Vertrautheit mit den Arabern und lateinischen Arabisten mag er von Salamanca mitgebracht haben, in seinen griechischen Studien lässt sich der Einfluss der Schule von Ferrara nicht verkennen, und gern gesteht er, wie viel er seinem dortigen Aufenthalte verdankt. Doch verehrte er auch schon in Salamanca den Pintianus, einen in Italien gebildeten Philologen, dessen Observationes in loca obscuriora Plinii noch jetzt geschätzt werden, als seinen Lehrer. Auch an eigenen Beobachtungen fehlt es ihm nicht, eine beträchtliche Menge zum Theil seltener Pflanzen hatte er schon in Spanien und später auf seinen Reisen gesehen und giebt ihre Fundorte genau an. Wenige beschreibt er und nicht zum besten. In der Deutung der Pflanzen der Alten geht er oft etwas leichtfertig zu Werk, und darin bot er seinem Widersacher nur zuviel Blößen dar. Doch hat er auch manches recht gesehen, und wer bewegte sich jemals ohne zu straucheln auf diesem schlüpfrigen Boden?“⁴⁾

Anatomie.

Die Anatomie erklärt Amatus für die Grundlage der Medicin, ohne anatomische Kenntnisse tappe der Arzt völlig im Dunkeln. Er

1) Bibliotheca botanica. F. I. Figuri 1771. 4. p. 251.

2) Tom. II. Basil. 1777. 4. p. 29.

3) Bibl. botan. p. 298.

4) Geschichte der Botanik. 4. Band. Königsberg 1857. 8. p. 389.

spricht das in folgenden Worten aus: „*Medicus, vel Chirurgus qui ad corpus humanum accedit et id absque membrorum, et particularum exacta dignotione curare contendit, haud secus reputandus est, quam faber lignarius, qui suffusos oculos habet, et ligna pro conficienda sella incidere tentat. Oportet igitur medicum, vel chirurgum in corporum dissectione apprime instructum esse*¹⁾.“ Wie sehr er selbst dieser Vorschrift durch zahlreiche Sectionen zu genügen bestrebt war, haben wir im Verlaufe der Biographie nachgewiesen. Auf einige seiner anatomischen Darlegungen wollen wir etwas näher eingehen.

Die wichtigste ist die Mittheilung von der Entdeckung der Klappen in der Vena azygos. Bei Gelegenheit der Erörterung über den geeignetsten Ort des Aderlasses in der Pleuritis tritt Amatus nämlich Vesal, der bei dieser Krankheit stets am rechten Arme zu venäseciren empfiehlt, weil hier das Blut direct aus der Vena azygos entleert werde, entgegen und schliesst sich der Lehre Brissot's an, dass stets aus der Seite Blut zu entziehen sei, wo die Pleuritis ihren Sitz habe, und zwar aus einem ganz besonderen Grunde, in Folge eigenthümlicher anatomischer Verhältnisse, die bisher nicht bekannt gewesen seien, deren Entdeckung er sich zuschreibt. Durch zwölf Sectionen im Jahre 1547 in Ferrara habe er sich nämlich davon überzeugt, dass in der Vena azygos an der Stelle, wo sie mit der Vena cava in Verbindung tritt, kleine Klappen vorhanden seien, die den Rückfluss des Blutes von der Vena azygos in die Vena cava verhindern, so dass also aus jener ein ergiebiger Aderlass nicht zu machen sei. Das lasse sich dadurch nachweisen, dass, wenn man eine Röhre in den oberen Theil der Vena cava einführe und Luft einblase, mit dieser Vene auch die Vena azygos aufgeblasen werde, wogegen man von der letzteren aus die Vena cava ohne Zweifel nicht aufblasen könne²⁾.

Diese wichtige Entdeckung der Venenklappen, die auf die Entdeckung des Kreislaufes des Blutes hätte hinführen können, wurde also völlig falsch gedeutet, begegnete übrigens auch dem spöttischen Widerspruche der grössten zeitgenössischen Anatomen, wie Falloppio und Vesal. Ersterer lässt sich folgendermaassen darüber vernehmen: „*Nam Amatus medicus Lusitanus in prima curation. medicinal. centuria, in scholiis curat. 52. . . . asserit, quod in principio venae istius sine pari adsunt membranulae seu ostiola, vel opercula dicta, quae ingressum sanguinis concedunt, egressum vero in cavam veniam minime . . . Testimonia partim viva, et partim neci subjecta adjungit. Nam testatur hoc sibi ostensum fuisse a Johanne Baptista Cannano nobili anatomico, atque in duodecim dissectis humanis, et totidem aliis brutorum cadaveribus idem*

1) Cent. p. 229 ff.

2) Cent. pp. 82 und 528.

penitus fuisse compertum. Vellem, mi Petre, quod Johannis Baptistae Cannani integerrimos mores, atque solidam doctrinam optime, ut ego facio, cognosceres. Quoniam hominem ad quamlibet aliam operam potius, quam ad fingendas fabulas aptum esse judicares. Neque credas hoc dogma ab ipso unquam (nisi ut fortasse per iocum aliquot, qui cum Amato adessent, deluderet) esse proditum. Nam revera opercula haec non reperiuntur in hominibus, nec etiam in brutis, quae ego secui. Neque ita ineptus est Cannanus, ut secundo patentem atque amplam venae sine pari in exordio cavitatem optime conspicere non potuerit. Quare ego in Amatum, virum alioquin doctum, potius culpam hujus criminis rejicerem, quoniam non ita recte omnia, quae ad anatomen pertinent, aut viderit, aut intellexerit, ut recte sunt a Cannano explicata¹⁾.“ Eigenthümlich berührt die Bestimmtheit, mit der ein so ausgezeichnete Anatom, wie Falloppio, das Vorhandensein der Klappen leugnet, wohlthuend dagegen der urbane Ton, den er in diesem Streite anschlägt, auch hier wieder seinen prächtigen Charakter dokumentierend. Ungenau ist übrigens die Behauptung, Amatus bezeuge, dass ihm die Klappen von Canani gezeigt worden seien. Davon steht bei Amatus kein Wort, er bezeugt vielmehr nur, dass auch Canani sie gesehen habe „ut ibidem quoque adnotabat Joannes Baptista Cananus, admirandus Anatomicus“²⁾, und in der zweiten Stelle, wo von den Venenklappen die Rede ist³⁾, spricht er nur von seiner Entdeckung, erwähnt des Canani überhaupt nicht. Die Prioritätsrechte wurden auch zur damaligen Zeit eifrig in Anspruch genommen, — wäre Canani der Entdecker gewesen, er hätte sicher sein Recht proklamirt.

Aehnlich, wenn auch derber, spricht sich Andreas Vesal über diesen Punkt aus: „Num Cananus mecum, ita jocus sit, atque ipsum parum mihi aequo Amato aliisque aliquot per risum egisse tibi persuades, nescio. Ratisbonae enim, quum Dominum Franciscum Estensem aegrum, cum ipso viserem, is mihi retulit, se in venae conjuge carentis initio et item in venarum renes adeuntium, et in sectionum venae juxta elatiore in sacri ossis sedem occurrentium orificiis membranas ejusmodi observare, quales in venae arterialis, et magnae arteriae occurrunt principio, hasque sanguinis refluxui obstare asseruit. Unde etiam homine mihi occasio afferebatur, ut rem num ita sese haberet, mox sectione expenderem, quumque Amatum insuper in Canani comperirem esse sententia . . . Has (scil. membranas) namque non reperi³⁾.“ Also auch Vesal fertigt die „sogenannte“ Entdeckung spöttisch ab und schreibt die Autorschaft ebenfalls dem Canani zu. Letzterer war eben der zünftige Anatom,

1) *Observationes anatomicae*. Parisiis 1562. 8. p. 74.

2) *Centur.* p. 528.

3) *Anatomicarum Gabrielis Falloppii observatorium examen*. Venetiis 1564. 4. p. 83.

dem überhaupt nur anatomische Entdeckungen zugetraut wurden — eine völlig moderne Anschauungsweise. Und der Historiker Kurt Sprengel übernimmt die durch nichts substantirte Behauptung — die anderen Historiker folgen *secundum ordinem*.

Ueber einen nicht unwichtigen Punkt hat Amatus sich durch die Section Gewissheit verschafft, nämlich über den Ort des Einstiches bei der Empyemoperation. Aus Furcht vor Verletzung des Zwerchfells wurde nämlich in der Regel die Incision zwischen der 4. und 5. Rippe oder gar („*si diis placet*“, wie Amatus witzig bemerkt) zwischen der 5. und 6. Rippe vorgenommen, ein für den betreffenden Patienten sehr unangenehmes und nicht ungefährliches Verfahren, denn da der Eiter bei diesem hohen Einstiche nicht frei abfließen konnte, so war, um die Eiterentleerung zu ermöglichen, eine Lagerung mit erhöhtem Kreuz und niedrig gelegtem Kopfe nothwendig, was zu manchen Unzuträglichkeiten führte. Amatus nahm nun die Gelegenheit wahr, als ein Bruder des Vesal in Ferrara in seiner Gegenwart eine Section machte, sich über die anatomischen Verhältnisse aufzuklären. Er ergriff das Sectionsmesser, stiess es zwischen der 2. und 3. Rippe ein und erkannte nun, dass das Zwerchfell nicht durch diesen Einstich verletzt werden könne, denn es entspringe nahe der ersten falschen Rippe und läge somit weit von dem 2. Intercostalraume entfernt¹⁾. Zum besseren Verständnisse der anatomischen Angaben sei hier bemerkt, dass zur damaligen Zeit die Rippen von unten nach oben gezählt wurden, die unterste Rippe also als die erste galt.

Dass Amatus, wie sehr er auch den Galen verehrt, nicht ein blinder Nachbeter ist, geht daraus hervor, dass er dessen Angabe, der Nervus opticus sei hohl, widerspricht. Er habe ebensowenig, wie die tüchtigen neueren Anatomen, den Nerven hohl oder perforirt gefunden, auch nicht bei frisch geschlachteten Thieren und bei heller Sonnenbeleuchtung²⁾.

Ebenso hat er sich durch die Autopsie überzeugt, dass der Uterus, auch bei Zwillingsgeburten, nicht in mehrere Fächer getheilt sei, sondern, einer Blase ähnlich, nur einen einzigen Hohlraum enthalte³⁾. — Sehr richtig beschreibt er auch den fächerigen Bau der Brustdrüse, wodurch bei Vereiterungen der letzteren nicht selten Incisionen an mehreren Stellen nöthig werden⁴⁾.

Einige Mittheilungen über Thier-Sectionen, die Amatus gemacht oder denen er beigewohnt, mögen sich hier anschliessen. Im Jahre 1541 secirte er in Ferrara einen Biber und überzeugte sich von der Unrich-

1) Cent. p. 93.

2) Ibid. p. 287 ff.

3) Ibid. p. 45 ff.

4) Ibid. p. 80.

tigkeit der Angabe einiger Schriftsteller, dass das Thier, wenn es von Hunden verfolgt werde, sich die Testikel abbeisse, eine Angabe, die übrigens auch schon Dioscorides für falsch erklärt habe¹⁾).

Häufig will er junge Schwalben secirt und in deren Magen kleine Steine gefunden haben²⁾).

Bei der Section eines Crocodils zu Ferrara durch Canani überzeugte Amatus sich davon, dass bei diesem Thiere die obere Kinnlade beweglich sei³⁾).

Innere Medicin.

In der inneren Medicin spielte die Venäsection eine Hauptrolle, und so sehen wir denn auch in Amatus einen grossen Verehrer dieses Mittels, dem er einen grossen Theil seiner erzielten Heilerfolge zuschreibt. Er giebt genau an, an welchem Orte in einem speciellen Falle zu venäseciren und wie viel Blut zu lassen sei. Seinen wissenschaftlich freien Blick zeigt er dadurch, dass er sich, wie schon bemerkt, in Bezug auf die Regeln für den Aderlass bei der Pleuritis resp. Pneumonie, die damals noch zusammengeworfen wurden, entschieden auf die Seite Brissot's stellt. Er venäsecirt auch Kinder entgegen den Lehren Galen's. Trotz seiner Vorliebe für das heroische Mittel verschliesst sich Amatus doch keineswegs der Einsicht, dass es auch Contraindicationen gegen dessen Anwendung giebt. So nimmt er auf die Constitution der Patienten Rücksicht⁴⁾, venäsecirt nicht bei Schwäche eines betagten Kranken, obwohl es sich um Pleuritis handelte⁵⁾, ebenso in anderen Fällen von grosser Schwäche⁶⁾, auch nicht, weil nicht geeignet für den Fall⁷⁾. Ebenso ist die Gicht nach ihm eine Gegenanzeige in Bezug auf den Aderlass⁸⁾.

Mit Arzneimitteln waren die Aerzte des 16. Jahrhundert sehr freigebig. Sie verordneten viel und componirten ellenlange, aus zahlreichen Mitteln zusammengesetzte Recepte. Im Allgemeinen ist auch Amatus diesem Brauche treu, er verschreibt verschwenderisch im festen Vertrauen auf die Wirksamkeit der Medicamente und vereinigt deren fast stets eine ganze Anzahl in einer Medicin. Man vergleiche nur die Recepte mit 19 Substanzen (Cent. p. 510) und gar mit 33 Substanzen (Ibid. p. 609). Allein zuweilen kommen doch bei ihm sehr vernünftige Gedanken über die Vielverschreiberei zum Durchbruch und man glaubt dann therapeutischen Grundsätzen der Jetztzeit in seinen Aeusserungen

1) Enarrat. p. 187.

2) Ibid. p. 203.

3) Ibid. p. 212.

4) Cent. p. 416.

5) Ibid. p. 706.

6) Ibid. pp. 433 und 721.

7) Ibid. p. 592.

8) Ibid. p. 501.

zu begegnen, wobei wir allerdings nicht ausser Acht lassen wollen, dass auch schon Hippokrates ähnlichen Grundsätzen huldigt! Wie modern klingt nicht der folgende Satz des Amatus: „Paucis enim remediis morbi propulsantur, si modo dignoscuntur“¹⁾, ebenso die Mahnung, dass die Aerzte mit Hausmitteln Bescheid wissen sollen²⁾, und die Aeusserung, er habe in einem Falle nur wenig Mittel angewendet, hauptsächlich sei es ihm darauf angekommen, die Kräfte des Kranken zu heben und ihn gegen das Leiden widerstandsfähig zu machen³⁾. Deshalb finden wir bei Amatus auch eine sorgfältige Anordnung der Diät, wie er sich gleichfalls um die Lagerung der Kranken und um die sanitären Verhältnisse ihrer Wohnungen bekümmert.

Sehr richtig bemerkt er, dass wir zum grossen Nutzen für die Kranken im Beginn mancher Krankheiten im Gegensatze zu den Vorschriften des Hippokrates und Galen Abführmittel gebrauchen können, da wir jetzt im Besitze milder abführend wirkender Substanzen seien, während jenen nur drastische Mittel zur Verfügung standen, die allerdings in den betreffenden Fällen schädlich wirken konnten⁴⁾. — Interessant ist auch der Bericht über die achttägige Ernährung einer Patientin durch Nährklystiere⁵⁾.

Dass ein so aufgeklärter Mann, wie Amatus, seine Stimme gegen jeglichen Aberglauben in der Medicin erhob, ist natürlich. So eifert er gegen die Aerzte, die ihre Verordnungen nach den Conjunctionen und Oppositionen des Mondes treffen⁶⁾, so giebt er sofort die Behandlung einer Patientin auf, als die Verwandten sie von einem bösen Geiste besessen glaubten und Mönche zur Beschwörung herbeiholten⁷⁾, so befreit er als gerichtlicher Sachverständiger eine der Zauberei Angeklagte, die einen jungen Mann durch ihre Zauberkünste taub gemacht haben sollte, von Strafe, indem er die Nichtigkeit der Anklage darlegt und nachweist, dass die Taubheit durch Syphilis herbeigeführt sei⁸⁾. — Hierher gehört auch, dass Amatus sich mit aller Entschiedenheit gegen die landläufige, sich auf Hippokrates stützende Annahme der Aerzte erklärt, man könne bei einer Schwangeren das Geschlecht des Fötus aus irgend welchen Zeichen erkennen⁹⁾.

Einen breiten Raum nehmen in den Centurien die Fieber ein. Die

-
- 1) Cent. p. 751.
 - 2) Ibid. p. 699.
 - 3) Ibid. p. 500.
 - 4) Ibid. p. 32 und 108.
 - 5) Ibid. p. 133.
 - 6) Ibid. p. 332 (verdruckt 342).
 - 7) Ibid. p. 63.
 - 8) Ibid. p. 645 ff.
 - 9) Ibid. p. 101.

damaligen Aerzte theilten sie noch hauptsächlich nach ihrem Typus, nicht nach den ihnen zu Grunde liegenden pathologischen Veränderungen ein. Sie unterscheiden die Febris diaria oder Ephemera, die tertiana, quartana, octavana, diese wieder eintheilend in continua, lenta, remittens, intermittens, duplex, die Febris erratica. Allerdings sprach man ausserdem auch von malignen, hectischen, pestartigen Fiebern, womit man aber mehr die Prognose, als das Wesen der Krankheit bezeichnete. Auch Amatus lebt in dieser medicinischen Anschauungsweise, allein zuweilen werden wir doch bei seinen Krankheitsschilderungen durch eine ausgezeichnete Beobachtungsgabe überrascht, sehen wir den tüchtigen, von den Schulfesseln freien, die Natur ergründenden Arzt. Amatus beschreibt z. B. mit kurzen, aber sicheren und charakteristischen Umrissen eine Influenza-Epidemie¹⁾; eine Kachexie nach Quartanfieber²⁾, ein perniciosöses Wechselfieber³⁾, einen Milztumor nach einer Quartana⁴⁾.

Unter den Heilmitteln gegen chronische Fieber lobt er besonders die Radix Chinae, die nach ihm fast als ein Universalmittel zu betrachten ist, denn er stellt folgende Indicationen auf: Ascites, vertigo, hemi-crania, catarrhi, podagra, chiragra, arthritis, ischias, febres pituitosae, morbus Gallicus, lepra, scabies, stomachi et oris ventriculi humiditates, colicae affectiones, matricis vitia, membrorum diuturni dolores, inveteratae fistulae, scirrhusi humores, contumacissimae strumae, elephantiasis, sudorem excitat, sanguinem mundificat, senes repuerascere facit, macilentos obesulos reddit, urinam cit, calculum frangit, paralysi et convulsioni multum prodesse novimus⁵⁾. Wir lächeln über dies Allheilmittel, allein wir müssen eingedenk sein, dass es sich um ein neues, aus Indien eingeführtes Mittel handelt und — dass auch in späteren Jahrhunderten die Ueberschätzung neuer Heilmittel sich wiederholt hat.

Neben den Fiebern ist der Syphilis in den Centurien ein grosser Raum eingeräumt. Sie war eine der verbreitetsten und schwersten Krankheiten und den damaligen Aerzten in allen ihren verschiedenen Formen bekannt. Auch Amatus giebt uns in einer Reihe von Krankengeschichten ein Bild der so vielgestaltigen Krankheit. Er schildert andauernde Kopf- und Knochenschmerzen, Hautausschläge, congenitale Syphilis, Alopecia syphilitica, Phimosis syphilitica, Ozaena syphilita, Gummata, Ulcera. Die Gonorrhoe erklärt er richtig im Gegensatz zu Galen⁶⁾. Die Therapie gegen die Syphilis besteht in Quecksilbereinreibungen und Holztränken aus Guajak oder Sarsaparilla oder Radix Chinae.

1) Cent. p. 465 ff.

2) Ibid. p. 520 ff.

3) Ibid. p. 699.

4) Ibid. p. 592.

5) Ibid. p. 173.

6) Ibid. p. 437.

Sehr rationell ist seine Behandlung der Wassersucht, gegen die er trockene Diät¹⁾ und Sandbäder²⁾ empfiehlt.

Beim Empyem wird der Thorax incidirt und zwar in den unteren Intercostalräumen³⁾. Amatus schildert sehr anschaulich einen Durchbruch des Empyems in die Bronchien⁴⁾ und ein Empyema necessitatis⁵⁾.

Vortrefflich wird die Dysenterie beschrieben und rationell behandelt⁶⁾.

Masern und Variola werden noch vielfach durcheinander geworfen, allein gute Beobachtungen, z. B. über das Initialstadium der Masern⁷⁾, findet man auch in diesen Krankengeschichten.

Sehr interessant ist die Beschreibung der Symptome, die die Vena medina, der Medina-Wurm, im Menschen hervorruft, sowie die Entfernung des Parasiten. Sie wird dadurch zu Wege gebracht, dass das hervortretende Ende des Wurmes um ein kleines Hölzchen geschlungen und durch Rollen des Hölzchens die Vena medina vorsichtig darauf aufgewickelt und so allmählig hervorgezogen wird. Dies dauert, da man bei irgend stärkerem Widerstande mit dem Aufrollen inne hält, um ein Abreißen, das zu starken Entzündungen in der Haut Anlass giebt, zu vermeiden, eine ganze Anzahl von Tagen⁸⁾. Diese Procedur gilt auch jetzt noch als die rationellste und ich möchte in der Beziehung daran erinnern, dass am 20. Juni 1898 Herr Senator jun. im Verein für innere Medicin in Berlin uns eine Togonegerin mit *Filaria medinensis* vorstellte, an der er die oben beschriebene Art der Entfernung des Wurmes ad oculos demonstrirte.

Eine Sublimatvergiftung wird richtig diagnosticirt⁹⁾, eine Kohlenoxydvergiftung geschildert¹⁰⁾. Mit Entschiedenheit spricht sich Amatus gegen die Annahme aus, dass man im Stande wäre, Gifte zu geben, die erst nach einer vorbestimmten längeren Frist von Monaten oder Jahren ihre Wirkung ausüben sollten¹¹⁾.

Endlich sei noch erwähnt, dass Amatus den Borax, Chrysocolla, sowohl als ein den Geschlechtstrieb beförderndes¹²⁾, als auch als Wehen-treibendes Mittel¹³⁾ empfiehlt.

- 1) Cent. p. 53.
- 2) Enarr. p. 534.
- 3) Cent. p. 229.
- 4) Ibid. p. 520.
- 5) Ibid. p. 756.
- 6) Ibid. pp. 191 und 203.
- 7) Ibid. p. 508.
- 8) Ibid. p. 757.
- 9) Ibid. p. 95.
- 10) Ibid. p. 726.
- 11) Ibid. p. 647.
- 12) Ibid. p. 159.
- 13) Ibid. p. 609.

Chirurgie.

Entgegen der grossen Mehrzahl der praktischen Aerzte des 16. Jahrhunderts hält Amatus es für die Pflicht des Mediciners, in der Chirurgie durchaus bewandert zu sein und den Chirurgen die Anweisung für die auszuführenden Operationen zu ertheilen, nicht in chirurgischen Fällen bei Seite zu treten und jene selbstständig handeln zu lassen, „infelix namque medicus ille dicendus est, qui cum Doctoris nomine glorietur, ea tamen, quae ejus minister exercere novit, ille ignorat“. Gegebenen Falles müsse er auch selbst chirurgische Hülfe bringen können¹⁾. Er selbst habe früher in Salamanca viel Chirurgie getrieben, später aber auf die Ausübung dieser Sporte verzichtet²⁾.

Amatus hält es daher auch nicht unter seiner Würde, Belehrungen über die niedere Chirurgie zu geben und berichtet, dass er die Wundärzte in Belgien und Ferrara das Skarificiren gelehrt habe, da sie dessen unkundig waren³⁾. Auch über das Blutegelsetzen giebt er folgende höchst interessante Anweisung: Wenn die Blutegel sich festgesogen haben, und schon durch das aufgenommene Blut angeschwollen sind, schneide man sie mit der Scheere in der Mitte ein, wodurch die Thiere im Stande sind, dem Körper weit mehr Blut als sonst zu entziehen, da es aus ihnen direkt in ein untergestelltes Gefäss fliesst⁴⁾. Vor einigen Jahrzehnten wurde diese Methode als eine neue Erfindung unter dem Namen Bdellotomie in medicinischen Zeitschriften veröffentlicht!

Bei schlecht entwickelten, zurückgezogenen Brustwarzen einer Wöchnerin, die ein Saugen des Kindes unmöglich machten, bediente er sich eines Kunstgriffes, der jetzt allgemein gebräuchlich ist. Er setzte nämlich heiss gemachte Gläser auf die Warzen, wodurch diese hervorgezogen wurden und gleichzeitig Milch sich in das Glas ergoss: „Vitream phialam, oris non admodum latam circumferentiam habentem, fervente aqua impleri jubeo; ac illico ab ea aquam totam deponi, cujus phialae sic calentis os ad papillam admoveo (mirum enim in modum attrahit) qua attractione papillae formatae et elongatae manserunt; lactis autem non parva quantitas in phiala ipsa extracta fuit. . . . — medici assistentes hoc summopere laudarunt, ut qui nunquam antea viderant, nec apud aliquem legerant“⁵⁾.

Sehr richtig ist seine Bemerkung, dass die Schädeldecke kleiner Kinder durch äussere Gewalt leicht eingedrückt, nicht fracturirt wird, und dass nach einiger Zeit (wie Amatus glaubt, wesentlich durch das

1) Cent. p. 437.

2) Ibid. g. 674.

3) Ibid. p. 35.

4) Ibid. p. 471.

5) Ibid. p. 506.

Aufsetzen eines blinden Schröpfkopfes) der Eindruck sich wieder ausgleicht. 1) — Die Trepanation lässt er, entgegen den Lehren des Hippokrates, auch über den Suturen ausführen und berichtet über einen Todesfall in Folge Nichtbefolgung seiner Vorschrift. 2) — In einem Falle von Luxation des Os coccygis durch einen längeren Ritt auf einem hochtrabenden Pferde, stellt er die richtige Diagnose und lässt die Einrenkung durch den in den Anus eingeführten Zeigefinger glücklich vornehmen. 3) — Ein Kind mit imperforirter Glans, bei dem der Urin aus einer Oeffnung unten an der Wurzel des Penis abträufelte, wollten Amatus und Canani operiren, während Brasavola und der Chirurg Franciscus gegen eine Operation waren. Amatus beschreibt das Verfahren, das Canani sich ausgesonnen hatte: Er wollte eine enge silberne Röhre, in der eine silberne Nadel sich befand von der widernatürlichen unteren Oeffnung aus so weit wie möglich gegen die Glans vorschieben und dann von dem Punkte aus, wo er einen Widerstand finden würde, durch die in der Röhre enthaltene Nadel die Perforation durch die Glans bewirken; die Röhre sollte bis zur Verheilung und Bildung des künstlichen Kanals liegen bleiben. Allein der Zwiespalt der Aerzte machte die Eltern ängstlich und liess sie von der geplanten Operation abstehen. 4)

Grosses chirurgisches Geschick bezeugt seine Behandlung eines durch Syphilis entstandenen Loches im harten Gaumen. Amatus liess aus Gold einen Nagel mit flachen runden und so breitem Kopfe anfertigen, dass letzterer die Oeffnung vollkommen bedeckte. An der kurzen Spitze des Nagels ragte seitlich eine kleine Spitze hervor und hieran wurde ein kleiner Schwamm befestigt. Nun wurde das mit dem Schwamme armirte Ende des Nagels durch die Oeffnung im Gaumen durchgesteckt, der Schwamm, durch die aufgesaugte Flüssigkeit voluminöser geworden, fixirt den kleinen Apparat in seiner Lage, der Nagelknopf verdeckte von unten die Oeffnung, so dass Patient, der vorher kein Wort hervorbringen konnte, jetzt vorzüglich zu sprechen vermochte. Amatus wies ihn an, das Instrument täglich Morgens und Abends herauszunehmen und den Schwamm zu reinigen. 5) Wir haben hier also das erste Modell der Gaumen-Obturatoren.

Auch in der Behandlung der Hydrocele zeigt Amatus seinen vorgeschrittenen Standpunkt. Das damals allgemein gebräuchliche Mittel dagegen war das Haarseil. Amatus aber, nachdem er sich durch Beleuchtung der Geschwulst mit einer brennenden Kerze von der dem

1) Cent. p. 35.

2) Ibid. p. 142.

3) Ibid. p. 145.

4) Ibid. p. 43.

5) Ibid. p. 489.

Auge des Untersuchers gegenüberliegenden Seite aus davon überzeugt hat, dass eine wässrige Flüssigkeit im Scrotum enthalten sei, lässt nach dem Beispiele des berühmten Chirurgen Alfonso Ferri durch einen Einstich das Wasser heraus und legt zur Beförderung des völligen Abflusses eine Charpie-Wieke ein. Er rät unbedingd dazu, die Incision in dem unteren Theil des Scrotums zu machen, da dadurch leichter Verletzungen des Hodens vermieden würden: „Elevato enim in totum testiculo, incisio parti imae adhibita securior evadit.“¹⁾

Von grossem Werthe ist die Abhandlung über die Behandlungsmethode der Stricturen der Harnröhre. Eine kurze historische Digression über dies Thema möchte vielleicht nicht ohne Interesse sein.

Die älteste Mittheilung über die Therapie der Harnröhrenverengerung finden wir beim Heliodor (Ende des ersten und Anfang des zweiten Jahrhunderts) in einem uns von Oribasius von Pergamus (326—403) in seinem grossen Sammelwerke aufbewahrten Excerpte (Oeuvres d'Oribase p. Bussemaker et Daremberg. T. IV. Lib. L. c. 9. p. 472—474). Es heisst hier, Verengerungen der Harnröhre entstünden durch Fleischwucherungen nach einem Geschwüre. Die Stricture nehme aber nicht die ganze Länge der Urethra ein, sondern befinde sich nur an einer Stelle derselben und sei entweder total oder partiell. Zur Beseitigung der Fleischauswüchse lege man den Patienten auf den Rücken, fasse den Penis mit der linken Hand comprimirend hinter der Stricture zur Verhütung von Blutungen, strecke ihn und führe ein schmales, spitzes Messer ein. Hat dessen Spitze den engen Punkt passirt, was an deren freier Beweglichkeit zu erkennen ist, so führe man die Schneide rings um die Innenfläche der Harnröhre herum. Die so abgeschnittenen Excrescenzen entferne man, wenn sie nicht spontan entleert werden, mit einer kleinen Zange. Zur Erhaltung der Erweiterung bringe man eine aus Papyrus angefertigte, ein feines Kupfer- oder Zinnrohr oder eine Feder einschliessende Sonde ein. Am dritten Tage mache man zur Begünstigung des Vernarbungsprocesses Einträufelungen von Honig und wende in den nächsten Tagen Metalletheter an.

In den späteren Jahrhunderten verlor sich allmählich die Kenntniss von diesem Heilverfahren, zumal als die der operativen Chirurgie abholden Araber auch auf die Medicin des Abendlandes herrschenden Einfluss gewannen. Man ging gegen die verschiedenen Arten der Dysurie mit allen möglichen Heiltränken und Salben vor, doch findet sich nirgends in den medicinischen Schriften bis zum 16. Jahrhundert ein Hinweis auf locale Ursachen der Harnbeschwerden in der Harnröhre, noch auf Vorschläge zu deren operativer Beseitigung.

Erst zur genannten Zeit trat eine Wendung ein und zwar durch

1) Cent. p. 230.

einen Factor, der mit unwiderstehlichem Zwange zu einem genauerm Studium der Krankheiten der Uro-Genitalorgane aufforderte — ich meine die allgemeine Verbreitung der Syphilis und der mit dieser verwandten Krankheiten, wie sie sich seit Ende des 15. Jahrhunderts zeigte.

Der erste Schriftsteller, der sich in dieser neuen Aera mit den Stricturen der Harnröhre beschäftigte, war Andrés Laguna, dessen in dieser Arbeit ja schon gedacht ist. Die betreffende Schrift dieses Autors hat den Titel: *Methodus cognoscendi exstirpandique excrescentes in vesicae collo carunculas* (Rom, 1551, 8.). Laguna berichtet darin über eine neue, höchst erfolgreiche Behandlung der Verengung der Harnröhre in Folge warziger Exerescenzen nach Gonorrhoe. Die Methode sei von einem gewissen Philippus, Chirurgen Kaiser Carl's V., erdacht und ihm selbst mitgetheilt worden. Sie bestände in der Einführung von Bougies, die mit einer scharfen Salbe armirt seien, in die Harnröhre bis zur völligen Zerstörung der Fleischwärtchen, was in ca. 8 Tagen gelinge. Darauf mache man zur Vernarbung der Wunden Einspritzungen mit folgender Flüssigkeit: Rp. *Aquae plantaginis, rosaceae* $\overline{\text{m}}$ unc. IV, *seri lactis caprilli* unc. II, *cerussae* unc. VI, *aluminis rochae, marmoris candidissimi, spodii, crystalli, singulorum* drachmam 1 β , *caphurae scriptulum unum*. *Arida terantur accuratissime*. (Zur Erklärung sei bemerkt, dass *spodium* = *Zincum oxydatum*, *caphura* = *camphora* ist.)

Ein Jahr später erschien eine Schrift über den gleichen Gegenstand von Alfonso Ferri aus Neapel oder Faenza, geb. um 1500, erster Chirurg des Papstes Paul III., gestorben um 1575: *De sclopetorum sive archibusorum vulneribus libri tres. Corollarium de Sclopeti, ac similibus tormentorum pulvere. De caruncula sive callo, quae cervici vesicae innascuntur.* Rom 1552, 4. (Auch in der C. Gesner'schen *Collectio chirurgica Tigurina*. Tiguri 1555, fol., fol. 305—310.) In der an Philippus Archintus gerichteten Vorrede betont der Verfasser, das Leiden der Harnröhrenstrictur sei um so schrecklicher, weil es bis jetzt eigentlich noch keine Hülfe gefunden habe. Deshalb fühle er sich bewogen, sein vielfach erprobtes Mittel in nachfolgendem Schriftchen, das übrigens der Adressat schon vor 5 Jahren gelesen und gebilligt habe, zu veröffentlichen. (Der Laguna'schen Arbeit gedenkt er nirgends mit einer Silbe, doch sehen die genannten 5 Jahre wie eine Prioritätswahrung Laguna gegenüber aus.) Nach seiner Ansicht können die Fleischwärtchen in der Harnröhre durch die verschiedenartigsten allgemeinen und örtlichen Leiden hervorgerufen werden! Durch fehlerhafte Säftemischung, durch anhaltende Ausscheidung sandigen, eiterigen Harns, durch Abscesse im *Cervix vesicae*, durch Syphilis oder Gonorrhoe, durch Ausscheidung von scharfem kritischem Harn in fieberhaften Krankheiten, durch lokale Verletzungen. Das sicherste diagnostische Mittel sei die Einführung einer Sonde (*argalia* vel *specillum*) aus Pflanzenstengeln

(Malven, Petersilie, Fenchel oder ähnlichen Pflanzen), Wachs („ut frequentius fieri solet“) Blei, Gold, Silber. Als Vorbereitungskur venäsecire man den Patienten und lasse ihn tüchtig purgiren. Sodann erweiche man den Callus durch milde Einspritzungen von Leinsamen- oder Eibischabkochung. Da die Wichtigkeit des Gliedes und die Enge der Harnröhre eine chirurgische Operation (*incidentis scilicet et candentis feramenti*) nicht zulasse (die von den Aerzten des Alterthum geübte innere Urethrotomie war offenbar in Vergessenheit gerathen), so gebe es nur ein Mittel, nämlich die Einführung von Sonden, welche am unteren Ende querfingerbreit mit ätzenden Salben bestrichen seien. Diese Salben dürfen aber, um die anderen Theile der Harnröhre zu schützen, nicht zu weich sein. Als geeignete Substanzen zur Bereitung dieser Salben bezeichnet *Ferri Bleiweiss, Alaun, Sabina, ungelöschten Kalk, Arsenicum rubrum, Auripigment, Grünspan, Präcipitat*. Da nach dieser Kur stets starke Entzündung der Harnröhre (wie wohl glaublich!) eintrete, so mache man Süssmandelöl- oder Milcheinspritzungen und äusserlich mildernde Umschläge. Welche Folgen dies Heilverfahren wohl häufig nach sich zog, zeigt das Schlusskapitel (XI.) des Schriftchens: „*Quibus medicamentis abscessibus, phlegmonis et erysipelatis scrotis succurratur.*“

Als dritten und in mancher Beziehung wichtigsten Schriftsteller über die Verengerung der Harnröhre reihen wir den beiden Autoren den *Amatus Lusitanus* an, der dies Leiden in der *Curatio* 19 der 4. Centurie (beendet am 17. Calend. Septembris 1553) behandelt, seiner Gewohnheit gemäss eine allgemeine Abhandlung an einen speciellen Fall anknüpfend. Die Diagnose stellt er durch Einführung eines in Oel getauchten Bougies und giebt eine gute Differentialdiagnose zwischen Harnbeschwerden durch Stein und durch Strictur. Als Vorbereitungscur dienen Purgiren (nicht Aderlass) und schmale Kost, örtlich erweichende Umschläge und Bäder. Zur Hauptcur benöthigt er 20 Wachs- und (für hartnäckige Fälle) mehrere Bleibougies in verschiedenen Stärken, deren vorderes Ende mit einem Grünspan, Auripigment und Alaun enthaltenden Pflaster armirt wird, dessen Zubereitung *Amatus* sorgfältig beschreibt. Sechs bis acht Tage werden je nach Bedarf ein oder zwei Bougies eingeführt, die der Kranke liegen lässt und nur vor dem Uriniren herausnimmt, um sie danach wieder einzulegen. Nach Zerstörung der Fleischwärzchen (die Erkennungszeichen giebt der Verfasser richtig an) werden noch acht Tage lang zur Sicherung der Heilung und Offenhaltung des Lumens der Harnröhre einfache, nicht mit Salben armirte, stärkere Bougies eingeführt, — ein sehr rationelles und von dem der vorgenannten Autoren vortheilhaft abstechendes Verfahren, auf das *Amatus* mit Recht viel Gewicht legt. In den nächsten Tagen folgen dann noch zwei- bis dreimal täglich Injectionen eines milden, leicht adstringirenden Dekoktes, das bei hartnäckigeren Geschwüren in der Harnröhre durch ein Dekokt

mit Alaun, Grünspan und Auripigment ersetzt wird, dessen Colatur Amatus aber streng anempfiehlt. Mit grossem Nachdrucke warnt er vor der von Laguna angegebenen nicht kolirten Einspritzung mit Zusatz von Marmor, Glas und ähnlichen Substanzen, die im höchsten Grade gefährlich sei, zu schrecklichen Entzündungen und selbst zum Tode führen könne, wie er sich eines Falles aus seiner Praxis erinnere, in welchem, nachdem in seiner Abwesenheit von einem anderen Arzte („quidam ex litteris medicus“) die Laguna'sche Einspritzung gemacht worden war, nach drei Tagen bei vollständiger Harnverhaltung exitus letalis eintrat.

Schliesslich giebt Amatus noch wichtige Aufschlüsse über die Geschichte dieses Heilverfahrens. Mit Unrecht nenne Laguna als dessen Erfinder den Philippus, der, augenblicklich in Damascus wohnhaft, sicher, wenn er zugegen wäre, selbst diese Ehre ablehnen würde. Die Sache verhalte sich vielmehr folgendermaassen: Ungefähr in dem Jahre, als Tunis von Karl V. erobert wurde (es war das im Jahre 1535), sei eines Tages der Chirurg Philippus, ein tüchtiger Empiriker, aber weniger gelehrter Arzt, in Lissabon zu ihm gekommen mit der Bitte um eine Consultation bei einem reichen Patienten, der über Harnbeschwerden, wie ihm scheine, in Folge von Blasenstein, klage. Er, Amatus, habe nun den Kranken besucht und gefunden, dass dieser an Syphilis und Gonorrhoe litt. Da das letztere Leiden schon seit zwei Jahren bestand, so sei in ihm die Vermuthung wach geworden, die Harnbeschwerden möchten vielleicht die Folge von Exkrescenzen (carunculae) in der Harnröhre sein, eine Diagnose, die durch Einführung von Bougies bestätigt worden sei.

Er habe nun sein oben geschildertes Verfahren angewendet und den Patienten in kurzer Zeit glücklich hergestellt. Von ihm, dem Amatus, habe so Philippus die Behandlungsweise gelernt und damit später in Rom grossen Ruhm und Reichthum erworben. Als Zeugen führt Amatus die Aerzte Ludovicus Munius aus Coimbra und Georgius Henricus aus Lissabon, sowie den Astronomen Manuel Lindus an, die bei der Cur zugegen gewesen wären. Es schmerze ihn sehr, dass Philippus dem Laguna gegenüber sich die Autorschaft beigelegt habe; um sich aber nicht selbst einer ähnlichen Undankbarkeit schuldig zu machen, theile er mit, dass er selbst auch nicht der Erfinder dieser Therapie sei, sondern sie als Student in Salamanca von seinem hochverehrten Lehrer Alderete gelernt habe.

Hiernach gebührt dem Amatus der Ruhm, das neue Heilverfahren, wenn auch nicht erfunden, so doch vornehmlich verbreitet und rationell ausgestaltet zu haben.

Amati Lusitani in Dioscoridis Anazarbei de medica materia libros quinque enarrationes. Venetiis 1553, 8°. — *Argentorati 1554, 4°. — *Venetiis 1557, 4°. — *Lygduni 1558, 8° (nebst Anmerkungen von R. Constantinus und Abbildungen aus Fuchs, Dalechamp und Anderen).

Amati Lusitani curationum medicinalium centuriæ septem. Venetiis 1563, 12°; 1566, 8°. — Lugduni 1580, 12°. — *Burdigalae 1620, 4° und noch einige Male, zuletzt Francofurt. 1686, Fol. Ausserdem sind die Centurien einzeln und zu mehreren verbunden sehr häufig gedruckt worden. So die 1. Centurie Florenz 1551, 8°; die 2. Centurie Venetiis 1553, 12°; die 1. und 2. Venetiis 1566, 12° und *Lugduni 1567, 12°; die 1.—4. Centurie *Basil. 1556, Fol.; die 5. und 6. Centurie *Venetiis 1560, 8°; die 7. Centurie *Lugduni 1570, 12°.

Druck von L. Schumacher in Berlin.

XI.

(Aus dem pathologischen Universitäts-Institut des Herrn Professor
W. A. Afanassjeff-Jurjew.)

Ueber die Veränderungen des Knochenmarkes bei Leukocytose.

Von

Dr. med. **H. Rubinstein,**

I. Assistenten an der Hospital-Klinik des Herrn Prof. K. Dehio.

(Hierzu Tafel II.)

Motto:

Wenn man im Dunkeln immer nur einen Schritt
weit vor sich sehen kann, so ist es kein Wunder,
dass man im Zickzack geht und nur mit Mühe die
allgemeine Richtung einhält. Al. Schmidt.

Das Problem der Leukocytose hat besonders in den letzten Decennien eine sehr umfangreiche Literatur zu Tage gefördert. Es ist sowohl der Mechanismus der Leukocytose selbst und die ihn hervorrufenden Ursachen näher studirt worden, und besonders das Studium der Leukocytose bei verschiedenen pathologischen Zuständen führte zu wichtigen Aufschlüssen über die biologische Bedeutung dieser Erscheinung und die Rolle, die das weisse Blutkörperchen im Organismus zu spielen berufen ist. Trotzdem scheint noch so manche Lücke unausgefüllt zu sein, auch stehen sich die Befunde, zu welchen verschiedene Autoren gelangten, zum Theil recht schroff gegenüber, ohne dass eine Einigung sogar in Bezug auf die wichtigsten Punkte der Leukocytose-Frage gebracht worden ist. So liegen bis zur Zeit gar keine experimentellen Untersuchungen über den Antheil der Blutzellen bildenden Organe bei der Leukocytose vor, was um so mehr zu verwundern ist, als wir gerade durch ähnliche Untersuchungen Aufschlüsse über die Entstehung dieser Erscheinung erwarten dürften, andererseits liessen sich durch ähnliche Untersuchungen, wie es schon a priori anzunehmen wäre, auch manche Auskünfte über die normale Entstehung der weissen Blutkörperchen gewinnen, da es sich annehmen lässt, dass wir in der künstlichen Hervorrufung der Leukocytose ein Mittel besitzen, die Beschaffenheit derjenigen Stätte, aus welchen die in's Blut eingewanderten Elemente entstehen, willkürlich zu verändern und somit Veränderungen sich abspielen sehen, welche sonst unter normalen Verhältnissen unserer Beobachtung schwerer zugänglich sind.

Zeitschr. f. klin. Medicin. 42. Bd. H. 3 u. 4.

11

So sagt Löwit¹⁾ in seinem Vortrage: „Ueber Leukämie und Leukocytose“, dass wir über die Veränderungen der blutbildenden Organe bei Leukocytose nur sehr ungenau orientirt seien. Er erwähnt wenige Bemerkungen von Muir, die letzterer nur in Form eines kurzen Berichtes, in der pathologischen Section der British Medical Association in Edinburgh im Juli 1898 gemacht hat. Auf dem Congressse für innere Medicin im Jahre 1899 berichtete während der Discussion Grawitz über Knochenmarksuntersuchungen an frisch resecurten menschlichen Rippen, die von mehreren Emphyemen gewonnen waren. Es giebt so viel Angaben in der Literatur über diese so wichtige Frage. Ich habe es mir daher vorgenommen, diese Lücke nach Möglichkeit auszufüllen und die Veränderungen der Hauptbildungsstätte des Blutes, nämlich des Knochenmarkes bei Leukocytose auf experimentellem Wege an Kaninchen zu verfolgen, in der Hoffnung, nicht nur die Quelle der bei der Leukocytose in's Blut einschwimmenden Leukocyten zu eruiren, sondern auch vielleicht Aufschlüsse über die Entstehung der verschiedenen Leukocytenformen zu gewinnen. —

Suchen wir nach der Ursache, warum gerade dieser Weg der Untersuchung der Leukocytosefrage vernachlässigt wurde, so lässt sich freilich manche Erklärung finden. Zunächst ist das wichtigste blutbildende Organ, nämlich das Knochenmark, histologisch noch lange nicht genügend erforscht und verlangt gründliche lange Vorstudien an verschiedenen Thieren, wenn man sich mit dem reichen Polymorphismus der normalen Knochenmarkselemente vertraut machen will. Wenn schon für die Untersuchung des Blutes Ehrlich²⁾ die Anforderung stellt, dass jeder, der arbeiten will, zunächst sich an der Hand einer grossen Reihe von Untersuchungen allgemeine Erfahrungen sammeln muss, da „sonst Irrthümern Thür und Thor geöffnet wird“, so gilt sicher dieser Satz besonders für die Untersuchung der blutbildenden Organe und speciell des Knochenmarkes, wo es sogar nach langjährigem Studium manchmal unmöglich ist, über die Natur einer gewissen Zelle mit Bestimmtheit sich auszusprechen. Andererseits aber scheint auch der Mangel einer guten Untersuchungsmethode der Knochenmarkselemente das Studium der letzteren erschwert zu haben, besonders wo es sich darum handelte, dem genetischen Zusammenhang zwischen den verschiedenen Zellarten nachzugehen und wo es daher nöthig war, sich einer Methode zu bedienen, die in ein und demselben Präparate alle Zellen gleichmässig gut zur Darstellung bringen und somit vergleichbare Resultate liefern könnte. Eine besondere Schwierigkeit wurde durch die ungenaue Kenntniss einer guten und zuverlässigen Fixationsmethode geboten, welche nach meinen Erfahrungen die

1) Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. 1899. Bd. XVII.

2) Anämie. Specielle Pathologie und Therapie. Handbuch von Nothnagel.

erste Hauptbedingung ist, um tadellose Präparate zu erhalten. Gerade diese Phase der Untersuchung ist es, welche, wie Ehrlich mit Recht bemerkt, die Verbreitung der Blutechnik gehemmt hat. Auch Arnold¹⁾ sieht darin einen Grund, warum die Untersuchung der blutbildenden Organe nicht gleichen Schritt mit der Blutuntersuchung gehalten hat: „Viele darauf abzielenden Bestrebungen mögen an der Schwierigkeit derartiger Untersuchungen, namentlich der Conservirung des Zelleibes und seiner Granula gescheitert sein“. Und wenn wir für das Blut mit den chemischen Fixationen, wie nach Nikiforoff oder Benario, uns nicht mehr begnügen können, so gilt es desto mehr für das Knochenmark, dessen Elemente durch das chemische Fixationsmittel so beeinflusst werden, dass die durch genannte Fixationsmethode gelieferten Bilder durchaus als ungenügend zu bezeichnen sind. Die schonendste, zuverlässigste und allen Anforderungen genügende Methode ist meiner Ueberzeugung nach einzig und allein die Fixation durch Hitze, deren Einführung in die Hämatologie wir, wie ebenso vieles andere auf diesem Gebiete, Ehrlich zu verdanken haben, dessen Name mit dem Aufschwung der modernen Blutehre so eng verknüpft ist. Durch die Einführung der Kupferplatte, welches Verdienst ebenfalls Ehrlich gebührt, ist die Fixationsmethode durch Hitze vereinfacht und zugänglich gemacht worden. Wenn trotzdem diese Methode bis auf letztere Zeit ihre volle Anwendung noch nicht überall erlangt hat, lag der Grund gewiss darin, dass es nicht einmal in den Arbeiten Ehrlich's präzise Angaben über dieses anscheinend so einfache Verfahren gab, Angaben, welche jegliche Misserfolge ausschliessen und die Darstellung tadelloser Präparate ermöglichen sollen. Die Angaben über die Gebrauchsweise der Kupferplatte zu Zwecken der Fixirung des Blutes waren so winzig, dass nicht nur der Anfänger auf Misserfolge stiess, sondern dass auch der Geübtere nicht stets mit Sicherheit für gute Resultate garantiren konnte. Ja ich machte, wie ebenso viele Andere, die Erfahrung, dass die Angabe von Ehrlich, dass für die Triacidlösung Temperaturen von 105—110° und eine Erhitzungszeit von 1—2 Minuten genügen, nicht zutreffend ist: weder Kerne, noch Körnung traten scharf hervor, mit einem Worte, dass die Fixation keine genügende war. Ich hatte dann systematische Untersuchungen darüber angestellt und es gelang mir auch wirklich, wie ich es ausführlich in der diesbezüglichen Arbeit²⁾ ausgeführt habe, diese Methode so zu präcisiren und zu vereinfachen, dass sie jetzt stets zuverlässige und allen Anforderungen entsprechende Resultate liefert.

Diese Fixationsmethode, welche von mir schon in einer in russischer

1) Zur Morphologie und Biologie der Zellen des Knochenmarks. Virchow's Archiv. Bd. 140. 1895.

2) H. Rubinstein, Zur Technik der Blutfärbung. Zeitschrift für wissenschaftl. Mikroskopie. Bd. XIV. 1897.

Sprache erschienenen Arbeit¹⁾ dargelegt worden ist, wurde von mir ursprünglich nur für die Fixation des Blutes angewandt und glaubte ich nicht, dass sie auch für die Untersuchung der Elemente der blutbildenden Organe sich so glänzend bewähren wird. Ich kann daher jetzt, nachdem ich mich in der letzten Zeit besonders mit der Histologie des Knochenmarkes beschäftigt habe, diese Fixationsmethode gerade für das Studium der blutbildenden Organe warm empfehlen, da sie nach meinen Erfahrungen die einzige Methode ist, welche die Erkennung der feinen Details ermöglicht. Es war mir daher eine Genugthuung zu sehen, dass diese meine Anschauung in jüngster Zeit auch von anderer Seite bestätigt und die Methode von so einem geübten Hämatologen, wie Pappenheim²⁾, der seine Untersuchungen im Laboratorium von Neumann ausgeführt hat, in so anerkennender Weise gewürdigt worden ist. Auch Pappenheim, der sich zunächst an die Ehrlich'sche Vorschrift der Fixation gehalten hat, konnte auf diese Weise, was Erhaltung des Hämoglobins oder der Kernstruktur betrifft, nie allen Anforderungen entsprechende Resultate bekommen und erst, nachdem er sich meiner Methode bediente, gestaltete sich die Sachlage ganz anders. Die Fixation ist, nach der Meinung Pappenheim's, eine so vorzügliche, dass man selbst die Kernstruktur der Mast- und eosinophilen Zellen studiren kann, die sonst stets verwaschen erscheinen, auch die Kerngerüste der Lymphocyten erscheinen in einer bisher nicht erreichten Deutlichkeit. „Das Verfahren“ sagt Pappenheim, „ist äusserst schnell, bequem und stets zuverlässig“. Als die Pappenheim'sche Arbeit erschien, waren meine Untersuchungen über das Knochenmark, bei denen ich mich meiner eigenen Fixationsmethode bedient hatte, noch nicht abgeschlossen. Ich kann daher jetzt meinerseits die Ansichten Pappenheim's über die Vorzüge meiner Methode bei ihrer Verwendung zum Studium der Knochenmarkselemente durchaus bestätigen und bin überzeugt, dass sie, wie bei der Untersuchung des Blutes, auch in weniger geübten Händen stets zuverlässige Resultate liefern wird, vorausgesetzt natürlich, dass die Angaben eingehalten werden, die ich in meiner Publication gemacht habe.

Eine kleine Beobachtung möchte ich doch noch zufügen. Es scheint mir nämlich, dass das Knochenmark umgekehrt zur Ueber- und Unterfixirung sich verhält, als das Blut. Während letzteres für Unterfixirung recht empfindlich ist, scheint das Knochenmark höhere Temperaturen vertragen zu können, ja sogar zu verlangen. Umgekehrt, ist ein Knochenmarkpräparat unterfixirt, so giebt es viel schlechtere Bilder, als ein ebenso fixirtes Blutpräparat. Dagegen scheinen die Zellen der

1) H. Rubinstein, Qualitative und quantitative Veränderungen des Blutes bei Krebserkrankungen. Preisgekrönte Arbeit. Jurjew 1895.

2) Pappenheim, Vergleichende Untersuchungen über die Zusammensetzung des rothen Knochenmarkes einiger Säugethiere. Virchow's Archiv. Bd. 157.

lymphatischen Organe besser bei einer etwas geringeren Fixation dargestellt zu werden.

Bevor ich nun zu meinen Untersuchungen übergehe, will ich mir erlauben zunächst für das bessere Verständniss der Frage, eine kurze Uebersicht der Knochenmarkelemente des Kaninchens zu geben, zumal es bei der Vielgestaltigkeit der Zellen und der verschiedenen Nomenclatur, welche fast bei jedem Autor eine andere ist, unmöglich ist, sich zu verständigen, bevor man genau weiss, welche Gebilde unter einem gewissen Namen zu verstehen sind.

Betrachten wir irgend ein gut gelungenes Knochenpräparat des Kaninchens (normale Beschaffenheit des Blutes vorausgesetzt!), so lässt sich in dem bunten Bilde zunächst constatiren, dass wir, abgesehen von den schon fertigen, also kernlosen, rothen Blutkörperchen, zweierlei Zellen vor uns haben: granulirte und nicht granulirte. Betrachten wir zunächst die granulirten, so finden wir folgende Formen:

1. Polymorphkernige mit pseudoeosinophiler Granulation. Die Kerne sind entweder nur eingebuchtet, oder von unregelmässiger Form, oder es giebt in der Zelle mehrere Kerne, welche theilweise mit einander noch verbunden oder ganz gesondert von einander sein können. Diese Zellen entsprechen denjenigen des Menschen mit neutrophiler Granulation.

2. Einkernige mit meist rundem oder ovalem Kerne versehene Zellen, welche im Protoplasma ebenfalls pseudoeosinophile Granula aufweisen. Der Kern ist bei den jüngeren Formen dieser Zellen viel schwächer tingirt, als bei No. 1 und recht arm an Chromatin. Bei den älteren Formen dagegen, besonders denjenigen, welche schon Uebergänge zu den polymorphkernigen bilden, kann der Kern gut tingirbar sein. Diese Zellen entsprechen den mononucleären feingranulirten Zellen des Menschen, welche Ehrlich, weil für das Knochenmark am meisten charakteristisch, „Myelocyten“ *κατ' ἐξοχήν* genannt hat, und welche besonders für die Diagnose der Leukämie pathognomonisch sind, da sie unter gewöhnlichen Verhältnissen im Blute sich nicht vorfinden.

3. Verschiedene Uebergangsformen von den mononucleären granulirten zu den polymorphkernigen granulirten.

4. Eosinophile Zellen mit grobkörniger Granulation. Diese Zellen, deren Körnelung weniger durch die Farbe, als durch die Grösse der Granula von den erstgenannten Zellen sich unterscheidet, finden sich auch in 2 Formen vor: als a) polymorphe und b) mononucleäre, analog wie wir sie auch beim Menschen finden.

5. Uebergangsformen von den mononucleären eosinophilen zu den polymorphkernigen eosinophilen.

6. Mastzellen. Ihre Zahl ist nicht gross, manchmal findet man in einem Gesichtsfelde eine oder mehrere Zellen, manchmal aber sind sie in mehreren Gesichtsfeldern nach der Reihe nicht aufzufinden.

Während uns nun die granulirten Knochenmarkselemente keine Schwierigkeiten bei der Beurtheilung ihrer Natur bieten, ändert sich sofort die Sachlage, wenn wir zu den körnchenfreien Zellen des Knochenmarkes übergehen, und sogar bei der grössten Uebung bleiben dem Untersuchenden manchmal Zellen übrig, welche nur mit grossem Zweifel unter eine gewisse Rubrik untergebracht werden können. Ein längeres Studium des Knochenmarkes an verschiedenen Säugethieren und Vögeln hat mich zu folgender Auffassung dieser nicht granulirten Elemente geführt.

Alle diese Zellen können mit einem Worte als „lymphoide“ Elemente bezeichnet werden, wobei ich aber sofort bemerken will, dass ich sie keineswegs durch diese Bezeichnung in genetischen Zusammenhang mit den Lymphocyten, den Abkömmlingen aus den Lymphdrüsen und Milz, bringen will. Ebenso wie wir gewisse Zellen epitheloide nennen, ohne ihre Abstammung von Epithelien bezeichnen zu wollen, will ich mit dem Ausdrucke „lymphoide“ Zellen nur auf ihre Aehnlichkeit mit echten Lymphocyten, keineswegs aber auf ihre Identität mit den letzteren hinweisen. Allerdings kann ich nicht in Abrede stellen, dass im Knochenmarke echte Lymphocyten angetroffen werden, welche sowohl in Bezug auf das Protoplasma, wie die Kernstructur den Lymphocyten aus dem Lymphsystem vollständig gleichen, ihre Zahl ist aber so gering, dass sie höchst wahrscheinlich nur als mit dem Blute eingeschwemmte Elemente aufzufassen sind.

Es lassen sich daher folgende lymphoide Elemente im Knochenmarke unterscheiden:

1. Echte kleine Lymphocyten, ihrem Aussehen nach von den eigentlichen Abkömmlingen der Lymphdrüsen nicht zu unterscheiden, finden sich in sehr geringer Zahl.

2. Kleine lymphoide Zellen, mit einem relativ schmalen, basophilen granulationslosen Protoplasma, welches aber doch sicherlich breiter ist, als dasjenige der echten Lymphocyten von derselben Grösse, wie diese Elemente. Ihr Kern ist chromatinreich und zeigt im Inneren zwischen den Chromatinfäden sehr zarte Fädchen, welche beim ersten Anblick wie ganz feine Granula aussehen. Diese Fädchen färben sich mit dem Triacid röthlich und sind nur bei sorgfältig fixirten Präparaten zu sehen. Besonders schön treten sie hervor, wenn man auf ein mit dem Triacid gefärbtes Präparat eine Nachfärbung mit Pierinsäure-Fuchsin (concentrirte wässrige Pierinsäure-Lösung 100,0 und concentrirte wässrige Fuchsinlösung 2,0) folgen lässt. Diese Fädchen lassen sich nur dann darstellen, wenn das Präparat gut fixirt ist und finden sich sowohl in den eben genannten kleinen lymphoiden Zellen, als auch in den Normblasten, bei denen die regressive Metamorphose des Kernes (Pyknose) sich noch nicht eingestellt hat, nie aber in den grossen lymphoiden Elementen des Knochenmarkes, ebenfalls nie in den Elementen aus einer Lymph-

drüse, auch nicht in den kleinsten. Deutlich tritt der Unterschied hervor, wenn man kernhaltige rothe und echte Lymphocyten in ein und demselben Präparate hat, wozu sich Vogelblut am besten eignet. Da sieht man diese Fädchen der Kerne der jungen Erythrocyten in schöner Weise dargestellt, während an den Lymphocyten sie vollständig vermisst werden. Diese einheitliche Kernstructur findet sich, wie schon erwähnt, sowohl an den kleineren und theilweise nur mittelgrossen lymphoiden Zellen, als auch bei den Erythroblasten, weshalb es in Einzelfällen geradezu unmöglich ist mit Sicherheit zu sagen, was für eine Zelle wir vor uns haben, denn das Protoplasma der jungen Hb-armen Erythrocyten giebt mit allen Farbstoffen genau dieselbe Reactionen, wie dasjenige der genannten lymphoiden Zellen. Diese Verwandtschaft zwischen den lymphoiden Knochenmarkzellen und Erythroblasten hat auch Pappenheim richtig erkannt, indem er Folgendes sagt: „Zwar werden zwischen kleinen Normoblasten mit grossem pyknotischem Kern und schmalen Zelleib einerseits, und kleinen Lymphocyten andererseits Schwierigkeiten wohl bloss bei schlechter Kernfärbung (Ueberfärbung) vorkommen, dagegen sind die Schwierigkeiten erheblich grösser bei den Zellen mit structurirten Kernen, zumal der Proto-Arten, i. e. grossen Lymphocyten und jungen Megaloblasten. In ausgesprochenen Fällen zeigen zwar letztere radiäre Kernstructur, erstere das lockere Fädchenwerk, aber es finden sich Zellen, bei denen das Netzwerk im Einzelnen zwar noch aus geschwungenen Fädchen besteht, im Ganzen aber doch schon deutlich centripetale Tendenz zeigt, d. h. die im Inneren des Kerns gewellten Fädchen setzen an der Kernwand mit breiten Füsschen an. Ich möchte nicht anstehen, hier „Uebergänge“ zwischen Lymphocyten und Erythrocyten anzunehmen, zumal in Rücksicht auf die oben erwähnten entsprechenden Ergebnisse der Zelleibsverhältnisse“. Nun, wenn diese Verwandtschaft zwischen den lymphoiden Zellen und Erythrocyten auch sicher besteht, so glaube ich kaum, dass diese Erscheinung als „Uebergänge zwischen Lymphocyten und Erythroblasten“, wie es Pappenheim meint, aufzufassen ist. Betrachtet man in einem gut fixirten Knochenmarkspräparat eben diese kleinen lymphoiden Zellen, mit ihrem basophilen Protoplasma mit den feinen oxychromatischen Kernlücken, welche schon bei der Behandlung mit dem Triacid eine deutlich rothe Farbe annehmen, so können wir die weitere Entwicklung dieser Zellen in zwei Richtungen deutlich verfolgen: einerseits in kernhaltige rothe und andererseits in weisse Blutkörperchen. Anfänglich ist das Protoplasma in den Mutterzellen der beiden Entwicklungsreihen Hb-frei. Entsteht von solch einer lymphoiden Zelle ein Erythrocyt, so beginnt in seinem Protoplasma Hämoglobin sich abzulagern, was an der gelberen Farbennüancirung des Protoplasmas sich kenntlich macht. Dabei verliert der Kern mit der Alterszunahme der Zelle seine deutliche fadenartige Structur, er wird

pyknotisch, bis er sich auflöst, wonach die rothe kernlose Blutscheibe entsteht. Es kann aber zugleich mit der Bildung des Hb die Zelle grösser werden, zum Megaloblasten anreifen, um nachher die Metamorphose zur kernlosen Blutzelle durchzumachen. Diese Abstammung der rothen Blutzellen aus den feinstructurirten lymphoiden Elementen ist in jedem Präparate deutlich zu verfolgen. Andererseits aber lässt sich in jedem Knochenmarkspräparate, manchmal schon in einem einzigen Gesichtsfelde, die andere Entwicklungsreihe dieser lymphoiden „Mutterzellen“, wie ich sie nennen möchte, genau verfolgen, nämlich zu den weissen Blutkörperchen, zu den einkernigen Leukocyten, Myelocyten und endlich zu den polymorphkernigen. Man sieht wie Kern und Protoplasma an Umfang zunimmt, wie das Protoplasma, nachdem die Zelle die Grösse eines grossen Lymphocyten erreicht hat, durchsichtig wird, so dass es kaum bemerkbar erscheint, wie der Kern chromatinarm und matt wird, wie im Protoplasma Granula entstehen, wie der Kern, der unterdessen wieder stärker tingirbar wird, seine runde Form verliert, um schliesslich polymorph oder polynucleär zu werden.

Die ganze Entwicklungsphase von der lymphoiden Mutterzelle zum polymorphkernigen, kernhaltigen Leukocyten ist ja recht lang, aber es finden sich in jedem normalen Knochenmark, geschweige denn in einem durch Leukocytose veränderten, worauf ich später noch zurückkommen will, die verschiedensten Zellformen, welche in einer lückenlosen Stufenleiter diese ganze Evolution der lymphoiden Knochenmarkmutterzelle bis zu ihrer vollen Ausbildung zeigen.

Es ist nun nach dem Gesagten klar, dass es sehr schwierig, ja fast unmöglich ist, unter den granulationslosen Elementen des Knochenmarkes irgend welche Classen aufzustellen. Das Auftreten von Granula im Protoplasma, ebenfalls die Formveränderungen des Kernes, die letzterer eingeht, bilden nur gewisse, scharf gekennzeichnete Etappen in der Entwicklung der lymphoiden Knochenmarkszelle, welche uns die oben erwähnte Classification der granulirten Zellen ermöglichen. Bis zur Bildung von Granula aber zeigen die lymphoiden Knochenmarkszellen nur allmähliche Entwicklungsstadien, welche nur durch verschiedene Grösse von einander differenzirt sind. Nur im letzten Stadium vor dem Auftreten der Granula — breiter, durchsichtiger Zellkörper und matter chromatinarmer Zelleib — kann die Zelle als eine bestimmte Zellform angesehen werden, da sie in dieser Form auch im Blute zu finden ist — die sogenannten einkernigen Leukocyten und Uebergangsformen Ehrlich's.

Es liessen sich demnach die granulationslosen Elemente des Knochenmarkes in zwei Hauptgruppen eintheilen:

1. Lymphoide Markzellen (Mutterzellen) in verschiedenen Entwicklungsstadien.
2. Sogenannte einkernige Leukocyten und Uebergangsformen (Ehr-

lich), als Endformen des sub 1 angeführten Entwicklungsganges, und als directe Vorstufen der granulirten Leukocyten.

Nach dieser kurzen Uebersicht der normalen Histologie des Knochenmarkes des Kaninchens will ich zu meinen Versuchen übergehen. Letztere wurden so ausgeführt, dass an einem Kaninchen zuerst die Zahl der weissen Blutkörperchen bestimmt wurde und Trockenpräparate des Blutes angefertigt worden sind. Darauf wurde dem Thiere behufs Herstellung von Trockenpräparaten aus dem rothen Knochenmarke eine Rippe reseziert. Gewöhnlich sofort nach der Operation wurde dem Kaninchen irgend ein Leucocytoticum eingespritzt. Zu letzteren Zwecken bediente ich mich verschiedener Mittel: Streptokokken-Culturen in Bouillon, Terpentin in verschiedenen Concentrationen mit Oleum provinciale gemischt, Deuteroalbumose, dessen Ueberlassung ich der Freundlichkeit des Herrn Collegen Ling zu verdanken habe und schliesslich eines Milzextractes, dargestellt nach Jacob und Goldscheider. In Bezug auf alle diese erwähnten Mittel kann ich nur sagen, dass kein einziges von diesen gleichmässige Resultate liefert. So bekam ich in einem Falle nach Einspritzung von Deuteroalbumose fast gar keine Leukocytose, ebenfalls hat sich das nach Jacob und Goldscheider dargestellte Milzextract wohl in manchen Fällen als stark leucocytotisch wirkendes Mittel erwiesen, in anderen Fällen aber sogar nach Einspritzung von 4 ccm als fast wirkungslos. Es lässt sich ja zweifellos mit all' diesen Mitteln eine Leukocytose hervorrufen, keines von ihnen wirkt aber in jedem Falle gleichmässig und es ist gar keine Seltenheit, dass bei einem Kaninchen ein gewisses Mittel in kleinerer Dosis eine viel beträchtlichere Leukocytose hervorruft, als bei einem anderen Kaninchen eine grosse Dosis.

4—5 Stunden nach der Einspritzung wurde wiederum das Blut untersucht und Trockenpräparate angefertigt. Am nächsten oder nach mehreren Tagen wurde dem Thier behufs der Untersuchung des Knochenmarkes wiederum eine Rippe reseziert. Weiter variierte ich die Versuche so, dass ich, nachdem ich eine Rippenresektion gemacht hatte, dem Thiere täglich steigende Portionen eines Leucocytoticums einspritzte und erst am 3., 5., 14. und noch mehreren Tagen eine neue Rippensection vornahm, um das Knochenmark zu untersuchen. Im Ganzen wurde an 16 Kaninchen experimentirt, wobei die meisten Thiere eine langdauernde Leukocytose durchmachten. Die Knochenmarkpräparate wurden ausschliesslich nach der von mir angegebenen Methode fixirt. Zur Färbung bediente ich mich Ehrlich's Triacidlösung, Hämatoxylin-Eosin, Aurantia-Methylenblau nach Müller; zur Darstellung der Kerntheilungsfiguren brauchte ich das Safranin oder das Hämatoxylin mit vorhergehender Fixirung der Präparate in Pierinsäure.

Die Zeichnungen sind von der künstlerischen Hand des Herrn stud. med. E. Landau, der auch sonst in lebenswürdigster Weise mich bei der Ausführung der Experimente unterstützt hat, gemacht worden, und ich halte es daher für eine angenehme Pflicht, ihm an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Die Resultate aller dieser Untersuchungen waren in allen Fällen, natürlich je nach der Dauer und Stärke der hervorgerufenen Leukocyten, so gleichartig und beständig, dass ich die Anführung der Protokolle aller Fälle unterlassen kann, und mich nur kurz auf Beschreibung der nach einer gewissen Zahl von Tagen entstandenen Veränderungen beschränken will. Die Zählung der weissen Zellen an den Bluttrockenpräparaten ergab regelmässig die altbekannte Thatsache, dass die Leukocytose durch Vermehrung der granulirten polymorphkernigen Leukocyten entstanden ist. Zur Beurtheilung der Knochenmarkveränderung habe ich für rathsam erachtet, tausend weisse Blutkörper in jedem Falle zu zählen und das procentualische Verhältniss der einzelnen Zellarten zu einander festzustellen. Diese Procedur wurde an allen Knochenmarkpräparaten, sowohl an denjenigen der vor der Einwirkung des Leukocyticums, als auch nach der Einspritzung gewonnenen Präparate durchgemacht, um die schon auf den ersten Blick bemerkbaren Veränderungen (besonders bei länger angehaltener Leukocytose) recht anschaulich zeigen zu können. Folgende Zahlen aus einigen Fällen geben nun ein klares Bild über die Zusammensetzung der Knochenmarkelemente vor und nach der Leukocytose.

No. I. Ausgewachsenes Kaninchen. Zahl der weissen Blutkörperchen 8000.

Rippenresection. Im Knochenmark zeigen sich folgende Zahlenverhältnisse (Fig. 1):

Kleine und mittelgrosse Lymphoide	45,3 pCt.
Einkernige Leukocyten und Uebergangsformen	16,8 „
Myelocyten	22,8 „
Polymorphkernige Pseudoeosinophile	13,8 „
Eosinophile	1,2 „

Nach der Operation Injection von 1 g Deuteroalbumose. Die Zahl der weissen Zellen im Blute steigt nach 6 Stunden auf 12000.

Am nächsten Tage wiederum Rippenresection.

Knochenmarkbefund:

Kleine und mittelgrosse Lymphoide	62,0 pCt.
Einkernige Leukocyten und Uebergangsformen	14,7 „
Myelocyten	19,4 „
Pseudoeosinophile	2,7 „
Eosinophile	1,2 „

Unter den Uebergangsformen sind recht viele mit sehr wenig Granulationen zu sehen.

Darauf Injection von 2 g Deuteroalbumose. Nach 7 Stunden steigt die Zahl der weissen Blutzellen auf 14000. Am nächsten Tage wiederum Resection einer Rippe. Während der Operation geht das Thier zu Grunde.

Knochenmarkbefund (Fig. 2):

Kleine und mittelgrosse Lymphoide	50,0 pCt.
Einkernige Leukocyten und Uebergangsformen	21,5 „
Myelocyten	26,5 „
Polymorphkernige Pseudoeosinophile	1,0 „
Eosinophile	1,0 „

Fast alle Myelocyten besitzen noch wenig Granula, manche Zellen nur einzelne Körnchen, welche zerstreut an gewissen Stellen meistens am Rande im Protoplasma eingelagert sind und noch deutlich einen basophilen Ton zeigen.

No. II. Kaninchen. Zahl der weissen Blutkörperchen 11000.

Knochenmarkbefund:

Kleine und mittelgrosse Lymphoide	44,5 pCt.
Einkernige Leukocyten und Uebergangsformen	25,5 „
Myelocyten	18,5 „
Polymorphkernige Pseudoeosinophile	11,0 „
Eosinophile	0,5 „

Es werden dem Kaninchen 4 Tage nach der Reihe subcutan Staphylokokken-Culturen an verschiedenen Stellen injicirt. Die Zahl der weissen Zellen stieg am nächsten Tage bis 15000 und erreichte am 4. Tage 17000. Am 5. Tage ist das Thier eingegangen.

Knochenmarkbefund (Fig. 3):

Kleine und mittelgrosse Lymphoide	39,0 pCt.
Einkernige Leukocyten und Uebergangsformen	34,2 „
Myelocyten	26,7 „
Polymorphkernige Pseudoeosinophile	0,3 „
Eosinophile	0,3 „

Die Myelocyten und Uebergangsformen sehr gross. Viele Myelocyten besitzen noch wenige Granula und ist ihre Herkunft aus den einkernigen kernlosen in jedem Gesichtsfelde an mehreren Beispielen zu erkennen.

No. III. Graues Kaninchen. Zahl der weissen Blutkörper 7500. Das Kaninchen erhält im Laufe von 5 Tagen Milzextractinjectionen. Die Leukocytose erreicht recht hohe Werthe -- bis 24000. Am 8. Tage wird das Thier getödtet. Zahl der weissen Blutzellen = 12000.

Knochenmarkbefund (Fig. 4; am 5. Tage):

	Vor der Injection pCt.	Am 5. Tage pCt.	Am 8. Tage pCt.
Kleine und mittelgrosse Lymphoide	31.5	6.5	11.4
Grosse Lymphoide und Uebergangsformen	19.5	14.4	9.6
Myelocyten	16.5	81.9	78.3
Polymorphkernige	30.9	0.0	0.3
Eosinophile	1.5	0.3	0.3

Die Myelocyten aus dem Knochenmark am 8. Untersuchungstage sind sehr granularreich. Ihre Körnelung echt pseudoeosinophil ohne basophilen Charakter.

No. IV. Weisses Kaninchen. Zahl der weissen Blutkörperchen 6500. Im Laufe von 4 Tagen Injectionen von Ol. Terebinth. (1:10). Starke Leukocytose in den ersten 4 Tagen (bis 27000): in den letzten 3 Tagen, nachdem die Injectionen eingestellt wurden, fällt die Zahl der weissen Blutkörperchen (49600; 16400; 14100).

Knochenmarkbefund am 7. Tage nach der ersten Injection (Fig. 5):

	Vor der Injection pCt.	Am 7. Tage pCt.
Kleine und mittelgrosse Lymphoide	39.3	33.3
Einkernige Leukocyten und Uebergangsformen	14.4	16.2
Myelocyten	12.3	49.2
Polymorphkernige	33.9	1.0
Eosinophile	0.3	0.3

Myelocyten sehr gross, granulareich, viele von denen zeigen Uebergänge zu polymorphkernigen Leukocyten.

No. V. Schwarzes Kaninchen. Zahl der weissen Blutkörperchen 15000. Erhält vom 6. IX. 1899 bis zum 1. X. täglich Terpentinjektionen, während welcher Zeit die Leukocytenzahl im Blute zwischen 24000--28000 schwankt. Das ganze subcutane Gewebe von Eiterherden durchsetzt. Am 1. X. werden die Injectionen eingestellt und nach einer Woche (8. X.) das Thier getödtet.

Knochenmarkbefund:

	Am 6. IX. pCt.	Am 8. X. pCt.
Kleine und mittelgrosse Lymphoide	35.8	20.4
Einkernige Leukocyten und Uebergangsformen	10.6	8.4
Myelocyten	14.8	71.4
Polymorphkernige	32.0	0.6
Eosinophile	2.0	0.6

No. VI. Weisses Kaninchen. Zahl der weissen Blutzellen 11000; erhält im Laufe von 3 Monaten (10. XI. 99 bis 10. II. 1900) jeden Uebertag, darunter mit Pausen von mehreren Tagen Terpentinjektionen. Das Kaninchen magerte sehr ab und hatte schliesslich fast überall subcutan Eiterherde, welche theilweise nach aussen durchgebrochen waren, theilweise sich verhärtet und als ziemlich harte Knoten sich anfühlten. Die in gewissen Intervallen vorgenommene Blutuntersuchung ergab recht beträchtliche Schwankungen zwischen 13000 und 27000. Am 20. XII. 99 und 10. II. 1900. Rippenresection. Vom 14. XII. bis 20. XII. keine Injectionen. Am 20. XII. Zahl der Leukocyten 17000. Vom 4. II. bis 10. II. täglich Terpentinjektionen: Leukocytenzahl 22000.

Knochenmarkbefund:

	Am 10. XI. 99 pCt.	Am 20. XII. 99 pCt.	Am 10. II. 1900 pCt.
Kleine und mittelgrosse Lymphoide	50.4	16.0	21.6
Einkernige Leukocyten und Uebergangsformen	13.8	14.4	12.9
Myelocyten	11.7	60.4	61.8
Polymorphkernige	22.8	5.6	0.0
Eosinophile	1.2	1.6	0.6

Am 20. XII. 99 Myelocyten mit vielen Granulis, Kerne gut tingirbar, zeigen viele Uebergänge zu polymorphkernigen Leukocyten. Am 10. II. 1900 sind die Myelocyten von verschiedenem Granularreichtum. Kern fast gar nicht tingirbar, matt durchsichtig. Schon der Kern der kleinen lymphoiden Zellen, der ja gewöhnlich sogar bei starker Ueberfixirung gut färbbar ist, beginnt hell und durchsichtig zu werden und das Aussehen der einkernigen Leukocyten zu gewinnen.

Die übrigen Fälle, welche meistens eine längere Zeitdauer von einigen Wochen aufweisen, lieferten so überaus gleichwerthige Resultate, wie im Falle III, IV, V, VI, dass ich sie, wie gesagt, übergehen kann.

Betrachten wir nun die Zahlen der verschiedenen Formen der weissen Knochenmarkelemente bei verschiedenen Zuständen des Leukocytenreichtums im Blute, so finden wir nicht nur einen steten gesetzmässigen Zusammenhang zwischen Knochenmark- und Blutbefund, sondern es lässt sich auch aus der Betrachtung der durch die Leukocyten hervorgerufenen Veränderungen der Formen und Zahl der verschiedenen Knochenmarkzellen auch manches Licht auf die so interessante Frage der Entwicklung des weissen Blutkörperchens werfen, eine Frage, die so umstritten wird, und die besonders durch die Arbeiten des jüngst verstorbenen Nicolai Uskoff in Bahnen gelenkt wurde, welche stark von der früheren Lehre Ehrlich's abweichen.

Was nun die erste Frage betrifft, nämlich die des Zusammenhanges zwischen Leukocyten und Knochenmarksveränderung, so ist mit der grössten Gleichmässigkeit in allen meinen Versuchen zu erkennen, dass der Leukocytose des Blutes stets gleichzeitige charakteristische Veränderungen im Knochenmark entsprechen. Es kann somit keinem Zweifel unterliegen, dass in meinen Fällen ein causaler Zusammenhang zwischen der Leukocytose einerseits und den Veränderungen des Knochenmarks andererseits vorhanden ist. Das geht klar aus meinen Tabellen und Zählungen hervor. So sehen wir am Falle No. I Folgendes: Schon einen Tag nach Injection des Leukocytoticums tritt sogar bei einer nicht bedeutenden Leukocytose eine Veränderung des Knochenmarks ein, nämlich eine Abnahme der Zahl der granulirten Elemente im Knochenmark, weshalb sich das Procentverhältniss zu Gunsten der nicht granulirten verschiebt. Nach zwei Tagen fällt die Zahl der Polymorphkernigen weiter, während die Myelocyten und Uebergangsformen an Zahl zunehmen. Im Falle II, nach einer viertägigen Leukocytose, sehen wir ein fast vollständiges Verschwinden der polymorphkernigen Zellen aus dem Knochenmark und eine Vermehrung der Uebergangsformen und der Myelocyten, welche letztere zusammen 71 pCt. aller weissen Zellen im Knochenmark ausmachen. Was am schönsten und demonstrativsten in den Präparaten dieses Falles zu sehen ist, ist nämlich die Anwesenheit verschiedenartiger Uebergänge von den einkörnigen granulationslosen Leukocyten und sogenannten Uebergangsformen zu den körnchenhaltigen Myelocyten. Man sieht in jedem Gesichtsfelde solche Zellen, welche

genau den Bau der einkernigen Leukocyten besitzen, während aber im Protoplasma sich schon wenige Granula, manchmal nur einzeln und zerstreut, manchmal in kleinen Häufchen meistens nahe dem Rande, eingelagert sind. Diese Granula tingiren sich sogar bei der genauesten Fixirung nicht wie die Granula älterer Myelocyten. Während bei letzteren die Granula einen echten rothen Ton annehmen, sind sie in diesen jungen Myelocyten eher rothviolett und in ihren Umrisen unscharf skizzirt, was bei älteren Granulis nie zu sehen ist. Als besonders empfehlenswerth für die Erkennung der Natur junger noch basophiler Körnchen erwies sich mir die Nachfärbung der mit dem Ehrlich'schen Triacid gefärbten Präparate mit Picro-Fuchsin (concentrirte wässrige Picrinsäure-Lösung 100,0 und concentrirte wässrige Fuchsin-Lösung 2,0). Diese Combination von Färbungen liefert Bilder, welche sicherlich an Klarheit diejenigen mit dem Triacid gewonnenen nicht nur übertrifft, sondern welche auch geeignet sind, scharf den Unterschied zwischen jungen und alten Granulis hervorzuheben. Während die älteren Granula bei dieser Färbung einen gesättigt ziegelrothen Ton annehmen, erhalten die jüngeren Granula einen tief schwarzblauen Ton, so dass sie sich dadurch scharf von älteren Granulis unterscheiden.

Wir sehen also auch in diesem Fall, dass unter dem Einfluss des Leukocytoticums die polymorphkernigen granulirten Zellen aus dem Knochenmark verschwinden und statt dessen in grösserer Menge im Blut auftreten, und dass sich die Vorstufen derselben, nämlich die granulationslosen einkernigen Leukocyten und Uebergangsformen und die Myelocyten sich im Knochenmark vermehrt haben.

Auch Fall No. III zeigt dieselbe Erscheinung: schon am 5. Tage sind unter dem Einfluss des starken Leukocytoticums alle fertigen polymorphkernigen Zellen aus dem Knochenmark verschwunden, es haben sich aber ihre Vorstufen -- die Myelocyten -- in solch einer Menge gebildet, dass sie $\frac{4}{5}$ aller weissen Knochenmarkzellen ausmachen. Es scheint, dass unter dem Einfluss der starken, fünf Tage anhaltenden Leukocytose in Folge des grossen Bedarfs an polymorphkernigen Leukocyten und des grossen chemotactischen Reizes, welchen das Leukocytoticum auf das Knochenmark ausgeübt hat, alle jungen lymphoiden Knochenmarkszellen sich zu den directen Vorstufen der polymorphkernigen, nämlich zu den Myelocyten, ausgebildet haben, um durch raschen Uebergang zu polymorphkernigen, was gewiss bei ihrem Uebertreten ins Blut durch Formveränderung des Kernes sehr rasch geschieht, sofort in den Dienst für den Organismus sich stellen zu können. Auch in Präparaten vom 5. Tage dieses Falles -- wenn auch nicht in so grosser Zahl wie im vorigen, anscheinend in Folge des grösseren chemotactischen Reizes und der dadurch rapider sich abspielenden Evolutionserscheinungen -- sehen wir deutlich die Uebergänge der nicht granu-

lirten Elemente in granulirte. Viele Myelocyten sind noch granulaarm, ihre Granula zeigen einen noch ausgesprochen basophilen Charakter. Andere Myelocyten dagegen sind schon granulareich, ohne basophilen Farbenton; die Präparate vom 8. Tage zeigen grosse ausgebildete Myelocyten, welche einen grossen Granulareichthum aufweisen und deren Granula durch nichts mehr ihre frühere basophile Natur verrathen. Der Kern mehrerer Myelocyten zeigt schon geringe Formveränderungen. Auch in den nächsten Fällen von länger anhaltender Leukocytose begegnen wir derselben Erscheinung wie in den früheren: einem Schwund der polymorphkernigen Zellen aus dem Knochenmark und einer Vermehrung ihrer jungen Vorstufen. Als solche Vorstufen sind zu betrachten in den ersten Tagen der Leukocytose die granulationslosen einkernigen Leukocyten und Uebergangsformen, späterhin ihre unmittelbaren Vorfahren der polymorphkernigen Zellen, die Myelocyten.

Durch die Einspritzung eines Leukocytoticums erhalten wir also: 1. eine Verminderung, ja einen fast vollständigen Schwund der polymorphkernigen granulirten Leukocyten im Knochenmark, 2. eine zu diesem Schwund parallel gehende Vermehrung dieser polymorphkernigen Zellen im Blut, und 3. im Knochenmark eine verstärkte und beschleunigte Neubildung zunächst der nicht granulirten und späterhin der granulirten Vorstufen der polynucleären Leukocyten.

Den Zusammenhang dieser Thatsachen kann ich mir nur so erklären, dass unter dem Einfluss des Leukocytoticums die polymorphkernigen Leukocyten aus dem Knochenmark ins Blut übertreten, und dass das Knochenmark zu einer verstärkten Production junger Zellformen angeregt wird, welche ihrerseits die Bestimmung haben, den Verlust an reifen polynucleären Zellen im Knochenmark zu ersetzen.

Wollen wir nun diese gewonnenen Thatsachen verwerthen, so lässt sich hieraus zweifellos nur der eine Schluss ziehen, dass die polynucleäre Leukocytose in meinen Experimenten eine Function des Knochenmarks ist.

In dem schon erwähnten Vortrage von Löwit: „Ueber Leukämie und Leukocytose“ verhält sich Referent ablehnend gegen diese Schlussfolgerung, die auch Muir aus seinen Untersuchungen, die genau mit den meinigen übereinstimmen, gemacht hat, und glaubt nicht, „dass diese Beobachtung eine directe Stütze der alleinigen Function des Knochenmarkes für das Zustandekommen der polynucleären Leukocytose darstellt.“ Es muss allerdings zugegeben werden, dass der Bericht über die Untersuchungen von Muir viel zu kurz ist und daher nicht geeignet, Aufklärung über diese so wichtige Frage zu geben, zumal Muir, wie es scheint, nur eine längerdauernde Leukocytose erzeugt und gerade die Anfangsstadien bei Seite gelassen hat, welche doch am deutlichsten den zweifellosen Zusammenhang zwischen Leukocytose und Knochenmarks-

veränderungen zeigen. Betrachte ich diejenigen meiner Präparate, welche nicht sowohl von einer langdauernden Leukoeytose, sondern gerade aus der ersten Zeit der Leukoeytose, und zwar einer nicht hochgradigen, herkommen, um gerade die allmähigen Veränderungen des Knochenmarks unter der Einwirkung des Leukoeytoticums zu studiren, so glaube ich kaum, dass der Befund anders gedeutet werden kann, als ich es selber gethan habe. Wir sehen eben, dass unter dem Einfluss des Leukoeytoticums die Zahl der fertigen polynucleären abnimmt. Dieses ist das erste, was sich im Knochenmark bemerkbar macht und wir finden zunächst in Folge der absoluten Abnahme der Polynucleären eine relative Zunahme der anderen Elemente (in unserem ersten Falle der kleinen und mittelgrossen Lymphoiden). Nun beginnt schon am zweiten Tage im Knochenmark das Bestreben, das Deficit an ins Blut übergetretenen polynucleären Zellen zu decken, was sich in einer stärkeren Production der Vorstufen der ausgewanderten Zellen äussert. Wir sehen dasselbe auch im zweiten Falle, nämlich auffallende Abnahme der polynucleären und Zunahme ihrer Vorstufen; wir bemerken aber hier schon zugleich zahlreiche Uebergänge der nicht granulirten einkernigen Leukoeyten zu den granulirten Leukoeyten — den Myeloeyten, mit einem Worte, wir sehen den regenerativen Vorgang im Knochenmark, das Deficit an Polymorphkernigen zu decken, in seiner weiteren Entwicklung sich abspielen, nämlich die weitere Heranbildung der jungen Vorstufen zu den ausgeschwemmten älteren Elementen. So verläuft der Process im Knochenmark in den ersten Tagen unter dem Einfluss eines nicht zu stark wirkenden Leukoeytoticums. Bei stärkerer, längere Zeit anhaltender Leukoeytose finden wir im Knochenmark manchmal keinen einzigen polymorphkernigen Leukoeyten mehr, es tritt eine starke Vermehrung gerade der directen Vorstufen der ausgewanderten polymorphkernigen Elemente ein. Wenn nun die Resultate der ersten Untersuchungstage doch sicher zeigen, in welchem Zusammenhang Leukoeytose und Knochenmark stehen, so sehe ich in den Befunden am Knochenmark bei länger dauernder Leukoeytose nur den natürlichen Verlauf der durch das Leukoeytoticum hervorgerufenen Reaction des Knochenmarks, und ist es daher nicht zu verstehen, warum Löwit in dieser Neubildung der Vorstufen der ausgewanderten Leukoeyten ein Argument gegen die Abhängigkeit der Leukoeytose von der Function des Knochenmarks sieht. Es ist ja klar, dass wenn die Leukoeytose nicht dem Knochenmark allein ihre Entstehung verdankt, die übrigen blutbildenden Organe — Milz und Lymphdrüsen — eintreten müssen, um den Consum an weissen Blutkörperchen zu liefern. Nun, ich habe allerdings nicht in allen Fällen Milz und Lymphdrüsen untersucht, ich besitze aber zwei Fälle von langanhaltender Leukoeytose, bei denen ich die lymphatischen Organe (ebentfalls als Trockenpräparate behandelt, wie das Knochenmark) untersucht habe.

Vergleiche ich nun diese Präparate mit normalen Präparaten derselben Organe, so kann ich absolut keine Unterschiede zwischen ihnen finden. Das einzige, was mir auffiel, war, dass, während bei Aleykocytose in den Strichpräparaten aus der Milz auf ein Gesichtsfeld (Zeiss, $\frac{1}{2}$ Oelimmers. Ocul. 4) höchstens eine granulirte Blutzelle kommt, sich in den Präparaten auf der Höhe der Leukocytose 3–4–5 granulirte Leukocyten finden; im Ganzen machen sie auch in letzterem Falle nicht mehr als 1 pCt. aller Zellen im Präparate aus, welche durchweg typische Lymphocyten darstellen. Es ist klar, dass diese so geringe Vermehrung der granulirten Elemente in Lymphdrüsen und Milz kaum eine Rolle für das Zustandekommen der Leukocytose spielen kann und es ist nicht unwahrscheinlich, dass diese granulirten Zellen eben aus dem Blute in die Milz oder Lymphdrüse hineingerathen sind und dank dem leukocytenreichen Gehalt des Blutes während der Leukocytose in grösserer Zahl, als normal, sich hier vorfinden. Da wir ausser dem Knochenmarke der Milz und Lymphdrüsen keine anderen Blutbildungsstätten kennen, so können wir daher die Leukocytose in Folge der prägnanten positiven Veränderungen im Knochenmarke und des negativen Befundes in der Milz und Lymphdrüsen nur als ausschliessliche Function des Knochenmarkes ansehen.

Aber abgesehen von den negativen Befunden in Milz und Lymphdrüsen, und abgesehen von den so stetigen und scharfen Veränderungen des Knochenmarkes in den Anfangsstadien der Leukocytose, welche augenscheinlich in directem proportionellen Verhältniss gegen einander sich befinden, kann auch der histologische Befund des Knochenmarkes bei längerdauernder Leukocytose nicht gegen die Auffassung der Leukocytose als Function des Knochenmarkes sprechen. Gerade Löwit sollte doch diese Thatsache nicht auffallen: denn dieser Befund entspricht ja gerade seiner Anschauung, nach welcher die Ausbildung der polymorphkernigen Leukocyten aus ihren Vorstufen im Blute selbst geschieht und würde daher jeder andere Befund seinen Anschauungen widersprechen müssen. Es ist aber andererseits unmöglich, ein anderes Bild am Knochenmarke nach einer langdauernden Leukocytose zu erwarten, als eben das von uns beobachtete, nämlich eine massenhafte Bildung von Myelocyten, als Vorstufen der polymorphkernigen Leukocyten. Ist im Organismus ein gesteigerter Bedarf an gewissen Elementen vorhanden, so producirt ja stets die Natur eine viel grössere Menge von Material, als es durchaus nothwendig ist. Und so auch hier. Unter dem chemotactischen Reize des Leukocytoticums und dem Einflusse der Auswanderung der fertigen Leukocyten wird eine Reaction im Knochenmarke hervorgerufen, welche zur massenhaften Bildung ersatzfähiger Zellen führt. Nun finden wir im Knochenmarke eben nur diese Zellen vermehrt, und nicht die schon fertigen polymorphkernigen Leukocyten.

weil die letzteren, sobald sie auswanderungsfähig geworden, in's Blut übergetreten sind. Unsere Untersuchungen betreffen Fälle, wo das Knochenmark gerade im Zustande der Leukocytose untersucht worden ist. Es ist aber zweifellos, dass, wenn wir durch eine langdauernde Leukocytose die bekannte „myelocytotische“ Veränderung des Knochenmarkes hervorrufen, das Knochenmark sich erholen lassen und letzteres erst nach einiger Zeit untersuchen würden, wir eben eine massenhafte Neubildung von polynucleären Elementen vorfinden würden, wie das auch ein von uns beobachteter Fall No. IV zeigt. In diesem Falle wurde im Laufe von 4 Tagen eine starke Leukocytose durch Injection von Terpentin hervorgerufen, welche auch zu einer massenhaften Neubildung von Myelocyten geführt hat. Nun wurden 3 Tage nach der Reihe keine Injectionen gemacht und die Leukocytose nahm auch ab; das Knochenmark, nach dieser Pause untersucht, zeigte auch eine typische „myelocytische“ Beschaffenheit; aber unter diesen Myelocyten, welche sehr granulereich waren und gut tingirbaren Kern zeigten, fanden sich schon sehr viele, die schon Formveränderungen am Kern aufwiesen, also solche, die zu polymorphkernigen anreifen. Die Ursache, daß wir hier so viel Uebergänge von Myelocyten zu polymorphkernigen vorfinden, liegt klar auf der Hand: in den letzten Tagen nahm die Leukocytose ab, der Bedarf an polymorphkernigen Elementen wurde gering, so dass die als Vorrath vom Knochenmark gebildeten Vorstufen sich im Knochenmark weiter entwickelten, und da nicht alle auswanderungsfähigen ausgeschwemmt waren, so fanden wir sie als granulirte Uebergangsformen im Knochenmark vor. Es ist daher der Grund der Thatsache, dass das auf der Höhe der Leukocytose untersuchte Knochenmark nur Myelocyten ausweist, darin zu suchen, dass in Folge des chemotactischen Reizes jede angereifte, auswanderungsfähige Zelle in's Blut übertritt und wir daher letztere im Knochenmark nicht mehr vorfinden. Und solche auswanderungsfähige Zellen, d. h. Myelocyten mit schon eingebuchteten Kernen giebt es in jedem Präparate recht viele, auch in solchen, welche aus dem Knochenmark auf der Höhe der Leukocytose entnommen worden sind. Ich habe sie aber in meinen Tabellen doch noch zu den Myelocyten gezählt, weil sie doch noch nicht die Polymorphie des Kernes des polymorphkernigen Leukocyten aufweisen. Dass wir im Blute keine Myelocyten vorfinden, ist offenbar dadurch zu erklären, dass die anfangs noch geringen Formveränderungen des Kernes, welche der auswanderungsfähige Myelocyt, also die Uebergangsstoffe vom Myelocyt zum polymorphkernigen Leukocyt aufweist, sofort nach der Auswanderung in's Blut durch die neuen Lebensverhältnisse und durch den Uebergang vom sessilen zum mobilen Zustande weitere Transformationen aufweisen, bis der Kern ganz polymorph oder sogar polynucleär wird.

Den von mir schon vorher aufgestellten Satz, dass die Leukocytose

eine Function des Knochenmarkes sei, kann ich nun dahin präcisiren, dass die Leukocytose eine Function ausschliesslich des Knochenmarkes ist und nicht von Milz und Lymphdrüsen ausgeht. Das Knochenmark repräsentirt nicht nur das Hauptdepot der polynucleären Leukocyten, sondern ist auch fähig, in kurzer Zeit Ersatzmaterial für die ausgewanderten Elemente zu liefern, welche auf den ersten Alarmruf, in's Blut überzutreten, fähig sind.

Wir sehen also, dass die Ergebnisse dieser experimentellen Untersuchungen in Einklang stehen mit den Anschauungen von Ehrlich über Leukocytose, zu denen er allerdings nicht auf experimentellem Wege, sondern durch eine Reihe von indirecten Beweisen gekommen ist. Es hat ja stets Ehrlich mit aller Schärfe, wie er in seiner Monographie „Die Anämie“¹⁾ sagt, betont, dass die Leukocytose eine reine Function des Knochenmarkes ist. „Es müssen Orte vorhanden sein, sagt Ehrlich, in denen die polynucleären Leukocyten schon fertig gebildet sind und fähig, auf jeden geeigneten Reiz hin auszuwandern. Dieser Ort ist einzig und allein das Knochenmark. Hier reifen allmählig alle mononucleären Gebilde zu den polynucleären contractilen Zellen heran, die jedem chemotactischen Reiz mit Emigration gehorchen und so die acute Leukocytose bewerkstelligen“. Wir sehen also, dass diese Ansicht Ehrlich's nicht nur eine volle Bestätigung findet, sondern dass die anderen über das Wesen der Leukocytose aufgestellten Theorien, wie diejenigen von Schulz und Römer vollständig ihre Stichhaltigkeit verlieren.

Es erübrigt mir noch auf diejenigen histologischen Ergebnisse zurückzukommen, welche ich an veränderten Knochenmarke studiren konnte und welche, wie ich glaube, vielleicht im Stande sein werden, einiges Licht auf manche streitige Frage über die Natur und Evolution der weissen Blutzellen zu werfen. Zunächst fragt sich, wie diese Untersuchungen sich zu den heutigen Theorien der Evolution der weissen Blutkörperchen verhalten und namentlich zu den zwei in der modernen Hämatologie vorherrschenden Richtungen, der älteren Ehrlich'schen und der neueren Uskoff'schen? Bekanntlich hat Ehrlich eine Eintheilung der weissen Blutkörperchen nach dem mikrochemischen Verhalten der in den einzelnen Zellarten vorhandenen Granula geschaffen, wobei er bestrebt war, seine Eintheilung möglichst nach dem Orte der Entstehung zu treffen, wie diese auch besonders in der erwähnten Monographie „Die Anämie“ scharf hervortritt. Es hat sich aber zur Zeit eine andere Bewegung in der Blutlehre geltend gemacht, deren Hauptvertreter Nicolai Uskoff ist. Nach dieser neuen Lehre, der sich auch einige Kliniker anschlossen, werden die verschiedenen Arten der weissen Blut-

1) l. c.

körper von einander nicht gesondert, sondern sämtlich als Derivate der Lymphocyten angesehen, welch' letztere als junge Zellen und Vorstufen der anderen Leukocyten dienen. Es theilt also Uskoff alle weissen Blutzellen nach ihrem angenommenen Alter ein, indem er die Lymphocyten als „junge“, die mononucleären und Uebergangsformen (Ehrlich) als „reife“ und die polymorphkernigen granulirten als „überreife“ bezeichnet. Die eosinophilen Zellen sollen ein noch weiteres Stadium der Evolution der „überreifen“ darstellen. Die Ergebnisse unserer Untersuchungen am Knochenmarke vermag ich nicht mit der Uskoff'schen Lehre in Einklang zu bringen. Zunächst liegt der Uskoff'schen Lehre der Hauptfehler zu Grunde, dass sie alle Vorstufen der reifen und alten Leukocyten aus Milz und Lymphdrüsen abstammen lässt, d. h. sie betrachtet die echten Lymphocyten als die Stammzellen aller weissen Blutkörper. Nun sind aber, wie ich mich genau an Knochenmarkpräparaten überzeugen konnte und wie ich es schon oben ausgeführt habe, die echten Lymphocyten streng von den lymphocytenähnlichen oder lymphoiden Zellen des Knochenmarkes zu trennen, da sie sowohl nach ihrer Structur, als auch nach ihrer Genese ganz verschiedene Zellen darstellen, welche nichts Verwandtschaftliches mit einander haben. Erfreulicherweise machen sich in der letzten Zeit Bestrebungen bemerkbar, diese lymphoiden Knochenmarkszellen von den echten, aus dem Lymphsystem stammenden Lymphocyten zu trennen. So sagt Pappenheim in seiner ausführlichen Arbeit über das Knochenmark, obgleich er die von mir sogenannten „lymphoiden Zellen“ als Lymphocyten bezeichnet: „Diese Zellen kommen im Knochenmark als grosse und als kleine Lymphocyten vor; als kleine Lymphocyten in grösserer Menge, als dass sie als eingeschwemmt aus dem Blut gedacht werden können; als grosse Lymphocyten, welche im normalen Blute fehlen, können sie nur autochthon im Knochenmark entstanden sein“. Auch Grawitz betont den Befund von mononucleären, nicht granulirten Zellen im Knochenmark, „die noch immer leider unter dem Namen der Leukocyten gehen und welche sicher nicht auf das Lymphsystem zurückzubeziehen sind“. Die Uskoff'sche Lehre ist nur insofern richtig, als die Stammform aller Leukocyten thatsächlich eine lymphoide Zelle ist, von der aus sich die weiteren Evolutionsformen entwickeln, nur ist nicht der Lymphocyt der Lymphdrüsen und Milz als die Stammzelle aufzufassen, sondern die im Knochenmark selbst entstehende lymphoide Zelle hierfür anzusehen. Sonderbarerweise hat Ehrlich, der doch so scharf gegen die Uskoff'sche Lehre aufgetreten ist und der ja stets die verschiedene Abstammung der im Blut sich vorfindenden Lymphocyten und polynucleären Leukocyten betonte, nirgends auf diese Mutterzellen der polynucleären hingewiesen. Er sagt zwar, dass die polymorph-

kernigen Zellen sich aus den mononucleären granulirten und letztere aus den nicht granulirten entwickeln, erwähnt aber nirgends der jüngeren Formen dieser mononucleären, nicht granulirten Zellen, so dass es aus seinen Arbeiten nicht zu ersehen ist, von welchen Zellen schliesslich die polynucleären ursprünglich abstammen. Es haben also somit die polymorphkernigen granulirten Zellen eine eigene Stammform, welche im Knochenmark selbst entsteht und daselbst zur weiteren Ausbildung gelangt. Die aber aus den Lymphdrüsen und Milz stammenden Zellen gehen direct in's Blut über und wachsen von den kleinen Lymphocyten zu den grossen an. Dass aus den Lymphocyten sich auch granulirte Zellen bilden können, kann ich nicht mit Sicherheit verneinen; unmöglich ist es ja nicht, aber die Zahl der auf diese Weise gebildeten polymorphkernigen Zellen ist jedenfalls so gering, dass sie im Vergleich zur Thätigkeit des Knochenmarkes sicherlich in der Oekonomie der Bildung dieser Zellen keine wesentliche Rolle spielen. Man findet ja ab und zu im Blute Zellen, welche als einkernige Leukocyten und Uebergangsformen schon wenige Granula aufweisen und daher als Uebergänge zu den polymorphkernigen, granulirten Leukocyten darstellen. Diese Formen wurden als weitere Stadien der Entwicklung der Lymphocyten aufgefasst und daher der Schluss gezogen, dass die polynucleären Leukocyten Abkömmlinge der Lymphocyten seien, die im Blute selbst eine allmähliche Umwandlung zu den mehrkernigen reifen Formen erfahren (Löwit). Nun, was diese Zellen betrifft, nämlich die „einkernigen grossen Leukocyten und Uebergangsformen“ (Ehrlich), so sind sie von Uskoff als directe Evolutionsformen der Lymphocyten, also als „reife“ Elemente aufgefasst worden. Ich kann sie aber unmöglich in irgend welche verwandtschaftliche Beziehung mit den echten Lymphocyten, Abkömmlingen des Lymphsystems bringen, sondern ich halte sie für echte Knochenmarkzellen, die sich aus grösseren lymphoiden Elementen des Knochenmarkes ausgebildet haben und noch, bevor sie die volle Reifung erlangt haben, in's Blut übergetreten sind und erst hier ihre weitere Evolution zu granulirten Leukocyten durchmachen. Diese Zellen weichen in ihrer ganzen Erscheinungsform, was Grösse und Protoplasma betrifft, so sehr von den echten Lymphocyten ab, dass sie keineswegs mit den letzteren identificirt werden dürfen. Im Blute finden sie sich in geringer Zahl, wohl aber in jedem Knochenmarkspräparate, und besonders zahlreich in der ersten Zeit der Leukocytose. Ehrlich selbst sagt über diese Zellen Folgendes: „Aus welchen blutbildenden Organen diese Zellform stammt, ob aus Milz oder Knochenmark, ist bis jetzt nicht zu entscheiden, wenn auch viele Gründe dafür sprechen, als ihren Ursprungsort ebenfalls das letztere anzusehen“. Ich kann nun auf Grund meiner Untersuchungen am Knochenmark, sowohl am normalen, besonders aber am pathologischen, diese

Zellen nur als ausschliessliche Abkömmlinge des Knochenmarkes betrachten, wo sie das Bindeglied zu den granulirten Myelocyten darstellen und nicht als „reife“ Formen im Sinne Uskoff's, d. h. als Evolutionsstadien der echten Lymphocyten des Lymphsystems.

Aber auch aus anderen Gründen erscheint mir die Uskoff'sche Lehre unhaltbar. Wenn wirklich die Lymphocyten das Material für die Bildung der polynucleären Leukocyten liefern würden, und der Uebergang im Blute selbst stattfinden würde, so müssten wir doch bei jeder Leukocytose nicht nur zunächst eine Lymphocytose vorfinden, sondern hauptsächlich massenhafte Uebergänge von nicht granulirten zu den granulirten Elementen, nämlich der verschiedenen sowohl homogenen als auch granulirten Vorstufen der polymorphkernigen Leukocyten. Indessen finden wir im Blute gerade das Umgekehrte von dem, was wir nach dieser Lehre erwarten dürften. Wir finden nämlich bei jeder Leukocytose nicht nur den Procentsatz der Lymphocyten herabgesetzt, sondern, wie es sicher nachgewiesen ist, auch eine Verringerung der absoluten Zahl der Lymphocyten. Was aber noch auffallender ist, dass die Zahl der Vorstufen der mehrkernigen Leukocyten gar nicht vermehrt, ja umgekehrt vermindert wird. Wenn die Evolution zu den reifen polymorphkernigen Zellen im Blute selbst stattfände, wie es Löwit u. A. annehmen, so müssten wir doch unbedingt in jedem Gesichtsfelde Uebergänge sehen. Von dem Allem sehen wir nun im Blute gar nichts, wohl aber sehen wir den ganzen Process sich im Knochenmarke abspielen. Die Resultate unserer Untersuchungen können also nicht durch die Uskoff'sche Lehre erklärt werden, sie stehen vielmehr im Widerspruch zu derselben.

Wohl aber werfen meine Untersuchungen auf die so bestrittene Frage über den Ort der Umwandlung der homogenen mononucleären zu den granulirten Leukocyten, wie mir scheint, ein klares Licht, indem sie auf's Deutlichste zeigen, dass einzig und allein das Knochenmark hierfür in Frage kommt.

Es entscheiden ferner unsere Präparate die noch nicht endgiltig gelöste Frage über die Abstammung selbst der polymorphkernigen granulirten Leukocyten aus den homogenen mononucleären Elementen. Abgesehen von theoretischen Annahmen hat Hirschfeld¹⁾ allein diesen Uebergang direct im embryonalen Knochenmark beobachtet. Pappenheim²⁾ dagegen äussert sich über diese Frage folgendermaassen: „Für eine Bildung von neutrophilen, feinkörnigen, special-grulirten Megalocyten aus basophilen, lymphoiden Zellen (mononucleären Leukocyten), wie Hirschfeld mit Ehrlich dieses annehmen,

1) Zur Kenntniss der Hextogenese der granulirten Knochenmarkszellen. Virch. Archiv. Bd. 153. 1898.

2) l. c.

die nicht nur in einer Production von neutrophilen Granula innerhalb des basophilen Plasmas bestehen müssen, sondern auch in einer Reifung dieses basophilen Plasmas zu oxyphilem, habe ich bei meinen Färbungen und bei meinem embryonalen Versuchsthier keine Belege aufreiben können. Meine Befunde sprechen dagegen für die Entstehung der grobkörnigen, bei allen Thieren vorhandenen echten α -Markzellen aus den ebenfalls bei allen Thieren vorhandenen lymphoiden Zellen, ein Nachweis, der Hirschfeld nicht gelungen zu sein scheint. Ob sein Schluss berechtigt ist, dass auch die α -Specialzellen in der oben angedeuteten complicirten Weise aus lymphoiden Zellen entstehen, weil dieses die pseudoeosinophilen feinkörnigen Specialzellen thun, bleibt abzuwarten⁴. Ich kann nun meinerseits die Beobachtung von Hirschfeld durchaus bestätigen, sowohl am normalen, als auch besonders durch Leukocytose pathologisch veränderten Knochenmark.

Es ist eigentlich kein Wunder, dass dieser Uebergang von Pappenheim übersehen wurde, er ist im normalen Knochenmark sehr schwer zu verfolgen, da der Process sehr allmählig sich abspielt und daher unserer Beobachtung leicht entgeht. Ganz anders gestaltet sich die Sachlage, wenn wir durch ein Leukocytoticum die Beschaffenheit des Knochenmarkes rasch verändern. Durch das Experiment lassen wir den Process viel rapider und schärfer vor unseren Augen sich vollziehen und sind daher im Stande, ihn genau zu verfolgen. Man sieht in der ersten Zeit der Leukocytose als ersten regenerativen Vorgang im Knochenmark eine Zunahme der Zahl der grossen homogenen mononucleären Elemente, welche, wie ich schon vorher ausführlich besprochen habe, Granula im Protoplasma auszuarbeiten beginnen. Die Zahl der Granula ist sehr mannigfaltig und nimmt mit dem weiteren Wachsthum der Zelle zu. Die Granula sind ursprünglich deutlich basophil, worauf ich auch schon früher hingewiesen habe. Diese Zellen wachsen zu älteren Myelocyten an, aus denen sich durch Formveränderungen des Kernes, wie es an jedem Knochenmarkpräparate klar zu sehen ist, schliesslich der polymorphkernige Leukocyt bildet.

Genau so spielt sich die Entwicklung der echten grobkörnigen eosinophilen Zellen ab. Auch ihre Stammzelle ist die lymphoide Zelle des Knochenmarkes, welche aber im weiteren Stadium nicht pseudoeosinophile oder neutrophile, sondern eben oxyphile Granulationen im Protoplasma bildet. Auch ihre Granula sind ursprünglich basophil, was sich sehr häufig durch Anwesenheit basophiler Körper zwischen schon echt oxyphilen documentirt. Dieser Polychromatismus der Granula ist eben, wie Ehrlich richtig bemerkt, nicht so aufzufassen, dass in ein und derselben Zelle verschiedene Granulationen vorkommen, sondern dass nicht alle Granula gleichen Schritt in ihrer Entwicklung halten, wodurch an den jüngeren Granulis der basophile Charakter sich noch

bemerkbar macht. Als Beweis dafür, dass es eben junge Granula sind, kann der Umstand dienen, dass Zellen mit solchen Körnern nur im Knochenmark, nie aber im Blute vorhanden sind.

Wenn ich nun die Ergebnisse meiner Untersuchungen kurz zusammenfasse, so sind es folgende:

1. Die Leukocytose ist eine ausschliessliche Function des Knochenmarkes.

2. Nach der unter dem Einflusse eines Leukocytoticums stattgefundenen Auswanderung der polymorphkernigen Leukoeyten beginnt im Knochenmark eine gesteigerte Neubildung von grossen homogenen, mononucleären Zellen, welche im weiteren Verlauf in sich Granula aufnehmen und so zu den directen Vorstufen der ausgewanderten Leukoeyten -- zu den Myeloeyten anwachsen, welche ihrerseits sich durch Kernveränderung in polynucleäre umwandeln.

3. Bei einer länger andauernden Leukocytose kann im Knochenmark ein so grosser Vorrath von Myeloeyten aufgespeichert werden, dass sie die grössere Hälfte aller Zellen ausmachen.

4. Die granulirten Zellen entstehen aus den homogenen grossen mononucleären, durch Bildung von Granulis im Protoplasma, welche im jungen Zustande basophil sind.

5. Nicht das Blut, sondern das Knochenmark allein ist die einzige Stätte, in der junge, nicht granulirte Elemente zu älteren granulirten heranreifen.

6. Die grossen homogenen mononucleären Leukoeyten entstehen aus einer Stammform, nämlich aus kleinen lymphoiden Elementen, welche sich in jedem Knochenmark finden.

7. Diese lymphoiden Zellen des Knochenmarkes werden daselbst gebildet und stehen mit den Lymphocyten des Lymphsystems in keinen verwandtschaftlichen Beziehungen.

8. Schon aus diesem Grunde allein ist die Uskoff'sche Lehre unstichhaltig, da, wie gesagt, die lymphoiden Elemente des Knochenmarkes ganz anderer Natur sind, als die echten Lymphocyten des Lymphsystems.

9. Gegen die Uskoff'sche Lehre sprechen auch die Ergebnisse, welche ich bei experimenteller Leukocytose am Knochenmark gewonnen habe.

10. Die eosinophilen Leukoeyten haben ebenso wie die pseudo-eosinophilen oder die neutrophilen Leukoeyten zur Stammzelle die lymphoide Zelle des Knochenmarkes. Uebergänge von neutrophilen zu eosinophilen sind weder im Blut noch im Knochenmark zu beobachten.

Nach meiner Anschauung geht die Entwicklung der Leukoeyten im Knochenmark durch folgende Stufen hindurch:

1. Kleine lymphoide Zelle mit einem structurirten Kern, schmaalem, deutlich basophilem, nicht granulirtem Protoplasmasaum.
2. Grössere lymphoide Zelle mit grösserem, gut structurirtem Kern und breitem, granulirtem Protoplasma.
3. Grosse lymphoide Zelle mit nicht mehr gut structurirtem Kern und breitem, nicht granulirtem Protoplasma. Kern gut tingirbar.
4. Mononucleärer, nicht granulirter Leukocyt, grosse lymphoide Zelle mit schwach tingirbarem rundem Kern und hellem granulationslosem Protoplasma.
5. Myelocyt, mononucleärer Leukocyt mit rundem Kern und granulirtem Protoplasma (beim Menschen neutrophile Granulation).
6. Polymorphkerniger Leukocyt mit polymorphem oder mehrfachem Kern und neutrophil granulirtem Protoplasma. Beim Kaninchen finden sich statt der neutrophilen die pseudo-eosinophile Granula.
7. Die eosinophilen Zellen machen denselben Entwicklungsgang durch, nur mit dem Unterschiede, dass die Granula in ihrem Protoplasma von vornherein grobkörniger sind und sehr bald statt der neutrophilen die eosinophile Farbenreaction zeigen.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel II.

- a = „Mutterzelle“.
a₁ = Kleine lymphoide Zelle.
b = Mittलगrosse lymphoide Zelle.
c = Grosse lymphoide Zelle.
d = Mononucleärer Leukocyt.
e = „Uebergangsform“.
f = Junger Myelocyt.
g = Alter Myelocyt.
h = Polymorphkerniger Leukocyt.
i = Eosinophile Zelle.
k = Rothe kernhaltige Zelle.
l = Rothe kernlose „Blutscheibe“.

XII.

Physikalische Untersuchung der Herztöne.

Von

Dr. phil. **A. v. Holowinski,**

vormals Dozent in Warschau.

(Hierzu Tafel III und IV.)

Das Princip meiner mikrophonisch-optischen Methode, mit welcher die zwei Herztöne automatisch photographirt werden, habe ich schon vor 4 Jahren beschrieben¹⁾. Wie ich damals bemerkte, kann das Mikrophon das viel empfindlichere Stethoskop nicht ersetzen, wenn wir die Tonhöhe, die Klangfarbe und die relative Intensität der Geräusche bestimmen wollen, aber es ergänzt diese Angaben in einem chronometrischen Gebiete, welches der directen Auscultation ganz unzugänglich ist. Die Verbindung des Mikrophons mit dem optischen Telephone gestattet nämlich die genaue Berechnung des „Herzrhythmus“ oder des Zahlenverhältnisses zwischen den langen und den kurzen Herzpausen.

Sie bestimmt auch die graphischen Grenzen der Systole und Diastole auf allen physiologischen Wellen, was für ihre rationelle Theorie unentbehrlich ist; endlich ist jetzt die begründete Hoffnung vorhanden, dass die optische Methode Aufklärungen über einige pathologische Abweichungen in der Mechanik des Herzens erzwingt, wenn die bezüglichen Erfahrungen noch mehr vervollständigt werden.

Seit meiner letzten Publication (l. c.) konnte ich über bessere (als vordem) Instrumente verfügen und meine Untersuchungen im Hospitale in Warschau ausführen. Ich übergebe dem Drucke diese vorläufigen er-muthigenden Resultate meiner Arbeit, obgleich sie noch weit von der gewünschten Vollständigkeit sind, in der Absicht, die weitere experimentelle Mitwirkung anderer Forscher vielleicht zu erlangen. Dieser Aufsatz umfasst fünf folgende Abschnitte:

- I. Allgemeine Beschreibung der Apparate;
- II. Das „Cardiophon“;
- III. Das „optische Telephone“;
- IV. Optische Vergrößerung und Beleuchtungssystem;
- V. Physiologische Anwendungen und vorläufige Resultate.

¹⁾ Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. 31. Heft 3 u. 4. 1896.

Ich bemerke für den Leser, dass die Abschnitte I und V am wichtigsten sind und die anderen (meist physikalischen Inhaltes) hauptsächlich für solche Forscher bestimmt sind, welche diese Experimente wiederholen möchten¹⁾.

I.

Der Apparat zur Photographie der Herztöne (oder „Strepitograph“, Fig. 1, Tafel III, perspectivisch skizzirt) umfasst die Combination von vier Hauptinstrumenten, nämlich:

a) ein Mikrophon oder „Cardiophon“ U , welches auf einem doppelten biegsamen Leiter aufgehängt und auf die Oberfläche des Herzens (vermitteltst Bandage) angedrückt wird;

b) ein optisches Telephon E in verticaler Stellung, welches die schief auffallenden Strahlen der Lampen D und A aufnimmt, und dessen Diaphragma die „Newton'schen Ringe“ erzeugt; die Zusammenziehung oder die Ausdehnung dieser Ringe geschieht unter dem Einflusse der Stromschwankungen im Cardiophon und den entsprechenden Amplituden des Telephon-Diaphragmas;

c) eine Beleuchtungsanlage für die Ringe, welche aus zwei Lampen besteht, nämlich aus der regulirenden Petroleumlampe D und aus der photographirenden Magnesiumlampe A ; das auf dem Telephon reflectirte Licht erzeugt auf dem engen Spalte l der photographischen Camera H ein reelles, vergrössertes und umgekehrtes Bild der farbigen Ringe;

d) eine innen in der Camera hinter dem Spalte rotirende Trommel, welche mit sehr empfindlichem Papier umwickelt ist, empfängt dann die beweglichen Ringbilder und registirt photographisch die Momente der Erschütterung des Cardiophons durch die zwei Herztöne.

Ausser den Hauptinstrumenten, die vordem erwähnt waren, zeigt die Fig. 1, Tafel III die Lage einer Oellampe M , deren vom Spiegel N reflectirte Lichtstrahlen sich in einer cylindrischen Linse condensiren und den oberen Theil des photographischen Spaltes l beleuchten; auf dem so beleuchteten Felde erscheinen dann die Schatten verschiedener Schreibnadeln, welche gleichzeitig mit den Herztönen andere physiologische Wellen registriren.

Die Lufttrommel S dient nämlich für die Aufschreibung der Athmungswelle und zwei andere Trommeln R zur Erzeugung von Cardiogrammen und Sphygmogrammen. Die Elektromagnetnadel P zeichnet 50 Schwingungen per Secunde und bestimmt also die Rotationsgeschwindigkeit des photographischen Papiers. Dieselbe wechselt zwischen 20 bis 50 mm per Secunde, wenn man den Uebertragungsfaden vom Uhrwerke G

1) Hierbei sage ich dem Herrn Mechaniker A. Heinrich für die gute Ausführung der Apparate und seine stetige Hülfe bei den Experimenten meinen besten Dank.

auf eine der drei verschiedenen Stufen des Rades K (der Trommelaxe) aufspannt.

Die aus Messingblech gefertigte photographische Camera besteht aus einem Vordertheile H und aus einem Hintertheile J , welche (vermitteltst der Haken h) abgesondert und wieder zusammengelegt sein können. Der innere Grund der beiden erwähnten Kästchen ist mit einer Schiene belegt, auf welcher ein eiserner Rahmen gleitet, vorne in Verbindung mit der Rotationsaxe der Registrirtrommel, hinten mit einer verschiebbaren Stange p . Wird diese Stange ausgezogen, so geht der Trommelrahmen aus der Vordercamera in die Hintercamera J über, welche dann mit einem flachen Schieber (Handgriff a) geschlossen wird. In diesem Stande kann die Hintercamera, vom Apparate abgetrennt, in ein dunkles Zimmer fortgeschafft werden, wo sie wieder (zur photographischen Entwicklung) geöffnet und die innere Trommel (9 cm hoch, 10,5 cm im Durchmesser) mit einem neuen empfindlichen Papiere¹⁾ umwickelt wird; die beiden Papierenden werden dabei nicht zusammengeklebt, sondern nur in eine Vertiefung der Trommel hineingelegt und mit einem Stahlstäbchen zusammengedrückt. Wird dann die Stange wieder hereingeschoben und der Schieber verschlossen, so schafft man dann die Hintercamera in das beleuchtete Zimmer des Apparates über, wo sie wieder mit der Vordercamera zusammengelegt wird: nämlich nach Verschliessung der Haken h und nach der Hebung des Schiebers treibt die Stange p die Trommel in die Vordercamera, wobei das Stufenrad K etwas emporgehoben wird; durch einen Druck auf einen federnden Knopf g wird die Trommelaxe momentan unbeweglich und ihr oberes Ende verschraubt man dann mit dem unteren Ende der Radaxe, deren oberer Krater in der vom oberen Hebel aufgesetzten Spitze laufen kann.

Wie aus der Fig. 1, Tafel III ersichtlich ist, ruhen die beiden Theile der Camera auf einer Eisenschiene, welche von vier Säulen getragen wird, so dass der Abstand zwischen dem photographischen Spalt l und dem optischen Telephon E je nach der gewünschten Vergrösserung beliebig gewechselt werden kann.

Auf der Hinterseite der Vordercamera (unsichtlich auf der Fig. 1) ist ein Zusammenhang von federnden Hebeln und Anschlägern befestigt, welcher durch das Ziehen einer Schnur ausgelöst wird und dann automatisch drei nachfolgende Wirkungen erzielt.

a) Nämlich die aufgelöste Spiralfeder m zieht einen halbcylindrischen Schieber, welcher die Oeffnung y (am Projectionsrohre F dicht am Spalt) verschliesst und bewahrt dadurch die Photographie der „Newton'schen

1) Das photographische („negative“) Papier der Pariser Firma Lamy wird (seit 1900) nicht mit der genügenden Empfindlichkeit fabricirt. Deshalb habe ich es jetzt durch das Berliner „Secco-film“ ersetzt, welches weniger dauerhaft, aber noch empfindlicher ist als das französische Papier.

Ringe“ vor dem schädlichen Eintritt des äusseren Lichtes; diese Oeffnung y dient zur vorhergehenden Beobachtung und Regulation des Bildes.

b) Die nachfolgende Auflösung einer Feder (an der Vorderseite der photographischen Camera) öffnet nachher den Spalt l (0,5 mm breit) durch die seitliche Verschiebung eines flachen Schiebers.

c) Endlich, durch einen dritten Anschlag, wird das Transmissionsrad K von der Hemmung befreit und die innere photographische Trommel vollzieht dann eine ganze Umdrehung, nach welcher sie sich selbst anhält. Nach der Ausführung des Photogramms folgt (im umgekehrten Sinne) die Abtrennung der hinteren Camera und ihre Uebertragung in das Dunkelzimmer, wo das Bild hervorgerufen wird. Zur Vollständigkeit der vorigen Beschreibung sei noch bemerkt, dass vor dem Auslösen des erwähnten Mechanismus der galvanische Strom im Kreise des elektromagnetischen Chronographen erst geschlossen und dass die Petroleumlampe D (durch den Handgriff r) aus dem Felde der Magnesiumlampe AC entfernt wird. Dieselbe zünden wir erst dann an, wenn die Thätigkeit des Cardiophons, der registrirenden Nadeln und die Deutlichkeit der Ringbilder schon vordem gut controlirt waren, wozu (bei längerer Zeit) das Licht der Petroleumlampe genügt und der Erwärmung des optischen Telephons durch die Einschaltung einer mit Wasser gefüllten Glaskapsel S vorgebeugt wird. — Als Nebenapparate der Fig. 1 seien noch erwähnt: ein Rhumkorff'scher Stromwender z , in Verbindung mit zwei Pappenelementen (Siemens-Daniell), welche auch einzeln eingeschaltet werden; ein Stromvertheiler L mit Stöpseln zur Einschaltung verschiedener Apparate (optisches Telephon, Cardiophon, gewöhnliche Telephone); ein Zinnfoliencondensator W in „paralleler“ Abzweigung zum Hauptstromkreise, ein verticales Galvanoskop K , welches durch einen Schlüssel L eingeschaltet wird. Der lange verschiebbare Holzbalken C (im Durchschnitt auf der vorderen Seite des Apparates) dient zur Ausführung einiger optischen Projectionsexperimente.

II.

Die vorige und allgemeine Beschreibung meines Apparates („Strepitograph“) will ich jetzt ergänzen durch die genauere Untersuchung seiner einzelnen Hauptinstrumente, und nämlich zuerst des Cardiophons, da die Kenntniss seiner physikalischen und mechanischen Eigenschaften für die exacte Ausführung der Photographie der Herztöne („Strepitogramme“) nothwendig ist.

Das „Cardiophon“ (Fig. 3, Tafel III, in natürlicher Grösse: Längsdurchschnitt a und horizontale Projection b) unterscheidet sich von den üblichen Mikrofonen durch seine eigenartige Aufhängung der zwei „Contacte“, nämlich der Kohle w und des Platinbügels p (0,38 mm im Durchmesser). Ein rundes Kohlenplättchen wird erst mit Kupfer gal-

vanisirt, dann in eine Kapsel aus Messing eingelöthet und sorgsam, bis zum höchsten Polirglanze abgeschliffen. Eine isolirende Ebonitunterlage A , welche an den Boden des Cardiophonkastens angeschraubt ist, umfasst die benannte Kohlenkapsel, so dass diese vermittelst einer Schraube verschoben sein kann; bei dieser Einrichtung wechselt der Berührungspunkt des oberen Platinabügels mit der Kohle, wenn diese nach längerem Gebrauche sich verunreinigt hat. Zur Reinigung der Contactoberfläche gebraucht man sonst Blechplättchen mit einer Umwicklung von feinstem Schmiergel- und Löschpapier.

Der doppelte und biegsame Stromleiter M führt eine seiner isolirten Enden zur isolirten Kohle w durch die Vermittelung eines Spiraldrahtes m , welcher mit der Kohlenkapsel zusammengelöthet ist; das andere (nicht isolirte) Ende des Leiters M wird an die Seite LB des Kastens angelöthet und ist also in metallischer Verbindung mit dem oberen Platinacontacte p . Dieser ist nämlich an eine sehr biegsame Feder e angelöthet, dessen anderes Ende (39 mm lang, 2 mm breit, 0,06 mm dick) in die messingne Umfassung D befestigt ist, welche von der starken Feder f (7,5 mm lang, 8,0 mm breit, 0,32 mm dick) getragen wird. Die Fig. 3a zeigt noch, dass die schon genannte Feder e ein rundes angekittetes Gewicht (ca. 0,5 g) trägt, welches vermittelst einer sehr biegsamen Stahlspirale h (vier conische Umwindungen, 0,25 mm breit, 0,05 mm dick) mit der steifen Feder g verbunden ist (2 mm breit, 0,2 mm dick). Der Druck der Spiralfeder (also auch die Hemmung der Feder e) wird durch die Mutter H regulirt; nämlich bei Zuschraubung dieser Mutter biegt sich die starke (0,32 mm dicke) Feder q nach unten und mit ihr die Feder g , welche dann einen grösseren Druck auf die Spirale h ausübt.

Aus der vorherigen (noch unvollständigen) Beschreibung darf man doch schon schliessen, dass in der mechanischen Theorie des Cardiophons dem auf e aufgehängten und orientirten, sowie von der biegsamen Spirale h gehemmtten Gewichte d , die Hauptrolle zugeschrieben werden kann.

Wirkt nämlich auf den Kasten des Instrumentes eine kleine, aber kurz auffahrende Erschütterung, so wird diese (durch das Gehäuse) dem Platina und dem nahen Gewichte als Stoss mitgetheilt, welcher ihn von der Kohle zu entfernen strebt. War aber der ursprüngliche Druck in den Contacten genügend gross (im Verhältnisse zur Kraft des Stosses), so entsteht dabei keine gänzliche Stromunterbrechung, sondern nur eine synchronische Stromschwächung¹⁾ wegen des vergrösserten Widerstandes der Kohle. Diese Schwächung äussert sich dann im optischen

1) Bei einem sehr schwachen und unbeständigem Drucke der Contacte, was practisch immer zu vermeiden ist, können periodische Erschütterungen die mittlere Stromintensität vergrössern, anstatt, wie normal, diese zu schwächen. Vergleiche darüber meine frühere Abhandlung I, c.

Telephon durch eine Bewegung seines Diaphragmas, also durch eine Aenderung der Dicke der Luftschicht, welche synchronisch die Newton'schen Ringe ausdehnt oder zusammenzieht (je nach der Stromrichtung). Unabhängig von der erwähnten Regulation des Contactendruckes durch die Mutter H verfügt das Cardiophon noch über zwei andere mechanische Mittel zu demselben Zwecke. Nämlich (Fig. 3, Tafel III) strebt die starke Feder f den ganzen Zusammenhang des oberen Platinacontactes nach unten zu drücken und wird dabei verhindert von der Gegenkraft einer Schraube i , welche im Gelenke k durch einen steifen Hebel s mit der Umfassung E verbunden ist; der Platinabügel p kann also gesenkt oder gehoben sein, je nachdem die Mutter u nach links oder nach rechts gedreht wird.

Eine dritte und praktisch wichtigste Regulationsmethode des Contactendruckes besteht aber in der Aenderung der Neigung des Cardiophons im Verhältnisse zur Verticalen. Bezeichnet man nämlich auf dem theoretischen Schema der Fig. 9, Tafel III, mit α den Winkel zwischen der Verticalen und der Feder e des geneigten Cardiophons, so berechnet man annähernd den Contactendruck p durch nachstehende Formel des statischen Gleichgewichtes:

$$p = \frac{(P \cdot \sin \alpha - F_s) (D - d)}{D} \dots (1).$$

F_s = Reactionskraft der Spiralfeder h auf das angekittete Gewicht P .

D = Länge der Feder e .

d = Abstand zwischen Platina und dem Schwerpunkte des Gewichtes P .

Die Deutung der Formel (1) wird klarer durch folgendes Zahlenbeispiel:

Ein Cardiophon (Fig. 3, Tafel III) war erst am Herzen angelegt und so (mit den Mutttern U und H) regulirt, dass bei einer Neigung α zwischen 20 und 15° die beiden Herztöne deutlich im Telephon hervortraten. Nun war das Instrument (ohne Aenderung seiner Regulation) auf einem schweren Stativ befestigt, welches um eine horizontale Axe rotirte und alle Neigungen α zwischen 0° und 90° annehmen konnte. Jeder einzelnen Neigung entsprach ein verschiedener elektrischer Widerstand des Cardiophons, der mit der „Wheatstone's Brücke“ bestimmt war. In verticaler Stellung ($\alpha = 0$) des Instrumentes war noch ein kleiner Contactendruck vorhanden und die Stromunterbrechung erfolgte ($p = 0$) erst bei einer Neigung $\alpha = -3^\circ$. Substituirt man in der Formel (1) die Zahlenwerthe: $p = 0$, $\alpha = -3^\circ$, $D = 39$ mm, $d = 10$ mm, $P = 0,5$ g, so berechnet man $F_s = 0,026$ g, und erhält die Zahlenformel:

$$p = \frac{(0,5 \cdot \sin \alpha + 0,026) \cdot 29}{39} \dots (2).$$

Die so (2) berechneten Contactendrucke (p), welche verschiedenen Neigungen (α) entsprechen, sind graphisch auf dem Schema der Figur 4 (Tafel III) A zusammengestellt (Scala der Ordinata 1 mm = 0,005 g Druck) und man sieht, dass die Curve A desto steiler sich emporhebt, je näher das Cardiophon zur Verticalen steht, also je höher sein Widerstand (Curve B) ist.

Die mikrophonischen Contacte erlangen erst eine grössere Empfindlichkeit, wenn der Winkel α kleiner als 20° ist, was ungefähr einem mittleren Drucke von 0,17 g und einem Widerstande von ca. 70 Ω (Ohm) entspricht.

Bei der Photographie der Herztöne gebrauche ich gewöhnlich einen noch kleineren Druck, welcher mit einem Widerstande von über 200 Ω übereinstimmt.

In horizontaler Lage ($\alpha = 90^\circ$) hat das Cardiophon einen Widerstand von ca. 12 Ω .

Die vordem angegebenen Zahlenwerthe wechseln mit der Wahl der Kohle und mit der Aenderung der Regulation und sind nur als einzelnes concretes Beispiel zu betrachten.

Es sei noch bemerkt, dass während der Aenderung der Neigung des Instrumentes (Fig. 3, Tafel III) seine Seiten N und O immer in verticalen Ebenen stehen müssen, da sonst der Platinacontact p un-symmetrischen Verschiebungen unterliegen kann.

III.

Das optische Telephon ist das mächtigste Mittel der Vergrößerung von sehr kleinen (sogar unter dem Mikroskope unsichtbaren) Bewegungen und seine wichtige Anwendung bei der Photographie der Herztöne nöthigt zur einzelnen Besprechung seiner physikalischen Eigenschaften.

Wie aus dem theoretischen Schema der Fig. 8, Tafel III, ersichtlich ist, kann jedes Telephon zur Erzeugung der Newton'schen Ringe vorge richtet sein. Zu dem betreffenden Zwecke wird im Centrum des Diaphragmas D eine Stahlnadel (0,7 mm Durchmesser) angeklebt (Canada-balsam), vermittelt einer der zwei Messingscheibchen (7,5 und 5,5 mm Durchmesser), in welchen sie fest eingefasst ist. Die obere Nadelscheibe wird zusammengeklebt mit der unteren schwarzgefirnissten Fläche eines runden Deckglases (0,13 mm dick bei 12,0 mm Durchmesser); das Firnissen verhindert nämlich die Reflexion der neutralen Lichtstrahlen an der unteren Glasfläche, welche sonst die Klarheit der Interferenzbilder in der dünnen Luftschicht schädigen würde. Die Zubereitung eines schwach convexen und symmetrisch angeklebten Deckglases braucht mehr Geduld und Zeit, als besondere Fertigkeit; das unter einer Vergrößerungslinse ausgewählte Glasplättchen wird (mit der gefirnissten Seite nach oben) auf eine schwach concave Linse aufgelegt und dann,

im Centrum, mit einem Tropfen Balsam auf die Nadelscheibe symmetrisch gedrückt. Die langsame Erwärmung der Linse auf einer Kupfertafel dauert dann einige Minuten, bis der Balsam genügend erhärtet ist. Nach langsamer Abkühlung und sehr sorgfältiger Reinigung (Fließpapier mit Alkohol) des Glases soll er, in Berührung mit einer glatten Krystallfläche, scharfe Umrisse der Farbenringe aufweisen. Gut gelungene Gläser haben eine sehr schwache Convexität von über 3 m im Halbmesser und sind symmetrisch nur in den einzelnen Meridianen der farbigen Ringellipse; ganz runde Newton'sche Ringe erhielt ich bis jetzt nur bei stark convexen, also weniger empfindlichen Gläsern. — Die untere Nadelscheibe wird mit dem Centrum des Telephondiaphragmas mittelst Canadabalsam und einer erwärmten Zwickzange (Pincette) zusammengeklebt, wobei das obere convexe Gläschen so orientirt wird, dass die längere Axe seiner Ringellipse bei der Zusammenstellung des optischen Telephons auf Fig. 1, Tafel III, dem verticalen photographischen Spalt l parallel stehe.

Die Fig. 8, Tafel III, erklärt, wie über dem Gläschen O eine dickere und (13 mm Durchmesser) runde Glasplatte b aufgestellt ist, welche, mit einer messingenen Umfassung (mit starker Reibung), in dem Dreiecke O aus Stahl (2 mm dick) bewegt sein kann. Durch die sphärischen Bohrungen dieses gleichseitigen Dreieckes gehen drei Schrauben (3 mm Durchmesser) über, die unten mit der Telephonfassung fest verbunden und oben mit drei entsprechenden Muttern m versehen sind. Die Umwindung der bezeichneten Schrauben mit drei starken flachen Spiralfedern t (amerikanisches Modell) gestattet also die genaue Regulirung des Abstandes zwischen der Glasplatte b und dem Gläschen O . — Die flache Glasplatte b , welche ich vormals im optischen Telephon angewendet habe, ist jetzt durch eine prismatische Crownplatte ersetzt (Neigungswinkel $1^{\circ} 50'$; die mittlere Dicke 4,19 mm — Zeiss). Diese Aenderung ist optisch vortheilhafter, weil ein solches Prisma, mit verschiedenen (etwa 7 Grad) Winkeln, die neutralen Lichtstrahlen von der oberen Glasoberfläche und die farbig interferirten von der inneren Luftschrift, reflectirt. Die Skizzen der Figuren 6 und 7 erklären den Gang der Strahlen bei zwei verschieden orientirten Prismen, wenn die Einfallsebene senkrecht zur Kante und das Auge (oder das photographische Rohr des Apparats) 45° (zur oberen Glasfläche) geneigt ist. Berechnet man den Werth des Einfallswinkels i' für einen Brechungsindex des gelben Lichtes $n_D = 1,53$, für einen Neigungswinkel $\alpha = 1^{\circ} 50'$, und bei $i = 45^{\circ}$, so findet man (Fig. 6, Tafel III) $i' = 38^{\circ} 14'$ und der Winkel α (in der dünnen Luftschrift = $41^{\circ} 33'$; in der umgekehrten Lage des Prismas (Fig. 7, Tafel III) sind $i' = 52^{\circ} 24'$ und $\alpha' = 48^{\circ} 36'$. In den beiden Fällen können also die Interferenzstrahlen B von den neutralen Strahlen A optisch abgesondert sein, wodurch die Photogramme

der Newton'schen Ringe reiner und contrastfähiger werden. Dabei vernachlässige ich in dieser Rechnung die kleine Winkeldifferenz (etwa 3 Minuten) zwischen dem Gange der gelben und violetten (photographischen) Strahlen.

Die obigen optischen Vorrichtungen waren an zwei Telephonen angewendet, nämlich: *a*) an einem kleinen taschenuhrförmigen Modelle mit zwei Spulen von 61Ω Widerstand (Diaphragma 52 mm Durchmesser, 0,38 mm dick) und *b*) an einem grossen „Löffeltelephon“ (von Mixt u. Genest: 1796 Umwindungen auf zwei Spulen von $189,6 \Omega$; Diaphragma 85,5 mm im Durchmesser bei 0,42 mm Stärke). Trotz dem relativ grösseren Widerstande des Modells *b* (was bei gleicher Widerstandsänderung im Cardiophone eine kleinere Intensitätsänderung im gesammten Stromkreise hervorbringt) war das grosse Telephon etwa viermal empfindlicher als das kleine *a*. Das grosse Modell verdankt nämlich seine grössere Empfindlichkeit einer leichten und sehr präzisen Regulation des Abstandes zwischen den magnetischen Spulenkernen und dem Diaphragma; diese Kerne sind segmentirt (nicht voll, wie im kleinen Telephon *a*), also relativ unabhängiger von der magnetischen „Hysteresis“, bei der Anwendung von schwachen Strömen; endlich kann, ceteris paribus, das grössere und an seinem Umfange kräftiger befestigte Diaphragma *b* auch relativ grössere Amplituden ausführen.

Die Empfindlichkeit des Telephons (*b*) könnte wahrscheinlich noch gesteigert sein durch die proportionale Vergrösserung aller seiner Dimensionen, mit Verkleinerung seines Widerstandes, aber die probirte Anwendung eines dünneren (0,28 mm dicken) Diaphragmas war experimentell unvortheilhaft: die Masse des Eisens war schon dann von magnetischen Kraftlinien übersättigt und die vergrösserte Biegsamkeit des Eisenbleches nöthigte zu seinem mehr entfernten Abstände von den magnetischen Kernen.

Aus dem Schema der Fig. 8, Tafel III ist ersichtlich, dass jede aufsteigende Verschiebung des Diaphragmas die Dicke der Luftschicht zwischen den Gläsern *O* und *b* verkleinert, wodurch die Newton'schen Ringe ausgedehnt werden. — Dagegen entsteht offenbar eine Zusammenziehung im Durchmesser der Ringe bei absteigender Amplitude des Diaphragmas. Bezeichnen wir also mit *O* seine Gleichgewichtslage ohne jeden Einfluss der magnetischen Induction, so verschiebt sie sich in die Lage (2) bei der anziehenden Kraft des nahen magnetischen Kernes *n*, wenn die Spule *E* stromlos ist.

Wird aber diese Spule durch einen ungleichnamigen Strom erregt, dessen magnetisches Feld das anziehende Feld des Kernes *n* schwächt, so erhebt sich das Telephondiaphragma in die Lage (1); dagegen verschiebt es sich in die niedrigere Lage (3), wenn ein gleichnamiger (das Feld des Kernes verstärkender) Strom geschlossen wird.

Da die Erschütterung des Cardiophons in den Momenten der Herztöne normal einer Stromschwächung entspricht, so wird eine ungleichnamige Stromrichtung diese Momente mit einer Zusammenziehung der Ringe registriren und eine gleichnamige — mit der Ringausdehnung. Nun kann man jetzt vorausschen, dass die Diaphragma-Amplituden nur zwischen von der Elasticität bestimmten Grenzen beweglich sind. Wendet man nämlich einen möglichst starken gleichnamigen Strom, in der Spule E , an, so kann das Diaphragma sich nicht unter eine gewisse Lage (4) erniedrigen, wobei die magnetische Anziehung durch die (mehr als proportional) verstärkte Spannung compensirt wird. Ebenso kann der stärkste ungleichnamige Strom das Diaphragma nicht über seine Grenzlage O bewegen, da dann die Richtung der weiteren magnetischen Induction im Eisenblech umgekehrt stattfindet, was seiner Anziehung gleichwerthig ist. Die zwei bezeichneten Grenzen liegen noch sehr weit von den Mittellagen des Diaphragmas, welche experimentell bei den schwachen Strömen allein beobachtet werden.

Den vorherigen Erwägungen über das optische Telephon folgt jetzt die Beschreibung der Messmethode seiner Empfindlichkeit oder des Zahlenverhältnisses zwischen den Amplituden des Telephondiaphragmas und der entsprechenden Aenderung der Stromintensität. Diese Messung erfordert folgende optische Vorbereitungen: Auf der unteren Fläche des Prismas b (Fig. 8, Tafel III) werden entweder drei feine gekreuzte Diamantstriche oder ein gekreuztes Gitter von Linien in einem Abstände von 0,1 mm (Zeiss) eingravirt. Nun wird das optische Telephon horizontal so orientirt, dass die Einfallsebene des Lichtes einer Kochsalzflamme senkrecht (Fig. 7, Tafel III) zur primatischen Kante steht; in derselben Ebene (Richtung B) ist ein schwaches Mikroskop unter einem Winkel von 45° aufgestellt (Objectiv von 34 mm Focuslänge, Ocularmikrometer in 0,1 mm eingetheilt, Ocular von 15 mm Focus). Sein Abstand vom Telephon wird so lange regulirt, bis die Theilstriche des prismatischen Gitters, welche parallel zur Einfallsebene sind, von den gleichen Strichen des Ocularmikrometers verdeckt werden: bei dieser Lage der Instrumente unterliegen die Durchmesser der Ringe (senkrecht zur Einfallsebene) keiner Vergrößerung und können direct abgemessen sein. Vor den eigentlichen Messungen muss man jedoch sich noch überzeugen, dass die Amplituden des convexen Gläschens O (Fig. 8, Tafel III) gerade senkrecht zur unteren Fläche des Prismas b erfolgen; dieser Bedingung wird genügt, wenn das Centrum der Symmetrie der farbigen Ringe keiner seitlichen Verschiebung unterliegt bei der Veränderung der Dicke der Luftschicht und der Stromintensität. Die Fig. 5, Tafel III, giebt nämlich ein Beispiel unsymmetrischer Regulirung der Ringe: ist die Richtung (Pfeil p) der Amplitude des Diaphragmas schief zur oberen Glasebene mn , so fällt das Centrum der Ringe in C_1 bei

der Lage (1) des Gläschens und verschiebt sich nach C_2 bei der Lage (2). Diesem Fehlen der Regulation wird leicht abgeholfen durch das Anspannen der linken Mutter m und das Anspannen der rechten n bis zur senkrechten Lage, bei welcher die Ringamplituden grösser und regelmässiger erscheinen. — Nach diesen Vorbereitungen wird das optische Telephon in den Stromkreis eines constanten Elementes (Daniell's), eines kalibrierten aperiodischen Galvanometers und eines graduirten Kurbelrheostaten eingeführt; die Kochsalzflamme wird angezündet und durch einen Glaswasserschirm von dem Telephon abgetrennt. Ein beweglicher Lichtschirm gestattet die momentane Beobachtung der Newton'schen Ringe bei dem Tageslichte und ihre charakteristische Farbe giebt uns dann eine Anzeige über die „Ordnung“ der Ringe.

Folgendes Zahlenbeispiel erklärt am besten den Gang der Messungen und ist auch graphisch (Curve A) auf der Fig. 10, Tafel III illustriert (Skala der Stromintensität in Abseissen: 0,001 Ampère = 25 mm; Skala der Dicke der Luftschicht in Ordinaten: $2,23 \cdot 10^{-5} = 1$ mm). Das „Löffeltelephon“, mit mikrometrischem Gitter, war horizontal in der von der Fig. 7, Tafel III bezeichneten Lage aufgestellt und erst so regulirt, dass bei einem ungleichnamigen Strome von 2,37 m. A. (Milliampère) der Radius des schwarzen Ringes (II.) „zweiter Ordnung“ 1,40 mm betrug (Punkt A' auf der Curve A der Fig. 10, Tafel III). Nun schwächte man den Strom (durch die Widerstände des Rheostats) bis, nach der allmäligen Zusammenziehung dieses Ringes, derselbe Radius (1,4 mm) durch einen Ring dritter (III.) Ordnung ersetzt war (Punkt A'' der Fig. 10, Tafel III): die entsprechende Stromintensität betrug dann 1,75 m. A. Die Schwächung des Stromes um (2,37 bis 1,75) = 0,62 m. A. verursachte also eine absteigende Verschiebung des Telephondiaphragmas von der Dicke einer „Ordnung“ in der interferirenden Luftschicht bei einem inneren Einfallswinkel $x' = 48^\circ 36'$. Nach den Theorien Young's und Fresnel's beträgt diese Verschiebung

$$\frac{\lambda}{2 \cdot \cos. x'} = \frac{59 \cdot 10^{-5}}{2 \cos. 48^\circ} = 44,61 \cdot 10^{-5} \text{ mm}$$

($\lambda = 59 \cdot 10^{-5}$ ist die mittlere Wellenlänge des gelben Lichtes).

Im Verhältnisse zu einem mA (Milliampère) war also die Diaphragma-Verschiebung $\frac{44,61 \cdot 10^{-5}}{0,62} = 72 \cdot 10^{-5}$ mm.

Schwächt man noch weiter die Stromintensität, bis der schwarze Ring III. Ordnung (Punkt A'' der Fig. 10, Taf. III) durch gleich grosse Ringe IV. und V. Ordnung ersetzt wird (Punkte A''' und A''''), so sinkt die entsprechende Stromintensität zu 1,36 und 1,05 m. A. Dabei berechnet man (wie vordem), dass die mittlere Verschiebung, pro 1 m. A. für das Intervall, zwischen A'' und A''' $115 \cdot 10^{-5}$ mm und zwischen A''' und A'''' — $144 \cdot 10^{-5}$ betrug. In den höheren Intervallen der

Curve *A* (zwischen der sechsten und dreissigsten Ordnung), welche wegen ungenügendem Monochromatismus nicht überschritten war) nimmt diese einen annähernd gradlinigen Verlauf und die mittlere Diaphragmaverschiebung (pro 1 m. A.) wird eine constante von über $250 \cdot 10^{-5}$ mm, wenn die Gläser sehr rein und die Regulation sorgfältig waren. Auf allen anderen Messcurven der Fig. 10, Tafel III sehen wir ihren ganz analogen Verlauf. Zum Beispiel zeigt die Curve *F* (gleichnamiger Strom) eine sehr langsame Steigung zwischen den Ringen I. und II. Ordnung (mittlere Verschiebung von kaum $13 \cdot 10^{-5}$ mm) und wird schon achtzehnmal steiler ($239 \cdot 10^{-5}$) in der Nähe der vierten Ordnung.

Jedes optische Telephon hat eine verschiedene Empfindlichkeit, welche von seinem Bau und seiner Regulation bestimmt wird, aber in demselben Modelle ist die mittlere Diaphragmaverschiebung (pro 1 m. A.) desto grösser, je kleiner der Durchmesser des centralen Ringes und je höher seine „Ordnung“ (also je dicker die Luftschicht) waren. Sehr beträchtliche Stromänderungen wirken schon nicht mehr auf das empfindlichste Telephon, wenn der centrale Ring erster Ordnung eine gewisse Grösse überschreitet, und weniger empfindliche Telephone werden schon ganz träge bei ihrer Einstellung auf die zweite Ringordnung. Bei gleicher (II.) Ordnung (z. B.) ist das Hinaufsteigen der Curven *L* und *L'* (Fig. 10, Tafel III) steiler für einen centralen Ring von 0,9 mm Radius, als für einen grösseren Radius (1,5 mm) in den Curven *H* und *H'*. Die vordem erwähnten Beobachtungen nöthigen uns also zu einem anscheinend paradoxalen Schlusse, dass das statische (und auch das dynamische) Gleichgewicht des Telephondiaphragmss durch die Anwesenheit einer dünnen Luftschicht zwischen den Gläsern mitbestimmt wird, selbst dann, wenn keine unmittelbare mechanische Berührung stattfindet.

Ogleich die innere Luftschicht und die äussere atmosphärische Luft im Telephon nicht abgegrenzt, sind doch ihre Drucke verschieden, weil die Luftviscosität in diesem Falle einem raschen Tausche widersteht: einer Annäherung des convexen Gläschen entspricht nämlich nicht ein gleichzeitiges Ausströmen und seiner Entfernung nicht ein Einströmen der äusseren Luft, welche dann einen Atmosphärendruck auf das Gläschen ausübt. Diese Luftströmungen kann man oft auf den Ringen niedriger Ordnung direct mit der Lupe verfolgen, besonders wenn die Gitterlinien des oberen Prismas sie noch mehr verlangsamen.

In den Grenzen der schwachen Ströme (bis etwa 11 m. A.) scheint die Diaphragmaverschiebung nur von der Differenz der Stromintensitäten, nicht aber von der Intensität selbst und von der Stromrichtung abhängig zu sein bei sehr kleinen Differenzen. Jedoch ist die Anwendung des ungleichnamigen Stromes bei der Photographie der Herztöne vortheilhafter (als des gleichnamigen) für die Empfindlichkeit der Methode: nämlich durch die synchronische Zusammenziehung

der Ringe wird die Luftschicht dicker, also empfindlicher, und die optische Vergrößerung wächst viel schneller in der Nähe des Ringcentrums (was im folgenden Abschnitte erklärt wird).

Das violette, durch zwei farbige Gläser filtrirte Magnesiumlicht ist noch nicht genügend „monochromatisch“¹⁾, um ganz reine Ringphotogramme zu erzeugen, wenn ihre „Ordnung“ zu hoch ist (über die fünfte): aus diesem Grunde regulire ich den centralen Ring nie über die dritte Ordnung, obgleich die Empfindlichkeit dabei gewinnen könnte. Die Ersetzung des brennenden Magnesiums durch ein spectral rein violettes elektrisches Bogenlicht wäre in dieser Hinsicht, sowie auch für die zugängliche Vergrößerung von grossem Vortheile.

In den kleinen optischen Telephonen offenbart sich der kräftige Einfluss der „Hysteresis“ bei einem vollen Wechsel der Magnetisirung: so kann z. B. der centrale Newton'sche Ring einer zehnmal niedrigeren „Ordnung“ entsprechen nach voller Unterbrechung eines ungleichnamigen Stromes, als nach Unterbrechung desselben gleichnamigen Stromes. In meinem grossen optischen Telephon ist die Wirkung der Hysteresis vielmal schwächer, und da bei der Photographie der Herztöne nur kleine partielle magnetische Wechsel vorkommen, so kann man diese practisch vernachlässigen.

Bei den Empfindlichkeitsmessungen (Fig. 10, Tafel III) äussert sich der hysteretische Einfluss, z. B. auf den Curven F und H' (punctirte Pfeile in den Punkten F und H'), bei einer Aenderung der Stromintensität als Verzögerung der Function in umgekehrter Richtung: exacte Messungen der Hysteresis im Telephon sind jedoch mit dieser Methode nicht zu erreichen, weil die Regulation sehr labil ist.

IV.

Die im vorigen Abschnitte beschriebenen Empfindlichkeitsmessungen des optischen Telephons genügen noch nicht zur Bestimmung seiner optischen Vergrößerung, da eine gleiche Verschiebung des Telephondiaphragmas eine verschiedene Zusammenziehung oder Ausdehnung der Newton'schen Ringe hervorbringen kann, je nach der Convexität des Nadelgläschens. Die Telephonvergrößerung bezeichnet nämlich das Zahlenverhältniss zwischen der Amplitude eines photographirten Ringes und der entsprechenden Verschiebung des Diaphragmas.

Die Convexitätsmessung eines optischen Telephons erfordert dieselben Mittel und Vorsichten, welche schon vordem einzeln erörtert waren; die Halbmesser der Ringe in der Richtung der langen Ellipsenaxe, welche

1) Ist der centrale Ring von zu kleinem Radius, so photographirt er sich auch oft mit verwischten Rändern, was dem langsamen Zuwachs der Luftdicke im Centrum des convexen Gläschens beizulegen ist.

senkrecht zur Einfallsebene des gelben Lichtes steht und später parallel zur photographischen Spalte stehen wird, werden auf dem Ocular des Mikroskopes abgelesen.

Die nachstehende Tabelle giebt ein Zahlenbeispiel solcher Messungen auf einem grossen optischen Telephon (Modell No. 1 mit Gitterscala), bezüglich auf die schwarzen Ringe verschiedener Ordnung:

Ordnung der schwarzen Ringe	Radius der Ringe in mm	Dicke der Luftschicht $\times 10^5$ in mm	Berechneter Radius der Convexität mm
a I	$x = 0,4$	$y = -5,0$	2452
b II	$x' = 1,45$	$y' = -44,6$	2127
c III	$x'' = 2,0$	$y'' = -89,2$	2522
d IV	$x''' = 2,5$	$y''' = -133,8$	2421
e V	$x^{IV} = 2,9$	$y^{IV} = -178,4$	—

Die Fig 19, Tafel IV, giebt auch graphisch das Profil $F a b c d e$ der Convexität des Nadelgläschens in einer Scala, welche 20 mal vergrössert ist für die Radien (Abscissen) und 20000 mal für die Dicke der Luftschicht (Ordinaten). Da aber dadurch das Profil ausserordentlich und unregelmässig vergrössert ist, so kann dieses Schema für die genaue Bestimmung des Verhältnisses zwischen einer Diaphragmaschiebung (z. B. $FE = bf = cg . . .$) und den entsprechenden ungleichen Amplituden der Ringradien (z. B. $Eb, fc, gd . . .$) nicht benutzt werden. Dagegen wird die bezeichnete Aufgabe leicht durch folgende angenäherte Rechnung gelöst. Ersetzt man nämlich das Profil (Fig. 19, Tafel IV) zwischen seinen Punkten a und b durch einen Kreis, so fällt das Centrum dieses Kreises immer auf die Ordinatenaxe y (der Symmetrie wegen) und der entsprechende Radius R der Convexität wird berechnet durch die Formel:

$$R = \frac{(x'^2 - x^2)}{2(y' - y)} (3).$$

als Folge der geometrischen Beziehung $x^2 = (2R - y) y$ für jeden Punkt eines Kreises und der angenäherten Beziehung (4) . . . $x^2 = 2Ry$, wenn y verschwindend klein ist im Verhältniss zu R wie in den Newton'schen Ringen, aber nicht in dem graphischen Schema der Fig. 19, Tafel IV. Unterschiebt man in der Formel (3) die Zahlenwerthe aus der obigen Tabelle $x = 0,4$; $x' = 1,45$;

$$y = -5 \cdot 10^{-5}; \quad y' = -44,61 \cdot 10^{-5},$$

so findet man $R = -2452$ mm. Eine analoge Rechnung an einem anderen Telephonmodell (No. 2, ohne Gitter) ergab $R = 3351$ mm zwischen den Profilverpunkten $x = 0,5$ mm und $x' = 1,8$ mm. Dieses

letzteres Modell No. 2 war auch viel empfindlicher als das Modell No. 1, da bei einem Ringradius von 1,5 mm und einer Luftschicht von $83 \cdot 10^{-5}$ mm Dicke die mittlere Diaphragmaverschiebung (pro 1 M. A.) den Werth von $300 \cdot 10^{-5}$ mm erlangte. Die Empfindlichkeit pro 1 M. A. war schon 12 mal kleiner bei der Einstellung eines Ringradius von 0,5 mm auf eine Luftdicke erster Ordnung ($15 \cdot 10^{-5}$ mm) und verschwand vollständig bei einem Radius von 0,8 mm. Werden die Ringamplituden nur in der Nähe ihres Centrums gemessen, wo sie immer am grössten sind, so genügt alsdann die Berechnung der centralen Convexität des Gläschens, also des Radius R .

Seien (Fig. 19, Tafel IV) zwei beliebige Profilpunkte a und b mit den Coordinaten x, y und x', y' , so ist (4):

$$\begin{aligned}x^2 &= 2Ry, \\x'^2 &= 2Ry',\end{aligned}$$

also:

$$(y' - y) = \frac{(x'^2 - x^2)}{2R} \dots \dots (5).$$

Die optische Vergrößerung g des Telephons (in Beziehung auf den Ringradius x' , welcher sich bis x zusammengezogen hat) ist:

$$g = \frac{(x' - x)}{(y' - y)}$$

dieselbe Vergrößerung (in Beziehung auf den Ringdurchmesser) = $2g$.

Bezeichnet man mit l die Vergrößerung des Bildes im Projectionsrohr, so ist die totale Vergrößerung G des Photogrammes in Beziehung auf den Ringdurchmesser:

$$G = \frac{4R \cdot l}{(x + x')} \dots \dots (6).$$

Die Gleichung (6) beweist, dass die Telephonvergrößerung dem Radius der Convexität und der Vergrößerung des Projectionsrohres direct proportional, aber der Summe der Abseissen umgekehrt proportional ist.

Die Ringamplitude (*ceteris paribus*) wird also desto kleiner, je grösser (oder mehr vom Centrum entfernt) die Ringradii x' und x sind. Bei constantem x' wächst G mit der Verkleinerung von x , also mit der Grösse der Contractionsamplitude und vice versa. Die Vergrößerung wird sehr gross, wenn x' und x sehr klein, also sehr nahe am Ringcentrum liegen.

Als Zahlenbeispiel für die Anwendung der Gleichung (6) nehme ich ein „Strepitogramm“ (Photogramm der Herztöne), welches mit dem grossen Modell (No. 2) ausgeführt war. Die Schwächung eines ungleichnamigen Stromes bei dem ersten Herzton bewirkte damals die Zusammenziehung eines centralen Ringes von 6,6 mm im Radius (auf dem Photogramm) bis Null (zur Verschwindung). Es waren: $l = 6$; $R = 3351$ mm;

$$x' = \frac{6,6}{1} = \frac{6,6}{6} = 1,1 \text{ mm (auf dem Telephon), } x = 0; \text{ also (nach [6])}$$

war die totale Vergrößerung $G = \frac{4 \cdot 3351 \cdot 6}{1,1} = 73113$. Die Vergrößerung des optischen Telephons, ohne Mitwirkung des Projectionsrohres, war 6 mal kleiner.

Die entsprechende Verschiebung des Telephondiaphragmas (nach der Formel 5) war dabei: $y' = \frac{x'^2}{2R} = \frac{1,1^2}{2 \cdot 3351} = 0,00018 \text{ mm}$. — Die vorigen Formeln 5 und 6 sind ganz allgemein und unabhängig von der Lichtfarbe, mit welcher die Newton'schen Ringe beleuchtet werden. Bei gleicher Verschiebung des Telephondiaphragmas wechselt nämlich nur die Zahl der „Ordnungen“, welche relativ den gelben und violetten Strahlen entsprechen (im umgekehrten Verhältnisse der Wellenlängen), aber die Ringamplitude bleibt (*ceteris paribus*) dieselbe.

Mit den jetzt verfügbaren Mitteln konnte ich nicht practisch eine optische Vergrößerung von Hunderttausend überschreiten, welche zwar mehr als genügend für die exacte Photographie der normalen Herztöne, aber noch unzureichend für die sichere Registrirung der pathologischen Herzgeräusche ist. Es fragt sich nun, durch welche technische Vervollkommnungen die optische Methode noch mächtiger erweitert sein kann?

a) Wendet man die Kohle bei den mikroskopischen Contacten an, so äussert diese eine grössere Empfindlichkeit nur bei sehr kleinen Drucken (wie das vordem schon erklärt war), aber ihre mechanische Hemmung ist dann unzulänglich für die sichere Absonderung der objectiven und der zufälligen Herzerschütterungen. Die Erfindung einer elastischen Mischung von halbleitenden Stoffen, welche auch bei grösserem Druck genügend electriche Widerstandsänderungen bieten würde, könnte diesem Mangel abhelfen. Die Vorsichtsmaassregeln, die man bei der Anlegung des Cardiophons an die Brust beobachten muss, werden erst im nächsten Abschnitt beschrieben.

b) Die Vortheile im Bau eines noch grösseren optischen Telephons mit einem möglichst wenig gekrümmten Gläschen, sind wahrscheinlich nicht sehr hoch anzuschlagen. Stromänderungen unter 10^{-5} Ampere, können jetzt mit dem Telephon nicht deutlich photographirt werden und in dieser Hinsicht ist die Empfindlichkeit des Spiegelgalvanometers weit überlegen, aber dieses (wegen ungenügender Aperiodicität) eignet sich nicht für die Registrirung so rascher Erscheinungen.

c) Die Anwendung stärkerer Ströme (über 3 m. A.) im Cardiophon erzwingt zwar grössere Amplituden des optischen Telephons, welche dann in grosser Entfernung laut klingen, aber dieses Mittel ist bei der Untersuchung der Herzgeräusche gefährlich, da die Mikrofonkohle bald rauh wird, was die Entstehung zufälliger Stromveränderungen begünstigt.

d) Ein wichtiger Factor für die Erlangung mächtiger Vergrößerung der optischen Ringe ist die intensive Beleuchtung des optische Telephons. Im Mangel eines Bogenlichtes gebrauche ich jetzt eine Magnesiumlampe (Deckert & Homolka aus Wien) mit einer ziemlich unbeständigen Lichtkraft von ca. 150 Kerzen, was sich auf dem Photogramm oft durch breite dunklere und hellere Streifen offenbart. Den raschen Lichtschwingungen dieser Lampe, welche vormals sehr störend wirkten, habe ich durch die Einrichtung einer kleinen Oellampe (Luftvorwärmers), Fig. 1, Tafel III, am unteren Zugrohre q und durch die verminderte Verschiebungsgeschwindigkeit (circa 9 mm) des Magnesiumbandes (2,8 mm breit, 0,2 mm dick) vorgebeugt. Die brennende Flamme wird von den Luftzügen durch das Blechgehäuse und durch einen schief übergestellten Asbestschirm behütet. Während des Photographirens bleibt das obere Ausflussrohr des Gehäuses geöffnet und die Lampenthür d wird verschlossen. Vor jeder Anzündung des Magnesiumbandes muss die Magnesiaasche abgeputzt sein, da sonst die Flamme leicht seitlich abfällt oder erlischt. Das Lampengehäuse trägt vorn einen verstellbaren Lichtcondensator c (mit zwei violetten Gläsern v), welcher aus zwei convexen Linsen in einem Abstände von 20 mm besteht (Durchmesser 40 mm, focale Distanz 35 mm); der mittlere Abstand des Condensators bis zur Flamme beträgt 56 mm und 285 mm bis zum optischen Telephon. Eine angenäherte Rechnung (nach den Formeln Arago's und Fresnel's) der erwähnten Aufstellung beweist, dass der Lichtglanz auf dem Telephon im Verhältniss von circa 0,0064 : 1 dabei geschwächt wird; die Reflexion der Ringe verursacht einen nachfolgenden Lichtverlust von 0,13; endlich erleidet das Licht einen letzten Beleuchtungsverlust von ca. 0,0009 bei einer sechsmaligen Vergrößerung der Ringbilder am Objective des Projectionsrohres¹⁾ (Steinheil's Objectiv vom 17 mm Durchmesser und 40 mm foc. Ab.). Dadurch wird im Ganzen der Glanz des Ringbildes etwa millionmal kleiner als der Glanz der Magnesiumflamme. In solchen Bedingungen muss das photographische Papier sehr empfindlich sein, da seine Geschwindigkeit am Umfange der rotirenden Trommel (105 mm Durchmesser) circa 50 mm per Secunde beträgt und die Lichtwirkung kaum $\frac{1}{100}$ Secunde dauert (bei einer Breite des Spaltes von 0,5 mm).

V.

Bei den zahlreichen periodischen Bewegungen und Geräuschen, die sich gleichzeitig auf der Brustoberfläche offenbaren, kann man sich zwei Fragen aufwerfen, welche für die mikrophonisch-optische Methode ent-

1) Die schädlichen Lichtreflexe im Projectionsrohr von 30 mm Durchmesser werden durch die Einsetzung eines runden Schirmes von 18,2 mm Oeffnung in einem Abstände von 170 mm vom Objective bei einer sechsmaligen Vergrößerung vermieden.

scheidend sind. Nämlich, welcher Gestalt dieser Wellen entsprechen die Erschütterungen des Cardiophons und seine Widerstandsänderungen in den Zeitpunkten der Herztöne? Sind diese optisch registrierten Zeitpunkte synchronisch mit der stethoskopischen Auscultation?

Eine Antwort auf die erste Frage liefert uns schon theilweise der Bau des beschriebenen Cardiophons (Fig. 3, Tafel III), dessen flacher Boden (13 qcm) an die Herzoberfläche vermittelt Bandage direct (T—T) angedrückt wird. Da an diesem Instrumente kein Untersuchungsknopf („Pelotte“) vorhanden ist, so hemmt der Kasten die einzelnen begrenzten Pulsationen (des Herzens, der Arterien etc.) und empfängt entweder nur die resultirende Bewegung der anliegenden Oberfläche oder auch die mehr frequenten und sehr kleinen Erschütterungen, welche dem inneren Contacte durch die Mitschwingung der Wände mitgetheilt werden. Ist der mikrophonische Contact genügend gehemmt, so erfährt er keine rasche Widerstandsänderungen unter dem Einflusse der einzelnen Zacken grösserer graphischen Wellen und die verlangsamte resultirende Bewegung des Cardiophons bleibt entweder ohne Wirkung (wenn sie parallel ist) oder kann höchstens (z. B. bei tiefen Athmungen) eine kleine Rotation dem Instrumente ertheilen: diese beträchtliche Strom- und Neigungsänderung äussert sich zwar in einem eingeschalteten Galvanometer und auf dem Strepitogramme durch eine grössere Verschiebung der Ordnung der Ringe, aber sie ist viel zu langsam, um die viel raschere Markirung der Herztönererschütterung zu verhüllen.

Wirken nun bei der Photographie der Herztöne nur kleine und frequentere Erschütterungen des Cardiophons, so darf man fragen, ob dabei die objectiven Schallschwingungen des Herzens hauptsächlich betheilig sind? Wäre diese Vermuthung richtig, so sollten die Schallintensitäten des Stethoskops und des Telephons sich immer verhältnissmässig ändern, was nicht der Fall ist. Der erste Herzton erscheint nämlich als der stärkste im Telephon, sogar bei der Auscultation der Aorta, wenn im Stethoskop der zweite Herzton ganz überwiegt, obgleich dann auch eine kleine telephonische Verstärkung des zweiten Tones gehört wird.

Die Herzerschütterungen des Cardiophons kann man auch nicht den sogenannten¹⁾ „fühlbaren Klappenstössen“ beilegen, obgleich diese annähernd synchronisch mit den Anfängen der Systole und Diastole erscheinen. Diese Pulsationswellen, welche besonders kräftig auf dem Epigastrium und in der Umgegend des Brustbeins auftreten, haben nämlich eine zu grosse Amplitude (oft über 0,1 mm) und eine relativ zu kleine Frequenz, um auf das Microphon einzuwirken. Man sieht sie leicht als Reflexionsbilder eines an die Brust angelegten concaven Spiegels und sie können auch graphisch eingeschrieben, durch die Vermittelung eines

1) Eichhorst, Lehrbuch. 1881. II. Bd. S. 25.

Luftcardiographen, wie das durch die Figuren 22 und 26, Taf. IV (am Processus ensiformis) und durch die Figuren 14, 18 und 24, Taf. IV (am Epigastrium dextr.) erklärt ist.

Diese Curven erscheinen als Nebenzacken der Athmungswelle (besonders deutlich während des längeren Expiriums) und bestehen normal aus drei kleinen charakteristischen Hügeln *a*, *b*, *c*: der erste (I) Herzton, des gleichzeitigen Strepitogramms, fällt vor dem Hügel *a* und der zweite Ton — vor dem Hügel *c*.

Diese regelmässig sich wiederholende Anordnung der drei graphischen Hügel beweist offenbar, dass die Pulsationswellen als reflexe Producte der Cardiogramme zu betrachten sind, mit ihrer regelmässigen Inversion (z. B. Fig. 22, Tafel IV) oder nur mit einer verschiedenen Verspätung der zwei Wellen, welche entweder der directen Herzbewegung oder seiner Mittheilung durch die Abdominalaorta beizulegen ist.

Auf die chronometrische Genauigkeit der Lage der Herztöne, im Verhältnisse zu den Pulsationswellen, darf man also sich nicht verlassen¹⁾.

Dass, unabhängig von den vordem erwähnten Pulsationen, das Herz andere schalllose, aber sehr kleine Erschütterungen erzeugt, welche synchronisch mit dem Stethoskope sind, beweist folgendes acustisches Experiment. Ein Holzstab (circa 50 cm lang und 1 cm im Durchmesser) wird in seinem Schwerpunkte durch die Klemmen eines festen und schweren Schraubstockes eingefasst. Das eine Ende dieses Stabes, welches mit einem concaven Brettchen verschraubt ist, wird stark an die Herzoberfläche angedrückt, während das andere Stabende mit dem Cardiophon fest vereinigt wird. Dadurch ist die Wirkung aller grösseren (graphisch messbaren) Brustwellen auf den mikrophonischen Contact ausgeschlossen und doch können dabei die telephonischen Herztöne sehr deutlich auf dem Photogramme hervortreten. Bei den erwähnten Experimentbedingungen vermag ja der (in seinem Ganzen) unbewegliche Holzstab nur solche Elasticitätsschwingungen dem Cardiophon mitzutheilen, welche mit dem Auftreten eines mittleren Knotenpunktes vereinbar sind. Leider ist dieses acustische Verfahren nicht gut geeignet für die Sondernung der pathologischen Geräusche von zufälligen Störungen, da ihre noch mehr geschwächten Erschütterungen dann nur bei sehr labiler Regulation des Contactes wahrgenommen werden: der schädliche Einfluss der Luft- und Bodenschwingungen kann also in diesem Falle nicht sicher

1) Vergl. Eichhorst. Bd. II. S. 43—85. — In meiner älteren Arbeit (gemeinschaftlich mit Herrn Dr. med. J. Pawinski) waren gleichzeitig mit den Cardiogrammen sogenannte „Pneumocardiogramme“ registrirt, welche ganz analoge gegenseitige Verspätungen beider Curven anzeigten. Ueber die Theorie dieser „Luftdruckcurven“ (im verschlossenen Munde) vergl.: Arch. des Sciences biol. de St. Petersburg. Bd. 1. H. 5.

ausgeschlossen sein. — Den Brusterschütterungen, synchronisch mit den zwei Herztönen, entsprechen zwar sehr kleine Amplituden, aber doch ein beträchtlicher Aufwand von Energie, wie das zwei folgende Experimente bezeugen. Es werden nämlich die telephonischen Töne noch gut wahrgenommen, wenn man zwischen dem Cardiophon und der Brust eine schwere Eisenplatte von mehr als 3 cm Dicke dazwischen stellt. Ebenso, bei der Zwischenlegung einer kleinen Taschenuhr, hört man nur die Töne, ohne das „Tick-Tack“, welches erst bei viel empfindlicher Regulation wahrzunehmen ist, obgleich dabei die directe Auscultation der Uhr uns stärker erscheint als die stethoskopische Brustbelauschung. Bei gleichem Abstände vom Herzen sind die telephonischen Herztöne viel schwächer an der rechten als an der linken Seite des Thorax, aber die gleichzeitige Auscultation verschiedener Brustpunkte lässt eine relative Zeitverspätung nicht deutlich merken, da die Ausbreitungsgeschwindigkeit zu gross ist. Aus Mangel einer doppelten photographischen Vorrichtung an meinem Apparate ist bis jetzt die Geschwindigkeitsmessung noch nicht ausgeführt.

Die zweite Hauptfrage, welche am Anfange dieses Abschnittes gestellt war, betrifft die chronometrische Genauigkeit der optischen Methode. Da die stethoskopischen Wahrnehmungen direct nicht registriert sein können, so kann man sie nur subjectiv vergleichen (zweites Ohr) mit der gleichzeitigen Belauschung eines Telephons: in dieser Hinsicht erscheint immer ein vollständiger Synchronismus, was practisch genügend ist, weil ein geübtes Gehör noch Abweichungen von ein hundertstel Secunde in dem ungleichen Gange von zwei Pendeln unterscheidet (v. Helmholtz). Man kann sich auch experimentell überzeugen, dass bei der Photographie periodischer und künstlicher Erschütterungen des Cardiophons keine Verspätung zwischen dem Anfange des elektromagnetischen Signals und der entsprechenden optischen Ringverschiebung vorkommt.

Offenbar werden aber durch die Vermittelung des Cardiophons die Frequenz, die relative Schallintensität und die Phase der physiologischen Geräusche untreu wiedergegeben. — Die Ausführung von genauen Strepitogrammen wird bedingt durch die Unbeweglichkeit der Brust während der Photographie der Herztöne und auch durch eine entsprechende Regulation des Cardiophons. Die erste Bedingung wird erfüllt vermittelt eines mechanischen Lehnstuhles (perspectische Skizze der Fig. 2, Tafel III), an welchem zwei Paare starker Eisenstäbe *A, B* und *C, D* oben und seitlich befestigt sind. In den gleitenden Röhrenumfassungen dieser Stäbe bewegen sich runde transversale Stangen *a, b, c, d*, mit schmalen concaven Kissen *e, f, g, h*, an ihren Enden. Die oberen Kissen werden an die Schultern des Patienten angedrückt und fixirt, während die zwei unteren seine Hüften umfassen und seine linke Hand auf dem Gestelle *P*

ruht. Ein anderes, längs der Schiene s bewegliches Stativ t gestattet an einem beliebigen Brustpunkt das Cardiograph l und das damit verbundene federnde Trommelpneumograph k anzulegen. Das Cardiophon wird dann möglichst nahe am Herzen, unter einer besonderen Bandage, angedrückt. Die Vereinigung des Cardiophons mit dem Stative des Cardiographs (vermittelt der Axe z und einer federnden Mutter — Fig. 3, Tafel III) ist practisch nicht zu empfehlen, weil dann der Kasten (des Cardiophons) zu hoch über der Brust hängt und zufälligen Erschütterungen mehr ausgesetzt ist. Die Vereinigung beider Instrumente ist nothweise dann anzuwenden, wenn ein deutliches Cardiogramm nur in liegender (auf der linken Axillarlinie) Lage des Patienten zu erhalten ist, was bei vielen Individuen vorkommt: in diesem Falle würde nämlich das unmittelbare Anliegen des Cardiophons auf der viel zu schiefen Brustebene eine gänzliche Stromunterbrechung im Contacte herbeiführen. Im Allgemeinen ist die gleichzeitige Ausführung von Cardiogrammen und Strepitogrammen mit technischen Schwierigkeiten verknüpft und erheischt eine geduldige Manipulation, welche an den erschöpften Spitalkranken selten angewandt werden kann. Deshalb musste ich mich öfter mit den gleichzeitigen Strepitogrammen und Sphygmogrammen (A. radialis, A. carotis) begnügen, welche leicht und rasch zu registriren sind.

Die genaue Aufstellung eines Cardiophons ist bedingt durch ein gewisses Maass der Contacthemmung, bei welcher das Telephon nur solche Geräusche erzeugt, welche (an demselben Brustpunkte) auch mit dem controlirenden Stethoskope gehört werden. Ist nämlich die Empfindlichkeit des Cardiophons (wegen zu grosser Neigung des Instruments oder zu hohen Druckes seines Platinabügels) verhältnissmässig zu klein, so offenbaren sich dann nicht die zwei Herztöne — weder dem Gehör im Telephon, noch dem Auge in den Ringamplituden. Steigern wir dann die Contactempfindlichkeit, so hören wir zuerst den ersten Herzton im Telephon und nachher auch den zweiten Ton, welcher sich auch durch eine kleine aber deutliche Ringbewegung zeigt: dann erklingt das telephonische Geräusch rein, gesondert, weich und ohne kratzende Unterbrechungen. Diese Regulationsphase des Cardiophons ist die passendste und darf nicht mehr übertrieben werden, da sonst leicht zufällige Ringamplituden auf dem Strepitogramme mitphotographirt werden, welche schon keinem objectiven Geräusche entsprechen. Für die normalen Herztöne liegen glücklicherweise diese Regulationsgrenzen ziemlich weit von einander, so dass sie practisch leicht vermieden werden, aber je schwächer die pathologischen Geräusche, desto schwerer wird die Aufgabe ihrer chronometrischen Registrirung.

Meine vorläufigen Anwendungen der optischen Methode betrafen hauptsächlich folgende physiologischen Probleme:

1. Die Messung des „Herzrhythmus“ und sein Verhältniss zu der

Frequenz und Athmungsphase, die graphische Lage der Herztöne auf den Cardiogrammen;

2. die Messung der „Spannungszeit“ (Zeitintervall zwischen der Schliessung der Mitralis und Oeffnung der Aorta); Registrirung der Geräusche.

1. In meiner vorigen Abhandlung (l. c.) hatte ich schon bemerkt, dass der „Herzrhythmus“ (Zahlenverhältniss der langen zur kurzen, mit 100 bezeichneten, Herzpause) sich in breiten Grenzen ändert (z. B. von 110—180 pCt.), bei ganz normalen Individuen. Neue Untersuchungen über die „Arhythmie“ zeigen zwei charakteristische Verschiedenheiten des Rhythmus, welche entweder durch eine relativ zu kurze oder zu lange Dauer der Herzdiastole entstehen.

Ein Beispiel zu kurzer („pendelartiger“) Arhythmie liefert uns das Strepitogramm der Fig. 16, Tafel IV, welches gleichzeitig mit einem Sphygmogramme der A. rad. aufgenommen war. Der Patient (Bor.), 26 Jahre alt, litt an einem „Rheumatismus articularis“ mit „Insufficiencia mitralis“. Der Rhythmus änderte sich zwischen 80—117 pCt., so dass die Diastole oft kürzer als die Systole war; Blutdruck ca. 150 mm Hg; Frequenz 80—97 per Minute. Die graphische Zusammenstellung der Curven des Rhythmus, der Frequenz und der Athmung zeigte keine regelmässigen Beziehungen.

Das systolische Geräusch äussert sich zwar auf der Fig. 16, Taf. IV durch anormal hohe Zacken, welche nach dem (I) ersten Herztone entstehen, aber diese charakteristische Eigenschaft des Strepitogramms war nicht deutlich zu sehen bei einem mehr gehemmten Cardiophon.

Ein anderes Beispiel von Arhythmie bei zu langer Diastole lieferte mir eine Patientin (Kot.), 26 Jahre alt, ohne Klappenfehler mit allgemeiner Anämie und unregelmässiger Herzinnervation. Die Frequenz änderte sich rasch von 53—97/1' per Minute und der Rhythmus von 126 bis zu einem (sehr grossen Werthe) von 367 pCt. Die Abmessungen des bezüglichen Photogramms sind graphisch auf der Fig. 11, Tafel III zusammengestellt und bezeugen eine sehr regelmässige Inversion zwischen der Rhythmuscurve $\left(\frac{D}{K}\right)$ und der Frequenz ($N/1'$) auf den fünf Wellen der Abscissenaxe. — Grosse Werthe des Rhythmus, zwischen 209 bis 272 pCt., waren auch bei einem älterem (65 Jahre) Individuum (Mah.) vorhanden ohne Klappenfehler und bei „Arteriosklerose“ (Blutwellengeschwindigkeit 12,8 m per Secunde zwischen A. carotis und A. radialis), Frequenz 50 bis 57/1' und 18 Athmungen 1' — per Minute. In diesem Falle war die Frequenz constanter als im vorigen Beispiel und die Beziehung zwischen den Curven des Rhythmus und der Frequenz viel unregelmässiger.

Die graphische Lage der Herztöne auf den gleichzeitigen Car-

diagrammen wird bestimmt durch die angeführte Regel, welche schon in meiner vorigen Abhandlung angegeben war und durch die neueren (noch nicht zahlreichen) Figuren 13, 17, 22, 25, Tafel IV bestätigt ist. Der erste (I) Herzton fällt nämlich in der Nähe des Gipfels k auf den kleinen Hügel ika , welcher vordem (theoretisch) der Vorhofssystole beigelegt war. Der zweite (II) Herzton liegt am nächsten der dritten Depression e des Cardiogramms, wenn man den Anfang a seiner Hauptanacrote als erste Depression bezeichnet. Die erwähnten charakteristischen Punkte k und e können jedoch zur genauen Berechnung des Herzrhythmus nicht angewendet werden, da die Lage der zwei Töne kleinen Abweichungen unterliegt, nämlich zwischen i und a für den ersten und zwischen e und f für den zweiten Ton.

So hat zum Beispiel das Cardiogramm der Fig. 22, Tafel IV (normaler Patient Hein.) übermässige und verdoppelte Zacken d und d' , so dass der zweite Ton anscheinend mit der vierten Depression e zusammenfällt. Ein anderes Cardiogramm der Fig. 21, Tafel IV (*At.*) hat einen tabularen („Plateau“) Gipfel und seine einzelnen Zacken sind im Wendungspunkte def vereinigt, welchem der zweite Ton entspricht. Das Individuum *At.* war vielfach untersucht und seine physiologische Charakteristik war die folgende: 57 Jahre; Hypertrophie des linken Ventrikels, ohne Klappenfehler; „pendelartiger“ Rhythmus zwischen 91 bis 141 pCt., durchschnittlich 115 pCt.; Frequenz zwischen 78 und 100/1' und 16 Athmungen per Minute; Blutdruck ca. 165 mm Hg. In stehender oder sitzender Lage war der Spitzenstoss nicht zu fühlen, dagegen trat er mit hebender Kraft empor im sechsten bis siebenten Intercostalraume, 40 mm links von der linken Mammillarlinie, wenn der Patient *At* auf seiner linken axillaren Linie lag. Die Blutwellengeschwindigkeit (zwischen der A. carotis und A. radialis) betrug 10,3 m/1'.

Die bezüglichlichen Strepitogramme (Fig. 15 und 24, Tafel IV, gleichnamige Stromrichtung, und Fig. 18, Tafel IV, ungleichnamiger Strom) sind ganz frei von zufälligen Zacken auf den Ringphotogrammen. Dagegen sieht man oft auf den Figuren 12 und 21, Tafel IV, übermässige (zufällige) Ringamplituden, welche der viel zu entfernten Lage des Cardiophons (nahe dem Brustbein) beizulegen sind, wenn auf dem liegenden Patienten gleichzeitige Cardiogramme aufgenommen waren. Die Curve A der Fig. 12, Tafel IV, entsprach den Pulsationswellen am „Processus ensiformis“ und bildet eine Inversion des gleichzeitiger Cardiogrammes. In diesem Falle ist ausnahmsweise (Fig. 12 und 21, Tafel IV) auf der Anaerote ab des Cardiogramms eine schwache Inflexion a' erschienen, welche wahrscheinlich dem Momente der Aortaöffnung¹⁾ beizulegen

1) Herr Professor M. v. Frey („Untersuchung des Pulses“, S. 88) hat eine analoge Beobachtung publicirt, betreffend drei gleichzeitige Tonogramme (Hund) des linken Ventrikels, des Vorhofs und der Aorta bei der Vagusreizung.

ist, da ihr Abstand ($\frac{6}{100}$ einer Secunde) vom ersten Ton (I) mit dem bezüglich berechneten Abstände zusammentrifft.

2. Est ist bekannt, dass jeder Herzrevolution zwei latente Zeitperioden entsprechen, während welcher die linke Kammer durch die gleichzeitige Verschliessung der Mitralis- und Aortenklappen vom äusseren Kreislauf abgesondert wird. Die erste Periode („Spannungszeit“) beginnt mit dem ersten Herzton und endet mit der Aortenöffnung; die zweite Periode („Erschlaffungszeit“) nimmt ihren Anfang mit dem zweiten Ton und endet mit der Mitralöffnung. Nun ist die Ausmessung der ersten Periodendauer jetzt schon möglich, wenn das Strepitogramm gleichzeitig mit den Sphygmogrammen der A. radialis und A. carotis photographirt wird.

Den Gang dieser Rechnung erklärt folgendes Zahlenbeispiel betreffend das Individuum At. Nämlich aus der Messung der zwei gleichzeitigen Sphygmogramme der Fig. 15, Tafel IV, finde ich eine Verspätung des Anfanges des Radialis (im Mittel von 0,055“ Secunden. Die Differenz der Abstände beider Pulse von der Aorta war zu 74,5—17,5 cm = 57 cm geschätzt; die Blutwellengeschwindigkeit war also $\frac{57}{0,055}$ cm = circa 10,3 m per Secunde. Das Zeitintervall, welches, um den Radialis-puls zu erreichen, nöthig ist, beträgt $\frac{0,745}{10,3} = 0,07$ “ Secunde.

Die Messungen ergaben aber, dass das Intervall (I—S) zwischen dem ersten Ton und dem Anfang der A. radialis grösser und durchschnittlich 0,13 Secunden beträgt. Die „Spannungszeit“ entspricht also der Differenz 0,13—0,07“ = 0,06“ Secunden. Es sei dabei bemerkt, dass der zweite Herzton (beim Patient At.) mit der Depression *u* des Sphygmogrammes (A. rad.) ziemlich genau zusammenfällt (Fig. 15, 18, 24, Tafel IV) und dieser schwankt zwischen den Punkten *t* und *r* bei den verschiedenen Individuen, die ich beobachtet habe.

Acht Patienten, an welchen die Bestimmung der Spannungszeit in oben erwähnter Weise ausgeführt war, ergaben Zeitintervalle zwischen 0,05“ bis 0,15“ Secunden. Nämlich drei normale Personen (mit einem Blutdruck von 160 mm Hg) entsprachen einer Periode von circa 0,06“; bei demselben Blutdruck schwankte diese Periode zwischen 0,11“ und 0,15“ bei zwei mageren und anämischen Kranken (Bor. und Schm.), welchen man wahrscheinlich nicht ein abnormes Gewicht systolisch ausgetriebenen Blutes zumuthen konnte. Eine sehr anämische Kranke (Kot.), mit einem Blutdrucke von 130 mm hatte eine normale (0,06“) Spannungszeit. Endlich bei drei mageren Patienten (Neu., Mah., Fr.) mit hohem (über 200 mm) Drucke dauerte die erste latente Periode zwischen 0,09“ bis 0,13“ Secunden.

Es fragt sich nun, ob die relativ grossen Verschiedenheiten in der Dauer der Spannungszeit von dem mechanischen „Leistungseffecte“ des Herzens abhängig sind? Es ist nämlich die systolische Arbeit des linken Ventrikels (in Kilogrammetern) gleich dem Gewichte (kg) des ausgetriebenen Blutes, multiplicirt mit der Höhe (m) der Blutsäule, welche dem arteriellen Blutdruck entspricht; diese Arbeit, dividirt durch die „Spannungszeit“, würde also ein klinisches Maass des „Herzeffectes“ liefern, wenn Blutdruck und Blutgewicht bekannt und die Herzreizung als Constante (was nicht erlaubt) zu betrachten wäre. Bei einem Individuum kann man zwar durch das Manometer annähernd seinen Blutdruck bestimmen; das Quantum ausgetriebenen Blutes lässt sich auch (in grober Annäherung) schätzen nach dem Thierexperiment und nach der physiologischen Thatsache, dass die durchschnittliche Kreislaufzeit durch 27 Systolen vollführt wird und dass das ganze Blutgewicht $\frac{1}{13}$ des Körpergewichts beträgt.

Vergleichen wir z. B. zwei Individuen mit nahezu gleicher systolischer Herzarbeit, so sind wir noch nicht zu dem Schlusse berechtigt, dass das eine Herz zweimal leistungsfähiger ist als das andere, wenn seine Spannungszeit relativ zweimal kürzer dauert. Es ist nämlich bekannt, dass ein erschöpfter Muskel zeitweise einen grossen Aufwand von Energie unter dem Einfluss einer Reactionsreizung entwickeln kann. Ob dieser unbekante Factor durch zahlreiche und methodische Experimente am Menschen sich eliminiren lässt, ist eine wichtige klinische Zukunftsfrage, welche ich nicht entscheiden darf. —

Ich schliesse diesen Aufsatz durch eine kurze Erwähnung meiner (bis jetzt ungelungenen) Versuche bei der Photographie pathologischer Geräusche. So stellt z. B. die Fig. 24, Tafel IV, ein Strepitogramm dar, welches an einer Kranken (Koz., Stenosis et insufficientia mitralis, cum insufficientia aortae) aufgenommen war; Frequenz zwischen $97-108/1$, Rhythmus 110 pCt. bis 140 pCt. Die zahlreichen Zacken *a* vor dem ersten Herzton entsprechen dem praesystolischen Geräusch; die vermuthete Mitralinsufficienz wird photographisch nicht bestätigt, da das kleine (auch vom ersten Ton viel zu entfernte) Zäckchen *b* auf vielen Wellen verschwand. Die Ringschwingungen bei *c* scheinen der Aorteninsufficienz zu entsprechen. Das Strepitogramm der Fig. 20, Tafel IV (Mle. — mit einem gleichnamigen Strome erzeugt), ist noch schwerer zu deuten und zeigt eine grosse Anzahl von Ringschwebungen der Aorta- und Mitralinsufficienz. Die Hemmung des Cardiophons war in diesem Falle ungenügend.

Etwas deutlicher ist die Fig. 24, Tafel IV, bei ungleichnamigem Strome (Herb., Mitralsufficienz; Druck 185 mm Hg; Frequenz 56 bis 69/1; Rhythmus 170 pCt.—250 pCt.). Das systolische Geräusch war gut photographirt, aber dieses Strepitogramm scheint mir doch verdächtig, weil einige seiner Wellen auch ein diastolisches Geräusch aufzeichneten, welches mit dem Stethoskop nicht zu hören war.

Die vorherigen Beispiele bezeugen also, dass die Photographie der schwachen Geräusche bis jetzt nicht diejenige chronometrische Sicherheit gewährt, welche bei den normalen Herztönen schon erreicht ist.

XIII.

Ein Fall von Akromegalie¹⁾.

Von

Dr. **M. A. Trachtenberg** (Charkow),

Privat-Dozent.

Im Jahre 1886 wurden von P. Marie zwei interessante Fälle aus Charcot's Klinik beschrieben. Die erwähnten Fälle waren dadurch interessant, dass die entsprechenden Kranken eine starke (auffallende) Vergrößerung der Hände, der Füße, der Nase, der Lippen, dann eine Verlängerung des Unterkiefers, eine Kyphose, eine Verdickung des Brustbeins u. s. w. aufwiesen. Da die Vergrößerung der Hände und der Füße, sowie die Verlängerung des Unterkiefers das am meisten auffallende Bild der in Rede stehenden Fälle darstellten, so wurde die gesamte Erkrankung von Marie als Akromegalie bezeichnet. Nebenbei deutete der Verfasser die differenziell-diagnostischen Kennzeichen an, durch welche die Akromegalie von dem Myxödem, der Leontiasis ossea und der Ostitis deformans Paget unterschieden wird.

Seitdem die Mittheilung von Marie über die Akromegalie erschien, wurde die letztere rasch in der Neuropathologie allgemein angenommen; nach einer kurzen Zeit wurden auch weitere Mittheilungen über diese Erkrankung aus Frankreich, Deutschland, England und Amerika veröffentlicht. In Russland wurde der erste Fall von Akromegalie von Dr. Schaposchnikoff aus Odessa beschrieben.

Es muss jedoch bemerkt werden, dass schon 2 Jahre vor dem Erscheinen der erwähnten Mittheilung von Marie ein zweifelloser Fall von Akromegalie, in klinischer sowie anatomo-pathologischer Hinsicht, in Klebs' und Fritsche's „Beitrag zur Pathologie des Riesenwuchses“ beschrieben wurde. Leider blieb dieser „Beitrag“ Marie unbekannt. Das klinische Bild des Falles von Klebs und Fritsche war folgendes:

Ein vollkommen gesunder, 36 Jahre alter Mann bekommt Schmerzen in den Extremitäten, besonders in den Vorderarmen; zu derselben Zeit wird in denselben ein Herabsetzen des Tastgefühls und Ameisenlaufen constatirt. Gleichzeitig mit den Schmerzen in den Händen begannen die letzteren grösser zu werden; bei der Arbeit werden sie schnell müde. Die Verdickung der Hände resp. der Finger nahm immer

1) Vortrag, gehalten in der medicinischen Gesellschaft zu Charkow.

zu, jedoch blieben die Nägel unverändert; die Füsse, die Lippen, die Nase und der Hals wurden auch allmählig dicker. Der Mann litt 8 Jahre an dieser Krankheit und bekam während dieser eine Kyphose in dem Brusttheile des Rückgrates, die Zunge wurde breit und dick, der Unterkiefer verlängerte sich soviel, dass die unteren Schneidezähne weit über die oberen hervorragten.

Die virile Potenz des Kranken verschwand gänzlich, gleichzeitig erschienen Athemnoth, Herzklopfen, allgemeine Schwäche und der Kranke ging zu Grunde.

Die von Klebs ausgeführte Section zeigte eine Hypertrophie der Weichtheile in den vergrösserten Extremitäten, hauptsächlich des Bindegewebes, Veränderungen in dem Gefässsystem und den Knochen. Ausserdem wurde eine ziemlich starke Vergrösserung der Hypophysis cerebri mit der entsprechenden Erweiterung der Sella turcica und die gebliebene grosse Thymusdrüse gefunden.

Es wurde schon oben erwähnt, dass nach Marie viele Mittheilungen über die Akromegalie erschienen. So z. B. widmete Erb dieser Krankheit eine grosse Monographie, in welcher alle Fälle, welche vor Marie unter anderem Namen beschrieben wurden, zusammengestellt sind.

Ich werde nur ein klinisches Kennzeichen anführen, auf welches zuerst Erb die Aufmerksamkeit richtete, das jedoch von demselben unrichtig gedeutet wurde. Erb fand nämlich, dass die Percussion der Vorderfläche des Brustkorbs der an Akromegalie Leidenden stets eine Schalldämpfung in dem oberen Theil des Brustbeins giebt; diese Dämpfung beginnt nach Erb an der Höhe des dritten Rippenknorpels, dehnt sich über das ganze Manubrium sterni aus und tritt 2 cm rechts und links über die Ränder des letzteren hervor. Diese Dämpfung war nach Erb durch die vergrösserte Gl. thymus bedingt, obgleich in seinen zwei Fällen, welche Arnold obducirte, nur kleine Reste der Gl. thymus gefunden wurden.

Es liegt nahe zu denken, dass die sogenannte Erb'sche Dämpfung einfach durch die Verdickung des Brustbeins und der Rippen bedingt wird; dafür spricht auch Mosler's Beobachtung, dass oft am Anfang der Krankheit keine Dämpfung am Brustbein zu constatiren war; dieselbe erschien erst später am Manubrium sterni, wenn sich die Verdickung des Brustbeins und der Rippen entwickelte.

Die Literatur wurde allmählig mit neuen Fällen von Akromegalie bereichert; einerseits (Virchow und Recklinghausen) bestand keine Vergrösserung der Hypophysis cerebri, während andererseits Fälle mitgetheilt wurden, in welchen charakteristische Veränderungen seitens des Schapparates für die Abhängigkeit dieser Veränderungen von der Vergrösserung der Hypophysis cerebri zweifellos sprachen.

Die nachfolgenden Untersuchungen auf diesem Gebiete zeigen, dass einige andere Erkrankungen aus der Akromegalie auszuschliessen sind, da die letzteren ganz selbstständige pathologische Formen darstellen, wenn sie auch der Akromegalie beim ersten Blick identisch scheinen.

So z. B. hat Marie eine besondere Erkrankung, Osteoarthropathie hypertrophiant pneumique, mitgetheilt. Bei dieser Erkrankung werden

die Hände den Pfoten auffallend ähnlich, die Endphalangen der Finger sind stark verdickt, das Handgelenk ist auch verdickt, während das Gebiet des Metacarpi wenig verändert wird. Die Nägel der Finger sind verdickt, breit, convex; die langen Knochen des Vorderarms und des Unterschenkels sind dabei stets an den Gelenkenden verdickt. Die Kyphose bei der Osteoarthropathie wird ziemlich selten constatirt und zwar in dem unteren Brust- oder dem Lendentheil des Rückgrats. Das Gesicht ist auch nicht verlängert, die Lippen sind nicht verdickt, die Zunge bleibt unverändert, der Unterkiefer wird nicht verlängert, es wird im Gegentheil eine Verdickung des Alveolarrandes des oberen Kiefers constatirt. Schon diese Aufzählung der Kennzeichen zeigt, wie sehr sich die Osteoarthropathie hypertrophiant pneumique von der Akromegalie unterscheidet. Ausserdem ist es vom ätiologischen Standpunkte wichtig, dass die Osteoarthropathie stets secundär in Folge der primären Erkrankung des Luftapparates entwickelt wird, so z. B. bei Bronchiektasien (E. Bamberger), bei Empyemen, wo parallel der Verminderung der Eiterhöhle auch eine Rückentwicklung der Erscheinungen seitens des Knochensystems beobachtet wurde.

Die weiteren Untersuchungen zeigten, dass Veränderungen desselben Charakters seitens des Knochensystems nicht nur bei der primären Erkrankung des Luftapparats, sondern auch bei Cystitis, Pyelonephritis beobachtet werden. Schmidt und Chrétien constatirten die in Rede stehende Erkrankung auch bei Syphilis, wobei im Fall Schmidt die Erkrankung in Folge von innerlichem Gebrauch des Kali jodati gänzlich verschwand. Alle diese Beobachtungen berechtigen vollständig die Benennung Ostitis hyperplastica secundaria, welche von Arnold anstatt der Osteoarthropathie hypertrophiant pneumique vorgeschlagen wurde.

Die vergrösserte Hypophysis cerebri kann die Ursache eines intensiven Kopfschmerzes sein, ausserdem kann dieselbe auf die Nn. optici oder das Chiasma einen Druck ausüben, wodurch Folgendes stattfinden kann:

- a) Stauungspapille und Neuritis optica,
- b) einfache Atrophie des Sehnerven und ein entsprechendes Herabsetzen des Gesichtsfeldes,
- c) Hemianopsia temporalis am Anfange ohne Veränderungen seitens des Augengrundes und im weiteren Verlauf mit den soeben erwähnten Veränderungen seitens des Sehnerven und der Netzhaut.

Was die Häufigkeit aller dieser Veränderungen anbelangt, so wird die Stauungspapille verhältnissmässig selten beobachtet, während die Atrophie des Sehnerven im Gegentheil oft stattfindet. Die Hemianopsie kann unilateral oder schläfenseitig sein und wird nicht selten mit der hemipischen Pupillenreaction combinirt. Es wird auch eine Paralyse

des *N. oculomotorius* in jenen Fällen beobachtet, wo die vergrösserte Hypophysis cerebri entweder unmittelbar auf den *Pedunculus cerebri* drückt, oder in den dritten Ventrikel hineinwächst.

Da viele Fälle von Akromegalie sorgfältig nach dem Tode pathologisch-anatomisch untersucht wurden, so sind uns zum Theil auch die pathologischen Veränderungen bei dieser Erkrankung bekannt.

Seitens des Knochenapparates verdienen die Veränderungen der Allgemeincontouren Erwähnung — es sind, so zu sagen, typische Veränderungen; was nun solche Veränderungen anbelangt, wie Bildung von Hyperostosen und Osteophyten, so werden dieselben zwar bei der Akromegalie beobachtet, sind aber für diese Krankheit nicht charakteristisch, da sie auch bei anderen Knochenerkrankungen und manchmal sogar in stärkerem Grade stattfinden. Der Schädel ist gewöhnlich schwer, verdickt, seine Circumferenz in vielen Fällen vergrössert, mehr als 60 cm. Die Insertionspunkte der Muskeln unregelmässig und stark ausgedrückt. Die Lufträume bald des Stirnbeins, bald des Oberkiefers, bald des *Os sphenoid.* sind erweitert. Die *Sella turcica* ist entsprechend der Vergrösserung der Hypophysis cerebri vertieft und erweitert. Das *Tuberculum sellae turcicae*, welches die letztere von dem Grübchen für den *N. opticus* separirt, verschwindet; die obere Wand des *Os sphenoid.* ist durchlöchert.

Der Unterkiefer ist in allen Theilen stark verdickt und verlängert, wodurch das ganze Gesicht in Form eines verlängerten Ovals erscheint.

Es wurde schon oben erwähnt, dass die Akromegalie stets von einer Kyphose in dem oberen Brusttheile des Rückgrats begleitet wird; dieselbe wird gewöhnlich durch eine Lordose im Lendentheile compensirt. In den Fällen, wo die Kyphose stark ausgeprägt ist, erscheinen die Körper der Wirbel niedriger von vorne als von hinten; deren Vorderfläche -- Insertionspunkt des *Ligamentum longitud. ant.* — ist ungleich, rauh, während die unteren Ränder gewöhnlich mit kleinen Exostosen besät sind.

Die Rippen werden gewöhnlich ziemlich verdickt und breit gefunden, die Gefässrinne am unteren Rande ist erweitert, die Rippenknorpel verknöchern auf einem grossen Raum, während das Brustbein, insbesondere das *Manubrium* und der *Processus xyphoideus* verdickt und breit sind. Die Schlüsselbeine erscheinen auch nicht unverändert; sie sind gewöhnlich in ihren Endpartien verdickt, die Insertionspunkte der Muskeln und der Ligamente sind uneben und vertieft, die *Foramina nutrit.* erweitert. In den Röhrenknochen ist die Verdickung der *Crist. muscul. humeri et femoris* auffallend. Das Becken erscheint auch massiv, die *Crista ilei* verdickt, uneben und vertieft. Gewöhnlich wurden keine Veränderungen an den Knochen der Hand und des Fusses gefunden, nur die Knochen

der Metacarpi und Metatarsi erscheinen etwas dicker als gewöhnlich und auch etwas platter, ausserdem werden auf denselben kleine Exostosen gefunden.

Was nun die Veränderungen seitens des Herzens und der Gefässe anbetrifft, so sind die letzteren, insbesondere die Arterie stets verdickt und erweitert, wobei in der Verdickung alle drei Tunicae einbegriffen sind. Der Process betrifft nicht nur die Gefässe von grossem Kaliber, sondern auch die von mittlerem, kleinem und kleinstem. In der Intima wird eine Vergrösserung des Endothels, in der Muscularis eine Verminderung der Muskelschicht, welche durch das Bindegewebe ersetzt wird, und in der Adventitia eine Vergrösserung deren Elemente gefunden. Es liegt nahe, daran zu denken, dass die Erweiterung der Gefässe eine secundäre Erscheinung darstellt, welche in Folge des Verschwindens von T. muscul. und elastic. und deren Ersatz durch ein neugebildetes Bindegewebe stattfindet. Atheromatöse Veränderungen können existiren oder fehlen bei der Akromegalie.

Das Herz ist in der Regel vergrössert, nur in einem Falle ist die Atrophie beschrieben worden (Henrot). Gewöhnlich ist es der linke Ventrikel, der hypertrophirt und erweitert erscheint. Nicht selten wird die Krankheit durch Vitium cordis complicirt in Folge von Endocarditis oder Arteriosklerose.

Die Milz ist gewöhnlich auch vergrössert, sehr selten ist dieselbe normal oder verkleinert.

Die Gl. thymus ist oft von normaler Grösse und normaler Construction, wie bei Kindern gefunden worden. Uebrigens weisen Mossé und Daunie darauf hin, dass es in diesen Fällen sich um eine postgenerirte Gl. thymus handeln konnte (Klebs); in anderen Fällen wurde nur ein Rest der Gl. thymus gefunden, welcher verkalkt war und in einem Fettgewebe des Mediast. antic. eingeschlossen lag.

In dem Anfangstheile des Verdauungs- und Respirationsweges ist eine ziemlich starke Verdickung der Schleimhaut, sowie eine nicht mindere Entwicklung des submucösen und intermusculären Gewebes an der Zunge, dem weichen Gaumen und dem Larynx gefunden. Die Haut und das subcutane Gewebe, besonders an der Nase, dem Halse und an den Enden der Extremitäten, ist verdickt.

Seitens des Centralnervensystems wurde von einigen Autoren die Hypertrophie des Grosshirns und der Medulla spinalis in der Abwesenheit von etwaigen makro- und mikroskopischen Veränderungen gefunden. Arnold hat in seinen Fällen eine aufsteigende Degeneration in den Hintersträngen der M. spinal. gefunden, was von der Entartung der Hinterwurzeln abhing.

In der Hypophysis cerebri, besonders in seiner vorderen Abtheilung wurden immer pathologische Veränderungen gefunden, wobei die Hypo-

physis selber bald vergrössert, bald nicht vergrössert gesehen wurde. Im ersten Falle wurde bald eine einfache Hypertrophie, bald eine Hypertrophie mit partieller colloider Entartung, bald eine ausgedehnte colloide Entartung mit Hämorrhagie, bald Geschwülste, wie Glioma, Sarcoma, Adenoma u. a. m. gefunden. In dem zweiten Falle wurde eine Bindegewebswucherung mit Follikelatrophie, Nekrose mit Erweichung gefunden. Die Gl. thyreoid. war selten von normaler Grösse, bald erschien dieselbe vergrössert (colloide Entartung), bald verkleinert.

Nun beginne ich die Beschreibung meines eigenen Falles:

Die Kranke N. Ch., 31 Jahre alt, besuchte mich in meiner Sprechstunde mit der Klage über allgemeine Schwäche, starke Schwächung des Gedächtnisses und Anfälle seitens des Herzens, welche sich im Gefühl von Herzbeklemmung, Herzangst, Kaltwerden in den Extremitäten, Kopfschwindel und Hervortreten von kaltem Schweiss äusserten; nach allen diesen Symptomen kommt ein Gefühl von Hitze, besonders im Gesichte.

Die Patientin misst 155 cm in der Höhe; sie ist etwas buckelig. Beim ersten Anblick wird die Aufmerksamkeit durch die Grösse der Hände und des Kopfes erregt. Was den letzteren anbetrifft, so erscheint derselbe gross und dem Wuchse unentsprechend, während das Gesicht, besonders sein unterer Theil, sehr gross ist. Das ganze Gesicht hat die Form eines Längsovals, was durch die ganze Dimension des Unterkiefers bedingt wird; der Unterkiefer ist wirklich gross, das Kinn tritt hervor, wodurch eine gewisse Prognathie des Gesichtes bedingt wird, die unteren Zähne stehen weit vor den oberen.

Die Nase ist breit und dick, die Unterlippe ist auch ziemlich verdickt und etwas nach aussen gedreht. Die Füsse sind verdickt, gross und wenig in ihrer Grösse von den Händen unterschieden, besonders dick erscheint die grosse Zehe des Fusses. Ich habe anthropometrische Messungen der Kranken ausgeführt (nach Prof. Kojewnikoff's System mit einigen Ergänzungen); zur Vergleichung sind hier anthropometrische Messungen des normalen Menschen im Alter von 30 Jahren angeführt (die Zahlen sind dem Prof. Kojewnikoff entnommen).

Die anthropometrische Messung der Kranken ergab Folgendes:

	N. Ch. (Akromegalie)	N. K., 30 J. (norm. Const.)
Wuchs (vom Boden bis zur Kopfspitze)	155	178
„ (vom Boden bis zuu Unterende des Ohres)	139	159,5
„ „ „ „ „ Rande der Brust)	125,5	147
„ „ „ „ „ Nabel	86,0	108
„ „ „ „ „ Sp. ilei	87,0	99,5
„ „ „ „ „ Symph. pubis	74	92,5
„ „ „ „ „ Trochanter major	81	89,5
„ „ „ „ „ Condyl. ext. femoris	42	52,5
„ „ „ „ „ Malleol. extern.	5,5	7,0
K o p f.		
Von der Kopfspitze bis zum Haartheile des Kopfes	4,5	3,0
„ „ „ „ zur Glabella	12,0	8,0
„ „ „ „ zum subnas. Punkte	16,5	15,3
„ „ „ „ „ Kinn	27,5	21,0
Die horizontale Circumferenz des Kopfes	60,0	56,0

	N. Ch. (Akromegalie)	N. K., 30 J. (norm. Const.)
Die horizontale Grundlinie Reid	58,0	—
Nach Reid's Linie von der Glabella bis zur Oeffnung des Meatus audit. extern.	10,7	—
Von der Oeffnung des Meatus audit. extern. bis zur Protuberantia occip. externa	2,3	—
Linea bicaucularis	39	—
Maximum anter. poster.	20	18,5
Quermaximum	16	14,5
Schläfenmaximum	14,3	14,2
Arc. front.-occipit.	37	32,5

Das Gesicht.

Angulus facial.	79°	85°
Länge des Gesichtes (vom Haarth. bis zum Kinn)	21,7	18,0
„ „ „ (vom Ofrion bis zum Haarth.)	5,2	5,0
„ „ „ (vom Ofrion bis zur Nasenwurzel)	2,2	1,1
„ „ „ (vom Ofrion bis zum subnas. Punkte)	7,7	6,3
„ „ „ (vom subnas. Punkte bis zum Kinn)	9,0	6,5
Die Höhe des Unterkiefers (vom oberen Rande der Schneidezähne bis zum Kinn)	6,1	3,9
Die Breite des Gesichtes	15	12,3
Die interorbitale Breite	11,5	9,2
Distantia caruncularis	3,5	3,3
„ bicularis	12,5	13,4
Die Länge des Horizontalastes des Unterkiefers (vom Winkel bis zum Kinn)	14	—
Die Länge des Verticalastes (vom Winkel bis zum unt. Rande des Arc. zygomatic.)	7,2	—
Distanz zwischen den Winkeln des Unterkiefers	12,5	11,5
Vom Unterkiefergelenk bis zum Kinn	15	11,6
Die Breite der Nase	4,2	3,5
Die Länge der Nase	6,0	5,2
Die Breite des Nasenloches	0,9	0,5
Die Länge des Nasenloches	1,5	1,4

Der Hals und die Brust.

Die Circumferenz des Halses	43	36,5
Die Circumferenz der Brust (unter den Achseln)	108	95,5
Die Grösse des Umarmens der Hand	159,0	177,0

Die oberen Extremitäten.

Die Circumferenz der Schulter unter den Achseln	38,0	28,5
Die maximale Circumferenz des Vorderarmes	30,0	25,5
Die Circumferenz des Vorderarmes über der Articulatio carpal.	20,0	18,5
Die Länge der Hand (von Articulatio carp. radial. bis Articulatio metacarpophalangea.)	8,5	10,2
Die Breite des Carpi (neben dem Caput ossis metacarp.)	11,0	9,0

	N. Ch. (Akromegalie)	N. K., 30 J. (norm. Const.)
Die Circumferenz des Carpus (neben dem Capit. der Ossa metacarp.)	24,0	21,5
Die Länge des Daumens der Hand	7,0	8,0
Die Breite des Daumens der Hand neb. dem Phalglnk.	3,0	2,1
Die Circumf. des Daumens der Hand am 1. Phalang.	6,0	7,0
Vom Ende des kleinen Fingers bis zum Ende des gross. Fingers der Hand (bei ausgespreizter Hand)	25,0	21
Die Länge des Zeigefingers	10,0	10,0
Die Breite des Zeigefingers	3,0	2,0
Die Circumferenz des Zeigefingers	9	7
Die Länge des Mittelfingers der Hand	11	10,7
Die Breite " " " "	2,8	2
Die Circumferenz (1. Phalangealgelenk)	8,5	7,0
Der Nagel des Daumens (die Länge)	1,2	1,7
" " " " (die Breite)	1,7	1,75

Die unteren Extremitäten.

Vom Condyl. extern. femoris bis zum Mall. extern.	38	46
Die grösste Circumferenz des Unterschenkels	44	38
Die Höhe des Fusses (bis zum Malleol. extern.)	6,0	7,0
Die Länge des Fusses	26,0	24,0
Die Breite des Fusses (Capitula der Metacarpa)	12,0	9,3
Die Circumferenz des Fusses (Capitula der Metacarp.)	27,0	24,0
Die Länge der grossen Zehe des Fusses	8,0	6,5
Die Breite " " " "	4,0	3,1
Die Circumferenz der grossen Zehe des Fusses	12,0	9,5
Die Länge des zweiten Fingers des Fusses	6,0	5,3
Seine Circumferenz	8,0	5,5
Das Gewicht des Körpers	6 Pud 14 Pfd.	69,6 kg.

Das subcutane Fettgewebe ist mittelmässig entwickelt, die Haare am Kopfe wachsen dicht und regelmässig. Die Zunge ist von enormer Grösse, breit, dick und findet kaum Platz im Munde. Der harte Gaumen ist von keilartiger Form, verdickt. Die Uvula ist verlängert, verdickt und etwas ödematös aussehend. Die Schleimhaut der Wangen ist verdickt. Der Appetit ist gut, sogar etwas besser als in der Norm.

Seitens des gastro-intestinalen Apparates sind keine merklichen Abweichungen von der Norm zu constatiren. Der Brustkorb hat ein etwas fassförmiges Aussehen, die Acromialenden der Claviculae (Schlüsselbeine) erscheinen verdickt. Das Brustbein, insbesondere das Manubrium, ist verdickt, breit, die Rippen sind auch etwas verdickt. Die Gl. thyreoidea wird nicht palpirt. Die Athmung ist von abdominalem Typus. Seitens der Lungen wird nichts Normales weder bei Percussion noch bei Auscultation constatirt. Die Percussion des Brustbeins ergibt eine merkliche Dämpfung des Tones. Die obere Grenze des Herzens ist die 4. Rippe, rechts ist die Dämpfung von der Mitte des Brustbeins, links geht dieselbe nicht merklich aus der linken Mammillarlinie heraus. Der Spitzenstoss ist schwach im 5. Intercostalraum in der linken Mammillarlinie. An der Aorta und der A. pulmonalis nichts Anormales.

Die Leber und die Milz sind ohne Veränderungen, die untere Grenze des Magens reicht nicht bis zum Nabel.

Urin wird während 24 Stunden 2300 ccm entleert. Der Urin ist hellgelb, etwas trübe, von saurer Reaction, spec. Gewicht 1,012. Eiweiss, Zucker und Gallenpigment

fehlen. Harnstoff = 29,523 g, Harnsäure = 1,899 g, Stickstoff = 13,777 g und Phosphate 6,67 in der ganzen Menge des gelassenen Urins. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Niederschlages nichts Anormales gefunden.

Die Ohrmuscheln sind weder vergrößert noch verändert. Die Stimme ist etwas tief. Das Muskelsystem stellt keine Abweichungen von der Norm dar, die Muskeln sind überall gut entwickelt.

Die Hände sind sehr vergrößert, besonders verdickt erscheinen die Finger. Die Röntgen'sche Photographie zeigt deutlich, dass die Verdickung der Hand fast ausschliesslich durch die Verdickung der Weichtheile und nicht der Knochen bedingt wird. Eine Collection von Fingerhüten, welche die Kranke besitzt, illustriert in ge-

Fig. 1.

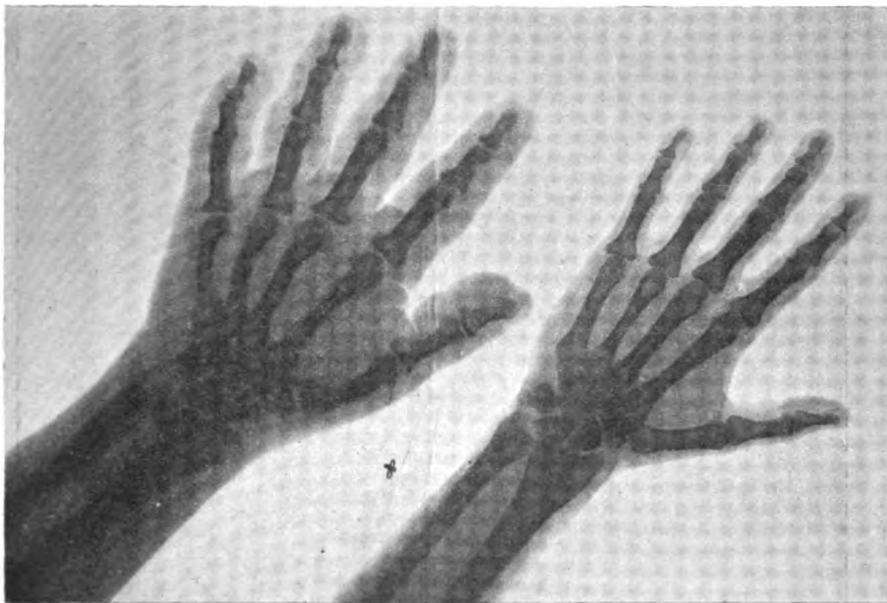


nügendem Maasse die zunehmende Verdickung der Finger, der Hände; die letzte Zeit musste sich die Kranke einen Fingerhut machen lassen, da es in den Magazinen keinen Fingerhut gab, der ihren Fingern passte. Der Vorderarm und der Arm sind im Gegentheile nicht verdickt. Die Nägel an den Fingern erscheinen ohne Veränderungen und sind klein im Vergleich zu den Fingern der Hand.

Die Füße sind auch sehr vergrößert. Die Strümpfe und die Schuhe der Kranken müssen speciell bestellt werden, da in den Magazinen keine fertigen Schuhe und Strümpfe für die Patientin existiren. Das Gefühl des Riechens und das des Geschmacks sind unverändert. Die Hautsensibilität aller Art sowie das Muskelgefühl weichen nicht von der Norm ab. Die Reflexe sind unverändert, die Elektroerregbarkeit ist etwas herabgesetzt. Seitens des Rückgrats ist eine kleine Kyphose in seinem oberen Brusttheile zu constatiren. Längs des Rückgrats fehlt jeder Druckschmerz.

Die Untersuchung der Augen, welche von meinem vielverehrten Collegen Dr. P. P. Prokopenko ausgeführt worden ist, ergab Folgendes: Die Arc. supercil. scheinen sich etwas vorzuwölben, die Augenlider erscheinen etwas herabgelassen, obwohl keine deutlich merkbare, auch leichte Parese des M. lev. palpebrar. zu beobachten ist. Die Haut der oberen Augenlider scheint ödematös zu sein, sie ist eher luxuriös entwickelt und hängt dadurch über den Augen frei. Die Augäpfel treten etwas aus den Orbiten hervor, obschon das Zusammenpressen der Augenlider vollständig ist, sogar mit Ueberfluss in Folge der früher erwähnten hypertrophieartigen Entwicklung der Haut der oberen Augenlider. Die Schleimhaut der Augenlider und des Augapfels ist anämisch. Die Sclera, die Hornhaut, die vordere Kammer, die Linse, sowie der Glaskörper der beiden Augen zeigen keine Veränderungen. Die ophthalmoskopische Untersuchung des rechten Auges ergab: die Papilla n. optici ist blasser als in der Norm, besonders in seinem unteren Ende; an denselben Ort schliesst sich eine kleine

Fig. 2.



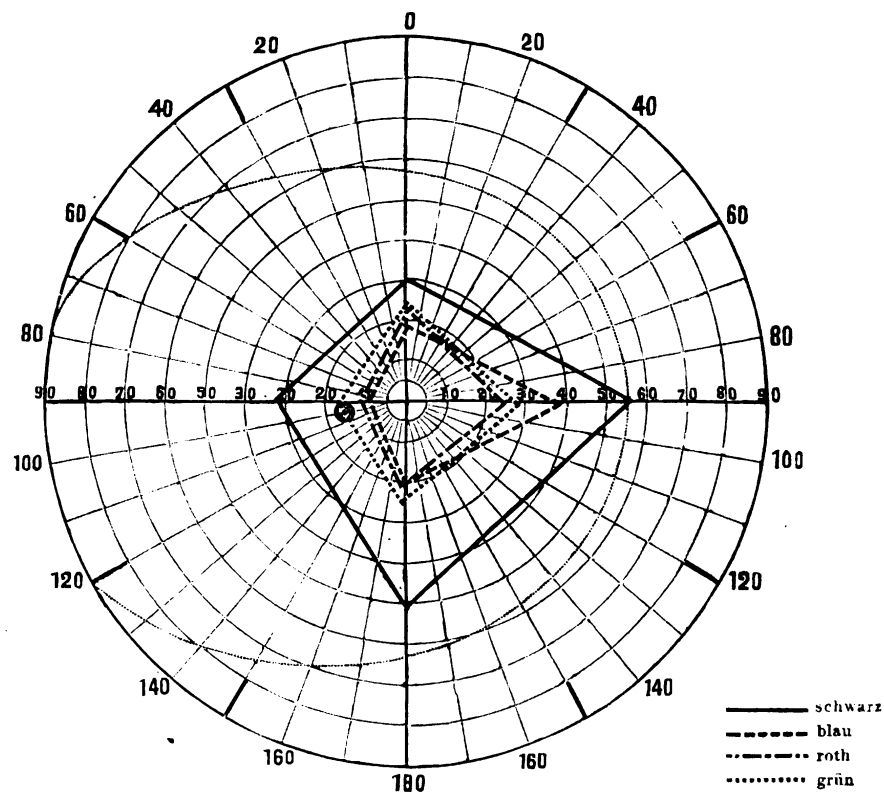
Sclectasie an; der übrige Raum der Netzhaut zeigt keine Abweichungen von der Norm. Die Gefässfüllung des Augapfels ist normal; sein Tonus ist nicht erhöht. Im linken Auge finden sich dieselben Veränderungen, sind jedoch weniger ausgeprägt, obschon die Blässe der unteren Hälfte der Papilla nerv. optici deutlich zu merken ist. Die Bewegung der Augen ist regelmässig, Diplopie wird bei keiner äusseren Richtung der Augen constatirt. Die Reaction der Pupillen auf Licht, primär sowie secundär, ist gut ausgeprägt. Vis. des rechten Auges ist $\frac{15}{50}$, liest kaum die No. 2 Krükow's Tabelle, das Gesichtsfeld ist auffallend (merklich) nach aussen begrenzt bis 55° und etwas nach oben, innen und unten; die Untersuchung auf Farben zeigt eine ziemlich starke Verengung des Gesichtsfeldes, insbesondere auf rothe und grüne Farben und im minderen Grade auf blaue. Im linken Auge ist Vis. $\frac{15}{20}$, es liest No. 1 Krükow's Tabelle, das Gesichtsfeld ist stark nach aussen bis 30° begrenzt, in merklicher Weise ist dasselbe auch nach oben bis 30° begrenzt, nach unten und nach innen ist dasselbe fast normal. Das Farbenfeld ist auch entsprechend verkleinert, obgleich die Kranke die grüne Farbe weit schwerer als die rothe unterscheidet,

so wird z. B. die grüne Farbe nach aussen bis 15° unterschieden, die rothe bis 10° , die blaue Farbe nach innen erreicht beinahe die normale Grenze.

Die hemiopische Reaction der Pupille kann man in diesem Falle (im Sinne von Wernicke) nicht erhalten, obschon die Reaction etwas geschwächt erscheint, wenn man das focale Licht auf die verletzten Theile einwirken lässt.

N. Ch. ist 30 Jahre alt. Ihr Vater ist im Alter von 35 Jahren an der Schwindsucht, die Mutter ist im Alter von 45 Jahren an einer Erkältungskrankheit gestorben. Die Patientin hat drei Brüder und zwei Schwestern, welche vollkommen gesund sind. Die letzteren sind verheirathet und haben gesunde Kinder, die Brüder sind auch verheirathet, der eine von ihnen hat gesunde Kinder, der zweite ist kinderlos und beim dritten sind die Kinder gestorben.

Fig. 3.

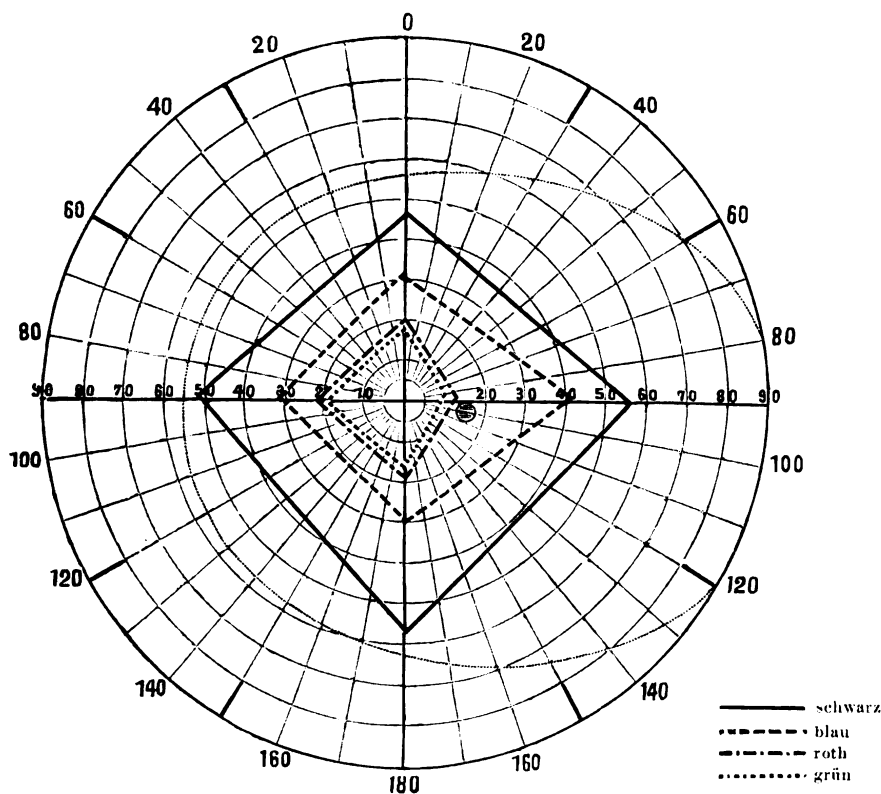


Die Patientin ist nie krank gewesen, ausser an öfters wiederholten Nasenblutungen. Die ersten Menstruationen bekam sie im 18. Jahre, im 25. verschwanden dieselben gänzlich; die Menstruationen sind immer unregelmässig gewesen, erschienen nach ungleichen Zeiträumen und hielten nur ein paar Tage an. Vom 20. Jahre an bemerkte die Kranke, dass sie dicker wurde, wobei die zunehmende Vergrösserung des Gesichts, der Füsse, der Hände und der Brust ihre Aufmerksamkeit erregte; gleichzeitig fing sie an sich schwächer zu fühlen. Im Anfange der Krankheit fühlte die Kranke eine Vertaubung in den Fingerspitzen, welche manchmal so intensiv war, dass sie den an den Fingern angebrachten Fingerhut nicht fühlte. Manchmal wechselte dieses Gefühl mit Ameisenlaufempfindungen in denselben Theilen. Dies alles verschwand in den letzten Jahren der Krankheit. Vor 4 Jahren

bemerkte die Kranke eine merkbare Schwächung des Gedächtnisses, sie vergass das eben Gelesene, ein Gespräch u. s. w.; in derselben Zeit erinnerte sie sich vortrefflich an alles, was in ihrem frühen Kindesalter geschehen ist. 6 Jahre früher bemerkte die Kranke eine Schwächung der Augen. Die allgemeine Schwäche begann in der letzten Zeit in merkbarer Weise zuzunehmen, gleichzeitig erschienen die oben erwähnten Anfälle, Präcordialangst, Kaltwerden der Extremitäten, Kopfschwindel, Hervortreten von kaltem Schweiß und dann Hitzegefühl, besonders im Gesicht.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass der in Rede stehende Fall eine typische Akromegalie darstellt. Dafür sprechen solche Symptome wie Vergrößerung der Hände, Füße, Verlängerung des Gesichts, Vergrösse-

Fig. 4.



rung und Verlängerung des Unterkiefers, eine grosse und dicke Nase, die verdickte und herabhängende Unterlippe, die Verdickung des weichen Gaumens, die Vergrößerung der Zunge, die Verdickung des Brustbeins und Rippen, eine unbedeutende Kyphose, die Abwesenheit von Menstruation und der Bauchtypus der Athmung. Die Diagnose wird noch durch die folgenden Symptome bestätigt: Dämpfung des Schalles am Manubrium sterni, Exophthalmus, Schläfenhemianopsie, Polyurie, allgemeine Schwäche und die Schwäche des Gedächtnisses.

Jetzt wollen wir etwas in die Frage über die Pathogenese der

Akromegalie überhaupt und speciell der des in Rede stehenden Falles eingehen.

Es existiren viele Theorien über die Pathogenese dieser interessanten Krankheit, aber nur wenige verdienen erwähnt zu werden. Magendie, v. Recklinghausen und Panas stellten eine „Nerventheorie“ fest, nach welcher die Akromegalie eine Erkrankung des Centralnervensystems darstellt; unter anderem der Fall von v. Recklinghausen und Cholchevnikoff, welcher v. Recklinghausen zur Basis seiner „Nerventheorie“ diente, war in der That ein Fall von Syringomyelie, die Bedeutung der „Nerventheorie“ wird dadurch wesentlich gemindert.

Nach Freund soll die Akromegalie bloss eine Anomalie des Wachstums und nicht eine Erkrankung sui generis sein. Der Schädel der an Akromegalie Leidenden ist nach Freund dem der Thiere ähnlich und der ganze Habitus der Kranken stellt einen Uebergang zu den anthropoiden Affen dar.

Die sogenannte „Theorie der Gl. thymus“, welche von Klebs vorgelegt wurde, besteht in Folgendem: Die Gefässverflechtungen in den Follikeln der vergrößerten Gl. thymus sind ein Bildungsort des Gefässendothels. Durch den Blutstrom getragen rufen dieselben als Angioblasten die allgemeine Gefässwucherung hervor, daher der Riesenwuchs und die Akromegalie. Diese Ansicht von Klebs erscheint wenig begründet, weil die Obduktionen ziemlich selten eine vergrößerte Glandula thymus zeigten; auch in jenen Fällen, wo dieselbe vergrößert erschien, müsste man diese Vergrößerung eher als einen Privatfall der Hyperplasie des lymphatischen Apparates betrachten.

Nach der Ansicht oder richtiger Hypothese von Marie stehen die Veränderungen in der Hypophysis cerebri in Verbindung mit den Erscheinungen von allgemeiner Dystrophie. Möglich dass die Hypophysis cerebri dazu dient, gewisse Stoffe zu neutralisiren, welche sich in unserem Körper sammeln und dadurch eine dauernde Reizung bedingen, deren Folge der gesteigerte Wuchs von verschiedenen Arten des Bindegewebes ist. Die Akromegalie ist also nichts anderes als eine Autointoxication, welche in eine Reihe mit dem Myxödem und der Basedow'schen Krankheit gesetzt werden kann, umso mehr, als die Hypophysis cerebri nach ihrer Construction der Gl. thyreoidea sehr nahe steht. Andererseits zeigen die Autopsien der Akromegaliefälle beinahe stets die Veränderungen in der Hypophysis cerebri und in den sogenannten acuten, schnell letal endenden Akromegaliefällen ist stets Sarkom der Hypophysis cerebri gefunden worden. Alle diese Thatfachen sprechen viel für eine causale Verbindung zwischen den Veränderungen der Hypophysis cerebri und den Erscheinungen von Akromegalie.

Die Hypothese von Marie erklärt jedoch nicht alles, obgleich dieselbe so verführerisch erscheint. Vorerst steht die Frage da, welchen

Charakters die Veränderungen in der Hypophysis cerebri sein müssen, damit sich die Akromegalie entwickelt, d. h. ob eine gesteigerte Thätigkeit oder umgekehrt eine Schwächung oder gar ein vollständiges Aufhören derselben dazu nothwendig ist. Aus der Literatur erfahren wir, dass in ziemlich wenigen Fällen dieselben Veränderungen in der Hypophysis cerebri gefunden worden sind. Im Falle von Lancereaux war eine Hypertrophie der Hypophysis cerebri vorhanden; man könnte glauben, dass es sich in diesem Falle um eine gesteigerte Thätigkeit der Hypophysis cerebri handelte; in dem Falle von Klebs und von Fritsche und in demselben von Henrot war die Hypophysis cerebri entartet, in den anderen Fällen fand man eine Neubildung in der Hypophysis; überhaupt hat man öfters eine Neubildung oder Entartung in der Hypophysis gefunden. Beachtet man diese Thatsache und nimmt an, dass die Erkrankung der Hypophysis cerebri eine Ursache der Akromegalie ist, so muss man eher annehmen, dass das Aufhören der Function der Hypophysis als eine nothwendige Bedingung der Akromegalie erscheint.

Diese Ansicht wird auch von Marie getheilt. Er sagt, indem er auf Rogovitch's Untersuchungen hinweist, dass die Function der Gl. thyreoideae et pituitariae in unserem Körper in der Neutralisation von gewissen Stoffen besteht, deren Aufenthalt im Blute eine vergiftende Wirkung auf die Nervencentra ausüben würde und dass man bei der Akromegalie an das Aufhören der Function der Gl. pituit. denken könnte.

Prof. Kojevnikoff meint mit Recht, dass überall, wo eine Entartung der Hypophysis cerebri vorhanden ist, wir die Entwicklung der Akromegalie erwarten können, da die Ernährungsstörungen, welche wir bei Akromegalie treffen, eine Folge der Entartung der Hypophysis cerebri sind. In der That ist es jedoch anders. „Ich habe“, sagt Prof. Kojevnikoff, „nicht selten eine Vergrößerung dieser Drüse beobachtet; in einigen Fällen war das klinische Bild der Krankheit so charakteristisch, dass man schon in vivo eine Vergrößerung der Gl. pituitar. voraussetzen konnte; manchmal bestätigte in der That die Obduction die vorausgesetzte Diagnose; jedoch in keinem von diesen Fällen war etwas, das an Akromegalie erinnerte. Man könnte darauf erwidern, dass vielleicht für die Entwicklung der Akromegalie nicht die Entartung der Hypophysis cerebri überhaupt nothwendig ist, sondern eine streng bestimmte Veränderung derselben oder wenigstens ein bestimmter Grad dieser Entartung.“

Andererseits kann die Akromegalie auch ohne Entartung der Gl. pituitar. stattfinden; „sehr möglich, dass einige von den Fällen, welche zweifelhaft erscheinen und keine vergrößerte Gl. pituitar. haben, auch eine Akromegalie mit unvollständigem Bilde der Krankheit darstellen“ (Kojevnikoff).

All dieses erlaubt, wie mir scheint, folgende Schlüsse zu ziehen: die Verbindung zwischen Akromegalie und der Vergrößerung der Hypophysis cerebri keine zufällige ist, aber die Natur derselben noch unbekannt bleibt, wie Prof. Kojevnikoff mit Recht sagt; es ist nicht bewiesen, dass „die Verletzung der Gl. pituitariae eine Ursache aller Erscheinungen bei Akromegalie ist, und es scheint mir, dass heut zu Tage die Hypertrophie der Knochen und der anderen Gewebe, sowie die Vergrößerung der Hypophysis cerebri bei Akromegalie richtiger als selbstständige von einer allgemeinen uns noch unbekanntem Ursache entstehende Erscheinungen zu betrachten sind“ (Kojevnikoff).

In meinem Falle haben wir auch wahrscheinlich mit der Vergrößerung der Gl. pituitariae zu thun, da eine Schwächung des Sehens auf beiden Augen, sowie eine Verengung des Gesichtsfeldes, und zwar Hemianopsia temporalis vorhanden sind. Die letztere zeigt, dass bei unserer Kranken die sich kreuzenden Fasern der beiden Sehnerven verletzt sind; die Sehstörung dauert schon lange, ist also stabil, man muss demgemäss annehmen, dass die hervorrufende Ursache auch stabil, organisch ist. Eine solche Hemianopsie kann weder durch die Verletzung der Sehnerven, noch durch die der Sehstränge, sondern am ehesten durch die Verletzung des Chiasma, und zwar des hinteren Winkels, hervorgerufen werden, was schon an eine Vergrößerung der Hypophysis cerebri denken lässt.

Im Anschlusse hieran möchte ich noch Ihre Aufmerksamkeit auf einen Punkt lenken. In allen Monographien über die Akromegalie schreibt man, dass das Herz immer, resp. der linke Ventrikel hypertrophisch ist. Die Hypertrophie soll durch die Verdickung der Arterienwände bedingt sein. In meinem Falle war keine Hypertrophie des Herzens, seine Dimensionen waren normal, und keine Accentuation der Aorta und Pulmonaltonus. Eins, was meiner Meinung nach wichtig ist, war, dass 6 Jahre früher bei der Kranken zusammen mit Sehschwäche die oben beschriebene Herzschwäche rein functioneller Natur zu erscheinen angefangen. Die Augenveränderungen bei der Kranken sind ohne Zweifel durch die Vergrößerung der Hypophysis cerebri bedingt. Zum ersten Male sind diese Veränderungen 6 Jahre früher erschienen, und von dieser Zeit datiren auch die Herzanfälle. Alles dieses macht es möglich, dass im Laufe der Akromegalie rein functionelle Störungen seitens des Herzens vorhanden sein können, die ihrerseits durch die veränderte Function der Glandula pituitaria bedingt sind.

Bis jetzt schrieb man nur über die organischen Veränderungen des Herzens bei der Akromegalie; von den nicht minder wichtigen und in ihrer Entwicklung interessanten functionellen Herzstörungen war bis jetzt noch keine Rede.

XIV.

Ueber Aortenaneurysmen und Mediastinaltumoren¹⁾.

Von

Dr. **P. Hampeln** (Riga).

Die grosse Zahl der im relativ kleinen mittleren Brustraum, im Cav. mediastinorum gelegenen lebenswichtigen Organe begründet ein reges, dieser Region zugewandtes Interesse, dem wir besonders in den letzten Jahren eine Reihe wichtiger, die Erkenntniss der hier auftretenden Krankheiten fördernder Arbeiten verdanken. Hieraus ergab sich denn auch in versteckten Fällen eine immer mehr zunehmende Sicherheit der frühzeitigen Diagnose.

Nicht wenig mag dazu eine Häufung dieser immerhin seltenen Erkrankungen, die sich auch bei uns von Jahr zu Jahr mehr bemerkbar machte, beigetragen haben. Mit der rapid wachsenden Bevölkerungsziffer der Haupt- und Nebenstädte musste selbstverständlich auch die absolute Krankheitszahl in der uns hier beschäftigenden Krankheitsgruppe eine lebhaftere, sich auf allen Gebieten bemerkbar machende Steigerung erfahren. Dazu kommt die immer allgemeiner werdende Regelmässigkeit einer Autopsie, nicht nur in der Hospital- sondern auch in der Privatpraxis, woraus dann jene recht befriedigende Aufhellung eines bis dahin ziemlich dunklen Capitels der Pathologie folgte. Trotzdem darf dieses auch jetzt noch zu einem der diagnostisch schwierigen gezählt werden, woran vor allem die aus den nahen räumlichen Beziehungen der hier gelegenen verschiedenen Organe folgende Uebereinstimmung vieler Krankheitszeichen die Schuld trägt. Nicht so bald dürfte darum der Antrieb zu wiederholter Behandlung dieses Capitels, auch bloß nach seiner symptomatologisch-klinischen Seite hin, erlöschen. Und in der That, complicirt genug muss das topographische Gefüge der Organe des Mediastinalraumes auch dem in diesem Gebiete Bewanderten noch jetzt erscheinen. Aorta, Pulmonalis, grosse Venenstämme, die Luftröhre, die Speiseröhre etc. liegen hier nahe bei einander, theils sich kreuzend, wobei

1) Nach einem Vortrage in der „Ges. pr. Aerzte zu Riga“ am 3. Mai 1900.

besonders die von Gerhardt betonte Bifurcationsstelle der Trachea als wichtige Begegnungsstelle vieler Organe, sodann die Kreuzung des Aortenbogens mit der Trachea und dem linken Bronchus in Betracht zu ziehen ist. Um den linken Hauptbronchus schlingt sich der N. laryngeus inf. sin., hinter der Trachea liegt der Oesophagus, während vor ihr die Aorta hinaufsteigt, um dann über dem linken, darum besonders gefährdeten Bronchus hinüber die Biegung nach abwärts zu vollziehen, wobei sie nacheinander auch mit dem rechten Bronchus, der Trachea und dem Oesophagus in Berührung geräth. An diese Organe schliessen sich endlich beiderseits die wichtigen Bronchialdrüsen und spärlicheren vorderen Mediastinaldrüsen.

Aus der grossen physiologischen Bedeutung vor allem der genannten Hohlorgane als Hauptleitungssysteme für die Athmungsluft, die Nahrung und das Blut folgt in jedem Falle ihrer Erkrankung eine grosse Lebensgefahr, und zwar nach zwei Hauptrichtungen hin. Unmittelbar erleidet eine wichtige, das Leben erhaltende Thätigkeit schwere, bei der einfachen Anlage jener Leitungssysteme von anderer Seite nicht zu ersetzende und um so mehr wiegende Einbusse und mittelbar wird jedes zunächst gesunde Organ durch Erkrankung des so nahe benachbarten leicht in Mitleidenschaft gezogen, wodurch die Gefahren erhebliche Steigerung erfahren. So perforirt ein Oesophaguscarcinom leicht in die Trachea oder einen Bronchus oder in die Aorta. Umgekehrt comprimirt wieder das Aortenaneurysma die Trachea, den Bronchus und den Oesophagus bis zur Perforation u. s. w. in verschiedenen Combinationen. Darum bieten die Erkrankungen der auf diesem kleinen Gebiete sich begegnenden Organe in vielen Fällen auch sehr übereinstimmende Merkmale, so dass die Unterscheidung, welches Organ und, im Combinationen-falle, welches das primär erkrankte ist, mitunter recht schwer fallen kann. Mehr als an anderen Stellen fallen darum hier schon die ersten geringfügigsten Veränderungen und Beschwerden ins Gewicht, die lange vor irgend welchen örtlichen, physikalisch nachweisbaren Zeichen auftreten können und nicht so selten dauernd den einzigen Anhaltspunkt für die Beurtheilung des vorliegenden Krankheitsfalles bieten.

Zu diesen ersten allgemeinen Mediastinalerscheinungen zählen wir folgende, sofort den Verdacht einer wichtigen Erkrankung dieses Gebietes erweckende Störungen: Druckerscheinungen an den venösen und arteriellen Gefässen der oberen Körperhälfte, perverse, oft schmerzhaft und ausstrahlende Sensationen der Sternal- und seitlichen Thoraxgegend, das Schluckhinderniss, Athmungshinderniss, scheinbar unmotivirt auftretende Phonationsstörungen bis zur vollendeten Aphonie und endlich Blutungen aus den Luftwegen.

In den meisten Fällen von Mediastinalerkrankungen lenkt irgend eines dieser ominösen Zeichen zuerst die Aufmerksamkeit auf das bis dahin oft

längere Zeit völlig symptomlos schlummernde Leiden und kann auch späterhin während des ganzen Verlaufes das Krankheitsbild beherrschen. Andere Male verbindet es sich mit mehreren Zeichen verwandter Natur, während hingegen eine wesentliche Veränderung des Allgemeinbefindens oft vermisst wird. Wenigstens begegnet man gewöhnlich keiner der Art, dass daraus ein wichtiger diagnostischer Anhaltspunkt gewonnen werden könnte. Nur bei den entzündlichen Mediastinalerkrankungen, der purulenten Mediastinitis, dem mediastinalen Abscess, begegnet man einem vom Eiterungsprocess abhängenden fieberhaften Allgemeinbefinden. Diese sollen aber wegen des Zurücktretens der örtlichen Erscheinungen und des Vorwiegens der Allgemeinsymptome hier ausser Acht gelassen werden.

Beim Verfolgen der Spur eines der verdächtigen Localzeichen gelingt es nun in vielen Fällen die Frage nach Art und Sitz der Erkrankung sofort oder doch bald zur Entscheidung zu bringen, sei es, dass die untrüglichen objectiven Merkmale eines Aortenaneurysmas oder mediastinalen Tumors vorliegen oder die Sondirung des Oesophagus zur Aufklärung eines etwa vorhandenen Schluckhindernisses führt. In anderen nicht so seltenen Fällen, deren Zahl sich mehrt, je grösser die Gewöhnung wird, schon frühzeitig auch auf die geringfügigsten den Mediastinalraum betreffenden Klagen zu achten, tritt auch im weiteren Verlaufe kein neues Zeichen hinzu. Hierbei handelt es sich wiederum in erster Reihe um die Aortenaneurysmen, sodann um mediastinale Neoplasmen. Aortenaneurysmen, zu denen ich nur die umschriebenen, meist sackförmigen, mehr oder weniger grossen Ausdehnungen der Aorta rechnen will, während die so häufigen, grössere Strecken einnehmenden cylindrischen Ausdehnungen bis zu 10 cm Umfang aus practischen Gründen besser den einfachen Dilatationen zugezählt werden, kamen in den letzten 15 Jahren meiner Krankenhauspraxis 95 mal, also durchschnittlich 6 Fälle jährlich, zur Beobachtung, während von Neoplasmen des Mediastinums im engeren Sinne, abgesehen vom Lungen- und Bronchialcarcinom, in derselben Zeit 15 Fälle vorkamen. Damit haben wir es denn vornehmlich in solchen verborgenen Erkrankungsfällen zu thun, so dass es sich also fast immer um die differentielle Diagnose zwischen verstecktem Aortenaneurysma in seiner so häufigen und gefährlichen Rupturform und dem Neoplasma handelt, während die den Neoplasmen auch nach meinen Erfahrungen an Häufigkeit nahe stehenden Abscesse wegen des ganz abweichenden Krankheitsbildes und die gutartigen Tumoren, Dermoidcysten etc. als Raritäten von einstweilen mehr pathologisch-anatomischem Interesse zunächst kaum in Betracht kommen.

Trotz nun der Verborgenheit der genannten wichtigen Krankheiten, der häufigen Abwesenheit jedes directen objectiven Localbefundes, wie einer charakteristischen Dämpfung, eines Tumors, lokalen Druckschmerzes, gelingt es doch bei sorgfältiger Verwerthung jedes der bereits angeführten

Merkmale recht oft, dem Leiden auf die Spur zu kommen. Mit diesen Merkmalen hätten wir uns nun eingehender zu befassen. Wie bereits bemerkt, handelt es sich dabei: 1. um Gefässerscheinungen, arterielle und venöse; 2. um Nervensymptome, Parästhesien, Neuralgien, Lähmungen; 3. um Stenosenerscheinungen der mediastinalen Röhrenorgane, des Oesophagus, der Trachea und der Bronchien; 4. um Bluthusten.

Abgesehen von den seltenen, durch Druck hervorgerufenen einseitigen Innervationsstörungen der Gefässwand und darauf beruhenden Pulsdifferenzen, denen ihrer Flüchtigkeit wegen eine practische Bedeutung aber doch kaum zugesprochen werden kann, handelt es sich an den Arterien, von denen uns hier besonders die Arm- und Halsarterien interessiren, um Erscheinungen der oft einseitig beschränkten Blutzufuhr, an den Venen um die des behinderten Rückflusses, um Stauung bis zur Thrombosirung. Die beschränkte arterielle Blutzufuhr, sei es in Folge der Einschaltung eines erweiterten Gefässabschnittes oder der Compression abgehender Aeste durch ein Aneurysma oder einen Tumor, findet ihren entsprechenden Ausdruck in den bekannten Veränderungen der tastbaren Gefässe der oberen Körperhälfte, der Carotis, Brachialis und Radialis. Von Frey¹⁾ haben diese Veränderungen eine klare Darlegung erfahren, der ich Folgendes entnehme.

Die mit jeder Herzsysteme in Bewegung gesetzte Blutwelle von bekannter Fortpflanzungsgeschwindigkeit, 10 m in der Secunde, erleidet in Folge ihrer Reflexionen in einem etwa vorliegenden Aneurysmasack Einbusse an Kraft und Geschwindigkeit. Sie wird kleiner und pflanzt sich, „wie alle kleinen Wellen“, langsam fort. Treten dazu noch Verengerungen, Compressionen, so hat das weitere Kraftverluste zur Folge oder die Compression ist die einzige, in ganz gleicher Weise wirkende Ursache der veränderten Wellenbewegung. Dieses alles auf den Puls übertragen bedeutet so viel als seine Verkleinerung und Verspätung auf der erkrankten Seite im Vergleich mit dem gleichnamigen Pulse der anderen Seite, sowie Difformirung der Pulscurve, besonders im Sinne einer Verkleinerung resp. Aufhebung sämtlicher Elevationen des absteigenden Curvenschenkels. Kurz gesagt: Pulsdifferenzen an gleichnamigen Arterien in Bezug auf Zeit und Stärke, sowie Difformität der Curve, das sind die wichtigsten bei Erkrankungen des Mediastinalraumes, namentlich beim Aneurysma zu erwartenden und oft beobachteten arteriellen Merkmale. So in der Theorie und im Experiment. In praxi jedoch gestaltet sich die Sache anders. Wenigstens scheint sowohl nach den Angaben vieler Autoren als auch nach meinen eigenen Erfahrungen gerade der diagnostisch so wichtigen zeitlichen Differenz keine oder doch nur geringe Bedeutung zuzukommen. Abgesehen davon, dass etwa wandständiger

1) Frey, Die Untersuchung des Pulses. 1892.

Sitz eines Aneurysmas, Kleinheit des Sackes oder seine Ausfüllung mit Thromben eine normale Fortpflanzung der Welle gestattet und darum am Pulse sich in keiner Weise bemerkbar zu machen braucht, scheint auch in Fällen wirklicher Behinderung des Stromes die theoretisch geforderte zeitliche Differenz eine zu geringe zu sein, um, ohne Hülfe von Präcisionsinstrumenten, wahrgenommen werden zu können. Sichere Beobachtungsfälle dieser Art sind mir trotz aller seit Jahren auf die Erscheinung gerichteten Aufmerksamkeit, nicht vorgekommen. Auch sonst scheint man in praxi sich zu dieser Frage, einzelne rare Fälle ausgenommen, ablehnend zu verhalten und die zeitliche Differenz der Pulse gleichnamiger Arterien für keine diagnostisch verwerthbare Erscheinung zu halten. Ganz anders steht es mit der Pulsdifferenz in Bezug auf seine Stärke. Der P. differens quoad validitatem tritt oft genug bei Aortenaneurysmen auf und kann, worauf Moritz Schmidt¹⁾ die Aufmerksamkeit lenkt, noch deutlicher oder überhaupt erst wahrnehmbar durch Elevation der Arme gemacht werden.

Aber leider ist damit, trotz der genügenden Auffälligkeit dieser Erscheinung für die Diagnose eines Aneurysmas oder überhaupt eines Tumors im Cav. mediast. immer noch nicht viel gewonnen, denn, wie Untersuchungen Ziemssen's (Archiv für klin. Medicin, Bd. 46) lehren, scheint an der Entstehung dieser Pulsveränderungen mehr die primäre Gefäßverengung als das Aneurysma betheilt zu sein. Ob man hierbei mit Ziemssen eine Endarteriitis als Ursache der Verengung annimmt, oder sich der, wie mir scheint, besser begründeten Auffassung Högerstedt's²⁾ anschliesst, wonach es diesen Fällen weder um Emboli noch um Arteriitis, sondern entweder um Compression, meist aber „um autochthone Thrombosirung der Gefässostien in Folge directer Läsion“ bei Arteriosklerose handelt, darauf kommt es hier nicht an. Genug, die Verengung der Gefässursprünge ist das entscheidende Moment. Auf Grund seiner Beobachtungen wendet sich darum Ziemssen gegen die „Windkesselfunction“ der Aneurysmen, die seines Erachtens von keiner practischen Bedeutung sei.

Dieser Lehre muss ich mich anschliessen. Meist fand sich, sowohl in den Ziemssen'schen Fällen wie in denen meiner Beobachtung, der kleinere Puls in der linken Radialis resp. Brachialis, oder auch zugleich in der linken Carotis, also distalwärts von dem doch meist rückwärts gelegenen Aneurysma und somit scheinbar die Windkesseltheorie bestätigend. Dennoch konnte, auch wo ein Aneurysma vorlag, Ziemssen die Verengung des betreffenden Gefässes an seinem Ursprunge, gerade sowie in den Fällen aortaler Erkrankung ohne Aneurysma feststellen

1) Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. 1899.

2) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 31. 1897. S. 137 u. 143.

und damit die Wahrscheinlichkeit des von ihm betonten Zusammenhanges auch hier beweisen. Genaue allgemein ausgeführte Messungen der Gefäßumfänge in jedem derartigen Beobachtungsfall, an denen es noch fehlt, werden die Stichhaltigkeit dieser Lehre noch weiter zu prüfen haben. Einstweilen scheint mir für ihre Richtigkeit zu sprechen, dass in einzelnen meiner Aneurysmafälle der schwächere Puls sich an der rechten Radialis und zwar proximal vom Aneurysma und im Widerspruch mit der Windkesseltheorie fand, ja auch alternirender, rechts schwächerer Carotis-, links schwächerer Radialpuls in einem und demselben Falle vorkam, also ein paradoxes Verhalten, das ungezwungene, völlig ausreichende Erklärung in den von Ziemssen betonten Verengungen der betreffenden Gefäßursprünge findet, während die anfangs erwähnte Innervationsstörung, die ja vorkommt, aber doch nur vorübergehende Veränderungen zur Folge haben könnte, wegen der Konstanz der Pulsdifferenz ganz ausser Betracht fällt. Dass nun meist, wie übereinstimmend beobachtet wurde, die linke Radialis schwächer pulsirt, erklärt sich, wie mir scheint, befriedigend aus der abweichenden Anlage der Stammgefäße links und rechts, des relativ starken Truncus anonymus rechts und der engeren, gesondert entspringenden Subclavia links, an der darum die Lichtung beeinträchtigende Einflüsse eher zur Wirkung gelangen müssen als rechts.

Trotz der nun von Ziemssen gegebenen Aufklärung über den Zusammenhang des P. differens q. v. mit aortalen Erkrankungen bleibt diesem Zeichen aber doch immer noch insofern eine Bedeutung auch in Bezug auf Ermittlung eines Aortenaneurysmas gewahrt, als es, abgesehen von nicht seltenen, immer zuerst zu berücksichtigenden Verlaufsanomalien, fast immer den Rückschluss auf arteriosklerotische Veränderungen am Aortenbogen, die ja auch die anatomische Grundlage der Aneurysmenentstehung bilden, gestattet.

In einem von Dr. Mey in der Petersburger med. Wochenschrift, 1893, No. 35, veröffentlichten Falle meiner Beobachtung fehlten sämtliche Pulse der oberen Körperhälfte und wurde daraufhin, trotz Abwesenheit directer Localzeichen eines Aneurysmas, per exclusionem die Diagnose des durch die Autopsie bestätigten Aortenaneurysmas gestellt. Es fand sich eine Obliteration sämtlicher vom Aortenbogen entspringenden Aeste bis auf die noch dazu stark verengte linke Subclavia, die allein für die Versorgung der oberen Körperhälfte mit Blut aufzukommen hatte.

Wenn man also auch in Uebereinstimmung mit der gegebenen Deutung des P. differens Frey zustimmen muss, dass die Diagnose auf Aortenaneurysma aus dem Pulse allein nicht gestellt werden kann, so folgt daraus doch keine wesentliche Verringerung der diagnostischen Bedeutung dieser wohl zu beachtenden, von Schmidt wieder betonten Pulsalteration. Giebt es doch im ganzen klinischen Gebiete überhaupt wenig Merkmale, die allein für sich schon einer sicheren Diagnosenstellung zur Grundlage dienen könnten. Die meisten, auch die auffälligsten, er-

langen ihren Werth erst im Zusammenhang mit anderen Symptomen, und weniger auffallende werden, ebenso beurtheilt, oft von Ausschlaggebender Bedeutung. So auch hier. Drängt z. B. alles zur Annahme einer mediastinalen Erkrankung überhaupt und zwar eines Tumors oder Aneurysmas, alsdann fällt der P. differens sehr ins Gewicht zu Gunsten der Aneurysmendiagnose. Denn wenngleich ein Tumor, Sarcom oder Carcinom gelegentlich, wie auch ich beobachten konnte, durch Compression eines Gefässes diese Erscheinung hervorruft, sei es direct oder indirect, so bildet das doch eine Ausnahme. In der Regel widersteht das arterielle Gefäss, dank seinem hohen Innendrucke, den verhältnissmässig weichen Geschwulstmassen und die seltenen Abweichungen von der Regel vermögen es nicht, den angegebenen Werth des P. differens q. v. nach der den Tumor negirenden Richtung zu schmälern. Sein Auftreten spricht also unter der angenommenen Voraussetzung in praxi, Verlaufsanomalien ausgeschlossen, für eine aortale Erkrankung überhaupt und falls sonst Zeichen einer Geschwulst im Cav. mediast. vorliegen, für Aneurysma, gegen ein Neoplasma.

Auffallender als die soeben betrachteten, leicht zu überschenden arteriellen Veränderungen, erweisen sich die an den Venen, wobei es sich um die verschiedenen Grade der Venenstauung, von der sichtbaren Venenschwellung an bis zur Ausbildung von Oedemen an den Armen, am Thorax, am Halse und am Kopfe, oder selbst um vollendete Thrombosirung der Arm- und Halsvenen auf einer oder beiden Seiten handelt. Von jeher ist auf diese Venenerscheinungen bei Aortenaneurysmen und ihre Bedeutung für die Annahme eines namentlich unilateralen Druckes im Mediastinum hingewiesen worden und mit Recht. Die Dünnwandigkeit der Venenstämme, aber noch mehr der negative Druck des in ihnen fliessenden Blutes, setzen natürlich irgend welchem äusseren Druck, von wo er auch ausgehen möge, nicht das geringste Hinderniss entgegen. Um so leichter kommt es darum hier zur Compression oder auch zur Thrombosirung der grossen Venenstämme, woraus aber, wegen der Gleichartigkeit der in der Widerstandsschwäche der Vene begründeten Wirkung, nur selten mit einiger Wahrscheinlichkeit auf den besonderen Entstehungsgrund zurückgeschlossen werden kann. Dennoch entbehrt auch hier die Diagnose nicht ganz der brauchbaren Stützpunkte bei Entscheidung der Hauptfrage, Aneurysma oder Tumor. Die ausgesprochene Neigung des Aortenaneurysmas zu einseitiger Ausbreitung, verhältnissmässig kurze Berührungsstrecken zwischen den Hauptvenenstämmen und der Aorta begründen das Vorwiegen localer einseitiger und dazu nur selten hochgradiger Stauungssymptome, während das nach allen Richtungen des geringsten Widerstandes fortwuchernde Neoplasma in hohem Grade alle in engem Raum einander so nahe liegenden grossen Venenstämme gefährdet. Ich glaube es darum keinem Zufalle zuschreiben zu dürfen,

dass in zwei Fällen meiner Praxis von mediastinalem Carcinom frühzeitig Thrombosirung der Venae subclaviae beiderseits auftrat und bis zum Tode anhielt. So hochgradige Störungen des Venenstromes weisen aus den angeführten Gründen auf allseitige Druckwirkungen im Mediastinum hin, die in hervorragendem Maasse der bösartigen Neubildung eigen sind. Wo wir ihnen begegnen, liegt darum im Zweifelfalle ein wichtiger Grund, umgekehrt wie bei den arteriellen Veränderungen, zur Annahme eines Neoplasmas vor.

Von weniger auffallendem Charakter erscheinen die Sensibilitätsstörungen, Parästhesien, vager Schmerz und ausgesprochene Neuralgien, denen ausserordentlich oft, sowohl beim Aneurysma wie beim Mediastinaltumor begegnet wird, ohne dass aus ihnen mehr als höchstens auf eine mediastinale Erkrankung überhaupt geschlossen werden kann. Doch darf die Bedeutung auch dieses Symptomes, so wichtig es ist, nicht überschätzt werden, da es räthselhafte, unaufgeklärte Schmerzen der Sternalgegend, ganz ähnlich den bei Tumoren vorkommenden, giebt, deren günstiger, keine Spur zurücklassender Verlauf die unbedenkliche Natur ihrer Ursache beweist.

Diffuse Schmerzen der Sternalgegend oder einer Thoraxhälfte, in die Arme oder den Rücken ausstrahlend, traten in meinen Fällen besonders heftig und häufig beim Aortenaneurysma auf, das gelegentlich auch eine typische Intercostalneuralgie hervorrufen kann, worüber in Fällen meiner Beobachtung aber keine Notizen vorliegen, während ich andererseits Gelegenheit hatte einer heftigen Intercostalneuralgie ohne Aneurysma bei einfacher Aortensclerose zu begegnen. Hie und da tritt auch starker epigastrischer Schmerz, gelegentlich auch krampfhafter Schmerz in der Umbilicalgegend auf, so in einem Falle von Perforation der Speiseröhre durch ein Aneurysma. Immerhin ist auch diesen Gefühlsstörungen trotz ihrer Unbestimmtheit grosse Aufmerksamkeit zuzuwenden, da sie lange das einzige Krankheitszeichen bilden, und unserem, in so versteckten Krankheitsfällen wesentlich auf Calculation angewiesenen Urtheil von grossem Werthe sein können.

Von grösserer Wichtigkeit erscheinen die motorischen Störungen, vor allem Lähmung oder Parese des Recurrens, deren Feststellung mit wenigen Ausnahmen auf ernste Erkrankung im Mediastinalraum hinweist, ja diese mit einem Schlage zu declariren vor allen anderen Merkmalen berufen zu sein scheint. Diese motorischen Störungen verrathen sich nicht immer durch Heiserkeit, sondern können, namentlich so lange es sich nur um Posticuslähmungen oder Paresen handelt, auch ohne auffallende Phonationsstörungen bestehen. Es ist darum von grosser Wichtigkeit, die laryngologische Untersuchung in jedem in Bezug auf mediastinale Organe verdächtigen Krankheitsfalle, auch ohne dazu durch Stimmänderungen aufgefordert zu werden, auszuführen, wie ja

jetzt wohl auch zumeist geschieht, wobei es dann nicht selten zu frühzeitigen Entdeckungen wichtigster Erkrankungen, wie eines Oesophaguscarcinoms, Aortenaneurysmas oder Mediastinaltumors kommen kann.

Die erste Stelle unter den Ursachen der Recurrenslähmung nimmt unstreitig das Aortenaneurysma ein, dem sich darum jedesmal der Verdacht zuerst zuwenden wird.

Moritz Schmidt (l. c.) giebt 44 Lähmungen, also 80 pCt., in 54 Aneurysmafällen an, eine auffallend grosse Zahl, die sich wohl zumeist daraus erklärt, dass ein grosser Theil dieser Kranken gerade ihres Kehlleidens wegen sich an den bekannten Laryngologen wendet. Begreiflicherweise kommt es dann hier zur Häufung von Aneurysmafällen mit Recurrenslähmungen, gerade so, wie sich Ophthalmologen die häufigste Gelegenheit bietet, Nephritiker mit bereits ausgebildeter Retinitis oder Diabetiker mit entwickeltem Staar zu sehen.

Aufschluss über das wirkliche Häufigkeitsverhältniss kann darum nur ein grösseres Krankenhausmaterial gewähren. Doch lässt sich meines trotz der verhältnissmässig grossen Zahl der Fälle hierzu nicht einwandfrei verwenden, da in 54 Fällen von 95 über den Kehlkopfbefund keine Notiz vorliegt. Die 41 untersuchten Fälle ergaben 25 mal, also in 60 pCt., positiven Befund, und zwar 13 Recurrenslähmungen links, eine rechts, 7 Paresen links, 3 Paresen rechts und 2 doppelseitige Paresen. In 9 Fällen mit positivem Befunde, meist Paresen, fehlte Heiserkeit oder doch jede Bemerkung darüber. 16 mal war sie vorhanden. In den 54 nicht laryngoskopirten Fällen lag 2 mal Heiserkeit vor. Nehmen wir an, dass auch hier die Untersuchung in einer entsprechenden Zahl, also in etwa 10 Fällen, ein positives Resultat wahrscheinlich ergeben hätte, so erhalten wir „durch Berechnung“ in 95 Fällen 35 Recurrenslähmungen resp. Paresen = ca. 37 pCt., mit welcher Zahl wir dem wirklichen Häufigkeitsverhältniss von Recurrenslähmung beim Aortenaneurysma nahe kommen dürften. In guter Uebereinstimmung damit fand sich in 44 Fällen meiner Privatpraxis Recurrenslähmung 14 mal, also in etwa 32 pCt.

Die mediastinalen Aneurysmen und Tumoren bedeuten aber, wie schon eine flüchtige Betrachtung der anatomischen Verhältnisse ergibt, weiter eine grosse Gefahr für die durch diesen Raum ziehenden Röhrenorgane, die Trachea, die Bronchien und den Oesophagus, deren Compressionen resp. Perforationen, wenn auch nicht in gleicher Häufigkeit wie die bisher betrachteten Veränderungen auftretend, den mediastinalen Erkrankungen doch erst das eigentlich typische Gepräge aufdrücken.

Wegen ihrer nahen räumlichen Beziehung zum Arcus aortae scheint die Trachea mit ihren Hauptbronchien, namentlich dem linken, im Aneurysmaanfälle ganz besonders der Gefahr einer Compression ausgesetzt zu sein, womit auch unsere klinische Erfahrung übereinstimmt, da

unter 95 Fällen 19 mal, also in ca. 20pCt. Compressionserscheinungen der Trachea vorlagen, wobei jedoch 7 mal bloss die Tendenz zur Perforation in die Trachea bestand und nur 2 mal die Communication zwischen Trachea und Aneurysma eine vollendete war. 4 mal hatte eine perfecte Perforation in die Bronchien, 3 mal links und 1 mal rechts vorgelegen. Einmal war diese auch hier noch nicht bis zur Communication gediehen. Auf Compression eines, meist des linken Bronchus überhaupt wiesen die Erscheinungen in weiteren 10 Fällen hin. Zur Perforation des Oesophagus in Aneurysmafällen war es 3 mal gekommen, während über meist nur geringe Schluckbeschwerden noch in weiteren 10 Fällen geklagt wurde. Im Ganzen traten in 56 von 59 Aneurysmafällen, mit hin in 60 pCt., Compressionserscheinungen der genannten Organe auf, isolirt oder auch oft verschieden combinirt, davon 15 Perforationen, vollendete resp. vorbereitete, nämlich 7 der Trachea, 5 der Bronchien und 3 des Oesophagus.

Die numerisch nicht überwiegende Trachealstenose behauptet in dieser Gruppe der Aneurysmaerscheinungen dennoch einen hervorragenden Platz, den sie den ihr eigenthümlichen, besonders charakteristischen Erscheinungen, vor allem der hochgradigen Dyspnoe mit seinem objectiven Merkmal der Vertiefung und Verlangsamung der Athemzüge und dem hörbaren Athemgeräusch, dem Stridor trachealis verdankt. Hingegen scheint nach Hoffmann¹⁾ auf die Respirationsphase, in welche die Dyspnoe fällt, nicht wie früher zu viel Gewicht gelegt werden zu dürfen. Wenigstens vermisst Hoffmann genügende Belege in der Literatur dafür, dass gerade die Inspirationsphase von der Dyspnoe betroffen sei. Man stosse eben nicht oft auf bestimmte, zuverlässige Angaben über diesen Punkt und die bestimmten fielen verschieden aus. In einzelnen meiner Beobachtungsfälle wird allerdings der inspiratorische Charakter der Dyspnoe besonders betont, in anderen wieder die Expiration als erschwert angegeben. Bei unvoreingenommener Betrachtung erscheint es auch schwer erklärlich, wie hier, wo sowohl für In- wie für die Expiration das gleiche Hinderniss vorliegt, eine Respirationsphase allein und zwar gerade die inspiratorische erschwert sein sollte. Bei der Laryngostenose hingegen, vor allem der auf Glottislähmung beruhenden, besteht allerdings ein grosser Unterschied zwischen der durch paralytischen Glottisschluss höchst behinderten Inspiration und der völlig freien Expiration. Hier gehört darum die vorwiegend inspiratorische Dyspnoe zu den auffallendsten und regelmässigsten Erscheinungen. Von den Trachealstenosen aber lässt sich mit Sicherheit nur sagen, dass die Athmung durch sie überhaupt, eventuell bis zur Apnoe erschwert ist, jedoch ohne diagnostisch charakteristische Bevorzugung der einen oder anderen Respirationsphase.

1) Hoffmann, Erkrankungen des Mediastinums. 1896. S. 62.

Diagnostisch wichtiger erscheint darum der von Gerhardt betonte Unterschied der sichtbaren Athembewegungen des Larynx, seiner lebhaften inspiratorischen Abwärtsbewegung bei Larynxstenose und der verhältnissmässigen Ruhelage bei der Trachealstenose, ein ziemlich regelmässiges Verhalten, dessen Entstehung mir aber durch Gerhardt nicht erklärt zu sein scheint. Denn sollte wirklich das Uebergewicht des atmosphärischen Druckes über den negativ-inspiratorischen jenseits der Larynxstenose die lebhafte Bewegung des Kehlkopfes veranlassen, so müsste das doch bei der zuweilen nur wenig tiefer gelegenen, sonst gleichwerthigen Trachealstenose ganz ebenso zur Geltung gekommen und die gleiche Erscheinung bewirken.

Da aber dieses in der That nicht geschieht, so erscheint es mir plausibler anzunehmen, dass nicht der Druckunterschied der Luft, sondern die bei angestrenzter Kehlathmung nothwendig eintretende reflectorische Thätigkeit der äusseren Kehlkopfmuskeln das bekannte lebhafte Spiel des Kehlkopfes, namentlich bei den acuten Laryngostenosen, verursacht. Jene unterstützen ja schon physiologisch die Erweiterung der Rima glottidis, gerathen darum bei gehindertem Kehlathmen in die höchstmögliche Action, gerade so wie bei gestörtem Lungenathmen sämtliche thoracalen und abdominalen Hülfsmuskeln solche gesteigerte Thätigkeit erkennen lassen, um so auffallender, je acuter die Athmung gestört wurde, während in chronischen Fällen Ermüdung sowohl wie Gewöhnung die Erscheinung nicht so deutlich hervortreten lassen. Krehl äussert sich über diesen wichtigen Punkt in seiner „pathologischen Physiologie“ S. 201 folgendermaassen: „Das was nicht ertragen wird, wenn es plötzlich eintritt, braucht bei langsamer Entstehung kaum Beschwerden zu machen.“ Diese unwillkürliche Hülfsthätigkeit der äusseren Kehlmuskeln fällt aber fort bei der Trachealstenose, da ja das Kehlathmen hier ganz frei ist und gar keiner Unterstützung bedarf und die Ueberwindung des trachealen Hindernisses von der Action der äusseren Kehlmuskeln nicht den mindesten Vortheil hätte. Darum also hier die gewöhnliche Gleichgewichtslage des Kehlkopfes, aus der bei Stenosenerscheinungen überhaupt auf tiefen Sitz der Stenose unterhalb der Rima glott. geschlossen werden kann.

Bei Hoffmann (l. c.) finden wir aber eine noch unter das gewöhnliche physiologische Maass der Beweglichkeit gehende ruhige, todte Lage des Kehlkopfes „beim Athmen und Schlingen“ betont, also auch beim Schlingen, was bei Mediastinalerkrankungen, besonders bei Tumoren beobachtet wurde, offenbar weil diese die Trachea fixiren und dadurch zu einem auffallenden mechanischen Hinderniss jener physiologischen Bewegungen werden können.

Ebenso erinnere ich mich aber auch, und deutete solches Verfahren schon oben an, bei chronischer Larynxstenose (syphilitischer oder

neoplastischer) gleichfalls ruhige Haltung des Kehlkopfes beobachtet zu haben, was durch die mechanische Theorie kaum, von ihr abgesehen aber ohne Schwierigkeit erklärt werden kann, indem entweder die Hilfsarbeit der äusseren Kehlmuskeln in Folge Uebung oder Gewöhnung entbehrlich erschien oder als nutzlos aufgegeben wurde. Die grössere Beweglichkeit des Kehlkopfes wäre also nur von positiver diagnostischer Bedeutung, d. h. ihre Anwesenheit beweist für Laryngo- gegen tiefer gelegene Stenosen, während aus ihrer Abwesenheit nicht ohne weiteres auf ein entgegengesetztes Verhalten mit gleicher Sicherheit geschlossen werden kann.

In neuerer Zeit lenkte E. Aufrecht¹⁾ die Aufmerksamkeit auf ein anderes, seiner Ansicht nach charakteristisches Merkmal der Trachealstenose. Es fand sich in Fällen dieser Art eine auffallende Abschwächung des an der Auscultationsstelle der Trachea sonst so lauten Trachealgeräusches. Mir selber fehlte es nach Kenntnissnahme der Aufrecht'schen Arbeit an Gelegenheit, nach diesem Zeichen, das übrigens von Jakobs in einem Falle solcher Art vermisst wurde, zu forschen.

Der diagnostische Werth nun der besprochenen Stenosenerscheinungen beruht nicht allein auf ihrer relativen Häufigkeit, sondern auf der gerade an dieser Stelle nothwendigerweise schwerer auftretenden und darum leichter erkennbaren Compressionswirkung. Mit dem ersten beginnenden Drucke auf die Trachea müssen wegen der einfachen Anlage dieses luftzuführenden Organs sich sofort Respirationsstörungen einstellen, die bei irgend stärkerer Beugung den bekannten höchsten, schliesslich zur Tracheotomie drängenden Grad erreichen. Hierauf beruht die klinische Bedeutung und Sonderstellung der Trachealstenosen.

Freilich sind auch hier aus dem bekannten Anpassungsvermögen des Organismus erklärliche auffallende Ausnahmefälle beobachtet worden. So giebt Lenhartz²⁾ das Fehlen dyspnoetischer Erscheinungen in einem Falle hochgradigster Trachealstenose an.

Ganz anders verhält es sich, wenigstens in klinischer Beziehung, mit den Bronchostenosen. Die Zahl der perfecten Perforationen der Bronchien überwog in meinem Material sogar die der Trachea und dennoch reicht die klinisch-diagnostische Bedeutung der Bronchostenose lange nicht an die der Trachealstenose heran, da ihr zum Unterschied von dieser, was ich zuerst bei Hoffmann schärfer betont finde, die auffallenden und eindeutigen Zeichen hochgradig erschwerten Athmens fehlen. Das aber folgt aus der zum Unterschiede von der Trachea doppelten Anlage der Hauptbronchien und der Lungen. Es kann ja wohl unter Umständen auch bei Bronchostenosen einer Seite zu auf-

1) Nothnagel, Spec. Pathol. und Therapie. XIV. II. S. 372. — E. Aufrecht, Die Lungenentzündung.

2) Ebstein, Handbuch für praktische Med. Bd. I. 1899. S. 462.

fallenden Zeichen eines Respirationshindernisses, zu hochgradiger Dyspnoe mit dem ominösen Stridor kommen, doch tritt dieses hier nicht mit solcher Nothwendigkeit und nach meiner Erfahrung lange nicht mit der Regelmässigkeit ein, wie bei behinderter Passage der Trachea. So lange der andere Bronchus und die andere Lunge selber frei sind, kein Emphysem, keine Pleurasynechien, überhaupt keine erheblichen anatomischen Veränderungen der gesunden Seite vorliegen, kann das Geschwisterorgan erfahrungsgemäss vicariirend für die unthätige Seite eintreten, hier ebenso wie beim einseitigen Pyo- und Pneumothorax. Selbst bei erheblicher Stenose eines Bronchus bis zu dem doch seltenen völligen Verschluss sind wenigstens in der Ruhe unter den angenommenen Verhältnissen keine schwereren Respirationsstörungen zu erwarten. Das ergibt sich sowohl aus der klinischen Erfahrung als auch bei Berechnung der bekannten physiologischen Respirationswerthe.

Die Menge der bei gewöhnlicher, nicht forcirter jedesmaliger Athmung bewegten Luft, die sogenannte Respirationsluft, beträgt bei erwachsenen Männern im Ganzen 500—700 ccm. Für diesen Gesamtbedarf hat also, im Falle eine Thoraxhälfte versagt, die andere allein aufzukommen. Das scheint sie nun völlig leisten zu können, da die Respirationsgrösse, die sogenannte vitale Lungencapazität auch nur einer Seite 1500—2000 ccm und darüber beträgt. Man sollte also wohl annehmen dürfen, dass bei einer solchen Vitalcapazität die eine Seite für den gesammten Bedarf, der ja nur $\frac{1}{3}$ oder $\frac{1}{4}$ Theil der Partialcapazität beträgt, auch ohne Ueberanstrengung aufzukommen wohl im Stande ist.

Mit dieser theoretischen Calculation stimmen unsere Erfahrungen am Krankenbette völlig überein, indem in den vielen Fällen von Bronchostenosen, auf die aus anderen, gleich zu berücksichtigenden Erscheinungen geschlossen werden durfte, auf sie hindeutende, das gewöhnliche Maass übersteigende Athmungsbeschwerden, die ja auch ohne Stenosen beim Aneurysma eine häufige Erscheinung bilden, sogar in Fällen erwiesener bis zur Perforation gediehener Compression fehlten.

Ich verweise auf den Fall Boldt und Nähring (mitgetheilt in der Berl. kl. W. 1892. 40) mit Perforation der Bronchien, ohne dass lebhaftere Athembeschwerden vorgelegen hätten. Wo hinwieder einmal diese mit Stridor verbunden bestanden, konnte in den Obductionsfällen die Betheiligung beider Bronchien oder auch zugleich die der Trachea festgestellt werden. So im folgenden hier kurz mitzutheilenden Falle.

Wikenti Malinko, 53 J., gest. 21. Oct. 1896. Starker Potator, Venerie entschieden in Abrede gestellt, der Infectionsgefahr jedoch oft ausgesetzt gewesen. Seit einem Jahr Athemnoth und Herzklopfen, 6 Wochen Zunahme der Beschwerden, starker Husten, Heiserkeit, Schwäche und Schmerzen der Beine. Kräftiger Mann, Pupillenstarre, fehlender Patellarreflex, Ataxie. Thorax breit, hoch. Gleicher Schall. Pectoralfremitus beiderseits gleich, ebenso der Thoraxumfang. Links jedoch geringere Beweglichkeit und schwächeres Athmen als rechts. Kein Rasseln. Kleine Dämpfung und geringe Pulsation am Manubrium. Herz überlagert, leise reine Töne, nirgends Geräusche. Schwach ausgebildetes Tugging, kein pulsirender Tumor. Pulse

gleichzeitig, gleich stark, regel- und gleichmässig. Lähmung des linken Recurrens. Im weiteren Verlaufe oft Kopf- und Sternalschmerzen, beim Husten Schwindel und Ohnmacht, Schluckbeschwerden. Fast tägliche Erstickungsanfälle mit Cyanose und starkem Stridor, 2 Minuten während. Abscessbildung in der Scapulargegend. Zum Schluss 14tägige Fieberperiode, Retentionspneumonie.

Sectionsbefund: Herz überlagert, Lungenränder nur oben etwas auseinanderstehend. Grosses Arcusaneurysma, 10 cm über dem Ostium aorticum beginnend, von 22—24 cm Umfang, im absteigenden Aste die Aorta normal weit. Ein faustgrosser Fibrinkuchen füllt den Sack. Grosse Gefässstämme, Oesophagus normal. Compression der Theilungsstelle der Trachea, dieser selber und beider Bronchien, mehr des linken. Keine Perforation. Multiple Abscesse im linken unteren Lungenlappen. Hier Erweiterung der Bronchien.

Aus demselben Grunde wird auch der Stridor, bei Trachealstenose eine regelmässige Erscheinung, in diesen Fällen oft vermisst und vielleicht um so eher, je enger das Lumen des Bronchus geworden ist, weil der zur gesunden Seite abgelenkte Luftstrom den verengten Bronchus wenn überhaupt, so doch nicht mit der zur Erzeugung eines Geräusches ausreichenden Kraft passirt.

Wir haben uns also bei der Diagnose einer etwa vorhandenen Bronchostenose nach anderen Stützpunkten umzusehen. Abgeschwächtes Athmen, Abflachung, geringere Beweglichkeit, Hochstand des Zwerchfells und abgeschwächter Pectoralfremitus einer Thoraxhälfte bilden diese stets zu beachtenden Merkmale, aus denen eventuell wenigstens der Verdacht einer Bronchostenose geschöpft werden kann. Allein für sich aber entscheidet keines von ihnen. Einseitige Abschwächung des Athmegeräusches ist überhaupt die physiologische Regel, betrifft freilich meist die rechte Seite, wird aber auch links an Gesunden wahrgenommen. Geringe Excursionen des Thorax und der Lungenränder, Abflachung des Thorax können ihren Grund in Pleurasynechien, Retractionen der Lunge nach vorausgegangenen Entzündungen haben. Als wichtigstes Zeichen erscheint darum die einseitige Abschwächung des Pectoralfremitus, doch kann er, so lange die Stenose keinen hohen Grad erreicht hat, gut erhalten bleiben (Fall Malinko), entbehrt füglich auch durchgehender Symmetrie, so dass nur die Gesamtheit dieser Merkmale eine allerdings wichtige Grundlage für unsere Entscheidung abgeben kann. Jedenfalls hat diese in Bezug auf die Frage einer Bronchostenose hier zu fallen, während die sinnlich auffallenden und subjectiv so quälenden directen Stenosenerscheinungen, eine stärkere Dyspnoe, deutlicher Stridor, oft im Stiche lassen.

So erwähnt auch Schwalbe die häufige Abwesenheit des Stridors bei Lungen- resp. Bronchialcarcinom (D. med. W. 1891. S. 1237), dem er dagegen bei Sarcom wegen auffälliger Betheiligung der mediastinalen Drüsen häufiger begegnet sein will. Ob es sich nun dabei wirklich nur um einseitige Bronchencompression und nicht etwa zugleich auch um

Druck auf die Trachea oder ihre Theilungsstelle gehandelt haben konnte, wird aber nicht weiter in Erwägung gezogen.

Die grössere Bedeutung bei der Diagnose eines Aortenaneurysmas wäre somit der relativ seltenen, dafür um so auffälligeren Trachealstenose zuzusprechen. Die Kenntniss davon erscheint um so wichtiger, als, wie in einigen meiner Fälle, sonst gänzlich latente kleine Rupturaneurysmen des Aortenbogens oder des Truncus sich allein durch die Compression der Trachea verriethen. Bei mediastinalen Neoplasmen hingegen, die ohnehin zu den selteneren Erkrankungen zählen, ist mir die Trachealstenose allein für sich, obschon sie unter 15 Fällen 2mal beobachtet wurde, nicht begegnet, sondern lagen auch nach anderen Richtungen deutliche Manifestationen des mediastinalen Tumors vor. Das mag auf Zufall beruhen. Man wird wohl auch hier stets mit der Verborgenheit eines Tumors rechnen müssen.

In diagnostischer Beziehung der Trachealstenose gleichwerthig, ja sie an Sicherheit noch übertreffend, wenngleich nach einer anderen Richtung entscheidend, erscheint die Oesophagusstenose, aber nicht das dabei auftretende gelegentliche, bloß subjectiv empfundene Schluckhinderniss, sondern die dauernde Erschwerung oder absolute Behinderung der Aufnahme anderer als flüssiger Kost, die Dauerstenose. Jenem, dem meist bloß subjectiven Schluckhinderniss begegnet man beim Aneurysma wie auch bei allgemeiner Aortendilatation nicht selten. Positive Angaben darüber fanden sich in 95 meiner Fälle 14mal, also in ca. 15 pCt. Sie unterscheiden sich von den ernsteren Erscheinungen dieser Art durch ihr meist flüchtiges, gelegentliches Auftreten, ihre Abhängigkeit von bestimmten Haltungen des Körpers, so von der Rückenlage, während bei aufrechter oder vorn übergebeugter Haltung der Bissen leicht hinuntergleitet. Das kommt bei den Obturationsstenosen des Oesophagus, insbesondere beim Carcinom nicht vor. Hier bildet die Dauerstenose die Regel, Flüchtigkeit der Stenose die Ausnahme, während umgekehrt, wie bereits bemerkt, Dauerstenosen im Verlaufe eines Aortenaneurysmas, wenigstens nach meiner Erfahrung, eine Rarität bedeuten.

Diese ereignete sich in 140 Fällen von Aortenaneurysmen meiner Hospital- und Privatpraxis nur ein einziges Mal.

In der Sitzung der „Gesellschaft praktischer Aerzte zu Riga“ am 3. April 1896 berichtete Dr. Deubner¹⁾ über diesen Fall, in dem die Anamnese sowohl wie die Beobachtung im Krankenhause ein dauerndes Schluckhinderniss, 25 cm von den Zahnreihen entfernt, ergab, dabei Stimmbandlähmung und Bronchostenose links. Die Section ergab ein hühnereigrosses Aneurysma der A. desc., das den Oesophagus comprimirt. Dieser war an der Druckstelle nur injicirt.

Dagegen waren in vier anderen Fällen anatomisch nachgewiesener Compression, darunter 3 Perforationen, theils gar keine, theils nur gering-

1) Petersburger med. Wochenschr. 1896. S. 321.

Zeitschr. f. klin. Medicin. 42. Bd. H. 3 u. 4.

fürige Schluckbeschwerden vorausgegangen. Es scheint mir von Wichtigkeit, die betreffenden Krankengeschichten, wenn auch nur im kürzesten Auszuge, hier mitzutheilen.

Fall 93. Ed. Nähring, 48 Jahre alt (mitget. Berliner klin. Wochenschr., 1892, No. 45), aufgen. am 18. VIII. 84, † 19. IX. 84. Keine Schluckbeschwerden. Wiederholt blutiger Auswurf, zum Schluss profus. Obduction ergibt ein grosses, die Aorta asc. und den Arcus einnehmendes Aneurysma. Oesophagus in starkem Bogen nach rechts gedrängt, perforirt und an der Perforationsstelle von einem Coagulum erfüllt. Eine zweite Perforation in den rechten Bronchus.

Fall 80. G. Sible, 53 Jahre alt, aufgen. 22. XII. 89, † 24. XII. 89. Gonorrhoe vor 26 Jahren. Nie Schlingbeschwerden. Seit 3 Tagen epigastrische Schmerzen. Letzte Nacht zu Hause starkes Blutbrechen, ca. $\frac{1}{2}$ Liter zum Theil coagulirten Blutes. Gut genährt. Objectiv negativer Befund. Entleerung schwarzer Fäcalmassen. 22. XII. Nachmittags wieder starke Hämatemesis, desgl. am 23. XII. Morgens. Tod am 24. XII. Diagnose: Ulcus s. carc. ventric. Sectionsbefund: Kleinapfelgrosses Aneurysma saccatum der A. desc. an ihrem hinteren Umfange, perforirt in den Oesophagus. Oeffnungsdurchmesser $4\frac{1}{2}$ cm, Aorta weiterhin normal.

Fall 33. S. Schlosser, 40 Jahre alt, † Juni 95 3 Tage nach der Aufnahme. Vor 20 Jahren luetisch erkrankt. Seit einem Jahr linksseitige Brustschmerzen, 1 Monat Schluckhinderniss für feste Nahrung, doch kein Erbrechen. Im Krankenhause wird die gewöhnliche Portion ohne Beschwerden genossen. Starke Salivation. Am 3. Tage beabsichtigt Patient das Krankenhaus zu verlassen, collabirt beim Ankleiden, stürzt nieder, hustet grosse Massen Blut aus und stirbt. Sectionsbefund: Kleinapfelgrosses Aneurysma des absteigenden Astes der Aorta, mit dem Oesophagus verwachsen, diesen perforirend.

Fall 11. J. Bleiksch, 35 Jahre alt, † 8. Febr. 97. An einem Tage Klage über Schluckhinderniss. Kein Erbrechen. Die Section ergibt starke Verdrängung des Oesophagus nach rechts und seine Compression durch ein mächtiges Arcusaneurysma. Zugleich Compression der Trachea, beginnende Perforation.

Aus diesen Thatsachen erhellt für mich die grosse Unabhängigkeit der Wegsamkeit des Oesophagus von Aortenerkrankungen und klinisch die Bedeutungslosigkeit von Stenosenerscheinungen höheren Grades für die positive Diagnose des Aneurysmas. Dass aber in meinen Fällen nicht ein Spiel blossen Zufalles erblickt werden kann, folgt, wie ich sowohl während meiner Thätigkeit im Krankenhause und auch hier oft zu erörtern Gelegenheit genommen habe, aus den anatomischen Verhältnissen.

Der Oesophagus ist an der am meisten gefährdeten Stelle seines Verlaufs, dort, wo sich seine Axe mit der des Arcus aortae kreuzt, durch die Trachea gedeckt und geschützt. Weiter nach abwärts, wo dieser Schutz aufhört, schlingt er sich in einer langen Spirale um die Vorderfläche des absteigenden Theiles der Aorta, neben den er erst rechts seitlich, dann vorne und endlich links zu liegen kommt. Wegen dieser seitlichen, fast parallelen Lagerung zur Aorta kann er einem von ihr etwa ausgehenden, doch nur einseitigen Druck leicht ausweichen. In der That begegnete ich auch starker, seitlicher Verdrängung des Oesophagus aus dieser Veranlassung, ohne dass auch nur die geringsten Schling-

beschwerden, wie in Fall 93, vorgelegen hätten. Einerseits also gedeckte Lage an gefährdeter Stelle, andererseits offene, dem Druck ausgesetzte Lage, aber mit der Möglichkeit auszuweichen, das erklärt zur Genüge die so grosse Seltenheit von Dauerstenosen des Oesophagus beim Aneurysma. Darum erscheint mir auch die gewöhnliche, sich oft wiederholende Warnung vor Verwechslung des Oesophagusearcinoms mit dem Aneurysma und die Mahnung, in jedem Fall von Oesophagusstenose in erster Reihe der Aorta die Aufmerksamkeit zuzuwenden, in der Erfahrung nicht begründet. Damit soll natürlich nicht einer flüchtigen Untersuchung und einem Verlasse auf, wenn auch noch so charakteristische Einzelercheinungen das Wort geredet sein, nur dass es nicht gerade hier einer ganz besonderen Vorsicht bedarf, oder dass gerade hier von einer solchen Untersuchung wichtige Aufschlüsse zu erwarten wären. Denn, gesetzt den Fall, es findet sich bei vorliegender Oesophagusstenose ein Arcusaneurysma, so wäre, wie ich in einem Falle erlebte, die Combination von diesem mit einem Oesophagusearcinom immer noch sehr zu erwägen. Die weiter abwärts gelegenen kleinen spindelförmigen oder sackförmigen Aneurysmen (Fall 30 und 33 und Fall Deubner) aber, die in der That eine Gefahr für den Oesophagus bedeuten, entziehen sich bisher gänzlich, auch der sorgfältigsten Untersuchung. Selbst von der sonst so fruchtbaren Durchleuchtung mit X-Strahlen, von der noch die Rede sein soll, scheint hier einstweilen noch wenig erhofft werden zu können, da diese kleinen Aneurysmen der absteigenden A. bei der bisher üblichen Durchleuchtung in sagittaler Richtung sowohl durch den Herz- wie durch den Zwerchfellschatten leicht gedeckt sein können.

Mit diesen, aus den anatomischen Lagerungsverhältnissen abgeleiteten Erwägungen befinden sich, wie bereits bemerkt, meine klinischen Erfahrungen, dadurch an Sicherheit gewinnend, in völliger Uebereinstimmung. In 150 Aneurysmafällen resp. 200 Fällen von Oesophagusstenose meiner Hospital- und Privatpraxis fand sich nur eine Dauerstenose des Oesophagus in Folge eines kleinen wandständigen Aneurysmas der absteigenden Aorta in 20 Jahren. Ich wüsste darum im ganzen Kreise klinischer Erfahrungen keinen Satz besser begründet als den, dass eine constatirte Dauerstenose, schon ihre subjectiven Erscheinungen, auch ohne Sondirung, gerade das Aneurysma mit grösster Wahrscheinlichkeit auszuschliessen gestattet. Eher schon käme hierbei das mediastinale Neoplasma in Betracht, sodann der die Passage erschwerende Druck vergrösserter Lymphdrüsen, des Oesophagusdivertikels, worüber sich in der Literatur mehrere Mittheilungen finden. Die Erscheinung einer Oesophagusstenose erleichtert also die Diagnose in hohem Grade, da sie mit sonst seltener Sicherheit zu Gunsten einer primären Oesophaguserkrankung entscheidet und die gewöhnlichen Mediastinalerkrankungen, besonders das Aneurysma auszuschliessen gestattet, selbst ohne eine gerade in diesen Fällen unbedenkliche Sondirung.

Endlich mag ich die im Verlaufe der Aortenaneurysmen auftretenden und dem tödtlichen Ausgange längere Zeit vorausgehenden Blutungen auch hier nicht unerwähnt lassen. Sie sind von mir als „habituelle, prämonitorische Perforationsblutungen“ an der Hand mehrerer Beobachtungsfälle in 2 Artikeln der Berliner klinischen Wochenschrift (im Jahre 1892, No. 40 und 1894, No. 52) besprochen worden. Diesen Blutungen wird neuerdings einige Beachtung geschenkt, so im Ebstein'schen Handbuch der pr. Medicin, I, 1899, S. 1060 und in einer Abhandlung von Senator (Berliner klin. Wochenschrift, 1900, No. 15, S. 318: „Ueber einige ausgewählte Punkte etc.“) doch ohne Erwähnung jener Arbeit, deren Aufgabe darin bestand, die Aufmerksamkeit diesem Verhalten des Aneurysmas wieder zuzuwenden. Auch fehlt die Anführung einschlägiger Fälle, auf die es insofern ankommt, als an anderen Stellen, auch in neueren Specialwerken dieses Verhalten einstweilen noch ignorirt wird. In Berücksichtigung dessen erscheint es mir nicht unwichtig, auf jene Fälle hier kurz hinzuweisen.

In zweien von ihnen währten diese Blutungen längere Zeit, einmal 4 Monate, das andere Mal $1\frac{1}{2}$ Jahr, eine Thatsache, deren Kenntniss wegen der Unsichtbarkeit des Entstehungsgrundes innerer Blutungen differentiell diagnostisch besonders wichtig erscheint, da bei versteckter Aneurysmalage das Urtheil sonst, wie auch thatsächlich geschehen, leicht irre geleitet, der Verdacht einer Tuberculose oder Neubildung zugewandt werden kann. Gerade mit den Neubildungsblutungen aber haben diese Aneurysmablutungen, wie ich im Gegensatz zu Romberg behaupten muss, grosse Aehnlichkeit. In jener Arbeit ist von mir auf die diagnostischen Unterscheidungszeichen hingewiesen worden, bei deren Beobachtung es meiner Ansicht nach meist gelingen dürfte, die eigentliche Quelle der Lungenblutung festzustellen, eine Seite der Frage, auf die ich hier jedoch nicht weiter eingehen will. Wie manche Ereignisse ähnlicher Art, tritt auch dieses zu Zeiten gehäuft auf, um dann für Jahre von der Bildfläche zu verschwinden. So habe ich seit dem letzten, im Jahre 1894 von mir beschriebenen Falle, trotz sich stetig mehrender tödtlicher Aneurysmafälle, nur noch einen einzigen derartigen Fall, und diesen nur mit kurzer Periode prodromaler Blutung beobachtet. Es kann daher schon sein, dass mancher Arzt, auch bei grossem Materiale, in vielen Jahren überhaupt keinen derartigen Fall zu Gesicht bekommt. Die Erfahrungen müssen sich eben gegenseitig ergänzen.

Der Angabe über flüchtige, meist ganz geringfügige Blutungen überhaupt, begegnet man übrigens in der Anamnese Aneurysmakranker nicht selten, ohne dass darum jedesmal an Perforation gedacht zu werden braucht. Sie wurden in 95 Fällen meiner Hospitalpraxis von den Kranken 26 mal angegeben, also in etwa 27 pCt. Die Anamnese von 46 tödtlich verlaufenen Aneurysmafällen ergab 16 mal, also in ca. 35 pCt. voraus-

gegangene Blutungen. Hier nun fand sich fast stets eine anatomische Läsion der Lunge oder der oberen Luftwege als Ursache der Blutungen, meist Compression der Trachea (8 mal) oder der Bronchien mit erst beginnender Schleimhautnekrose oder auch vollendeter Perforation, einmal Tuberculose der Lungen, zweimal Lungeninfarct, einmal Stauungslunge bei Stenose des Mitralostiums, einmal terminale croupöse Pneumonie und nur in zwei Fällen negativer Befund, darunter einmal profuse terminale Hämoptoe (arteriosklerotische Bronchienblutung?).

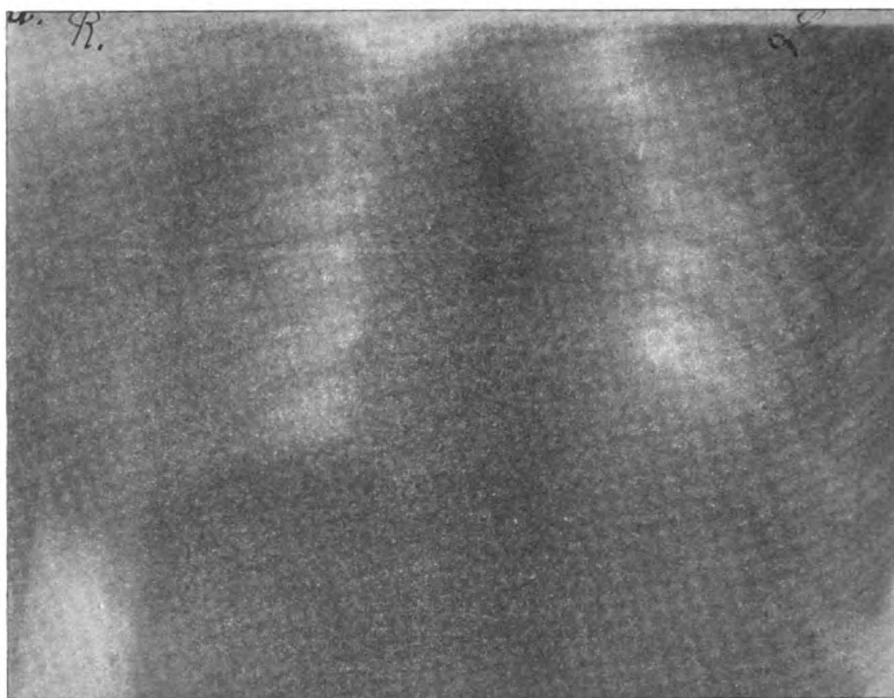
Aus diesen Thatsachen ergibt sich mir die wahrscheinliche, schon in meiner erwähnten Arbeit ausgesprochene Annahme, dass auch den leichten, flüchtigen, besonders aber den andauernden Blutungen dieser Art meist Druckhyperämie der Trachea oder Bronchien, resp. eine Perforationstendenz zu Grunde liegt.

Unter allen genannten positiven und negativen diagnostischen Merkmalen einer Mediastinalerkrankung in engerem Sinn bildet die Recurrenslähmung, von der schon vorher die Rede war, eine der häufigsten und zugleich markantesten Erscheinungen. Ihre Ursachen, unter denen Mediastinalerkrankungen im Allgemeinen allerdings die erste Stelle einnehmen, können mannigfacher Natur sein und verlangen in jedem Falle sorgfältige Beachtung. Sie liegen in seltenen Fällen central an der Ursprungsstelle des Recurrens, andere Male wohl peripher, aber noch auf dem Wege bis zum Mediastinalraum. Im Mediastinalraum selber wiederum können pleurale, pericardiale Schwarten den Nerv lädiren, oder es besteht ohne jede äussere mechanische Läsion primäre Erkrankung des Nervs, entstanden im Verlaufe einer acuten Infectiouskrankheit, wie denn Recurrenslähmungen bei Influenza, Pneumonie, Gelenkrheumatismus, Syringomyelie beobachtet worden sind. Daraus können, wie in einem jüngst von mir beobachteten Falle, der Diagnose grosse Schwierigkeiten erwachsen. Berichtet habe ich über ihn auf der Sitzung der „Gesellschaft practischer Aerzte zu Riga“ am 3. Mai 1900.

Es bestand Recurrenslähmung links. Objectiv nachweisbar war eine Aortendilatation mit Pulsation im Jugulum. Die Röntgenaufnahme in Wiesbaden (siehe Abbildung 1) sprach für einen mediastinalen Tumor. Paretische Erscheinungen der oberen und unteren Extremitäten schienen für sein Fortwuchern in den Wirbelsäulencanal hinein zu sprechen. Aber es war allen diesen Erscheinungen ein rechtsseitiges Pleuraempyem vorangegangen, dieses mit günstigem Resultate operirt worden. Influenzanatur wahrscheinlich. Der weitere Verlauf mit Besserung des Allgemeinbefindens gestattete ein malignes Neoplasma bestimmt, ein Rupturaneurysma der 66jährigen Frau mit Wahrscheinlichkeit auszuschliessen, so dass die Entstehung des Empyems, der Recurrenslähmung, der Extremitätenparese aus derselben Ursache am wahrscheinlichsten erschien, neben einer an sich unschuldigen Aortendilatation. Auch Syringomyelie musste in Betracht gezogen werden. Unter acut einsetzenden Fiebersymptomen trat in 3 Tagen, nach 1½ Jahre währendem Krankenlager, der Tod ein. Eine Section in diesem wichtigen Fall konnte nicht ausgeführt werden.

Abgesehen von solchen immerhin seltenen Ausnahmefällen beweist die Recurrenslähmung, namentlich links, die höchst wichtige Thatsache eines im Mediastinalraum an der bekannten ominösen Stelle bestehenden örtlichen Druckes und bildet oft genug den einzigen entscheidenden Wegweiser, ohne den wir den anderen geringfügigen vieldeutigen Krankheitserscheinungen gänzlich rathlos gegenüber ständen. Verhältnissmässig leicht lässt sich das Gebiet der hierbei in Betracht kommenden Erkrankungen enger begrenzen, da die Recurrenslähmung, ein Oesophaguscarcinom angenommen, auf sein bereits vorgeschrittenes Stadium hinweist. Denn, um zur Recurrenslähmung zu führen, muss sowohl das cinguläre

Fig. 1.



wie das insuläre Carcinom das periösophageale Gewebe bereits ergriffen, oder doch zu Drüsenmetastasen geführt haben, da anders die Lähmung kaum erklärt werden könnte. Das subjective sowohl wie objective Schluckhinderniss wird hier darum bei bereits so weit gediehenen Carcinomen nur in den seltensten Fällen, wie auch ich beobachtete, fehlen.

Nach verhältnissmässig rascher Entscheidung also der Frage nach An- oder Abwesenheit eines Oesophaguscarcinoms bleibt dann nur noch die Alternative übrig: Aortenaneurysma oder Neoplasma (mediastinaler Tumor, Bronchialcarcinom etc.). Zugleich beginnt aber hier die grösste Schwierigkeit, so lange, was häufig der Fall ist, die Recurrenslähmung das einzige Merkmal bildet, denn wengleich Recurrenslähmungen beim

Aortenaneurysma auffallend häufig auftreten, so steht das Neoplasma darin dem Aneurysma doch nur wenig nach. (In 15 meiner Neubildungsfälle lag 5 mal Recurrenslähmung resp. Parese vor.) In diesem daraus folgenden thatsächlichen Dilemma erinnere man sich der Erwägung Quincke's, dass eine völlig isolirte, plötzlich auftretende Recurrenslähmung, ohne jede andere Erscheinung, wie Schmerz, Pulsdifferenz etc. den Verdacht eines versteckten Neoplasmas erregen müsse. Als Bestätigung dessen führe ich folgenden, 20 Jahre zurückliegenden Fall meiner Privatpraxis an, mit einer solchen bei einem älteren Herrn inmitten völligen Wohlbefindens plötzlich aufgetretenen Recurrenslähmung links. Nach Ausschluss des Oesophaguscarcinoms erschien mir damals das Aortenaneurysma trotz Abwesenheit aller directen Zeichen wahrscheinlich. Sehr bald wurde der diagnostische Irrthum declarirt. Unter rascher Verschlimmerung kam es zu Krebsmetastasen. Die Section ergab ein mediastinales Carcinom mit Metastasen in die Leber. Auch bei rechtsseitiger oder doppelseitiger Recurrenslähmung oder Parese wird gerade hieran gedacht werden müssen. So veröffentlicht A. Fränkel („Zur Diagnose der Brusthöhlengeschwulst“, Deutsche med. Wochenschr., 1891, No. 51) einen beachtenswerthen Fall von Recurrenslähmung links und Parese rechts bei gleichzeitig bestehendem Stridor, in dem die Section eine diffus zwischen Trachea und Aorta ausgebreitete, den rechten Bronchus verengernde Tumormasse, aus zellenreichem Granulationsgewebe (syphilitischen Ursprungs) bestehend, ergab.

Auch in meiner Casuistik finden sich zwei analoge Fälle. Schlimm wäre es darum um die Diagnose bestellt, wenn man andauernd allein auf die Recurrenslähmung angewiesen bliebe. In der Regel hilft dann auch die weitere objective Untersuchung, aber auch wieder dank dem günstigen Umstande, dass, wenigstens nach meiner Erfahrung, gerade an der Recurrensschleife die kleinen, versteckten Aneurysmen nur selten zur Ausbildung gelangen. Ich verfüge nur über zwei Fälle dieser Art. In der Regel lag ein Arcusaneurysma vor, das aber doch schon ziemlich weit gediehen sein muss, um eine Recurrenslähmung zu bewirken und eben darum nur selten die anderen Aneurysmazeichen vermissen lassen wird.

Die Abwesenheit örtlicher Aneurysmazeichen spricht darum in solchen Fällen per exclusionem mehr zu Gunsten eines Neoplasmas. Erwünschte Unterstützung kann nach dieser Richtung, worauf ich zum Schluss kurz eingehen will, die Durchleuchtung mit X-Strahlen gewähren, auf deren Bedeutung M. Schmidt in seiner erwähnten Arbeit hinweist. Auch ich habe schon wiederholt die Gelegenheit ergriffen, Kranke dieser Art durchleuchten zu lassen, ohne mir freilich bereits ein definitives Urtheil über den Werth der Methode erlauben zu können, da mir sogar in notorischen Aneurysmafällen das Bild nicht deutlich, nicht überzeugend genug erschien. Von grösster Bedeutung müsste die Durchstrahlung bei der

oft schwierigen Entscheidung der Frage, ob Aneurysma oder Neoplasma vorliegt, werden, wozu nach Levy-Dorn (Verhandlungen des Congresses für innere Med. 1897. S. 317 u. 319) diese Methode in hervorragendem Maasse berufen zu sein scheint. Hierbei kommt es aber auf die Beobachtung in vivo, auf Wahrnehmung etwaiger pulsatorischer Bewegungen an, deren Abwesenheit für Tumor, deren Anwesenheit gegen Tumor und für Aneurysma sprechen sollte. Doch wird es zur Aufklärung dieses Capitels noch viel Arbeit bedürfen und erscheint ein Urtheil über den Werth der Durchleuchtung nach dieser Richtung noch nicht abgeschlossen. Erstens sind pulsatorische Bewegungen an der Aorta bei der Durchleuchtung überhaupt schwerer wahrnehmbar, sodann können sie, wie auch sonst die klinische Erfahrung lehrt, an einem Aneurysma fehlen, namentlich wenn dieses mit grossen Gerinnselmassen ausgefüllt ist, während dem soliden Tumor sich umgekehrt pulsatorische Bewegungen der anliegenden Aorta mittheilen. Fehldiagnosen dieser Art, in denen gerade die Durchleuchtung mit X-Strahlen zur falschen Annahme eines Aneurysmas verleitete, liegen auch schon vor, so in München¹⁾ und hier in einem Falle, über den Dr. B. auf einer Sitzung der ärztlichen Gesellschaft am 17. Mai a. c. referirt hat. Mir bot sich Gelegenheit, einen Fall von Aneurysma mit Perforation in die rechte Lunge zu beobachten, in dem jede pulsatorische Bewegung fehlte, dessen Mittheilung hier folgen mag.

Patienten D. J., 34 Jahre alt, verheirathet, aber 5 Jahre vom Manne getrennt lebend, abortirte während der ersten Gravidität, gebar dann 2 gesunde Kinder und abortirte vor 8 Jahren zum zweiten Mal. Seit 8 Jahren Fluor albus mit Unterleibschmerzen, seit 5 Jahren leichter Husten Morgens, seit 2 Jahren Dyspnoe und Herzklopfen, mitunter „nach Herzklopfen“ mässige „Stiche“ in Schulter und Oberarm rechts. Vor 3 Jahren im Laufe eines Jahres 2mal an 3 auf einander folgenden Tagen mässiger Blutauswurf, später nicht wieder. Im Uebrigen keine besonderen Beschwerden erinnernlich. Früh ergraut, soll in der Familie erblich sein.

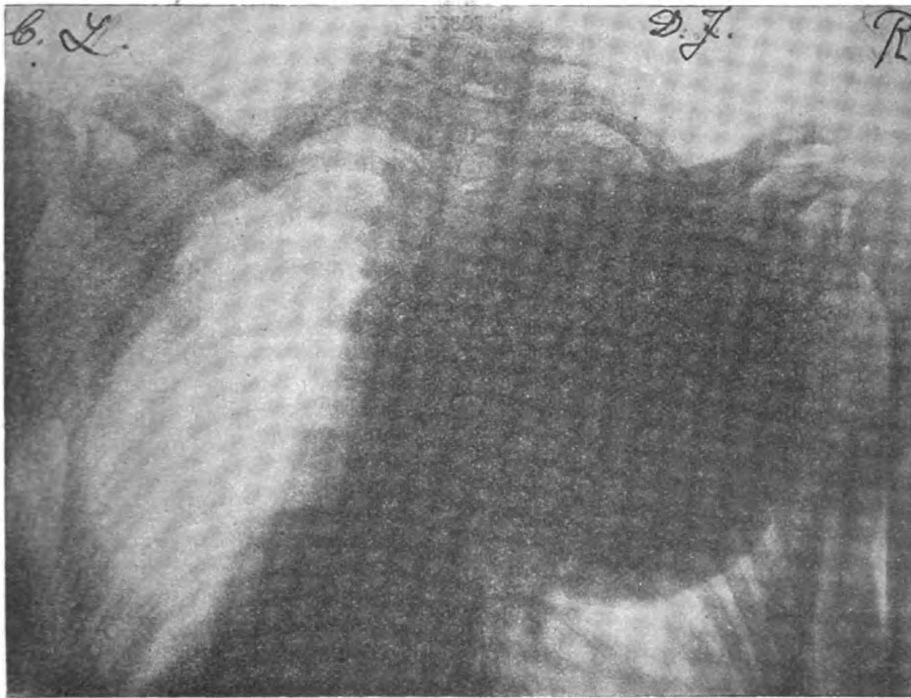
Mittlere Grösse, keine Kachexie, keine auffallende Anämie. Starke Schwellung der Arm- und Halsvenen rechts und geringe Gedrungenheit des ganzen Armes. Radialpulse gleichzeitig und gleich stark, auch sonst keine Pulsveränderungen. Normaler Herzbefund. Deutliche Pulsation im Jugulum, schwache, kaum wahrnehmbare des Manubriums. Thorax rechts unter der Clavicula, bis zur 4. Rippe, prominent, weniger beweglich, resistent, absolut gedämpft, druckempfindlich. Hierselbst Bronchialathmen ohne Rasseln, abgeschwächter Pectoralfremitus, keine Pulsation. Auch RHO Dämpfung und Bronchialathmen mit deutlichem Pectoralfremitus. In den übrigen Lungenpartieen Normalathmen. Kein Auswurf. Normaler Befund der Kehle und Luftröhre, keinerlei Bewegungsveränderung. Nach längerer Ruhe und Immobilisirung des rechten Armes subjective Besserung, Aufhören der Schmerzen, Beseitigung der Armschwellung, Verringerung der Prominenz. Geringere Pulsation im Jugulum, sonst der frühere Befund. Immer hörbarer Stridor. Die Röntgenaufnahme ergab einen kreisrunden, nicht pulsirenden Schatten im Bereich des rechten Oberlappens, zusammenhängend mit dem Aortenschatten (Abbildung 2). Mir schien das Röntgenbild

1) Münchener med. Wochenschr. 1899. 19.

die überhaupt schon auf Grund des objectiven Befundes und ganzen Krankheitsverlaufes gestellte Aneurysmadiagnose zu bestätigen.

Ich erwähnte schon früher, dass die kleinen, der gewöhnlichen Untersuchungsmethode völlig unzugänglichen, durch gefährlichen, tückischen Verlauf ausgezeichneten Aneurysmen der absteigenden Aorta thoracica, wahrscheinlich durch den Herz- und Zwerchfellschatten gedeckt sein dürften, so dass hier, wo es so sehr auf eine zuverlässige Untersuchungsmethode ankommt, der Nutzen fraglich erscheint. Möglich, dass die Durchleuchtung in diagonaler Richtung Hülfe schafft (Holzknecht). Allen anderen Fällen gegenüber steht die klinische Untersuchung ohne-

Fig. 2.



hin schon recht gut gerüstet da, trotzdem kann es ihr nur willkommen sein um ein so wichtiges Untersuchungsmittel, das ja noch dazu weiterer Ausbildung fähig ist, bereichert zu werden.

Auf das sogenannte Tracheal-Tugging, das Cardarelli-Oliver'sche Symptom, dem ich, einmal darauf aufmerksam gemacht, wiederholt begegnet bin, will ich hier, da es sich dabei um ein grösseres Capitel für sich handelt, nicht weiter eingehen.

Auf alles Gesagte zurückblickend, gelange ich zu folgenden Schlüssätzen. Zu den wesentlichen Erscheinungen, durch die sich eine Mediastinalerkrankung im Allgemeinen verräth, gehören die Stenosen und

die Drucklähmungen, diese meist im Bereich des Recurrens der einen Seite oder auch beider Seiten.

Unter den Stenosen nimmt die erste Stellung die Trachealstenose ein, die an und für sich schon zu Gunsten der Annahme eines Aorten- oder Truncusaneurysmas entscheidet. In 20 Trachealstenosenfällen lag 18mal ein Aneurysma, nur 2mal ein Neoplasma vor. Von geringerem Werthe, weil schwerer erkennbar, sind die Bronchostenosen, die beim Aneurysma wie beim Neoplasma gleich häufig vorkommen. Oesophagusstenosen gehören zu den am meisten eindeutigen Symptomen, jedoch in negativem Sinne. Sie gestatten nahezu mit Sicherheit eine Mediastinalerkrankung im engeren Sinne, besonders das Aortenaneurysma auszuschliessen und beweisen mit seltenen Ausnahmen eine Erkrankung des Oesophagus selber, Carcinom oder Stricture.

Recurrenslähmungen resp. Paresen der linken Seite gehören zu den häufigsten Merkmalen mediastinaler Erkrankungen im engeren Sinne. In 30 Fällen von Recurrenslähmung lag 25mal ein Aneurysma, 5mal ein Neoplasma des Mediastinums als ihre Ursache vor. Im Zweifelfalle bei sonst negativem Befunde spricht eine im höheren Alter auftretende Recurrenslähmung, namentlich bei angedeuteter oder ausgebildeter Cachexie, für ein Neoplasma, während in den mittleren Jahren, besonders wenn syphilitische Antecedentien vorliegen, auch das Aortenaneurysma in Betracht kommt.

Prämonitorische Lungenblutungen bilden im Verlaufe des Aortenaneurysmas eine wichtige Erscheinung. Mit diesen concurrirt am meisten noch das Lungen- oder Bronchialecarcinom, bei dem Blutungen ganz ähnlichen Charakters oft beobachtet wurden.

XV.

(Aus der III. medicinischen Universitätsklinik in Wien.)

Beitrag zur Symptomatologie und Diagnose der in die Pulmonalis perforirenden Aneurysmen der Aorta ascendens.

Von

Dr. C. Hödlmoser,
klinischem Assistenten.

Wie einfach und sicher sich die Diagnose der Aneurysmen auf Grund der physikalischen Untersuchungen in den meisten Fällen gestaltet, so complicirt und schwierig wird sie in einer Reihe anderer Fälle. Besonders auch die Aneurysmen der Aorta können der Diagnose mitunter gar keine, mitunter aber sehr bedeutende Schwierigkeiten darbieten.

Mein Chef, Professor v. Schrötter (1), theilt mit Hinsicht auf diagnostische Schwierigkeiten die Aneurysmen ein: 1. in solche, die man nicht diagnosticiren, 2. in solche, die man vermuthen, aber nicht mit Bestimmtheit nachweisen und 3. in solche, die man mit aller Sicherheit diagnosticiren kann. Und wenn man nun auch mit Sicherheit die Diagnose Aneurysma gestellt hat, so bleibt es dabei oft noch zweifelhaft, von welcher Arterie oder wenigstens von welchem Arterienabschnitte das Aneurysma ausgeht. Da weitaus am häufigsten die Aneurysmen der Aorta thoracica vorkommen und unter diesen wieder nach der Statistik sich die Aneurysmen der Aorta ascendens und die des Bogens an Häufigkeit die Wagschale halten, so wird der Arzt gerade auch bei Aneurysmen oft mit ziemlichen Schwierigkeiten in der Erkennung der Localisation des Aneurysma zu kämpfen haben. Es ist ja auch ganz natürlich, dass gerade diese Aneurysmabildungen zu grossen diagnostischen Schwierigkeiten Anlass geben können, da auf diesem Gebiete die topographischen Verhältnisse sehr complicirt liegen. Wenn man sich die Kürze des aufsteigenden Theiles der Aorta bis zum Uebergange in den Bogen vorstellt, wenn man überdies bedenkt, dass das Aneurysma nicht nur von verschiedenen Seiten der Aorta ascendens oder des Bogens ausgehen, sondern auch noch nach verschiedenen Richtungen wachsen kann, welche mitunter ganz atypische sein können, so begreift es sich voll-

ständig, wie leicht z. B. ein Aneurysma der Aorta ascendens mit einem solchen des Bogens verwechselt werden kann. Dazu kommt noch, dass ja häufig secundäre Ausbuchtungen sich in einem Aneurysmasacke finden, welche das Bild noch mehr verschleiern können. Ueberdies ist es gerade bei der Constatirung von Aneurysmen der Aorta ascendens und des Bogens die Pulmonalarterie, welche, so selten sie auch Aneurysmabildung erfährt, doch immer differential-diagnostisch in Betracht kommt, umso mehr als eine directe Beeinflussung derselben durch ein Aneurysma der Aorta stattfinden kann.

Besonders interessant und nicht häufig sind diejenigen Fälle von Aneurysma der aufsteigenden Aorta, welche sich gegen die Pulmonalarterie ausbreiten, dabei auf sie einen Druck ausüben und in dieselbe perforiren können. Ich hatte in der letzten Zeit Gelegenheit, einen diesbezüglichen Fall auf unserer Klinik durch ziemlich geraume Zeit bis zum Eintritte des Exitus letalis zu beobachten. Ich will zunächst das Wichtigste aus der Krankengeschichte des von mir beobachteten Falles wiedergeben.

Anamnese: G. J., 48 Jahre alt, Agent, in Behandlung der III. medicinischen Klinik vom 26. Juni bis 11. Juli 1900 und vom 19. September 1900 bis zu seinem am 15. October 1900 erfolgten Tode.

Der Vater des Patienten starb an Altersschwäche, seine Mutter an den Folgen einer Verletzung, drei Geschwister starben in jungen Jahren. An Kinderkrankheiten weiss sich Patient nicht zu erinnern und er soll auch in der Folgezeit bis zu dem vor 9 Wochen erfolgten Beginn seiner jetzigen Erkrankung immer gesund gewesen sein. Diese äusserte sich mit starkem, auffallweise auftretenden Husten, der besonders des Nachts sehr intensiv war. Dabei bestand kein Fieber, er hatte keine Athembeschwerden, niemals Hämoptoe, dagegen reichliche Expectoration von Schleim. Patient konnte dabei seiner Thätigkeit ungehindert nachgehen. Ungefähr vier Wochen nach Beginn dieser Beschwerden stellten sich bei raschem Gehen und beim Stiegensteigen Athembeschwerden, verbunden mit Druckgefühl auf der Brust ein, sodass Patient wegen seines Lufthungergefühls häufig im Gehen und Steigen innehalten musste.

Dabei hatte Patient nach wie vor Hustenanfälle, wobei jedoch der Schleim nunmehr häufig blutig tingirt war. Das blutig tingirte Sputum verschwand zwar wieder, Husten und Athembeschwerden nahmen jedoch zu, letztere in dem Maasse, dass Pat. sogar die Nächte sitzend verbringen musste.

Herzklopfen, Blutandrang zum Kopfe oder anderweitige Sensationen sollen nie bestanden haben. In den letzten Tagen vor der Aufnahme verringerten sich eher die Beschwerden, indem Patient leichter expectorirte, geringere Athemnoth hatte und die Nächte ruhiger verbrachte. Die Hustenbeschwerden sollen namentlich bei linksseitiger Lagerung geringere sein.

Potus wird von dem Kranken in reichlichem Maasse zugegeben, Lues dagegen negirt.

Status praesens: Patient nimmt vorzugsweise die linke Seitenlage ein, Sensorium frei. Patient ist mittelgross, von kräftigem Knochenbau, kräftiger Musculatur und ziemlich gut entwickeltem Panniculus adiposus. Farbe der Haut normal, die der sichtbaren Schleimhäute blass. Keine Oedeme.

Am Kopfe äusserlich nichts Abnormes sichtbar, von Seiten der Hirnnerven keine Störung.

Hals lang, zeigt sehr starke Pulsation der Carotiden und der Subclavia, der Puls der linken Subclavia über der Clavicula vielleicht um ein geringes kleiner als jener der rechten, die Halsvenen nicht stärker ausgedehnt. Keine Drüsenschwellungen.

Thorax von entsprechender Länge und Breite, mässig gewölbt, zeigt keine symmetrische Unregelmässigkeit. Im zweiten Intercostalraum der linken Seite sieht man eine sehr deutliche Pulsation, welche bis $5\frac{1}{2}$ cm über den linken Sternalrand nach aussen reicht. Die aufgelegte Hand nimmt an dieser Stelle eine sehr deutliche Hebung wahr, welche sich auch über die angeführte Stelle hinaus fortsetzt, ausserdem ein systolisches Schwirren und eine kürzere diastolische Erschütterung. Ueber der rechten und linken Clavicula beiderseits nach aussen heller voller Schall. Wenn man in der Höhe der 1. Rippe von rechts nach links hin percutirt, so beginnt gerade am Sternalrand eine Dämpfung, welche 2 cm über den linken Sternalrand nach links reicht. Im zweiten Intercostalraum beginnt die Dämpfung am rechten Sternalrande und reicht bis $5\frac{1}{2}$ cm über den linken Sternalrand hinaus. Im 3. Intercostalraum beginnt die Dämpfung etwas nach aussen vom rechten Sternalrande und reicht 7 cm über den linken Sternalrand nach links hin.

Die Herzdämpfung beginnt am oberen Rande der 4. Rippe, sie reicht nirgends über den rechten Sternalrand, nach links reicht sie bis zum Spitzenstoss. Letzterer ist in der Rückenlage nicht deutlich zu fühlen. Bei linker Seitenlage des Patienten fühlt man die Erschütterung deutlich im 6. Intercostalraum, $5\frac{1}{2}$ cm nach aussen von der Mammillarlinie, bei Rückenlage beginnt die Dämpfung etwas weiter einwärts, etwa $4\frac{1}{2}$ cm nach aussen von der linken Mammillarlinie.

Die Lungenpercussion ergibt rechts vorne hellen Schall bis zum unteren Rand der VI. Rippe, links vorne mit Ausnahme der früher geschilderten Dämpfungsbezirke hellen Schall bis zum oberen Rand der 4. Rippe. Rückwärts beiderseits hellen, vollen Schall bis handbreit unter dem Scapularwinkel.

Bei der Auscultation hört man an der Herzspitze ein systolisches Geräusch und einen zweiten Ton. Das systolische Geräusch wird nach rechts hin zunächst stärker, über dem rechten Ventrikel aber wieder schwächer.

Gegen die Pulmonalis hin wird das Geräusch gleichfalls stärker und hat sein Punctum maximum in der Gegend der beschriebenen Vorwölbung an der Auscultationsstelle der Pulmonalarterie. Dabei ist das Timbre des Geräusches an letzterer Stelle ein ganz anderes als an der Spitze, es hat das Geräusch einen mehr brummenden Charakter und ist tiefer. Vom zweiten Intercostalraum, links vom Sternum breitet sich das Geräusch auch nach aufwärts gegen die Clavicula zu aus, ist jedoch auch nach aussen bis über die Mammillarlinie hinaus deutlich zu hören. Der zweite Pulmonalton ist accentuirt, neben demselben besteht auch ein kurzes, leicht blasendes Geräusch. Das systolische Geräusch ist auch noch sehr deutlich am Rücken sowohl rechts als links von der Wirbelsäule zu hören, besonders aber links in der Gegend des Schulterblattwinkels.

Bei der Auscultation der Lungen hört man über beiden Lungen allenthalben rauhes, vesiculäres Athmen mit verlängertem Expirium mit vereinzelt, inspiratorischem zähen, mittelblasigen Rasselgeräuschen, besonders über den hinteren, unteren Lungenpartien.

Puls. Arteria radialis beiderseits normal weit, weich, nicht geschlängelt, Puls-welle normal hoch, Spannung etwas über der Norm, keine Arrhythmie. Pulszahl 24.

Abdomen im Niveau des Thorax, nirgends druckempfindlich. Die Leberdämpfung sowohl für die percutorische als auch die palpatorische Untersuchung deutlich vergrössert, die Leber überschreitet in der Mammillarlinie um ein geringes den Rippenbogen. Oberfläche der Leber derb, anscheinend glatt, der Leberrand stumpf, hart. Die Milzdämpfung beginnt im 7. Intercostalraum, sie reicht nach abwärts bis

2 Querfinger oberhalb des Rippenbogens, nach vorne bis zur mittleren Axillarlinie. Milz nicht palpabel. Im Abdomen keine freie Flüssigkeit.

Laryngoskopische Untersuchung: Im Larynx ausser mässigem chronischen Katarrh der Stimmbänder keine Veränderungen; Motilität nicht alterirt.

Die Trachea nahezu cylindrisch calibrirt, nur schwer den Einblick auf die Bifurcation mit ihrem schmalen, feinsaumigen Sporn gestattend, auch vermag man noch ca. 2—3 Ringe weit in den linken, etwas schwerer in den rechten Bronchus hinabzublicken. Nirgends stärkere Injection. Im ganzen ca. 16 Ringe zu sehen. Die ganze linke Trachealwand pulsirt von links nach rechts, wobei an zwei Stellen stärkere Bewegung hervortritt: 1. im oberen Theile der Luftröhre. 2. etwa in der Höhe des 11. Ringes beginnend und bis zum 15. herab mit Deutlichkeit reichend. Das letztere pulsirende Centrum besitzt das Maximum der Bewegung. Oliver-Cardarelli's-Symptom fehlt.

Der Harn enthält Spuren von Nucleoalbumin und Serumalbumin, sonst keine abnormen Bestandtheile. Ueber den Röntgenbefund will ich am Schlusse sprechen.

Aus dem Decursus des ersten Spitalsaufenthaltes des Patienten ist nur hervorzuheben, dass der objective Befund bis zu seiner Entlassung vollständig gleich blieb, welche letztere am 11. Juli auf sein Verlangen erfolgte, da sich seine subjectiven Beschwerden bedeutend gebessert hatten.

Am 19. September 1900 wurde der Patient wieder auf unsere Klinik aufgenommen, da im Laufe des August und September seine subjectiven Beschwerden bedeutend zugenommen hatten, da namentlich auch starke Oedeme hinzugetreten waren, so dass Patient bereits mehrere Wochen ununterbrochen im Bette verbracht hatte.

Im Folgenden das wichtigste aus dem Status praesens vom 19. Sept. 1900.

Patient befindet sich in Rückenlage, seine Hautfarbe ist blass, mit einem leichten Stich ins Gelbliche. Schleimhäute blass. Am Thorax, in der Herzgegend, an den Oberarmen, namentlich aber an den Unterschenkeln, zahlreiche punktförmige Hämorrhagien. An den Ellenbogen und in beiden Trochantergegenden Decubitus. Hochgradiges Oedem der unteren Extremitäten. Am Kopf starke Schlängelung der Temporalarterien, leichte Cyanose der Lippen. Am Halse starke, auf beiden Seiten gleich mässige Pulsation der Carotiden, deutliche Pulsation in jugulo und Pulsation der Subclaviae.

Am Thorax im 2. Intercostalraum sehr starke, im 1. und 3. Intercostalraum schwächere Pulsation sichtbar, Frémissement am deutlichsten im 2. Intercostalraum fühlbar. Die Percussion ergibt über beiden Fossae supraclaviculares hellen Schall. Im 1. Intercostalraum erstreckt sich die Dämpfung nach rechts 2 cm über dem rechten Sternalrand, nach links bis 6 cm vom linken Sternalrand, im zweiten Intercostalraum beginnt sie am rechten Sternalrand und reicht nach links bis 7 cm über den linken Sternalrand, im 3. Intercostalraum beginnt sie etwas nach aussen vom rechten Sternalrand und reicht nach links bis $7\frac{1}{2}$ cm über den linken Sternalrand hinaus.

Die Herzdämpfung beginnt am oberen Rand der 4. Rippe, sie reicht nach rechts bis zur Mitte des Sternums, nach links ist die Grenze wegen starken Tympanismus des Magens nicht deutlich zu bestimmen. Spitzenstoss bei Linkslagerung ungefähr an derselben Stelle wie das erste Mal.

Bei der Lungenpercussion beiläufig die gleichen Verhältnisse wie das letzte Mal, nur besteht rechts rückwärts über den untersten Lungenpartien Dämpfung. Ebenso verhält es sich mit der Auscultation des Herzens und über den gedämpften Partien, nämlich unveränderter Befund, mit Ausnahme des Umstandes, dass das diastolische Geräusch über der Pulmonalklappe nicht zu hören, dagegen der zweite Pulmonalton noch stärker accentuirt ist. Lungenauscultation ergibt rechts hinten unten abgeschwächtes Athmen, sonst den gleichen Befund wie in der

ersten Periode. Radialis puls beiderseits gleichmässig, kräftig, zeigt deutliche Celerität. Leber gegenüber dem letzten Male vergrössert, 3 Querfinger unter dem Rippenbogen zu fühlen, Milz wie das letzte Mal. Sehr starker Ascites.

Bei der laryngoskopischen Untersuchung sieht man jetzt complete linksseitige Recurrenslähmung.

Harn. Spuren von Albumen.

In den letzten Tagen vor dem Exitus letalis folgende Verhältnisse. Pulsation und Frémissement in gleicher Weise zu sehen und zu fühlen. Die Dämpfung über dem Sternum begrenzt sich nach rechts in gleicher Weise, dagegen reicht sie nach links in allen drei Intercostalräumen etwas weiter hinaus die Herzdämpfung ungefähr innerhalb der gleichen Grenzen wie früher, ebenso der Spitzenstoss.

Die Auscultation ergibt an der Spitze ein systolisches, schnurrendes Geräusch, der zweite Ton ist kaum zu hören. Das Geräusch wird nach oben leiser, um an der Auscultationsstelle der Pulmonalis wieder an Intensität zuzunehmen, wobei sich auch sein Charakter geändert hat (mehr brummend). Zweiter Ton sehr laut, kein diastolisches Geräusch. Ueber den Aortenklappen leises systolisches Geräusch, diastolischer Ton rein, ziemlich leise. Ueber dem oberen Theile des Sternums Geräusch ziemlich schwach zu hören. Das Geräusch pflanzt sich von der Gegend der Pulmonalklappe nach aussen hin fort, wird jedoch dabei bedeutend schwächer. Das systolische Geräusch an der Spitze wird nach rechts hinüber stärker, um dann gegen die Tricuspidalis zu an Intensität wieder abzunehmen.

Rechts rückwärts besteht vom Angulus scapulae an nach abwärts Dämpfung, darüber fern bronchial klingendes Athmen. Ueber beiden Lungen sehr zahlreiche Rasselgeräusche.

Puls anhaltend celer, beiderseits gleichmässig. Die linke Carotis scheint etwas schwächer zu pulsiren als die rechte.

Leberdämpfung und Milzdämpfung ähnlich wie das letzte Mal. Starker Ascites.

Während seines etwa vierwöchentlichen zweiten Spitalaufenthaltes gingen anfänglich unter entsprechender medicamentöser und diätetischer Behandlung die Oedeme des Patienten zurück, so dass dieser sich bedeutend wohler fühlte. Dann später trat aber ziemlich rasche Steigerung des Hydrops ein, welcher am Schlusse zu allgemeinem Anasarca führte. Dabei nahm Patient anhaltend die rechte Seitenlage ein, obwohl gerade auf dieser Seite der Decubitus bedeutend stärker war. Es bestand nur geringe Cyanose und keine stärkere Ausdehnung der Halsvenen. Die letzten Tage war Patient stark benommen und am 15. X. erfolgte der Exitus letalis.

Anatomische Diagnose (Privatdocent Dr. Ghon): Circa kindsfaustgrosses Aneurysma der Aorta unmittelbar über ihrem Abgang mit Perforation in die Arteria pulmonalis ungefähr 2 cm oberhalb der Klappen. Erweiterung der Arteria pulmonalis. Totale Verwachsung der mittleren Pulmonalklappe mit der durch das Aneurysma ausgebuchteten Wand der Pulmonalis (die beiden anderen Klappen vollständig zart). Atherom der Aorta. Hochgradige excentrische Hypertrophie des ganzen Herzens. Hochgradige Stauung in den Lungen und übrigen Organen mit Induration derselben. Chronischer Magendarmkatarrh.

Wegen des Vergleiches und der Interpretation der im Leben beobachteten Erscheinungen möchte ich unter Hinweis auf die dem Texte beigegebene Figur 1 noch einige nähere Details über die Beschaffenheit des Aneurysmas angeben:

Gleich über dem Klappenring findet sich eine der linken und einem Theile der vorderen Wand entsprechende, ca. über 3 cm im Durchmesser betragende Oeffnung, welche in einen der vorderen und linken Wand der aufsteigenden Aorta aufsitzenden Sack

führt, welcher im oberen Theile mit der Aorta verwachsen, sich zwischen diese und die Pulmonalis hereindrängt und deren rechte Wand gegen das Lumen in bedeutender Weise vorbaucht. Der an seiner Innenfläche, wenn auch faltige, so doch glatte, keine Spuren einer Thrombusbildung zeigende Sack besitzt ungefähr Kindsfaustgrösse und erfährt an seiner vorderen Circumferenz eine leichte Einschnürung durch den nicht eingebuchteten Theil der vorderen Pulmonalwand, derart, dass circa ein Drittel des Aneurysmas in das Bereich der Pulmonalarterie vorgewölbt ist. Oberhalb der Stelle, an der diese Vorbauchung in die Pulmonalis ihre maximale Convexität erreicht, ca. 12 mm über dem Klappensaum findet sich eine kreisrunde, ca. 1 cm im Durchmesser fassende, durch einen vollkommen glatten Rand scharf begrenzte Oeffnung. Der Rand erscheint gegenüber der Umgebung durch derbere Schichten mässig verdickt, keinerlei Rauhigkeiten tragend. Von der Theilungsstelle der Pulmonalis ist diese Oeffnung ca. 12 mm entfernt. Eine auf die Ebene derselben errichtete Senkrechte würde die linke Pulmonaliswand noch vor der Theilung des Gefässes treffen. Die rechte Klappe der Pulmonalis vollständig angewachsen, in Form einer zarten Membran erkennbar, die sich nach oben in Gestalt eines feinen Saumes begrenzt. Die Pulmonalis oberhalb der Stenose erweitert, die Wandung dünner. Die Aorta oberhalb der Eingangsöffnung in das Aneurysma nach rechts und oben erweitert, sie zeigt reichliche atheromatöse Veränderungen. Der Nervus recurrens ist an seiner Umschlagsstelle am den Aortenbogen durch die Einkeilung zwischen Aorta und die erweiterte Pulmonalarterie comprimirt.

Wir haben es in dem hier beschriebenen Falle mit einem Manne zu thun, welcher unter den Erscheinungen von Husten und Athemnoth erkrankt war und bei welchem sich nach vorübergehender Besserung unter steter Steigerung seiner Beschwerden und den Erscheinungen von Herzinsuffizienz Exitus letalis einstellte.

Das bei der physikalischen Untersuchung des Patienten am meisten auffallende Merkmal war die starke Pulsation links vom Sternum mit dem Maximum im zweiten Intercostalraum, ein an der Stelle der Pulsation deutlich zu fühlendes Schwirren, sowie ein lautes systolisches Geräusch, welches an der eben erwähnten Stelle das Maximum seiner Intensität hatte, sich jedoch auch nach rechts, namentlich aber nach links fortsetzte, gegen die Halsgefässe dagegen sich nicht deutlich fortpflanzte. Ueberdies bestand am Beginne der Erkrankung auch ein diastolisches Geräusch an derselben Stelle, welches jedoch gegen Ende der Erkrankung während der ganzen zweiten Periode, in welcher Patient beobachtet wurde, nicht mehr zu hören war. Auch war sowohl in der ersten als auch in der zweiten Beobachtungsperiode ein systolisches Geräusch von anderem Charakter an der Spitze oder richtiger gesagt über dem linken Ventrikel zu hören, welches über dem rechten Herzen nur ganz schwach hörbar war. Dabei bestanden Zeichen von Dilatation und Hypertrophie des linken, in geringerem Maasse auch des rechten Ventrikels mit deutlicher Accentuation des zweiten Pulmonaltones, überdies ausgesprochene Celerität des Pulses. Ueber dem Sternum und von da nach links sich ausbreitend, entsprechend dem pulsirenden Bezirke deutliche Dämpfung. In welcher Hinsicht mussten sich nun die dia-

gnostischen Erörterungen bewegen? Zunächst war es wohl zweifellos klar, dass es sich um ein Aneurysma handeln müsse. Die ausgesprochene Dämpfung und Pulsation an der angegebenen Stelle liessen keinen Zweifel daran aufkommen. Schwieriger gestaltete sich die zweite Frage, von wo das Aneurysma seinen Ausgangspunkt nehme. Es kamen wohl ausschliesslich in Betracht der aufsteigende Ast und der Bogen der Aorta, sowie die Arteria pulmonalis.

Ich möchte hier vorwegnehmen, dass wir die Diagnose auf ein Aneurysma der Aorta ascend. am Uebergange in den Bogen mit vorwiegender Ausbreitung nach links und unten stellten, dabei aber auch eine Mitralinsufficienz annahmen. Die folgenden Zeilen mögen dann der Begründung dieser Diagnose dienen, sowie der Erklärung der nicht vollständigen Uebereinstimmung unserer Diagnose mit dem pathologisch-anatomischen Befunde.

Wir dachten zunächst an die Möglichkeit eines Aneurysma der Pulmonalarterie. Erweiterungen dieses Gefässes sind mit Ausnahme der in den Lungenästen durch Tuberculose hervorgerufenen zweifellos ausserordentlich seltene Vorkommnisse. v. Schrötter ist sogar der Ansicht, dass auch in den wenigen Fällen von Aneurysma der Pulmonalarterie, welche in der Literatur beschrieben werden, es sich wahrscheinlich gar nicht um echte Aneurysmen dieser Arterie gehandelt habe, nämlich nicht um solche, bei denen im Sinne Eppinger's die vollständige Absetzung der Elastica erfolgt sei, sondern um einfache aneurysmatische Erweiterungen des Gefässes. v. Schrötter weist dies an mehreren in der Literatur als Pulmonalaneurysmen beschriebenen Fällen nach, so an dem Falle Shoda's (aneurysmatische Erweiterung der Arteria pulmonalis in Folge hochgradiger Stenosirung der beiden Aeste der Pulmonalis), dann an dem von ihm selbst beobachteten und in seinem Buche abgebildeten (gleichfalls Erweiterung der Pulmonalarterienstammes in Folge Compression der Aeste der Arterie durch degenerirte Lymphdrüsen) und endlich auch an dem Falle von Gilewski (pomeranzengrosse Erweiterung des Stammes der Pulmonalis, wie v. Schrötter meint, mit Unrecht auf die starke Stenose des linken venösen Ostiums bezogen, da ja solche Erweiterungen der Pulmonalis in Folge Stenose am venösen Ostium nie einen irgendwie wesentlichen Grad erreichen).

Auch der von Tommasi Crudeli (2) mitgetheilte Fall von Aneurysma des Truncus der Pulmonalarterie zeigte nur eine gleichmässige Erweiterung des Gefässes, allerdings mit geringer Divertikelbildung. Die Erweiterung war entstanden durch hochgradige arteriosklerotische Veränderung beider Pulmonaläste. Endlich scheint es sich auch in dem Falle von Buchwald (3) nur um eine gleichmässige hühnereigrosse Erweiterung des Stammes der Pulmonalis bei gleichzeitiger Persistenz des Ductus

Botalli gehandelt zu haben. In allen diesen Fällen mit Ausnahme des letzten bestand starke Stenosierung der Pulmonalarterienäste.

Zweifellos ist auch die Diagnose der Aneurysmen resp. Erweiterung der Pulmonalarterie eine ausserordentlich schwierige, wie aus den übereinstimmenden Angaben der Autoren hervorgeht. Die wichtigsten Erscheinungen, welche ein solches Aneurysma der Pulmonalarterie machen müsste, wären nach v. Schrötter Auftreten einer Pulsation und Dämpfung auf der linken Seite des Sternums im 2. oder 3. Intercostralraum oder in beiden, Hypertrophie des rechten Ventrikels, event. Insufficienz der Pulmonalklappen und consecutiv von Seiten der in den rechten Ventrikel mündenden Venen Stauungserscheinungen, wie Cyanose und Ausdehnung der Halsvenen.

In unserem Falle bestand nun zwar Pulsation und Dämpfung an der eben erwähnten Stelle, allein, wie v. Schrötter hervorhebt, muss in solchen Fällen immer auch die Möglichkeit eines Aneurysma der Aorta ascendens oder eines solchen im Bogen herangezogen werden, das sich nach links hin ausbreitet, da ein solches eine ähnliche Dämpfung machen kann. Besonders auch ein Aneurysma an der unteren Seite des Bogens konnte bei unserem Patienten ganz gut solche Erscheinungen machen, um so mehr, als auch über den oberen Partien des Sternums Dämpfung bestand, welche eher zu einem Aortenaneurysma in Beziehung gebracht werden konnte, als zu einem pulmonalen. Die Vergösserung des rechten Ventrikels war allerdings vorhanden, allein erstens bestand an der Spitze ein systolisches Geräusch von anderem Charakter als im zweiten Intercostralraum mit gleichzeitiger Accentuation des zweiten Pulmonaltones, welche von uns auf eine bestehende Mitralinsufficienz bezogen wurde und die Hypertrophie des rechten Ventrikels ganz gut erklärte, zweitens war diese Ventrikelvergrösserung relativ gering, wie ja überhaupt die Hypertrophie des rechten Ventrikels selbst bei bestehenden Pulmonalverengerungen ebenso nicht immer vorhanden sein dürfte, wie beim Aneurysma der Aorta die des linken Ventrikels häufig fehlt. Ueberdies bestand bei unserem Patienten noch eine ziemlich beträchtliche Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels, die zwar durch die angenommene Mitralinsufficienz erklärbar, doch auch mit viel grösserer Wahrscheinlichkeit in einem Aneurysma der Aorta begründet sein konnte.

Die Verhältnisse der Auscultation sind nach v. Schrötter gleichfalls nicht beweisend. Das laute systolische Geräusch bei unserem Patienten sprach wohl für die Möglichkeit eines Pulmonalaneurysma, konnte aber ohne weiteres auch auf ein Aneurysma der Aorta bezogen werden. Das Geräusch hatte wohl, worauf ich noch bei Besprechung des Sectionsbefundes zurückkommen werde, sein Maximum in der Gegend der Hauptdämpfung und pflanzte sich nach links hin und nach dem Rücken

sehr gut fort, während es nach oben hin gegen die Halsgefäße weniger deutlich wurde. Allein es konnte dies eventuell auch mit dem Aneurysma der Aorta zu vereinen sein, da auch bei solehem das Geräusch namentlich am Rücken sehr deutlich sein kann, ohne dabei in die Halsgefäße sich deutlich fortzupflanzen. Die Fortpflanzung nach links hin blieb allerdings auffallend.

Die Diagnose einer Insufficienz der Pulmonalklappen war ebenfalls nicht zu stellen, da ja zwar im Beginne ein diastolisches Geräusch an der Pulmonalis zu hören war, dasselbe aber später, auch zu Zeiten sehr kräftiger Herzaction, absolut fehlte. Auch hätte ein diastolisches Geräusch von geringer Lauthheit auf das Aortenaneurysma bezogen werden können, da ja diastolische Geräusche über Aneurysmen mitunter vorkommen. Wir fahndeten umsomehr nach einem diastolischen Geräusche, als uns die continuirliche Celerität des Pulses auffallen und an eine gleichzeitige Insufficienz der Aortenklappen denken lassen musste. Für den Pulsus celer fand sich auch bei der Autopsie keine Erklärung, er kam vielleicht durch diastolisches Rückströmen des Blutes aus dem Aneurysmasack zu Stande. Auch das Fehlen von Stauungssymptomen im rechten Ventrikel, Ausdehnung der Halsvenen, stärkere Cyanose des Gesichtes zur Zeit kräftiger Arbeit des Herzens musste eher gegen eine Pulmonalinsufficienz sprechen.

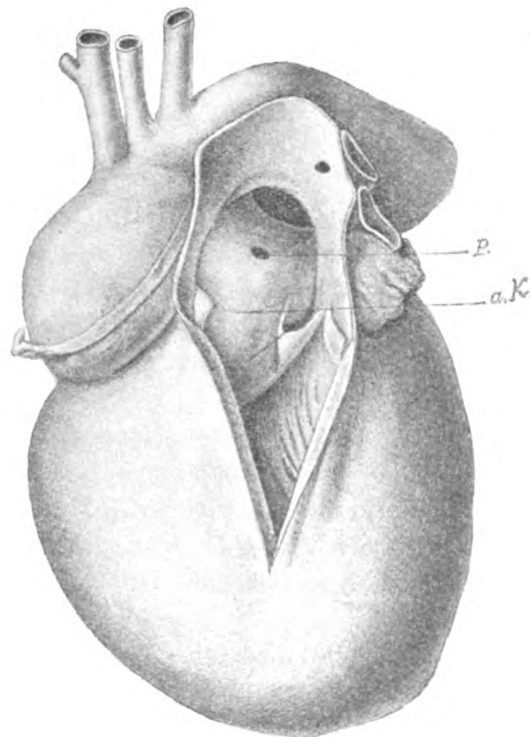
Die Besprechung des Autopsiebefundes wird uns vielleicht noch nähere Aufklärung über das diastolische Geräusch geben, ebenso will ich zum Schluss den Röntgenbefund besprechen. Dass speciell die Entstehung des systolischen Geräusches durch den Autopsiebefund nicht eindeutig aufgeklärt wurde, dürfte sich gleichfalls aus dieser Besprechung ergeben.

Dann kamen eben noch die Momente hinzu, welche für ein Aneurysma der Aorta sprachen, so die schon erwähnte Dämpfung unter dem Sternum, die linksseitige Recurrenslähmung, die bedeutende Hypertrophie des linken Ventrikels und endlich zu guterletzt der Umstand, dass ja solche Aneurysmen ausserordentlich seltene Vorkommnisse sind, weshalb die früher erwähnte Diagnose gestellt wurde, wobei natürlich auch an die Möglichkeit einer Erweiterung der Aorta ascendens gedacht werden musste.

Wie stimmte nun der Autopsiebefund mit der Diagnose? Es war thatsächlich ein Aneurysma der Aorta, allerdings nicht vom Bogen, sondern vom aufsteigenden Theile der Aorta ausgehend, das sich in dieser abnormen Weise nach links ausbreitete und dabei in die Arteria pulmonalis hineinragte, dieselbe mässig stark comprimirend. Ueberdies ergab sich der sehr interessante Befund, dass die rechte Pulmonalklappe (siehe Fig. 1 ak) mit der Wand der Pulmonalis vollständig verwachsen war und dass auf dem Gipfel der Vorwölbung des Aneurysma

gegen die Pulmonalarterie eine über erbsengrosse runde Perforationsöffnung bestand, welche von verdickten Rändern umgeben und offenbar schon lange Zeit vor dem Exitus letalis entstanden war. Peripher von der Compressionsstelle des Aneurysma war die Pulmonalarterie ziemlich stark erweitert. Das Herz war im linken Ventrikel stark hypertrophisch und dilatirt, während der rechte dilatirt, aber im Verhältnisse zum linken nur mässig hypertrophisch war.

Fig. 1.



Folgende Fragen drängen sich bei Betrachtung des Sectionsbefundes und Vergleich desselben mit dem klinischen Verlaufe von selbst auf.

Zunächst: Wo entstand das laute systolische Geräusch und starke Schwirren, das mit dem Maximum der Intensität im zweiten Intercostalraum links vom Sternum wahrzunehmen war. Möglichkeiten dafür sind: 1. das Aneurysma durch Wirbelbewegungen in seinem Sacke oder beim Uebergange aus der Aorta in das Aneurysma; 2. die Perforationsöffnung des Aneurysma in die Pulmonalis und 3. die durch das Aneurysma hervorgerufene Verengung des Stammes der Pulmonalarterie. Betrachten wir zuerst die letztere Möglichkeit. Bei Stenosen der Pulmonalarterie kommen ja im Allgemeinen häufig systolische Geräusche mit der gleichen Localisation zu Stande. In vielen Fällen

aber, wie unter Anderen Vierordt (4) hervorhebt, können selbst bei starken Stenosen am Pulmonalostium systolische Geräusche fehlen. Die Stenose war in unserem Falle keine derartig hochgradige, wie z. B. in dem Falle v. Schrötter, den ich später beschreiben will und der dem meinigen sehr ähnlich war, immerhin konnte sie aber zur Entstehung des Geräusches Anlass gegeben haben. Ein Moment, das nun sehr für die Entstehung im zusammengedrückten Pulmonalisrohre spricht, war die deutliche Fortpflanzung des Geräusches nach links, obwohl auch sie gewiss nicht als unbedingter Beweis dieser Entstehungsart betont werden darf, da die Perforationsöffnung vorhanden war. Die anhaltende Lautheit des zweiten Pulmonaltones sprach eigentlich gegen eine sehr starke Stenose des Stammes der Pulmonalarterie, obwohl hier wieder zu berücksichtigen wäre, dass der laute zweite Pulmonalton in dem nach der Stenose ziemlich erweiterten Anfangstheile der Pulmonalis entstanden sein konnte. Auch das Fehlen einer starken Hypertrophie des rechten Ventrikels spricht gegen die Annahme, dass im Leben eine hochgradige Verengung der Pulmonalis bestanden haben sollte.

Bei dieser Gelegenheit wäre gleich die Frage zu erörtern, ob intra vitam eine Pulmonalinsuffizienz bestanden habe oder nicht. Diese Frage ist sicher von grösster Wichtigkeit mit Rücksicht auf das schon einige Male erwähnte diastolische Geräusch, welches sehr leise im Beginne zu hören war, dann aber wieder verschwand. Ich habe schon hervorgehoben, dass wir dieses Geräusch intra vitam als im Aneurysma entstanden uns vorstellten. Die Autopsie wies die vollständige Verwachsung einer Pulmonalklappe nach, war aber deswegen die Pulmonalklappe sicher insuffizient? Ich glaube, die Klappe konnte möglicherweise schliessen. Es konnte sich ja das Aortenaneurysma an der Stelle, an welcher die Klappe mit ihm verwachsen war und die der grössten Vorbuchtung entsprach, vielleicht ganz gut in die beiden anderen Klappensegel derart hineingelegt haben, dass es die Klappe suffizient machte. Es wäre auch die eine Möglichkeit, dass das eine Klappensegel vielleicht schon frühzeitig mit der Arterienwand verwuchs, damals die Klappe insuffizient war, daher das diastolische Geräusch, dann später aber durch die stärkere Hineinwölbung des Aneurysma die Klappe wieder suffizient wurde und daher das diastolische Geräusch verschwand. Denn dass man bei einer Pulmonalinsuffizienz bei fast vierwöchentlicher genauer Beobachtung niemals ein diastolisches Geräusch hören sollte, halte ich für absolut unwahrscheinlich, besonders da auch während dieser Zeit Perioden vorhanden waren, in denen das Herz sehr kräftig arbeitete. Auch der bis zum Schlusse verhältnissmässig nicht sehr dilatirte rechte Ventrikel sprach nicht für eine Pulmonalinsuffizienz. Wir werden sehen, dass sich in dem Falle v. Schrötter's die Sache anders verhielt.

Eine kurze Bemerkung zunächst noch, betreffend den lauten Ton

über dem zweiten linken Intercostalraume. Wo konnte er entstanden sein? Es konnte wirklich der accentuirte Pulmonalton sein, er konnte über dem nach links gelagerten Aneurysma der Aorta entstanden sein und er konnte endlich seinen Ursprung auch der erweiterten Pulmonalarterie verdanken. Vielleicht wirkten alle drei Factoren zusammen. Wirkliche Accentuation des Tones war, vorausgesetzt eine sufficente Pulmonalklappe, nicht unwahrscheinlich, denn es bestand, wenn schon keine organische, so doch zweifellos eine functionelle Mitralinsuffizienz, da das systolische Blasen an der Spitze, von ganz anderem Charakter als das Geräusch über der Pulmonalis, keine andere Erklärungsmöglichkeit zuließ.

Kehren wir zurück zur Besprechung der zweiten Möglichkeit für die Entstehung des letzteren Geräusches. Es bestand eine Perforation des Aneurysmas in die Pulmonalarterie. Wann dieselbe entstanden ist, lässt sich wohl nicht aus dem klinischen Verlaufe ermitteln. Zweifellos war sie schon ziemlich alt, weil die Ränder ganz vernarbt waren. Es drängt sich dabei die wichtige Frage ob, ob Blut aus der Aorta in die Pulmonalarterie geflossen ist oder nicht. Zweifellos war nur ein Strömen des Blutes aus der Aorta in die Pulmonalis und nicht umgekehrt möglich, da ja wohl der Druck in dem absolut nicht mit Gerinnseln ausgefüllten Aneurysma ein höherer sein musste als in der Pulmonalis. Dass dieses Strömen wirklich stattgefunden habe, ist ganz gut möglich, und dass dabei ein systolisches lautes Schwirren an diesem doch ziemlich engen Loche entstanden sein konnte, ist gleichfalls möglich, beweisen lässt es sich aber nicht. Auf einige die Perforation betreffende Fragen werde ich noch zu reden kommen.

Und endlich bliebe die Möglichkeit eines Entstehens im Aneurysma. v. Schrötter führt eine grössere Reihe von Entstehungsbedingungen für ein systolisches Aneurysma-Geräusch an, woraus man ersehen kann, wie mannigfaltig diese Ursachen sein können. Geänderte Schwingungsweise der Wandungen, Uebergang der Flüssigkeit aus dem Engen ins Weite, Einströmen einer bewegten Flüssigkeit in eine ruhige, Wirbel- und Winkelbewegungen im Strome sind solche Bedingungen. Auch in unserem Falle konnte jedenfalls eines oder mehrere dieser Momente das Geräusch erzeugen und dieses war vielleicht gerade wegen des Bestehens der Perforationsöffnung nach links hinüber deutlich zu hören, ja es wurde vielleicht noch an der Perforationsöffnung verstärkt.

Wir sehen daraus, dass alle diese Factoren zur Entstehung des lauten systolischen Geräusches beigetragen haben konnten, ohne dass man im Stande wäre, einen absolut sicheren Beweis für die eine oder die andere zu erbringen. Immerhin hat aber die Entstehung im stenosirten Pulmonalisrohre die meiste Wahrscheinlichkeit für sich. Auf

einige Punkte werde ich noch nach Besprechung der Literatur zu reden kommen.

Fälle von Compression der Pulmonalis durch ein Aneurysma der Aorta sind, wenn auch nicht sehr häufig, aber doch zu wiederholten Malen in der Literatur beschrieben. Die erste diesbezügliche Notiz dürfte wohl die von Louis sein, welche in Laennec's „*Traité de l'auscultation etc.*“ citirt ist. In der Leiche eines Mannes, welcher unter den Erscheinungen einer zuerst anfallsweise, dann später continuirlichen Dyspnoe gestorben war, fand man die Pulmonalis in der Ausdehnung zweier Klappensegel comprimirt. Andral, welcher diesen Fall in Laennec's Werk bespricht, meint, es sei die Compression die Ursache der Dyspnoe gewesen.

Weitere Fälle beschrieben 1859 Cohn (6) (gleichzeitiges Bestehen eines offenen Foramen ovale), 1865 Johnson (7). Dieser ist dadurch bemerkenswerth, dass an der Spitze ein lautes systolisches Geräusch zu hören war, welches auf eine Mitralinsufficienz bezogen wurde, während man durch die Autopsie annehmen musste, es sei durch Erweiterung der Tricuspidalis entstanden (dabei starke Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels). Ueber der Pulmonalis scheint kein wesentliches Geräusch bestanden zu haben, trotz hochgradiger Compression der Arterie.

Rutherford Haldane (8) (1866) beschreibt einen Fall, in welchem man über der Basis ein Doppelgeräusch wahrnahm, bei der Autopsie fand man neben Aorteninsufficienz eine fast vollständige Obliteration der Arteria pulmonalis durch das Aneurysma aortae; daneben kleine Perforationsöffnungen in den rechten Bronchus.

Ebstein (9) (1867) beobachtete, nachdem im Leben über einem stark vergrößerten Herzen gleichmässig ein systolisches und diastolisches Geräusch gehört worden war, bei der Autopsie die vermuthete Aorteninsufficienz, nebenbei aber noch starke Compression des Ostium pulmonale durch ein kleines Aortenaneurysma, dabei Pulmonalinsufficienz wegen starker Verlöthung zweier Klappensegel mit der Pulmonalwand.

Colberg (10) (1869) fand die Verengerung des Ostium pulmonale durch Hereinwölbung eines Aneurysma an der Aortenwurzel. Im Leben hatten starke Cyanose, Ascites, Oedeme und Geräusche am linken Sternalrande bestanden. Das Präparat ist von Colberg abgebildet.

Auch Druck auf einzelne Aeste der Pulmonalarterie wird mitunter angegeben, so im Jahre 1869 von Key (11) (Druck auf den rechten Ast), dann 1873 von Hanot (12), wobei der linke Ast der Pulmonalis durch ein Aneurysma ascendens fast vollständig des Lumens beraubt war, indem sich das Aneurysma zwischen linken Pulmonalast und linken Bronchus hineingelagert hatte. In der linken Lunge bestand Tuberculose, deren Entstehen der Verfasser mit dem Druck auf die Pulmonalis und mit consecutiven Veränderungen des Vagus in Zu-

sammenhang bringt. Es bestand intra vitam ein lautes blasendes Geräusch über der Herzbasis.

Finny (12) (1874), Hertz (14) 1873) beobachteten ähnliche Fälle. Letzterer hatte intra vitam die Diagnose gestellt, da neben einer entsprechenden Dämpfung auch ein lautes blasendes Geräusch an der Basis des Herzens, besonders laut im zweiten Intercostalraume links vom Sternum gehört wurde. Es war das Aneurysma ebenso wie eine gleichzeitig bestehende Pneumonie wahrscheinlich durch Lues hervorgerufen worden.

Der Fall von Rindfleisch und Obernier (15) aus dem Jahre 1867, welchen auch v. Schrötter citirt, ist gleichfalls bemerkenswerth. Er repräsentirt gewissermaassen einen Uebergang zu den Fällen mit Perforation in die Pulmonalis, da die Scheidewand an einer Stelle sehr verdünnt war. Es handelte sich um ein Aneurysma der Aorta ascendens mit Insufficienz der Tricuspidalis und Compression der Pulmonalis durch das Aneurysma.

Bei einem 65jährigen Kutscher stellte sich seit mehreren Monaten zeitweise Heiserkeit, Athemnoth und Abnahme der Kräfte ein. Da bei der ersten Untersuchung die Symptome für ein Aneurysma nicht sicher waren, so wurde namentlich mit Rücksicht auf ein lautes Geräusch an der Aorta und die zeitweise auftretende Heiserkeit die Vermuthungsdiagnose auf eine atheromatöse Erkrankung der Aorta mit beginnender Aneurysmabildung gestellt. Ein Jahr darauf waren die subjectiven Beschwerden bedeutend stärker, bei der objectiven Untersuchung fand man starke Cyanose des Gesichts, stark erweiterte Halsvenen und deutlichste positive Venenpulsation, Herzdämpfung besonders nach rechts verbreitert, über dem ganzen Herzen systolisches Blasen, das am stärksten war in der Gegend der Insertionsstellen der beiden 5. Rippenknorpel. Schwacher, aber reiner zweiter Pulmonalton. Es wurde nunmehr, da eine Mitralinsufficienz ausgeschlossen werden konnte, beim Fehlen aller Ursachen eine genuine Tricuspidalinsufficienz diagnosticirt, namentlich auch mit Rücksicht auf die früher gestellte Diagnose.

Bei der Section zeigten sich die grossen Venen alle sehr beträchtlich erweitert, das rechte Herz hochgradig erweitert, dabei die venösen Klappen in einem Zustande von diffusum Klappenaneurysma, das Herzfleisch am Conus arteriosus beträchtlich verdickt. 1 cm oberhalb der Aortenklappen beginnt der Hals eines 3,3 cm hohen und 4,5 cm breiten Aneurysma am vorderen Theile der Aorta ascendens, welches auf die hintere Wand der Pulmonalis drückt, so dass diese ein halbmondförmiges Lumen erhält, die hintere Klappe der Pulmonalarterie ist so straff, dass man mit Mühe einen Scalpellstiel hineinbringt. Das Aneurysma dem Durchbruch nahe, da die Wand sehr verdünnt war. Linker Ventrikel nicht hypertrophisch.

In einer weiteren Reihe von Fällen handelt es sich um solche, in denen nicht nur eine Compression der Pulmonalarterie durch ein Aneurysma der Aorta, sondern eine Perforation desselben in die Lungenarterie erfolgt war, also um der meinen analoge Beobachtungen. Ich will hier eine Reihe diesbezüglicher Fälle kurz anführen.

Der grosse Kliniker Laennec (16) dürfte wohl wieder der erste gewesen sein, welcher einen solchen Fall, allerdings nicht eigener Beob-

achtung, in seinem *Traité de l'auscultation etc.*, also in einem grösseren Lehrbuche, mittheilt. Es ist das nämlich der Fall, welchen Payen und Zeink 1819 der *Société de la Faculté de médecine* berichtet haben.

Dann im Jahre 1840 beschrieb J. Reid (17) zwei derartige Fälle. Der eine Patient hatte allgemeine Oedeme, systolisches und diastolisches Geräusch am Herzen. Unter plötzlich auftretender Dyspnoe und Cyanose verschied der Patient. Da sich bei der Autopsie ein frischer Riss des Aneurysmas der Aorta ascendens in die Pulmonalis fand, war es dem Autor wahrscheinlich, dass dieses Platzen die so rasch sich vermehrende Dyspnoe und Cyanose verursacht hatte. Herz erweitert, aber nicht hypertrophisch.

Beim zweiten Falle von Reid, welcher gleich nach seiner Aufnahme starb, fehlt der klinische Befund, mit Ausnahme der Constatirung einer Hypertrophie des linken Ventrikels.

Section: Insufficienz der Aortenklappen, hypertrophischer und dilatirter linker Ventrikel. Aorta ascendens etwas erweitert, Aorta descendens am Beginn um das dreifache erweitert, von welcher Erweiterung nach rechts und oben ein Beutel abging, der mit dem linken Aste der Lungenarterie durch eine gefranzte Oeffnung communicirte. Merkwürdigerweise war die Verbindungsstelle der beiden Gefässe genau dem Ductus arterios. Botalli entsprechend, die Oeffnung selbst aber kaum durch das Offenbleiben dieses Ganges vermittelt, weil das Aneurysma sich hier befand und die Oeffnung in die Pulmonalis unregelmässig und lappig war. Dieser Fall betrifft, wie man sieht, ein Aneurysma der Aorta descendens.

Der Altmeister der pathologischen Anatomie, Carl Rokitskansky (18) beschreibt in seiner Monographie: „Ueber einige der wichtigsten Erkrankungen der Arterien“ 5 Fälle dieser Art, welche ausserordentlich lehrreich und bemerkenswerth sind. Ich will das Wichtigste darüber hier mittheilen. Es handelte sich 1. um eine recente, plötzlich tödtlich endende Eröffnung eines Aortenaneurysmas in den Lungenarterienstamm, 2. um eine „geheilte“ Eröffnung solcher Art, 3., 4. und 5. um „geheilte“ Perforationen in den rechten Lungenarterienast. Fall 1, 2 und 3 sind in classisch schönen Darstellungen in dem Werke abgebildet.

Im ersten Fall, der einen plötzlich verstorbenen Mann betraf, fehlen klinische Angaben. 3—4''' über den Klappen fand man bei der Autopsie eine stumpfwinklige, in jedem Schenkel etwa $4\frac{1}{2}$ ''' betragende Berstungsöffnung eines Aneurysma aortae ascendens, deren Ränder unregelmässig zerfranst waren.

Im zweiten Fall hörte man klinisch bei einer an Pneumonie verstorbenen Frau ein rauhes, systolisches Rasselgeräusch über dem linken Ventrikel, am stärksten über dem 3. Intercostalraum links, der zweite Pulmonal- und Aortenton dagegen rein. Bei der Autopsie zeigte sich das Herz von gewöhnlicher Grösse, der linke Ventrikel von sehr derber Wand, gleich über den Klappen der Pulmonalarterie ein über 9''' im Durchmesser fassendes rundliches Loch, welches in ein seichtes Aneurysma der Aorta ascendens führte. Das Loch hatte glatte, rundliche Ränder, an denen feine Vegetationen sassen.

Im dritten Fall fand man bei einem an Husten, Athemnoth und Oedemen durch mehrere Jahre leidenden Manne während des Lebens Dämpfung bis zum Manubrium sterni hinaufreichend, dabei ein leichtes, reibungsartiges Geräusch in der Gegend der Ursprungsstücke der Aorta und Lungenarterie, sowie ein Blasen in der ersten Herzphase. Die Autopsie zeigte ein grosses, breites Herz mit erweiterten Ventrikeln. Die Aorta ascendens und der Bogen sehr bedeutend erweitert, mit secundären Ausbuchtungen. An der Hinterwand des Aneurysmas ein länglich-rundes, an seinen Rändern glattes Loch von $3\frac{1}{2}$ ''' Länge und $1\frac{1}{2}$ ''' Breite, das in den rechten Ast der Lungenarterie etwa 6''' hinter ihrer Theilung führt. An dieser Stelle ist die vordere Wand des Lungenarterienastes innig mit der Aneurysmawand verwachsen. Lungenarterie weit. — Vena cava descendens zum grossen Theil obliterirt.

Vierter Fall. Bei einem 46jährigen Silberpolier mit Dyspnoe und Schlingbeschwerden in der Anamnese fehlen nähere klinische Angaben. Autopsie: Ein kindskopfgrosses, dickwandiges, gressentheils verknöchertes Aneurysma der Aorta ascendens und transversa, an dessen hinterer Wand sich links eine länglich-runde, hanfkorngrosse, ziemlich glatte Oeffnung befand, die in den rechten Lungenarterienstamm gleich oberhalb der Theilung desselben führte.

Fünfter Fall. Anamnese: Ein 45jähriger Schneidergeselle hatte durch längere Zeit Dyspnoe und Oedeme. Bei der Untersuchung findet man das Herz in beiden Ventrikeln stark vergrössert, ein lautes, blasendes, systolisches Geräusch über dem ganzen linken Ventrikel, verstärkten zweiten Pulmonalton, dumpfes, systolisches Geräusch und schwachen, diastolischen Ton über der Aorta. Leichtes Schwirren in den Subclaviae. Bei der Autopsie starke Erweiterung des ganzen Herzens, besonders der rechte Ventrikel erweitert und hypertrophisch. Die Aorta ascendens im ganzen erweitert, $1\frac{1}{2}$ ''' über den Klappen an der linken Wand ein zwanzigerstückgrosses, zu einem trilobulären, enteneigrossen Aneurysma führendes Loch. Der eine Sinus lagert unmittelbar an der Wand der Pulmonalis und ihres rechten Astes, ist mit diesen innig verwachsen und erscheint mittelst eines erbsengrossen, glatt überhäuteten Loches in den rechten Ast geöffnet. An der Hinterwand des Arcus gleichfalls ein nussgrosses Aneurysma.

Thomas Reville Peacock (19) erwähnt einen Fall von Bersten eines Aneurysma dissecting des Arcus aortae in die Pulmonalis.

Viel Interesse bietet der im Jahre 1861 veröffentlichte Fall von Wade (20).

Bei einem 35jährigen Manne, der an Husten, Abmagerung und Schwächegefühl litt, seit zwei Jahren heiser war und vierzehn Tage vor der Aufnahme einen jähen Sprung gethan hatte, fand sich klinisch Vergrösserung des linken Ventrikels, über dem linken vierten und fünften Rippenknorpel zwei laute Geräusche, von denen das diastolische einen zischenden Charakter hatte und langgezogen war, das systolische Geräusch dagegen blasender Art war. Die Geräusche pflanzten sich fort bis zur Theilung der Carotis, waren aber auch am Rücken hörbar. An der Spitze nur ein systolisches, blasendes Geräusch. Auch später das Geräusch über der Herzbasis und Aorta sehr deutlich hörbar.

Autopsie: Vergrösserung des Herzens, besonders rechts. An der Ursprungsstelle der Aorta ein hühnereigrosses Aneurysma, das sich über den rechten Ventrikel und die Pulmonalis lagerte und mit dieser durch eine verticale Spalte mit regelmässigem Rande communicirte. Ueberdies auch Perforation in den rechten Ventrikel.

Verfasser nimmt an, dass die Ruptur in die Pulmonalis anlässlich des Sturzes erfolgt sei. Er erwähnt, dass der Fall von ihm intra vitam diagnosticirt wurde, was bei einem Falle von Bennett nicht der Fall war.

Weitere drei Fälle von Ruptur eines Aneurysma der Aorta ascendens in die Pulmonalis publicirte 1872 Reeves (21).

1. Bei einem Manne, der mehrere Monate an Bronchitis und Unbehagen in der Herzgegend gelitten hatte, trat plötzlich heftige Dyspnoe und Exitus ein. Die Autopsie deckte ein Aneurysma aortae ascendens auf, das mit unregelmässiger zackiger Oeffnung in die Pulmonalis durchgebrochen war.

2. Bei einem Mann, welcher bereits durch längere Zeit an Erscheinungen der Herzinsufficienz litt, trat auch ziemlich plötzlich Dyspnoe, jedoch ohne Cyanose auf; es erfolgte Exitus letalis und bei der Autopsie fand man ein orangegrosses Aneurysma am Ursprunge der Aorta, das mit der Pulmonalis gerade vor deren Theilungsstelle verwachsen war. Dasselbst eine enge $\frac{1}{2}$ " lange Oeffnung.

3. Auch bei einem Manne, der 6 Monate lang an Athembeschwerden gelitten hatte, trat plötzlich Verschlimmerung ein, die sich in Cyanose und intensiver Athemnoth äusserte und zum Exitus führte. Während des Lebens hatte ein doppeltes Geräusch in der Diastole bestanden. Bei der Section fand sich Aorteninsufficienz, ein ähnliches Aneurysma wie das frühere, mit der Pulmonalis oberhalb der Klappen durch eine 1" lange gerissene Fissur in Verbindung.

Reeves fügt noch zwei von Hope und Bennett veröffentlichte ähnliche Fälle bei, in denen das Leben nach der Ruptur noch 14 resp. 12 Tage erhalten blieb. Ueberhaupt bringt er die plötzliche Verschlimmerung mit der Perforation in Zusammenhang.

Ferner theilte 1883 Graser (22) einen diesbezüglichen Fall mit.

Bei einem Paralytiker trat im Anschluss an einen Anfall stärkerer Aufregung plötzlich Dyspnoe und Exitus ein. Klinisch hatte vorher nichts auf ein Aneurysma hingewiesen. Bei der Section fand sich ein normal grosses Herz, unmittelbar über den Klappen die Aorta zu einem kugelförmigen 9–11 cm im Durchmesser betragenden Sacke erweitert. Etwa 3 cm oberhalb der Klappen ein 1 cm langer klaffender Riss, in die Pulmonalis führend. Beide Gefässe fest mit einander verwachsen. Die Rissstelle an der Pulmonalisseite noch länger als in der Aorta. Durch den Spalt hingen Gewebstücke in die Pulmonalis hinein, die sich aus derselben Schicht wie der Thrombus im Aortenaneurysma bestehend erwiesen.

Im selben Jahre sprach West (23) über eine ähnliche Ruptur, bei welcher im Leben ein systolisches und diastolisches Geräusch gehört worden war. West nimmt den Eintritt der Ruptur 10 Wochen vor dem Exitus während eines Anfalls von Dyspnoe an.

Auch Wilks erwähnte dabei zwei ähnliche Fälle, bei denen ein diastolisches Geräusch gehört wurde, ebenso zwei solche Beobachtungen von Taylor.

Aus dem Jahre 1889 stammt eine Beobachtung von Finny (24).

Bei einem nach eintägiger Krankheit verstorbenen Droschkenkutscher fand sich intra vitam Doppelgeräusch und Dämpfung über dem oberen Theile des Sternum, Perforation des Aortenaneurysma in den rechten Pulmonalast.

Verfasser nimmt an, dass die Perforation den Tag vorher erfolgte.

Sehr bemerkenswerth ist auch der von Anderson (25) 1888 mitgetheilte Fall, bei welchem wegen besonderer Beschaffenheit und Vertheilung der Cardialgeräusche eine sichere Diagnose nicht gestellt werden konnte.

Bei einem Schlosser, welcher durch 3 Jahre an zeitweisem Husten gelitten, trat innerhalb weniger Wochen starke Schwäche auf, die in den letzten Tagen sich mit hochgradiger Dyspnoe und Cyanose verband. Unter starker Steigerung dieser Symptome Exitus letalis. Intra vitam hatte man Verbreiterung der Herzdämpfung nach beiden Seiten, starkes Fremissement und Pulsation im 3. linken Intercostalraum gefunden, über dem ganzen Herzen ein systolisches blasendes Geräusch, besonders laut über der Pulmonalis, weniger laut über der Aorta, dagegen sehr deutlich am Rücken zu beiden Seiten der Wirbelsäule, lauter links, über der Pulmonalis auch ein diastolisches Geräusch. Bei der Autopsie fand man ein in allen Abschnitten vergrössertes Herz, von der hinteren Wand der Aorta ausgehend ein Aneurysma, das sich gegen die Pulmonalis wölbte; wenn man von dieser gegen das Aneurysma sah, nahm man zwei fast kreisrunde Perforationsöffnungen wahr (Durchmesser $\frac{1}{4}$ Zoll), bezüglich deren Alter ein Unterschied nicht gemacht werden konnte. Zum Theil Verwachsung der Pulmonalklappen mit der Wand, Pulmonalinsufficienz.

Als Hauptgrund für die Entstehung des systolischen Geräusches wurde intra vitam das Aneurysma angenommen. Die Intensität des Geräusches wurde nach Anderson durch Eintritt der Perforation vermehrt. Letztere konnten angeblich zeitlich mit vorübergehenden Verschlimmerungen im Zustande des Kranken in Verbindung gebracht werden.

Besonders hervorheben möchte ich endlich die Beobachtung von v. Schrötter, welche dieser in seinem Buche citirt, umsomehr, als das dazu gehörige anatomische Präparat im Besitze unserer Klinik ist.

Ein 54jähriger Gastwirth litt erst seit 6 Wochen vor seinem Spitalseintritte an allmählig zunehmender Dyspnoe. Er zeigte leichte Cyanose im Gesicht, stark ausge dehnte Halsvenen, im zweiten linken Intercostalraum nach aussen vom Sternalrand eine halbhühnereigrosse, deutlich pulsirende Geschwulst. Der Herzstoss im 6. Intercostalraum weit nach aussen von der Mammillarlinie zu fühlen, grosse Herzdämpfung, Dämpfung auch oben zu beiden Seiten des Sternums, nach rechts noch weiter hinüberreichend als nach links, aber daselbst keine Pulsation. Ueber der pulsirenden Geschwulst ein systolisches und lautes diastolisches Geräusch, das sich weit am Herzen hinab fortpflanzte. Puls indifferent. Exitus unter den Erscheinungen der Herzschwäche und allgemeinen Hydropsie.

Bei der Necropsie zeigte sich (siehe Fig. 2) ein grosses Aneurysma der Aorta ascendens, das in die Pulmonalarterie hinüberraigte und deren Wand vorwölbte. Dabei Verwachsung der Pulmonalklappe ak mit der Arterienwand bis auf die im Zustande künstlicher Aufblähung gezeichnete Stelle, dadurch Stenosirung und Insufficienz der Klappe. Bei d, an der Stelle der höchsten Vorwölbung Durchbruch des Aneurysmas in die Pulmonalis an einer kleinen, anscheinend noch frischen Rissstelle.

Wenn wir diese, wenn auch gewiss nicht vollständige Literaturübersicht näher betrachten, so fällt uns eine gewisse Uebereinstimmung in der Schilderung der klinischen Symptome auf. In fast allen Fällen war ein lautes systolisches Geräusch und ein Fremissement neben Dämpfung im 2. Intercostalraum links vom Sternum zu finden. Auffallend ist die Angabe Johnson's, der nur über der Spitze ein systolisches Geräusch hörte. Die Fortpflanzung des Geräusches erfolgte in den meisten Fällen nach dem Rücken zu, be-

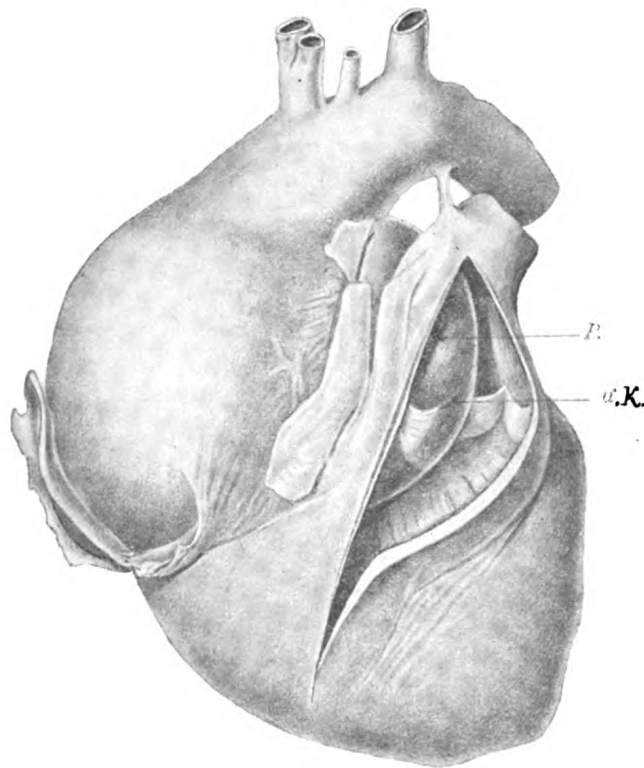
sonders nach der linken Seite, ab und zu jedoch auch deutlich bis in die Carotiden, wie z. B. in dem Falle von Anderson. Ziemlich verschieden ist die Auffassung der Entstehungsursache des systolischen Geräusches.

Von den meisten, z. B. v. Schrötter, Rindfleisch, wird als Entstehungsort die verengte Pulmonalis angesehen, während Andere, wie Anderson, den Ursprung in das Aneurysma verlegen. Gerade nun für diejenigen Aneurysmen, welche nicht nur zur Verengerung der Pulmonalis, sondern auch zur Perforation in diese geführt haben, halte ich den Entstehungsmodus im Aneurysma auch bei gleichzeitiger Fortpflanzung des Geräusches nach links hin für sehr gut möglich, da sich ja, wie schon erwähnt, das Geräusch an die Perforationsöffnung verstärkte und durch diese in die Pulmonalis, daher nach links und gegen den Rücken hin fortpflanzen kann. Auch Anderson giebt die Möglichkeit einer solchen Deutung zu. Dass in Fällen von hochgradiger Stenose der Pulmonalis das Geräusch dieser seine Entstehung verdanken durfte, ist wohl sicher und so durfte es auch in dem Falle v. Schrötter's und von Rindfleisch gewesen sein. Das diastolische Geräusch dagegen war in einigen Fällen durch gleichzeitige Insuffizienz der Pulmonalklappen bedingt. Verwachsungen an den Klappensegeln wurden gefunden von v. Schrötter, Epstein, Anderson und mir. Dass hierbei nicht immer Pulmonalinsuffizienz zu bestehen braucht, glaube ich an meinem Falle dargelegt zu haben. Das letztere Geräusch wird vielfach auch auf das Aneurysma bezogen, eine Deutung, die in meinem Falle die richtige sein durfte. Mehrere Autoren geben ein „Doppelgeräusch“ an. In manchen Fällen, wie in dem von Epstein, bestand neben der Pulmonal- auch eine Aorteninsuffizienz. Dabei war allerdings das diastolische Geräusch mehr gleichmässig über dem Herzen zu hören gewesen.

Bezüglich weiterer Symptome möchte ich besonders den Fall v. Schrötter's mit meinem Falle und dem von Rindfleisch und Obernier vergleichen. Während sich in mehreren Symptomen Uebereinstimmung zeigte, war das völlig verschiedene Verhalten namentlich von Stauungssymptomen, Cyanose und ausgedehnten Halsvenen bemerkenswerth. Im Falle v. Schrötter's war starke Cyanose, starke Ausdehnung der Halsvenen vorhanden. Sie erklärten sich offenbar durch die bestehende Insuffizienz der Pulmonalklappen, welche im rechten Ventrikel ein Stauungsmoment abgeben. Im Falle Rindfleisch war es dabei sogar noch zu einer relativen Tricuspidalinsuffizienz gekommen und es war der Pulmonalton sehr schwach geworden, offenbar auch in Folge verminderten Blutzuflusses in die Lungen. Dabei war in beiden letzteren Fällen starke Hypertrophie des rechten Ventrikels vorhanden, während in meinem Falle nur ein mässiger Grad von Dilatation und Hypertrophie bestand, welcher auch auf die wiederholten Compensationsstörungen

zurückgeführt werden konnte. Sehr starke Stenosirung der Pulmonalis konnte jedenfalls nicht bestanden haben, weil sonst der rechte Ventrikel hätte stärker hypertrophisch werden können. Auch die Stärke des 2. Pulmonaltones spricht dagegen. Diese fehlende Hypertrophie spricht auch, wie erwähnt, entschieden gegen eine Pulmonalinsuffizienz, wobei ja primäre Dilatation und secundäre Hypertrophie des Ventrikels hätte eintreten müssen. Im Falle v. Schrötter's war es ferner sehr auffallend, dass ein so grosses Aneurysma (siehe Figur 2), das eine Dämpfung bis weit über den rechten Sternalrand hervorrief, dabei der Brustwand in so bedeutendem Maasse angelagert war, keine stärkere Pulsation zeigte.

Figur 2.



Einen Punkt, der sowohl Rindfleisch und Oberrnier, als auch mir auffiel, möchte ich noch hervorheben, dass nämlich, sowohl in dem Falle Rindfleisch's als auch in meinem eigenen, die Patienten trotz hochgradiger Dyspnoe immer die liegende Stellung einnahmen.

Wenn man die früher citirten Fälle von Rokitansky betrachtet, so fällt dabei auf, dass dieser von geheilten Fällen von Perforation eines Aneurysmas in die Pulmonalis spricht. Er meint darunter solche, in denen die Perforationsstelle von glatten Rändern umgeben ist, die eben auf eine Vernarbung des Randes hinweisen. Er beschrieb 4 derartige Fälle; unter den von mir in dieser Arbeit angeführten Beob-

achtungungen wären vielleicht nur der Fall von Wade, der Fall von Anderson, sicher aber mein Fall zu den ausgeheilten zu rechnen, wie es auch Fig. 1 zeigt. In allen übrigen Fällen haben wir es mit mehr oder weniger zackigen, unregelmässig begrenzten, perforirten, also frischen Rissstellen zu thun.

Die natürliche Folge einer solchen Perforation wäre das Einströmen des Aortenblutes in die Pulmonalis, wozu sich dann höchstwahrscheinlich eine consecutive Hypertrophie des rechten Ventrikels gesellen müsste, vorausgesetzt, dass grössere Mengen von Blut aus der Aorta in die Pulmonalis fliessen würden. In einigen wenigen Fällen wurden directe Communicationen zwischen Aorta und Pulmonalis ohne Persistenz des Ductus Botallin angeboren beobachtet, worüber Vierordt (26) berichtet (der älteste Fall von Fräntzel, der letzte von Carin). Klinisch fehlte dabei mitunter überhaupt ein charakteristischer Auscultationsbefund, mitunter bestand ein systolisches oder diastolisches Geräusch, auch Cyanose war nur in einigen wenigen Fällen vorhanden (von Caesar, Cyanose schon vom 3. Monate nach der Geburt). Auch die Hypertrophie des rechten Ventrikels scheint nicht regelmässig gewesen zu sein. Diese Fälle wären relativ am ehesten mit den ausgeheilten Fällen von Perforation nach einem Aneurysma zu vergleichen. Dass eine solche Communication, wenn sie angeboren ist, relativ lange getragen werden kann, beweisen die von Vierordt angeführten Fälle. Und bis zu einem gewissen Grade dürfte es sich derart auch mit den Perforationen der Aneurysmen verhalten. Wie lässt es sich aber erklären, dass in den Fällen, bei welchen frische Einrisse gefunden wurden, diese von den meisten Autoren zeitlich mit Verschlimmerungen im Befinden der Patienten in Verbindung gebracht oder sogar als Ursache des plötzlichen Exitus angesehen wurden? Ich glaube, es kann nur dann der Eintritt der Perforation von Bedeutung sein, wenn entweder der Riss ein besonders grosser ist oder wenn er sich zu einer Zeit ereignete, da das rechte Herz bereits derartig insufficient geworden war, dass es den durch einen vielleicht grossen Riss vom hypertrophischen linken Ventrikel in die Pulmonalis getriebenen Blutstrom nicht mehr genügend zu bewältigen im Stande war, so dass plötzliche Cyanose und Stauung im rechten Herzen und rascher Exitus letalis eintraten. Bei noch relativ kräftigem Herzen und nicht zu grossem Risse kann es dagegen zur Ausheilung desselben kommen, ohne dass starke Hypertrophie des rechten Ventrikels sich entwickeln muss, wie es unser Fall zeigt, bei dem zweifellos der Riss schon lange Zeit vor dem Exitus erfolgt war und bei welchem man nicht im Stande ist, aus dem Verlaufe einen bestimmten Zeitpunkt als den der eingetretenen Perforation zu bezeichnen.

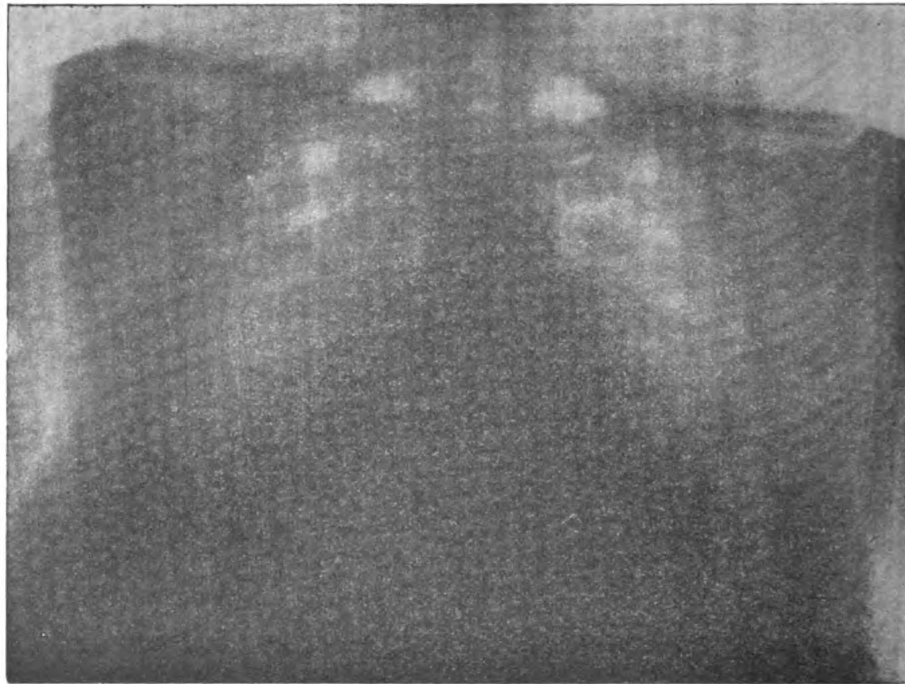
Die Erweiterung der Pulmonalarterie jenseits der Compressionsstelle, wie sie mein Fall zeigt, könnte dagegen wohl mit einer ver-

mehrten Blutmenge durch Ueberfliessen aus der Aorta in Beziehung gebracht werden.

Es war ja auch, wie die Beschreibung des Präparates und Fig. 1 zeigt, das Loch ziemlich direct in der Richtung des Stromes aus der Aorta in die Pulmonalis gelegen.

Wie belehrend ist auch die Mittheilung Laennec's über den von Marjolin der Société de la Faculté de Médecine berichteten Fall von Perforation eines Aneurysmas in das Pericard, dessen Perforationsöffnung schon alt und nach Art einer Fistel erschien! („ouverture lisse qui paraissait déjà ancienne et comme fistuleuse“).

Fig. 3.



Nun noch einige Worte bezüglich des Röntgenbefundes. Wie das in Figur 3 dargestellte, von meinem Collegen, Assistenten Dr. Weinberger, aufgenommene Röntgenogramm zeigt, war die Hauptveränderung des mediastinalen Schattens im zweiten Intercostalraum zu sehen. Dasselbst reicht der Schatten nach rechts in Form eines flachen Bogens über die Wirbelsäule, der linke periphere Schatten dagegen ist doppelt so breit als normal, in seiner Form aber nicht verändert. Im ersten Intercostalraum ist der Schatten nach links nur gering, nach rechts überhaupt nicht verbreitert. Es konnte ein solcher Befund sowohl bei Pulmonalaneurysma als auch bei einem solchen der Aorta mit

Ausbreitung nach links vorkommen. Was aber aus unserem Falle hervorgeht, ist der Schluss, dass, wenn man eine solche Ausbreitung des Schattens nach links findet, eine Beziehung des eventuellen Aortenaneurymas zur Arteria pulmonalis wahrscheinlich ist.

Und endlich möchte ich noch der Recurrenslähmung, welche der Patient in den späteren Stadien darbot, gedenken. Es ergab sich bei Untersuchung des anatomischen Präparates, dass der Nerv zwischen Aortenbogen und stark erweiterter Pulmonalarterie eingezwängt war.

Zweifellos war im Beginne, als die Recurrenslähmung noch nicht bestand, eben die Erweiterung der Pulmonalis noch keine so bedeutende wie in den späteren Stadien, welche zur Recurrenslähmung führten.

Am Schlusse erlaube ich mir, meinem hochverehrten Chef, Herrn Hofrath v. Schrötter, für die Ueberlassung des Materiales zu dieser Publication meinen Dank auszusprechen.

L i t e r a t u r.

- 1) L. v. Schrötter, Erkrankungen der Gefässe. Nothnagel's spec. Path. und Therap. — 2) Cit. nach Schmidt's Jahrbücher. Bd. 147. S. 170. — 3) Deutsche med. Wochenschr. 1878. No. 1, 2, 3. — 4) Vierordt, Die angeborenen Herzkrankheiten. Nothnagel's spec. Path. und Therapie. — 5) Laennec, Traité de l'auscultation médiante et des maladies des poumons et du coeur. Paris 1837. — 6) Cit. nach Schmidt's Jahrbücher. Bd. 110. S. 240. — 7) Cit. nach Schmidt's Jahrbücher. Bd. 130. S. 161. — 8) Cit. nach Schmidt's Jahrbücher. Bd. 132. S. 298. — 9) Cit. nach Schmidt's Jahrbücher. Bd. 138. S. 311. — 10) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 5. S. 565. — 11) Cit. nach Schmidt's Jahrbücher. Bd. 150. S. 23. — 12) Cit. nach Schmidt's Jahrbücher. Bd. 167. S. 28. — 13) Cit. nach Schmidt's Jahrbücher. Bd. 167. S. 23. — 14) Cit. nach Schmidt's Jahrbücher. Bd. 167. S. 25. — 15) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 5. S. 539. — 16) Siehe 5. — 17) Cit. nach Schmidt's Jahrbücher. Bd. 30. S. 89, 90. — 18) Rokitansky, Ueber einige der wichtigsten Krankh. der Arterien. Aus dem IV. Bd. d. Denkschr. d. math. naturw. Klasse der k. Akad. d. Wiss. Wien 1852. — 19) Cit. nach Schmidt's Jahrbücher. Bd. 65. S. 187. — 20) Cit. nach Schmidt's Jahrb. Bd. 125. S. 251 und Bd. 116. S. 180. — 21) Cit. nach Schmidt's Jahrbücher. Bd. 167. S. 30. — 22) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXXIII. 1883. S. 437. — 23) Lancet. I. 8. Febr. 24. 1883. — 24) Cit. nach Schmidt's Jahrbücher. Bd. 202. S. 193. — 25) Glasgow med. Journ. XXX. 4. S. 283. 1888. — 26) Siehe 4.

XVI.

(Aus der III. medicinischen Klinik der Charité. Director: Geh.-Rath
Prof. Dr. Senator.)

Ueber alimentäre Beeinflussung des osmotischen Druckes des Blutes bei Mensch und Thier.

Von

Dr. **Franz Nagelschmidt**,

Volontärassistenten.

Bis vor Kurzem glaubte man, dass die practisch wichtigen Functionen des Magens nur in der Abscheidung von Salzsäure und von Verdauungsfermenten bestehen. In neuerer Zeit ist aber, und zwar speciell durch Untersuchungen von Winter, Roth und Strauss, Pfeiffer und Sommer sowie Strauss der Nachweis geliefert worden, dass die Function der Secretion hiermit noch nicht erschöpft ist. Es hat sich nämlich herausgestellt, dass der Magen ausser seiner peptischen Secretionsarbeit noch eine andere Leistung vollbringt, indem er die molekuläre Concentration eingeführter Lösungen in bestimmter Weise regulirt, so dass sich die Gefrierpunktserniedrigung derselben (Δ) stets innerhalb gewisser Grenzen einstellt (0,36°—0,48°). Strauss¹⁾ hat Lösungen, deren molekuläre Concentration innerhalb dieser Breite liegt, „gastroisotonische“ Lösungen genannt.

Es zeigte sich, dass der Magen gastro-hypertonische Lösungen, d. h. solche, deren Gefrierpunkt oberhalb der für den regulirten Mageninhalt zu beobachtenden normalen Grenze (Δ) liegt, zu verdünnen, gastrohypotonische, d. h. solche, deren molekuläre Concentration kleiner als die des regulirten Mageninhalts ist, zu verdichten vermag. Es findet im Magen ein Diffusionsaustausch zwischen Blut und Mageninhalt statt, welcher die osmotische Gesamtspannung und die partielle Zusammensetzung des Mageninhalts mit derjenigen des Blutes auszugleichen bestrebt ist. Daneben spielt unter bestimmten Umständen die Verdünnungssecretion von Seiten des Magendrüsenapparates, welche die osmotische

1) Congress für innere Medicin zu Wiesbaden 1900.

Gesamtspannung des Mageninhalts — auch den physikalischen Triebkräften entgegen — herabzusetzen trachtet, eine besondere Rolle.

Durch die Regelung des osmotischen Druckes im Magen wird der Mageninhalt auf einen bestimmten Concentrationsgrad gebracht, ehe er in den Darm entleert wird. Der Zweck dieser Vorbereitung des Mageninhalts ist ein zweifacher. Erstens wird eine Ueberschwemmung des Blutes mit in den Digestionsschlauch eingeführten Substanzen verhütet; zweitens werden die Ingesta zur Resorption im Darm vorbereitet, indem ihre osmotische Spannung auf einen für die Resorption günstigen Grad eingestellt wird.

Unter physiologischen Verhältnissen hat das Blut des Menschen und der Säugethiere einen osmotischen Druck von $\Delta = - 0,56^{\circ}$ und der Organismus wacht strenge darüber, dass keine erheblichen Veränderungen desselben stattfinden. Solche können nach einer theoretischen Ueberlegung dadurch entstehen, dass ein Missverhältniss zwischen der Zufuhr gelöster Moleküle und der Abfuhr besteht. Ist z. B. die erstere relativ zu gross, so kann es zu einer Anhäufung von Molekülen im Blut bzw. im Blutserum kommen, während im umgekehrten Falle eine Verarmung des Blutes an festen Molekülen eintreten muss. Im Allgemeinen verfügt aber der Organismus über genügende Mittel, um das Gleichgewicht wieder herzustellen, er beschleunigt beim Versuch einer Ueberladung vom Darmtractus her entweder die Abfuhr oder er hält im Magen bei erhöhter Zufuhr einen Uebertritt gelöster Moleküle ins Blut so lange hintan, bis die Nieren den Ueberschuss entfernt haben. Nur unter pathologischen Verhältnissen erfolgt eine Steigerung des osmotischen Druckes des Blutes. Solche Steigerungen sind bisher vor allem bei Niereninsufficienz beobachtet worden. So gut sie hierbei aber studirt worden sind, so wenig sind sie bei normaler Nierenthätigkeit in solchen Fällen einer Untersuchung unterzogen worden, in welchen ein Uebermaass osmotisch wirksamer Moleküle in der Zufuhr stattfand. Speciell ist die Frage, bis zu welchem Grade Ueberschwemmungen des Magendarmcanals mit leicht löslichen, also der Resorption leicht zugänglichen, Salzen eine Erhöhung des osmotischen Druckes des Blutes bewirken, bisher nur wenig studirt.

Mit Rücksicht auf die practische und theoretische Wichtigkeit dieser Frage, die darauf hinausläuft, zu entscheiden, welchen Grad von Dichtigkeit die Schleusen besitzen, deren Aufgabe es ist, einen plötzlichen Uebertritt von Molekülen ins Blut zu verhindern und was erfolgt, wenn eine solche Ueberfluthung statthat, habe ich auf Veranlassung von Herrn Privatdocent Dr. Strauss eine Reihe von Versuchen über alimentäre Steigerung des osmotischen Druckes im Blute bzw. Blutserum im Laufe des letzten Winters und Frühjahrs auf der III. medicinischen Klinik angestellt. Diese Versuche sind theils

am Menschen, theils an Thieren (Ziege, Kaninchen) ausgeführt, und zwar in der Art, dass per os bestimmte Mengen chemisch reinen Chlornatriums, seltener wasserfreien Traubenzuckers (Kahlbaum'sches Präparat) oder Harnstoffs eingeführt wurden. Je nach dem betreffenden Fall wurde Urin, Blutserum, Mageninhalt oder Milch vorher und nachher zu verschiedenen Zeiten auf den Chlorgehalt und den Δ -Werth untersucht.

Wie bekannt ist, erfolgt die Ausscheidung eingeführten NaCl's vor allem durch die Niere. Ueber den speciellen Gang der Ausscheidung sind aber noch nicht alle Verhältnisse genügend klargestellt. Deshalb haben wir als Vorfrage für weitere Studien zunächst nach dieser Richtung hin einige Untersuchungen angestellt, welche den Ausscheidungsmodus des per os verabreichten NaCl's beim Menschen genauer feststellen sollten. Wir bedienten uns hierzu folgender Versuchsanordnung: Um 6 Uhr Morgens erhielt der zu Untersuchende 250 ccm einer 10proc. NaCl-Lösung auf nüchternen Magen. Die Lösung wurde meist gut vertragen und ohne Widerwillen genommen. (Einige Male wurde sie erbrochen; die betreffenden Versuche sind hier nicht erwähnt.) Der unmittelbar vorher, sowie der nach dem Trinken der Lösung in Zwischenräumen von je 40 Minuten gelassene Urin wurde auf seinen Δ -Werth sowie auf den procentualen NaCl-Gehalt hin geprüft. Während der Versuchsdauer fand keine Aufnahme von Speise oder Getränk statt. Die Versuche ergaben folgendes:

A. Bei Nierengesunden.

1. Versuch (Prot.-No. XXV).

Um 6 Uhr Einnehmen von 250 ccm 10proc. NaCl-Lösung.

Nachturin	Δ	=	1,50
6 Uhr	"	=	1,81
8 Uhr	"	=	1,04

2. Versuch (Prot.-No. XXXI).

I. Nachturin 190 ccm Δ = 1,36; NaCl = 1,01790 pCt.

6 Uhr 250 ccm einer 10proc. NaCl-Lösung.

II.	6 h 40 45	ccm	Δ	=	1,41;	NaCl	=	1,48590	pCt.
III.	7 h 20 60	" "	"	=	1,31;	NaCl	=	1,48590	"
IV.	8 h 00 95	" "	"	=	1,35;	NaCl	=	1,70820	"
V.	8 h 40 65	" "	"	=	1,38;	NaCl	=	1,57950	"
VI.	9 h 20 60	" "	"	=	1,32;	NaCl	=	1,43910	"
VII.	10 h 00 65	" "	"	=	1,30;	NaCl	=	1,33380	"

3. Versuch (Prot.-No. XLIII).

25 : 250 NaCl um 6 Uhr nüchtern.

Nachturin	1480 ccm	Δ	1,16	?	pCt.	NaCl
6 h 40 90	" "	"	1,31;	0,714	" "	
7 h 20 66	" "	"	1,25;	0,842	" "	
8 h 00 125	" "	"	1,33;	0,866	" "	
8 h 40 50	" "	"	1,50;	0,492	" "	
9 h 20 35	" "	"	1,29;	0,866	" "	

4. Versuch (Prot.-No. XLIV).

8 h 30 $\Delta = 0,65$; NaCl = 0,08 pCt.
 25 g NaCl in 250 Aq.
 9 h 10 $\Delta = 0,55$; NaCl = 0,08 „
 9 h 50 $\Delta = 0,56$; NaCl = 0,08 „
 10 h 30 $\Delta = 0,59$; NaCl = 0,08 „

5. Versuch (Prot.-No. XLV).

Nüchtern $\Delta = 0,54$; NaCl = 0,06 pCt.
 25 g NaCl in 250 Aq.
 40 Min. post $\Delta = 0,5$; NaCl 0,17 „
 80 „ „ „ = 0,5; „ 0,117 „
 120 „ „ „ = 0,5; „ 0,117 „
 160 „ „ „ = 0,5; „ 0,121 „

6. Versuch (Prot.-No. XLVI).

Abends 5 h $\Delta = 0,55$.
 Morgens 7 h 30 letztes Ingestum.
 10 h 30 200 ccm 10proc. NaCl-Lösung.
 Urin (ante NaCl) $\Delta = 0,57$; NaCl = 0,0468 pCt.
 „ 10 und 20 Min. post ingest. $\Delta = 0,57$; NaCl = 0,087 pCt.
 „ 40 und 60 Min. post ingest. $\Delta = 0,59$; NaCl = 0,0819 „
 „ 90 Min. post ingest. $\Delta = 0,61$; NaCl = 0,0702 pCt.

7. Versuch (Prot.-No. XLVII).

6 h 800 ccm $\Delta = 1,12$; NaCl = 0,4796.
 250 ccm 10proc. NaCl-Lösung.
 6 h 40 45 ccm $\Delta = 1,67$; NaCl = 0,749 pCt.
 7 h 20 20 „ „ = 1,77; „ = 1,006 „
 8 h 00 20 „ „ = 1,89; „ = 2,107 „
 8 h 40 20 „ „ = 1,79; „ = 2,330 „
 9 h 20 60 „ „ = 1,55; „ = 1,994 „
 10 h 00 95 „ „ = 1,42; „ = 0,924 „

B. Bei Nierenkranken.

8. Versuch (Prot.-No. XLII).

Um 6 h Einnehmen von 250 ccm einer 10proc. Chlornatriumlösung.

Zeit	Menge	Δ	NaCl
6 h	650 ccm	1,23	1,18190 pCt.
6 h 40	40 „	1,38	1,18190 „
7 h 20	45 „	1,39	1,49760 „
8 h 00	80 „	1,20	1,43910 „
8 h 40	95 „	1,22	1,33380 „
9 h 20	95 „	1,23	1,42740 „
10 h 00	100 „	1,18	1,45080 „
10 h 40	120 „	1,09	1,40400 „

9. Versuch (Prot.-No. LV).

Zeit	Menge	Δ	NaCl
Nachturin bis 6 h früh	78 ccm	0,85	0,57330
7 h	150 "	0,89	0,72540
8 h	105 "	0,84	0,88920
9 h	130 "	0,91	0,96280
10 h	80 "	1,17	0,88920
11 h	65 "	1,08	0,95940
12 h	145 "	1,09	0,87750

10. Versuch (Prot.-No. LVIII).

Zeit	Menge	Δ	NaCl
Bis 6 h	230	1,03	} Nicht feststellbar
7 h	25	1,13	
8 h	90	1,15	
9 h	100	1,14	
10 h	75	1,18	
11 h	40	1,16	
12 h	70	1,38	
1 h	102	1,34	

Es zeigte sich, dass bei Nierengesunden ungefähr $1\frac{1}{2}$ bis 2 Stunden nach der Salzaufnahme die Steigerung des osmotischen Druckes und des procentualen Chlorgehaltes im Allgemeinen ihr Maximum erreicht und von da ab allmähig wieder zur Norm oder gar unter dieselbe in ungefähr derselben Zeit absinkt, sodass also nach 4—5 Stunden der Einfluss der Salzzufuhr auf die Concentration des Harns abgeklungen ist.

Bei den von uns untersuchten zwei Fällen von chronischer und einem Fall von abklingender acuter Nephritis (die im Anschluss an Erysipel entstanden war) lagen die Dinge so, dass bei letzterer und ebenso in einem Fall von ausgesprochener Schrumpfniere (also im 9. und 10. Versuch) das Maximum der Steigerung von Δ erheblich später eintrat und dass die Steigerung länger andauerte, wie in den übrigen Versuchen. Bei dem anderen Fall von chronischer Nephritis (No. 8) war keine deutliche Veränderung der beim Nierengesunden gefundenen Verhältnisse zu beobachten.

In der Literatur finden wir eine Versuchsreihe, die Prof. Falek-Marburg (Beitrag zur Physiologie des NaCl; Virch. Arch. Bd. 56) am Hunde angestellt hat und die hier ein Interesse besitzt:

Zeit	Harn in ccm	NaCl in pCt.	NaCl g
8—9	42	0,65	0,2730
9—10	18	1,20	0,2160
10 h 15 Einspritzung von 10,319 g NaCl in 200 ccm Aq. gelöst in den Magen.			
10—11	17	2,40	0,4080
11—12	118	1,70	2,0650
12—1	199	1,85	3,6815

Zeit	Harn in cem	NaCl in pCt.	NaCl g
1— 2	105	1,60	1,6800
2— 3	53	2,65	1,4045
3— 4	41	2,45	1,0045
4— 5	29	1,65	0,4785
5— 6	15	1,25	0,1875

Falck kommt zu dem Schluss:

„Das eingespritzte Salz wird ziemlich rasch eliminirt, und zwar fast vollständig, wenn man die normale NaCl-Ausscheidung abzieht. Ebenso erschien bei Injection in die Jugularis fast Alles im Harn wieder. — Es findet dabei Wasserentziehung des Körpers statt“. Aus diesem Versuch, bei dem eine relativ zum Körpergewicht ca. $3\frac{1}{2}$ mal so grosse Kochsalz-zufuhr, wie bei unseren an Menschen angestellten Versuchen, stattfand, entnehmen wir, dass die Hauptsteigerung beim Hund in der 2. und 3. Stunde nach der Injection erfolgte und ca. 6 Stunden dauerte. Die Dinge lagen also hier ähnlich wie bei unseren Versuchen am Menschen.

Hieraus ergibt sich, dass der Organismus rasch, d. h. innerhalb von 4—6 Stunden einen Ueberschuss von Salzmolekülen derart aus dem Körper zu entfernen vermag, dass am Urin keine deutlich erkennbare Folge einer Ueberladung des Blutes mit Salzmolekülen nachzuweisen ist. — Bezüglich der Frage, wie sich der Organismus verhält, wenn der Kreislauf plötzlich mit Flüssigkeit überschwemmt wird, also die Concentration seiner Säfte Gefahr läuft, herabgesetzt zu werden, hatten wir gerade als die in Folgendem zu besprechenden Untersuchungen von Kövesi und Roth-Schulz erschienenen, im Anschluss an die oben mitgetheilten Versuche gleichfalls Untersuchungen über das Verhalten des Urins nach grosser Wasserzufuhr im Gange. Wir haben hierbei ein erhebliches Absinken des osmotischen Druckes sowie des procentualen NaCl-Gehalts des Urins mit nachfolgendem allmählichem Wiederanstieg beider Factoren beobachten können. Näheres ergeben folgende Versuchstabellen:

III. Versuch. 250 cem Brunnenwasser.

Zeit	Menge	Δ	NaCl in pCt.
6 h 40	65 cem	1,29	0,538
8 h 00	55 „	0,59	0,223
8 h 40	110 „	0,28	0,199
9 h 20	65 „	1,21	0,597
10 h 00	20 „	1,13	0,549

II. Versuch. 250 cem Brunnenwasser.

Zeit	Menge	Δ	NaCl in pCt.
Nachturin	825 cem	1,68	1,59
6 h 40	150 „	0,76	1,47
7 h 20	300 „	0,34	0,374

Zeit	Menge	Δ	NaCl in pCt.
8 h 00	250 „	0,47	0,468
8 h 40	200 „	0,58	0,584
9 h 20	190 „	0,59	0,676
10 h 00	75 „	1,06	1,10

I. Versuch. 250 ccm Aq. dest.

Zeit	Menge	Δ	NaCl in pCt.
6 h 40	175 ccm	1,31	0,4
7 h 20	100 „	1,13	0,608
8 h 00	115 „	0,95	0,620
8 h 40	150 „	0,94	0,526
9 h 20	75 „	0,85	0,468
10 h 00	45 „	1,05	?

Für die hier vorliegende Frage sind die bereits erwähnten Untersuchungen über Störungen der wassersecernirenden Thätigkeit diffus erkrankter Nieren von Kövesi und Roth-Schulz¹⁾ sehr beachtenswerth, in denen bei reichlicher Wasserzufuhr (circa das 7fache der bei unseren Versuchen angewandten Menge) Verschiedenheiten in der Verdünnung des Harns beim Gesunden und beim Nierenkranken auftraten. Diese Autoren fanden, dass beim Normalen die Secretion des stark verdünnten Harns meistens innerhalb von 2--3 Stunden aufhört, was sich dem von uns beobachteten Verhalten des gesunden Organismus gegenüber einer erhöhten Salzzufuhr zeitlich gut anschliesst.

Bei Nierenkranken fanden dieselben Autoren, dass bei parenchymatöser Nephritis die Fähigkeit der Nieren, einen verdünnten Harn zu bereiten, stark herabgesetzt sein kann, während die Schrumpfniere sich in dieser Beziehung wie die normale verhält. Bei den von uns mit Salzlösungen an Nierenkranken angestellten Untersuchungen ergab sich gleichfalls, dass der zeitliche Parallelismus, den wir in dem Verhalten der gesunden Niere gegenüber der Wasser- und Salzausscheidung sahen, bei diesen nicht vorhanden war. Auch wir fanden bei Salzzufuhr das Maximum des osmotischen Druckes und des NaCl-Gehalts des Urins in zwei Fällen erst nach 4--6 Stunden und diese Erhöhung war nach 6 bis 7 Stunden noch nicht abgeklungen. Leider hatten wir in der Zwischenzeit keine Gelegenheit, diese Versuche weiter auszudehnen, um dadurch feststellen zu können, inwieweit das hier beobachtete Verhalten etwas für die einzelnen Formen der Nephritis Charakteristisches und damit diagnostisch Verwerthbares darstellt. Wir behalten uns vor, diese Frage nach der diagnostischen Seite hin noch weiter zu verfolgen und auszubauen und begnügen uns mit diesen wenigen Versuchen, weil sie

1) Berl. klin. Wochenschr. 1900. No. 15.

uns hier nur als Vorversuche dienen sollten bezüglich der Frage, in welcher Zeit ungefähr wir bei Ueberladungen des Organismus mit Molekülen einen Anstieg des osmotischen Druckes des Blutes mit einiger Wahrscheinlichkeit zu erwarten haben würden.

So wichtig solche Vorversuche aber auch sind, so kann man doch aus der Thatsache, dass die Concentration des Urins sowie speciell sein Gehalt an Chloriden auf alimentärem Wege beeinflussbar ist, nicht ohne weiteres zwingende Schlüsse auf die jeweilige Beschaffenheit des Blutes ziehen. Denn ebenso wie man bei der alimentären Glykosurie zuweilen nur eine ganz geringfügige Steigerung des Zuckergehalts des Blutes findet, so ist es a priori nicht unmöglich, dass auch bei einer Vermehrung der Salzzufuhr die Salzelimination durch die Niere, resp. die Abgabe an die Gewebe so prompt und ausreichend erfolgt, oder dass das Eindringen der per os gereichten Salzlösung in die Säftemasse so langsam stattfindet, dass eine einigermaassen erhebliche und damit nachweisbare Steigerung des osmotischen Druckes des Blutes ausbleibt. Um diese gewiss principiell wichtige Frage, die den eigentlichen Gegenstand unserer Arbeit bildet, zu beantworten, haben wir zunächst Untersuchungen des Δ und des NaCl-Gehaltes des Blutserums in grösserem Maassstabe nach Kochsalzzufuhr angestellt, und zwar an Kaninchen, sowie an einer milchenden Ziege. Letztere sollte zugleich als Versuchsobject für die Frage dienen, inwieweit der osmotische Druck sowie der Chlorgehalt der Milch und derjenige des Blutserums unter den verschiedensten Versuchsbedingungen parallel gehen. Diese Frage hatte für uns ein besonderes Interesse, weil wir, wie später ersichtlich sein wird, die Vorgänge, die wir beim Thierversuch am Blutserum studiren konnten, soweit der Mensch in Betracht kommt, aus leicht begreiflichen Gründen nur an der Milch studiren konnten.

Die Untersuchungen an der Ziege konnten wir aus äusseren Gründen nicht im Laboratorium der Klinik ausführen und wir sind Herrn Prof. Thierfelder zu ganz besonderem Dank verpflichtet, da er es uns durch sein liebenswürdiges Entgegenkommen ermöglicht hat, die Versuche an der Ziege in der ihm unterstellten Abtheilung des hiesigen physiologischen Institutes vorzunehmen.

Einige Versuche über alimentäre Steigerung des osmotischen Druckes des Blutserums hat schon Lindemann am Hunde angestellt. Er versuchte zunächst durch die Schlundsonde einem Hunde 400 ccm einer 10proc. Kochsalzlösung einzuverleiben; indessen wurde die Lösung auch bei Darreichung in refracta dosi sofort wieder erbrochen. Er injicirte daher 50 ccm einer 10proc. Kochsalzlösung subcutan; von da ab erfolgte Wasserentziehung; nach 2 Tagen injicirte er weitere 100 cmm der 10proc. Lösung subcutan. Am 5. Tage nach der ersten Einspritzung wurde der

Hund getödtet; das vor der Tödtung entnommene Blut zeigte einen Δ -Werth von $0,76^{\circ}$ gegenüber $0,61^{\circ}$ bei demselben Thier vor Beginn des Versuches. Der Kochsalzgehalt des Blutserums war ebenfalls von $0,725$ pCt. auf $0,854$ pCt. gestiegen. Der Δ -Werth des Harns schwankte während der Versuche zwischen $-3,66^{\circ}$ und $-4,75^{\circ}$.

Einem zweiten Hunde spritzte L. $15,56$ g NaCl in 145 g Aq. unter die Haut und fand einen Anstieg von $0,62^{\circ}$ auf $0,79^{\circ}$, sowie einen Kochsalzgehalt von $1,31$ pCt. gegenüber $0,841$ pCt. vor der Salzzufuhr.

Bei der Injection der gleichen Menge NaCl ($15,60$ g) aber in stärker verdünnter Lösung (300 cem) trat keine sichere Veränderung des osmotischen Druckes ein.

In einem anderen Versuche ersetzte er das Kochsalz durch kohlen-saures Natron und erzielte eine Steigerung der Gefrierpunktserniedrigung um $0,13^{\circ}$.

Eine geringere Erhöhung (auf $0,70^{\circ}$) trat auf Harnstoffinfusion ein.

Ich erwähne diese Versuche, wenngleich die directe Einverleibung in die Blutbahn nicht der von uns gewählten Anordnung, bei der wir die Resorption durch den Magen hindurch besonders im Auge hatten, entspricht und somit nicht ohne Weiteres mit unseren Versuchen in Paralle zu stellen ist.

Bei unseren eigenen an Kaninchen angestellten Versuchen haben wir den Thieren zunächst 48 Stunden lang bis zum Beginn des Versuchs jegliche Nahrung incl. Wasser entzogen, um keine unserer Controle entgehende Salzzufuhr in der Nahrung zu ermöglichen. Alsdann haben wir aus der Carotis mittelst eingebundener Canüle ca. $20-25$ cem Blut entnommen, das sofort durch Schlagen defibrinirt, resp. in den späteren Versuchen durch Absetzenlassen in Blutkuchen und Serum getrennt wurde. Unmittelbar nach der Entnahme wurden $4,5$ g NaCl in 30 cem Aq. dest. gelöst durch die Magensonde eingegossen und das Thier in den Käfig gebracht. Hierauf machten wir nach verschiedenen Intervallen eine zweite Blutentnahme und nach weiterer Pause eine dritte. Diese letztere diente gleichzeitig dazu, den Tod des Thieres durch Verblutung herbeizuführen.

Bevor wir unsere Versuchsergebnisse mittheilen, möchten wir zunächst das ausführliche Protokoll eines Versuches geben, der als ein orientirendes Beispiel für die in dieser Arbeit mitgetheilten, an Kaninchen vorgenommenen, Untersuchungen dienen mag.

11. Versuch (Prot.-No. IX) 28. 3. 1900.

Graues Kaninchen, 2400 g schwer. Es hungert und dürstet seit dem $26.$ Abends.

Am $28.$ $3.$ um 11 h 10 Vormittags I. Entnahme von 20 cem Blut:

$$\Delta = 0,58^{\circ}, \text{NaCl} = 0,3510 \text{ pCt.}$$

Um 1 h 15 Eingiessen per Magensonde von $4,5$ g NaCl in 30 g Aq. dest. gelöst.

Um 2 h 50, also 1 Stunde 35 Min. post ingest. II. Entnahme von 20 ccm Blut:

$$\Delta = 0,66^{\circ}, \text{NaCl} = 0,69030 \text{ pCt.}$$

Um 4 h 30, also 3 Stunden 15 Min. post ingest., III. Verblutung:

$$\Delta = 0,73^{\circ}, \text{NaCl} = 0,7839 \text{ pCt.}$$

Sofortige Section: Mageninhalt = 100 ccm Brei; Magenschleimhaut hyperämisch.

Bei einer vergleichenden Betrachtung unserer Versuche zeigte sich zunächst, dass sowohl Δ als auch der NaCl-Gehalt der ersten, nach 2tägigem Hungern (also vor Anstellung des Versuchs) entnommenen, Blutportionen gewisse Schwankungen zeigen, die allerdings individuell verschieden sind. Ihre Grösse zeigt folgende Tabelle. Zu Beginn des Versuchs betrug nach 2tägigem Hungern im Versuch:

Prot.-No.	VI.	$\Delta = 0,61,$	NaCl = 0,42120 pCt.
„	IX.	„ = 0,58,	„ = 0,3510 „
„	X.	„ = 0,54,	„ = 0,40950 „
„	XIII.	„ = 0,61,	„ = 0,45630 „
„	XIV.	„ = 0,60,	„ = 0,44420 „
„	XVI.	„ = 0,59,	„ = 0,4680 „
„	XVII.	„ = 0,60,	„ = 0,5158 „
„	XVIII.	„ = 0,55,	„ = 0,49140 „
„	XXVI.	„ = 0,54,	„ = 0,63180 „
„	XXIX.	„ = 0,58,	„ = 0,57330 „
„	XXX.	„ = 0,59,	„ = 0,62010 „

Die Werthe schwankten demnach zwischen $0,54^{\circ}$ und $0,61^{\circ}$ für Δ und 0,3510—0,63180 pCt. für NaCl; als Mittelwerth ergibt sich nach obiger Tabelle für

$$\Delta \ 0,58^{\circ},$$

$$\text{NaCl} \ 0,489 \text{ pCt.}$$

Der Mittelwerth sowohl als auch einzelne Werthe übersteigen somit den Eingangs erwähnten Normalwerth für den osmotischen Druck um ein Geringes ($0,02$ pCt). — Wir führen diese Differenz auf das Hungern zurück, denn v. Koranyi hat bei hungernden, allerdings nephrectomirten, Kaninchen hohe Steigerungen des osmotischen Drucks beobachtet. Diese übersteigen bei weitem die Höhe der unserigen, — denn er fand bei einer sonst der unserigen gleicher Versuchsanordnung, also ebenfalls nach 2tägigem Hungern, bei seinen nephrectomirten Kaninchen Werthe, die zwischen $0,65^{\circ}$ und $0,75^{\circ}$ schwankten, also Steigerungen von $0,9^{\circ}$ bis $0,19^{\circ}$. Der hauptsächlichste Grund dieser Steigerung ist freilich in der Nephrectomie zu suchen, allein es zeigten sich auch Unterschiede, die von der Ernährung abhängig waren; denn bei Hafer- und Kohlehydrat-Fütterung war die Erhöhung von Δ weniger stark dagegen bei Fettnahrung (Oel) grösser.

Nach der Entnahme der ersten Blutportion erfolgte in unseren Versuchen, wie gesagt, die Einführung von 4,5 g NaCl durch die Schlundsonde. Nach verschieden langer Zeit wurde ein zweites und später ein drittes Mal Blut entnommen. Ueber die hierbei gemachten Beobachtungen geben die Tabellen Ia, Ib, 1c Aufschluss.

Tabelle I.

Zeit nach der NaCl-Eingabe	4,5 g Kochsalz in 30 cem Wasser					
	Prot.-Nummer des Versuchs (Δ in Graden $^{\circ}$, NaCl in pCt.)					
	VI	IX	XVI	XVII	XXVI	XXX
Vor Beginn des Versuchs	{ 0,58 0,42120	{ 0,58 0,3510	{ 0,59 0,4680	{ 0,60 0,5158	{ 0,54 0,63180	{ 0,59 0,62010
1/2 Stunde danach	{ 0,65 0,54990	—	—	—	—	—
1 1/2 Stunden "	{ 0,68 0,65520	{ 0,66 0,69080	—	—	{ 0,64 0,85410	—
3 " "	—	{ 0,73 0,78390	{ 0,61 0,64350	—	—	—
4 1/2 " "	—	—	—	—	—	{ 0,71 0,90080
5 1/2 " "	—	—	{ 0,60 0,67860	—	—	—
6 " "	—	—	—	{ 0,57 —	—	—
8 1/2 " "	—	—	—	—	—	{ 0,80 1,02960
23 " "	—	—	—	{ 0,58 0,50310	—	—

In allen Fällen, mit Ausnahme des auf 23 Stunden ausgedehnten Versuchs No. XVII, zeigte sich eine Steigerung des osmotischen Druckes und des Chlorgehalts der 2. Portion gegenüber der ersten sowie der dritten gegenüber der zweiten. Das Maximum für die 2. Portion fanden wir im Versuch XXX nach 4 1/2 Stunden und in demselben Versuch die maximale Steigerung der 3. Portion auf $\Delta = 0,80^{\circ}$, mit dementsprechenden hohen Chlorwerthen von **0,90080** resp. **1,0286** pCt. nach 8 1/2 Stunden. Recht deutliche Steigerungen waren schon nach 1/2—1 1/2 Stunden vorhanden (cf. Vers. VI). — Im Versuch XVII hatten offenbar in Folge der langen Versuchsdauer die Nieren des Thieres Zeit gehabt, allmähig die überzähligen NaCl-Molecüle wegzuschaffen, wobei der erhöhte Flüssigkeitsaustritt aus den Geweben ins Blut die Ausscheidung wohl noch überdauerte und so den niedrigen Δ - und Chlorwerth des Blutes in der letzten Portion erzeugte. Am Schluss dieses (23 Stunden dauernden) Versuchs war nämlich $\Delta = 0,58^{\circ}$ und NaCl = 0,503 gegenüber 0,60 $^{\circ}$ resp. 0,516 im Anfang desselben.

Wenn wir die Mittelwerthe aus der Gesamtheit unserer Versuche vergleichen, so ergibt sich als Mittel von

Portion	Δ	NaCl
I	0,58 $^{\circ}$	0,489 pCt.
II	0,64 $^{\circ}$	0,736 „
III	0,68 $^{\circ}$	0,787 „

Anmerkung: In Portion II fehlen die Chlorwerthe vom prolongirten Versuch XVII.

Das ist eine recht beträchtliche Steigerung, die volle Beachtung verdient. Dass diese nicht etwa eine zufällige, gerade dem NaCl zukommende Wirkung darstellt, geht daraus hervor, dass wir ganz ähnliche Steigerungen auch mit reinem Traubenzucker (von Kahlbaum) erzielen konnten. Wir lassen die betreffenden Versuchsprotokolle folgen:

12. Versuch (Prot.-No. X) 31. 3.

Kaninchen ca. 2000 g.

10 h 30 Entnahme von ca. 15 g Blut:

$$\Delta = 0,54, \text{ NaCl} = 0,40950.$$

1 h 30 30 ccm Aq. dest. + 15 g Traubenzucker.

3 h 20 Entnahme von 15 ccm Blut:

$$\Delta = 0,61, \text{ NaCl} = 0,49725.$$

4 h 30 Verblutung:

$$\Delta = 0,63, \text{ NaCl} = 0,56160.$$

Section unmittelbar danach: Mageninhalt breiig 70 ccm, mit 100 Aq. dest. verdünnt:

$$\Delta = 0,53, \text{ NaCl} = 0,234.$$

Anmerkung: Das Kaninchen hungert und dürstet seit dem 29. 3.

13. Versuch (Prot.-No. XIII). Kaninchen.

10 h 25 ccm Sanguis aus der Carotis sin.:

$$\Delta = 0,61, \text{ NaCl} = 0,4563^0.$$

10 h 05 Eingiessen von 30 ccm Aq. dest.,

11 h 35 Sanguis 30 ccm Carotis sin.:

$$\Delta = 0,52, \text{ NaCl} = 0,42120^0.$$

1 h 05 Sanguis Carotis dextr. Verblutung:

$$\Delta = 0,56, \text{ NaCl} = 0,50910.$$

14. Versuch (Prot.-No. XVIII).

Kaninchen, 2 Tage Carenz.

10 h 50 Sanguis:

$$\Delta = 0,55, \text{ NaCl} = 0,49140 \text{ pCt.}$$

11 h 05 15 Traubenzucker + 30 Aq. dest.,

1 h 05 Sanguis:

$$\Delta = 0,61, \text{ NaCl} = ?.$$

1 h 40 Exitus ohne Krämpfe.

Wir sehen, dass im Versuch X und XVIII Steigerungen auftreten, im Versuch XIII waren solche dagegen nicht nachzuweisen.

Analoge Versuche mit Harnstoff führten nicht zu ebenso klaren Ergebnissen, insofern als nur ein einziges Mal eine erhebliche Steigerung zu Tage trat. Auch erwies sich die Substanz als ziemlich gefährlich, indem die Thiere sie nur kurze Zeit lang und nur in kleinen Dosen ertragen und meist schon nach einer einzigen Blutentnahme starben.

15. Versuch (Prot.-No. XXVII).

Kaninchen, hungert seit 24 Stunden.

8 h Blutentnahme.

8 h 25 Eingiessung von Harnstofflösung (20 proc.) 40 ccm.

Exitus 5 Minuten später; viel Schaum vor dem Maul.

16. Versuch (Prot.-No. XXIX).

Kaninchen, 2 Tage gehungert.

8 h 15 $\Delta = 0,58$, NaCl = 0,57330 pCt.

8 h 30 Eingiessung 30 ccm einer 20proc. Harnstofflösung.

9 h 40 Exitus unter Krämpfen, kurz nach Entnahme von Blut:

 $\Delta = 0,58$, NaCl = 0,60840 pCt.

Magen: Röthung am stärksten an der Cardia, geht $\frac{1}{2}$ cm nach dem Pylorus zu an der kleinen Curvatur und hört an der grossen Curvatur 6 cm weit von der Cardia entfernt auf. Im Centrum dieser Partie ist die Röthung am stärksten.

17. Versuch (Prot.-No. XXXII).

Kaninchen, hungert seit 2 Tagen.

8 h 30 Eingiessung von 30 ccm einer 10proc. Harnstofflösung.

9 h 15 Aderlass $\Delta = 0,56$, NaCl = 0,57330 pCt.

10 h Aderlass, Exitus:

 $\Delta = 0,62$, NaCl = 0,62010 pCt.

Magen: Leichte Hyperämie in der Umgebung der Cardia und im Fundus.

18. Versuch (Prot.-No. XXXIII).

Kaninchen, hungert seit 2 Tagen.

8 h 15 Eingiessung von 30 ccm einer 10proc. Harnstofflösung.

9 h 45 Aderlass $\Delta = 0,62$, NaCl = 0,63180 pCt.11 h 15 Aderlass $\Delta = 0,55$, NaCl = 0,57330 pCt.

Magen: Etwas stärkere Hyperämie an der Cardia und dem Fundus.

19. Versuch (Prot.-No. XXXIV).

Kaninchen, hungert seit 3 Tagen.

10 h Eingiessung von 30 ccm einer 15proc. Harnstofflösung.

1 h Blutentnahme $\Delta = 0,54$, NaCl = 0,56180 pCt.5 h Verblutung $\Delta = 0,55$, NaCl = 0,65520 pCt.

Ausser den hier mitgetheilten Versuchen am Kaninchen haben wir auch an der Ziege 3 mal directe Blutuntersuchungen nach Salzeingabe vorgenommen. Die Versuchsanordnung war folgende:

Es wurde dem Thiere Nahrung und Getränk am Abend entzogen und am nächsten Morgen die erste Blutportion aus der Jugularis entnommen. Unmittelbar darauf erfolgte Eingiessung von 50 resp. 75 g NaCl in Lösung. Nach verschiedenen Zeitintervallen wurde ein zweiter und dritter Aderlass vorgenommen. Tabelle II giebt Aufschluss über die Δ - und Chlorwerthe der 3 Portionen.

Wir sehen auch hier ein Ansteigen von Δ und NaCl von Portion I bis Portion III. Der Anstieg erfolgt für beide in gleichsinniger Weise. — Das Maximum der Gefrierpunktserniedrigung wurde nach 3 Stunden constatirt. — Die Versuche an der Ziege fielen demnach in ähnlicher Weise aus, wie die an den Kaninchen vorgenommenen.

Dass die in den mitgetheilten Versuchen beobachtete Steigerung von Δ , sowie des NaCl-Werthes thatsächlich eine Folge der Kochsalzzufuhr ist und nicht etwa durch die Blutverluste bedingt wird,

Tabelle II.

Zeit	Versuch I	Versuch II	Versuch III
	250 g NaCl in 250 g Aqua dest.	50 g NaCl in 250 g Aqua dest.	75 g NaCl in 250 g Aqua dest.
Blut vor der Salz- gabe	$\Delta = 0,57$ NaCl = 0,40950 pCt.	$\Delta = 0,57$ NaCl = 0,44460 pCt.	$\Delta = 0,58$ NaCl = 0,40950 pCt.
1¼ Stunden post.	$\Delta = 0,60$ NaCl = 0,59670 pCt.	—	—
1½ " "	—	$\Delta = 0,61$ NaCl = 0,72540 pCt.	—
2 " "	$\Delta = 0,63$ NaCl = 0,66690 pCt.	—	$\Delta = 0,59$ NaCl = 0,67860 pCt.
3 " "	—	$\Delta = 0,66$ —	—
3¼ " "	—	—	$\Delta = 0,66$ NaCl = 0,7920 pCt.

geht aus Kontrollversuchen hervor, in denen wir bei in gleicher Weise wie bisher vorbereiteten Thieren lediglich die Blutentnahmen machten ohne Salz zuzuführen, wobei wir eher ein Absinken des osmotischen Druckes bei annähernd constantem procentualem NaCl-Gehalt beobachteten.

20. Versuch (Prot.-No. XIV). Kaninchen.

10 h 15 Sanguis Carotis sin.

$$\Delta = 0,60, \text{ NaCl} = 0,44420 \text{ pCt.}$$

11 h 45 Sanguis Carotis sin.

$$\Delta = 0,54, \text{ NaCl} = 0,43290 \text{ pCt.}$$

1 h 15 Sanguis Carotis dextr. Verblutung

$$\Delta = 0,55, \text{ NaCl} = 0,4680 \text{ pCt.}$$

21. Versuch (Prot.-No. LVII). Kaninchen.

9 h früh nach 2tägiger Carenz erste Blutentnahme

$$\Delta = 0,57, \text{ NaCl} = 0,50310 \text{ pCt.}$$

1 h Mittags. Verblutung

$$\Delta = 0,50, \text{ NaCl} = 0,54990 \text{ pCt.}$$

Das Gleiche trat auch ein, wenn den Kaninchen 30 cem destillirtes Wasser in den Magen eingeführt wurden: Der osmotische Druck sank bei annähernder Constanz des NaCl-Gehalts.

22. Versuch (Prot.-No. XIII). Kaninchen.

10 h 25 cem Sanguis aus der Carotis sin.

$$\Delta = 0,61, \text{ NaCl} = 0,45630 \text{ pCt.}$$

10 h 05 Eingiessen von 30 cem Aq. dest.

11 h 35 Sanguis 30 cem Carotis sin.

$$\Delta = 0,52, \text{ NaCl} = 0,42120 \text{ pCt.}$$

1 h 05 Sanguis Carotis dextr. Verblutung.

$$\Delta = 0,56, \text{ NaCl} = 0,50910 \text{ pCt.}$$

23. Versuch (Prot.-No. LVI).

Eingiessung von 30 cem Aq. dest. Nach 1 $\frac{1}{2}$ Stunden 1. Blutentnahme

$$\Delta = 0,60, \text{NaCl} = 0,56160 \text{ pCt.}$$

Nach weiteren 1 $\frac{1}{2}$ Stunden Verblutung.

$$\Delta = 0,57, \text{NaCl} = 0,56160 \text{ pCt.}$$

Auch in Versuch 34 der Tabelle Ic ist die Thatsache, dass 3 und 7 Stunden nach der Harnstoffzufuhr nur niedrige Werthe für Δ zu ermitteln waren, vielleicht dadurch zu erklären, dass der Einfluss der beim hungernden Kaninchen wiederholt vorgenommenen Blutentziehung stärker war als derjenige der Harnstoffzufuhr.

Der Ausfall unserer an Thieren vorgenommenen Versuche ist also gleichlautend in dem Sinne erfolgt, dass es im Experiment beim Thier gelingt, auf alimentärem Wege künstlich eine vorübergehende, mehrere Stunden anhaltende, mitunter recht erhebliche Veränderung des osmotischen Druckes und des NaCl-Gehaltes des Blutserums zu erzeugen. Dabei ist es interessant, dass der Bruch $\frac{\Delta}{\text{NaCl}}$, auf den bereits v. Koranyi aufmerksam gemacht hat, meistens nicht den gleichen Werth behält; es zeigt sich vielmehr sehr häufig, dass mehrere Stunden nach der Kochsalzaufnahme durch ein stärkeres Anwachsen des Nenners der Bruch kleiner wird. Die folgende Tabelle enthält die auf 3 Decimalen berechneten Werthe des Bruches:

Tabelle III.

No. des Versuchs		I. Portion	II. Portion	III. Portion
VI.	$\frac{\Delta}{\text{NaCl}}$	1,381	1,182	1,046
IX.	"	1,657	0,957	0,936
X.	"	1,317	1,220	1,125
XII.	"	1,390	1,000	0,940
XV.	"	1,296	0,835	—
XVI.	"	1,255	0,922	0,895
XIX.	"	1,415	0,868	—
XVIII.	"	1,269	0,918	—
XXIV.	"	1,124	0,988	—
XXVI.	"	0,857	0,753	—
XXIX.	"	1,018	0,951	—
XXX.	"	0,952	0,789	0,777
XXXIV.	"	0,964	0,833	—
XXXIX.	"	0,950	0,829	—
XL.	"	1,077	0,520	—
LI.	"	0,950	0,829	—
LII.	"	1,036	0,892	—
LIII.	"	0,866	0,770	—

Dieses Verhalten lässt darauf schliessen, dass das überfluthende Salz andere Molecüle zu verdrängen vermag, resp. dass andere Molecüle dem

Kochsalz, resp. Zucker oder Harnstoff ausweichen, um auf diesem Wege bis zu einem gewissen Grade eine übermässige osmotische Drucksteigerung zu verhüten. Allerdings wäre es auch möglich, dass durch den Zutritt vom Kochsalz zum Blutserum die Vorgänge der Dissociation in der Weise beeinflusst werden, dass ein relativ geringer osmotischer Druck entsteht, obgleich diese Vorstellung a priori nicht sehr wahrscheinlich ist. Die hier besprochene Erscheinung des ungleichen Verhaltens von Δ und NaCl ist übrigens bei den später ausführlich mitzutheilenden Thieren mit Nephritis noch ausgeprägter als bei den Thieren mit gesunden Nieren.

Wie verhalten sich nun die bisher erörterten Dinge beim Menschen? Begreiflicherweise kann man am Menschen nicht ganze Serien von Blutuntersuchungen vornehmen; dagegen kann man nach einer theoretischen Ueberlegung die Milch benutzen, um Schlüsse daraus auf die Blutbeschaffenheit zu ziehen.

Nach Koeppe haben Blut, Milch und Blutserum desselben Thieres den gleichen osmotischen Druck¹⁾. Schon im Jahre 1895 hatte Winter²⁾ dieselbe Beobachtung gemacht und festgestellt, dass die moleculäre Concentration der Milch und des Serums bei allen von ihm untersuchten Thierarten die gleiche ist. Die genannten Autoren haben hierbei jedoch nur normale Verhältnisse im Auge gehabt. Weicht aber der osmotische Druck des Blutes von der Norm ab, so ist es a priori immerhin fraglich, ob der Parallelismus zwischen Blut und Milch noch ebenso vorhanden bleibt wie in der Norm. Nach dieser Richtung hin ist zu bemerken, dass Koeppe in seiner Habilitationsschrift auf einen solchen Parallelismus auch bei Steigerung des osmotischen Druckes schliesst und zwar aus folgenden Beobachtungen: Er fand bei Untersuchungen der Frauenmilch „Unterschiede der einzelnen Werthe für dieselbe Person sowohl an verschiedenen Tagen, wie auch zu verschiedenen Tageszeiten an demselben Tage“.

Wir theilen eine Tabelle Koeppe's (in etwas gekürzter Form) mit, die den Einfluss von in der Nahrung aufgenommenem Salz zeigen soll:

Tageszeit:	Δ	Bemerkungen:
Morgens 8 $\frac{1}{2}$ Uhr	0.590	—
Nachmittags 2 $\frac{1}{2}$ "	0.63	Zum Mittagbrod stark gesalzene Fleischbrühsuppe.
Früh 8 $\frac{1}{2}$ "	0.550	—
Nachmittags 3 "	0.585	Milchsuppe zum Mittagbrod.
" 3 "	0.620	Kräftig gesalzene Suppe zum Mittagbrod.
Früh 8 "	0.570	—

1) Koeppe, Habilitationsschrift. Leipzig 1898. S. 18.

2) Bulletin de la société chimique. 1895. No. 24.

Koeppe schliesst daraus, dass „die Nahrungsaufnahme, speciell der Salzgehalt der Nahrung einen deutlichen Einfluss auf die Beschaffenheit der Milch auszuüben scheint“ und stellt weitere diesbezügliche Untersuchungen unter Berücksichtigung der Blutbeschaffenheit in Aussicht.

Kurz vor der Niederschrift unserer Arbeit erschien eine neue Abhandlung Koeppe's¹⁾, in welcher weiteres Material in dieser Frage mitgeteilt wird; Koeppe berichtet über Parallel-Untersuchungen von Serum und Milch desselben Thieres (jedoch nur unter normalen Verhältnissen die er an Kühen und Ziegen angestellt hat, die vor dem Schlachten noch gemolken wurden. Er fand:

1.	Gefrierpunkt der Ziegenmilch	{	$\Delta = 0,611$
	„ des Serums derselben Ziege	}	„ = 0,611
2.	„ der Kuhmilch	{	„ = 0,540
	„ des Serums derselben Kuh	}	„ = 0,535
3.	„ do.	{	„ = 0,560
	„ do.	}	„ = 0,570
4.	„ do.	{	„ = 0,556
	„ do.	}	„ = 0,556
5.	„ do.	{	„ = 0,570
	„ do.	}	„ = 0,570

Weitere diesbezügliche Untersuchungen liegen in der Literatur unseres Wissens nicht vor.

Falls sich ein Parallelismus der molekulären Concentrationen beider Flüssigkeiten auch bei künstlicher Beeinflussung ihres osmotischen Druckes mit Sicherheit nachweisen lässt, so können wir in der That aus der Untersuchung der Milch auf die Beschaffenheit des Blutserums zurückschliessen und derartig angestellte Untersuchungen für die Beurtheilung der hier discutirten Frage einer alimentären Beeinflussung des osmotischen Druckes des Blutes verwerthen. Um die Entscheidung über die Zulässigkeit eines solchen Vorgehens zu erbringen, habe ich daher bei einer Ziege die Milch und das gleichzeitig entnommene Blut nach Darreichung verschieden grosser NaCl-Dosen zu verschiedenen Zeiten untersucht.

Zum Studium der Ausscheidungsverhältnisse des NaCl in der Milch habe ich zunächst eine Reihe von Vorversuchen angestellt. Vor Beginn eines jeden Versuches wurde der Ziege eine 12stündige Hungerzeit auferlegt, während welcher ihr auch Wasser entzogen wurde; es sollten damit für den Anfang aller Versuche möglichst gleiche Verhältnisse geschaffen werden. Dass die gewählte Hungerzeit für diesen Zweck vollkommen ausreichend war, ist zwar nicht ganz wahrscheinlich, da die Werthe der unmittelbar nach Schluss derselben gewonnenen Zahlen für den osmotischen Druck der Milch nicht ganz genau übereinstimmten. Eine länger dauernde Nahrungsentziehung war jedoch nicht angängig, da die Milch-

1) Physikalische Chemie in der Medicin. Wien. 1900.

secretion zu sehr darunter litt. Nach Ablauf der Hungerzeit wurde Milch und Urin auf Δ und NaCl untersucht. Unmittelbar darauf wurde NaCl mittelst Magensonde eingeführt und zunächst in viertelstündigen Pausen 3 Stunden lang, später in grösseren Pausen längere Zeit hindurch die Milch in kleinen Portionen gemolken und ebenso von Zeit zu Zeit Urin per Katheter entnommen.

Die Werthe der ersten Milchportionen, also vor der NaCl-Aufnahme, waren folgende:

Versuch	Milch		Urin	
	Δ	NaCl	Δ	NaCl
I	0,58	0,05850	0,59	0,15210
II	0,55	0,12870	?	0,11700
III	0,58	0,15010	0,98	0,66690
IV	0,52	0,1872	0,57	0,6903
VII	0,52	0,22230	1,18	0,90090
XI	0,60	0,19890	—	0,96525
XII	0,59	0,18720	—	—
XV	0,54	0,18720	1,20	0,10530
XIX	0,60	0,22470	—	—
Mittelwerthe:	0,56	0,1606	0,80	0,514

Der Mittelwerth ($\Delta = 0,56$) entspricht vollkommen den von den meisten Autoren gefundenen Mittelwerthen für die Körperflüssigkeiten der Säugthiere.

Ueber den Verlauf der Schwankungen des osmotischen Druckes und des NaCl-Gehaltes der Milch nach Salz-, resp. Wasser- oder Zuckereingabe giebt die umstehende Tabelle Aufschluss.

Das Maximum der erreichten Steigerung betrug nach Zufuhr von 50 g NaCl in:

Versuchs-No.	I	$\Delta = 0,65^0$	NaCl = 0,24570 pCt.
„	XII	„ = 0,64 ⁰	„ = 0,31590 „
„	XV	„ = 0,66 ⁰	„ = 0,25740 „
	Mittel	$\Delta = 0,65^0$	NaCl = 0,273 pCt.

Nach Zufuhr von 75 g NaCl betrug das Maximum in:

Versuchs-No.	III	$\Delta = 0,75^0$	NaCl = 0,25740 pCt.
„	VII	„ = 0,75 ⁰	„ = 0,31590 „
„	XIX	„ = 0,68 ⁰	„ = 0,31060 „
	Mittel	$\Delta = 0,73^0$	NaCl = 0,2946 pCt.

Die Drucksteigerung dauerte stets länger als die Untersuchungsdauer währte und war nach $5\frac{1}{4}$ Stunden noch nicht abgeklungen.

Ein Parallelismus mit der Salzausscheidung im Urin bestand insofern, als dieselbe ebenfalls zunahm, aber in viel erheblicherem Grade

Tabelle IV.

Zeit nach Eingiessung	I 50 g NaCl in 150 Aq. dest.	XII 50 g NaCl in 250 Aq. dest.	XV 50 g NaCl in 250 Aq. dest.	III 75 g NaCl in 250 Aq. dest.	VII 75 g NaCl in 250 Aq. dest.	XIX 75 g NaCl in 250 Aq. dest.	II 170 Aq. dest.	IV 250 Aq. dest.	XI 250 g Trau- benzucker + 400 Aq. dest.
Unmittelbar vorher	Δ = 0,58 NaCl = 0,05850	0,59 0,18720	0,54 0,18720	0,58 0,15010	0,52 0,22330	0,60 0,22470	— —	0,52 0,1872	— —
Nach 15 Min.	0,58 0,12870	—	—	0,58 0,21060	—	—	0,55 0,12870	—	0,60 0,19890
" 30 "	0,59 0,08190	—	—	0,60 0,16380	—	—	—	—	—
" 45 "	0,65 0,15210	—	—	0,61 0,21060	—	—	0,54 0,07020	—	—
1 Std. — Min.	0,65 0,24570	0,60 0,31540	—	0,63 0,14040	0,61 0,26910	—	—	0,56 0,234	—
1 " 15 "	0,62 0,22230	—	—	0,63 0,19890	—	—	0,50 0,15200	—	0,62 0,17550
1 " 30 "	0,62 0,18720	—	0,59 0,18720	0,63 0,22230	—	—	0,51 0,11700	0,56 0,1404	—
1 " 45 "	0,62 0,19890	—	—	0,63 0,16380	—	—	0,51 0,08040	—	—
2 " — "	0,62 0,18720	0,64 0,28080	—	0,66 0,19890	0,66 0,24570	0,60 0,29890	0,51 0,10530	0,57 0,2457	—
2 " 15 "	0,63 0,14040	—	—	0,68 0,12870	—	—	0,57 0,17550	—	0,58 0,24570
2 " 30 "	0,63 0,21060	—	—	0,66 0,21060	—	—	0,57 0,19890	0,57 0,2106	—
2 " 45 "	0,63 0,22230	—	—	0,66 0,25740	—	—	0,56 0,12870	—	—
3 " — "	0,64 0,22340	—	0,66 0,25740	0,75 0,24570	0,61 0,30420	—	0,54 0,11700	0,57 0,2223	—
3 " 15 "	—	—	—	—	—	0,68 0,31060	—	—	0,61 0,19890
3 " 30 "	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4 " 15 "	—	—	—	—	0,68 0,28080	—	—	0,53 0,1872	—
4 " 45 "	—	—	—	—	—	—	—	0,56 0,1989	—
5 " — "	—	—	—	—	0,75 0,31590	—	—	—	—
5 " 15 "	—	—	—	—	0,74 0,31590	—	—	—	0,66 0,19305

als in der Milch, wie das ja auch zu erwarten war, da der Urin hauptsächlich die Fortschaffung des überfluthenden Salzes zu besorgen hat.

Dass aber nicht nur Kochsalz eine Steigerung des osmotischen Druckes der Milch zu bewirken im Stande ist, zeigt Versuch XI, indem durch Eingießung von 250 g Traubenzucker (in 400 Aq. gelöst) nach $5\frac{1}{4}$ Stunden eine Drucksteigerung von $\Delta = 0,66^0$ erzielt wurde bei dauernd niedrigem Kochsalzgehalt. Natürlich lässt die Veränderung des Gefrierpunkts einer Lösung an sich keinen directen Schluss auf die Art

der darin enthaltenen Moleküle zu; man weiss nur, dass die atomreichen organischen Moleküle Δ weniger beeinflussen als die weniger atomreichen anorganischen. Wir können daher nicht wissen, ob diese Drucksteigerung unverändert in die Milch übergetretenen Zuckermolekülen oder veränderten zuzuschreiben ist.

Wir nehmen an, dass sehr zahlreiche von der eingeführten Zuckerlösung stammende oder sonstige Molekel in die Milch eingetreten sein müssen, da sie erstens Kochsalzmolekel aus derselben verdrängt und ausserdem eine Steigerung des osmotischen Druckes bewirkt haben. Leider haben wir versäumt, eine Zuckerbestimmung an der Milch vorzunehmen, und so sind wir nicht in der Lage, den Mechanismus der — allerdings nicht sehr hochgradigen — Steigerung von Δ hier genauer zu erklären, um so weniger, als auch bezüglich des Uebergangs von Zucker in die Milch diabetischer Menschen und Thiere nur wenig bekannt ist. Leider war ich aus äusseren Gründen verhindert, diese Frage, die sich an pankreaslosen säugenden Thieren leicht studiren liesse, weiter zu verfolgen.

Erst nachdem diese Vorversuche gezeigt hatten, dass thatsächlich eine deutlich beobachtbare Beeinflussung der molekulären Concentration der Milch auf alimentärem Wege möglich ist, haben wir untersucht, inwieweit ein Parallelismus quantitativ und zeitlich mit der Concentration des Blutserums nachweisbar ist.

Zu diesem Zweck wurde — stets wieder nach 12stündiger Carenz — aus der Vena jugularis Blut und gleichzeitig aus dem Euter Milch entnommen. Die NaCl-Lösung wurde per Magensonde eingegossen. Innerhalb verschiedener Zeitintervalle wurden dann wiederum je 2 gleichzeitige Blut- und Milchentnahmen gemacht und von allen Δ und der NaCl-Gehalt bestimmt. Die Resultate waren folgende:

Protocoll von Versuch XII.

Die Ziege fastet seit dem 4. 4. Abends 6 Uhr.

5. 4. Um 9 h 10 früh ist per Katheter kein Urin erhältlich.
 9 h 30 Milchentnahme (links)
 $\Delta = 0,59$, NaCl = 0,18720 pCt.
 10 h Entnahme von 25 ccm Sanguis aus der rechten Jugularis
 $\Delta = 0,57$, NaCl = 0,40950 pCt.
 10 h 15 Eingiessen von 50 g NaCl + 250 g Aq. dest.
 11 h 10 Milch (rechts)
 $\Delta = 0,60$, NaCl = 0,31590 pCt.
 11 h 30 Entnahme von 22 ccm Sanguis aus der linken Jugularis
 $\Delta = 0,60$, NaCl = 0,59670 pCt.
 12 h 10 Milchentnahme (links)
 $\Delta = 0,64$, NaCl = 0,28050 pCt.
 12 h 15 Sanguis (rechts)
 $\Delta = 0,63$, NaCl = 0,66690 pCt.

Protocoll von Versuch XV.

Seit dem 6. 4. Carenz.

7. 4. 10 h 25 Katheterisiren, 10 h 30 Aderlass, 10 h 40 Melken.

	Δ	NaCl
Urin	1,20	0,10530
Milch	0,54	0,18720
Blut	0,57	0,44460

10 h 45 50 g NaCl + 250 Aq. dest. per Magensonde.

12 h 10 Melken, 12 h 12 Katheterisiren, 12 h 17 Aderlass.

	Δ	NaCl
Urin	1,34	0,18720
Milch	0,59	0,18720
Blut	0,61	0,72540

1 h 45 Melken (I), 1 h 50 Aderlass, 2 h 05 Melken (II), 2 h 10 Melken (III).

	Δ	NaCl
Milch I	0,66	0,22230
Blut	0,66	0,58840
Milch II	0,66	9,25740
Milch III	0,65	0,2340

Protocoll von Versuch XIX.

12stündige Carenz.

	Δ	NaCl
10 h 25 Milch	0,60	0,22470
10 h 35 Blut	0,58	0,40950

10 h 42 Eingiessen von 75 NaCl + 250 Aq. dest.

Danach eine Viertelstunde lang mässiges Würgen und Zähneknirschen.

12 h 20 Urin $\Delta = 1,12$.

	Δ	NaCl
12 h 40 Milch	0,60	0,29890
12 h 50 Blut	0,59	0,67860

1 h 55 Milch 0,68 0,31060

2 h 00 Blut 0,66 0,7020

2 h 05 Urin 1,14 --

Die Uebereinstimmung der ersten Portionen ist ziemlich genau und die gleichzeitig gewonnenen Blut- und Milchproben differiren im Mittel in Bezug auf Δ nur um 0,023%. — Wie aus den Versuchsprotocollen ersichtlich ist, bestehen ja auch Differenzen zwischen gleichzeitig oder fast gleichzeitig entnommenen Milchproben der beiden Euter. Eine gleiche Differenz der Milchzusammensetzung beider Brüste hat Thiemich¹⁾ übrigens auch bei Frauen beobachtet. Deshalb kann man diese kleinen Differenzen wohl vernachlässigen.

Auch in Bezug auf den Chlornatriumgehalt beider Körperflüssigkeiten besteht ein paralleles Verhältniss, insofern derjenige des Blutes im normalen wie im künstlich beeinflussten Zustande ca. 2,9 mal so gross ist, wie derjenige der Milch.

1) Monatsschrift für Geburtshilfe. 1898.

Auch vor Beginn der Versuche haben wir zwischen der Milch und dem Blute geringe Differenzen in Bezug auf die Δ - und die NaCl-Werthe beobachten können.

Vergleicht man die correspondirenden Blut- und Milchwerthe, so beträgt ihre Differenz in 8 Untersuchungen nicht mehr als $0,02^\circ$, in 2 von diesen Fällen nur $0,01^\circ$, in 2 anderen besteht vollkommene Uebereinstimmung und in einem Falle beträgt sie $0,03^\circ$. Wir erhalten als Mittel der Differenzen der Δ -Werthe $0,01^\circ$, eine Differenz, die verschwindend ist gegenüber den Schwankungen der Δ -Werthe, die im Verlauf der Versuche erzielt wurden, von $0,08^\circ$ für Milch und $0,08^\circ$ für Blut.

Danach erscheint es berechtigt, die molekuläre Concentration der Milch eines Thieres **auch bei künstlicher Veränderung der molekulären Concentration der Gewebsflüssigkeiten** als Indicator für die zur selben Zeit vorhandene molekuläre Concentration des Blutes desselben Thieres zu betrachten. Die Kenntniss dieser fundamentalen Thatsache ist eine absolut nothwendige Vorbedingung für die Verwerthung der Milchuntersuchungen am Menschen in der von uns beabsichtigten Richtung. Denn wir können auf Grund der Thatsache, dass Milch und Blutserum in Bezug auf Δ stets annähernd parallel gehen, aus der Untersuchung der Milch auf eine analoge Beschaffenheit des osmotischen Druckes des Blutes schliessen, wenn — was wahrscheinlich ist — eine Uebertragung unseres bei der Ziege erhobenen Befundes auf den Menschen erlaubt ist.

Nachdem diese Thatsache sichergestellt ist, gewinnt der S. 289 erwähnte Versuch von Koeppel für unsere Frage einen besonderen Werth.

Strauss hat inzwischen auf dem 18. Congress für innere Medicin zu Wiesbaden mitgetheilt, dass er bei verschiedenen Versuchsreihen, die er an der Milch einer Säugenden nach Verabreichung von 25 g NaCl in 250 ccm Wasser angestellt hat, nur einmal einen Anstieg auf $\Delta = 0,61^\circ$ anderthalb Stunden nach dem Trinken der Lösung beobachtet hat. Wie ich hier auf Grund einer mündlichen Mittheilung bemerken kann, waren dies im Ganzen 4 Versuchsreihen, die sich bei $\frac{3}{4}$ stündlicher Entnahme der Milch je auf 4—5 Stunden erstreckten.

Weiterhin hat Koeppel jüngst¹⁾ über Untersuchungen berichtet, die er an sich selbst angestellt hat, indem er die Bestimmung des osmotischen Druckes seines Blutes mittelst der Hämatokritmethode vornahm. Er fand stets nach dem Mittagessen höhere Δ -Werthe als Morgens nüchtern. — Er nahm ferner 10 g NaCl in 200 ccm Wasser ein und fand bereits nach 20 Minuten einen Anstieg des osmotischen Druckes im Blut, der nach $3\frac{1}{2}$ resp. $4\frac{1}{2}$ Stunden noch nicht sein Maximum überschritten hatte. In einem anderen Versuch nahm er $\frac{3}{4}$ Liter Wasser

1) Physikal. Chemie in der Medicin. Wien 1900.

zu sich und beobachtete ein, wenn auch nur geringes, Absinken des osmotischen Druckes. Eine Veränderung desselben in Folge von Aderlässen mit consecutivem vermehrten Uebertritt von Lymphe in die Blutbahn konnte er trotz der offenbaren Verdünnung des Blutes nicht constatiren und schloss daraus, dass die Lymphe denselben osmotischen Druck hat wie das Blut.

Aus der Gesammtheit der bisher mitgetheilten Versuche ersehen wir also, dass es möglich ist, auf alimentärem Wege die Schutzvorrichtungen des gesunden Organismus gegen eine Ueberschwemmung der Säfte mit Molekülen (vorwiegend von Salzen) zum Versagen zu bringen.

Die Hauptschutzvorrichtung, die am wirksamsten die Wegschaffung der Moleküle zu bewirken vermag, ist die Niere. Wenn nun schon die intacte Niere diese Aufgabe nicht zu erfüllen vermag, so scheint es noch von besonderem Interesse, Thiere mit künstlich krank gemachten resp. exstirpirten Nieren auf ihr Verhalten unter analogen Versuchsbedingungen zu untersuchen.

Um die uns hier interessirenden Verhältnisse zu studiren, haben wir — ähnlich wie eine ganze Reihe von Forschern (Ebstein, Richter und Roth u. A.) — beim Kaninchen eine Nephritis erzeugt durch subcutane Injectionen von Aloin, Chromsäure und Oxalsäure. Wenn die Thiere deutlich Eiweiss im Urin hatten, erhielten sie Kochsalz per Schlundsonde und wurden ganz so behandelt, wie die Thiere der bereits besprochenen Versuchsreihe.

In einer anderen Serie wurden die Thiere einer beiderseitigen Nephrectomie unterzogen, einer Operation, die Kaninchen leicht mehrere Tage überleben. Die Versuche wurden auch bei nephrectomirten Thieren im Uebrigen in derselben Weise durchgeführt, wie es bei den Thieren mit gesunden Nieren beschrieben ist. Die Kochsalzzufuhr erfolgte bei den nephrectomirten Thieren stets 30 Stunden nach der Operation.

Ueber die erzielten Veränderungen des osmotischen Druckes und NaCl-Gehalts des Blutes giebt folgende Tabelle V Aufschluss.

Die Blutwerthe dieser Thiere schwanken im Beginn des Versuchs ziemlich stark, liegen jedoch in normalen Breiten: nur im Fall XXXVII kam ein sehr niedriger Werth für Δ ($= 0,50^{\circ}$) in Fall XTIII und XXIV ein hoher Werth für $\Delta = 0,66^{\circ}$ und $0,60^{\circ}$ zur Beobachtung.

Nach der Kochsalzeingiessung waren die Steigerungen des Δ - und NaCl-Werthes stets sehr erhebliche; und zwar waren sie **meist grösser** als bei den nierengesunden Thieren. Denn während dort unter 6 Versuchen 5 Stunden nach Beginn des Versuchs nur 2 mal ($= \frac{1}{3}$ der Fälle) Δ grösser als $- 0,70^{\circ}$ war, wurde hier unter 9 Versuchen 6 mal ($= \frac{2}{3}$ der Fälle) dieser Werth über-

Tabelle V.

Zeit nach der Eingie- sung	Nephrect. (NaCl)			Aloin (NaCl)			Oxals. (NaCl)		Chroms. NaCl	
	XXIII	XXIV	XXXV Nihil	XXXVII	LI	LII	XL	XXXIX	LIII	LIV
Vorher	0.66 0.52164	0.60 0.52650	0.54 0.53820	0.50 0.51480	0.56 0.58500	0.58 0.56160	0.56 0.52130	0.57 0.59670	0.58 0.66690	0.58 0.67860
1 Stunde	—	—	—	—	—	—	—	0.68 0.8190	—	—
1½ Stdn.	—	—	—	0.66 0.65520	—	—	—	—	0.77 1.00620	—
2 -	—	—	—	—	0.73 0.87750	—	—	—	—	—
2½ -	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0.75 0.83362
3 -	—	—	—	—	—	—	0.65 1.25190	—	—	—
4 -	0.78 0.85050	—	—	—	—	0.74 0.83070	—	—	—	—
5 -	—	0.82 0.83070	—	—	—	—	—	—	—	—
52 -	—	—	0.77 0.43290	—	—	—	—	—	—	—

schritten; ja es wurde im Versuch XXIV das Maximum der überhaupt erreichten Gefrierpunkteerniedrigung ($\Delta = -0,82^\circ$) nach 5 Stunden constatirt, also eine Steigerung um **0,22°** (!) gegenüber dem Δ -Werth vor der Salzeingiebung.

Nun kann ja allerdings auch eine sehr erhebliche Steigerung eintreten, wenn man die nephrectomirten Thiere sich selbst überlässt, ohne ihnen Salz einzugeben. Dies zeigt Versuch XXXV, bei dem nach 51 Stunden so viel Moleküle im Blut zurückgehalten waren, dass der Gefrierpunkt um $0,23^\circ$ sank. Hier waren aber volle 22 Stunden nach der 30. Stunde post extirpationem vergangen, und ferner ist zu beachten, dass der Zuwachs der Moleküle hier nicht dem Kochsalz zu verdanken war. Das geht aus dem niedrigen Chlorgehalt des Blutes ($0,43290$ pCt.) hervor, der geringer ist, als zu Beginn des Versuches und weit geringer als bei den mit NaCl-Zufuhr behandelten Thieren, bei welchen NaCl-Werthe constatirt wurden, welche meist $0,8$ pCt. und 2 mal 1 pCt. überschritten. Unter 9 Versuchen fand sich hier nur einmal ein NaCl-Werth, der unter $0,8$ pCt. lag, während bei den gleichartig an nierengesunden Thieren durchgeführten Versuchen in 6 Fällen der NaCl-Werth 4 mal, also in $\frac{2}{3}$ der Fälle, unter $0,8$ pCt. lag. Es ist also bei Thieren mit theilweise oder gänzlich aufgehobener Nierenfunction die NaCl-Retention eine ganz erheblich grössere als bei Thieren mit normal functionirenden Nieren.

Das ist, wie Strauss schon hervorgehoben hat, für gewisse practisch-diabetische Zwecke sehr zu beachten und ich verweise bezüglich dieses Punktes auf die Ausführungen desselben auf dem XVIII. Congress für innere Medicin.

Von klinischen Erscheinungen boten die Thiere während der Dauer der Versuche keinerlei Besonderheiten dar; sie zeigten natürlich nach den Blutverlusten mehr oder weniger deutliche Schwäche, speciell die nephritischen und nephrectomirten Thiere schienen besonders matt und elend zu sein; die Thiere sassen aber in den Pausen zwischen den Blutentnahmen ruhig in ihrem Käfig und in keinem Fall waren bei einem Kaninchen klonische oder tonische Krämpfe oder sonstige Erscheinungen zu beobachten, welche an Urämie hätten erinnern können.

Diese Thatsache scheint uns von ganz besonderem Interesse, da sie — sie wurde zu häufig gemacht, als dass man von einem Zufall sprechen könnte — deutlich zeigt, dass die Erhöhung des osmotischen Druckes des Blutes an sich nicht die Ursache der Urämie resp. der Krämpfe sein kann. Das haben schon im Gegensatz zu Lindemann¹⁾, v. Koranyi²⁾, M. Senator³⁾, Kövesi und Roth-Schulz⁴⁾ gesagt und Strauss⁵⁾ hat dies gleichfalls mit Nachdruck betont.

Die Untersuchungen an der Ziege, welche wir hier mitgeteilt haben, gaben uns Gelegenheit zu einer zufälligen Beobachtung, welche aus mehreren Gründen hier eine Erwähnung verdient. In dem Versuch VIII, bei welchem 75 g Kochsalz in 250 g Wasser zugeführt wurden, trat ein Symptomencomplex auf, der lebhaft an das klinische Bild der Tetanie erinnerte.

Unmittelbar nach Einführung der Salzlösung fanden Würgebewegungen statt, die circa 1 Stunde anhielten, später lag die Ziege zu Boden und 5 Stunden nach der Salzaufnahme machte es Mühe, sie zum Aufstehen zu veranlassen. Nach einer weiteren Stunde lag sie da mit klonischen Krämpfen des Rumpfes und der Nackenmusculation; beim gewaltsamen Aufrichten fiel sie sofort wieder hin. Vorgehaltenes Wasser suchte sie gierig zu trinken, war aber nicht im Stande, den Kopf zu heben. Als sie gestützt wurde und das Maul ins Wasser steckte, konnte sie ebenfalls nicht saufen, da sie das Maul in Folge Trismus nicht zu öffnen vermochte und da fortwährend durch die Nackenkrämpfe der Kopf aus dem Eimer in die Höhe geschleudert wurde. Nach gewaltsamer Oeffnung

1) Lindemann, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 65.

2) v. Koranyi, l. c.

3) M. Senator, Deutsche med. Wochenschr. 1900. No. 3.

4) Roth-Schulz, Berliner klin. Wochenschr. 1900. No. 15.

5) Strauss, Wiesbadener Congress l. c.

des Maules, welche wegen der Kieferklemme grosse Mühe kostete, wurden ihr jetzt in halbstündigen Pausen 2 mal je 500 ccm Wasser per Schlundsonde eingegossen, wonach eine reichliche Diurese auftrat. Anderthalb Stunden später hatten die Krämpfe nachgelassen; die enorme Schwäche hielt jedoch noch an. Am nächsten Morgen konnte die Ziege noch nicht aufrecht stehen, da sie zu schwach war, aber sie nahm spontan Getränk auf; dargebotenes Futter wurde jedoch verweigert; es bestand Diarrhoe.

Am 26. 3., also 48 Stunden nach der Salzeingiessung, wurde gemolken; Anfang und Schluss des Gemelkes wurden untersucht:

Anfang: $\Delta = 0,61^{\circ}$, NaCl = 0,51480 pCt.,

Schluss: $\Delta = 0,61^{\circ}$, „ = 0,53820 „

Das sind Werthe, die höher liegen als unsere S. 291 mitgetheilten, die wir nach 12stündigem Hungern fanden. Diese betragen ja im Mittel aus 9 Beobachtungen für

$\Delta = 0,56^{\circ}$ und für NaCl = 0,161 pCt.

Der NaCl-Werth war also hier über 3 mal so gross als sonst und fast doppelt so gross, als er 1—5 Stunden nach der Zufuhr von 70—75 g NaCl in der Milch gefunden wurde! Später nahm die Ziege wieder Futter zu sich und erholte sich seitdem vollständig.

Wenn wir diese Beobachtung mit Rücksicht auf die Frage der Tetanie hier mittheilen, so geschieht dies deshalb, weil die Erscheinungen bei der Ziege diesem Krankheitsbilde sehr ähnlich waren und weil über diese Frage die Anschauungen der Autoren gewaltig auseinandergehen. Bekanntlich sind 3 Theorien zur Erklärung der Tetanie aufgestellt worden. Die erste stammt von Kussmaul und erklärt die schnelle Austrocknung des Organismus in Folge reichlicher Wasserverluste als Ursache der Krämpfe. Die zweite Theorie sieht in der Tetanie einen Reflexvorgang durch auf den Magendarmcanal applicirte Reize; die dritte fasst sie als Intoxicationserscheinung auf, und zwar als Autointoxication durch im Magen selbst entstehende Gifte.

Das klinische Bild unseres Versuches VIII erinnerte so lebhaft an das der Tetanie, dass wir ein Recht zu haben glauben, die beobachteten Erscheinungen an der Ziege der Tetanie oder wenigstens der Gruppe der „tetanieformen Zustände“ zuzählen zu dürfen. Es liegt nahe, das Zustandekommen der Krampferscheinungen bei der Ziege mit der reichlichen Salzzufuhr in Verbindung zu bringen; man kann sich den Vorgang so vorstellen, dass durch die Salzüberfluthung ein enormer Flüssigkeitsstrom in den Magendarmcanal hinein stattfand, der am folgenden Tage zu Diarrhoe führte, welche bei Ziegen eine grosse Seltenheit sein soll. Der prompte Effect der reichlichen Wasserzufuhr auf die Beseitigung der Krämpfe kann in unserem Fall auch ganz im Sinne der Kussmaul'schen Theorie gedeutet werden, nach welcher eine Austrocknung

der Gewebe, vielleicht mit Eindickung des Blutes, als Ursache der Entstehung der Krämpfe anzuschuldigen wäre. Leider besitzen wir keine Bestimmung des NaCl-Gehalts vom Blute der Ziege während des tetaniformen Zustandes; indessen lässt die exorbitant grosse Steigerung des NaCl-Gehaltes der Milch auch eine erhebliche Zunahme des NaCl-Gehaltes des Blutes vermuthen. Es hätte auch, um ein klares Urtheil zu gewinnen, untersucht werden müssen, ob eine solche hochgradige Zunahme des NaCl-Gehaltes des Blutes in dem betreffenden Fall in der That eine Eindickung des Blutes anzeigte. Aus diesen Gründen können auch wir die specielle Art der Beziehung zwischen den festgestellten Erscheinungen unseres Falles noch nicht genauer präcisiren und können vorerst nur sagen, dass im Versuch III und im Versuch XIX, wo die Ziege unter denselben Bedingungen dieselbe Salzmenge erhalten hatte, ebensowenig Krämpfe auftraten, wie in allen anderen an der Ziege und an Kaninchen angestellten Versuchen. Wenn man sich in Hypothesen ergehen will, kann man annehmen, dass zur Zeit des tetanieformen Anfalls vielleicht gleichzeitig eine vorübergehende Niereninsuffizienz vorlag.

Um die Frage noch weiter zu verfolgen, speciell um zu sehen, ob es möglich ist, durch reichliche Kochsalzzufuhr Krämpfe auszulösen, haben wir an einigen Kaninchen folgende Versuche angestellt:

Es wurden den Thieren verschiedene Quantitäten Kochsalzlösung mehrfach längere Zeit hintereinander unter Wasser- und Futterentziehung per os verabreicht. (Betreffs näherer Angaben siehe Protokoll von Versuch XX, XXI, XXII.) Die Blutuntersuchung beim Exitus ergab einen subnormalen Δ -Werth und einen etwas erhöhten NaCl-Gehalt. Der Urin war enorm NaCl-reich mit entsprechendem Δ -Werth, aber in keinem Fall kamen Krämpfe zur Beobachtung, ebensowenig in 2 anderen Versuchen, wo 18 resp. 9 g NaCl nach und nach in einigen Tagen eingegeben wurden, in denen aber keine Blutuntersuchungen stattfinden konnten, da die Thiere morgens todt und bereits kalt aufgefunden wurden; während der Zeit der Beobachtung war nichts Abnormes an ihnen bemerkbar.

Es scheint demnach, als ob Kaninchen eine relativ grosse Toleranz gegen Kochsalz besitzen, was vollkommen mit dem übereinstimmt, was Hoffmann¹⁾ mitgetheilt hat. Es scheint auch aus seinen Versuchen hervorzugehen, dass diese Thierspecies bei subcutaner Darreichung des Kochsalzes eine bedeutend höhere Toleranz diesem gegenüber besitzt, als z. B. die Maus. Bei letzterer Species kann man comatöse, tetaniforme Zustände durch subcutane Injection concentrirter NaCl-Lösungen leicht erzeugen²⁾. Auch Posner und Vertun haben in neuester Zeit

1) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 61.

2) Fortschritte des Medicin. 1897. No. 4.

bei weissen Mäusen nach subcutaner NaCl-Injection ähnliche Erscheinungen beobachtet.

Das Chlornatrium scheint also auch in grossen Dosen, beim Kaninchen wenigstens, keine Krämpfe durch Gewebsaustrocknung zu erzeugen. Ebenso verhält es sich mit dem Harnstoff. In einem Falle XXIX trat allerdings der Exitus unter leichten Krämpfen ein; in 5 anderen Fällen konnten jedoch keine krampfähnlichen Symptome beobachtet werden.

Wir können also die Frage auch mit unseren Versuchen leider nicht zur Entscheidung bringen, hielten aber unsere Beobachtung an der Ziege doch der Mittheilung werth, da die enormen NaCl-Werthe in der Milch, die Diarrhoe und die hochgradige Besserung, mit dem Nachlass der tetaniformen Erscheinungen nach der Wasserzufuhr einen auffallenden Complex von Erscheinungen darbieten, der um so interessanter ist, als er an eine Erfahrung erinnert, die Strauss¹⁾ am Menschen in einem Falle von extremster Gewebsaustrocknung gemacht hat. Letztere war in Folge einer Hypersecretio continua chronica entstanden und hatte bereits zu tetaniformen Erscheinungen geführt, als durch die subcutane Injection von 900 ccm Kochsalzlösung in einer Dosis ein eclatanter, allerdings nicht zur Genesung, führender Nachlass der Erscheinungen eintrat. In dem betreffenden Fall, dessen Krankengeschichte Virchow's Archiv, Bd. 154 (Strauss und Myer, Zur patholog. Anat. etc.) pag. 530—532 mitgetheilt ist, war der Urin sehr NaCl-arm, da der Organismus durch das langdauernde Erbrechen grosser Mengen von reinem Magensaft mit der NaCl-Ausfuhr sehr sparen musste, indessen ergab eine von Strauss in diesem Fall vorgenommene Bestimmung des NaCl-Gehalts des Blutes 0,8 %, also einen relativ hohen Werth, den wir indessen mit Rücksicht auf die klinischen Verhältnisse des Falles weniger als Ausdruck einer absoluten NaCl-Zunahme, denn als das Zeichen einer procentualen Zunahme oder mit anderen Worten einer Eindickung der Säfte ansehen möchten. Da der Patient erst 14 Tage später an den Folgen einer Gastroenterostomie starb, so halte ich es für gerechtfertigt, den Effect der Wasserzufuhr auf die tetaniformen Erscheinungen meiner Ziege in eine Parallele mit der klinischen Beobachtung von Strauss zu setzen; nur handelte es sich bei der Ziege um ein Thier, dessen Organismus ein absolutes Plus von NaCl enthielt, während bei dem in Rede stehenden Patienten trotz der procentualen Erhöhung des NaCl-Gehalts des Blutes eine solche Annahme keine grosse Wahrscheinlichkeit für sich hat.

Noch ein anderer Umstand hat bei den oben mitgetheilten Untersuchungen unsere Aufmerksamkeit erregt. Es zeigte sich nämlich bei den mit concentrirten Kochsalzlösungen vorgenommenen Versuchen

1) Zeitschr. f. Krankenpflege. April 1898.

an Kaninchen in übereinstimmender Weise eine eigenartige Veränderung der Magenschleimhaut, die in geringerem Maasse, aber doch deutlich sichtbar auch nach Einführung von Harnstofflösung vorhanden war. Die Section ergab nämlich in allen Fällen eine sehr starke Hyperämie ganz bestimmter Partien der Magenschleimhaut. Dieselbe nimmt ihren Ausgang von der Einmündungsstelle des Oesophagus, umgreift dieselbe ringförmig, geht von da auf den Fundus und die grosse Curvatur über und schneidet mehr oder weniger weit vom Pylorus entfernt in scharfer Grenzlinie ab. Es bestanden keine fibrinösen Beläge, die hyperaemischen Stellen waren vielmehr nur mit Schleim bedeckt.

Genau dieselben Stellen zeigten die gleiche Hyperaemie, wenn statt Kochsalz Harnstoff zur Anwendung kam. Die stärkste Röthung zeigte sich ebenfalls an der Cardia, ging an der kleinen Curvatur $\frac{1}{2}$ cm zum Pylorus zu, an der grossen dagegen 6 cm weit und hörte daselbst scharf abgeschnitten auf. Im Centrum der beschriebenen Partien war die Röthung am stärksten. In den Fällen, in denen nur weniger Salz oder Harnstoff zur Anwendung gekommen war, blieb die kleine Curvatur ganz frei; stets aber war die der Cardia zunächst liegende Funduspartie stark hyperaemisch. In einem Falle zeigte sich auch Hyperaemie einiger Dünndarmabschnitte in der Nähe des Magens.

Dieser Befund war zu constant, als dass man ihn als einen zufälligen bezeichnen könnte, und so sind wir geneigt, die Hyperämisierung der Schleimhaut, die in allen Fällen einen durchaus gleichen, nur an Intensität verschiedenen, in Bezug auf die topographische Begrenzung aber übereinstimmenden Charakter trug, mit der localen Aetzwirkung der hochprocentigen Lösung in Zusammenhang zu bringen.

Hierbei drängt sich nun die Frage auf, welcher Umstand gerade die specielle, in jedem Fall wiederkehrende, eigenartige locale Ausbreitung der Hyperämie erzeugt hat. Bezüglich der Beantwortung sind wir auf Hypothesen angewiesen, auf die näher einzugehen hier nicht der Ort ist. Die an einigen der betreffenden Magenabschnitte ausgeführte mikroskopische Untersuchung ergab immer die Zeichen starker Hyperämie der Gefässe der Submucosa und Mucosa.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrath Senator für sein reges Interesse an vorstehender Arbeit, sowie Herrn Privatdocenten Dr. H. Strauss für die Anregung und Unterstützung bei derselben meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

XVII.

Die Grosshirnrindenganglienzelle des Menschen als selbständiges Organ.

Von

Prof. Dr. **Albert Adamkiewicz.**

Wenn die Aussenwelt durch die Sinne auf das Gehirn des Menschen wirkt und in dessen Rinde sich spiegelt, so bezeichnen wir diese Spiegelung als den Zustand des Wachseins und die im Licht derselben vor sich gehende Arbeit der Grosshirnrinde als den Zustand des Bewusstseins.

Drängen die in das Bewusstsein gelangenden Bilder der realen Welt die Ganglienzellen dazu, sich zu äussern, so bezeichnen wir den auf diese Weise in ihnen erregten Trieb als den Willen. — Und der Wille wird entweder zur That oder zur Handlung¹⁾.

Zur That wird er, wenn er die dem Organismus zur Verfügung stehenden Apparate der Bewegung, sei es die der Sprache oder die der Locomotion, unmittelbar in seinen Dienst stellt.

Er wird dagegen zur Handlung, wenn er zunächst die Erfahrung befragt, bevor er die erhaltene Anregung in Bewegung umsetzt.

Die Erfahrung ist das Ergebniss aller seit der Geburt bis zum Augenblick der Handlung gesammelten und auf der Hirnrinde festgehaltenen Sinneseindrücke.

Und festgehalten werden diese Eindrücke durch die Gedächtniseigenschaft der Rinde, die, wie ich²⁾ kürzlich nachgewiesen habe, eine mechanische Eigenschaft der letzteren ist und von derjenigen der lichtempfindlichen Platte oder derjenigen der die Schallwellen aufnehmenden Wachsrolle des Phonographen im Princip nicht abweicht.

In alle dem können wir der Seelenarbeit gut folgen und sie mit unserer mechanischen Auffassung dieser Vorgänge in vollen Einklang

1) Vergl. Adamkiewicz: Die Funktionsstörungen des Grosshirns. Berlin. Hans Th. Hoffmann. 1893.

2) Zur Mechanik des Gedächtnisses. Zeitschr. für kl. Medicin. 1900. 40. Bd. Heft 5 und 6.

bringen. — Die Rinde ist im wachen Zustande einem Spiegel vergleichbar, der dem vollen Licht des Tages ausgesetzt ist und alle Bilder wiedergibt, deren Strahlen den Weg zu ihm finden.

Dieser Spiegel ist aber gleichzeitig eine lichtempfindliche Platte und nimmt überdies die Wellen des Schalls und aller anderen Schwingungen auf, für welche die Nervensubstanz empfindlich ist und Gedächtniss besitzt. — Empfindlichkeit und Gedächtniss aber besitzt die Nervensubstanz für alle Imponderabilien, welche die Sinne anregen. — So hält auch die Rinde alle Anregungen im Bilde fest, welche zu ihr durch die Sinne gelangen. Und sie gelangen zu ihr, so lange sie sich eben im wachen Zustande befindet.

Aber auch im Schlaf, wenn der Spiegel verhängt ist und nichts von der Aussenwelt aufnimmt, ist die Rinde nicht ohne Bilder.

Sie ist nicht nur ein Spiegel und nicht nur eine licht- und tonempfindliche Platte, -- sie ist auch ein selbstschöpferisches Organ. Und da, was sie schafft, Gestalten und Begebenheiten sind, ähnlich, wie sie das Leben hervorbringt, so schafft sich die Rinde neben der realen noch ihre eigene immaterielle Welt. Man nennt das Product dieser Schöpfung „Traum“, wenn die Rinde im Schlaf es bildet, und „Dichtung“, wenn sie es erzeugt bei wachen Sinnen.

Hier hört die grobe Mechanik der Seelenarbeit auf und es beginnt ihre feinere Technik. Aber Technik bleibt auch diese Arbeit. Denn sie hat durchaus nichts Geheimnissvolleres, als viele rein mechanische Vorgänge in der Natur, wie beispielsweise die Farbenbildung in Pflanzen und bei Thieren, die Entwicklung elektrischer und magnetischer Kräfte im Metall, oder gar die Lichtbildung im Uran und viele andere Mysterien der schaffenden Naturkräfte. Dass diese Phänomene weniger complicirt und leichter verständlich wären, als die Entstehung der Traumbilder in der Rinde des Grosshirns, das zu beweisen wäre wohl Niemand im Stande.

Es ist ebenso die Eigenthümlichkeit der Ganglienzelle der Rinde, geistige Bilder zu produciren, wie es eine Eigenthümlichkeit des Bernsteins ist, elektrische Kräfte zu erzeugen, des Urans Licht hervorzu- bringen, der Muschel kostbare Perlen wachsen zu lassen, der Drüse zu secerniren, der Niere Harnstoff, der Magendrüsen Lab zu bereiten aus ganz denselben Materien. Und ist etwa die Entwicklung des Keimes aus dem Samen, der Blätter aus der Knospe, der Frucht aus der Blüthe oder gar die Entstehung der Organismen leichter verständlich, als die Entstehung geistiger Bilder in den Ganglienzellen der Grosshirnrinde?

Ist die Entwicklung eines leichtbeschwingten Schmetterlings aus der am Boden kriechenden Raupe, des Küchleins aus dem Ei weniger wunderbar, als die Entwicklung von Traumgebilden aus den nervösen Zellen?

Eins ist so unfassbar wie das andere. Wir haben uns nur daran gewöhnt, Alles, was mit Gedanken und Vorstellungen, Geist und Seele,

also Unsichtbarem zusammenhängt, als ausserhalb der physischen Vorgänge und also auch ausserhalb unseres Fassungsvermögens gelegene Dinge zu betrachten, während uns die in der uns umgebenden Natur überall vorhandenen, aber sichtbaren Abgründe weniger Schauer erregen und weniger grundlos erscheinen.

Die Fähigkeit der Ganglienzellen, geistige Bilder zu erzeugen, selbst wenn wir sie als eine plausible Thatsache hinnehmen, genügt indessen noch keineswegs, zu erklären, wie in der Kette der Geschehnisse von der Sinneserregung bis zur Handlung der Wille die Erfahrung benutzt, um sich einen besonderen Inhalt zu geben und diesen für seine Zwecke zu benutzen.

Die Erfahrung ist in den Ganglienzellen der Rinde wahrscheinlich in irgend einer Weise mechanisch fixirt. Das geht nicht nur aus meinen (Gedächtnissversuchen¹⁾ am Kinde, sondern auch direct aus den Exstirpationsversuchen Munk's am Grosshirn des Hundes und des Affen hervor. Denn das Gedächtniss im Allgemeinen verschwindet, wenn das Gehirn mächtig erschüttert wird oder seine Consistenz verändert, also mechanische Insulte erfährt. Und man kann beim Hunde wie beim Affen das Gedächtniss für optische Zeichen durch Zerstörung der Hinterhauptslappens, das für Gehörseindrücke durch Entfernung des Temporal-lappens vernichten, was dafür spricht, dass die Sinneseindrücke, jedes an anderer Stelle²⁾ und also mechanisch in der Rinde sich imprägniren, da sie sonst einer localen Trennung nicht bedürften.

So ist die Rinde des entwickelten Menschen einem Buch vergleichbar, das stets offen und aufgeschlagen daliegt und das so viel Capitel aufweist, als Sinneseindrücke des Menschen Rinde erreichen und sich auf derselben ablagern.

Wenn das Licht der realen Welt das offene Buch beleuchtet, d. h. wenn die Seele wacht und also im vollen Licht des Bewusstseins handelt, dann kann die Seele im offenen, vor ihr aufgeschlagenen Buch frei lesen und sich diejenigen Capitel und diejenigen Stellen in denselben wählen, die sie interessiren.

Man wird nun geneigt sein, diese Darstellung für eine Metapher zu halten und meinen Versuch, dunkle Vorgänge im Seelenleben des Menschen mechanisch zu erklären, für einen mehr phantastischen als nüchternen zu halten und für mehr poetisch als physiologisch.

Es ist deshalb meine Aufgabe, zu zeigen, dass dieser Vorwurf nicht gerechtfertigt ist und dass die „Seele“ oder vielmehr ihr materielles

1) Vgl. Adamkiewicz, Zur Mechanik des Gedächtnisses. Zeitschr. für klin. Medicin. 40. Bd. Heft 5 und 6.

2) Vgl. Adamkiewicz, Die Functionsstörungen des Grosshirns. Berlin. Hans Th. Hoffmann. 1893.

Substrat die Ganglienzelle der Rinde wirklich und im wahren Sinne des Wortes sieht und hört und also auch im strictesten Sinne im offen vor ihr liegenden Buch des Gedächtnisses sich orientirt, wenn auch in einer specifischen und ihr eigenthümlichen Weise.

Dass im Licht des Tages nicht das Auge, sondern die Gehirnrinde, speciell ihr Hinterhauptslappen oder noch genauer die den Hinterhauptslappen zusammensetzenden Ganglienzellen sehen, das brauche ich wohl nicht erst noch besonders zu beweisen. Das weiss doch jeder gebildete Laie, dass das Auge nur die von der Aussenwelt reflectirten Lichtstrahlen sammelt, um sie auf der Netzhaut zu einem Bild zu vereinigen, — dass dieses Bild selbst aber erst auf der Gehirnrinde empfunden und verstanden und also gesehen wird.

Für die Ganglienzellen der Rinde, welche sehen, dient das Auge nur als Fernrohr, das ihm die Bilder der Aussenwelt vermittelt, wie den Ganglienzellen der Rinde, welche hören, der ganze Gehörapparat vom Gehörgang bis zur Schnecke nur als Schallrohr dient, das ihnen die von aussen kommenden Schallwellen zuträgt.

Im Schlaf, wo das Auge geschlossen ist und das Ohr nichts zu vermitteln hat, sieht und hört der Schlafende trotzdem, — freilich nicht das, was ihm im Wachen die Aussenwelt bietet, wohl aber das, was die wenn auch schlafende, so doch nicht unthätige Rinde an Gesichts- und Gehörphänomenen hervorbringt.

Denn die Bilder der Träume, die die schlafende Rinde sich selbst schafft, sind nicht nur wirklich vorhanden. Sie sind für den Träumenden mehr als nur Bilder. Sie sind für ihn Gestalten, wie sie die reale Welt und das Leben liefert, scheinen Fleisch und Blut und lassen sich in Wirklichkeit sehen und hören. Darum lebt der Träumende mit ihnen nicht nur wie mit wirklichen Wesen. Er steht auch ganz im Bann seiner selbst geschaffenen Welt. Und die andere, die wirkliche Welt, ist dann nicht mehr für ihn vorhanden. — Sieht aber der Träumende wirklich und hört er seine Gestalten, so sieht und hört er ohne Augen und Ohren. Und sieht und hört er ohne Augen und Ohren, so sieht und hört er eben seine Rinde oder vielmehr das, was die seine Rinde zusammensetzenden Ganglienzellen nur für ihn wahrnehmbar an Bildern und Tönen hervorbringen.

Wie wahr diese Thatsache ist, das beweist noch ein Zustand klar und deutlich, der die Folge einer krankhaften Steigerung des Traumlebens ist und der als „Hallucination“ doch ganz allgemein bekannt ist. Der Hallucinirende leidet an einer krankhaften Steigerung des physiologischen Sehens und Hörens der Ganglienzelle. Und dieses Sehen und Hören der Hallucination ist die Folge einer derart gesteigerten Autoproduction der Ganglienzellen an Traumgestalten, dass diese selbst

während des Wachseins nicht verschwinden und die Eindrücke der realen Welt übertrumpfen.

Wenn nun die Ganglienzelle der Rinde thatsächlich sieht und hört und nicht nur das, was Ohr und Auge im Wachen ihr zutragen, sondern auch noch das, was sie, während die Sinne ruhen, an Gesichts- und Gehörspänomenen in ihrem eigenen Körper hervorbringt, so ist es vollkommen klar, dass die Ganglienzelle der Rinde je nach ihrer Function sieht und hört, versteht und begreift und in Töne und Gestalten umsetzt, nicht nur das, was sie selbst, sondern auch das, was jede andere Ganglienzelle der Rinde schafft oder was ihr und diesen seit der Geburt von den Sinnen zugetragen worden ist und vermöge der Gedächtniseigenschaft in ihrer Substanz haftet. Und da die Ganglienzelle weder Augen noch Ohren hat, mit deren Hilfe sie sich und die anderen Ganglienzellen wahrnimmt, da ihr ganzes geistiges Vermögen nur in der Qualität der Erschütterungen ihrer Substanz beruhen kann, so kann ihr Sehen und Hören nur ein substantielles, d. h. in der Gangliensubstanz sich vollziehendes sein, ein Vibriren ihrer Moleküle, das durch die die Ganglienzellen unter einander verbindenden Nerven sich von Ganglie zu Ganglie vermittelt. Wir müssen uns nur vorstellen, dass diese Vermittelung alle Arten von Sinnesvibrationen der Ganglien leitet, dass es also nicht nur, was wir schon gut verstehen, telephonische, sondern auch teleoptische (für das intragangliöse Sehen), telesphrenische (für das Riechen in Distanz), mit einem Wort allen Sinnen dienende, also telesthenische intragangliöse Nervenvermittlungen geben muss.

Es liegt auf der Hand, dass dieser intragangliöse Verkehr sich wie der Mensch selbst erst allmähig entwickelt und Zeit und Arbeit braucht, um die Höhe der Vollkommenheit zu erreichen. Alles hängt auch hier von der Uebung ab. Und so ist eben Sache der Ganglienübung, sich in dem offen vor den Ganglien der Rinde über die ganze Rinde ausgebreiteten Buch des Gedächtnisses, also in der Erfahrung, zurecht zu finden. Doch erreichen schliesslich die Rindenganglien jedes gesunden und normal entwickelten Menschen die Fähigkeit, sich im Buche der Erfahrung auszukennen, wie der Musiker in den Tönen seines Instrumentes, und die Erfahrung ebenso virtuos, d. h. ohne Anstrengung und mit Geschick, zu gebrauchen, wie dieser seine Tasten.

Das Aufsuchen des richtigen Sehens im Buche der Erfahrung bezeichnen wir als Denken, die Schnelligkeit, mit der das geschieht, als Schlagfertigkeit. Wer aus reicher Erfahrung schöpfen kann, ist klug; wer sie richtig verwerthet, weise.

Kommt dann endlich nach diesem intraganglionären Zwischenspiel, der geistigen Arbeit, der Wille selbst zum Durchbruch und setzt er

sich in Kraft, Bewegung und Leistung um, dann ist die psychische Kette geschlossen, die, so hoch sie über dem Wesen der Materie zu stehen scheint, thatsächlich nicht nur von der Materie ausgeht und in der Materie endet, sondern auch zwischen diesen beiden Polen ganz materiell verläuft und mit ihrer wenn auch subtilen Mechanik dem naturwissenschaftlichen Verständniss kaum noch Schwierigkeiten bietet.

Aber die Ganglienzelle ist das erregbare und das bewegende Glied dieser Kette.

Mit ihrer Fähigkeit, geistige Bilder zu produciren, schafft sie sich ihre eigene Welt. Und mit ihrem Vermögen, zu sehen und zu hören, zu schmecken und zu riechen, zu fühlen und zu wollen, setzt sie sich mit der realen Welt in Verbindung.

Würde die Ganglienzelle allein für sich bestehen können, so würde im Träumen ihr ganzes Leben aufgehen. Aber an der Aussenwelt würde sie keinen Antheil haben.

In der Ernährung durch Osmose, in der Vermehrung durch Theilung und im Träumen mag daher wohl auch das Leben einzelliger Wesen sich erschöpfen.

Dagegen summirt sich die Kraft der Ganglien in der Grosshirnrinde des Menschen durch die Gemeinschaft einer unendlich grossen Zahl von ihresgleichen zur geistigen Masse des Weltalls. Und indem sie durch den menschlichen Körper und die diesem in höchster Vollendung von der Natur zur Verfügung gestellten, ihr gehörenden Organe nicht nur sich zu erhalten, sondern sich auch zur Geltung zu bringen und damit nicht nur über den zu ihr gehörigen Körper, sondern auch über andere Individuen und so über die Welt zu herrschen in den Stand gesetzt wird stellt die Ganglienzelle mit ihrem besonderen Kreislauf¹⁾ zwar das kleinste Organ im Menschen dar, vereinigt in sich aber doch den grossen Menschheitsbegriff im Ganzen.

1) Adamkiewicz, Der Blutkreislauf der Ganglienzelle. Berlin 1886. Hirschwald. — Derselbe, Zum Blutgefässapparat der Ganglienzelle. Anat. Anz. XVII. Bd. 1900. Jena. — Derselbe, Stehen alle Ganglienzellen mit den Blutgefässen in directer Verbindung? Neurolog. Centralbl. 1900. No. 1. Leipzig.

XVIII.

(Aus der II. med. Klinik Hofrath Prof. Neusser in Wien.)

Ueber febrile Veränderungen in der chemischen Zusammensetzung des Blutes.

Von

Dr. Karl Ritter von Stejskal,

Assistenten der Klinik.

Ueber die chemischen Veränderungen des Blutes im Fieber finden sich in der Literatur nur folgende Angaben.

Die ausführlichsten und genauesten Angaben sind die ältesten in den von staunenswerthem Fleisse zeugenden „Recherches sur la composition du sang“ von Becquerel und Rodier¹⁾.

Wir finden da Analysen vom Gesamtblut im Normalzustand bei typhösen und ephemeren Fiebern zusammengestellt:

	Normalwerthe	Maxima	Minima	Ephemeres Fieber	Typhöses Fieber	
	für 1000 g Blut				I. Aderlass	II. Aderlass
		Minima für Wasser	Maxima für Wasser			
Wasser	779	760	800	781	801	814,5
Fibrin	2,2	3,5	1,5	2,8	2,3	1,3
Fett	1,6	3,255	1,000	1,7	1,527	1,408
Extractivstoffe u. Salze	6,8	8,0	5,0	5,8	6,0	7,3
Chlornatrium . .	3,1	4,2	2,3	2,7	3,6	3,5
Phosphate . . .	0,334	0,7	0,225	0,321	0,544	0,255
Eisen	0,565	0,633	0,508	0,569	0,581	0,519
Lösliche Salze .	2,5	3,2	2,0	2,8	2,6	2,7

Bei Vergleich der vorstehenden Analysenzahlen ergibt sich, dass bei kurzdauernden Fiebern die geringen Schwankungen innerhalb der Grenzen physiologischer Schwankungen liegen, bei länger dauernden, wie typhösen Fiebern aber Ausschläge über die physiologische Breite von

1) Becquerel et Rodier, Gazette médic. de Paris. 1844.

Blutfunden hinaus constatirt wurden. Es steigt in diesen Fällen der Wassergehalt des Blutes, sein Fibringehalt dagegen sinkt. Der Extractivstoff- und Salzgehalt zeigt leichte Steigerung, die Menge des Cl nimmt etwas zu, während die Phosphate sich vermindern.

Nach Untersuchungen dieser Autoren sind auch am Serum Veränderungen nachzuweisen, doch sind diese nur gering; so steigt der Wassergehalt von 913,4 auf 914,5 an. Die Autoren folgern aus ihren Untersuchungen, dass das Serum dünner, insbesondere eiweissärmer wird, die Fett- und Extractivstoffe aber zu gleicher Zeit zunehmen.

Weiter wären die genauen und ausführlichen Aschenanalysen von A. Jarisch¹⁾ anzuführen, welcher bei der Untersuchung der Blutasche fiebernder und nicht fiebernder Hunde nur eine leichte Chlorabnahme, bei Vergleichung der selbst erhaltenen Normalwerthe von gesunden Menschen mit dem Blute eines Pneumonikers von 3 Fiebertagen jedoch deutliche Differenzen erhielt. Er fand, dass sowohl SO_3 , KCl und in geringerem Maasse auch P_2O_5 und Fe abnahmen, während Natron und Ca zunahmen. Dabei scheint, wenn man die Procent-Zahlen der Asche vom Blute beim Pneumoniker mit den Procent-Zahlen der normalen Werthe vergleicht, die Aschenmenge die gleiche geblieben zu sein.

H. Stein²⁾ giebt an, dass mit dem Ansteigen der Temperatur eine Zunahme und mit dem Absinken eine Abnahme der Blutdichte eintritt.

Reinert³⁾ findet gleichfalls diese Thatsache und führt sie auf die schon von Hayem behauptete vermehrte Wasserabgabe als bluteindickende Eigenschaft des Fiebers zurück. Im weiteren Verlaufe des Fiebers kommt es nach diesem Autor zu einer Wasserretention mit blutverdünnender Wirkung als Folgeerscheinung von Herzschwäche und herabgesetztem Blutdruck.

Es erschien mir daher eine vergleichende Analyse von Fieberblut und von Blut aus der fieberfreien Zeit bei ein und demselben Individuum nicht ohne Interesse, weil vielleicht durch die Verwendung des Blutes ein und derselben Person zu den Analysen eventuelle selbst in die physiologischen Schwankungen fallende Veränderungen, wenn auch mit Auswahl, für die Lösung der Frage verwendet werden können.

Nachstehender Fall, bei dem die Symptome einer pathologischen Temperatursteigerung prädominirend im Vordergrunde standen, während Allgemeinsymptome der Krankheit sowie Organläsionen nur minimal ausgebildet waren, schien vor allem geeignet, die Differenzen des Blutes im normalen und febrilen Zustande wiederzugeben.

1) A. Jarisch, Untersuchungen über die Bestandtheile der Asche des Blutes. Wiener med. Jahrbücher. 1877.

2) H. Stein, Centralbl. f. klin. Med. 1892. No. 23.

3) Reinert, Züchtung der Erythrocyten. Leipzig 1891. S. 174.

J. S., 20 Jahre, ledig, geb. in Czortkow (Russland). Aufgenommen am 2. Mai 1899, entlassen am 6. August 1899.

Anamnese: Eltern des Pat. gesund, leben. Von 6 Geschwistern leben nur noch Pat. und eine gesunde Schwester. Die übrigen sind an unbekanntem Krankheiten gestorben.

Im 1. Lebensjahre Morbilli; später im 6. Lebensjahre Pneumonie mit am 6. Tage aufgetretenem kritischem Temperaturabfall.

Im 7. Lebensjahre leichte Halsentzündung, die im Verlaufe von 3 Tagen heilte.

Danach war Patient bis 1. Januar 1899 vollkommen gesund, nur etwas blass.

Am 1. Januar 1899 soll unter heftigem Fieber eine vom Arzte constatirte Rippenfellentzündung aufgetreten sein. Nach 3 Tagen verschwand das Fieber und nach 8 Tagen fühlte Patient sich wieder wohl. Nach 3 Tagen subjectiven Wohlbefindens trat abermals heftiges Fieber auf und dabei fand der behandelnde Arzt in der Axilla und am Halse stark geschwollene Drüsen, die auf Druck schmerzlos waren. Am 5. Tage fiel das Fieber, die Drüsen am Halse gingen zurück, die in der Axilla blieben leicht geschwollen. Danach blieb Patient 14 Tage fieberfrei. Am 11. Februar neuerliches Fieber, Morgens 37,5--37,9°, Abends 39,8--40°. Am 6. Tage lytischer Abfall der Temperatur. Während des Fiebers bestand eine bei der Palpation schmerzhaftige Milzschwellung, in der fieberfreien Zeit ist die Schmerzhaftigkeit geringer.

In der weiteren Folge

6 Tage Fieber, 11 Tage fieberfrei,

7 Tage Fieber, 11 Tage fieberfrei,

8 Tage Fieber, 9 Tage fieberfrei,

9 Tage Fieber, 9 Tage fieberfrei.

Keinerlei sonstige Beschwerden, für Lues und Potus keine Anhaltspunkte.

Status praesens: Hautfarbe anämisch, Constitution schwächlich, zart, an beiden Halsseiten erbsengrosse, gut verschiebliche, leicht schmerzhaftige Drüsen. Aehnliche, doch bedeutend grössere Drüsen, die zum Theil untereinander verwachsen, in beiden Achselhöhlen. In der linken Inguinalgegend apfelgrosser, aus einzelnen knolligen Erhabenheiten zusammengesetzter Tumor von mässig derber, nirgends Fluctuationen zeigender Consistenz.

In der rechten Inguinalgegend kleinere einzelne Drüsen. Sonst keinerlei Drüsen nachweisbar. In den Lungen in der rechten Spitze scharfes protrahirtes Exspirium mit vereinzelt leichtem Rasseln, links in der Inframaxillargegend sehr vereinzelt isolirtes Rasseln und rauhes Athmen, Dämpfung darüber sehr gering.

Herzbefund normal, leichte anämische Geräusche.

Lebergrenzen normal.

Milz deutlich vergrössert, der harte stumpfrandige Pol deutlich palpabel.

Sonst im Abdomen keine Resistenz, Stuhl normal.

Im Urin während des Fiebers Urobilin vermehrt, spärliches Uratsediment.

Im spärlichen Sputum keine Tuberkelbacillen.

Decursus morbi: In der nächsten Zeit nur während der Fieberperioden weniger Appetit, sonst keinerlei stärkere Beschwerden.

Vom 18. bis 29. Juni afebril.

Am 23. Juni Vormittags Venaesection.

Zahl der Erythrocyten 3400000, der Leukoocyten 3000. Hb-Gehalt (Fleischl) ca. 70 pCt.

Am 29. Juni Beginn der Fieberperiode, dauernd bis 8. Juli.

Während derselben leichte Zunahme der Drüsen- und Milzschwellung.

Am 6. Tage der Fieberperiode, 5. Juli, Venaepunctio.

Zahl der Erythrocyten 3300000, der Leukocyten 7000. Hb-Gehalt (Fleischl) 65 pCt.

Im weiteren Verlauf wieder Anschwellen der Milz in der afebrilen Periode.

Innerlich Arsen.

Später, am 10. Juli, auch in der fieberfreien Zeit in der Folge leichte Nachschweisse und Zunahme der Appetitlosigkeit.

Am 15. bis 18. Juli Durchfälle, 2–3 gewöhnliche diarrhoische Stuhlentleerungen.

Die Nahrungsaufnahme, die bis dahin sehr reichlich war, neben sonstiger Nahrung über 2 Liter Milch täglich, sank im weiteren Verlaufe wegen Appetitlosigkeit des Patienten immer mehr ab. Abmagerung und körperliche Schwäche traten auf.

Die Fieberperioden wechselten im weiteren noch mit afebrilen ab.

Auf eigenes Verlangen wurde Pat. ungeheilt am 6. August in seine Heimath entlassen.

Es handelte sich in diesem Falle um ein chronisches Rückfallfieber, wie es zu wiederholten Malen bei Lymphdrüsenprocessen beobachtet wurde. In diesem Falle wurden, zum Theil erst im weiteren Verlauf, eine Reihe phthisischer Symptome daneben gefunden, wenn auch der sichere Nachweis von Tuberkelbacillen mangels reichlicheren Zerfalls des Lungenprocesses nicht geführt werden konnte. Da auch eine Autopsie fehlt, kann auf die Frage nach der Aetiologie des ganzen Krankheitsbildes nicht eingegangen werden und es sei darum gestattet, gleich auf den uns interessirenden Umstand, die vergleichenden Blutanalysen, überzugehen.

Es wurden behufs Feststellung eventueller chemischer Differenzen zwischen dem Blute der afebrilen und der febrilen Periode bei einem und demselben Patienten um die gleiche Stunde zwei Venaepunctionen vorgenommen. Die Untersuchungen wurden streng nach der Hoppe-Seyler'schen Methode, die Aschenanalysen, soweit sie durchgeführt wurden, nach Bunsen's Methode vorgenommen. Bei den geringen Mengen von Asche wurde auf die Gesamt-Analyse der unlöslichen Aschen wegen zu geringer Mengen verzichtet und nur Eisen und Kalk bestimmt. Die anschließenden Tabellen zeigen die Resultate der beiden Analysen zusammengefügt.

Bei der Deutung der Tabellen möchte ich mir erlauben, nachdrücklichst zu betonen, dass die Blutanalyse schon im afebrilen Stadium Differenzen gegen die Norm aufweist, welche ich aber erst im Weiteren bei den einzelnen Capiteln betonen will.

Bei der gewöhnlichen klinischen physikalischen Blutuntersuchung ergab sich im fieberfreien Zustand eine Oligocythämie mit Oligochromämie. Hervorzuheben wäre auch, dass der Färbeindex 0,97 betrug, also ziemlich hoch war und dass keine Leukocytenvermehrung bestand.

Im febrilen Blut war zudem noch eine Leukocytenvermehrung hinzutreten.

Gesamtblut.

Im afebrilen Stadium bestand bei dem Patienten eine Abnahme des Trockenrückstandes und Eiweissgehaltes mit consecutiver Zunahme des Wassergehaltes des Blutes. Bei Vergleichung der Werthe mit den

Tabelle I. Gesamtblut.

In 100 g Blut	Afebrile Periode	Febrile Periode	Normalwerthe C. Schmidt
Gesamteiweiss . . .	138,526	132,02	192,10
Oxyhämoglobin ¹⁾ . .	—	—	152,5
Fibrin	2,788	3,93	3,93
Fett	3,852	3,544	—
Cholesterin	0,1296	0,094	—
Lecithin	1,843	1,809	—
Wasserauszug	4,954	4,935	—
Alkoholauszug	1,551	1,438	—
Asche.	7,634	7,99	7,88
Trockenrückstand . .	158,4896	151,830	211,29
Wasser	841,5104	848,170	788,71
CaO	0,279	0,301	—
Cl	2,36	2,26	—
CO ₂	0,139	0,188	—
Na ₂ O	2,222	2,247	—
K ₂ O	1,296	1,42	—
F ₂ O ₃	0,42	0,409	—

1) Aus dem Eisengehalt berechnet würde der Hb-Gehalt sich p. m. auf 86,8 bzw. 84,8 p. m. stellen, was einem Hb-Gehalt nach Fleischl von rund 60 pCt. entspräche.

Normalwerthen von C. Schmidt fällt uns vor Allem die Eiweissabnahme und die Verminderung des Fibrins ins Auge, umsomehr als der Aschengehalt des Blutes normal oder fast normal erscheint. Es besteht also, um sich der von v. Jaksch gebrauchten Ausdrücke zu bedienen, eine vorwiegende Hypalbuminaemie mit consecutiver Hyrdaemie.

Bei den zweiten im febrilen Stadium vorgenommenen Blutuntersuchungen sind folgende Veränderungen aufgetreten:

Die Eiweissabnahme und mit ihr die Abnahme des Trockenrückstandes ist noch deutlicher geworden, hingegen ist der Wassergehalt, sowie die Salzmenge des Blutes gestiegen. Fett, Cholesterin haben abgenommen. Die Vermehrung der Salze bezieht sich vor Allem auf CaO und K₂O, die Zahlen für Chlor und Eisen sind kleiner geworden. Das hervorstechendste Symptom ist die Abnahme der Eiweisskörper. Die Zunahme des Wassergehaltes, sowie der Aschenmenge tritt gegenüber diesem Befunde mehr zurück in den Hintergrund. Es hat sich also vor allem die Hypalbuminaemie gesteigert. Die Zunahme der Salze, welche auch Becquerel und Rodier insbesondere bei der II. Blutanalyse bei Typhus findet, kann in ihrer Genese nicht erklärt werden, eines aber kann behauptet werden, dass sie auf die Vermehrung der Leukocyten nicht zurückzuführen ist, da die Vermehrung der Leukocyten und der dadurch bedingte Salzzuwachs viel geringer und nicht nachweisbar sein müsste.

Tabelle II.

1000 g Erythrocyten bestehen aus	Afebrile Periode	Febrile Periode	N o r m a l	
			C. Schmidt	Hoppe-Seyler
Eiweisssubstanzen . .	474,155	437,073	310,09	—
Cholesterin	0,355	0,271	—	—
Lecithin	3,975	3,686	—	—
Wasserauszug	12,377	11,974	—	—
Alkoholauszug	1,196	0,612	—	—
Asche	11,136	12,449	—	—
Cl	2,8337	3,0576	—	—
K ₂ O	5,7014	6,0606	—	—
Trockensubstanz . . .	503,194	466,065	318,37	423,41
Wasser	496,806	533,935	681,63	576,59

Erythrocyten.

Im afebrilen Stadium finden sich sowohl für die Eiweisssubstanzen als auch für den Trockenrückstand sehr hohe Werthe, welche mit den anderen subnormalen Werthen für Gesamtblut und Serum kontrastiren. Doch finden wir in der Blutanalyse von einem Melanosarcom von Hoppe-Seyler ähnliche Werthe verzeichnet. Es stimmen diese auch besser als die Normalwerthe von C. Schmidt zu den Werthen von v. Jaksch¹⁾, welcher 4,93—6,38 g N. i. c. 30,8—39,88 g Eiweiss für 100 g normale Blutzellen angiebt, welche Werthe v. Jaksch's überdies auch von v. Limbeck als zu niedrig berechnet bezeichnet werden. Den Wassergehalt finden wir gegen die Normalwerthe von 57,7—68,2 pCt. vermindert. Dabei überwiegt mit den Normalwerthen ungleich die Steigerung des Eiweissgehaltes die Wasserabnahme.

Die Aschenwerthe, sowie die Chlorwerthe und Kaliwerthe sind gleichfalls gesteigert. Der Lecithingehalt ist gleichfalls hoch.

Die einzelnen Erythrocyten haben also an Gewicht und Trockenrückstand zugenommen, wie auch die Aschenwerthe gestiegen sind.

Es bestände also hier ein Zustand, den v. Jaksch mit dem Namen Hyperalbuminaemia rubra belegt und den er als für pern. Anaemie charakteristisch hält. Bei secundären Anaemien giebt v. Jaksch an, dass die Eiweissmenge der Erythrocyten abnimmt. Ich bin natürlich nicht im Stande, mehrere Fälle von Anaemien gleichen Ursprungs wie die vorliegende zu untersuchen und will daher auf diesen Befund kein Gewicht legen, sondern mehr auf die Veränderungen hinweisen, die sich an den Erythrocyten während des Fieberstadiums zeigten.

Hervorzuheben wäre noch, dass die Menge des aus dem Eisen berechneten Hämoglobingehaltes den Eiweissgehalt in den Erythrocyten übersteigt; die berechnete Menge betrüge 86,8 pM. bzw. 84,8 pM., der

1) v. Jaksch, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 23.

Eiweissgehalt der Erythrocyten 83,773 ‰ und 80,05 ‰, was entweder darauf schliessen liesse, dass Eisen noch in anderer Form eisenreicher Verbindung oder, wie wahrscheinlicher erscheint, dass der Eisengehalt des menschlichen Hämoglobin schwankend oder nicht sicher bekannt zu sein scheint¹⁾.

Im febrilen Stadium finden sich an den Erythrocyten deutliche Veränderungen. Bei einer ungefähr gleichbleibenden Erythrocytenzahl sehen wir, dass die rothen Blutkörperchen an Eiweiss ärmer und an Wasser reicher geworden sind. Die den rothen Blutkörperchen ausser dem Eiweiss eigenen Bestandtheile, Cholesterin und Lecithin, haben an Gewicht abgenommen, während von den Aschenzahlen der Cl-Gehalt und der K-Gehalt gestiegen sind.

Wir sehen also, dass in dem Maasse, als eine aschenhaltige, insbesondere Cl-haltige Flüssigkeit in die Erythrocyten eingedrungen ist, auch ihr Gehalt an Eiweiss, Lecithin und Cholesterin sinkt. Eine solche Flüssigkeit ist das Blutplasma.

Tabelle III.

In 1000 g Serum sind enthalten	Afebrile Periode	Febrile Periode	Normal C. Schmidt
Gesamteiweiss . . .	66,71	63,927	82,59
Cholesterin	0,0815	0,0655	—
Fett und Lecithin . .	6,206	5,731	—
Wasserauszug	3,369	3,357	—
Alkoholauszug	1,6302	1,621	—
Asche	6,907	6,99	8,57
Trockenrückstand . .	84,9037	81,6915	91,16
Wasser	915,0963	918,3085	908,84
Cl	2,28	2,05	3,565
CO ₂	0,245	0,246	—
CaO	0,359	0,360	0,163
Na ₂ O	2,934	2,948	4,63
K ₂ O	0,326	0,368	0,382

Serum.

Das Serum zeigte schon im afebrilen Stadium eine vom Normalen abweichende Zusammensetzung und zwar hatten sein Eiweiss- und Aschengehalt, sowie Trockenrückstand abgenommen, sein Wassergehalt hingegen zugenommen. Gegenüber den Normalwerthen von Schmidt ist auch der Na₂O- und Cl-Gehalt deutlich vermindert, nur der Ca-Gehalt ist ein höherer.

Auffallend erscheint, dass der Eiweissgehalt vor Allem hochgradig herabgesetzt erscheint, denn nach der Rechnung würde bei Zugrunde-

1) S. insbesondere Lawrow, Zeitschr. f. phys. Chemie. 1889. XXIV. S. 343.

legung der Schmidt'schen Normalzahlen einem Trockenrückstand von 84 g ein Eiweissgehalt von rund 77 g und nicht wie bei uns von 66,7 g entsprechen.

Das Serum ist also vor Allem eiweissärmer und auch salzärmer geworden, während der Fett-, Lecithin- und Cholesteringehalt nur wenig gelitten hat.

In der febrilen Periode sehen wir, dass die Eiweissmenge weiter abgenommen hat und zwar stärker als die anderen Bestandtheile.

Der Aschengehalt zeigt eine leichte Steigerung, diese ist jedoch zum grössten Theil durch eine Vermehrung des Ka begründet, ausser diesem haben noch gering Na-Zahlen zugenommen, die anderen Werthe sind gleich geblieben, die Cl-Menge hat deutlich abgenommen.

Der Fett-, Lecithin- und Cholesteringehalt des Blutserums ist geringer geworden. Der Wassergehalt des Serums hingegen ist deutlich gestiegen.

Es ist also das Serum im Verlaufe der Fieberperiode noch eiweissärmer geworden und dagegen an Ka reicher, was vielleicht durch Erythrocytenzerfall bedingt ist, wofür auch das Auftreten von Urobilin im Harn sprechen dürfte.

Tabelle IV.

1000 g Blut bestehen aus:

Afebrile Periode		Febrile Periode	
Erythrocyten 176,451 g	Plasma 823,549 g	Erythrocyten 183,061 g	Plasma 816,939 g
von folgender Zusammensetzung		von folgender Zusammensetzung	
83,772	54,753	Eiweissubst.	80,05
0,0628	0,0668	Cholesterin	0,0497
—	3,852	Fett	—
0,7014	1,1416	Lecithin	0,675
2,184	2,77	Wasserextract	2,193
0,211	1,34	Alkoholextract	0,1121
1,965	5,669	Asche	2,28
—	0,14	CO ₂	—
0,500	1,86	Cl	0,56
—	2,22	Na ₂ O	—
1,006	0,27	K ₂ O	1,10
—	0,29	CaO	0,07
88,8972	69,5924	Trockenrückst.	85,3598
87,5538	753,9566	Wasser	97,7012
			750,456

Zusammensetzung des Blutes.

Bei Betrachtung der Zusammensetzung des Blutes im afebrilen Stadium finden wir im Vergleiche zu den Normalwerthen, insbesondere

denjenigen von Hoppe-Seyler¹⁾ bei Melanosarcom erhaltenen, eine Herabsetzung des Erythrocytengewichtes, des Trockenrückstandes, des Eiweissgehaltes.

Am stärksten ausgeprägt ist die Herabsetzung des Erythrocytengewichtes, denn bei Zugrundelegung der Angaben von Hoppe-Seyler würde obiger Herabsetzung des Erythrocytengewichtes ein Trockenrückstand von 74,8 und nicht wie bei uns 88,8972 entsprechen.

Der Wassergehalt der Erythrocyten beträgt demzufolge bloss 87,55, während der Vergleich mit den Normalwerthen einen Werth von 101,5 erforderte.

Der Befund entspricht also einer Oligocythämie, wobei aber der Wassergehalt der rothen Blutkörperchen geringer, der Trockenrückstand höher als normal ist.

Die Menge des Plasmas in der afebrilen Periode ist erhöht, dabei zeigt das Plasma, mit den Normalwerthen von Hoppe-Seyler verglichen, dem seiner Vermehrung entsprechenden Trockenrückstand. Der Wassergehalt ist nur absolut, da das Plasma reichlicher ist, nicht aber relativ vermehrt. Es ist das Plasma also nicht mit seiner Vermehrung auch verdünnt worden. Der Eiweissgehalt des Plasmas und Serums ist niedriger als normal.

In der febrilen Periode nahm das Gewicht der Erythrocyten zu, die Plasmamenge ab.

Die Zunahme des Gewichtes der Erythrocyten beruht, wie aus der Tabelle IV hervorgeht, wohl hauptsächlich auf einer Wasserzunahme. Der Aschengehalt derselben zeigt zwar, insbesondere die Cl-Werthe, eine leichte Steigerung, aber der Trockenrückstand und Eiweissgehalt derselben hat in gleichem Maasse abgenommen.

Die Verminderung des Plasmas und seines Wassergehaltes ist viel weniger ausgesprochen, als die Abnahme seines Eiweissgehaltes und Trockenrückstandes.

Die Aschenwerthe, insbesondere die des K, sind leicht erhöht.

Wir sehen hier zum Unterschiede vom Befunde im afebrilen Zustande eine Abnahme der Plasmamenge, mit der eine sie weit übertreffende Abnahme des Eiweissgehaltes Hand in Hand geht.

Auch der Trockenrückstand des Plasmas hat abgenommen.

Der Wassergehalt des Plasmas hat absolut abgenommen, relativ aber, da seine Abnahme viel geringer als die Abnahme der Plasmamenge ist, zugenommen. 816,933 Theilen Plasma entsprechen bei gleichbleibendem Wassergehalte nur 747,9 Theile Wasser und nicht wie bei uns 750,456 Theile Wasser.

Die vorstehende Untersuchung hat deutliche Unterschiede zwischen dem Blute aus der febrilen und afebrilen Periode ergeben.

1) Hoppe-Seyler, Handbuch phys. chem. Analysen.

Ich will sie nochmals kurz wiederholen:

I. Veränderungen am Gesamtblut.

Abnahme des Eiweissgehaltes des Gesamtblutes und Abnahme des Trockenrückstandes, damit einhergehende Zunahme des Wassergehaltes und der Aschenmenge. Der Fett- und Cholesteringehalt des Blutes hat abgenommen, der Lecithingehalt blieb gleich.

Der CaO- und K₂O-Gehalt des Blutes hat zugenommen, der Cl-Gehalt abgenommen, desgleichen die Eisenmenge des Blutes. Gleichgeblieben ist ungefähr der Na-Gehalt.

II. Veränderungen am Serum.

Als überwiegendste Erscheinung finden wir eine Abnahme des Eiweissgehaltes, mit durch sie bedingter Abnahme des Trockenrückstandes und Zunahme des Aschengehaltes und der Wassermenge des Serums.

Alle Aetherextractbestandtheile haben abgenommen.

Das Ka hat deutlich zugenommen, der Cl-Gehalt im Serum abgenommen.

III. Veränderungen an den Erythrocyten.

Die Erythrocyten sind an Eiweiss, Lecithin und Cholesterin ärmer, an Wasser und Salzen reicher geworden. Eine Erscheinung, welche wohl nur als Imbibition mit salzhaltiger, insbesondere chlorreicher Flüssigkeit, d. i. Plasma gedeutet werden kann.

IV. Veränderungen in der Zusammensetzung des Blutes.

Das Gewicht der Erythrocyten hat bei gleichbleibender Zahl durch Plasmaimbibition zugenommen.

Die Plasamenge selbst hat entsprechend der Imbibition der Erythrocyten mit Plasma abgenommen, wobei es aber, wie oben auseinandergesetzt wurde, eiweissärmer, aber relativ wasser- und salzreicher geworden ist.

Für die Beantwortung der Frage, die sich sofort aufdrängt, ob diese Veränderungen dem Fieber ihren Ursprung verdanken oder anderen daselbe begleitenden Umständen, könnten vielleicht folgende Gesichtspunkte in Betracht kommen: ungenügende Ernährung, die Krankheit an sich und endlich der ganze Symptomencomplex des Fiebers als ätiologische Ursachen.

Grawitz¹⁾ hat in einer Versuchsreihe den Einfluss ungenügender Ernährung und Inanition auf das Blut beobachtet. Er kommt zu dem Resultate, dass beim Menschen eine Inanition in Folge geringer Nahrungszufuhr eine Wasserzunahme im Blutserum bewirkt. Diese Wasserzufuhr

1) Grawitz, *Klin. Pathologie des Blutes*, S. 187. Berlin 1896.

ist, wie er sagt, wohl als Theilerscheinung einer allgemeinen Wasserzunahme des Körpers aufzufassen, wie sie nach J. Munk bei ungenügender Ernährung auftritt. Zum anderen Theil ist dieselbe sicher die Folge einer Verringerung des Eiweissbestandes im Plasma, welche ihrerseits lediglich als Theilerscheinung der Verarmung des Körpers an Eiweiss auftritt.

Mit dieser Angabe lassen sich unserer Befunde, wobei insbesondere die Eiweissabnahme des Blutes in den Vordergrund tritt, nicht vollkommen in Einklang bringen, und insbesondere die Zunahme des Salzgehaltes spricht direct gegen die Identität der erhobenen Veränderung im Blut mit solchen bei Inanition. Als letzter und wichtigster Einwand gegen eine solche Deutung mag noch die reichliche Nahrungsaufnahme des Patienten, die eine Inanition geradezu ausschliesst, hervorgehoben werden.

Nach Ausschluss der Inanition als ätiologische Ursache käme noch die Krankheit als solche in Betracht. Rücksichtlich dieses Umstandes möchte ich aber auf die Uebereinstimmung der bei Typhus erhobenen Befunde von Becquerel und Rodier hinweisen, wenn ich mir auch nicht verhehlen kann, dass durch Heranziehung dieser Befunde die gegenwärtig vorliegenden Daten nicht zum sicheren Ausschlusse einer von der Krankheit selbst bewirkten Blutveränderung ausreichen. Für die letzten Ursachen der Blutveränderungen, das Fieber als ätiologisches Moment, würden aber einige Befunde sprechen.

So fanden Werhowsky und Ziegler¹⁾ bei Thierversuchen als erste Folge der Ueberhitzung eine schädigende Wirkung der gesteigerten Temperatur auf das Blut mit Abnahme des Hb-Gehaltes und der Zahl der rothen Blutkörperchen.

Ferner wäre noch eine Angabe von Grawitz zu berücksichtigen, welche ähnliche Herabsetzungen der festen Theile des Blutes und des Sérum's bei febrilen Formen von Phthisen erhob, während er bei anderen Formen der Phthise differente Befunde fand.

Es erscheint daher, wenn wir die Möglichkeit und das frühzeitige Auftreten von Blutveränderungen bei erhöhter Temperatur verzeichnet finden und andererseits die Unabhängigkeit der Blutbefunde für verschiedene Formen einer und derselben Krankheit erwägen, die Deutung der Blutveränderung als vom Fieber bewirkt nicht gekünstelt und erzwungen.

Zu betonen wäre, dass auch eine von uns erhobene Thatsache, die Quellung der rothen Blutkörperchen bei fieberhaften Infectionskrankheiten, von M. Herz²⁾ berechnet worden und als „acute Schwellung“ der rothen Blutkörperchen bezeichnet wurde.

1) Cit. nach Grawitz, Klinische Pathologie des Blutes. Berlin 1896. S. 187.

2) M. Herz, Untersuchungen über Wärme und Fieber. Wien und Leipzig 1893.

Was endlich die Veränderungen des Blutes in der afebrilen Periode gegenüber der Norm betrifft, so kann ich über die Ursachen derselben nichts Sicheres aussagen. Lässt man für die Veränderungen des Blutes aus der febrilen gegenüber dem aus der afebrilen Periode das Fieber selbst als ätiologische Ursache gelten, so könnte vielleicht der Blutbefund aus der fieberfreien Zeit den chronischen Effect der zahlreichen Fieberattacken bedeuten.

Wenn endlich noch als letztes die Genese insbesondere der Wasservermehrung des Blutes im längerdauernden Fieber zu erklären wäre, so möchte ich, wie schon Reinert, einerseits auf die durch die Herabsetzung des Blutdruckes beim Fieber bewirkten Circulationsstörungen und hierdurch verminderte Wasserabgabe hinweisen, andererseits für die Eiweissabnahme an die das Blut als Vehikel für alle möglichen Stoffe am meisten schädigende Wirkung abnormer beim Fieber mitwirkender oder unter seinem Einflusse im Gewebe entstehender Toxine denken.

Belege No. 1.

21,5995 cem Blut gaben 2,992 g Eiweissstoffe.
 0,1071 g Wasserextract.
 0,0335 g Alkoholextract,
 0,1258 g Aetherextract.
 0,0028 g unverseifbare Subst. (Cholesterin).
 0,0035 g dem Lecithin entspr. $Mg_2P_2O_7$,
 0,1649 g Gesamttasche,
 davon: 0,1346 g wasserlösliche Asche,
 0,0303 g wasserunlösliche Asche.

Die wasserlösliche Asche wurde in 250 cem Wasser gelöst und je 50 cem verwendet für:

- I. Portion ergab 0,0016 $Mg_2P_2O_7$ = 0,0070 P_2O_5 .
- II. Portion ergab 0,0002 g CaO.
- III. Portion ergab 2,9 cem Silberlösung = 0,0702 g Cl 1 cem = 0,0035 g Cl.
- IV. Portion ergab 0,2 cem Schwefelsäurelös. = 0,0006 CO_2 1 cem = 0,0031.
- V. Portion ergab 0,0080 g $BaSO_4$ = 0,0027 g SO_3 ,
 0,0271 g Chloride, davon 0,0298 K_2PtCl_6
 entsprechend 90 KCl und 181 NaCl
 56 K_2O und 96 Na_2O .

Äquivalente:

0,005 μ g P_2O_5	0,355	}	
0,003 μ g CO_2	0,090		
0,0135 μ g SO_3	0,540		
0,051 μ g Cl	1,810		
0,001 μ g CaO	0,028		
0,048 μ g Na_2O	1,489	}	2,836
0,028 μ g K_2O	1,319		
0,1495 g			
—C (= Cl) 0,011 μ g	0,1385 g		

In 0,0303 g unlöslicher Asche
 Fe_2O_3 = 0,009
 CaO = 0,005

Belege No. 2.

- 21.2771 cem Blut gaben 2.809 g Eiweissstoffe,
 0,105 g Wasserextract,
 0,0306 g Alkoholextract,
 0,1149 g Aetherextract,
 0,002 g unverseifbare Subst. (Cholesterin),
 0,0034 dem Lecithin entsprech. $Mg_2P_2O_7$,
 0,1380 g wasserlösliche Asche,
 0,0320 g wasserunlösliche Asche,
 0,1700 g Gesamtasche.

Die wasserlösliche Asche wurde in 250 cem Wasser gelöst und je 5 cem verwendet für:

- I. Portion 0,0020 g $Mg_2P_2O_7$ = 0,0013 g P_2O_5 .
 II. Portion 0,0003 g CaO = 0,0003 g CaO.
 III. Portion 0,0096 g Cl (2,7 cem einer Silberlös., von der 1 cem = 0,0035).
 IV. Portion 0,0008 g CO_2 .
 V. Portion 0,0101 g $BaSO_4$ = 0,0034 g SO_3 ,
 0,0283 g Chloride und 0,030 g K_2PtCl_6
 entsprechen 0,018 NaCl 0,0103 g KCl
 0,0095 g Na_2O 0,0064 g K_2O

Äquivalente:

0,0064 g P_2O_5	0,454	}	2,962
0,048 g Cl	1,704		
0,004 g CO_2	0,120		
0,0171 g SO_3	0,684		
0,0015 g CaO	0,042	}	2,949
0,0478 g Na_2O	1,484		
0,0302 g K_2O	1,423		
0,1550 g	2,949		
—O (= Cl) 0,010 g	0,010 g		
0,1450 g			

In 0,0320 g wasserunlöslicher Asche
 0,0087 g Fe_2O_3
 0,0054 g CaO

Belege 3. Serum 1.

- 6.1341 cem Blut gaben 0.4092 g Eiweisssubstanz,
 0,0206 g Wasserextract,
 0,0100 g Alkoholextract,
 0,0355 g Aetherextract,
 0,0005 g unverseifbare Subst. (Cholesterin),
 0,0423 g Gesamtasche,
 davon: 0,0038 g wasserunlösliche,
 0,0385 g wasserlösliche Asche.

Die wasserlösliche Asche wurde in 250 cem Wasser gelöst und ergab für je 50 cem:

- I. Portion 0,0004 $Mg_2P_2O_7$ = 0,0020 g P_2O_5 .
 II. Portion 0,0002 CaO = 0,0002 g CaO.
 III. Portion 0,0011 Ba_2SO_4 = 0,00035 g SO_3 .
 IV. Portion 0,8 cem einer Silberlösung 1 cem = 0,0035 g Cl = 0,0028 g KCl
 V. Portion 0,1 cem einer H_2SO_4 -Lösung 0,0003 g CO_2 1 cem = 0,003,
 0,036 g Chloride und 0,0102 K_2PtCl_6 ,
 dem entsprechen 0,0339 g NaCl und 0,0032 g KCl,
 0,0180 g Na_2O und 0,0020 g K_2O .

Äquivalente:			
0,0010 g	P ₂ O ₅	0,0710	}
0,0017 g	SO ₃	0,068	
0,0140 g	Cl	0,497	
0,0015 g	CO ₂	0,045	
}			
0,0010 g	CaO	0,028	}
0,0180 g	Na ₂ O	0,559	
0,0020 g	K ₂ O	0,0943	
0,0392 g		0,6813	
}			
In 0,0038 g wasserunlöslicher Asche			
0,0014 g CaO			
-O (= Cl)	0,00275 g		
	0,03645 g		

Belege 4. Serum 2.

12,226 cem Blut gaben 0,7808 g Gesamteiweiss,
 0,0430 g Wassereextract,
 0,0198 g Alkoholextract,
 0,0708 g Aetherextract,
 0,0008 g unverseifbare Subst. (Cholesterin),
 0,0849 g Gesamtasche,
 0,0081 g wasserunlösliche Asche,
 0,0768 g wasserlösliche Asche.

Die wasserlösliche Asche wurde in 250 cem gelöst und je 50 cem ergaben:

I. Portion 0,0010 g Mg₂P₂O₇ = 0,00064 g P₂O₅.

II. Portion 0,0027 g Ba₂SO₄ = 0,0009 g SO₃.

III. Portion 1,4 cem einer Silberlösung = 0,0050 g Cl (1 cem = 0,0035).

IV. Portion 0,2 cem Schwefellösung = 0,0006 g CO₂ (1 cem = 0,003).

V. Portion 0,0004 g CaO = 0,0004 CaO

0,0148 g Chloride und 0,0045 K₂PtCl₆

0,0135 g NaCl 0,0014 g KCl

0,072 g Na₂O 0,0009 g K₂O

Äquivalente:			
0,0032 g	P ₂ O ₅	0,2272	}
0,0045 g	SO ₃	0,1800	
0,0250 g	Cl	0,887	
0,0030 g	CO ₂	0,090	
}			
0,0020 g	CaO	0,056	}
0,0045 g	K ₂ O	0,212	
0,0360 g	CO ₂	1,117	
0,0782 g		1,385	
}			
In 0,0081 g wasserunlösliche Asche			
0,0022 g CaO			
- O (= Cl)	0,0726 g		
	0,0056 g		

Belege 5. Erythrocyten I. Afebril.

In den Erythrocyten sind enthalten:

	von 14,5378 cem Blut	von 1000 cem Blut
Eiweisssubstanz	1,218 g	83,773 g
Wassereextract	0,1402 g	
Alkoholextract	0,0760 g	In 1000 g Erythrocyten
Aetherextract	0,062 g	4,26 g
Unverseifbare Subst. . .	0,005 g	0,344 g

Mg ₂ P ₂ O ₇ entspr. Lecithin	0,005 g	Lecithin	3,92 g
K ₂ O	0,084 g		5,78 g
Fe ₂ O ₃	0,035 g		2,4 g
Für 1000 g Erythrocyten:		Bestimmt:	Berechnet:
Aetherextract		4,269	4,33
Unverseifbare Subst.		0,344	0,355
K ₂ O		5,78	5,7
Fe ₂ O ₃		2,353	2,4
Lecithin		3,92	3,975

Belege 6. Erythrocytenanalyse. Febriles Stadium.

In den Erythrocyten sind enthalten:

	von 20,3829 cem Blut	von 1000 cem Blut	
Eiweisssubstanz	1,6316 g	80,05 g	
Wasserextract	0,168 g		
Alkoholextract	0,0914 g	In 1000 g Erythrocyten	
Aetherextract	0,080 g	3,90 g	
Unverseifbare Subst.	0,0055 g	0,274 g	
Mg ₂ P ₂ O ₇ entspr. d. Lecithin	0,0066 g	Lecithin	3,68 g
K ₂ O	0,122 g		5,99 g
Fe ₂ O ₃	0,046 g		2,24 g
Für 1000 g Erythrocyten:		Berechnet:	Bestimmt:
Aetherextract		3,957	3,9
Unverseifbare Subst.		0,271	0,274
Lecithin		3,686	3,680
K ₂ O		6,06	5,99
Fe ₂ O ₃		2,20	2,24

XIX.

(Aus der II. medicinischen Universitäts-Klinik in Budapest.
Director: Professor Karl v. Kétly.)

Ueber intercostale Phonationserscheinungen¹⁾).

(Eine neue physikalische Untersuchungsmethode.)

Von

Dr. **Eduard Weisz**, Bad Pistyan.

Die Intercostalräume besitzen bereits seit langer Zeit das Interesse der Physiologen und Kliniker, stehen sie doch in enger Beziehung mit wichtigen Organen, vorzüglich mit der Lunge, über deren normale oder pathologische Beschaffenheit sie oft werthvolle Aufschlüsse geben.

Die Intercostalräume gehen sammt den Rippen stellenweise über die Grenzen der Lunge hinaus. Diese Grenzlinie können wir mit Hilfe unserer physikalischen Untersuchungsmethoden, namentlich mit der Percussion und Auscultation gut nachweisen.

Können nicht manehmal solche Verhältnisse entstehen oder können wir nicht selbst solche Verhältnisse schaffen, unter welchen wir die Lungengrenzen in den Intercostalräumen fürs Auge sichtbar machen?

Es liegt am nächsten, dabei an die gewöhnliche Ein- und Ausathmung zu denken, als an einen Process, wobei die Intercostalräume fürs Auge sichtbare Veränderungen durchmachen und an den Lungengrenzen eventuell Contrasterscheinungen hervorrufen könnten.

Die Umstände sind jedoch weder bei der Ein- noch bei der Ausathmung günstig, wiewohl das Volumen der Lungen regelmässig wechselt und das räumlich sichtbare Moment eigentlich gegeben scheint.

Wir wissen, dass bei der Athmung nicht allein das Volumen der Lunge, sondern auch der in derselben herrschende Druck wechselt und zwar beide Factoren in einander entgegengesetztem Sinne. Je mehr sich der Brustkorb erweitert und mit demselben die Lunge, um so kleiner — bis zum Momente des Ausgleichs — der darin herrschende (inspiratorische) Druck und umgekehrt.

Wir werden also von der inspiratorischen Erweiterung der Lunge

1) Vortrag, gehalten in der Budapester Aerzte-Gesellschaft.

beim Einathmen in den Intercostalräumen deswegen keine über das Verhältniss des Intercostalraumes hinausgehende Hervorwölbung sehen, weil der atmosphärische Druck grösser ist als der inspiratorische negative Druck und daher eine besondere Hervorwölbung der Lunge nicht gestattet.

Bei der Ausathmung gehen die Lungen zusammen, allein es wächst gleichzeitig der expiratorische Druck. Wir werden demnach von einer über das gewöhnliche Maass des Intercostalraumes hinausgehenden Verkleinerung der Lunge deswegen bei der Ausathmung nichts sehen, weil der positive expiratorische Druck das Einsinken der Lunge nicht gestattet.

Auf diese Weise entgeht uns die Gelegenheit, während der gewöhnlichen Athmung an den Lungengrenzen das Grösser- und Kleinerwerden der Lunge in einer von den Dimensionen der Intercostalräume abweichenden Weise zu sehen. Es geht vielmehr mit der Vergrösserung der Lunge gleichzeitig auch eine Vergrösserung des Intercostalraumes einher und mit der Verkleinerung der Lunge ein entsprechendes Kleinerwerden des Intercostalraumes. Mit anderen Worten, jener Theil der Intercostalräume, der über der Lunge liegt und jener Theil der Intercostalräume, der über anderen Organen liegt, vergrössern und verkleinern sich stets in demselben Maasse, haben somit keinen Differenzpunkt an den Lungengrenzen.

Und wenn ich heute behaupte, dass man die Lungengrenzen wenigstens theilweise mit freiem Auge bestimmen könne, so danke ich die Entdeckung weniger einer consequenten Forschung, als dem Zufalle, der mir günstig war.

Im Anschlusse an meine Thätigkeit in Pistyan habe ich mich mit Sensibilitätsprüfungen bei an chronischem Gelenkrheumatismus Leidenden eingehender beschäftigt.

Während meiner Untersuchungen, die ich mit dem Weber'schen Tasteirkel anstellte, machte ich zufällig die Beobachtung, dass während des Sprechens, so oft der Patient eins oder zwei (ungarisch: egy, kettő) sagte, jedesmal gewisse Partien gewisser Intercostalräume in Form einer Vorwölbung hervorsprangen.

Mein erster Gedanke war, dass vielleicht die anatomische Construction gewisser Intercostalpartien derartige Hervorwölbungen begünstige. Nachdem für diese Annahme keine genügenden Stützpunkte da waren, musste ich eine andere Erklärung suchen. Bei näherer Beobachtung der Erscheinung sah ich, dass beim Sprechen gewisser Worte die intercostale Hervorwölbung an irgend einem tiefer gelegenen Punkte des Intercostalraumes mehr weniger plötzlich innehält.

Mein nächster Gedanke war: Die intercostale Hervorwölbung ist der Ausdruck eines gesteigerten phonatorischen (expiratorischen) Innendruckes und die Hervorwölbung hört an gewissen Punkten des Intercostalraumes wohl deswegen auf, weil irgend etwas — etwa ein nicht lufthaltiges Organ — im Wege steht.

Bei Percussion der untersuchten Gegend fand ich, dass sich die obere Grenze der Leber- und Milzdämpfung im grossen Ganzen mit den Endpunkten der phonatorischen Vorwölbung deckt.

Ich habe seitdem eine Reihe gesunder und kranker Menschen untersucht und es gelang mir in den meisten Fällen mit Hilfe dieser phonatorischen Hervorwölbungen resp. deren Endpunkten die obere Grenze von Milz und Leber durch blosser Inspection zu bestimmen.

Der Einfachheit und Kürze halber wollen wir die intercostalen phonatorischen Hervorwölbungen als Phonationslinien und deren Endausläufer als Phonationsendpunkte bezeichnen.

Wie kommen nun diese intercostalen Phonationserscheinungen zu Stande?

Würden wie bei der Athmung Lunge und der darüber liegende Intercostalraum überall an sämtlichen Theilen gleiche räumliche Veränderungen eingehen, könnte sich die Lungengrenze durch nichts in sichtbarer Weise von jenem Theile des Intercostalraumes unterscheiden, wo keine Lunge liegt. Allein die Verhältnisse liegen beim Sprechen anders als bei der Athmung.

Ich gehe von der Voraussetzung aus, dass Lunge und Intercostalraum beim Sprechen im Gegensatze zur Athmung zum Theile von einander unabhängige und von einander abweichende räumliche Veränderungen eingehen können und eingehen müssen. Der Mechanismus des Thorax, somit des Intercostalraumes, ist viel zu schwerfällig, als dass er beim Sprechen in modulationsfähiger Weise seine Ausdehnung variiren könnte. Wir sehen thatsächlich die Intercostalräume bei continuirlichem Sprechen nur in gewissen Phasen (Ansatz, Aufhören, Respirationsphasen) ihre räumlichen Verhältnisse wesentlich wechseln; im Strome der Worte geht dann jede auffällige Locomotion der Intercostalräume verloren. Der Thorax steht wie fest gebannt.

Ganz anders verhält es sich mit der Lunge, die vermöge ihrer Consistenz geeignet ist, sich dem feinen Modulationsmechanismus des articulirten Tönen i. e. Sprechens ja anzuschmiegen. Nehmen wir an, dass der Luftstrom bei dem Sprechen eines gewissen Mitlautes durch Verengerung der Stimmritze und des Mund- und Rachenraumes von aussen theilweise abgeschnitten wird, so muss der dadurch gesteigerte positive Druck in der Lunge sich nach anderen Seiten hin geltend machen. Auf diese Weise kann die Lunge zwischen den Rippen hervorgedrängt werden, während die Rippen selbst — im Gegensatz zum Vorgange bei der Athmung — sich mehr weniger still verhalten. Was nun das Verhalten der weichen Zwischenrippengebilde betrifft, sind zwei Fälle möglich. Entweder sind, wie beim continuirlichen Sprechen, die Intercostalmuskeln mehr weniger stramm gespannt, um dem Luftstrom ein um so präciseres Spiel nach oben hin (Kehlkopf etc.) zu gestatten, oder sie verhalten sich mehr

passiv (zu Beginn des Sprechens) und machen die Hervorwölbungen der Lunge mit. Keineswegs scheinen die Intercostalmuskeln, deren actives Eingreifen doch nur auf die Bewegung der Rippen angelegt ist, beim Sprechen eine derart feine modulationsfähige Thätigkeit zu besitzen wie die anderen Sprachorgane; sie haben, möchte ich sagen, beim Sprechen nur eine grobe, extreme Rolle: entweder sie spannen sich (beim continuirlichen Sprechen) und dann ist auch von der Hervorwölbung der Lunge nichts zu sehen, oder sie sind ganz schlaff (beim Beginne des Sprechens) und machen in passiver Weise die Hervorwölbungen dort mit, wo sie die Lunge macht. Wo keine Lunge ist, d. h. wo die Lunge aufhört — über Milz und Leber —, bleibt eben die Intercostalmusculatur in ihrem Gleichgewichte ruhig stehen.

Sind die Intercostalmuskeln stramm gespannt, dann ist selbst über dem Lungengebiete von einer Hervorwölbung der Lunge beim Sprechen nichts zu sehen. Dies kann, wie wiederholt erwähnt, im Laufe des continuirlichen Sprechens geschehen und dann muss man für das Auftreten der phonatorischen Hervorwölbungen einen günstigeren Moment, etwa das Aufhören und Wiederanfangen des Sprechens abwarten. Es empfiehlt sich daher überhaupt, die Erscheinung bei kurz anhaltendem Sprechen (Articulation von Buchstaben oder Zahlen) zu prüfen¹⁾.

Bei derart kurzem Sprechen scheinen sich die Intercostalmuskeln noch nicht activ einzustellen und geben in passiver Weise dem Hervordrängen der Lunge nach, während jene Theile der Intercostalmuskeln resp. des Intercostalraumes, die ausserhalb des Lungengebietes fallen, sich eben in ihrem Gleichgewichte ruhig verhalten. Unter diesen Bedingungen ist gute Gelegenheit gegeben, damit sich die der Lunge entsprechende Intercostalpartie von jener Partie in sichtbarer Weise abhebt, unter der keine Lunge liegt.

Zum Entstehen der phonatorischen Hervorwölbungen ist in erster Reihe das Anwachsen des phonatorischen (expiratorischen) Druckes nöthig, in zweiter Reihe ein ziemlich passives Verhalten der Intercostalmusculatur. Dazu kommt wohl noch durch Steigerung der Bauchpresse — der phonatorischen Triebkraft — ein Höhersteigen des Zwerchfelles, somit eine Verkleinerung des Brustraumes und ein im Verhältniss zum Zwischenrippenraume Grösserwerden der Lunge. So wächst die Lunge gewissermaassen über die Dimensionen des Zwischenrippenraumes hinaus und kann sich vermöge des gleichzeitig gesteigerten phonatorischen Druckes, also fast mit grösserer Consistenz hervorwölben.

Bei der Athmung stehen, wie bereits erwähnt, vom Gesichtspunkte

1) Die phonatorischen Hervorwölbungen sind wohl auch deswegen gerade zu Beginn des Sprechens am besten zu sehen, weil da noch der ganze Luftstrom ungeschwächt wirkt. Allmähig erschöpft sich im Laufe des Sprechens der Luftstrom und mit ihm gehen auch die phonatorischen Hervorwölbungen langsam verloren.

einer etwaigen Hervorwölbung die Volum- und Druckverhältnisse der Lunge einander in verkehrtem Sinne ungünstig gegenüber. Auch macht der über der Lunge gelegene Theil des Intercostalraumes räumlich dieselben Fluxionen mit, wie die Lunge selbst und wie jener andere Theil des Intercostalraumes, der nicht über der Lunge liegt¹⁾.

Die phonatorischen Hervorwölbungen sind individuell verschieden, haben aber gewisse Lieblingsplätze, wo sie am besten ins Auge fallen.

Am wenigsten sieht man hinten in der vertebralen und paravertebralen Linie, mehr zwischen der Paravertebral- und Scapularlinie. Am besten sind die Erscheinungen gewöhnlich zwischen den Axillarlinien und vorne der Parasternalis entsprechend zu sehen. Die Verhältnisse liegen derart, dass an den obersten Rippen die vorderen Theile, an den unteren Rippen die Rücken- resp. Seitentheile bessere Erscheinungen liefern.

Gewisse Stellen liegen für die phonatorischen Hervorwölbungen durchaus ungünstig. So sehen wir z. B. am Rücken im Gebiete der Vertebrales und Paravertebrales kaum etwas von denselben.

Es liegen am Rücken zunächst die anatomischen Verhältnisse sehr ungünstig.

Die Intercostalräume sind hinten im allgemeinen enger. Auch verdecken die in einander gewebten Stränge der dicken Rückenmuskeln jede feinere Bewegung des Thorax.

Ebenso ungünstig liegen da die physiologischen Verhältnisse.

Die räumlichen Veränderungen der rückwärtigen Lungenpartien sind im Allgemeinen sowohl bei der Athmung als bei der Phonation beschränkt, nicht allein deshalb, weil die Lunge in ihrem Wurzeltheile besser fixirt ist; nicht nur deswegen, weil sich im Wurzeltheile der Lunge mehr solche Elemente befinden, die weniger dehnbar sind, ich meine die grösseren Bronchien, sondern hauptsächlich wohl deswegen, weil der betreffende Theil des Thorax selbst seine Gestalt und Grösse während der Athmung und Phonation kaum ändert.

Die Partie des Thorax als Behälter und die betreffende Lungenpartie als Inhalt sind wie aufeinander zugeschnitten und aufeinander angepasst. Der vetebrale Theil des Thorax mit seiner Festigkeit scheint zu anderen mechanischen, statischen Zwecken geschaffen zu sein.

Die rückwärtige Lungenpartie ändert somit während der Phonation kaum wesentlich Form und Grösse und ihre momentanen Druckverhältnisse können sich wohl auch nur innerhalb einer geringen Breite bewegen. Mit einem Worte, wir haben es am Rücken mit einer grossen Fläche zu

1) Das Litten'sche Zwerchfell-Phänomen ist bekanntlich das Product tiefer Einathmung, fällt auch sonst als intercostale Vertiefung unter einen anderen Gesichtspunkt. Auch ist das Litten'sche Phänomen nur dem Zwerchfell entsprechend zu beobachten, während die intercostalen phonatorischen Hervorwölbungen über der ganzen Lunge mehr weniger zu sehen sind.

thun, die aber nur kleinen Locomotionen und kleinen Druckschwankungen unterworfen ist.

Diese durch ihre anatomische und physiologische Gleichmässigkeit charakterisirten Theile des Rückens mit ihrer geringen räumlichen Veränderlichkeit und mit ihren ebenso geringen Druckschwankungen können im besten Falle nur einen so verschwindenden Bruchtheil der möglichen Raumveränderungen abwerfen, dass diese nicht sichtbar werden, um so weniger, nachdem sie auch noch von den Rückenmuskeln verdeckt bleiben.

Weiterhin fiel mir auf, dass sich auch die Lungenspitzen an den phonatorischen Hervorwölbungen nur in sehr beschränktem Maasse betheiligen, trotzdem dass sie über eine grosse Thoraxöffnung verfügen und man im Gegentheil erwarten könnte, dass jeder momentan grössere positive Innendruck sofort und in vorderster Reihe just die Lungenspitzen hervorwölben sollte. Wenn dies bei der Phonation unterbleibt, müssen dafür wichtige Gründe vorhanden sein.

Es kommen zunächst ähnliche Umstände in Betracht, wie wir solche bei der kritischen Beleuchtung des Rückens angeführt haben: und zwar die Nähe der Lungenspitzen zur Wurzel, ihre mehr fixirte Beschaffenheit und der relativ grössere Reichthum an minder dehnbaren Elementen. Ausserdem sind noch eine Reihe bisher kaum gewürdigter mechanischer Momente vorhanden, die, wie ich glaube, der Dehnbarkeit der Lungenspitzen die erwünschte Grenze setzen.

Es ist leicht einzusehen, dass dies die fast nackten Lungenspitzen, die durch kein festes Skelett geschützt werden, nöthig haben.

Worin bestehen also diese besonderen Vorrichtungen an den Lungenspitzen?

Wir sehen z. B. beim Emphysem, dass sich mit der ganzen Lunge auch die Lungenspitzen erweitern; die Schlüsselbeingruben füllen sich aus; allein wir sehen an der Leiche die Zeichen der Ueberdehnung mehr an den Lungenrändern, die von der Brustwandung mehr geschützt scheinen, als an den Lungenspitzen. Auch das vicariirende Emphysem pflegt mehr die Lungenränder zu ergreifen. Ja wenn wir eine dem Leibe entnommene Lunge künstlich aufblasen, können wir auch wahrnehmen, dass sich die Lungenränder mehr erweitern als die Lungenspitzen.

Die Lungenränder verfügen in Folge ihrer flachen keilartigen Beschaffenheit im Verhältnisse zu ihrem Kubikinhalte über eine relativ grössere Fläche als die mehr kegelförmigen Lungenspitzen. Wenn also zwischen dem phonatorischen Innendruck und dem atmosphärischen Druck für einen Moment eine derartige Proportion eintritt, dass der phonatorische Innendruck grösser wird als der atmosphärische Druck, so wird sich die relativ grössere Fläche der Lungenränder verhältnissmässig mehr ausdehnen. Unterdess der gesteigerte Druck im Innern der Lunge für

die einzelne Lungenzelle weniger in Betracht kommt, weil die einzelnen Lungenzellen sich gegenseitig mit demselben Seitendrucke belasten, tritt an der Oberfläche der Lunge ja jene Druckdifferenz zu Tage, die zwischen dem phonatorischen Innendruck und dem atmosphärischen Aussendruck bestehen. Auf solche Weise macht sich der gesteigerte phonatorische Druck als Flächenwirkung bemerkbar. Deswegen sind solche Lungenpartien, wie die Lungenränder, die bei geringem Kubikinhalt und geringer Alveolenzahl eine verhältnissmässig grosse Fläche besitzen, hinsichtlich der anzunehmenden Dimensionen bei der Ausdehnung entschieden in günstigerer Lage. Die Alveolen im Innern der Lunge sind von allen Seiten gleichem Drucke unterworfen. Die Alveolen, die an der Oberfläche sitzen, sind von den meisten Seiten ebenfalls ähnlichem Drucke unterworfen, allein ihre periphere Fläche steht dem atmosphärischen Drucke gegenüber.

Nehmen wir an, der atmosphärische Druck sei = A , der positive phonatorische Innendruck während einer gewissen Phase der Phonation sei = B , und nehmen wir der Einfachheit halber an, dass die Alveolen würfelförmig wären, dann wären alle sechs Wände der im Innern sitzenden Zelle von allen Seiten dem gleichen Druck = B ausgesetzt. Bei den oberflächlichen Alveolen stehen wohl fünf Wände unter dem nämlichen Drucke B , die sechste periphere Fläche jedoch ist von innen dem phonatorischen Drucke B , von aussen dem atmosphärischen Drucke A ausgesetzt. Wenn nun in einer gewissen Phase der Phonation — bei Glottisschluss — der phonatorische Druck B grösser wird als der atmosphärische A , so ist die oberflächliche Wandung der peripheren Alveole einem ungleichen Drucke ausgesetzt, von innen steht sie unter dem momentan grösseren Drucke B , von aussen unter dem (kleineren) atmosphärischen Drucke A . Diese oberflächliche Wandung wird sich also nach aussen buchten, d. h. mehr dehnen als eine Alveolarwandung im Innern der Lunge, die überall unter gleichem Drucke steht. Es ist also die relativ grössere Dehnbarkeit der Lungenränder im Verhältnisse zu den Lungenspitzen leicht verständlich.

Endlich scheint auch der gestutzt kegelartige Bau der Lungenspitzen für eine Ueberdehnung nicht günstig zu sein. Bei gleichmässiger innerer Spannung wird auch die Dehnung eine mehr weniger gleichmässige sein. Nehmen wir aber an, dass der Innendruck der Lungenspitzen nicht überall stets gleichmässig wäre, wie dies bei den verschiedenen Richtungen der Bronchien und des Luftstromes wahrscheinlich ist, und nehmen wir an, dass auch die Dehnbarkeit nicht überall gleich sei, gleichwie die Art und der Grad der Fixation und die Vertheilung der knorpeligen Elemente ja auch nicht überall gleich ist; angenommen also, dass sich für die Lungenspitzen von innen gewisse Asymmetrien im Drucke ergeben, welche Consequenzen mag wohl dieser ungleichmässige Druck auf eine

gewölbartige elastische Construction haben? Zweifellos die, dass wenn der Scheitelpunkt steigt, die Seitenwände einfallen; und wenn sich die Seitenwände nach aussen wölben, dass der Scheitelpunkt sinkt. Wenn aber die Gewebe in einer Richtung nachgeben, haben sie Stoff zur Dehnung in einer anderen Richtung.

Die Natur hat die scheinbar schutzlosen Lungenspitzen durch eine derart automatische Vorrichtung vor einer Ueberdehnung geschützt. Auch noch andere Schutzmaassregeln sind vorhanden. Wir wissen zum Beispiel, dass man beide Flügel einer Fliege nicht auf einmal ausreissen könne. Sobald sich auf der einen Seite ein Punctum minoris resistentiae zeigt, scheint der Contrapunkt gesichert. Wenn sich nun die Lungenränder leichter dehnen als die Lungenspitzen, so bilden sie gewissermaassen deren Gegenpunkte, d. h. deren stets thätige Sicherheitsventile.

Man kann schliesslich voraussetzen, nachdem sich die Organe immer den Verhältnissen anpassen, dass die der Dehnung mehr ausgesetzten Lungenränder hinsichtlich der Dehnbarkeit die Lungenspitzen übertreffen.

Vielleicht spielt bei den phonatorischen Hervorwölbungen noch ein Umstand mit: ich meine das Princip des Rückstosses.

Beim articulirten Sprechen wird die Luft stossweise durch die Stimmritze getrieben. Der Gegenstoss muss sich also am besten in entgegengesetzter Richtung, d. h. an den Lungenrändern zeigen. An den Lungenspitzen, die in unmittelbarer Nähe des Kehlkopfes liegen, in unmittelbarer Nachbarschaft der Explosionsöffnung kann sich natürlich der Gegenstoss am wenigsten geltend machen. Ein Prävaliren der phonatorischen Erscheinungen an den Lungenrändern scheint auch von diesem Gesichtspunkte erklärlich.

Dass dieser Rückstoss beim Sprechen erheblich sein könne, scheint dadurch bewiesen, dass wir diesen Stoss in unserem Körper in der Gegend des Zwerchfelles als lebhafte Spannung manchmal fühlen, besonders gut dann, wenn mir das militärische Kommando „eins“ „zwei“ kurz und scharf prononciren.

Was bedeutet die phonatorische Hervorwölbung?

Ohne Zweifel eine Störung des Gleichgewichts an betreffender Stelle zwischen Innen- und Aussendruck und gleichzeitig soviel, dass an dieser Stelle der Druck grösser ist als in der unmittelbaren Umgebung, aber auch grösser als Flächenspannung + atmosphärischer Druck. Insofern in gewissen Phasen der Phonation der expiratorische Lungendruck thatsächlich grösser wird als wie der atmosphärische, d. h. positiv, scheint es selbstverständlich, dort Lunge zu vermuthen, wo in den Intercostalräumen phonatorische Hervorwölbungen sichtbar werden. Der Mangel phonatorischer Hervorwölbungen schliesst aber, wie wir das gesehen haben, das Vorhandensein von Lunge nicht aus.

Können wir etwas von dieser Erscheinung und der darauf beruhenden Untersuchungsmethode, die kaum mehr Uebung erheischt wie jede andere, auf klinischem Gebiete etwas erwarten?

In der Untersuchung der Brustorgane hat den Haupttheil das Gehör. Demselben dient die Percussion, die Auscultation und Bronchophonie. Dem Tastsinn fällt der Pectoral-Fremitus zu. Am armseligsten ist die Ernte der Inspection, wiewohl wir ja auch mit Hülfe des Auges manchmal zu werthvollen Daten gelangen.

Dies ist um so auffälliger, da wir sonst den grössten Theil unserer Kenntnisse gerade dem Auge verdanken, und um so mehr zu bedauern, nachdem sich die klinischen Fragen, gleichviel ob chirurgisch oder intern, überwiegend im Raume bewegen, und es orientirt uns im Raume unvergleichlich besser das Auge als das Ohr, das Gesicht viel unmittelbarer als das Gehör.

Den Hauptvorzug unserer Untersuchungsmethode nebst ihren vielen Mängeln möchte ich hauptsächlich darin erblicken, dass sie eben unser Gesicht den inneren Organen näher bringt.

Das Vorhandensein oder Fehlen phonatorischer Hervorwölbungen ist stets mit Bezug auf die betreffende Stelle zu beurtheilen. Wir dürfen uns nicht damit begnügen, zu wissen, was die phonatorischen Hervorwölbungen im Allgemeinen bedeuten; wir müssen stets die Frage aufwerfen, was sie wohl an dem speciellen Orte zu bedeuten haben. Mit einem Worte, auch die phonatorische Hervorwölbung ist eine Erscheinung, die man ohne Berücksichtigung aller Verhältnisse nicht einfach ins practische Gebiet übertragen kann und darf. Wenn es mir gestattet ist, so möchte ich mit einigen wenigen Worten andeuten, was sich im besten Falle von der Sache in klinischer Richtung erwarten lässt.

Oefters können wir es auch mit solchen — hauptsächlich fetten — Individuen zu thun bekommen, wo sich nur minimale, kaum bemerkbare phonatorische Hervorwölbungen hervorrufen lassen¹⁾. In solchen Fällen kann natürlich von einer Verwerthung unserer Untersuchungsmethode kaum die Rede sein.

Wir müssen überhaupt auf individuelle Verhältnisse sehr bedacht sein. Bei Manchen sind die phonatorischen Hervorwölbungen recht lebhaft, bei Anderen sehr beschränkt. Wenn an manchen Stellen durch eine überaus starke Hervorwölbung die Harmonie gestört wird oder durch extremes Zurückbleiben, und dies Verhalten anatomisch nicht erklärlich ist, dürften besondere Gründe vorhanden sein.

1) Durch Uebung lernt man in derart ungünstigen Fällen, in Ermangelung typischer Intercostalerscheinungen auch gewisse Erschütterungen, ein gewisses Erzittern der Intercostalpartien während der Phonation verwerthen.

Im Allgemeinen müssen wir wie bei der Inspection des Thorax bei den phonatorischen Hervorwölbungen ebenfalls die Symmetrie suchen. Wo selbst grobe Symmetrie nicht besteht, sind, vorausgesetzt, dass die Asymmetrie anatomisch nicht gerechtfertigt scheint, pathologische Verhältnisse anzunehmen.

Auf Grund theoretischer Speculation könnte man erwarten, dass im Gebiete und Umkreise infiltrirter Lungenpartien, bei Cavernen, bei vom Luftstrom abgeschlossenen atelektatischen Lungenlappen, bei pleuritischen Verwachsungen und Verdickungen, die phonatorischen Erscheinungen einen von der Norm abweichenden Charakter zeigen werden, weil ja die Druck- und Spannungsverhältnisse an solchen Stellen zweifelsohne verändert sind.

Es ist eine andere Frage, inwieweit diese Untersuchungsmethode in all diesen Fällen genügen wird, d. h. inwieweit es gelingen wird, die Methode zu entwickeln und verlässlich zu machen.

Jede Untersuchungsmethode, die zu Gunsten der Lunge dienen könnte, wäre natürlich auch für die mit der Lunge benachbarten Organe zu verwerthen.

Es ist wohl kaum zweifelhaft, dass besonders jene Erkrankungen des Herzens, Pericardiums und der grossen Gefässe, die mit wesentlicher Volumänderung der betreffenden Organe einhergehen, desgleichen gewisse Tumoren in einem gewissen Verhältnisse stehen mit dem Druck- und Spannungsverhältnisse der nachbarlichen Lungenpartien. Doch bleibt es fraglich, wie viel wir von den veränderten Spannungsverhältnissen jeweilig durch die Erscheinung oder den Mangel phonatorischer Hervorwölbungen erkennen werden und wenn erkannt, mit der Nachbarschaft in causale Beziehungen bringen können. Man könnte so vielleicht auch bei Erkrankungen von Milz, Leber und Magen gewisse Aufschlüsse erwarten.

Hinsichtlich Herz und Magen möchte ich einige kurze Bemerkungen einschalten.

Die Untersuchung am Herzen stört der *Musculus pectoralis*, das Pulsiren etc. manchmal in unliebsamer Weise, auch sonst sind die Verhältnisse während der Phonation am Herzen recht complicirt. Es fiel mir nämlich auf, besonders bei magern Individuen, dass die phonatorischen Hervorwölbungen manchmal in die Herzdämpfung, vorzüglich in deren Peripherie eingreifen. Es fiel mir ferner auf, dass bei manchen Individuen die Herzspitze selbst, wenn sie zwischen die Rippen fällt, die phonatorischen Erscheinungen recht lebhaft vermittelt; es hebt sich nämlich bei manchen Individuen während der Phonation über der Herzspitze der betreffende Theil des Intercostalraumes wie auf Commando in die Höhe, ganz unabhängig von den systolischen Erhebungen.

Ueber der Magengegend im Traube'schen Raume sind auch manchmal phonatorische Hervorwölbungen zu sehen. Bei mit Kohlensäure stark aufgetriebenem, also überdehntem Magen, der sich gewissermaassen wie ein solider Körper verhält, habe ich die Erscheinung nicht gesehen.

Es ist nicht ausgeschlossen, dass unter besonders günstigen Verhältnissen gewisse Darmpartien, z. B. die Curvaturen des Dickdarmes, auch manchmal in den Intercostalräumen der Rippenbögen phonatorische Hervorwölbungen zeigen können, die aus der Bauchpresse hervorgehen. (In einem Falle von Leberschrumpfung glaubte ich die in der Lebergegend auftauchenden phonatorischen Erscheinungen auf diese Weise erklären zu können.)

In Folge dieser Beobachtungen tauchen bei der Erklärung der phonatorischen Hervorwölbung neue Gesichtspunkte auf.

Zunächst sehen wir, dass manchmal auch unter normalen Verhältnissen phonatorische Erscheinungen auch über anderen Organen als die Lunge, speciell über Herz und Magen, zu Tage treten können.

In der Definition der phonatorischen Hervorwölbungen müssen wir daher zu jener weiten allgemeinen Umschreibung zurückkehren, wonach die phonatorische Hervorwölbung nur so viel bedeutet, dass an der betreffenden Stelle der Innendruck grösser sei als der Aussendruck.

Wir sahen ferner, dass die phonatorischen Hervorwölbungen nicht nur unmittelbar über der Lunge, sondern durch Uebermittlung auch über anderen Organen auftreten können.

Wenn wir daher irgend eine intercostale phonatorische Hervorwölbung interpretiren, denken wir daran, dass dieselbe (durch Herz, Magen etc.) auch eine übermittelte sein könne.

Was die Bedingungen der Uebermittlungen betrifft, versteht es sich von selbst, dass sich ein gashaltiges Organ (Magen, Darm) für phonatorische Hervorwölbungen besser eignet, als irgend ein grosses solides Organ (Leber, Milz), das sich schon vermöge seiner Consistenz schwer in den Intercostalraum hineinzwängen kann. Dessen ungeachtet kann auch ein fester Körper, wenn er klein genug und labil situiert ist, eine phonatorische Hervorwölbung verursachen, wie wir dies manchmal an der Herzspitze beobachten können.

Auch hinsichtlich der Entstehung der phonatorischen Hervorwölbungen tauchen nun neue Betrachtungen auf.

Bisher haben wir als einzige Quelle der intercostalen phonatorischen Hervorwölbungen die Lunge angesehen. Die Vermittelung der Erscheinung — durch Herz und Magen — könnte ja auch zunächst auf die Lunge bezogen werden.

Bei einiger Ueberlegung müssen wir aber zugeben, dass die von den Bauchorganen (Magen und Darm) kommenden phonatorischen Hervorwölbungen auch ohne Hinzuthun der Lunge ausschliesslich durch die

Bauchpresse hervorgerufen werden können. Nehmen wir an, dass in einer gewissen Phase der Phonation das Zwerchfell momentan ruhig wäre und sich im selben Momente die vorderen Bauchmuskeln zusammenziehen würden. Was geschieht?

Die Bauchpresse steigert sich und drängt die gashaltigen Gebilde in allen Richtungen, also, wenn Platz ist, auch nach den Intercostalräumen hin und kann selbe, wenn der Widerstand des Zwerchfelles überwunden ist, zwischen die Rippen hervortreten lassen.

Der entgegengesetzte Fall ist schwerer möglich, dass nämlich bei stramm fixirten Bauchwänden eventuell das Zwerchfell die gashaltigen Organe in einzelne Stellen der Intercostalräume hineindrängt. Liefert doch die intercostalen Hervorwölbungen über der Lunge in ultima analysi durch Steigerung des phonatorischen, d. h. expiratorischen Druckes ebenfalls die Bauchpresse.

Wir kommen auf diese Weise zu folgender Vorstellung: Zur Phonation gehört wie zum Orgelspiel ein gewisser Luftstrom, der die Stimmbänder in Schwingung bringt und im Mund-, Nasen- und Rachenraume Resonanz hervorruft. Die Lunge allein hat wenig in Betracht kommandes actives Austreibungsvermögen. Die Triebkraft muss wie bei der Orgelpfeife von auswärts kommen; sie wird durch die Brustmuskeln, hauptsächlich aber durch Zwerchfell und Bauchmuskeln, d. h. durch deren coordinirtes Zusammenspiel geliefert. Wenn schon zu jeder einfachen Muskelthätigkeit Coordination und das regulirende Eingreifen der Antagonisten gehört, so ist dies in erhöhtem Maasse erforderlich bei dem zur Sprache nöthigen feinen Muskelspiel.

(Im Sinne des Eingangs Gesagten gehen beim continuirlichen Sprechen die intercostalen phonatorischen Hervorwölbungen zumeist verloren, wie anzunehmen ist, wohl in Folge dessen, dass sich die Intercostalmuskeln in stramme Thätigkeit setzen, um gewissermaassen als Antagonisten des Zwerchfells diesem einen prompten Einfluss auf das Spiel der articulirten Phonation zu gestatten.)

Wenn wir ferner bedenken, dass die Druckverhältnisse der Brust- und Bauchhöhle — durch das Zwerchfell hindurch — stets zum Ausgleiche drängen, müssen wir einsehen, dass die phonatorischen Hervorwölbungen sich nicht ausschliesslich auf den Thorax beschränken müssen; sondern sich in irgend einer Gestalt auch am Abdomen bemerkbar machen können.

Eine solche abdominelle phonatorische Erscheinung ist zum Beispiel jene, die wir manchmal am gefüllten Magen beobachten können. Natürlich können die abdominellen Phonationserscheinungen lange nicht so scharf ausgesprochen sein wie im circumscripten Knochenrahmen eines Intercostalraumes, auch sind sie weniger leicht zu interpretiren.

Ich will mich hier nicht ausführlicher mit den abdominellen Phonationserscheinungen beschäftigen. Es genügt, wenn ich die Aufmerk-

samkeit auf dieselben lenke. Nur über die lumbalen Phonationserscheinungen möchte ich einige Worte sagen.

In der Lumbalgegend sehen wir bei manchen Individuen während der Phonation recht lebhaft räumliche Erscheinungen, die meines Erachtens ihre Entstehung mehrfachen Factoren verdanken. Ein Theil der sichtbaren Bewegung in der Lumbalgegend während der Phonation kann eventuell durch die Thätigkeit der Lumbalmuskeln verursacht sein; wenn die Lumbalmuskeln nicht gerade thätig sind, kann sich die Lumbalgegend gelegentlich der Bauchpresse in Folge der Action der vorderen Bauchmuskeln in passiver Weise hervorwölben. Ein anderer Theil der sichtbaren Erscheinungen kann wieder durch die Activität des Zwerchfelles, das ja mit seinen fleischigen Muskeln recht tief reicht, hervorgerufen werden. Wieder ein anderer Theil der Gesamtbewegung kann daher rühren, dass die dort liegenden Organe mit der Musculatur, resp. mit der Lumbalwandung mit verschoben werden und zur Summe der lumbalen Bewegungserscheinung beitragen.

Wenn Letzteres der Fall wäre, müsste ich annehmen, dass wenn ein lumbal liegendes Organ, z. B. die Niere, auf der einen Seite fehlte, dies an dem entsprechenden Ausfall der Gesamtbewegung dieser Seite zu erkennen wäre.

In einem Falle von Wanderniere konnte ich thatsächlich an dem geringeren Maasse von Bewegungserscheinungen auf der einen Seite diese als jene bezeichnen, wo auch die Niere fehlt¹⁾.

Man kann vielleicht annehmen, dass die abdominellen, besonders die lumbalen Phonationserscheinungen bei Tumoren (Hydronephrose? etc.), zu verwerthen sein werden.

(Zu bemerken ist, dass besonders die lumbalen Phonationserscheinungen, die ebenfalls ganz bedeutende individuelle Unterschiede aufweisen können, äusserst empfindlich zu sein scheinen. Jede asymmetrische Stellung oder Lage des Körpers, gleichwie jede Scoliose, rufen wesentliche Differenzen zwischen rechts und links hervor. Und gerade weil die Empfindlichkeit bei den lumbalen Phonationserscheinungen eine derart grosse ist, können bedeutendere Assymmetrien bei sonst symmetrischer Haltung ihren pathologischen Hintergrund verrathen.)

Nur noch eine meiner klinischen Beobachtungen sei hier besonders hervorgehoben und diese bezieht sich auf pleuritische Trans- und Exsudate.

Es kann in manchen Fällen fraglich werden, ob wir es im Däm-

1) Seitdem hatte ich Gelegenheit in zwei anderen Fällen von Wanderniere die Seite, wo die Niere fehlte, durch den relativen Ausfall von Bewegungs-Erscheinungen bei der Phonation zu erkennen. Doch möchte ich in dieser Richtung noch keine Schlüsse ziehen.

pfungsgebiete mit infiltrirter Lunge zu thun haben, oder mit einem Exsudat, oder mit einem luftleeren Organe, z. B. Leber?

In einem solchen Falle steht es z. B. nicht in unserer Macht, uns über die jeweilige Grösse von Leber und Exsudat zu orientiren.

Die intercostalen Phonationserscheinungen werden, wie es scheint, auch über diese diagnostische Schwierigkeit hinweghelfen.

Ich fand nämlich bei pleuritischer Trans- und Exsudation die intercostalen phonatorischen Hervorwölbungen mehr weniger ebenso ausgesprochen wie über der Lunge, im unteren Theile des Dämpfungsgebietes jedoch, wo man Milz und Leber vermuthen musste, waren intercostale Hervorwölbungen nicht zu sehen. Die Erscheinung hat eben an der Grenze zwischen Exsudat und Leber oder Milz aufgehört.

Nachdem die in der Brusthöhle enthaltene Flüssigkeit vermöge ihres Aggregatzustandes, wohl auf Grund des Principes der Fluctuation, phonatorische Hervorwölbungen vermitteln kann, Leber und Milz hingegen dies nicht vermögen, haben wir in unserer Untersuchungsmethode ein einfaches Mittel, diese Elemente auseinander zu halten.

Bis zu welchem Grade der Präcision dies möglich sein dürfte und ob in allen Fällen, müssen eingehendere Studien zeigen. Wir beschäftigen uns mit dem Assistenten Ladislaus v. Kétly eben mit dieser Frage und werden unsere Resultate demnächst bekannt geben.

Und nun noch einige Worte über die Untersuchungsmethode selbst und über einige Schwierigkeiten, die bei derselben auftauchen könnten.

Die beschriebenen intercostalen und übrigen Phonationserscheinungen sind in jeder Lage zu untersuchen und zwar je nach der zu untersuchenden Partie in Rücken-, Bauch- und Seitenlage. Zur Untersuchung eignen sich am besten magere männliche Individuen mit breiten Intercostalräumen (Thorax paralyticus).

Das Untersuchungsgebiet sei womöglich nur von einer Seite her matt beleuchtet. Starke Lichtreflexe sind zu meiden, weil sonst das Auge geblendet wird und leicht ermüdet. Die nöthige Beleuchtung kann man sich, wenn nicht anders, durch irgend einen Griff — Vorhalten der Handfläche oder irgend eines Gegenstandes — schaffen. Individuen von dunkler Hautfarbe eignen sich ebenfalls besser als solche mit weisser, fett-glänzender Haut.

Was sonstige Schwierigkeiten und Mängel betrifft, ist es bedauerlich, dass die Erscheinungen an manchen Stellen (bei den Frauen durch die Mamma, Musculus pectoralis, dicke Haut etc.) ganz verdeckt werden. Auch sonst können Muskelcontractionen, in den unteren Theilen die Bewegungen der Bauchwand und in manchem Falle die phonatorische Wanderung der Rippen die richtige Beurtheilung wesentlich erschweren.

(Die phonatorisch wandernde Rippe ist von einer phonatorischen Hervorwölbung durch Betastung leicht zu unterscheiden. Wenn bei Betrachtung einer circumscripten Partie die Bewegungen der Nachbarschaft störend sein sollten, empfiehlt es sich, dieselben durch Verdeckung mit den Händen oder sonst etwas auszuschalten. Auf solche Weise kann man dann an der fraglichen Stelle die Entscheidung, ob sich dieselbe phonatorisch in Wirklichkeit hervorwölbt oder nicht, leicht treffen.)

Ganz besondere Erwähnung verdienen dyspnoische Zustände, wo bei der Phonation ebenfalls der ganze Thorax in Bewegung geräth. Die Muskeln contrahiren sich in angestrenzter Weise, der Bauch senkt und hebt sich, häufig wandern auch die letzten Rippen. Auch holt der Kranke zu jedem Worte frischen Athem. Inmitten dieser Unruhe mag es manchmal selbst dem Geübteren schwer fallen, von der Summe der Erscheinungen das Wesentliche herauszugreifen. Vorzüglich muss darauf geachtet werden, dass die phonatorischen Hervorwölbungen bei dem tief athmenden Kranken nicht mit einfachen expiratorischen Ausgleichungen verwechselt werden.

Noch eine Sache ist zu beachten. Bekanntlich interessiren uns in den unteren Intercostalräumen vorzüglich die tiefsten Endpunkte der phonatorischen Hervorwölbung als vermuthliche Grenzpunkte zwischen Lunge und Leber oder Milz. Nun hört ja die phonatorische Hervorwölbung nicht punktweise plötzlich auf, sie endet vielmehr in der Haut mehr weniger verschwommen. Einer kleinen phonatorischen Ausbuchtung entspricht z. B. der Gipfelpunkt der eigentlichen Hervorwölbung, der absteigende Theil der Wölbung ist nur als Begleiterscheinung aufzufassen. In diesem Sinne ist der eigentliche Endpunkt der phonatorischen Hervorwölbung mit einer gewissen Vorsicht, nach etwas Uebung jedoch leicht zu bestimmen.

Wenn wir die Resultate unserer Untersuchungsmethode mit den Ergebnissen der Percussion z. B. an der oberen Lebergrenze vergleichen, so können folgende Fälle möglich sein:

1. Zumeist deckt sich das Phonationsresultat mit den Ergebnissen der Percussion, d. h. die phonatorischen Erscheinungen hören dort auf, wo die Leberdämpfung beginnt.
2. Die phonatorischen Hervorwölbungen reichen über den Anfang der (relativen) Dämpfung hinaus.
3. Die phonatorischen Hervorwölbungen hören schon auf, bevor die Dämpfung beginnt. Dies ist allerdings selten der Fall.

Diese scheinbaren Widersprüche liegen in der Natur der Verhältnisse und machen die Methode um nichts weniger verlässlich. Die Verhältnisse liegen nämlich wie folgt: Die Leber legt sich wohl der Thoraxwand nicht überall in gleicher Weise an, weil ja auch der dazwischen

liegende Lungenkeil an verschiedenen Stellen verschiedene Formen haben kann. An einer solchen Stelle, wo die Leber den Intercostalräumen stumpfkantig anliegt und die Dämpfung ohne jeden Uebergang plötzlich als absolute beginnt, fallen naturgemäss (Fall 1) die Endpunkte der phonatorischen Hervorwölbungen mit der Dämpfungslinie scharf zusammen. — Wenn aber die Leber an einer gewissen Stelle eine solche schräg abfallende Fläche hat, dass sie da von einem zungenförmigen Lungentheil überragt wird, fängt die absolute Leberdämpfung verhältnissmässig spät an und die phonatorischen Hervorwölbungen reichen auf diese Weise weit hinein in das Gebiet der (relativen) Leberdämpfung (Fall 2). — Endlich kann sich folgender Doppelzufall ereignen: Die phonatorische Hervorwölbung kann natürlich nur im Intercostalraum selbst gesehen werden, nicht aber hinter den Rippen; physikalisch kann die Erscheinung eigentlich auch hinter den Rippen bestehen, nur ist dieselbe nicht sichtbar. Es kann sich also ereignen, dass wir bei solchen Fällen in einer gewissen Längslinie die phonatorische Erscheinung im Intercostalraum selbst aufhören sehen, trotzdem sich die Erscheinung eigentlich noch hinter der nächstfolgenden Rippe verbergen kann. Wir nehmen also einen höheren Punkt als Endpunkt an. Wenn sich dabei auch noch der Zufall ereignet, dass sich die Leber in dieser Linie stumpf anlegt, die absolute Dämpfung also ohne Uebergang plötzlich beginnt, so hören die phonatorischen Hervorwölbungen schon auf, ehe noch die Dämpfung beginnt (Fall 3).

Wir sehen also, dass gleichwie bei der Percussion gewisse dünne Lungenkeile überhört werden können und man über der Leberdämpfung also dort keine Ueberlagerung von Lunge voraussetzen möchte: ebenso durch die phonatorische Untersuchungsmethode allein an gewissen tiefen Stellen der phonatorischen Hervorwölbungen unter denselben die Anwesenheit von Leber übersehen werden kann. Durch die Combination der percussorischen und phonatorischen Methode werden wir in den Stand gesetzt, die einseitigen und einander bloss scheinbar widersprechenden Resultate in Einklang zu bringen. Durch Combination beider Methoden erhalten wir vom Uebereinanderliegen der Organe, z. B. der Lunge und Leber präzisere Vorstellungen, die uns gleichzeitig über die Form der oberen Leberfläche Aufschluss geben etc.

Im Anfange empfiehlt es sich, Individuen mit typischen, phonatorischen Hervorwölbungen (Thorax paralyticus etc.) und entsprechend gute Beleuchtung zu suchen. Die Erscheinungen sind gewöhnlich am besten an der Lebergrenze vorn in Rückenlage, in den Axillarlinien bei Seitenlage zu sehen und am Rücken in der Bauchlage. Man achte ferner ganz besonders darauf, dass die Phonation nicht im raschen Tempo nacheinander geschehe, weil sonst, wie beim continuirlichen Sprechen,

die intercostalen Hervorwölbungen leicht unterbleiben. Hat man einmal die Erscheinung typisch gesehen, ist es ein Leichtes, dieselbe in den meisten Fällen aufzufinden¹⁾.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Karl v. Kétly für die mir an seiner Klinik gewährte Förderung meiner Studien verbindlichsten Dank auszusprechen. Dankbar verpflichtet bin ich ferner Herrn Professor Ernst v. Jendrassik, der mir mit werthvollen Rathschlägen öfters an die Hand ging, ferner dem ganzen Personal der Klinik, das mir stets in selbstloser Weise zu Hilfe kam.

1) Im Laufe späterer Untersuchungen machte ich die Wahrnehmung, dass man zum Auffinden der Lungengrenzen nicht nur die phonatorischen Hervorwölbungen, sondern — entgegen meiner ursprünglichen Erwartung — in manchen Fällen auch die einfache Athmung verwenden könne. Wenn keine tiefe Inspirationen gemacht werden, die über Milz und Leber liegenden Intercostalräume also nicht stark in Anspruch genommen werden, kann man bei ruhiger Beobachtung häufig genug sehen, dass die oberflächliche Athmung an Milz, Leber (oder an einem soliden Tumor) nahezu spurlos vorübergeht, und man ist im Stande, durch die während der Ein- und Ausathmung sich gleichbleibende Ruhe über Milz und Leber die Conturen derselben mit freiem Auge zu bestimmen. Natürlich ist dazu eine besondere Eignung von Seiten des Kranken nöthig. Schliesslich möchte ich die Aufmerksamkeit noch auf den Umstand lenken, dass man die phonatorischen Hervorwölbungen auch durch den Tastsinn prüfen könne. Die sichtbaren und tastbaren Erscheinungen sind jedoch einander nicht immer parallel. Sehr interessant und in dem einen oder anderen Falle verwertbar scheinen mir die Eindrücke, die man während der Phonation beim Betasten der Nierengegend erhalten kann.

Noch einmal über den Einfluss des künstlichen Schwitzens auf die Magensaftsecretion.

Erwiderung an Herrn Dr. Paul Edel.

Von

Dr. **Alexander Simon** (Wiesbaden).

Herr Edel¹⁾ hat auf Anregung des Herrn Geheimrath Riegel neue Untersuchungen über die Wirkung von Schweissproceduren auf die Magenfunction angestellt, wobei er meine Versuchsergebnisse nicht bestätigen konnte. Die Differenz unserer Resultate überschreitet das Maass des Gewöhnlichen, selbst auf dem Gebiete der Magenfunction gewidmeten Arbeiten.

Infolgedessen kann ich als sachliche Antwort auf die Edel'sche Publication allein neue Versuche ansehen.

Wenn ich demungeachtet das Wort ergreife, so geschieht es, um zukünftigen Arbeiten die Einwände ersparen zu können, welche ich denjenigen des Herrn Edel zu machen mich gezwungen sehe.

Die von Herrn Edel angeführte Erklärung der Verschiedenheit unserer Versuche kann höchstens für einen geringen Theil derselben zutreffen: ganz besonders möchte ich hervorheben, dass auch Gruzdeu seine Untersuchungen mit allen Cautelen auf einer medicinischen Universitätsklinik (in Petersburg) angestellt hat.

In einem Punkte bin ich allerdings mit Herrn Edel vollkommen einverstanden, nämlich darin, dass es bei derartigen Arbeiten auf die Versuchspersonen selbst in hohem Grade ankommt.

Es ist sehr schade, dass sich Herr Edel die russische Arbeit von Gruzdeu nicht verschafft hat, seine Versuche hätten vielleicht einen anderen Lauf genommen und zu anderen Resultaten geführt. Aus derselben hätte er nämlich ersehen, dass Gruzdeu ausdrücklich darauf hinweist, dass der Säuregrad des Magensaftes unter dem Einflusse von Schweissproceduren bei seinen Magenkranken viel schneller und intensiver abnahm, als bei Gesunden. Bei Letzteren war die Einwirkung auch in seinen Fällen eine inconstante und geringe. Meine eclatantesten Fälle betreffen auch nicht die gesunden Versuchspersonen. Schliesslich ist es doch auffallend, dass die wenigen Fälle des Herrn Edel, wo Herabsetzung der Acidität verzeichnet wurde, sich vorwiegend auf Personen beziehen, bei welchen die chemische Diagnose auf Hyperacidität lautete.

Was die Art der Schwitzbäder betrifft, so betrachte ich dieselbe entgegen Herrn Edel durchaus nicht als irrelevant und zwar aus dem einfachen Grunde, weil bei

1) Diese Zeitschrift. Bd. 42. Heft 1 u. 2.

verschiedenen Bädern (Wasser-, Dampf-, Heissluft-, electricisches Lichtbad) verschieden hohe Temperaturen im Körper vertragen werden und die Intensität der Schweiss-erregung, insbesondere der Wasserverlust — es kommt hier auch die Perspiratio insibilis in Betracht — sehr ungleiche sind. Den Einfluss der Wasserverarmung des Körpers auf die Magensecretion möchte ich aber keineswegs negiren, wenn ich ihn auch nicht für die Erklärung aller Versuche heranziehen konnte. Jedenfalls muss er berücksichtigt werden und ganz besonders in den Fällen, wo thatsächlich nur geringe Chlorverluste anzunehmen sind.

Ferner irrt Herr Edel in der Annahme, dass bei meinen Versuchspersonen auf die Diät und speciell auf die Chlorzufuhr gar keine Rücksicht genommen wurde; es handelte sich ja im Wesentlichen um Magenranke und da wurde selbstverständlich die Diät geregelt, in den meisten Fällen eine blande Kost verordnet, nicht im Interesse meiner Versuche, sondern aus therapeutischen Rücksichten. Einen directen Einfluss dieses Regimes auf die Versuchsergebnisse musste ich ausschliessen, da es ja auch vor Beginn der Versuche und nach Abschluss derselben befolgt wurde. Dass auf diese Weise jedoch die Chlorökonomie der Patienten beeinflusst wurde und dies allein eine Differenz unserer Ergebnisse herbeigeführt haben konnte, lässt sich kaum bezweifeln. Ausserdem darf man wohl in denjenigen Fällen, wo lange Zeit Hypersecretion und Hyperchlorhydrie bestanden haben, von vornherein mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit eine Verminderung des Chlorvorraths des Körpers annehmen, wofür ja die bei solchen Patienten festgestellte Chlorverminderung im Harn (Jaworski, Sticker u. A.) spricht. Wenn ich ungeachtet dieser Erwägungen die Chlorzufuhr bei meinen Patienten nicht exact beaufsichtigte, so glaube ich damit entschuldigt zu sein, dass ich meine Versuche nicht unter diesem Gesichtspunkte anstellte und die Chlorhypothese erst nachträglich construirte. Bei Nachprüfungen scheint mir jedoch eine exactere Berücksichtigung der Diät, besonders der Wasser- und Chloraufnahme unerlässlich. Denn wer wird bestreiten können, dass, wenn meine Annahme richtig ist, Sardellenbröckchen oder eine Portion Heringssalat die Versuchsergebnisse völlig illusorisch machen müssten?

Es kann schon möglich sein, dass ich mich irre, „es irrt der Mensch, so lang er strebt“; dennoch glaube ich, dass die bisherigen Versuche des Herrn Edel allzu viele Einwände zulassen, als dass ich mich vor seinem Urtheile beim besten Willen beugen könnte, und zwar sowohl bezüglich der Thatsache selbst, als auch ihrer theoretischen Erklärung.

XXI.

Kritiken und Referate.

Fr. Martius, Pathogenese innerer Krankheiten. Nach Vorlesungen für Studirende und Aerzte. I. u. II. Heft. 1899. 1900. Verlag von Franz Deutike. Leipzig und Wien.

Es geht unzweifelhaft ein grosser Zug durch dieses Werk, das sich zur Aufgabe gesetzt hat, die treibenden Ideen in der modernen Medicin in einer zusammenhängenden Pathogenese innerer Erkrankungen zum Ausdruck zu bringen. Kurz gefasst in präzise umrissenen Vorträgen bekundet es eine geistvolle und bedeutende Stellungnahme des Klinikers zu den zahlreichen Ergebnissen experimenteller Forschung, die in den letzten Jahrzehnten einen so mächtigen Aufschwung genommen hat.

In keinem Abschnitt des Werkes kommt gerade der klinische Standpunkt gegenüber der Laboratoriumsforschung zu überzeugenderer Aussprache, als in dem allerersten, der die Lehre von den Infectionskrankheiten in historisch-kritisch referirender Form vorführt. Er stellt sich auf den Standpunkt, dass nur das Eindringen, Haften und Wuchern eines lebenden Erregers in den menschlichen Körper den Ausbruch einer Infectionskrankheit veranlassen kann und dass eine solche ohne Erreger nicht existirt. Infection ist noch nicht gleichbedeutend mit dem Ausbruch der Krankheit, welcher in letzter Instanz davon abhängt, ob die inficirende Kraft des Erregers oder die Widerstandskraft des Organismus — beides variable Grössen — überwiegt. Das Wesen des krankhaften Vorgangs besteht vornehmlich in einer Vergiftung mit Toxinen, die von den Erregern producirt werden. Sind die dem Organismus zur Verfügung stehenden Abwehrmittel — seien sie bactericider oder antitoxischer Natur — stärker als die pathogene Kraft des Erregers, so kommt die Erkrankung trotz erfolgter Infection nicht zu Stande. Die schützenden Eigenschaften können angeboren oder erworben sein; der Ausbruch der Krankheit wird überhaupt verhindert, wenn sie stark genug sind; entwickeln sie sich aber erst nach Ausbruch der Krankheit, so wirken sie heilend; unter Umständen können wir sie hier therapeutisch unterstützen, und zwar durch die Serumtherapie.

Die so vielfach durcheinandergeworfenen Begriffe der Infection und Intoxication wünscht Verf. mit Recht besonders streng geschieden und den Ausdruck Infection lediglich reservirt, um die Uebertragung nicht eines Giftes, sondern eines lebenden Giftproducenten auf ein empfängliches Individuum zu definiren.

Die Erklärung der Krankheit verursachenden Eigenschaften der Mikroorganismen, deren Specificität nicht anerkannt wird, glaubt M. auf „erkenntnistheoretischem Wege“ suchen zu müssen, wie sie Hueppe seinerzeit angeregt hat. Gleichwie der Funke im Pulverfass nur das auslösende Moment darstellt, das die in dem Gemenge ruhende Spannkraft in lebendige Kraft umsetzen kann, so sind auch die pathogenen Bakterien nur insoweit als Krankheitserreger zu betrachten, als sie eine vorhandene Krankheitsanlage auszulösen vermögen. — Wenn ja auch zweifellos

die Specificität eines Mikroorganismus allein nicht die entscheidende ursächliche Rolle spielt, sondern auch die individuellen Eigenschaften des Protoplasmas, die wir als Disposition bezeichnen, als wesentliches Moment in Betracht kommen, so ist doch immerhin u. E. noch ein Unterschied zwischen dem Explosion auslösenden zündenden Funken im Pulverfass und einem Krankheitserreger, der sich im befallenen Organismus reproducirt, Gifte secernirt, latent wird, wieder neue Recidive anfachen und schliesslich durch Immunisirungsvorgänge im befallenen Organismus allmählig seiner verderblichen Wirkung entkleidet werden kann! Das Verdienstliche an dieser Vorstellung freilich lässt sich nicht leugnen, dass eben die spezifische und individuelle Disposition, die man so lange gänzlich bei Seite geschoben hat, dadurch in das allerhellste Licht gesetzt wird.

Der zweite Theil des ersten Heftes behandelt das Thema von den Autointoxicationen, worunter Verf. die Wirkungen aller metabolischen, d. h. nicht präformirt eingeführten, sondern im menschlichen Körper erst entstehenden Gifte, mit Ausnahme derjenigen der typischen Infectionskrankheiten, versteht. Er fasst also den Begriff weiter als die Autoren, die nur die Vergiftung des Organismus mit solchen Stoffen, welche derselbe selbst erzeugt, Autointoxication nennen. M. theilt dabei die Autointoxicationen in zwei grosse Gruppen ein, in solche, die durch histogene oder Körperstoffwechselgifte und in solche, die durch Resorption von meist durch Bakterienwirkung entstandenen Giftstoffen auf der inneren Oberfläche des menschlichen Körpers hervorgerufen werden, unter welcher letzteren die enterogene Intoxication die grösste Rolle spielt. Der einwandsfreie Nachweis derartiger Intoxicationen ist nur in solchen Fällen als erbracht anzusehen, wenn der Giftstoff am Ort der Entstehung und in den Ausscheidungen resp. dem Blut nachgewiesen worden ist, und die Krankheitssymptome mit denen der entsprechenden experimentellen exogenen Vergiftung übereinstimmen. Da nun diese, in erster Linie von Penzoldt formulirten Postulate schlechterdings nicht immer zu erbringen sind, so hat man doppelt Grund, in der Beurtheilung derartiger Zustände mit äusserster Skepsis zu verfahren. Dieses kritisch umfassend und interessant dargestellte Capitel möchten wir als das beste des vorliegenden Werkes bezeichnen.

Das erste Kapitel des zweiten Heftes geht nun speciell auf die enterogenen Intoxicationen näher ein. Es kann sich da um Substanzen handeln, die normalerweise vorkommen als harmlose Darmproducte und erst unter abnormen Umständen schädlich wirken, wie dies mit Sicherheit von der Hydrothionämie (Schwefelwasserstoffvergiftung), aber auch nur von dieser, erwiesen ist. Andererseits können toxische Substanzen die Ursache werden, die nur in pathologischen Fällen abnormerweise entstehen. Die Zahl der meist hierher gerechneten Intoxicationen ist schon grösser, erweist sich aber einer strengeren Kritik gegenüber nicht stichhaltig. So hält es M. mit Recht für durchaus verfehlt, aus der Alkaptonurie, Cystinurie oder Indicanurie ein besonderes Krankheitsbild zu construiren, da eben das wesentlichste Erforderniss hierzu, „nämlich der klinische Nachweis, dass „Gift“ bei seinem Durchgang durch den Körper auch wirklich schädigende Einflüsse entfaltet“, nicht vorhanden ist. Der Vorschlag des Verf., überhaupt die Bezeichnung -urie in Verbindung mit einer Harnsubstanz nur symptomatisch und niemals zur Bezeichnung besonderer Krankheiten zu gebrauchen, wie das z. B. bei der Acetonurie schon geschieht, ist durchaus zu befürworten. Für den Praktiker ist die bedeutsamste der enterogenen Intoxicationen überhaupt sicherlich der Ileus, wo die Producte gesteigerter Darmfäulniss in erhöhter gesteigerter Weise resorbirt werden. Ob freilich die im Harn gleichzeitig nachgewiesenen Paarlinge der Schwefelsäure wirklich eine toxische Rolle spielen oder aber ausser der aromatischen Gruppe noch unbekannte Toxalbumine in Betracht kommen, bedarf noch weiterer Untersuchungen. Zur Er-

klärung der sog. Oclusionsinsulte, d. h. bei acutem Darmverschluss plötzlich auftretende Depressionserscheinungen von Seiten des Nervensystems und Circulationsapparates, können wir die Reflextheorie nicht entbehren; die darauffolgenden Symptome des Ileus hingegen, die „dem Schreckensbild eines schweren Cholerafalles“ gleichen, sind uns ohne Intoxicationen verständlich. M. ist der Ansicht, dass es sich bei derselben wesentlich um ein Herzgift handelt, und glaubt beobachtet zu haben, dass die Prognose der Fälle um so schlechter ist, je früher sich enterogene Herzgifte entwickeln und zur Wirkung gelangen. So lange Herzthätigkeit und Puls gut bleiben, bringt auch längerdauernder Darmverschluss keine Gefahr, wenn dieselben jedoch schon am dritten, vierten Tage deutlich zu wünschen übrig lassen, ist die Prognose infaust, auch wenn noch operirt wird.

An der Ueberzeugung festhaltend, dass es nur dann erlaubt ist von Autointoxication als besonderer Krankheit zu reden, „wenn es sich um einen chemischen Körper handelt, der in gewisser Concentration für die Masse der gesunden normalen Menschen ein Gift ist“, weist Martius auch mit Entschiedenheit den sog. Magendarmschwindel, die enterogenen Hauterkrankungen, die Neurasthenie als nicht in dieses Gebiet gehörig zurück. Auch bei der Tetanie hält er das Vorhandensein eines specifischen Tetaniegiftes für wenig wahrscheinlich, erkennt das Specifische ihres Wesens vielmehr in der constitutionellen Verfassung der nervösen Centralapparate, die auf die verschiedenartigsten nervösen Reize mit Tetaniesymptomen antworten können.

Der constitutionelle Factor, dem M. also, wie man sieht, überhaupt in seinen Ausführungen über die Pathogenese der inneren Krankheiten allerwärts einen dominirenden Platz zuweist, wird dann im IV. und letzten Kapitel des II. Heftes, das über Constitutionsanomalien und constitutionelle Erkrankungen handelt, auf breitester Basis besprochen.

Das „constitutionelle“ Moment in der Entstehung von Erkrankungen erblickt M. in der individuell wechselnden, abnormen Reaction der Zellen, Gewebe oder Organe auf krankmachende Reize. Die individuelle Functionsprüfung der einzelnen Organe klärt uns somit am besten über die constitutionelle Beschaffenheit des Gesamtorganismus auf. So kann eine angeborene Magenschwäche zur Achylia gastrica führen, eine angeborene Nierenschwäche zur orthotischen Albuminurie, eine Schwäche der Kohlehydrat-verbrennenden Function zur Glykosurie, eine Schwäche der blutbildenden Organe zur Chlorose u. s. w. Ob mit dieser Vorstellung variabler Veranlagung einzelner Gewebssysteme in der Erklärung des viel discutirten Wesens des Dispositions- oder Constitutions-Momentes wirklich ein so grosser Schritt vorwärts gethan, oder aber ob die Frage dadurch nur etwas nach rückwärts verschoben worden ist, darüber kann man immer noch verschiedener Meinung sein. Die werthvollste Seite dieser, sowie aller vorhergehender Auseinandersetzungen liegt jedenfalls in dem sie durchziehenden Leitmotiv, das jeder Forscher und Arzt im Herzen tragen sollte: das Erkenntnißsubject der klinischen Medicin ist nicht bloss die experimentell erzeugte Krankheit — die Kenntniß der letzteren ist nur Voraussetzung gedeihlicher klinischer Studien — sondern der individuell kranke Mensch selbst.

F. U m b e r (Berlin).

**Verzeichniss der bei der Redaction eingegangenen Bücher,
deren ausführliche Anzeige vorbehalten bleibt.**

- Liebermeister: Grundriss der inneren Medicin. Tübingen 1901. Pietzker.
 Einhorn: Magenkrankheiten. Berlin 1899. Karger.
 Stern: Traumatischer Ursprung innerer Krankheiten. Jena 1899. Fischer.
 Ziegler: Mikroskopische Untersuchungsmethoden.
 Pollatschek: Therapeutische Leistungen des Jahres 1899. Wiesbaden 1900. Bergmann.
 Czerny: Arbeiten aus der Universitäts-Kinder-Klinik Breslau 1900.
 Bouchard: Troubles préalables de la nutrition.
 University of Pennsylvania: Contribution from the William Pepper Laboratory of Clin. Medicine.
 Jahrbuch des Hamburger Staatskrankenhauses (Jahrgang 1897/98) 1900.
 Deutschlands Heilquellen und Bäder. 1900. Herausgegeben vom Reichsgesundheitsamt.
 Mittheilungen aus der med. Facultät der Kaiserl. Japanischen Universität zu Tokio. Bd. IV. No. VII. Verlag der Kaiserl. Universität zu Tokio. 1900.
 Taav Laitinar: Ueber den Einfluss des Alkohols auf die Empfindlichkeit des thierischen Körpers für Infectionsstoffe. Helsingfors 1900.
 F. Schilling, Die Verdaulichkeit der Nahrungs- und Genussmittel Leipzig 1901. Hartwig u. Sohn.
 M. Matthes: Lehrbuch der klinischen Hydrotherapie. Jena 1900. G. Fischer.
 E. Baelz: Lehrbuch der inneren Medizin mit besonderer Rücksicht auf Japan bearbeitet. Tokyo 1900.
 Casper und Richter: Functionelle Nierendiagnostik. Urban u. Schwarzenberg. Berlin 1901.
 B. Holländer: Localisation der psychischen Thätigkeiten im Gehirn. Berlin 1900. Hirschwald.
 B. v. Bunge: Lehrbuch der Physiologie des Menschen. I. Band. (Sinne, Nerven, Muskeln, Fortpflanzung.) Leipzig 1901. Vogel.

Ausserdem in regelmässigem Fortgang die einzelnen Werke der grossen Nothnagel'schen Pathologie und Therapie, deren eingehende Besprechung besonders vorbehalten bleibt.

Druck von L. Schumacher in Berlin.

XXII.

Zur Lehre von den Klappenzerreissungen durch äussere Gewalt¹⁾.

Von

Prof. **F. Strassmann** (Berlin).

(Hierzu Tafel V.)

In seinem verdienten, mit Recht viel gelobten Werk über die traumatische Entstehung innerer Krankheiten würdigt Richard Stern²⁾ die bisher besonders von Barié mitgetheilten Beobachtungen von Zerreiassungen einer Herzklappe durch äussere Gewalt. Er kommt dabei zu dem Resultat, dass, wenn auch die Möglichkeit nicht zu bezweifeln ist, doch ein sicherer Fall einer solchen Veränderung als Folgewirkung eines Traumas bisher noch nicht feststeht³⁾. In einem Theil der bisher bekannt gewordenen Fälle liege allerdings ein Trauma vor, aber es sei die Diagnose der Klappenzerreissung gegenüber einer traumatischen Endocarditis nicht völlig sicher gestellt, besonders nicht durch die Section. Andere Male sei allerdings die Klappenzerreissung zweifellos, aber nicht das Trauma oder mindestens nicht sein ursächlicher Zusammenhang mit der Zerreiassung; es sei zweifelhaft, ob nicht eine spontane Zerreiassung der krankhaft veränderten Klappen vorliege, deren Erkrankung entweder schon vor dem Trauma bestanden habe, oder später unabhängig von ihm, z. B. im Anschluss an einen in der Zwischenzeit stattgehabten Rheumatismus, eingetreten sei. Und selbst in einigen scheinbar zuverlässigen Fällen bliebe man mindestens darüber in

1) Nach einer Demonstration im Verein für innere Medicin zu Berlin am 19. November 1900.

2) Jena, Gustav Fischer 1900. S. 96.

3) Richtiger wäre es wohl zu sagen, dass isolirte Klappenzerreiassungen noch nicht über allen Zweifel erhaben sind. Denn dass bei ausgedehnter Zerreiassung des Herzens auch der Klappenapparat mit verletzt werden kann, erscheint von vornherein durchaus plausibel und wird auch durch einzelne Beobachtungen belegt. Vgl. z. B. G. Fischer, Wunden des Herzens. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 9. S. 881. 1868.

Zweifel, ob wirklich die mechanische Gewalt, die die Brustwand getroffen hat, die Klappe zerrissen hat, oder ob die Zerreiſung die Folge einer gleichzeitigen übermässigen Muskelaction, also etwa eines plötzlichen heftigen Zurückbiegens des Körpers gewesen sei.

In ganz neuester Zeit hat die Section für gerichtliche Medicin auf dem Pariser Congress über die Verletzungen der Herzklappen in Folge von Traumen der Brustwand verhandelt. Der officielle Bericht über die gesammten Verhandlungen ist noch nicht erschienen; mir liegt nur das Resumé des von Castiaux und Laugier¹⁾ erstatteten Referates vor. In diesem fassen die Autoren die bisher beobachteten Fälle zusammen und fügen eine neue eigene Beobachtung hinzu, die allerdings bisher durch die Section noch nicht bestätigt worden ist. Ein Mann erleidet eine Erschütterung der Herzgegend durch Auffallen einer Lage Balken. Nachdem er 14 Tage zwischen Leben und Tod geschwebt hat, erholt er sich schliesslich. 4 $\frac{1}{2}$ Monate nach dem Unfall bietet er in ausgesprochenster Weise die vollständigen Zeichen der Aorteninsuffizienz, besonders auch ein über die ganze Diastole sich erstreckendes musikalisches, an eine Dampfpeife erinnerndes Geräusch.

Castiaux und Laugier berufen sich ferner auf die Versuche von Barié und Dufour, denen es gelungen ist, experimentell Sprengungen der Klappen herbeizuführen, jenem an Leichen, denen er das arterielle System mit Wasser gefüllt hatte, diesem an lebenden Thieren, deren äussere Brustwand er mit Hammerschlägen bearbeitete. Sie kommen zu dem Resultat, dass thatsächlich nach Erschütterung der Brustwand durch Schlag, Sturz, Quetschung zwischen zwei harte Körper am gesunden Herzen direct Klappenzerreiſungen entstehen, die zu einer Insuffizienz der betreffenden Klappe führen. Etwa $\frac{2}{3}$ dieser Fälle betreffen die Aorta, $\frac{1}{4}$ die Mitralklappen, Pulmonalis und Tricuspidalis sind nur ganz ausnahmsweise betheilt. Die Krankheitserscheinungen setzen zumeist sofort ein, doch sollen auch Monate, sogar Jahre zwischen Trauma und Erkrankung vergehen; die physikalischen Symptome sind im Allgemeinen die gleichen wie bei der spontanen Klappeninsuffizienz, doch ist das Geräusch häufig länger, intensiver und von eigenthümlicher Tonart.

Die Prognose wird als ungünstiger bezeichnet als die der sonstigen Klappenfehler; eine Compensation stellt sich nicht ein; der Tod erfolgt meist in einer Frist von 1—3 Jahren, doch starben zwei Personen erst nach 10 Jahren, eine lebte noch nach 11 Jahren, eine nach 15 Jahren. Ja sogar Heilungen der Klappenzerreiſung sollen, so seltsam es klingt, vorgekommen sein.

In der Discussion hat sich, wie ich privatim gehört habe, speciell Brouardel dahin ausgesprochen, dass ihm die Annahme traumatischer

1) Annales d'hygiène. Sept. 1900.

Klappenveränderungen noch sehr zweifelhaft sei, da man fast nie ausschliessen könne, dass schon vor dem Trauma die entsprechende Affection des Herzens vorhanden gewesen sei.

Ob dieser Skepticismus Stern's und Brouardel's gegenüber den bisherigen Mittheilungen nicht zu weit geht, will ich, m. H., hier nicht erörtern. Jedenfalls besteht er und unter diesen Umständen glaube ich zur Mittheilung und Demonstration eines von mir beobachteten Falles berechtigt zu sein, in dem durch die Section die Entstehung einer Klappenzerreissung in Folge Contusion der Brustwand meiner Ueberzeugung nach mit unzweifelhafter Sicherheit festgestellt worden ist, um so mehr, als der Fall auch sonstiges Interesse für die Lehre von der Unfallbegutachtung bietet. Freilich muss ich von vornherein hervorheben, dass mein Fall in anderer Hinsicht einen Mangel zeigt, der besonders in diesem Kreise empfunden werden wird; über den klinischen Befund, über die Erscheinungen während des Lebens sind mir nur unvollkommene summarische Mittheilungen zugegangen, die übrigens für die Richtigkeit der vorher angeführten Behauptung sprechen, dass bei der traumatischen Insufficienz eine Compensation nicht einzutreten pflegt.

Ich habe nur erfahren, dass der 65jährige verheirathete Stallmann F. K. am 24. September 1899 einen Unfall erlitt, indem er durch einen Hufschlag eines Pferdes eine Verletzung der linken Hand und der Brust davontrug.

Etwa 2 Monate später berichtet der ihn behandelnde Arzt, dass K. an einer Herzinsufficienz leide, die vermuthlich die Folge des Unfalls sei.

Am 16. December 1899 wird K. von dem Vertrauensarzt seiner Berufsgenossenschaft untersucht. Er hat diesem angegeben, dass er bis zum Unfall völlig gesund und im Stande gewesen sei, 16 Pferde täglich zu besorgen.

Der Vertrauensarzt constatirte eine Hernia epigastrica, Anasarca, rechtsseitigen Hydrothorax, Vergrösserung des Herzens, schwachen unregelmässigen Puls, Arteriosklerose, Lungenkatarrh. Er spricht sich dahin aus, dass nur der Bauchwandbruch vielleicht mit dem Unfall in ursächlichem Zusammenhang stände. Die eigentliche Krankheit und die Ursache der Erwerbsunfähigkeit sei aber ein altes Herzleiden, das jedenfalls schon vor dem Unfall bestanden habe.

Am 24. März 1900, genau 6 Monate nach dem Unfall, ist der Verletzte gestorben. Die Berufsgenossenschaft ersuchte im Interesse der Feststellung der Todesursache, besonders zur Entscheidung der Frage, ob der Tod die Folge des Unfalls sei, das Polizei-Präsidium um Anordnung einer Section und ich erhielt am 27. März den Auftrag zu dieser.

Die Leiche war, als ich sie bekam, schon hochfaul. Manches von dem, was ich Ihnen als Sectionsbefund mittheilte, konnte erst später an den conservirten Organen mit genügender Sicherheit festgestellt werden. Wenn ich dies und die sofort zu machenden Beobachtungen zusammenfasse, war der Sectionsbefund Folgender:

Starke Grünfärbung am Rumpf. Ablösung der Oberhaut durch Fäulniss. Wässrige Schwellung des Unterhautgewebes der gesammten Unterextremitäten, Abschilferung der Oberhaut an den Unterschenkeln. Die harte Hirnhaut ist mit dem Schädel verwachsen, die weiche etwas trübe und ödematös. Es besteht mässige Sclerose der basalen Schlagadern, am Gehirn selbst ist nur Blureichthum zu constatiren.

Etwa 4 Ctm. oberhalb des Nabels zeigt die vordere Bauchwand in der Mittellinie eine kleine eingezogene Grube, in der keine Eingeweide liegen, durch die aber

der Finger nach aussen bis dicht unter die Haut vordringt. Das Peritoneum ist hier etwas schwärzlich verfärbt.

Bei Eröffnung der Brusthöhle findet sich ein geheilter Bruch der 5.—8. Rippe rechterseits, etwa an der Knochenknorpelgrenze, der sich durch die Verdickung und Winkelstellung der Rippen deutlich nachweisen lässt. In beiden Pleurahöhlen liegt je ein Liter blutig gefärbter Flüssigkeit von der Beschaffenheit eines Fäulnisstranssudates.

Das Herz ist in ganzer Ausdehnung mit dem Herzbeutel verwachsen. Seine linke Höhle ist stark erweitert; an den Klappen und im Anfangstheil der Aorta liegen einige kleine sclerotische Platten. Ebenfalls im Anfangstheil der Aorta, dicht über den Klappen befindet sich ein quergestellter 2 Centimeter langer, in der Mitte bis zu 1 Centimeter breiter an beiden Enden spitz zulaufender Einriss der Intima und — nicht ganz so weit gehend — der Media, offenbar eine etwas ältere stumpfe Verletzung, denn seine Ränder sind unblutig und abgerundet, andererseits etwas unregelmässig und von der Unterlage abzuheben. Diese Unterlage bildet die Adventitia, welche glatt, ohne Ausbuchtung über den Riss fortzieht, unter ihr die Wand der Pulmonalis.

An dem Präparat des Herzens, das ich Ihnen herumgebe, sehen Sie noch die pericarditischen Auflagerungen, die Erweiterung des Herzens, Sie sehen ferner neben dem Riss der Aorta die wichtigste Verletzung, die Zerreiſung der vorderen halbmondförmigen Aortenklappe, die Ihnen dann diese Zeichnung hier noch weiter veranschaulicht.

An dem aufgeschnittenen Herzen beginnt die Verletzung unmittelbar unter dem linken Ansatzpunkt des oberen Randes, von dem hier nur ein schmaler Saum stehen geblieben ist, zieht nach unten der Ansatzlinie entlang bis etwa zur Mitte, zum unteren Pol derselben und geht dann wieder nach oben in das Klappensegel herein; dieser Fortsatz dringt jedoch nur unten durch die ganze Dicke des Segels, weiter oben nur durch die innere Schicht. Der Riss ist zum Theil deutlich zackig, seine Ränder sind abgerundet, verheilt. Endocarditische Veränderungen sind hier nicht vorhanden. Das lässt sich wohl schon auf Grund des makroskopischen Befundes sicher sagen; eine mikroskopische Untersuchung habe ich im Interesse der Erhaltung des Präparates unterlassen.

Im Uebrigen ergab die Section noch: Beide Lungen sind verwachsen, ödematös, die untersten Abschnitte schwer, fast ganz luftleer, in Wasser untersinkend. Die Halsorgane sind ohne Besonderheiten.

Die Milz ist 14 cm lang, 9 breit, 5½ dick, derb, blutreich. Die übrigen Organe der Bauchhöhle sind wegen hochgradiger Fäulnis nicht mehr genau zu untersuchen, anscheinend ohne Besonderheiten.

M. H. Hier haben wir also eine durch die Section festgestellte Klappenzerreiſung. Und dass dieselbe traumatischer Natur, dass es keine spontane endocarditische Klappenzerreiſung ist, das beweist uns zunächst die Beschaffenheit der Klappe selbst, weiter beweisen es uns die gleichzeitig vorhandenen unzweifelhaft traumatischen Veränderungen der benachbarten Theile, vor Allem die Zerreiſung der Aorta, die in unmittelbarer Nähe des Klappenrisses sich befindet. Ich meine, nach der ganzen Sachlage kann man sich den Fall nicht anders, als folgendermassen zurechtlegen. Der bis dahin, abgesehen von Altersveränderungen nicht erheblichen Grades (geringer Arteriosclerose, leichten Hirnhauttrübungen u. s. w.), im Wesentlichen gesunde Mann, hat infolge jenes

Hufschlages gegen die Brust einen Bruch dreier Rippen, eine unvollkommene Zerreiſsung der Aorta, sowie einer ihrer Klappen erlitten. Es ist damit eine Insufficienz dieser Klappen eingetreten, es ist weiter zu einer Erweiterung der linken Kammer gekommen; auf diese Herzverletzung und ihre Folgewirkungen sind der allgemeine Hydrops, die allgemeine Stauung, schliesslich die hypostatische Lungenentzündung zurückzuführen, es ist somit durch sie und also durch den erlittenen Unfall die Krankheit und Erwerbsunfähigkeit des Mannes ebenso wie sein Tod ursächlich begründet.

Hieran wird auch nichts durch die Erwägung geändert, dass an der Functionsstörung und schliesslichen Erlahmung des Herzens auch der Entzündung und Verwachsung des Herzbeutels offenbar ein freilich nicht bestimmter abzugrenzender Antheil zukommt.

Denn ich meine, dass wir auch diese Pericarditis unbedenklich als Folge des Unfalls ansprechen können.

Dass überhaupt als Folge einfacher Contusionen auch ohne etwaige Verletzung des Herzbeutels durch Fragmente gebrochener Rippen, eine Pericarditis sich entwickeln kann, darüber scheint, soweit ich sehe, unter den Klinikern wie Chirurgen, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben, Billroth an der Spitze, Uebereinstimmung zu bestehen. Stern spricht sich sogar dahin aus¹⁾, dass die traumatische Pericarditis wahrscheinlich erheblicher häufiger ist, als sie diagnosticirt wird. Im vorliegenden Falle nun, in dem ein nachweisbares schweres Trauma die Brustwand in der Herzgegend und das Herz selbst eines, soweit festzustellen, bis dahin gesunden Mannes getroffen hat, ist die Wahrscheinlichkeit einer traumatischen Natur der später gefundenen Pericarditis offenbar eine so hohe, dass man sich meines Erachtens positiv für dieselbe aussprechen kann.

Die noch vorgefundene Anlage einer Hernia epigastrica ist ja für den Tod und — in diesem speciellen Falle — auch für die Erwerbsunfähigkeit und Krankheit des Mannes unwesentlich. Im Uebrigen bin ich der Ansicht, dass wohl auch dieser Bruch auf den Unfall zu beziehen ist, dass wahrscheinlich jener Hufschlag auf einen Riss in der Bauchfascie an dieser Stelle herbeigeführt hat. Ich weiss wohl, dass von sehr namhafter Seite diese Möglichkeit bestritten wird; ich habe aber nie begreifen können, warum — wenn alle Organe und Gewebe des Körpers durch äussere Gewalt zerrissen werden können — nicht auch einmal die Bauchfascie auf diese Weise zerreiſsen soll.

Zu meiner Freude habe ich gesehen, dass Herr College Litten gelegentlich eines Falles, in dem wir beide vor der Strafkammer thätig waren, sich ebenfalls in diesem Sinne ausgesprochen hat. Und auch

1) A. a. O. S. 65.

eine neue, sehr schätzenswerthe Arbeit aus dem Eppendorfer Krankenhaus¹⁾, durch die unsere bisherigen Ansichten über die Entstehung der Bauchbrüche vielfach corrigirt werden, gelangt zu dem Ergebniss, dass sowohl durch directe äussere Gewalt, als auch durch plötzliche Ueberanstrengung eine solche Zerreiſung und damit ein Bauchbruch in Folge Unfalls entstehen kann, wenn auch in der Mehrzahl der Fälle die Entstehung dieser Brüche eine allmälige ist, besonders durch dauernde schwere Arbeit, also unabhängig von einem Unfall im eigentlichen Sinne geschieht.

Zum Schluss, m. H., bitte ich mir noch einige Worte zu gestatten über den Befund an der Aorta selbst. M. H. Solche unvollkommene Zerreiſungen der Aorta in Folge Einwirkung schwerer stumpfen Gewalten habe ich wiederholt gesehen, bald einfach, wie hier, bald mehrfach²⁾. Sie scheinen die quere Richtung, wie sie im vorliegenden Falle vorhanden ist, überhaupt zu bevorzugen. Eine Sonderstellung nimmt unser Fall aber in einem Punkte ein. In den übrigen, die ich gesehen habe, trat entweder der Tod sofort ein in Folge anderweitiger gleichzeitiger schwerer Verletzung, oder wenn er erst nach längerer Zeit erfolgte, war es inzwischen zur Bildung eines Aneurysma dissecans gekommen. Aehnlich lauten die Mittheilungen³⁾ aus der gerichtsarztlichen und, soweit ich sie übersehe, auch aus der anderweitigen medicinischen Literatur. Nur Zahn⁴⁾ berichtet über zwei analoge Fälle, in denen trotz Einriss der Intima und Media die Ausbildung eines Aneurysma dissecans unterblieb, der eine ist von ihm, der andere von Recklinghausen untersucht worden. Sonst finde ich nirgends einen Fall beschrieben, in dem wie hier das Leben längere Zeit bestanden hat, ohne dass sich ein Aneurysma entwickelt hatte.

In Zahn's Fall handelt es sich nicht um eine traumatische Aortenruptur, sondern um eine spontane Zerreiſung innerhalb der schwer erkrankten Wand eines echten Aneurysma. Zahn vermuthet, dass zur Zeit der Zerreiſung an dieser Stelle der Blutdruck nicht mehr hinreichend stark und die Blutgeschwindigkeit nicht mehr rasch genug war, um eine Ablösung der zerrissenen Membranen zu bewirken. Auch in unserem Fall, in dem, wie wir vermuthen müssen, es gleichzeitig mit

1) A. Voelckers, Mittheilungen aus den Hamburger Staatskrankenanstalten.

2) Strassmann, Lehrbuch der gerichtlichen Medicin. Stuttgart 1895. S. 398.

3) A. Lesser, Atlas der gerichtlichen Medicin. Bd. II. Breslau 1892. S. 104. — Schuster, Zeitschrift für Heilkunde. Bd. I. Prag 1881. S. 47. — Fischer, a. a. O. S. 660—890. — Vgl. auch Hofmann, Lehrbuch der gerichtlichen Medicin. 7. Aufl. Wien 1895. S. 475, 481. — Reubold, Friedreich's Blätter. 1890. — Elten, Vierteljahrsschr. für ger. Med. 1893. — Riedinger, Deutsche Chirurgie. Lieferung 42. 1888.

4) Virchow's Archiv. Bd. 73. S. 161.

dem Aortenriss zu einer Zerreissung einer Aortenklappe und zur Entwicklung einer chronischen Pericarditis kam und in dem alsbald Erscheinungen der Herzinsufficienz aufgetreten sein sollen, wird man wohl eine ähnliche Erklärung annehmen und das Ausbleiben der Aneurysmabildung auf eine abnorme Erniedrigung des Blutdrucks beziehen können. Ob daneben auch der Umstand mitgewirkt hat, dass der Grund der Rissstelle unmittelbar der Pulmonalis anlag und ob vielleicht der in dieser herrschende, wenn auch bekanntlich relativ geringe Blutdruck der Ausbildung eines Aneurysma entgegengestanden hat, will ich dahingestellt sein lassen. Sonst bildet erfahrungsgemäss die Pulmonalis kein derartiges Hemmniss; es sind ja schon Durchbrüche von Aortenaneurysmen in die Lungenarterie beobachtet worden.

XXIII.

Von der baktericiden Wirkung der Galle.

Von

S. Talma in Utrecht.

Auf die alte Frage, ob die Galle baktericid ist, wurden viele Antworten gegeben, zum Theil wenigstens, verschieden nach den Verhältnissen, unter denen die Wahrnehmungen gemacht wurden. Heutzutage wird die antiseptische Wirkung der Galle im Allgemeinen nicht hoch angeschlagen, und die Thatsache, dass bei gesunden Individuen gewöhnlich nur in den distalen Theilen der Gallengänge Mikroben gefunden werden, hauptsächlich dem mechanisch reinigenden Gallenstrom zugeschrieben, während der bekannte Bau der Papilla Vateri (1) den Uebertritt von Partikelchen aus dem Duodenum zu dem D. choledochus erschwert. Eine vollständige Litteraturübersicht wäre nur Wiederholung von öfters geschriebenem. Einige Hinweisungen werden hoffentlich genügen.

Der Stand unserer Kenntniss in 1894 von der Beeinflussung der Mikroben durch die Galle und im Allgemeinen von der Cholecystitis und Angiocholitis wird meisterhaft entwickelt von Dominici (2), der unter den Auspicien Gilbert's arbeitete. Bezüglich der antiseptischen Wirkung der Galle citire ich seinen Schluss: „Dans nos experiences M. Gilbert et moi avons pu constater, que les principaux germes pathogènes des affections des voies biliaires vivent et se développent admirablement dans la bile vivante“ (3). Auch der experimentelle Theil dieser Arbeit ist bedeutungsvoll. Mit einer feinen hohlen Nadel wurden verschiedene Mikroben in den D. choledochus gespritzt und ihr Schicksal wurde dann überwacht. Auch die Resultate dieser Versuche sprechen nicht für eine bactericide Wirkung der Galle.

Fraser (4) fand, dass die Galle vieler Thiere das Schlangengift unschädlich machen kann. Die von R. Koch (5) gefundene Thatsache, dass die Galle an Viehpest gestorbener Kühe die specifischen Mikroben nicht enthält und anderen Thieren eine active Immunität ertheilen kann,

ist allgemein bekannt. Nencki, Sieber und Wyznikiewicz (6) fanden dagegen, dass die Galle von den an Viehpest erlegenen Thieren das Contagium wohl enthält: die mit der Galle inficirten Kälber erlagen alle der Krankheit.

Doch fanden Nencki, Sieber und Simanowski (7) in der Galle wohl eine Tetanusgift lähmende Substanz. Nach Vincenz (8) enthält die Galle von mit Tetanus inficirten Thieren das Antitoxin.

Mosse (9) sah eingedickte Ochsen-galle die Zersetzung von Eiweiss und Zucker steigern und das Bakterienwachsthum herabsetzen.

Vallée (10) ist der Ansicht, dass Kaninchengalle einen kräftigen Antikörper gegen Rabiesgift enthält, so dass ein Gemisch beider keine Rabies hervorruft und Kraus (11) ebenso, dass die Galle Lyssavirus zerstören kann.

Rodet (12) sah Colibacillen in aus einer Fistel strömenden Galle sich vermehren; das Wachsthum war jedoch nicht üppig und nahm zu durch Hinzusetzung von Bouillon.

Ehret und Stoltz (13) fanden, dass die Galle ein schlechter Culturboden für viele Bacterien ist; Mieczkowski (14), dass der Colibacillus sich in den meisten Fällen auf Menschengalle gut entwickelt. Miyaki (15) fand dasselbe von Typhusbacillen. Ehret-Stoltz, Mieczkowski und Miyaki erkennen der frischen Galle bactericide Wirkung zu.

Die erwähnten Resultate sind sehr wichtig. Jedoch die volle Einsicht in die Wirkung der Galle im Thierkörper selbst kann nur erhalten werden aus der Kenntniss des Verhaltens der Mikroben in den Gallenwegen selbst, welche bei der Anstellung der Versuche möglichst wenig gelitten haben. Es ist doch bewiesen, dass die Beeinflussung der Bacterien durch Blut in vivo eine andere ist, als in vitro: so könnte es auch mit der Galle sein.

Deshalb werde hier erwähnt die Mayer'sche Arbeit (16). Mayer brachte Agarculturen von Colibacillen in die Gallenblase eines Hundes: das Thier starb nach 3 Tagen mit einer schweren Cholecystitis.

Die citirten Versuche von Dominici (1894) öffneten einen neuen Weg. Umfassend sind die Studien Mignot's (17) und von Miyake (l. c.); letzterer bekräftigte u. A. die Resultate Mignot's, welcher seine Versuche bei Cavia's anstellte. Colibacillen blieben viele Monate lang in der Gallenblase am Leben, aber verloren dabei an Virulenz, welche jedoch leicht wieder herzustellen war.

Miyake nahm Hunde und Kaninchen. 10—214 Tage nach der Einspritzung fand er die Colibacillen wieder und keine andere Bacterien. Er fand die Leber dabei steril (wie auch ich, s. unten). Mignot fand stets die Leber stärker leidend, als die Gallenblase. Mignot spritzte einige Tropfen (eine grosse Quantität) einer sehr virulenten Colicultur

in die Gallenblase: fünf Tage später starb das Thier mit Angiocholitis suppurativa, Abscessen in der Leber und einer geringen Cholecystitis.

Fütterer (8) fand 8 Monate nach dem Ende von Typhus abdominalis noch Typhusbacillen in der Gallenblase.

In der Dauriac'schen Arbeit (19) findet man eine geschichtliche Entwicklung unserer Kenntniss von dem Leiden der Gallengänge im Laufe von Abdominaltyphus von Louis an bis 1897. Dauriac selbst fand einmal sechs Jahre nach Abdominaltyphus in der Gallenblase einen Stein und Typhusbacillen (das Serum agglutinirte Typhuscultur nicht).

Ich theile meine Versuche mit, weil sie in mancher Beziehung abweichen von den anderen vorher angestellten. In den meisten Fällen injicirte ich eine kleine Zahl von Bacillen durch eine dünne Hohnadel in die Gallenblase von Kaninchen. Selten floss der Inhalt der Gallenblase durch die Stichöffnung ab.

Die Kaninchen wurden stets in einem Kochsalzbade (0,7 pCt. NaCl von $\pm 37^{\circ}\text{C}.$) operirt. Die Vortheile eines solchen Bades sind gross. Wenn dafür Sorge getragen wird, dass kein Theil des Peritoneum abgekühlt wird, oder austrocknet, erfolgt durch die Operation keine Infection, höchstens kommt es zu lockeren Adhäsionen zwischen den Baueingeweiden.

Man kann im Bade die Bauchwand einschneiden, vom Proc. xiphoideus bis zur Symphysis pubis, die Därme von Gaze bedeckt Stunden lang in der Flüssigkeit schwimmen lassen, alle Theile der Bauchhöhle zum Vorschein bringen, wenn die Wunden nur mit reiner Seide genäht werden und grober Schmutz entfernt wird, so erfolgt Heilung per primam. Bauchoperationen, bei welchen es auf Genauigkeit ankommt, z. B. Exstirpation von Pancreas, Nebennieren, Sympathicusganglien, Injectionen in die Gallenblase werden, meiner Ansicht nach, am Besten im Kochsalzbade ausgeführt. Ich habe mich oftmals davon überzeugt, dass man dabei keine Gefahr läuft einer nicht beabsichtigten Infection des Gallenblaseninhaltes.

Wenn nach der Schliessung der Bauchwunde der Inhalt der Gallenblase durch die Stichöffnung in das Peritoneum strömt, wie erkannt wird aus der Färbung der anliegenden Därme mit Gallenfarbstoff, sieht man:

Entweder 1. gar kein Krankheitssymptom, was der bactericiden Wirkung des Peritoneums und zum Theil der Resorption in demselben zugeschrieben werden muss.

Oder 2. Wenn der Tod in kurzer Frist erfolgt ist, die eingespritzten Mikroben oder viele ihrer Abkömmlinge im Blute des rechten Herzens, mit oder ohne Peritonitis. Der Tod muss hier also der allgemeinen Infection und nicht der Peritonitis zugeschrieben werden, um so mehr als bei Entwicklung der Peritonitis die Krankheitsdauer oft eine längere ist. Man ist übrigens heutzutage allgemein geneigt, die Entzündung für ein Vertheidigungsmittel des Organismus zu halten.

Wo der Tod ohne Peritonitis gefolgt war, hatte man die Sachverhältnisse vor sich, welche van Leent (20) für Milzbrandbacillen analysirte:

die Bacterien waren im Peritoneum mit einer solchen Geschwindigkeit resorbirt, dass sie im Blute und von der Lymphe nicht zerstört werden konnten.

Versuch I. Virulente Colibacillen in die Gallenblase gespritzt:

in grosser Zahl: Necrose der Gallenblase;

in kleinerer Zahl: allgemeine Angiocholitis, interstitielle und parenchymatöse Hepatitis.

Mit der Galle durch den Stichcanal in das Peritoneum geströmt, töteten sie bald durch eine allgemeine Bacillose nach Resorption im Peritoneum.

Es wird eine 24 Stunden alte Bouilloncultur von virulenten Colibacillen benutzt. Die Cultur wird stark verdünnt mit steriler Culturbouillon. Die Virulenz geht hervor aus den Versuchen Ia. und Ib.

Ia. $\frac{1}{5}$ ccm von der Cultur in die Gallenblase gespritzt. Nach 24 Stunden wird das Thier todt gefunden. Bei der Leichenöffnung überzeugt man sich von dem Bestehen einer frischen fibrinösen Peritonitis. Die Mucosa der Gallenblase ist nahezu vollkommen verloren und übrigens ist sie schwarz. In der Umgebung der necrotischen Gallenblase ist die Peritonitis am meisten entwickelt.

Aus dem Blute der rechten Herzkammer werden nach der Plattenmethode keine andere als Colibacillen und diese in grosser Zahl gezüchtet.

Ib. Aus dem Blute von Ia. cultivirte Colibacillen suspendirt in alkalischer Culturbouillon: $\frac{3}{40}$ ccm gespritzt in die Gallenblase eines Kaninchens. Nach 20 Stunden wird das Thier todt gefunden.

Die Gallenblase wird leer und ihre Umgebung mit Gallenfarbstoff imbibirt gefunden. Der Inhalt der Gallenblase war also nach der Operation in das Peritoneum geströmt.

Die Gallenblase selbst zeigt keine Abnormitäten. Es besteht eine acute fibrinöse Peritonitis. Das Fibrin schliesst viele Bacillen, wahrscheinlich Colibacillen ein.

Die Colibacillen, welche bei Ia. die Gallenblase zur Necrose brachten, haben also hier eine acute Peritonitis hervorgerufen.

Ic. Es wird $\frac{1}{14}$ ccm von der virulenten Colibacillencultur, wovon $\frac{1}{5}$ ccm bei Ia. Necrose der Gallenblase hervorrief, in eine normale Gallenblase gespritzt.

Zwei Tage später scheint das Thier wieder gesund zu sein. Nach 43 Tagen wird das dem Anscheine nach gesunde Kaninchen getödtet.

Peritonitis besteht nicht. Die Gallenblase ist gefüllt mit einer schleimigen Flüssigkeit ohne Gallenfarbstoff, ohne Concremente. Das Epithel ist bedeckt mit Schleim. Die grossen Gallengänge enthalten ebenfalls eine schleimige Flüssigkeit ohne Gallenfarbstoff.

Aus der Leber werden Colibacillen cultivirt. Die Leber in einer 3 proc. Kalibichromatlösung gehärtet. Mikroskopisch wird das Protoplasma der Leberzellen krank gefunden, u. A. mit Alveolen. In der Peripherie der Lobuli ist das Protoplasma noch am besten erhalten, aber auch hier sind, wie an allen untersuchten Stellen, die Kerne krank. Diese haben im Allgemeinen eine geringe Affinität zu Farbstoffen und keiner zeigt eine normale Structur.

Die Capillaren um den Leberzellen enthalten im Allgemeinen neben rothen auch viele weisse Blutkörperchen: ein Beweis eines jetzt noch nicht geheilten krankhaften Zustandes der Leber.

In den Lichtungen der grösseren Gallengänge der Leber findet man viele desquamirte Epithelzellen und Entzündungszellen angehäuft. Zwischen den wandständigen Epithelzellen liegen ebenfalls viele Entzündungszellen.

Die feineren Gallengänge umschliessen Pfröpfchen von unklarer Zusammensetzung. Ihr Wandepithel ist von einer dünnen Schleimschicht bedeckt: Zwischen den Epithelzellen liegen sehr viele Leukocyten, an mehreren Stellen in einer solchen Menge, dass die Gallengänge nur mit Mühe erkannt werden.

Um den Gallengängen wird viel Granulationsgewebe gefunden, gewiss mehr als um den Blutgefässen. Viel Granulationsgewebe liegt in den Spalten zwischen den Lobuli und in den Lobuli; an mehreren Stellen bildet es Verbindungsstränge zwischen den Centralvenen und dem interlobulären Gewebe. Aus dem interlobulären Gewebe dringt das Granulationsgewebe von allen Seiten in die Lobuli hinein; die eingeschlossenen Leberzellen sind klein, ihre Kerne geschrumpft, der normalen Structur entbehrend. Man trifft auf Zellen in fast allen Stadien der Krankheit, so dass angenommen werden darf, dass die Leberzellen in der Peripherie der Lobuli unter dem Einfluss des Granulationsgewebes zu Grunde gehen.

Es kann also nicht bezweifelt werden, dass die wachsenden, dreieckigen, interlobulären, portalen Räume (die „espaces portes“ der Franzosen) Terrain erobert haben auf den Lobuli. Die anatomischen Veränderungen in den Leberzellen machen die Sistirung der Gallensecretion verständlich.

Id. Von der in Ia u. s. w. benutzten verdünnten Colibacillen-Cultur wird $\frac{1}{20}$ ccm in eine Gallenblase gespritzt. Einen Tag später ist das Kaninchen wieder gesund. 32 Tage nach der Infection wird es durch Chloroform getödtet.

Die Gallenblase enthält eine grosse Masse einer dünnen, fast wasserhellen, schleimhaltenden Flüssigkeit. Bei dem Eingang zum D. cysticus sitzt ein zäher Pfropf mit vielen, sehr beweglichen Bakterien und Gallenfarbstoff enthaltenden Körnchen. Daneben sind Hämkristalle liefernde Bröckchen.

Die Gallenblase ist geschwollen. D. choledochus und D. hepatici enthalten eine dünne, wasserhelle Flüssigkeit. Auf Durchschnitt ist die Leber trübe: der normale Unterschied zwischen Lobuli und interlobulärem Gewebe ist verloren. Das Duodenum enthält keine Galle.

Die Scybala im Rectum sind sehr wenig gefärbt.

Aus dem Inhalt der Gallenblase werden Colibacillen und keine anderen Mikroben gezüchtet.

Die Leberschnitte werden gefärbt mit Hämatoxylin-Eosin, Anilinfarbstoffen und Pikrocarmin.

Die Kerne nehmen nur wenig von den Farbstoffen an und lassen an keiner Stelle eine normale Structur erkennen. In den interlobulären Räumen findet man Granulationsgewebe um den Gallenröhrchen. Zwischen den Epithelzellen liegen viele Entzündungszellen, an einzelnen Stellen sind die Epithelzellen dabei unkenntlich geworden. In den Lichtungen der Gallenröhrchen liegen Mucin und Leukocyten enthaltende Pfröpfchen. Auf den Epithelzellen liegt eine dünne Schicht Schleim.

Das Granulationsgewebe dringt in die interlobulären Spalten und in die Lobuli hinein, an vielen Stellen bis an die Vv. centrales. In dem Granulationsgewebe atrophiren die eingeschlossenen Leberzellen: es ist eine einfache Atrophie. Die Entwicklung des Granulationsgewebes ist also eine Reaction auf die krankhaften Zustände in den Gallenröhrchen, nicht auf die Krankheit der Leberzellen.

Einen Monat nach den vorigen Infectionsversuchen wurden von den dort benutzten Colibacillen von Neuem Culturen gemacht und in viel Bouillon suspendirt.

Zur Controle der Virulenz wird zwei weissen Mäusen je ein Tropfen dieser Suspension in das Peritoneum gespritzt. Nach 24 Stunden werden beide Mäuse todt gefunden. Im Peritoneum und in den anderen Organen werden keine „anatomische“

Veränderungen wahrgenommen. Das Blut im rechten Herzen liefert eine reine Colibacillen-Cultur. Die Colibacillen hatten also ihre Virulenz noch behalten.

I e. Von der Suspension dieser Bacillen wird $\frac{1}{30}$ ccm in eine Gallenblase gespritzt. Nach ungefähr 30 Stunden stirbt das Thier. Bei der Leichenöffnung ergibt sich, dass der Inhalt der Gallenblase sich in das Peritoneum ergossen hat. Auf dem Epithel der Gallenblase liegt nur wenig Schleim mit einem Blutstreifen, wahrscheinlich aus dem Sticheanal herrührend.

Das Blut im rechten Herzen enthält sehr viele Colibacillen. Die Ursache des Todes ist also eine allgemeine Colibacillose, nach Resorption im Peritoneum.

I f. Infection einer Gallenblase mit $\frac{1}{30}$ ccm von der in I e benutzten Suspension. Der Inhalt der Gallenblase strömt nicht in das Peritoneum. Am folgenden Tage ist das Thier, wie es scheint, wieder gesund; 14 Tage nach der Infection wird es getödtet.

Aus der Leber werden Colibacillen cultivirt, aber auch andere Mikroben. Es bestehen lockere Adhäsionen zwischen der Leber und den anliegenden Organen. Die Gallenblase ist gefüllt mit einer schleimigen, ziemlich hellen Flüssigkeit, welche gallig gefärbte Flöckchen enthält. In den übrigen grossen Gallenwegen ausserhalb der Leber wird dünner Schleim gefunden, dem Aussehen nach ohne Galle.

In den beschriebenen Versuchen wurde also stets mit virulenten Colibacillen von gleicher Herkunft gearbeitet. Im Peritoneum angelangt und resorbirt tödten sie Mäuse und Kaninchen (I e) ohne Peritonitis durch allgemeine Bacillose. Beim nach ± 20 Stunden gestorbenen Kaninchen (I b) hat sich noch eine fibrino-purulente Peritonitis entwickelt. Diese kann also nicht für die Todesursache gehalten werden.

In der Gallenblase und in den übrigen Gallenwegen bringen sie in I e, I d und I f nur geringe Störungen hervor. Dort erwecken sie eine reactive Entzündung, wozu sich eine Leberzellenkrankheit fügt, wobei eine farblose Galle secernirt wurde („Aeholie pigmentaire“). Die Krankheit blieb local, der allgemeine Gesundheitszustand litt nicht merkbar.

Auf Grund unten erwähnter Versuche darf man vermuthen, dass wenigstens in einem Theil dieser Fälle, falls die Thiere am Leben geblieben wären, die Mikroben der Einwirkung der Galle erlegen sein würden.

Baktericidie ist, wenigstens in den meisten Fällen, eine chemische Wirkung. Aus den beschriebenen Versuchen geht vielleicht auch die Bedeutung der Quantitäten hervor. In I a wurden 2- und 3mal so viel Colibacillen in eine Gallenblase gespritzt, als in den anderen Versuchen und die Folge in I a war: Nekrose der Gallenblase. Dass die baktericide Wirkung hauptsächlich von der Galle abhängt und nicht nur von dem Secret der Gallenwege, ist wahrscheinlich, weil normaliter die Menge letzteres sehr klein zu sein scheint: bewiesen ist es jedoch nicht.

Dass es nicht Mangel an gutem Ernährungsmaterial, z. B. an Sauerstoff ist, oder eine Abweichung in der osmotischen Spannung, welche das Leben der Colibacillen hemmt, kann man daraus folgern, dass die Bacillen so lange am Leben bleiben, z. B. in I e 40 Tage.

Versuch II. Merkwürdiger Einfluss der Quantitäten. $\frac{1}{60}$ ccm von einer virulenten Colicultur eingespritzt bei zwei Kaninchen: beide Thiere sind nicht sofort krank, sondern sterben nach 5×24 Stunden mit eitriger Cholecystitis und parenchymatöser Hepatitis.

$\frac{1}{2}$ ccm eingespritzt bei zwei Kaninchen. Beide erliegen in 24 Stunden: Nekrose der Gallenblase, secundäre acute Peritonitis.

Zwei Mäusen wird ein Tropfen der Cultur in das Peritoneum gespritzt: in 16 Stunden sterben beide durch allgemeine Bacillose.

IIa. Nahezu $\frac{1}{2}$ ccm von einer 24 Stunden alten Bouilloncultur wird in die Gallenblase eines Kaninchens gespritzt; in ungefähr 24 Stunden stirbt das Thier.

Die Gallenblase ist nekrotisch, weiss und geschwollen. Die Stichöffnung ist nicht sichtbar. Die Blase ist gefüllt mit einer trüben Flüssigkeit ohne Gallenfarbstoff. Es besteht eine frische, fibrinöse Peritonitis. Im Peritoneum wird kein Gallenfarbstoff gefunden. Der Inhalt der Gallenblase hat sich also nach der Infection nicht in das Peritoneum ergossen. Die Leber ist dunkelroth; auf Durchschnitt ist die normale Zeichnung verloren. In dem schwarzen, dünnen Blut der rechten Herzkammer werden viele Bacillen und Kokken gefunden. U. a. werden daraus Colibacillen ähnliche Mikroben cultivirt.

II b. Einem Kaninchen wird $\frac{1}{2}$ ccm der Bouilloncultur in die Gallenblase gespritzt. Nach 24 Stunden wird das sterbende Thier getödtet.

Die Gallenblase ist nekrotisch, weiss, die Stichöffnung unsichtbar. Die Blase enthält eine trübe Flüssigkeit mit wenig Gallenfarbstoff. Das Epithel der Gallenblase ist verloren, in und auf der Wand sind viele Bacillen.

Um die Gallenblase besteht eine frische fibrinös-eitrige Peritonitis. In dem Peritoneum wird kein Gallenfarbstoff gefunden; der Inhalt der Gallenblase hat sich also nach der Infection nicht in das Peritoneum ergossen.

Die Leber ist roth, von ihrem Bau ist auf der Schnittfläche nichts mehr zu sehen. Die Leberzellen sind sehr krank. Im Blute des rechten Herzens sind viele Mikroben, welche Eigenschaften der Colibacillen haben.

II c. Infection einer Gallenblase mit $\frac{1}{60}$ ccm von der Bouilloncultur. 24 Stunden nachher ist das Thier dem Ansehen nach gesund. In den folgenden Tagen wird es kränklich. 5 Tage nach der Infection wird es sterbend gefunden und getödtet. Sofort Leichenöffnung.

Die Leber ist dunkelroth; ihr Bau ist auf der Schnittfläche unsichtbar. Keine Peritonitis. Die Gallenblase ist gross und gefüllt mit einer ziemlich hellen Flüssigkeit mit vielen schleimig-eitrigen Flöckchen. In der Flüssigkeit sind viele Eiterzellen und viele sehr bewegliche Bacillen. Epithel bedeckt die Wand.

Der Inhalt der Gallenblase wird leicht durch den D. cysticus und D. choledochus in das Duodenum gedrückt; die Vergrösserung der Blase ist also die Folge einer Parese ihrer Muscularis.

II d. Infection einer Gallenblase mit $\frac{1}{60}$ ccm von der Bouilloncultur. Nach 24 Stunden scheint das Thier gesund zu sein; es isst gut. 5 Tage nach der Infection wird es todt neben dem sterbenden Thier von II c gefunden.

Die Leber ist dunkelroth; auf dem Durchschnitt ist ihr Bau unkenntlich. Peritonitis besteht nicht. Die Gallenblase ist gross, mit einer milchähnlichen, hier und da ein wenig eitergelben, an einzelnen Stellen durch Gallenfarbstoff schwach tingirten Flüssigkeit, mit sehr vielen Eiterkörperchen und Bakterien. Die grossen Gallengänge sind offen. Parese der Muscularis.

Versuch III. Nicht sehr virulente Colibacillen. Zwei Mäuse sterben nach Einspritzung eines Tropfens der Cultur in das Peritoneum nicht. Infection

der Gallenblase eines Kaninchens: nach 4 Monaten Angiocholitis und interstitielle Hepatitis mit Bacillen in den grossen Gallengängen.

$\frac{1}{2}$ ccm von der Cultur wird in die Gallenblase gespritzt. 4 Monate lang bleibt das Thier vollkommen gesund. Dann wird es getödtet. Bei der Leichenöffnung wird es sehr fett gefunden.

Die Gallenblase und die Leber sind makroskopisch normal. Die Galle ist wenig gefärbt und schleimreich (nicht sicher abnormal). Sie enthält viele Bacillen (Cultur).

Insuläre und intralobuläre, interstitielle Hepatitis. Entzündungszellen in der Wand der kleinsten Gallengänge. Secret in ihren Lichtungen.

Versuch IV. Von einer ziemlich virulenten Colicultur wird einem Kaninchen $\pm \frac{1}{80}$ ccm in die Gallenblase gespritzt. Nach $3\frac{1}{2}$ Monaten findet man beim gesunden Thier: Angiocholitis und interstitielle Hepatitis. Und doch ist die Leber steril.

Zwei anderen Kaninchen wird $\pm \frac{1}{2}$ ccm von der Cultur in die Gallenblase gespritzt. Tod nach 4 Tagen. Nekrose der Gallenblase und Angiocholitis bei beiden.

Zwei weissen Mäusen wird je ein Tropfen dieser Cultur in das Peritoneum gespritzt: die eine stirbt in 24 Stunden, die andere in 4×24 Stunden ohne Peritonitis.

IV a. Infection einer Kaninchengallenblase mit $\frac{1}{80}$ ccm. Am folgenden Tage ist das Thier wohl und bleibt es sein Leben lang, dem $3\frac{1}{2}$ Monate nach der Infection ein Ende gemacht wird. An dem Gallenapparat und in den übrigen Bauchorganen werden makroskopisch keine Abnormitäten wahrgenommen.

Die Leber wird gehärtet in einer 3 proc. Lösung von Kalibichromat und gefärbt mit Hämatoxylin-Eosin. In den portalen Räumen zwischen den Lobuli sind nahezu alle Gallenröhrchen krank. Wo das Epithel erhalten ist, liegen viele Entzündungszellen darin. An vielen Stellen ist das Granulationsgewebe der Umgebung in die Röhrchen hinein gewachsen und hat dabei das Epithel verdrängt. Das Granulationsgewebe wuchert zwischen die Leberzellen hinein, die Leberzellen atrophiren dabei. Auf diese Weise werden die Interstitien zwischen den Lobuli vergrössert. Auch ist das Granulationsgewebe in die interlobulären Spalten hinein gewuchert. Und doch können keine Mikroben aus der Leber gezüchtet werden.

IV b. $\pm \frac{1}{2}$ ccm von der Cultur wird in die Gallenblase gespritzt. 4 Tage nach der Infection stirbt das Thier. Leichenöffnung 2 Stunden nach dem Tode.

Das Peritoneum ist normal. Die Gallenblase ist weiss, nekrotisch und enthält eine puriforme, gelb-weisse Flüssigkeit. Die Mucosa ist weiss. Weiter werden keine grob-anatomische Veränderungen in den Thieren gefunden.

Aus dem Inhalt der Gallenblase werden fast nur Bacillen gezüchtet, welche für Colibacillen gehalten werden (auf Grund von Culturversuchen).

IV c. $\pm \frac{1}{2}$ ccm der Cultur in eine Gallenblase gespritzt. Nach 4 Tagen stirbt das Thier, 6 Stunden später als das Kaninchen von IV b. Leichenöffnung 2 Stunden nach dem Tode. Das Peritoneum ist normal. Die Gallenblase ist weiss, nekrotisch, ihre Mucosa bläulich-weiss. Sie ist gefüllt mit einer gelblich-weissen Flüssigkeit mit vielen Körnchen. Weiter werden keine grob-anatomische Veränderungen gefunden.

Aus dem Inhalt der Gallenblase werden fast nur Colibacillen gezüchtet. Ein Tropfen der Bouilloncultur in das Peritoneum einer weissen Maus gebracht, bewirkt in 24 Stunden den Tod durch allgemeine Bacillose ohne Peritonitis.

Versuch V. 4. Wochen nach Infection mit wenig virulenten Colibacillen Kerne für Gallensteine in der Blase (?). Zwei Mäuse bleiben nach der Einspritzung mit einem Tropfen der Cultur am Leben. Einem Kaninchen wird

wenig davon in die Gallenblase gespritzt. In den erstfolgenden Wochen ist das Thier gesund. 4 Wochen nach der Infection wird es getödtet. Verwachsung der Leber mit den anliegenden Darmschlingen. Die Gallenblase ist blass, enthält eine kleine Menge einer gelben Flüssigkeit und gelbe, ziemlich feste Concremente.

Versuch VI. Haemorrhagische Cholecystitis nach Infection mit Colibacillen. Zwei Mäusen wird die Cultur in das Peritoneum gespritzt: nach einem Tage stirbt die eine, ohne grob-anatomische Abweichungen und wird die zweite, welche sehr krank ist, getödtet. Aus dem Blute der zweiten werden Colibacillen gezüchtet.

Einem Kaninchen wird $\frac{1}{2}$ ccm der Cultur in die Gallenblase gespritzt. Das Thier erliegt nach 3 Tagen. Keine andere Abweichungen werden in den Organen gefunden, als eine hämorrhagische Cholecystitis: die Blase ist gefüllt mit einer dunkelbraunen, dicken Flüssigkeit, in welcher u. A. veränderte Erythrocyten, braune Bröckchen und Eiterzellen suspendirt sind. Daneben besteht eine frische interstitielle und parenchymatöse Hepatitis.

Versuch VII. Einspritzung kleiner Mengen sehr virulenter Colibacillen: antiseptisch wirkt die Galle nicht. Zwei Mäuse je mit einem Tropfen der Cultur inficirt werden ein Tag später todt gefunden: allgemeine Colibacillose.

Einem Kaninchen wird $\frac{1}{2}$ ccm in das Peritoneum gespritzt: nach 22 Stunden wird das Thier todt gefunden, ohne Peritonitis, mit viel Colibacillen im Blute der rechten Kammer.

VIIa. Die Cultur wird verdünnt mit 700 Theilen sterilen Wassers und von dieser Verdünnung wird $\frac{1}{2}$ ccm in eine Gallenblase gespritzt. 6 Tage später stirbt das Thier.

Die Gallenblase hat eine Länge von mehr als 4 cm und eine Dicke von 1,2 cm. Ihr Inhalt ist eine ziemlich dicke, an Eiterzellen reiche, zum Theil weisse, zum Theil gelbe Flüssigkeit mit 4 schwarzen Bröckchen, welche sich leicht zerreiben lassen. An der Gallenblase werden keine erhebliche Abweichungen von der Norm gefunden. Sie ist durch Fibrin verklebt mit dem anliegenden Leberlappen. Das Peritoneum ist trübe und klebrig: viele Eiterzellen liegen auf der Darmserosa.

Der D. cysticus ist leer, der choledochus fast leer. Es werden viele Entzündungszellen um die feinsten Gallenröhrchen, sowie in deren Wänden und Lichtungen gefunden. Es besteht ein starkes Leiden der Leberzellen und ihrer Kerne.

VIIb. Von der Verdünnung wird $\frac{1}{2}$ ccm in eine Gallenblase gespritzt. 4 Tage später ist das Thier sterbend und wird getödtet. Die Gallenblase ist weisse, nicht necrotisch, und gefüllt mit einer weissen, dicken, körnigen Flüssigkeit. Der D. cysticus und der choledochus sind leer. Stark leiden die Leberzellen. Entzündung in und um den feinsten Gallenröhrchen in der Leber.

Diphtheriebacillen.

$\frac{1}{2}$ ccm der Cultur tödtet 500 Gramm Cavia in 2mal 24 Stunden (Prof. Spronck). Für die Infection dient eine Verdünnung von 1:75 Theilen einer 0,7 pCt. NaCl-Lösung.

Versuch VIII. Die Bacillen erwecken im Peritoneum eine heftige Entzündung. Um den Sticheanal der Gallenblase können sie ein ernstes Leiden hervorrufen. Die übrigen Gallenwege werden nicht stark angegriffen: Schutzleistung des Epithels.

VIIIa. $\frac{1}{4}$ ccm von der Verdünnung in eine Gallenblase gespritzt. Nach 2 Tagen stirbt das Thier. Der Inhalt der Gallenblase hat sich nach der Operation ins Peritoneum ergossen: Peritonitis fibrino-purulenta gravis.

VIIIb. $\frac{1}{4}$ ccm von der Verdünnung in eine Gallenblase gespritzt. Das Kaninchen stirbt nach 5 Tagen. Leichenöffnung kurz nach dem Tode. An der Unterfläche der Leber die Darmschlingen mit einander verklebt durch Fibrin. Die Gallenblase ist nicht krank, wie es scheint, und ist, wie die anderen grossen Gallengänge gefüllt mit ein wenig bluthaltender Galle. Die Leber wird makroskopisch und mikroskopisch normal gefunden.

VIIIc. Von der Verdünnung wird $\frac{1}{2}$ ccm in eine Gallenblase gespritzt. 12 Tage nach der Infection scheint das Thier normal zu sein und wird decapitirt. Es wird eine leichte Peritonitis um die Gallenblase gefunden. Die grossen Gallenwege, sowie ihr Inhalt und die Leber, sind normal. Die Galle ist steril.

VIII d. $\frac{1}{4}$ ccm von der Verdünnung wird in eine Gallenblase gespritzt. 12 Tage später werden die Blutgefässe am Halse geöffnet. Es wird gefunden eine allgemeine adhäsive Peritonitis mit Käse- und Eiterherdchen. Um den Stichkanal ist die Gallenblase weiss, necrotisch: ihre Mucosa ist bedeckt mit wenig Schleim. Uebrigens in den Gallengängen keine pathologische Prozesse.

VIII e. $\frac{1}{4}$ ccm von der Verdünnung in eine Gallenblase gespritzt. 2 Monate nach der Infection ist das Thier gesund und wird getödtet. Die Gallenblase ist durch wenig lockeres Bindegewebe mit der Umgebung verwachsen. Sie selbst, die anderen Gallengänge, die Galle und die Leber sind normal. Die Galle ist steril.

Die beschriebenen Versuche lieferten ein unzweideutiges Resultat. Bösartige Diphtheriebacillen in einer bedeutenden Menge greifen das Peritoneum eines Kaninchens stark an, so dass in 2 Tagen eine starke, fibrino-purulente Peritonitis entsteht und der Tod eintritt (VIIIa). Eine kleine Menge Bacillen ruft eine geringere Peritonitis hervor und bringt später den Tod (in 5 Tagen (VIIIb)).

Den mit Epithel bekleideten Gallengängen und der Leber stehen sie machtlos gegenüber: in einem Falle entwickelt sich ein Catarrh der Gallengänge. In kurzer Zeit sterben sie in der Galle ab, wenigstens, wenn sie im Peritoneum keinen Success haben. Nicht zurückgehalten vom Epithel dringen sie vom Stichkanal aus in die Gallenblasenwand hinein und bringen Necrose: darauf folgt Infection des Peritoneums.

Die antiseptische Wirkung der Galle gegenüber Diphtheriebacillen steht also fest.

Typhusbacillen.

IXa. Tod + 30 Stunden nach der Infection der Gallenblase. Allgemeine Peritonitis und leichte Angiocholitis. Infection des Peritoneums.

IXb. Vollkommene Heilung nach 34 Tagen.

IXc. Fünf Tage nach der Infection ziemlich starke Angiocholitis und nicht-eitrige interstitielle und parenchymatöse Hepatitis.

IXa. Von einer 24 Stunden alten virulenten Typhuscultur wird $\frac{1}{2000}$ ccm in eine Gallenblase gespritzt (um die Quantitätsbestimmung zu ermöglichen, war die Cultur stark verdünnt). 30 Stunden nach der Infection stirbt das Kaninchen.

Leichenöffnung 12 Stunden nach dem Tode: Allgemeine fibrinöse Peritonitis. Der Inhalt der Gallenblase und der grossen Gallengänge hat eine pathologische,

bräunlich-gelbe Farbe. Dem Epithel der Gallengänge liegt Schleim auf. Die Leber wird makroskopisch und mikroskopisch nicht abnormal gefunden.

IXb. Von der in IXa. benutzten Cultur wird $\frac{1}{1200}$ ccm in eine Gallenblase gespritzt. 2 Tage später ist das Thier, dem Anscheine nach, ziemlich wohl. 3 Tage nach der Infection isst es noch wenig; 4 Tage nach der Infection ist es munter und isst ziemlich gut. In den folgenden Tagen wird kein Krankheitssymptom wahrgenommen.

34 Tage nach der Infection wird das anscheinend gesunde Thier getödtet. Bei der Leichenöffnung und bei der makroskopischen Untersuchung werden weder in den Gallengängen noch in der Leber Abweichungen gefunden. Aus Culturversuchen ergibt sich die Sterilität der Galle.

IXc. Von der Cultur wird $\frac{1}{2000}$ ccm in eine Gallenblase gespritzt. 5 Tage später ist das Thier krank und wird getödtet.

Der Inhalt der grossen Gallengänge ist weiss und dick-flüssig; es werden viele Typhusbacillen und keine anderen Mikroben darin gefunden. Die Wände der grossen Gallenwege sind geschwollen und mit Schleim bedeckt. Um die Gallenröhrchen in der Leber wird eine starke Anhäufung von Entzündungszellen gefunden: viele liegen auch zwischen den Epithelzellen der Röhrchen. Die Röhrchen sind zum grössten Theil gefüllt mit einer unerkennbaren Substanz, wahrscheinlich ein Secret der Wand.

Dass die in IX. benützten Bacillen virulent sind, geht aus IXa. hervor: das Peritoneum eines Kaninchen greifen sie stark an, wie ersichtlich ist aus der starken, reactiven Entzündung. In IXb. kommen die Bacillen in den Gallengängen ums Leben, ohne schädliche Folge zu hinterlassen. In IXc. verursachen sie allgemeines Leiden und starke Cholecystitis, Angiocholitis, parenchymatöse und interstitielle Hepatitis.

Es geht daraus hervor, dass das Peritoneum ein weit besserer Entwicklungsboden ist für diese Typhusbacillen, als der Inhalt der Gallenblase. In einem Fall werden sie alle in der Gallenblase getödtet und wird damit ihrer schädlichen Wirkung vorgebeugt; in dem zweiten Fall entwickeln sie sich üppig in der Galle und verursachen ein starkes allgemeines und locales Leiden.

Eine schädliche Beeinflussung dieser Typhusbacillen durch die Galle kann also nicht bestritten werden, sei auch dieser Einfluss nicht stets ein tödtlicher, sondern in einem Falle nur ein hemmender. Der „Werth der Quantitäten“ kommt in IX. nicht am Tage.

Versuch X. Ziemlich virulente Typhusbacillen. $\frac{1}{5}$ ccm einer 24stündigen Bouilloncultur tödtet in 24 Stunden von 4 Mäusen zwei.

Xa. Einspritzung in eine Gallenblase: drei Wochen später besteht eine ziemlich starke Cholecystitis. Sehr viele Typhusbacillen und keine anderen Mikroben in der Gallenblase. Die Leber ist steril und nahezu normal.

Xb. Nach \pm 6 Wochen sind die Leber und die Galle steril.

Xc. Nach \pm 6 Wochen sind die Leber und die Galle steril. Herden von geheilter interstitieller Hepatitis.

Xa. Von der 24 Stunden alten Bouilloncultur von Typhusbacillen wird $\frac{1}{30}$ ccm in eine Gallenblase gespritzt. Während der Einspritzung strömt viel Galle in das Peritoneum, welches möglichst genau gereinigt wird. Drei

Wochen später ist das Kaninchen kränklich. Ihm werden die grossen Halsgefässe geöffnet. Sofort Leichenöffnung.

In der Gallenblase ist eine fast ungefärbte, nicht zähe Flüssigkeit mit braunschwarzen Bröckchen, aus welchen sich Häminkrystalle bilden lassen. Die Flüssigkeit ist sehr reich an Typhusbacillen: keine andere Mikroben werden daraus gezüchtet.

Die Leber ist steril. Ihre von der Schnittfläche abgekratzten und auf Deckgläschen gefärbten Zellen und Kerne werden gesund gefunden. Von der verdickten Serosa (welche an vielen Stellen mit der Umgebung verwachsen war) geht eine interstitielle Bindegewebsvermehrung bis auf eine grosse Distanz in das Leberinnere zwischen den Lobulis und in die Lobuli. Wo sie gesucht werden, findet man die platten Zellen auf den Leberzellenbalken.

Die Gallenröhrchen in der Leber sind gesund. In deren Wand liegen ziemlich viele Entzündungszellen.

Xb. Von der Typhuscultur wird $\frac{1}{22}$ ccm in eine Gallenblase gespritzt. Vor der Einspritzung war die Gallenblase durch die grossen Gallengänge nahezu leer gedrückt. Der Stichcanal wird dicht abgebunden.

Nach der Operation werden keine Krankheitssymptome wahrgenommen. Sechs Wochen nach der Infection werden die grossen Halsgefässe geöffnet. Sofort Autopsie.

Wenig, lockeres Bindegewebe verbindet die Gallenblase mit der Umgebung. Sie enthält, wie die grossen Gallenröhren, Galle, welche zwar wenig gefärbt und durchscheinend, aber nicht krankhaft ist. In dem Inhalt der Gallenblase sind weisse Pfröpfchen suspendirt.

Aus der Galle, sowie aus der Leber lässt sich kein Microbe züchten. Die Gallenblase selbst ist normal: vielleicht liegen zu viele Entzündungszellen in ihrer Wand.

Die Gallenröhrchen in der Leber enthalten viel Secret und zwischen deren Epithelzellen liegen viele Entzündungszellen: sie sind umgeben von Granulationsgewebe, welches sich an mehreren Stellen ausbreitet in die interlobularen Spalten und in die Lobuli. Wo die Entzündungserscheinungen gering sind, findet man das Granulationsgewebe um den intacten Leberzellen, während die angrenzenden Capillaren viele weisse Blutzellen, wovon einige polynucleär sind, enthalten.

Xc. $\frac{1}{4}$ ccm von der Typhuscultur in eine Gallenblase gespritzt. Nach 8 Wochen werden dem anscheinend gesunden Thiere die Halsgefässe geöffnet: sofort Autopsie.

Aus der Galle, sowie auch aus der Leber lassen sich keine Microben züchten. Die Galle ist gesund. Die Gallenblase wird makroskopisch und mikroskopisch normal gefunden.

In der Leber werden Herdchen neuen Bindegewebes und keine Entzündungszellen in erheblicher Zahl, in den Blutgefässen nur wenige Leukocyten angetroffen.

Dass die Galle in den meisten Fällen ein schlechter Culturboden für Typhus-, Coli- und Diphtheriebacillen ist, wurde durch die beschriebenen Versuche bewiesen. Den Colibacillen von VII gegenüber war die antiseptische Wirkung der Galle sehr gering oder fehlte überhaupt: weil hier bei zwei Kaninchen die Folgen der Infection ähnlich waren, muss das üppige Leben der Bacillen in der Galle der Eigenthümlichkeit ersterer zugeschrieben werden und kann sie nicht von einer zufälligen abweichenden Zusammensetzung der Galle abhängig gewesen sein.

Die Bacillen bewirkten im Peritoneum die schwersten Folgen. In der Galle blieben sie oft lange am Leben mit Entwicklung von Angiocholitis und interstitieller Hepatitis, welche eine gute Gesundheit der Thiere nicht ausschliessen. Dass Diphtheriebacillen (VIII c) und Typhusbacillen (IX b, X b und X c) in der Galle und durch die Galle getödtet werden können, wurde wahrgenommen.

Ziemlich oft wurden in den Gallenblasen Pfröpfchen gesehen, welche Gallensteine hätten werden können.

Dass nicht Mangel an Sauerstoff oder an anderen Nährstoffen oder ein Unterschied der osmotischen Spannung die Ursache des Untergangs der Mikroben war, sondern die Anwesenheit einer baktericiden Substanz, geht hervor aus der Thatsache, dass die Bacillen viele Wochen in der Galle bestehen konnten.

Dass die Baktericidie in der Leber noch stärker sein kann als in den Gallengängen innerhalb der Leber, geht z. B. aus X a hervor, wo drei Wochen nach der Infection ziemlich virulente Typhusbacillen in der Gallenblase noch lebten, während die Leber steril war.

Dass die baktericide Wirkung in den meisten Fällen eine chemische ist, wird fast allgemein angenommen. Eine grosse Abhängigkeit des Schicksals der Bakterien von ihrer Anzahl ist also ein Postulat. Damit stimmen auch meine Resultate überein. In I a waren 3- bis 5 mal soviel Colibacillen in die Gallenblase gebracht als in I a, I d und I e und nur in I a war die Gallenblase nekrotisch geworden.

Der Werth der Quantität ging deutlich hervor aus II. Zwei Kaninchen empfangen $\frac{1}{60}$ ccm einer virulenten Cultur, zwei andere $\frac{1}{2}$ ccm. Die ersten zwei waren kurz nach der Operation wohl und starben beide 5×24 Stunden später, u. a. mit eitriger Cholecystitis. Die zwei anderen, welche 30 mal mehr erhalten hatten, starben beide schon in 24 Stunden mit Nekrose der Gallenblase.

In die nämliche Richtung weist das Resultat von IV hin: von einer ziemlich virulenten Colicultur wurde (IV a) $\pm \frac{1}{30}$ ccm in die Gallenblase gespritzt und zwei anderen Kaninchen (IV b und IV c) je $\frac{1}{2}$ ccm. Das erste Thier blieb nahezu gesund und nach $2\frac{1}{2}$ Monaten bestand zwar eine Entzündung in den Gallengängen der Leber, aber der Inhalt der Gallenblase war steril. Die zwei anderen Kaninchen starben am 4. Tage, 6 Stunden nach einander: beide hatten eine nekrotische Gallenblase.

Jedoch nicht stets war die Bedeutung der Quantitäten so klar. Bei X a z. B., wo nach 3 Wochen die Galle sehr reich an Typhusbacillen war, waren weniger von diesen Mikroben eingebracht als bei X b und hier wieder weniger als bei X c und doch wurde bei X b und X c, resp. nach 6 und 8 Wochen, die Galle steril gefunden. Vielleicht jedoch war die grössere Lebensdauer der zwei letzt erwähnten Kaninchen die Ursache

der Sterilität der Galle. Dafür würde sprechen, dass bei allen drei die Leber steril gefunden wurde.

Man muss also annehmen, dass die baktericide Wirkung der Galle verschiedener Thiere und eines und desselben Thieres zu verschiedenen Zeiten eine ungleiche sein kann.

Dass Unterschiede in den Bakterien selbst sie mehr oder weniger empfindlich machen können, in unserem Fall für die Galle, versteht sich von selbst. So wurde in VII bei zwei Kaninchen nichts oder sehr wenig von der antiseptischen Wirkung der Galle bemerkt: diese Bacillen waren sehr virulent. Und doch ist die Empfindlichkeit für die Galle etwas anderes als die Virulenz überhaupt. Dies ist a priori klar und stimmt überdies mit meinen Resultaten. In IV waren die Bacillen für Mäuse nicht sehr virulent und doch brachte bei zwei Kaninchen jedesmal $\frac{1}{2}$ ccm der Cultur die Gallenblase zur Nekrose. Selbst $\frac{1}{50}$ ccm rief eine Angiocholitis und eine starke interstitielle Hepatitis hervor, welche noch nach $3\frac{1}{2}$ Monaten gefunden wurden. Dasselbe wurde in V wahrgenommen. Zwei Mäuse erlagen der Infection mit der Colicultur nicht und doch bestand bei einem Kaninchen 4 Wochen nach der Infection noch ein ziemlich schweres Leiden der Gallenwege.

Eigenthümlich war die Empfindlichkeit der Diphtheriebacillen. In bedeutender Menge in das Peritoneum eingebracht (VIII a), bewirkten sie in 2 Tagen eine fibrino-purulente Peritonis und den Tod. Auch wo der Tod nach längerer Zeit folgte (VIII b und VIII d), war die reactive Entzündung des Peritoneum stark. Machtlos waren die Diphtheriebacillen in den mit Epithel bekleideten Gallengängen und in der Leber. In VIII c und in VIII e waren diese Theile, resp. nach 12 Tagen und 2 Monaten, nahezu gar nicht angegriffen, und wurde die Galle steril gefunden. Erläuternd ist VIII d: Hier war die Umgebung des Sticheanals in der Gallenblasenwand nekrotisch und übrigens die Wand normal. Die Diphtheriebacillen hatten sich von dem Epithel zurückgezogen, aber waren in das Bindegewebe eingedrungen, wo es offen lag und hatten dasselbe nekrotisirt.

Obwohl meine Versuche an Kaninchen angestellt wurden, können sie doch einige an Menschen wahrgenommene Thatsachen beleuchten.

Die zweckmässige Oeffnung des D. choledochus in das Duodenum beschränkt sehr die Anzahl der aus den Därmen in die Gallenwege eindringenden Bakterien. Doyon (l. c.) studirte die zweckmässige Zusammenwirkung der von Oddi untersuchten Sphincteren des D. choledochus und der anderen Muskeln der Gallenwege. Beim nüchternen Thier nun strömt die Galle nicht in das Duodenum (Pawloff). Die allgemein bekannte Thatsache, dass normaliter nur im distalen Theil des D. choledochus Mikroben gefunden werden, postulirt also, insbesondere für diejenigen mit eigener Bewegung, eine antiseptische Wirkung der Galle.

Aber in manchem Fall fehlt jede Baktericidie in den Gallenwegen auch beim Menschen, so bei „Angiocholitis purulenta peracuta“.

Ein Beispiel: Nach Erscheinungen von acuter Infection des Magens und der Därme, Erbrechen, Diarrhoe u. s. w. offenbart sich u. a. Icterus mit Acholie der Fäces. Die Krankheit, welcher der Name „Icterus catarrhalis“ beigelegt wird, macht einen günstigen Eindruck und die Prognose wird günstig gestellt. Zwei Tage später fangen pyämische Symptome an sich zu entwickeln: Schüttelfrost, Temperaturerhöhung, sensorielle Störungen u. s. w. Die Heftigkeit der Symptome nimmt geschwind zu, der Tod folgt 7 Tage nach dem Beginn des Icterus. Bei der Leichenöffnung werden die Gallengänge und ihre Wurzeln in der Leber voll Eiter gefunden und daneben kleine Abscesse in der Leber selbst.

Glücklicherweise ergibt sich auch beim Menschen eine starke baktericide Wirkung der Leber, aus dem Nebeneinandersein einer infectiösen Angiocholitis und einer gesunden Leber.

„Icterus catarrhalis“ ist ein alter und, meiner Ansicht nach, ein veralteter Name. Icterus ist ein Symptom, keine Krankheit. Der den D. choledochus verengernde Katarrh ist eine Folge der Infection. Die Natur, das Leben und die Entwicklung der Krankheitskeime, z. Th. abhängig von der Zusammenstellung des Mediums, in welches sie angelangt sind, beherrschen die Scene. „Infectiöse Angiocholitis“ umfasst also den Begriff, welcher dem „Icterus catarrhalis“ zuerkannt werden muss; die Erhaltung des veralteten Namens bringt mit sich die Erhaltung veralteter Vorstellungen und Behandlung. Infectiöse Angiocholitis, gewöhnlich eine Folge von aus dem inficirten Duodenum eingedrungenen Mikroben, kann in kürzerer oder längerer Zeit heilen. Man hat jedoch kein Recht, die Prognose eines solchen Leidens überhaupt günstig zu stellen. Die Schliessung des D. choledochus befördert die Entwicklung einer ascendirenden Infection, welche enden kann mit einer mehr oder weniger acuten malignen Angiocholitis und Hepatitis.

Wenn die Stase der Galle vorbei ist, kann sich das Leiden des Gallenapparates im Verborgenen entwickeln und, wenn der Icterus schon wieder vergessen ist, die Symptome von Cholelithiasis, Lebercirrhose veranlassen. Es gelingt nicht selten, wenn der D. choledochus wieder offen ist, mittelst Probepunction aus der Leber Mikroben zu züchten, Staphylokokken, Colibacillen u. s. w. Die Krankheit kann dabei scheinbar völlig gewichen sein, sei es auch, dass manchmal geringe Symptome, z. B. ein leichter, recidivirender Icterus, eine fahle Hautfarbe, Pruritus u. s. w. darauf hinweisen, dass die Leberfunction gelitten hat. Nach mehreren Jahren kann dann die Gesundheit wieder völlig hergestellt zu sein scheinen, während die physischen Zeichen einer Lebercirrhose bestehen bleiben, oder bei der Leichenöffnung des an einer anderen Krankheit gestorbenen Menschen eine mit Gallensteinen überfüllte Gallenblase gefunden wird. Bleiben solche Personen am Leben, so kommen manchmal die Lebersymptome viel später oder überhaupt nicht zum Vorschein.

Ich sah zwei Kinder, bei welchen sich nach einem „Icterus catarrhalis“ allmählig eine „hypertrophische“ Lebercirrhose mit Icterus entwickelte, welcher jedesmal mit den bekannten Exacerbationen und Remissionen endete.

„Hypertrophische Lebercirrhose“ bei einem 15 Jahre alten Mädchen nach infectiöser Angiocholitis.

Januar 1896 kommt das Kind in meine Klinik. Früher stets gesund, war es vor 8 Tagen gelb geworden. Die Leber ist gross; es besteht Icterus, die Fäces sind acholisch, der Harn enthält viel Gallenfarbstoff. Die Milz schwillt allmählig an. In den nächsten Wochen wird der Harn weniger gefärbt und enthalten die Fäces manchmal Bilirubinderivate. An zwei verschiedenen Zeiten wird die Leber punctirt: jedesmal werden Staphylokokken daraus gezüchtet.

Nach 5 Wochen verlässt die Kranke die Klinik, ungefähr geheilt: die Sclerae sind noch nicht vollkommen entfärbt, die Leber und die Milz sind noch zu gross, die Fäces wenig gefärbt. Das Mädchen entwickelt sich wenig. Die Hautfarbe bleibt fahl, der Icterus weicht nicht vollkommen, die Leber und die Milz bleiben zu gross und zu hart.

September 1898 kommt Pat. wieder in die Klinik. Die Leber ist sehr gross, hart, höckrig und hat einen stumpfen Rand. Die grosse Milz liegt in der vorderen Axillarlinie gegen die Leber an, und überragt den linken Rippenbogen nach unten um $3\frac{1}{2}$ cm. Icterus besteht noch, die Fäces sind wenig gefärbt, Hydrops ascites ist stark. Bald verlässt Pat. die Klinik, um zu Hause zu sterben.

Bei einem Kinde sah ich eine „atrophische“ Lebercirrhose nach einer Angiocholitis entstehen.

Vor zwei Jahren, als das Kind 10 Jahre alt war, hatte ein „Icterus catarrhalis“ 3 Monate lang bestanden. Eigentlich geheilt war das Kind nicht. Die Defäcation hatte oft Abweichungen gezeigt, der Körper war in Entwicklung zurückgeblieben. Curen in Carlsbad, Bertrich, Vichy hatten keine Besserung gebracht. Pulvis gland. thyreoideae hatte das Wachstum nicht befördert.

Jetzt (die Krankheit hat \pm 2 Jahre gedauert und das Kind ist 12 Jahre alt) besteht eine atrophische Cirrhose mit geringem Icterus, mit Ascites, Darmstörungen u. s. w. Das Kind stirbt nach vielen Monaten. Man erlaubt die Leber anzusehen, nicht mehr: sie ist klein und granulirt durch Retraction des interstitiellen Bindegewebes.

Dass Gallensteine entstehen können in Folge einer Infection der Gallengänge kann nicht mehr bezweifelt werden, wird jedenfalls ziemlich allgemein angenommen. Wenn ich nicht fehlgehe, entwickelte zuerst Naunyn (21) diese Idee. Aus der Thatsache, dass die Steine in einer Gallenblase gewöhnlich vollkommen gleichartig und auch annähernd gleichaltrig sind, erscheint ihm die Gallensteinbildung als ein vorübergehendes Ereigniss, so chronisch auch ihre Folge, die Cholelithiasis, ist (S. 40). Wo dies so ist, würde man annehmen können, dass die Mikroben um die Steine getödtet waren oder ihre Virulenz verloren hatten. Jedoch steril ist die Galle um die Steine nur selten!

Wir sind geneigt anzunehmen, dass nach dem Untergang der Bakterien auch die von ihnen veranlasste Entzündung aufhören muss: „Cessante causa etc.“ Aber in IVa bestand die interstitielle Entzündung

noch, als aus der Leber keine Mikroben mehr gezüchtet werden konnten. Ist dann die Cultur der Mikroben besonders schwierig? Oder sind unsere diesbetreffenden Vorstellungen zu dogmatisch?

Das Besprochene kann in folgende Sätze zusammengefasst werden:

1. Die Galle enthält eine die Entwicklung der meisten Coli-, Typhus- und Diphtheriebacillen hemmende Substanz.

2. Die Empfindlichkeit der Bacillenvarietäten ist sehr verschieden: Virulenz überhaupt ist nicht synonym mit Infectiosität für die Gallenwege.

3. Die Galle ist zu verschiedenen Zeiten und bei verschiedenen Thieren ungleich baktericid.

4. Von grossem Einfluss auf ihr Schicksal ist die Menge der in die Gallengänge gelangten Mikroben.

5. Das Epithel der Gallengänge und die Leberzellen bieten den eindringenden Mikroben, insbesondere den Diphtheriebacillen, einen kräftigen Widerstand.

Literatur.

1. Doyon, Archives de Physiologie norm. et pathol. 1894. No. 1.
 2. Dominici, Thèse de Paris. 1894.
 3. l. c. S. 100.
 4. British med. Journal. 7. July. 1897.
 5. Berichte u. s. w. Centralblatt f. Bakteriologie. XXI. No. 13/14.
 6. Berliner klin. Wochenschrift. 1897.
 7. Centralblatt f. Bakteriologie. 1898.
 8. Deutsche med. Wochenschr. 1898.
 9. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 36.
 10. Annales de l'institut Pasteur. XIII.
 11. Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankh. 34. 1900. Cf. Véra Salomon, welcher in der pathologischen, sowie in der normalen Galle nicht eine antitoxische, sondern eher eine antiseptische Wirkung annimmt. (Centralbl. f. Bakteriolog. 28. No. 3.)
 12. Arch. de Physiol. norm. et pathol. 1896.
 13. Mittheilungen aus den Grenzgebieten u. s. w. VI.
 14. Ebendas. IV.
 15. Ebendas. VI.
 16. Virchow's Archir. Bd. 136. 1894.
 17. Thèse de Paris, 1896 und Arch. génér. de Médecine. 182. 1898.
 18. Referat. Centralblatt f. klin. Med. 1896.
 19. Thèse de Paris. 1897.
 20. Dissertatio inauguralis. 1900. Utrecht.
 21. Conf.: Ueber das Verhalten des Bacillus anthracis in der Peritonalhöhle des Meerschweinchens. Centralbl. f. Bakt. u. s. w. I. Bd. 28. 1900, No. 21.
-

XXIV.

(Aus dem chemischen Laboratorium der I. medicinischen Klinik.
Director: Geh.-Rath Prof. Dr. v. Leyden.)

Beiträge zum Hippursäurestoffwechsel des Menschen.

Von

Cand. med. **Carl Lewin.**

Die Hippursäure, von Liebig 1829 im Harn der Pferde zum ersten Male entdeckt, ist nach den Untersuchungen von Wöhler eine Synthese von Benzoesäure und Glykokoll innerhalb des Organismus. Wöhler wies nach, dass $C_6H_5COOH + CH_2NH_2COOH$ unter Wasseraustritt zu $C_6H_5CONHCH_2COOH$, das ist Hippursäure, wird.

Es ist leicht erklärlich, dass diese erste Synthese des thierischen Organismus das lebhafteste Interesse der Physiologen auf sich zog und dass eine lange Reihe von Arbeiten die näheren Bedingungen dieser Synthese zu erforschen suchte. Zunächst stellte sich dabei heraus, dass nicht nur im Harn der Herbivoren, sondern auch fast constant bei Carnivoren und beim Menschen Hippursäure ausgeschieden wird. Lücke¹⁾, Mattschewsky²⁾, Lantemann³⁾ und vor allem Meissner und Shepard⁴⁾ führten den Nachweis, dass die Hippursäurebildung bei Herbivoren zum grössten Theil auf Rechnung der eingeführten pflanzlichen Nahrung zu setzen ist und dass die Grösse der Ausscheidung von der Art der Ernährung durchaus abhängig sich erwies. Es werden nämlich eine ganze Reihe von aromatischen Säuren mit der pflanzlichen Nahrung eingeführt, die zu Benzoesäure oxydirt resp. reducirt sich mit dem immer im Organismus vorhandenen Glykokoll zu Hippursäure vereinigen. In Meissner und Shepard's erstem zusammenfassenden Werk über die Hippursäure finden wir als solche Benzoesäure bildenden aromatischen Körper aufgeführt die Nitrobenzoesäure, Zimmtsäure, Toluylsäure, Bittermandelöl, Anissäure, Chlorbenzoesäure und vor allem die Chinasäure. Da letztere sich hauptsächlich in den die Hippursäureausscheidung vermehrenden Pflanzenbestandtheilen, nach Meissner und Shepard sind es die Cuticularschichten, findet, so war damit eine Erklärung für die grosse Menge der Hippursäure im Harn der Herbivoren gegeben.

Diese Erklärung konnte natürlich bei Carnivoren keine Anwendung finden. Dabei konnte nur die Herkunft des aromatischen Bestandtheils der Hippursäure zweifelhaft sein, da Glykokoll aus den leimgebenden Substanzen, vielleicht auch aus

1) Virchow's Archiv. 1860. S. 196.

2) Ebendas. 1863. S. 538.

3) Annalen der Chemie. Bd. 125.

4) Meissner und Shepard, Untersuchungen über die Bildung der Hippursäure. Hannover 1866.

Eiweiss selbst sich bildet und somit stets vorhanden ist¹⁾. Schon Lehmann²⁾ bemerkte, dass der Benzoesäurebestandtheil der Hippursäure nicht direct aus der Nahrung herzuleiten sei, sondern dass er sich im Organismus aus Eiweisssubstanzen wohl erst bilde. Kühne und Nencki und vor allem Salkowski haben auch hier Klarheit geschaffen.

Salkowski³⁾ zeigte, dass beim Zerfall von Eiweiss bei der Pankreasfäulniss Phenylpropionsäure (Hydrozimmtsäure $C_6H_5CH_2CH_2COOH$) entsteht, welche resorbirt und dann zu Benzoesäure oxydirt wird. Es wäre demnach die Hippursäureausscheidung wesentlich abhängig von der Grösse der Darmfäulniss. Für die Richtigkeit dieser Ansicht sprechen die Untersuchungen von Baumann⁴⁾, der nach Desinfection des Darmes bei Hunden die Hippursäure schwinden sah, ferner die von Thierfelder und Nuttal⁵⁾, welche nachwiesen, dass sich im steril gemachten Darm von Thieren niemals aromatische Säuren bilden. Durch diese Thatsachen ist zugleich eine Erklärung für die von Salkowski mitgetheilte Thatsache gegeben, dass die Hippursäure auch in Inanitionszuständen nicht fehlt. Es ist eben auch hier anzunehmen, dass bei der Umsetzung der Gewebe und dem dabei eintretenden Eiweisszerfall Benzoesäure bildende aromatische Körper auftreten. Ob sich auch Benzoesäure direct im Körper durch Oxydation von Eiweiss bilden könne, ist ebenfalls nicht von der Hand zu weisen, nachdem man nach der Oxydation von Eiweiss mit H_2SO_4 im Reagensglase das Auftreten freier Benzoesäure beobachtet hat⁶⁾.

Die Hippursäureausscheidung des Menschen fand damit auch ihre genügende Erklärung. Sie musste durchaus abhängig sein von der Menge der eingeführten pflanzlichen Nahrung und von der Grösse der Eiweissfäulniss. Da diese beiden Factoren nun stets grossen Schwankungen unterliegen, so ist leicht einzusehen, dass über die Hippursäureausscheidung beim Menschen genaue Angaben fehlen und zwar gilt dies nicht nur von normalen, sondern noch in höherem Grade von den pathologischen Zuständen des menschlichen Organismus.

Ich habe deshalb über die Hippursäureausscheidung und ihre Beeinflussung durch verschiedene Nahrung, Arzneistoffe und insbesondere durch krankhafte Veränderungen des Organismus Untersuchungen vorgenommen.

I. Gang der Untersuchung.

Zunächst habe ich festzustellen gesucht, wie viel Hippursäure ein Mensch in gesundem Zustande und bei einigermaassen bekannter täglicher Nahrung anscheidet. Mit den Werthen, die ich so fand, verglich ich alsdann die Hippursäureausscheidung unter den veränderten Bedingungen, die ich eben erwähnte (Nahrung, Krankheit etc.)

II. Grösse der Ausscheidung von Hippursäure unter normalen Bedingungen und Methode ihrer Bestimmung im Harn.

Wenn man die Angaben der älteren Autoren und auch die Lehrbücher der physiologischen Chemie vergleicht, wird man sehr verschie-

- 1) Leube-Salkowski, Der Harn.
- 2) Lehmann, Physiologische Chemie.
- 3) E. u. H. Salkowski, Berichte der Deutschen chem. Gesellsch. 11 und 12.
- 4) Citirt nach Hammarsten, Phys. Chemie. S. 438.
- 5) Thierfelder und Nuttal, Zeitschrift für phys. Chemie. XXI.
- 6) Leube-Salkowski, l. c.

dene Zahlen finden. So giebt Thudichum 0,169—0,315 g, Bence Jones¹⁾ 0,32 g an; Hallwachs²⁾ fand bei gemischter Kost circa 1 g, Weismann³⁾ in Eigenversuchen bei gemischter Diät 2,17 g. Bei reiner Fleischnahrung fiel die Menge auf 0,7 g, ebenso trat nach reiner Brodnahrung eine Verminderung auf. Leube-Salkowski geben $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ g, Hammarsten 0,7 g als durchschnittlichen Werth der ausgeschiedenen Hippursäure an.

Die Verschiedenheit dieser Zahlen beruht wohl — neben den Unterschieden in der Nahrung der Versuchspersonen — hauptsächlich auch auf der Verschiedenheit der angewandten Methoden der Hippursäurebestimmung. Es erscheint deshalb angebracht, auf diesen letzteren Umstand ausführlicher einzugehen.

A. Die verschiedenen Methoden.

Die älteren Bestimmungen sind fast alle im Wesentlichen nach der Methode von Liebig vorgenommen worden. Kühne giebt in seinem Lehrbuche folgende Modification derselben an: Eine gemessene Menge Harn wird mit Kalkhydrat versetzt, filtrirt, das Filtrat bis zur Syrupdicke eingedampft, der eingedampfte Rückstand, gelöst in warmem Wasser, mit HCl angesäuert und mit Aether, dem einige Tropfen Alkohol zugesetzt werden, ausgeschüttelt. Nach Verdunstung des Aethers fallen die Krystalle aus, die sodann mit Thierkohle gereinigt werden.

Diese ersichtlich sehr ungenaue Bestimmung haben Schmiedeberg und Bunge⁴⁾ durch eine andere, viel genauere ersetzt. Sie machten 500 ccm Harn mit etwas Soda alkalisch, dampften ebenfalls bis fast zur Trockene ein und extrahirten den Rückstand mit Alkohol. Der alkoholische Extract wurde wiederum eingedampft, der Rückstand in warmem Wasser gelöst, angesäuert, und im Schütteltrichter circa 5mal mit Essigäther ausgeschüttelt. Der Essigäther wird abdestillirt, der Rückstand gelöst, mit Petroläther ausgeschüttelt, sodann mit Kohle entfärbt und bei 50° verdunstet. Die ausgefallenen Hippursäurekrystalle werden gewogen.

Die Schwierigkeiten und Mängel dieser Methode für Zwecke der klinischen Untersuchung haben Salkowski⁵⁾ und Blumenthal⁶⁾ hervorgehoben und infolgedessen eine wesentliche Modification des Verfahrens von Bunge und Schmiedeberg vorgenommen. Ich kann meinerseits hinzufügen, dass bei den ca. 300 Bestimmungen, die ich gemacht habe, im Aetherrückstand höchst selten Hippursäurekrystalle ausgefallen sind, wenn ich ihn löste und längere Zeit stehen liess, so dass ich fast nie mit der Bunge-Schmiedeberg'schen Methode ein positives Ergebniss gehabt habe. Dieselbe Beobachtung hat auch Weintraud⁷⁾ gemacht. Ich glaube daher sagen zu können, dass diese Methode bei den geringen Hippursäuremengen des menschlichen Harns zu ungenauen Resultaten führt, wohingegen sie wohl bei dem an Hippursäure reichen Harn von Pferden sehr brauchbare Resultate liefert. Ich habe mich deshalb der Salkowski-Blumenthal'schen Methode bedient, die in

- 1) Citirt in Neubauer und Vogel, Analyse des Harns.
- 2) Degl. in Kühne's Lehrbuch der phys. Chemie. S. 500 etc.
- 3) Weismann, Henle-Pfeuffer's Zeitschrift für rat. Medizin. 1858.
- 4) Archiv für experim. Pathol. und Pharm. Bd. VI. S. 235.
- 5) Leube-Salkowski, l. c.
- 6) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 40. H. 3 u. 4.
- 7) Verhandlungen des Congresses für innere Medizin 1900.

den zahlreichen Fällen, wo ich sie angewandt habe, stets brauchbare Resultate geliefert hat. Freilich gehen wohl ca. 15 pCt. verloren, wie Blumenthal angiebt. Das konnte jedoch für die Zwecke dieser Arbeit ganz gleichgiltig sein, da sie ja nur Vergleichswerthe nöthig hat. Die Bestimmung hat mir fast stets bei ungefähr gleicher Bedingung für die Hippursäureausscheidung constante Werthe gegeben und jede Veränderung dieser Ausscheidung auf Grund irgendwelcher Einflüsse so prompt angezeigt, dass für klinische Untersuchungen die Salkowski-Blumenthal'sche Methode sich als sehr brauchbar erweisen dürfte. Dieselbe wird folgendermaassen ausgeführt:

300 ccm Harn, schwach mit Soda alkalisirt, werden erst auf freiem Feuer, sodann auf dem Wasserbade zur Trockne verdampft. Der Rückstand wird 2mal mit je 150 ccm 96 proc. Alkohol auf dem erwärmten Wasserbade ausgezogen und filtrirt, die Filtrate vereinigt und zur Syrupdicke verdunstet. Der Syrup wird in ca. 50 ccm Wasser gelöst, mit verdünnter HCl oder H_2SO_4 angesäuert und im Schütteltrichter mit je 200 ccm Aether, der 20 ccm 96 proc. Alkohol enthält, kräftig unter Lüftung durchgeschüttelt. Der Aetherauszug wird mit destillirtem Wasser (ca. 75 ccm) einmal gewaschen und der Aether sodann abdestillirt. Das Ausschütteln mit Aether wird 4mal wiederholt. Die Destillationsrückstände werden vereinigt in 20 ccm destillirtem Wasser gelöst, in einen Kjeldahlkolben gegossen und nachgespült. Sodann wird die Lösung mit 15 ccm concentrirter Schwefelsäure unter Zusatz von etwas Kupfersulfat verbrannt und nach dem Verfahren von Kjeldahl der N-Gehalt bestimmt. Man legt 25 ccm $\frac{1}{10}$ norm. Schwefelsäure vor und multiplicirt mit 0,0179. Der erhaltene Werth wird für die gesammte Harnmenge berechnet.

Blumenthal hat angegeben, dass der Aetherrückstand, wenn er viel Farbstoffe enthält, zunächst mit Chloroform ausgeschüttelt, dann erst in den Kjeldahlkolben gethan werden soll. Diese Angabe kann wohl in den meisten Fällen unberücksichtigt gelassen werden. Ich habe dabei fast niemals eine Beeinflussung der Genauigkeit gefunden, es sei denn, dass der Aetherrückstand soviel Farbstoff enthielt, dass er ein fast dunkelschwarzes Aussehen annahm. Dagegen ist das Ausschütteln des Aethers mit destillirtem Wasser (vor der Verdunstung) für die Genauigkeit der Bestimmung unbedingt erforderlich.

Nach dieser Methode habe ich nun zunächst eine Reihe von Untersuchungen vorgenommen bei Patienten, die sich in der Reconvalescenz befanden, oder deren Erkrankung eine Beeinflussung der Hippursäurebildung nicht voraussetzen liess. Es handelt sich in allen Fällen um Patienten der I. medicinischen Klinik, deren Ernährung im Wesentlichen eine gleiche ist, so dass weder grosse tägliche Schwankungen, noch auch wesentliche Verschiedenheiten bei den einzelnen Versuchspersonen anzunehmen waren. Diese Annahme hat sich denn auch durchaus bestätigt. Ich habe in den einzelnen Fällen, die ich untersuchte, die Menge der täglich ausgeschiedenen Hippursäure sich fast gleichbleiben gesehen. Die Ernährung war im Grossen und Ganzen folgende:

Früh: Kaffee mit Milch ($\frac{1}{2}$ Liter).

Frühstück: 1 Butterbrod mit 80 g Schabefleisch oder 2 Eier oder 1 Cotelett.

Mittags: 200 g Gemüse, 80 g Fleisch (Gemüse entweder grüne Bohnen oder Kartoffelpuree oder Kartoffeln in Brühe) oder andere Gemüse.

Im Laufe des Tages 1 Liter Milch, zuweilen auch etwas mehr, Abends 1 Liter Milchsuppe.

Einzelne Kranke erhielten auch etwas Bouillon, oder statt des Schwarzbrottes Schrippen. Diese Ernährung ist wohl als eine ziemlich gleichmässige zu betrachten. Ich lasse nun zunächst einige Tabellen folgen:

Tabelle I. Hulda P. Myxoedem.

29. 4.	Urin	2050,	Hippursäure	0,2509
30. 4.	"	2030,	"	0,318
1. 5.	"	1700,	"	0,2016
3. 5.	"	2030,	"	0,2162
5. 5.	"	2010,	"	0,245
6. 5.	"	1570,	"	0,241
7. 5.	"	1300,	"	0,215
8. 5.	"	1400,	"	0,3679 (leichtes Fieber)
9. 5.	"	1300,	"	0,1965

10.—12. 5. Fieber. Die Ergebnisse theile ich an anderer Stelle mit.

15. 5.	Urin	1200,	Hippursäure	0,1641
8. 6.	"	1200,	"	0,1296
9. 6.	"	1000,	"	0,1512
14. 6.	"	1750,	"	0,214
15. 6.	"	1400,	"	0,2116
16. 6.	"	2300,	"	0,248

Tabelle II. B . . r. Abgeheiliter Gelenkrheumatismus.

2. 7.	Urin	1100,	Hippursäure	0,1188
3. 7.	"	1200,	"	0,190
4. 7.	"	1100,	"	0,134
5. 7.	"	1200,	"	0,129
6. 7.	"	2000,	"	0,2016
7. 7.	"	1450,	"	0,1566

Tabelle III. B . . . r. Abgeheiltes Erysipel.

2. 7.	Urin	1800,	Hippursäure	0,1684
3. 7.	"	1250,	"	0,128
4. 7.	"	1450,	"	0,145
5. 7.	"	2000,	"	0,2016
6. 7.	"	1800,	"	0,1468

Tabelle IV. M. Tuberculose ohne Fieber.

9. 7.	Urin	1300,	Hippursäure	0,1216
10. 7.	"	850,	"	0,1315
11. 7.	"	1150,	"	0,1283
12. 7.	"	1200,	"	0,1802
14. 7.	"	1000,	"	0,1152

Tabelle V. Bertha B. Phthisis pulmonum ohne Fieber.

10. 7.	Urin	750,	Hippursäure	0,124
11. 7.	"	900,	"	0,1549
12. 7.	"	1100,	"	0,1749
13. 7.	"	700,	"	0,2847
14. 7.	"	1250,	"	0,1665

Tabelle VI. Pauline W. Leichter Spitzencatarrh rechts ohne Fieber.

7. 10.	Urin 1400,	Hippursäure	0,0836
8. 10.	„ 900,	„	0,154
9. 10.	„ 1350,	-	0,2611
10. 10.	„ 1650,	-	0,2326
23. 10.	„ 1700,	-	0,1528
24. 10.	„ 1200,	„	0,1008
25. 10.	„ 1200,	„	0,1872

Hieran anschliessend möchte ich mittheilen, dass in 2 Fällen von Arthritis urica, die ich untersuchte, die Ausscheidung von Hippursäure bei der von mir angegebenen Nahrung sich den eben angegebenen Werthen ähnlich verhielt.

Tabelle VII. Frau M. Arthritis urica.

18. 7.	Urin 1400,	Hippursäure	0,118
19. 7.	„ 1100,	„	0,1204
20. 7.	„ 1150,	„	0,1573
21. 7.	„ 1350,	„	0,1438

Tabelle VIII. Frau J. Arthritis urica.

6. 10.	Urin 1450,	Hippursäure	0,1625
13. 10.	„ 1800,	„	0,1944

Die Zahlen von Tabelle VII und VIII, ebenso von VI werde ich noch an anderer Stelle zu berücksichtigen haben. Ich gebe ausser diesen bereits angegebenen Tabellen noch einige Einzelbeobachtungen wieder.

K.	Urin 1050,	Hippursäure	0,2476
E . . 1.	„ 800,	„	0,1510
	„ 1350,	-	0,239

Zugleich möchte ich betonen, dass in zahlreichen Fällen, wo ich aus bestimmten Gründen eine Vermehrung der Hippursäureausscheidung beobachten konnte, nach Wegfall der die Vermehrung bedingenden Momente die Hippursäureausscheidung gleichfalls sich innerhalb der mitgetheilten Werthe hielt.

B. Grösse der Hippursäureausscheidung unter normalen Bedingungen.

Nach den mitgetheilten Zahlen glaube ich den Schluss ziehen zu dürfen, dass ein Mensch von gutem körperlichen Befinden bei einer Nahrungsaufnahme, die der von mir erwähnten entspricht, täglich zwischen 0,10—0,30 g Hippursäure ausscheidet. Diese Zahl, die ich während der weiteren Untersuchung als Norm annahm, wird nur selten nicht erreicht, ebenso selten, wenn nicht bestimmte Gründe vorliegen, überschritten. Wie man sieht, ist in den Untersuchungen, die sich auf längere Zeiträume bei einzelnen Personen erstrecken, eine gewisse Constanz der Hippursäureausscheidung zu bemerken. Es steht das im Gegensatz

zu den Berichten von Sireci¹⁾, der auch bei gleicher Nahrung grosse tägliche Schwankungen beobachtet hat.

Wenn sich nun meine Normalzahl gegenüber den von anderen Autoren angegebenen nicht unbeträchtlich unterscheidet — nur die Zahlen von Thudichum und Salkowski gleichen ihnen annähernd —, so möchte ich das auf verschiedene Momente zurückführen.

Zunächst ist die körperliche Ruhe zu berücksichtigen, in welcher sich alle Versuchspersonen befanden. Da körperliche Bewegung die Oxydationsprocesse des menschlichen Organismus steigert, so dürfte wohl der Schluss nicht unberechtigt sein, dass die verminderte Oxydation bei körperlicher Ruhe auch auf die Hippursäureausscheidung nicht ohne Einfluss ist.

Als ein ferneres, viel mehr ins Gewicht fallendes Moment aber erscheint mir die Art der Ernährung. Auf der I. medicinischen Klinik geniessen die Kranken eine reichliche Milchnahrung, unter Umständen bis 2 Liter täglich. Da nun die Milch die Fäulniss der Eiweisskörper im Darm bekanntlich vermindert — aus welchen Gründen dies geschieht, soll hier unerörtert bleiben —, so muss eine reichliche Milchzufuhr wohl auch die Hippursäureausscheidung, die ja wesentlich von der Darmfäulniss abhängig ist, erniedrigen.

So lassen sich die von mir gefundenen niedrigen Normalwerthe erklären.

III. Die Hippursäureausscheidung bei Aenderung der Ernährung.

Nachdem ich so einen Normalwerth für die Hippursäureausscheidung festgestellt hatte, ging ich dazu über, den Einfluss von verschiedenen Nahrungsstoffen auf die Bildung und Ausscheidung der Hippursäure zu untersuchen.

A. Einfluss von Traubenzucker.

Ich gab zunächst der Versuchsperson der Tabelle I, Hulda P., täglich 100 g Rohrzucker zu der gewöhnlichen Nahrung. Dabei zeigt sich, dass die Pat., die unmittelbar vor dem Versuch (vergl. Tabelle I) Werthe von 0,16 und 0,12 g Hippursäure ausschied, während des Versuches folgende Mengen an Hippursäure ausschied:

Tabelle IX. Täglich 100 g Zucker.

16. 5.	Urin 1380.	Hippursäure 0.171
17. 5.	" 1900.	" 0.5632
18. 5.	" 1750.	" 0.693
20. 5.	" 2600.	" 0.9453
21. 5.	" 2800.	" 0.8351
22. 5.	" 2300.	" 0.494
23. 5.	" 2010.	" 0.716
24. 5.	" 2400.	" 0.6432

1) Citirt bei Maly, Jahresberichte. Bd. XXVII. S. 325.

Diese auffallende Steigerung der Hippursäure während der Zufuhr von Zucker kann man nicht etwa mit der gerade in diesen Tagen etwas reichlicheren Diurese erklären. Ich habe in anderen Fällen, wo die Diurese noch weit grösser war, niemals eine durch diese hervorgerufene wesentliche Beeinflussung der Hippursäureausscheidung gesehen.

Ich kann deshalb nur schliessen, dass der Zusatz von Zucker zur Nahrung die Hippursäurevermehrung verursacht hat.

Bekanntlich schreiben nun einzelne Autoren, wie Schmitz¹⁾, Winternitz²⁾, Albu³⁾, Seelig⁴⁾, Strauss und andere, bei der Verminderung der Aetherschwefelsäuren nach Milchgenuss gerade den Kohlehydraten eine fäulnisshemmende Wirkung zu. Die Hippursäurevermehrung aber kann in dem von mir untersuchten Falle wohl nicht anders erklärt werden, als durch Vermehrung der Eiweissfäulnis. Es wäre nun möglich, dass die verschiedenen Kohlehydrate bei der Darmfäulnis eine verschiedene Rolle spielten, dass sie insbesondere auf die Hippursäureausscheidung eine verschiedene Wirkung ausübten. Ich möchte dabei nicht unerwähnt lassen, dass Götze und Pfeiffer⁵⁾ und Pfeiffer und Eber⁶⁾ bei Pferden nach Pentosenfütterung eine starke Vermehrung der Hippursäure beobachteten, überhaupt geben diese Autoren an, dass Thiere dann am meisten Hippursäure produciren, wenn sie möglichst stickstofffreie Nahrung erhalten. Dass die vermehrte Darmfäulnis Ursache der Hippursäurevermehrung nach Pentosenfütterung sei, glauben die Verfasser allerdings verneinen zu müssen. Wie sich die Pentosen aber beim Menschen in dieser Hinsicht verhalten, das bedarf noch näherer Untersuchungen.

B. Einfluss von Eiweissstoffen.

Eine zweite Versuchsreihe beschäftigte sich mit dem Einfluss von Eiweisspräparaten auf die Ausscheidung der Hippursäure. Wie ich in einer früheren Arbeit⁷⁾ feststellen konnte, hat die Darreichung von 50 g eines Eiweisspräparates keine wesentliche Vermehrung der Darmfäulnis zur Folge.

Ich gab daher der Pat. des Versuchs I (Hulda P. siehe Tabelle I) täglich zur gewöhnlichen Nahrung 100 g Plasmon und fand dabei:

-
- 1) Schmitz, Zeitschrift für phys. Chemie. Bd. XIX. S. 378.
 - 2) Winternitz, ebend. XVI. S. 460.
 - 3) Kongress für innere Medicin 1898.
 - 4) Virchow's Archiv. Bd. 146.
 - 5) Citirt nach Maly, Jahresberichte. XXVI. 804.
 - 6) Ebendas. XXVII. 722.
 - 7) Zeitschrift für diät. und phys. Therapie. Bd. V. Heft 3.

Tabelle X.

31. 5.	Urin	3550,	Hippursäure	0,5239
1. 6.	"	3600,	"	0,6451
2. 6.	"	2600,	"	0,4906
5. 6.	"	1200,	"	0,4556

Nunmehr setzte ich die Plasmonzugabe aus und fand:

7. 6.	Urin	1010,	Hippursäure	0,648
8. 6.	"	1200,	"	0,1216
9. 6.	"	1000,	"	0,1512

Es zeigen sich also hier durchaus wieder normale Werthe, wie ich sie in Tabelle I gefunden habe, nachdem ich die Plasmonzufuhr einstellte.

Demnach musste ich annehmen, dass reichliche Eiweisszufuhr eine Vermehrung der Hippursäure zur Folge hat. Ich machte daher eine weitere Reihe von Untersuchungen nach dieser Richtung.

Ich gebe diese Versuche in der folgenden Tabelle wieder, wobei ich zugleich in der Lage bin, bei diesen Untersuchungen auch Harnsäurebestimmungen mitzutheilen, welche ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. Brat verdanke, der aus anderen Gründen an eben dieser Kranken Harnsäure bestimmte und seine Resultate mir in dankenswerther Weise zur Verfügung stellte. Vorausschicken will ich, dass die Nahrung dieser Pat. folgendermaassen eingerichtet war:

Tägliche Nahrungsaufnahme: 1 Liter Milch, 1 Liter Kaffee, 500 g Bouillon, 4 Eier, 80 g Butter, 98 g Schwarzbrot, 2 Schrippen, 50 g Zucker und ausserdem je 250 g Fleisch oder an dessen Stelle ein von mir näher zu bezeichnendes Nährpräparat.

Tabelle XI. Frau J. (Normalwerthe vergl. Tabelle VIII.)

250 g Fleisch:				
13. 9.	Urin	1150,	Hippursäure	0,1596.
14. 9.	"	1400,	"	0,3486. Harnsäure 0,416
250 g Plasmon:				
15. 9.	"	1750,	Hippursäure	0,3654, " 0,827
17. 9.	"	1600,	"	0,285, " 0,73
18. 9.	"	1800,	"	0,3456, " 0,414
250 g Somatose:				
19. 9.	"	1300,	Hippursäure	1,289, " 0,40
20. 9.	"	1100,	"	0,574, " 0,458
21. 9.	"	1600,	"	0,3529, " 0,358
22. 9.	"	2300,	"	0,6373, " 0,415
250 g Plasmon:				
29. 9.	"	1600,	Hippursäure	0,3243, " 0,418
30. 9.	"	1300,	"	0,2709, " 0,3729
1. 10.	"	2000,	"	0,3556, " 0,492
250 g Fleisch:				
2. 10.	"	1750,	Hippursäure	0,2268, " 0,589
4. 10.	"	2000,	"	0,2679, " 0,772
5. 10.	"	2000,	"	0,2543, " 0,593
250 g Gluton (Leimpräparat von Dr. Brat):				
8. 10.	"	1700,	Hippursäure	0,1949, " 0,257
9. 10.	"	2000,	"	0,3476, " 0,313

Diese Ernährung, die von der als Norm angenommenen wesentlich und zwar besonders durch reichlichere Zufuhr von Eiweiss abweicht, zeigt also nach Somatose eine erhebliche Steigerung der Hippursäureausscheidung, während dieselbe sonst weniger bedeutend erscheint. Bei der Patientin fand ich, wie ich in Tab. VIII zeigte, normale Werthe von 0,16 bis 0,19 g. Die besonders auffallende Vermehrung der Hippursäure während der Somatoseperiode ist offenbar die Folge von Diarrhoeen, die sich nach dem Somatosegenuss einstellten, eine Beobachtung, die ich allerdings bei meinen Versuchen in der bereits citirten Arbeit niemals habe machen können (ich gab damals freilich nur 50 g Somatose), die jedoch Salkowski und Neumeister ebenfalls berichten. Es dürfte also auf eine besonders starke Fäulnisvermehrung in diesem hier vorliegenden Falle zu schliessen sein, welche die Vermehrung der Hippursäure bedingt hat.

Aus allen diesen Versuchen insgesamt aber geht unzweifelhaft hervor, dass eine vermehrte Eiweisszufuhr sich auch in den meisten Fällen als Vermehrung der Hippursäureausscheidung bemerkbar macht. Was nun die zugleich mitgetheilten Harnsäurewerthe anlangt, so sollen dieselben bei einer ferneren Untersuchung berücksichtigt werden, die ich über die Beeinflussung von Hippursäurebildung durch Nucleine anstelle.

C. Einfluss von Nucleinen, Chinasäure und Salicylsäure.

Schon bei Gelegenheit einer Arbeit über den Einfluss von Chinasäure auf die Harnsäure- und Hippursäureausscheidung haben Blumenthal und ich¹⁾ die Beobachtung gemacht, dass die Zufuhr von Thymus die Hippursäureausscheidung vermehrt. Ich habe in Folge dessen eine Reihe von Versuchen darüber angestellt, ob die Nucleine die Hippursäure vermehren und ob dabei irgend ein Zusammenhang zwischen Harnsäure- und Hippursäurebildung besteht. Vorerst möchte ich aber die Daten mittheilen, die Blumenthal und ich damals veröffentlichten.

Wir gaben 250 g Thymus zu der gewöhnlichen Kost, die sich nicht wesentlich von der als Norm angenommenen unterschied, und fanden dabei:

Tabelle XII. Frau L. Arthritis deformans (urica?).

15.	2.	Urin 1450.	Hippursäure 0,3179.	Harnsäure 0,4768
16.	2.	" 1560.	" 0,324.	" 0,539
17.	2.	" 1250.	" 0,439.	" 0,398
18.	2.	" 1600.	" 0,642.	" 0,642

Nunmehr gaben wir ausser 250 g Thymus noch 10 : 150 Sidonal (chinasaures Piperazin) und fanden:

1) Blumenthal und Lewin, Ueber Sidonal. Therapie der Gegenwart. 1900. Heft 4.

19. 2.	Urin 2220.	Hippursäure	0.806.	Harnsäure	0.645
20. 2.	" 1500,	"	0,937,	"	0.344
21. 2.	" 900,	"	0,965,	"	0,392

Diese Untersuchungen waren angestellt worden, um den Einfluss der Chinasäure auf die Harnsäure- und Hippursäurebildung, die Weiss¹⁾ mitgeteilt hatte, zu prüfen.

Die in vorstehender Tabelle angegebenen Zahlen lassen nun eine unzweifelhafte Vermehrung der Hippursäure nach Thymusgenuss erkennen. Während ich mit den Untersuchungen über diese Frage beschäftigt war, erschien eine Arbeit von Weintraud²⁾ über den Abbau der Nucleine im Stoffwechsel, die zu dem Ergebnis kommt, dass Thymusgenuss die Hippursäureausscheidung in Folge gesteigerter Darmfäulnis vermehrt.

Vorerst möchte ich jedoch auf die Frage des Parallelismus zwischen Harnsäure- und Hippursäureausscheidung eingehen.

Bei Lehmann³⁾ finde ich die Angabe, dass nach Roussin bei Steigerung der Hippursäureausscheidung der Harnstoff sich vermindert gezeigt habe. Kühne⁴⁾ macht die Bemerkung, dass Hippursäure- und Harnstoffausscheidung sich zu bedingen scheinen. Er citirt dabei Gerard und Kletzinsky, die nach Benzoessäuregenuss eine Abnahme des Harnstoffs sahen. Freilich fügt er hinzu, dass diese Angabe von Simon, Lehmann, Meissner und Shepard bestritten wird.

Diese Frage musste natürlich erhöhtes Interesse finden, nachdem Strecker⁵⁾ auf die Möglichkeit der Bildung von Harnsäure durch Synthese von Glycocoll und Cyansäure hingewiesen hatte, nachdem vor allem Horbaczewski⁶⁾ diese Synthese in vitro zum ersten Male ausgeführt hatte. Wiener⁷⁾ hat in der That gezeigt, dass reine Harnsäure dem Organismus zugeführt unter Bildung von Glycocoll zerfällt und dass dieses Glycocoll sich mit einer gleichzeitig eingeführten tödtlichen Dosis von Benzoessäure zu Hippursäure verband, so dass die gesammte eingeführte Benzoessäure als Hippursäure ausgeschieden wurde.

Es lag damit nahe, anzunehmen, wenn auch im Organismus die Harnsäure aus dieser Synthese entsteht, dass eine vermehrte Hippursäurebildung den einen der beiden Componenten der Harnsäuresynthese, das Glycocoll, in verstärktem Grade für sich in Anspruch nimmt und dadurch die Harnsäurebildung herabdrückt. Diese Hippursäurevermehrung konnte nun leicht durch reichlichere Zufuhr pflanzlicher Nahrung und vor allem der Chinasäure bewirkt werden.

1) Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. 25. -- Berl. klin. Wochenschr. 1899.

2) Verhandlungen des Kongress für innere Medicin 1900.

3) Physiologische Chemie I. c.

4) Physiologische Chemie I. c.

5) Liebig's Annalen. Bd. 146. S. 142.

6) Monatshefte für Chemie. Bd. III. S. 796. Bd. VI. S. 356.

7) Archiv für exper. Pathologie und Pharm. Bd. 40.

a) Einfluss von Chinasäure auf die Hippursäurebildung.

Stadelmann¹⁾ hat nach Chinasäure bei Hunden keine Vermehrung der Hippursäureausscheidung gesehen, dagegen trat dieselbe bei Kaninchen, wenn auch spät und nicht in hohem Grade, stets auf. Er meint, dass die Reduction der eingeführten Chinasäure zur Benzoesäure im Dickdarm vor sich geht und wahrscheinlich eine Folge gesteigerter Darmfäulniss ist. Erweist sich nun, dass auch beim Menschen die Chinasäure auf die Hippursäureausscheidung von Einfluss ist, so könnte man mit Recht schliessen, dass dadurch die Harnsäurebildung sehr wohl vermindert werden könnte. Weiss²⁾ hat diese Annahme zu bestätigen gesucht. Blumenthal und ich³⁾ konnten nun ebenfalls nachweisen, dass nach einer Dosis von 5—8 g Sidonal (chinasaures Piperazin) pro Tag die Harnsäure vermindert, dagegen die Hippursäure vermehrt sich zeigte.

Dass sowohl reine Chinasäure, als auch Chinasäurepräparate eine beträchtliche Steigerung der Hippursäureausscheidung beim Menschen verursachen, dafür möchte ich als Beweis einige Versuche mittheilen.

Tabelle XIII. Frau O. Arthritis urica? Täglich 6 : 150 Sidonal.

17. 2.	Urin 3100,	Hippursäure	0,8443
18. 2.	" 2300,	"	0,6924
19. 2.	" 1800,	"	0,4773

Dosis gesteigert 10 : 150 Sidonal.

21. 2.	Urin 2650,	Hippursäure	1,4056
22. 2.	" 2830,	"	1,3597

Ferner vergleiche die Tabelle XII, Frau L.

Tabelle XIV. Frau W. Phthisis pulmonum, geringes Fieber, Chinasäure täglich 6g.

20. 6.	Urin 1800,	Hippursäure	1,198
21. 6.	" 2050,	"	1,746
22. 6.	" 1600,	"	0,7716

Zum Vergleich mit diesen Werthen gebe ich einige Zahlen an, die ich bei derselben Patientin ohne Chinasäure gefunden habe:

Tabelle XV.

15. 9.	Urin 1600,	Hippursäure	0,119
17. 9.	" 1950,	"	0,269
18. 9.	" 1800,	"	0,304
19. 9.	" 1500,	"	0,189

Diese Tabelle möge gleichzeitig ein Beweis mehr für die Richtigkeit meiner Normalzahlen sein.

Eine fernere Periode bei einer anderen Versuchsperson mit Chinasäure resp. deren Präparaten ergab:

-
- 1) Archiv für exper. Pathologie und Pharm. X. 317.
 - 2) l. c.
 - 3) l. c.

Tabelle XVI. Frau M. Arthritis urica. Zunächst täglich 10 g Urosin (chinasaures Lithium).

14. 5.	Urin 1600,	Hippursäure 1,539
15. 5.	„ 2000,	„ 1,0256

Zu einer späteren Zeit erhielt Pat. Sidonal 8 : 150. Während der Vorperiode schied Pat. 0,314, 0,368, 0,339 g Hippursäure aus. Diese Zahlen werde ich an anderer Stelle zu berücksichtigen haben. Während der Sidonalperiode werden ausgeschieden:

21. 6.	Urin 1600,	Hippursäure 0,634
22. 6.	„ 1400,	„ 1,219
23. 6.	„ 1750,	„ 2,488

Es werden nun 5 g reine Chinasäure gegeben:

27. 6.	Urin 1750,	Hippursäure 3,58
28. 6.	„ 2200,	„ 1,3127

Es scheint mir somit durch diese Versuche insgesamt (XII, XIV, XV, XVI) eine Vermehrung der Hippursäure nach Chinasäure unzweifelhaft zu sein. Was nun die Frage der Harnsäureverminderung betrifft, so möchte ich zunächst auf die Ergebnisse der Arbeit von Weiss und von Blumenthal und Lewin hinweisen. Ich möchte ferner darauf hinweisen, dass ich Gelegenheit hatte, im Falle der Frau M. (siehe Tab. XVI) die Werthe für die Harnsäureausscheidung zu sehen, aus denen eine Verminderung der Harnsäure bei gleichzeitig gesteigerter Hippursäureausscheidung unzweifelhaft hervorging. Es werden diese Zahlen von anderer Seite mitgetheilt werden.

Nun haben Lewandowsky¹⁾ (in einzelnen Fällen) und ebenso Nicolaier²⁾ nach Chinasäure keine Verringerung der Harnsäureausscheidung gesehen und sind daher geneigt, der Chinasäure keinen Einfluss auf die Verminderung der Harnsäurebildung einzuräumen. Lewandowsky hat auch nach dem Genuss von Benzoesäure keinen derartigen Einfluss gesehen.

Dem gegenüber möchte ich auf die Fälle hinweisen, wo eine Verminderung der Harnsäure nach Chinasäure stattgefunden hat. Ich möchte ferner darauf hinweisen, dass die Ansicht von Lewandowsky, die mangelnde Harnsäureverminderung nach Benzoesäuregenuss spreche gegen den Einfluss der Chinasäure auf die Harnsäurebildung, keineswegs richtig zu sein braucht. Es würde auch kein Beweis gegen die Beeinflussung der Harnsäuresynthese durch Chinasäure erbracht sein, wenn selbst alle eingeführte Benzoesäure völlig als Hippursäure ausgeschieden wird, worauf ich noch später zurückkomme. Die Untersuchungen von Lewandowsky zeigen das nicht. Es geht nun aber ausserdem aus den Untersuchungen von Weiske³⁾ hervor, dass Benzoesäure im Organismus

1) Zeitschrift für klin. Medicin. 1900.

2) Centralblatt für Stoffwechselkrankheiten. 1900.

3) Zeitschrift für Biologie. XII. 241.

nicht unter allen Umständen mit Glycocoll zu Hippursäure sich vereinigt. Und Bunge¹⁾ bemerkt im Hinblick auf die Thatsache, dass Benzoessäuregenuss die Harnsäureausscheidung nicht vermindert, mit Recht: Es liegt nicht in unserer Macht, die Benzoessäure zur bestimmten Zeit an den bestimmten Ort gelangen zu lassen, wo sie das Glycocoll vor seiner Vereinigung mit der Cyansäure zur Harnsäuresynthese abfangen könnte. Ausserdem sei es sehr wohl denkbar, dass die erst aus Spaltung und Oxydation complicirter Verbindungen entstandene Benzoessäure von den Zellen, in denen das Glycocoll entsteht, leicht zur Bildung von Hippursäure verwendet werden könne, die fertig eingeführte dagegen zurückgewiesen wird.

Es liegt also vorläufig kein Grund vor, einen Einfluss der Chinasäure auf die Verminderung der Harnsäure bei gleichzeitiger compensirender Steigerung der Hippursäurebildung ohne Weiteres von der Hand zu weisen.

b) Einfluss von Thymus.

Nunmehr will ich über die Beeinflussung der Hippursäureausscheidung nach Thymusgenuss Näheres berichten, nachdem ich bereits in Tab. XII über einen Fall berichtet habe, wo eine Vermehrung der Hippursäure nach Thymus eingetreten war.

Die Versuche wurden so angestellt, dass der täglichen Nahrung bestimmte Mengen Kalbsthymus hinzugefügt wurden. Ich möchte vorweg bemerken, dass die Versuche, die ich machte, insgesamt eine Vermehrung der Hippursäureausscheidung nach Thymusgenuss ergaben, freilich individuell in verschiedenem Grade. Es ist somit das Resultat dem von Weintraud²⁾ entsprechend. Weintraud führt zunächst den Nachweis, dass die auch von anderen Forschern mitgetheilte Vermehrung der Harnsäureausscheidung nach dem Genuss von Thymus im Wesentlichen auf der Einwirkung der Nucleine beruht, welche zum grössten Theil die Vermehrung bewirken. Dagegen folgert er aus seinen Versuchen, dass die Nucleine die Hippursäureausscheidung steigern lediglich in Folge vermehrter Darmfäulniss und damit verbundener Bildung von Phenylpropionsäure. Die Nucleine sollen demnach nur die aromatischen Componente der Hippursäure vermehren.

Zunächst lasse ich meine Versuche folgen und verweise dabei auch auf Tab. XII.

Tabelle XVII. Frau M. erhält täglich 100 g Thymus.

16. 6.	Urin 1000.	Hippursäure	0,216
17. 6.	„ 1600.	„	0,236 (Verlust)
18. 6.	„ 1800.	„	0,314

1) Lehrbuch der phys. Chemie. S. 310.

2) Weintraud, l. c.

19. 6.	Urin, 1550,	Hippursäure	0,368
20. 6.	„ 1800,	„	0,3369
25. 6.	„ 1400.	„	0,325

Zum Vergleiche verweise ich auf Tabelle VII, wo ich folgende Werthe gefunden hatte:

18. 7.	0,118 g,
19. 7.	0,1204 g,
20. 7.	0,1573 g,
21. 7.	0,1438 g Hippursäure.

Tabelle XVIII. Frau W., täglich 250 g Thymus der gewöhnlichen Nahrung hinzugesetzt. Vorperiode 0,119 g, 0,269 g, 0,304 g, 0,189 g (siehe Tabelle XV).

20. 9.	Urin 1750,	Hippursäure	missglückt
21. 9.	„ 2020,	„	0,4394
22. 9.	„ 1500.	„	0,396
23. 9.	„ 1850.	„	0,359

Als letzten Versuch endlich:

Tabelle XIX. Pauline W. Vorperiode 0,154 g, 0,261 g, 0,232 g (siehe Tabelle VI).

Pat. erhält täglich 250 g Thymus.

11. 10.	Urin 1500,	Hippursäure	1,485
12. 10.	„ 1850,	„	1,072
13. 10.	„ 1700,	„	1,1493
14. 10.	„ 1800,	„	1,512
15. 10.	„ 1600,	„	1,664

Pat. erhält nunmehr 500 g Thymus.

16. 10.	Urin 1600,	Hippursäure	1,535
17. 10.	„ 1200,	„	1,828
18. 10.	„ 1200.	„	2,187

Nachperiode.

19. 10.	Urin 1300,	Hippursäure	0,845
20. 10.	„ 1800,	„	0,350

Diese letzten Versuche sind für die Vermehrung der Hippursäure nach Thymusgenuss ohne Zweifel beweisend. Besonders auffallend ist die Steigerung im Falle der Frau L. (Tab. XII) und in dem zuletzt mitgetheilten. Hier ist die Vermehrung um so erstaunlicher, als die Patientin gerade während dieser Zeit sehr wenig ass, so dass die Thymuszufuhr einen grossen Theil ihrer gesammten Nahrungsaufnahme bedeutet. Es zeigt sich freilich, wenn wir alle Versuche betrachten, bei den einzelnen keine Constanz der Hippursäurevermehrung, was ja Weintraud ebenfalls betont. Wenn Weintraud bei viel grösseren Dosen von Thymus (er gab Mengen von 620--750 g) verhältnissmässig geringe Werthe erhielt (0,6, 0,4, 0,3, 0,2, 0,4), so kann ich dies vielleicht damit erklären, dass Weintraud nicht tägliche Bestimmungen machte, sondern, wie er angiebt, mehrere Tagesmengen zusammen verarbeitete. Es erscheint dabei nicht ausgeschlossen, dass ein Zerfall der Hippursäure eingetreten ist, was die Niedrigkeit der Werthe erklärlich macht.

c) Einfluss von Nucleinsäure.

Da ich annahm, dass auch beim Abbau der Nucleine ein Zusammenhang zwischen Harnsäure- und Hippursäurebildung bestehen könnte, habe ich Versuche darüber angestellt, ob die Nucleinsäure vielleicht in einzelnen Fällen die Harnsäure nicht vermehrt, dagegen zur Bildung der Hippursäure herangezogen wird. War letzteres der Fall, so konnte diese Vermehrung nicht auf Darmfäulniss bezogen werden, denn Nucleinsäure könnte, da sie nach Kossel¹⁾ bactericide Eigenschaften besitzt, nur fäulnisshemmend wirken.

Meine Versuche ergaben nun:

Tabelle XX. Frau J., täglich 5 g Nucleinsäure (aus Hefe gewonnen).

11. 9.	Urin 2000,	Hippursäure	0,299
12. 9.	" 1700,	"	0,252
13. 9.	" 1800,	"	0,194

Bei einem zweiten Versuch habe ich auch die Harnsäuremenge (nach Wörner's Methode) bestimmt.

Tabelle XXI. Vorperiode.

23. 10.	Urin 1700,	Harnsäure	0,4235,	Hippursäure	0,1528
24. 10.	" 1200,	"	0,3995,	"	0,1008
25. 10.	" 1200,	"	0,3897,	"	0,1872

Täglich 6 g Nucleinsäure:

26. 10.	Urin 1500,	Harnsäure	0,714,	Hippursäure	0,270
27. 10.	" 1200,	"	0,887,	"	0,2028
28. 10.	" 1350,	"	0,6841,	"	0,1342
29. 10.	" 1200,	"	0,5510,	"	0,1842

Es zeigt sich also, dass die Nucleinsäure keinen auffälligen Einfluss auf die Hippursäurebildung besitzt, während im letzten Fall (Tab. XXI) der Einfluss auf die Harnsäureausscheidung evident ist. Die Werthe für die Hippursäure unterscheiden sich nicht von den als Normalwerth zu Anfang dieser Arbeit aufgeführten Zahlen.

Nach diesem Ergebniss kann ich mich Weintraud's Ansicht anschliessen, dass die Hippursäurevermehrung nach Thymus nichts den Nucleinen Eigenthümliches bietet, sondern wohl als Folge der vermehrten Darmfäulniss anzusehen ist, ebenso der weiteren Folgerung, dass beim Abbau der Nucleine Hippursäure- und Harnsäurebildung verschiedene Processe sind. Nicht ohne Weiteres aber kann ich Weintraud bestimmen, wenn er weiterhin folgert, dass ein solcher Zusammenhang auch nach Sidonalgenuss nicht vorhanden sei, „wenigstens nicht in dem Maasse“, wie er binzufügt, „wie ihn Weiss nach Chinasäure annimmt.“ Dass ein solcher Zusammenhang möglich ist, habe ich bereits früher auszuführen gesucht. Aus Weintraud's und meinen Versuchen über

1) Kossel, du Bois Reymond's Archiv. Bd. 1894. 200—203.

den Abbau der Nucleine kann ich nur folgern, dass die Chinasäure sich vielleicht anders verhält, als andere aromatische Körper, die nach der Fäulniss von Eiweissstoffen entstehen. So könnte ich vielleicht auch die in Tab. XI mitgetheilten vergleichenden Werthe von Harnsäure und Hippursäure deuten, aus denen ich ebenfalls nur schliessen kann, dass auch nach Eiweisszufuhr und bei dem Abbau der Eiweisssubstanzen kein Zusammenhang zwischen Harnsäure und Hippursäure vorhanden zu sein scheint.

Weintraud macht nun den Einwand, dass er selbst nach Einführung von 25 g Benzoesäure und in Folge dessen sehr stark gesteigener Hippursäureausscheidung keine Verringerung der Harnsäure beobachten konnte, obwohl doch bei einer etwaigen Synthese der Harnsäure aus Glycocoll und Cyansäure der eintretende Glycocollmangel eine Störung der Harnsäurebildung bewirken müsste. Es wäre nun aber doch denkbar, dass die im Körper im Ueberschuss gebildete Harnsäure wiederum gespalten wird, weil sie vielleicht noch schädliche Einwirkungen auf den Organismus ausüben könnte und entsprechend den Versuchen von Wiener das so frei gewordene Glycocoll zur Bindung der eingeführten Benzoesäure verwendet wird. Ausserdem ist im Körper stets so reichlich Glycocoll vorhanden, dass ein Glycocollmangel wohl nur schwer anzunehmen ist. Im Uebrigen aber kann ich auf das bereits Ausgeführte hinweisen, da ja auch Weintraud nicht eine Ausscheidung aller eingeführten Benzoesäure als Hippursäure gesehen hat, sondern nur eine starke Vermehrung derselben.

Wie dem auch sei, ein Zusammenhang von Harnsäure- und Hippursäurebildung nach Chinasäure scheint mir nicht unmöglich zu sein, während ich beim Abbau der Nucleine, entsprechend den Versuchen von Weintraud, einen solchen nicht zu finden vermochte.

Ich möchte diese Versuche der Beeinflussung von Hippursäurebildung resp. Ausscheidung durch Nahrungs- oder Arzneistoffe noch mit einem solchen über den Einfluss der Salicylsäure auf die Hippursäureausscheidung beschliessen.

d) Einfluss von Salicylsäure.

Schultzen und Gräbe¹⁾ geben an, dass nach Salicylsäure sich die Hippursäureausscheidung vermehrt gezeigt habe. Das würde sich aus der Verwandtschaft der Salicylsäure mit der Benzoösäure ohne Weiteres erklären. Ein Versuch, den ich bei einem mit Salicylsäure behandelten Patienten machte, hat diese Angabe bestätigt.

Tabelle XXII. St. Polyarthrit.

2. 7.	Urin 1950,	Hippursäure	0.351
3. 7.	„ 1150,	„	0.621

1) Johannes Müller's Archiv. 1867. S. 166.

4.	7.	Urin 1400,	Hippursäure	0.8416
5.	7.	„ 1200,	„	0.3376
			Salicylsäure ausgesetzt:	
6.	7.	Urin 1650,	Hippursäure	0.2891
7.	7.	„ 800,	„	0.2008

Demnach ist die Hippursäureausscheidung nach Salicylsäure in diesem Falle vermehrt.

IV. Einfluss von pathologischen Zuständen auf die Ausscheidung der Hippursäure.

Nachdem ich so die Beeinflussung des Hippursäurestoffwechsels unter normalen Verhältnissen und bei verschiedener Nahrung untersucht habe, gehe ich dazu über, das Verhalten der Hippursäureausscheidung bei pathologischen Veränderungen des Körpers zu betrachten. Dabei ging ich von der Voraussetzung aus, die Leube-Salkowski angegeben, „dass eine Steigerung der Hippursäureausscheidung nur dann als krankhaft angesehen werden kann, wenn die Beschaffenheit der Nahrung oder der Arzneistoffe das Plus nicht erklären kann“.

A. Arthritis urica.

Die beiden typischen Fälle von Gicht, die ich untersucht habe, haben bei der als Norm angesehenen Nahrung, wie aus den Tab. VII. und VIII. hervorgeht, keine Vermehrung der Hippursäure gezeigt und ich möchte daher den Schluss ziehen, dass bei Gicht keine Veränderung der Hippursäureausscheidung eintritt.

B. Diabetes mellitus.

Ich gebe nunmehr die Zahlen wieder, welche ich bei einem Falle von Diabetes gefunden habe.

Tabelle XXIII. Frau Wolls. Diabetes mellitus.

14.	5.	Urin 3820,	Hippursäure	0.1925
15.	5.	„ 3550,	„	0.2543
17.	5.	„ 3950,	„	0.1971
18.	5.	„ 4300,	„	0.2167
19.	5.	„ 3950,	„	0.2559
29.	5.	„ 3500,	„	0.162
30.	5.	„ 3350,	„	0.3015
31.	5.	„ 4300,	„	0.3557
1.	6.	„ 3850,	„	0.2604
2.	6.	„ 3360,	„	0.229

Ich fand nun bei Neubauer und Vogel¹⁾ die Angabe, dass die Hippursäure bei Diabetes vermehrt sei. Lehmann²⁾ verzeichnet nur

1) Analyse des Harns.

2) l. c.

die Thatsache, dass auch im diabetischen Harn sich Hippursäure findet. Ferner citiren Leube-Salkowski die Angabe von Wicke, dass die Hippursäure bei Diabetes vermehrt sei, dass dagegen Weismann eine Verminderung constatirt habe.

Vor Kurzem haben Strauss und Philippsohn¹⁾ die Beobachtung mitgetheilt, dass bei Diabetes die aromatischen Oxysäuren Hippursäure sich als stark vermehrt erwiesen hätten. Das würde nun freilich nicht auf eine vermehrte Hippursäureausscheidung schliessen lassen, da ja die aromatischen Oxysäuren keineswegs immer als Benzoesäure mit Glycocoll sich zu Hippursäure paaren. Meine oben mitgetheilten Versuche lassen keine Vermehrung allerdings auch keine Verminderung erkennen.

C. Perityphlitis.

Dass bei Obstipation die Fäulniss des Darms erheblich gesteigert ist, haben frühere Versuche von den verschiedensten Autoren zur Genüge gezeigt. Strauss und Philippsohn²⁾ sahen sowohl flüchtige Fettsäuren als auch vor Allem die aromatischen Oxysäuren + Hippursäure bei Obstipationen stark gesteigert. Bei Perityphlitis war natürlich eine starke Darmfäulniss ohne Weiteres anzunehmen. Die Hippursäureausscheidung zeigte sich dabei, wie zu erwarten stand, erheblich vermehrt, insbesondere, wenn ich die fast ausschliessliche Milchdiät in Rechnung ziehe.

Tabelle XXIV. Meta Er. Perityphlitis.

30. 4.	Urin	200,	Hippursäure	0,270
2. 5.	"	700,	"	0,5040
3. 5.	"	1300,	"	1,304
5. 5.	"	1500,	"	2,484

Bis hierher war der Stuhl völlig angehalten. Am 5. 5. erfolgt reichliche Stuhlentleerung. Es zeigt sich:

6. 5.	Urin	1850.	Hippursäure	0,2264
7. 5.	"	1750	"	0,1386
8. 5.	"	700 (Verlust).	"	0,0957 (Verlust).

Es ergibt sich somit bei Perityphlitis in diesem Falle eine starke Vermehrung der Hippursäure.

D. Einfluss von fieberhaften Processen.

Nach Lehmann³⁾ soll in fieberhaften Processen die Hippursäureausscheidung versucht sein, nach Weismann⁴⁾ dagegen findet sich bei

- 1) Zeitschr. für klin. Medicin. 40. Bd. Heft 3 und 4.
- 2) Strauss und Philippsohn, l. c.
- 3) Lehmann, l. c.
- 4) Weismann, l. c.

Typhus, Intermittens und Pneumonie weniger Hippursäure als normal. Diese letzteren Angaben sind dann von Weyl und Anrep¹⁾ durch Versuche an fieberkranken Menschen und Thieren experimentell bestätigt worden.

Wie Leube-Salkowski bemerken, hat der Lehmann'sche Befund trotzdem viel Wahrscheinlichkeit für sich, da ja die Hippursäurebildung des Menschen wesentlich von dem Zerfall von Eiweisssubstanzen beeinflusst wird, dieser Zerfall im Fieber aber in gesteigertem Grade vorhanden ist. Strauss und Philippsohn haben gerade bei Fieberkranken eine verstärkte Darmfäulniss gesehen, vor Allem eine Vermehrung der aromatischen Oxysäuren + Hippursäure.

Ich habe mich bei meinen Versuchen nun nicht entschliessen können, die Ausscheidung von eingeführter Benzoesäure als Hippursäure als Maassstab für die Hippursäurebildung im Organismus zu betrachten. Abgesehen davon, dass ich es für gerathener hielt, die während des Fiebers bei bekannter Nahrungsaufnahme ausgeschiedene Hippursäure mit den von mir als Normalwerthe bezeichneten Zahlen objectiv zu vergleichen, habe ich mich auch den Bedenken nicht verschliessen können, welche Bunge an der bereits erwähnten Stelle gegenüber den Schlüssen äussert, die man aus der mangelnden Bindung eingeführter Benzoesäure zu Hippursäure gezogen hat. Es giebt zahlreiche Untersucher, welche bei völlig normalen Menschen keineswegs alle eingeführte Benzoesäure als Hippursäure sich ausscheiden sahen. Und Schmiedeberg wie Minkowski²⁾ weisen darauf hin, dass, da im Körper auch eine Spaltung einmal gebildeter Hippursäure unzweifelhaft vorkommt, die Thatsache, dass mehr freie Benzoesäure ausgeschieden wird, eben nur beweisen würde, dass die Spaltung die Synthese überwiegt.

Es können also bei der Einführung von freier Benzoesäure so viel Zufälligkeiten und individuelle Verschiedenheiten in Frage kommen, dass ich solche Untersuchungen für die Zwecke vorliegender Arbeit nicht anwenden zu dürfen glaubte.

Bevor ich nun auf die Arbeit von Weyl und Anrep eingehe, will ich die von mir erhaltenen Resultate mittheilen.

Zunächst war ich ganz zufällig auf eine starke Vermehrung der Hippursäureausscheidung in dem vor mir gleich zu Anfang (siehe Tab. I.) untersuchten Falle gestossen. Ich gebe vorerst die Daten wieder und verweise zum Vergleich auf Tab. I.

Tabelle XXV. Hulda P. Vorher 0,24, 0,24, 0,21 g Hippursäure.

8. 5. Urin 1400, Hippursäure 0,3679. Temperatur d. vorhergehend. Tages 37,2—37,7

9. 5. „ 1300. „ 0,1965. Temperatur normal (36,4—36,8).

1) Weyl und Anrep, Zeitschr. für phys. Chemie. IV. Heft 3.

2) Minkowski, Archiv f. exp. Path. XVII. S. 445.

Am 9. 5. bekommt Pat. eine fieberhafte Angina:

10. 5.	Urin 1550,	Hippursäure 0.8844,	Temperatur 37,5—37,9°
11. 5.	„ 1200	„ 0.3542	„ 37,0—37,6°
12. 7.	„ 1330	„ 0.4439	„ 37,5—38,0°
13. 5.	„ 1400	„ 0.5128	„ 38,0—38,7°

Es zeigte sich somit während dieser Fieberperiode die Hippursäureausscheidung vermehrt. Da ich das Fieber als das erregende Moment ansah, unternahm ich weitere Versuche in dieser Richtung und zwar zunächst bei Tuberculösen, die mehr oder minder stark fieberten.

Dabei erhielt ich nun folgende Resultate:

Tabelle XXVI. Martha P., Dienstmädchen. Phthisis pulmonum.

29. 5.	Urin 800,	Hippursäure 0.149,	Temperatur 37,8—37—38°
30. 5.	„ 1000	„ 0.3528	„ 38,7—38,2—38,1°
31. 5.	„ 1300	„ 0.393	„ 38,2—38—37,9°
1. 6.	„ 1150	„ 0.248	„ 38—38,6—38,4°

Tabelle XXVII. A . . . r. Phthisis pulmonum.

11. 7.	Urin 600,	Hippursäure 0.2035,	Temp. entspricht ungefähr den eben angeführten Fiebertemperaturen.
12. 7.	„ 800	„ 0.654	
13. 7.	„ 600	„ 0.114	
16. 7.	„ 500	„ 0.129	
17. 7.	„ 500	„ 0.217	
18. 7.	„ 600	„ 0.138	

Die Nahrungsaufnahme war in diesem Falle allerdings sehr gering, so dass ich die erhaltenen Werthe doch als relativ hohe bezeichnen muss, zumal ich nicht allen Urin zur Untersuchung bekam.

Tabelle XXVIII. Sch . . . k. Phthisis pulmonum.

7. 9.	Urin 800 (Verlust),	Hippursäure 0.2968,	Temp. 39,4—38,6°
8. 9.	„ 600	„ 0.324	„ 38,5—39,1°
9. 9.	„ 950	„ 0.34	„ 39,4—38,8°
10. 9.	„ 1150	„ 0.602	„ 39,3—38,4°
11. 9.	„ 1350	„ 0.452	„ 39,5—39,1°
12. 9.	„ 1200	„ 0.4842	„ 38,9—39,0°

Wenn ich selbst den Fall A. (Tab. XXVII) ausscheide, so ergibt sich doch, und ganz besonders in Tab. XXV eine so bedeutende Vermehrung, dass ich dem Fieber einen Einfluss zuzuschreiben mich berechtigt glaube. Auf alle Fälle habe ich bei keinem Versuche eine Verminderung constatiren können.

Um jedoch für die Hippursäuresteigerung bei Fieber noch mehr Beweise zu erbringen, untersuchte ich je einen Fall von Pneumonie und Typhus abdominalis. Im ersteren Fall kam ich leider erst am Tage nach der Krisis. Die Resultate sind jedoch sehr lehrreich.

Tabelle XXIX. Karl B. Pneumonia dextra.

Die Temperatur am 7. 10. Morgens ist 39,8, während des Tages erfolgt die Krisis. Während der Krise:

Urin 1250, Hippursäure 0,611.

Nach der Krise:

9. 10. Urin 1200, Hippursäure 0,144, Temp. 37,1—36,9

10. 10. „ 800, „ 0,174, „ 36,9—36,6.

Am deutlichsten aber zeigen sich die Einwirkungen des Fiebers im nachfolgenden Typhusfall.

Tabelle XXX. Hermann P., Typhus abdominalis. Hohes Fieber. Der Pat. ist stark benommen und lässt an einigen Tagen Urin unter sich. Es konnte für diese Tage demnach nicht die ganze Urinmenge untersucht werden.

19. 9. Urin 150, Hippursäure 0,428 (Verlust). Temp. 39,0—40,2°

20. 9. „ 700 „ 0,4104 „ 39,7—40,0°

21. 9. „ 600 „ 0,2824 „ 38,9—40,0°

22. 9. „ 1500 „ 0,618 „ 38,0—39,0°

23. 9. „ 1150 „ 0,864 „ 38,0—40,2°

Am 20. und 21. habe ich jedoch nicht die ganze Urinmenge bekommen, da Pat. Urin unter sich liess. Nunmehr beginnen tägliche starke Remissionen. Ich wartete eine Zeit niedrigerer Temperaturen ab und fand:

30. 9. Urin 1100, Hippursäure 0,2709, Temp. 37,8—37,6—37,5—38,9°

1. 10. „ 1200 „ 0,1728 „ 37,8—38,4°

2. 10. „ 1250 „ 0,2357 „ 37,4—38,0°

4. 10. „ 1400 „ 0,2332 „ 36,5—37,2°

Nach diesen Ergebnissen, die ich während einer durchaus flüssigen Diät erhielt, ist die Vermehrung der Hippursäure unter dem Einflusse des Fiebers eine ausserordentlich starke, wenn man die Nahrungszufuhr insbesondere in Rechnung zieht. Die Unterschiede beider Perioden, der des hohen Fiebers und des Stadiums der abfallenden Temperaturen, sind ebenfalls sehr charakteristisch.

Aus diesen Untersuchungen also glaube ich den Schluss ziehen zu dürfen, dass die Hippursäureausscheidung im Fieber vermehrt ist, jedoch niemals eine Verminderung ergibt. Nur bei Tuberculose scheint eine Erhöhung zuweilen nicht deutlich zu sein, doch ist auch hier nie eine Verminderung zu constatiren gewesen.

Es stehen nun diese Befunde im Widerspruch mit den Angaben von Weyl und Anrep. Diese Autoren aber haben überhaupt nur je einen Fall von Phthisis pulmonum, Amyloid, Typhus und Myelitis an je einem einzigen Tage untersucht, nachdem sie eine bestimmte Dosis Benzoesäure gegeben hatten.

Ich möchte nun zunächst diese Bestimmungen von Weyl und Anrep hier citiren.

Es wurden ausgeschieden bei

I. Phthisis pulm.	Temp. 39,5—39,4,	Hippursäure 0,0102
II. Amyloid	„ 39,5—39,0,	„ 0,046
III. Typhus	„ 37,0—40,1,	„ 0,060
IV. Myelitis	„ 37,8—39,0,	„ 0,0832

Gegen diese Versuche mit freier Benzoesäure lässt sich zunächst der Einwand machen, den Bunge an bereits wiederholt citirter Stelle macht. Dann haben Weyl und Anrep nicht noch am nächsten Tage eine Bestimmung gemacht. Es wäre doch nicht ausgeschlossen, dass am folgenden Tage eine Bindung von Benzoesäure zu Hippursäure noch eingetreten sein kann. Auf alle Fälle können diese vier Einzelversuche wenig bedeuten gegenüber den von mir ausgeführten zahlreichen vergleichenden Bestimmungen. Die Angabe von Weyl und Anrep, dass sie bei fiebernden Hunden und Kaninchen nach Benzoesäurezufuhr verminderte Hippursäureausscheidung beobachten konnten, lässt sich ganz gut daraus erklären, dass die fiebernden Thiere, wie Jaarsfeld und Stokvis¹⁾ auch betonen, weniger Nahrung zu sich nehmen. Andererseits aber könnten sie gegenüber meinen Versuchen nur beweisen, dass sich der menschliche Organismus anders verhält. Im Uebrigen aber haben weder v. d. Velde und Stokvis²⁾, noch auch Kronecker³⁾ und Minkowski⁴⁾ diese Versuche bestätigen können. Letztere erhielten, wie sie betonten, keinerlei Hippursäureverminderung bei fiebernden Hunden oder Kaninchen.

Ausser den mitgetheilten Versuchsperioden kann ich noch einige Einzelbeobachtungen mittheilen, aus denen eine Bestätigung meiner Angaben hervorgeht.

28. 4. P. Erysipel. Urin 2500, Hippursäure **0,4132**.

24. 5. Frau Tr. Urin 2400, Hippursäure **0,6432** (hohes Fieber). Dieselbe Pat. an einem andern Tage schied **0,977** g aus.

23. 6. K. Erysipel. Urin 1050, Hippursäure **0,3626**.

29. 6. Br. Typhus. Urin 800, Hippursäure **0,380**.

30. 6. P. Peritonitische Reizung. Urin 1300, Hippursäure **0,378**.

8. 9. Sch. Tuberculose mit Fieber. Urin 500, Hippursäure **0,5138**.

9. 9. Urin 750, Hippursäure 0,4758.

Auch Blumenthal hat bei hohem Fieber Werthe von 1,158 und 0,928 bei Erysipel gefunden.

Ich kann also den Schluss ziehen, dass das Fieber eine Vermehrung der Hippursäure zur Folge hat.

E. Einfluss von Nierenerkrankungen.

Zum Schlusse meiner Untersuchungen möchte ich sodann über Untersuchungen berichten, die ich in einigen Fällen von Nierenerkrankungen

1) Arch. f. exper. Path. und Pharm. Bd. X. S. 268.

2) Ebendas. Bd. XVII. S. 183.

3) Ebendns. Bd. XVI. S. 355.

4) Ebendas. Bd. XVII. S. 445.

angestellt habe. Dabei ist es jedoch nöthig, zunächst auf die Frage einzugehen, wo die Hippursäurebildung aus Benzoesäure und Glycocoll vor sich geht.

Nach den Untersuchungen von Kühne und Hallwachs¹⁾ sollte die Hippursäure dort, wo das Glykokoll sich bildet, nämlich in der Leber sich bilden. Die beiden Forscher geben an, dass diese Hippursäurebildung innerhalb der Lebergefässe, also im Blut, bei Gegenwart von Gallensäuren stattfindet und zwar soll sich das Glykokoll nach Spaltung der Cholalsäure mit Benzoesäure zu Hippursäure paaren. Meissner und Shepard konnten diese Versuche nicht bestätigen und vermutheten, dass die Niere der Ort der Hippursäurebildung sei. Bunge und Schmiedeberg²⁾ haben durch Experimente an Hunden als ausschliesslichen Ort der Hippursäurebildung in der That die Nieren festgestellt, und diese Versuche sind in der Folge von Hofmann³⁾, Kochs⁴⁾, Minkowski⁵⁾, Kronecker⁶⁾ u. a. schon genannten Autoren bestätigt worden. Hofmann ergänzte die Versuche dahin, dass die Hippursäuresynthese eine Function lediglich der lebenden Niere ist und Bunge⁷⁾ giebt an, dass dabei die rothen Blutkörperchen als Sauerstoffüberträger eine wichtige Rolle spielen. Nun haben aber Salkowski und Salomon⁸⁾ gezeigt, dass bei Kaninchen die Niere nicht der ausschliessliche Ort der Hippursäurebildung ist. W. Salomon zeigte, dass bei nephrotomirten Kaninchen im Blut, Leber, Muskel reichlich Benzoesäure zu Hippursäure gebunden wird. Auch Baumstarek⁹⁾ verlegt den Ort der Hippursäurebildung in die Leber, er fand bei mangelhafter Gallen- resp. Hippursäurebildung stets einen mangelhaften Abbau der Eiweissverbindungen. Die Thatsache, dass bei Kaninchen die Hippursäurebildung nicht ausschliesslich in den Nieren vor sich geht, wird auch von anderen Forschern bestätigt. Demnach zieht Salkowski den Schluss, dass diese Angaben mit den Ergebnissen Bunge-Schmiedeberg's keineswegs im Widerspruch stehen, da sich eben Unterschiede der chemischen Vorgänge bei Carnivoren und Herbivoren zeigen. So hat ja doch auch Stadelmann¹⁰⁾ bei Hunden nach Chinasäure keine Hippursäurevermehrung gesehen, wohl aber bei Kaninchen. Minkowski allerdings meint, dass der Unterschied lediglich auf Rechnung des verschiedenen Chemismus beider Thierarten beruhe, nicht auf Verschiedenheit des Ortes der Hippursäurebildung. Warum soll man aber nun nicht annehmen, dass beim Menschen, der doch Omnivore ist, die Hippursäurebildung nicht bloss in den Nieren, sondern auch in Blut, Muskel, Darm und vor allem in der Leber vorsich geht?

Zunächst will ich nun die Ergebnisse meiner Versuche mittheilen:

Tabelle XXXI. N. Nephritis und Herzhypertrophie. (Section ergab cyanotische Induration der Nieren.)

9. 6.	Urin 2300,	Hippursäure	0,445
10. 6.	„ 2000,	„	0,538

-
- 1) Virchow's Archiv. 1857. XII.
 - 2) Archiv für exp. Path. Bd. VI. S. 233- 255.
 - 3) Ebendas. Bd. VI.
 - 4) Pflüger's Archiv. Bd. XX. S. 64.
 - 5) l. c.
 - 6) l. c.
 - 7) Lehrbuch der phys. Chemie.
 - 8) Zeitschrift für phys. Chemie. III. S. 365.
 - 9) Berliner klin. Wochenschrift. 1872. No. 35.
 - 10) Stadelmann, l. c.

11. 6.	Urin 2000,	Hippursäure	0,4608
12. 6.	" 1800	"	0,4801
13. 6.	" 1900	"	0,8208
14. 6.	" 2250	"	0,7127

Tabelle XXXII. Frau Kr. Phthisis pulm., Amyloid der Niere (durch Section bestätigt).

8. 9.	Urin 500,	Hippursäure	0,5138
9. 9.	" 900	"	0,4506
11. 9.	" 1000	"	0,2397
12. 9.	" 1350	"	0,622
13. 9.	" 1200	"	0,516

Fieber war während dieser Zeit nicht vorhanden, so dass die Vermehrung nicht damit erklärt werden kann.

Tabelle XXXIII. M . . . r. Nephrit. chron. interst.

1. 10.	Urin 1500,	Hippursäure	0,174
2. 10.	" 1600	"	0,152
4. 10.	" 1350	"	0,2079
6. 10.	" 1800	"	0,324
7. 10.	" 1400	"	0,1593

Tabelle XXXIV. S . . . r. Nephrit. chron. und Herzhypertrophie.

13. 9.	Urin 1500,	Hippursäure	0,727
14. 9.	" 700 (Verlust)	"	0,4026
15. 9.	" 1050	"	0,613
17. 9.	" 700	"	1,192
18. 9.	" 800	"	0,598
19. 9.	" 1000	"	0,698

Aus den mitgetheilten Tabellen geht — abgesehen von Tabelle XXXIII — unzweifelhaft hervor, dass bei Nierenaffectionen die Hippursäureausscheidung nicht vermindert, sondern beträchtlich vermehrt ist. Es stehen diese Befunde jedoch mit den bisher bekannten Resultaten in Widerspruch. Daher sehe ich mich genöthigt, auf diese betreffenden Arbeiten einzugehen.

Jaarsfeld und Stokvis¹⁾, sowohl als auch v. d. Velde und Stokvis²⁾ sind in ihren Arbeiten zu dem Schluss gekommen, dass die Nieren beim Menschen nicht der ausschliessliche Ort der Hippursäurebildung sind, sondern dass auch Leber und Darmkanal Bildungsstätten der Hippursäure sind. In den meisten Lehrbüchern aber findet man die Angabe, dass die Niere der Sitz der Hippursäuresynthese sei, während die Angaben von Salkowski, Salomon und der oben genannten Forscher gar nicht berücksichtigt werden, obwohl doch Bunge³⁾ selbst ausdrücklich feststellt, dass die Niere als ausschliesslicher Ort der Hippursäurebildung lediglich bei Hunden zu betreten sei und obwohl schon aus den ersten Versuchen von Schmiedeberg und Bunge hervorgeht, dass auch z. B. bei Fröschen die Niere nicht ausschliesslich die Hippursäuresynthese besorgt. Hammarsten⁴⁾ sagt in seinem Lehrbuch, dass die Niere keineswegs allein die Hippursäure durch Synthese hervorbringt.

1) l. c.

2) l. c.

3) Physiologische Chemie, l. c.

4) Lehrbuch der phys. Chemie.

Ich möchte aus alledem nur die Möglichkeit herleiten, dass beim Menschen ebenfalls noch andere Organe Hippursäure bilden können. Bunge und Schmiedeberg¹⁾ haben nun des Ferneren nachgewiesen, dass der schon von Jaarsfeld und Stokvis angenommene Hippursäurezerfall im Organismus in der That besteht. Sie zeigten, dass in normalen Nieren stets nicht nur eine Synthese, sondern auch eine Spaltung der Hippursäure vor sich geht und zwar soll diese Spaltung durch das von ihnen so genannte Histozyim bewirkt werden, ein Ferment, das nach Neumeister²⁾ wohl identisch ist mit dem fettsplattendem Enzym des Pankreas, dem Steapsin.

Es geht also in demselben Gewebe sowohl Bildung als auch Spaltung der Hippursäure vor sich.

Nun haben Jaarsfeld und Stokvis nach einer von ihnen angegebenen Methode Hippursäurebestimmungen bei Nephritikern gemacht, denen sie Benzoesäure vorher gegeben haben und sind zu dem Resultat gekommen, dass bei parenchymatöser Nephritis die Hippursäurebildung stark beeinträchtigt, bei Amyloidniere weniger und am allerwenigsten bei Nierenschumpfung geschädigt sei.

Im Gegensatz hierzu kommt Kronecker zu dem Schluss, dass gerade bei interstitieller Nephritis die Hippursäureausscheidung die grössten Störungen erleidet, dass also die Nierenparenchymdegeneration nicht allein die Störung verursacht. Kronecker meint, dass überhaupt bei Nephritikern das Vermögen, Hippursäure zu bilden, herabgesetzt ist.

Beide Arbeiten also kommen zu ganz verschiedenen Schlüssen. Das beweist meiner Ansicht nach eben auch wieder, dass aus der Menge der als Hippursäure ausgeschiedenen, vorher gegebenen Benzoesäure keine Folgerung möglich ist betreffs mangelnder oder gesteigerter Hippursäurebildung. Ich muss auch hier wieder auf die Bunge'sche Ansicht hinweisen, dass die in statu nascendi entstehende Benzoesäure sich mit Glycoeoll leichter paart als die eingeführte.

Für die Grösse der Ausscheidung und vor Allem die Fähigkeit, Hippursäure auszuschcheiden, können nach meiner Ansicht lediglich Vergleiche zwischen normalen und kranken Menschen entscheidend sein, da solche Vergleiche allein ein richtiges Bild von etwaigen Störungen zu geben im Stande sind, die bei krankem Organismus sich zeigen.

Ich möchte nun als Resultat aller dieser Untersuchungen folgende Ergebnisse hervorhehen:

- I. Bei einer Nahrung, die der zu Anfang dieser Arbeit mitgetheilten entspricht, scheidet ein gesunder Mensch 0,10—0,30 g Hippursäure aus.
- II. Diese Menge erfährt eine Vermehrung bei der Zufuhr von Traubenzucker.

1) Lehrbuch der phys. Chemie.

III. Bei gesteigerter Eiweisszufuhr ist die Hippursäureausscheidung in Folge gesteigerter Darmfäulniss vermehrt.

IV. Nach dem Genuss von Chinasäure ist die Hippursäureausscheidung vermehrt, zu gleicher Zeit in vielen Fällen die Harnsäure vermindert. Es ist deshalb anzunehmen, dass die Möglichkeit eines Parallelismus in der Ausscheidung beider, wie Weiss annimmt, vorhanden ist.

V. Nucleinreiche Nahrung, wie Thymus, bewirkt eine starke Hippursäurevermehrung. Das Wirksame dabei ist die gesteigerte Darmfäulniss, da Nucleinsäure die Ausscheidung von Hippursäure nicht beeinflusst. Beim Abbau der Nucleine scheint ein Parallelismus in der Ausscheidung von Harnsäure und Hippursäure nicht vorhanden zu sein.

VI. Bei Gicht und Diabetes ist die Hippursäureausscheidung nicht von der Norm abweichend, dagegen bei Perityphlitis stark vermehrt.

VII. In fieberhaften Zuständen ist die Hippursäureausscheidung niemals vermindert, meistentheils vielmehr stark vermehrt.

VIII. Bei Nierenaffectionen erfährt die Hippursäureausscheidung meistens eine Steigerung, niemals eine Verminderung.

Ich möchte diese Arbeit nicht schliessen, ohne Herrn Geheimrath von Leyden für die Erlaubniss, diese Arbeit auf seiner Klinik anfertigen zu dürfen und für die Ueberlassung des klinischen Materials bestens zu danken. Insbesondere aber erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Oberarzt Dr. F. Blumenthal für die vielfachen Anregungen und Unterstützungen bei der Anfertigung dieser Arbeit meinen herzlichsten Dank zu sagen.

XXV.

Transsudate und Exsudate, ihre Morphologie und Unterscheidung.

Von

Alfred Wolff.

Der Begriff der Exsudate, so deutlich er auch in klinischer Beziehung abgegrenzt erscheint, ist jedoch noch immer ein schwankender, wenn es sich um die Beurtheilung einer Punctionsflüssigkeit handelt, ohne dass dem Untersucher die Krankengeschichte zur Verfügung steht. Die bisher angegebenen Merkmale

- I. Exsudate haben ein spec. Gewicht über 1018¹⁾
Transsudate „ „ „ „ unter 1018
- II. Exsudate haben einen Eiweissgehalt über 5 pCt.²⁾
Transsudate „ „ „ „ unter 5 pCt.
- III. Exsudate reagiren sauer
Transsudate reagiren alkalisch

versagen häufig, da im speciellen Falle das spec. Gewicht häufig um die als Unterscheidungsmerkmal angegebene Zahl 1018 herumschwankt. Die Eiweisszahlen erscheinen mir überhaupt sehr hoch, und unter meinen untersuchten Fällen findet sich ein Erguss, der nach der Krankengeschichte und dem Befunde ganz sicher als Exsudat bezeichnet werden muss, der trotz reichlicher Anwesenheit von polynucleären neutrophilen „Eiterzellen“ nur 1 pCt. Eiweiss enthält.

Falsch erscheint direct die dritte Angabe; allerdings ist zu bemerken, dass die Reaction der pleuritischen Flüssigkeiten ganz eigenartige Verhältnisse zeigt; sie ist bisweilen Lakmus gegenüber neutral oder gar alkalisch, während sie ausnahmslos bei der Titration mit Phenolphthalein sauer war. Doch scheint sich für das aufgegebene alte ein neues Unterscheidungsmerkmal zu finden, indem die weniger sauren Transsudate bei der Titration Werthe unter 10 ergaben.

Die morphologische Untersuchung der Exsudate ist bisher im Gegensatze zur bakteriologischen ausserordentlich vernachlässigt worden. In

1) Reuss, Archiv für klin. Med. 1879. 24. S. 601.

2) Runeberg, Ebendas. 1884. 34. S. 266.

der Riesenliteratur über pleuritische Ergüsse finden sich ganz zerstreut einige wenige Angaben. Ehrlich publicirte den Untersuchungsbefund bei Pleuritis in Folge puerperaler Sepsis, wobei er polynucleäre Zellen, Bruchstücke von diesen, epithelioide Zellen und Erythrocyten fand. Nimmt man noch A. Fränkel, der nebenbei den Befund von Lymphocyten erwähnt, so sind die Literaturangaben erschöpft.

Es erscheint bemerkenswerth, dass sich sehr häufig in den zu Grunde gehenden Leukocyten keine Verfettungen bei Osmirung finden, ein Befund, der mit den allgemein herrschenden Ansichten im Widerspruch steht, aber auch von Ehrlich in seinen Fällen erhoben wurde.

Der morphologischen Untersuchung stellen sich einige Schwierigkeiten entgegen, die auf dem starken Eiweissgehalt (der eine starke Mitfärbung des Untergrundes bewirkt), auf der leichten Gerinnbarkeit der Exsudate und auf der Schwierigkeit der Unterscheidung von grossen Lymphocyten und Pleuraendothelien beruhen; wie sich diese färberischen Schwierigkeiten überwinden lassen, soll in einer ausführlicheren Arbeit erörtert werden.

Ausser Endothelien und eventuellen Tumorbestandtheilen finden sich in Exsudaten und Transsudaten nur Blutbestandtheile, und zwar können alle Blutbestandtheile vorkommen. Für gewöhnlich sind anzutreffen: rothe Blutkörperchen, polynucleäre Leukocyten, grosse und kleine Lymphocyten, doch können, wie in einem Falle im Krankenhause Gitschinerstrasse in einem Exsudat bei gleichzeitig bestehender Leukämie beobachtet wurde, sogar eosinophile Zellen, Mastzellen und Myelocyten vorkommen. Mitosen wurden in den morphotischen Bestandtheilen nie beobachtet, was im Hinblick auf die noch immer bestehende Schlummerzellen-Theorie von Grawitz von Interesse ist (Flemming'sche Lösung, Saffranin).

Bei den Ergüssen kann man nach dem mikroskopischen Bild folgende grosse Gruppen unterscheiden:

I. Hauptgruppe: Befund nur polynucleärer Leukocyten (Eiterzellen) nebst vereinzelt Erythrocyten.

II. Hauptgruppe: Befund von Lymphocyten, rothen Blutkörperchen (keine polynucleären Leukocyten-Eiterzellen).

In einem Fall wurde ein Uebergang zwischen I und II beobachtet, indem sich neben polynucleären Leukocyten Lymphocyten fanden.

Denkt man sich die Entstehung der Ergüsse rein mechanisch, so hat das gleichzeitige Vorkommen dieser verschiedenen Blutbestandtheile nichts Verwunderliches, jedoch findet man das gleichzeitige Vorkommen nur ausnahmsweise.¹⁾ Die beschriebenen beiden grossen Gruppen sind die

1) Nach neueren von mir erhobenen Befunden scheint dies besonders dann häufig vorzukommen, wenn ein Erguss sich im Anschluss an einen Tumor bildet. Doch sind auch in diesem Falle die polynucleären Zellen vereinzelt.

Hauptgruppen. Wodurch lässt sich diese Abweichung von der gewöhnlichen Blutzusammensetzung erklären?

Die polynucleären Leukoeyten mit ihrer Locomotionsfähigkeit folgen chemotaktischen Einflüssen, die, wie die Buchner'schen Versuche zeigen, nicht von Bakterien ausgehen müssen, aber in praxi meist von Bakterien ausgehen. Die als erste Hauptgruppe beschriebene Zusammensetzung findet sich bei den Fällen, die klinisch als Exsudat bezeichnet werden, auch dann, wenn sie makroskopisch ein vollkommen seröses Aussehen bieten. Die zweite Gruppe stellt die Hauptformel des Transsudates dar. Die Erklärung dieser Zusammensetzung stösst auf grössere Schwierigkeiten, denn wenn auch Baumgarten sich 1891 auf Grund von Versuchen für die Auswanderungsfähigkeit der Lymphocyten ausgesprochen hatte, hat er doch mit seiner Hypothese keinen Anklang gefunden. Man erklärt sich am besten die Anwesenheit dieser locomotionsunfähigen Elemente durch eine Insufficienz der Gefässwand, die entweder mechanisch oder durch Toxine veranlasst sein kann. Bei diesem Erklärungsversuch wird das gleichzeitige Hindurchtreten ausserordentlich zahlreicher Erythrocyten erklärlich. Uebergänge zwischen beiden Gruppen sind, ohne den Thatsachen Zwang anthun zu müssen, vielleicht so zu erklären, dass zu einem bestehenden Transsudate, welches ja für Bakterien einen guten Nährboden bietet, eine bakterielle Infection hinzutritt, welche secundär durch chemotaktische Einflüsse die Auswanderung der polynucleären Zellen veranlasst.¹⁾

Es sei hiermit noch besonders hervorgehoben, dass fast alle pleurischen Ergüsse mehr oder weniger Erythrocyten enthalten, die der Gruppe I in nur geringer Anzahl, ungefähr in dem Maasse, wie man sie schon im gonorrhoeischen Eiter findet. Die bei Gruppe II in sehr beträchtlicher Anzahl, sodass man sie schon makroskopisch beim Centrifugiren im Litten'schen Blutpfropf erkennen kann. Die bisher an das hämorrhagische Aussehen der Ergüsse geknüpften Schlussfolgerungen auf Tuberculose und malignen Tumor sind also nur dann berechtigt, wenn das „hämorrhagische“ schon makroskopisch sehr in die Augen fallend ist.

Von ganz besonderem Interesse ist noch, dass die bei Tuberculose sich findenden sterilen Ergüsse vollkommen das Bild der Gruppe II liefern. Es liegt daher die Vermuthung nahe, dass diese Ergüsse bisher fälschlich zu den Exsudaten gerechnet wurden, während sie Transsudate darstellen. Das Bild geht sofort in das der Gruppe I über, so wie auf irgend eine Weise (wie durch Durchbruch einer Caverne etc.) eine secundäre Infection sich entwickelt. Stellt man sich vor, dass ein grosser

1) Es genügt wohl ein kurzer Hinweis, um erkennen zu lassen, dass die beiden Hauptgruppen sich mit dem von Ehrlich verfochtenen Begriff der „aktiven und passiven Leukoeytose“ decken.

Theil der bei Tuberculose der Lungen sich findenden Ergüsse ein Transsudat darstellen, so gewinnen schon längst bekannte Thatsachen eine neue Beleuchtung. Es ist bekannt, dass Transsudate fast ohne Ausnahme sich als steril erweisen, während bei Exsudaten sich in einer ziemlich grossen Zahl von Fällen Bakterien finden. Es ist ferner bekannt, dass die bei Lungentuberculose sich findenden serösen Ergüsse trotz der grossen darauf verwendeten Arbeit sich fast alle als bakterienfrei erwiesen haben und dass insbesondere nur in einer verschwindend kleinen Zahl von Fällen Tuberkelbacillen gefunden worden sind (in 18 Fällen, darunter die Mehrzahl mit in die Pleura durchgebrochenen Cavernen, ebenso der 19. von mir beobachtete).

Nimmt man hinzu, dass bei der Section solcher Fälle die Pleura sehr häufig frei von Tuberculose gefunden wird, so liegt die Annahme nahe, dass die in der Lunge von den Tuberkelbacillen gebildeten Toxine die Fähigkeit haben, die Durchlässigkeit der Gefässe zu erhöhen resp. pathologisch zu verändern; eine Annahme, durch welche gleichzeitig das Freisein von Bakterien, das Fehlen von polynucleären Eiterzellen und die Gleichheit des Bildes des Ergusses mit einem Transsudate erklärt werden würde. Das klinische Bild widerspricht einer solchen Auffassung nicht, denn oft wächst der Erguss langsam ohne acute Beschwerden und häufig zeigt die Fiebercurve, unbeeinflusst von Pleuritis, den Gang, der durch die Lungentuberculose allein bedingt ist.

Der Druck dieser Arbeit verzögerte sich aus äusseren Gründen über ein Jahr, und so kann ich zu meiner Freude anführen, dass inzwischen die morphologischen Befunde in ihren wesentlichen Punkten eine Bestätigung durch Widal und Ravaut¹⁾ gefunden haben. Die Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. Widal machte mir eine Vergleichung möglich, indem er mir die bisher nur in den Sitzungsberichten der Société de biologie kurz referirten Forschungen zugänglich machte.

1) Applications cliniques de l'étude histologique des épanchements séro-fibrineux de la plèvre (Cytodiagnostic). Comptes rendus de la société de Biologie. Paris 1900.

XXVI.

(Aus der inneren Abtheilung des städt. Krankenhauses zu Frankfurt a. M.
Oberarzt: Prof. von Noorden.)

Ueber den Einfluss fieberhafter Erkrankungen auf die Glykosurie beim Diabetes.

Von

Dr. **L. Mohr,**
Assistenzarzt.

Unter den mannigfachen Gefahren, die dem Organismus durch die Zuckerkrankheit drohen, liegt eine der bedeutungsvollsten darin, dass der Diabetes eine Disposition für andere secundäre Erkrankungen schafft. Die Widerstandskraft, die der gesunde Körper bis zu einem gewissen Grade eindringenden Krankheitserregern entgegenzusetzen vermag, geht dem diabetischen verloren oder wird wenigstens stark herabgesetzt. Daher kommt es, dass man so häufig gewisse Krankheiten dem Diabetes sich zugesellen sieht, die im Verein mit ihm sehr verderblich wirken können. Bekannt ist die Häufigkeit, in der die Lungentuberculose beim Diabetes auftritt; an ihr sollen nach älteren Berichten ein Viertel bis ein Drittel aller Diabetiker erkranken; bekannt die Leichtigkeit, mit der Diabetiker an äusseren, infectiösen Leiden erkranken.

Zu acuten Infectionskrankheiten scheint eine besonders ausgesprochene Tendenz beim Diabetiker nicht zu bestehen; darüber, dass eine derartige Complication, wenn sie zum Diabetes hinzutritt, die Situation entschieden trübt, herrscht wohl eine Ansicht.

Für ganz besonders ernst gelten in dieser Hinsicht die croupöse Pneumonie und der Typhus abdominalis; erstere allerdings nicht in dem Maasse, wie es Bouchardat¹⁾ schien, der angiebt, nie gesehen zu haben, dass ein Diabetiker von einer Pneumonie genas. Vielmehr dürfte diese extreme Anschauung wohl nur für schwere Diabetesfälle zutreffen. Auch die mit Typhus abdominalis complicirten Fälle sind nicht immer

1) De la glycosurie. Paris 1883. pag. 60ff.

letal verlaufen. Im Uebrigen hat man wohl ziemlich alle bekannten acuten Infectionskrankheiten zu Diabetes hinzutreten sehen, ohne dass immer Eigenthümlichkeiten des Verlaufs der Krankheit beobachtet werden konnten. Eine besondere Beachtung scheint indess die Influenza zu verdienen; in ihrem Gefolge sah Hirschfeld¹⁾ einige Male Coma diabeticum auftreten.

Interessant ist nun bei diesen acuten, intercurrenten Erkrankungen das Verhalten der Glykosurie. In der Minderzahl der älteren Fälle trat ein Einfluss nicht zu Tage; neuerdings meldet auch Hirschfeld¹⁾, dass bei 32 Kranken, bei denen es sich um Complicationen des Diabetes mit Pneumonie, Pleuritis, Typhus abdominalis, Perityphlitis handelte, diese Erkrankungen ohne Einfluss auf die Glykosurie blieben.

Andererseits hat man schon früher die Beobachtung gemacht, dass bei acuten fieberhaften Zuständen der Zucker im Harn des Diabetikers vermindert wird oder überhaupt ganz verschwindet. In einem Falle von Diabetes, der durch Hinzutreten von Typhus abdominalis tödtlich endete, beobachtete Bamberger²⁾ ein Absinken der Zuckermenge um das Zehnfache. Abnahme der Glykosurie sah auch Gerhardt³⁾ bei einem an Typhoid erkrankten Diabetiker. Bei dem Kranken, den Griesinger⁴⁾ erwähnt, zeigte die typhöse Erkrankung keinen Einfluss auf die Zuckermenge im Harn; die Zuckerausscheidung dauerte unverändert fort, dagegen konnten Ryba und Plumert⁵⁾ bei einem in Heilung ausgehenden Typhus abdominalis den gänzlichen Schwund des Zuckers aus dem Urin feststellen. In den Fällen, in denen Variola zu dem Diabetes getreten war, wurde die Glykosurie völlig aufgehoben; solche Beobachtungen sind von Prayer, Pavy und Carvalho⁶⁾ gemeldet. Semon⁷⁾ sah in den Fieberattaquen der Febris recurrens gleichfalls den Urin zuckerfrei werden.

Cantani⁸⁾ sucht einen Zusammenhang dieser Erscheinung mit der Höhe der Temperatur und meint, dass vorzüglich die Krankheiten, die mit sehr hohen Temperaturen einhergehen, wie Pneumonie und Typhus, die Abnahme der Zuckerausscheidung im Gefolge hätten. In der That hat v. Leube bei einer Pleuropneumonie und v. Noorden⁹⁾ bei Pneumonia crouposa dieses Phänomen eintreten sehen. Aber noch andere Erkrankungen, die ich theilweise schon erwähnt habe, zeigen dieses Ver-

-
- 1) Berliner klin. Wochenschr. 1900. No. 25.
 - 2) Würzburger med. Zeitschr. 1863. p. 17 ff.
 - 3) Correspondenzblatt des allg. ärztl. Vereins von Thüringen. 1874. S. 196.
 - 4) Archiv f. Heilkunde. 1862. S. 376.
 - 5) Cit. bei Senator in Ziemssen's Handbuch.
 - 6) Cit. bei Naunyn, Der Diabetes mellitus in Nothnagel's Handbuch.
 - 7) Cit. bei Naunyn.
 - 8) Diabetes. 1880. S. 187.
 - 9) Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung. Berlin 1898.

halten; so wurde es bei Dysenterie (Andral, Saundby¹⁾, bei Influenza (v. Noorden²⁾, Hirschfeld³⁾ und bei Angina follicularis beobachtet.

Bei der Deutung des Phänomens bieten sich nun Schwierigkeiten, da die Erscheinung in directem Widerspruch steht mit experimentell-klinischen Erfahrungen über den Einfluss des Fiebers auf den Kohlenhydratstoffwechsel. Auf diese Frage komme ich später zurück; hier sei angeführt, dass man zur Erklärung der oben angeführten Verhältnisse in Analogie mit Erfahrungen im Laboratorium an bakterielle Einflüsse gedacht hat, die eine stärkere Zersetzung des Zuckers bewirken könnten. Bekanntlich giebt es Bakterienarten, die im Stande sind, Dextrosen zu vergähren. Levy und Socin⁴⁾ konnten feststellen, dass der Streptococcus pyogen. albus, den sie im Blute und Eiter diabetischer Hunde fanden, die Fähigkeit besitzt, ziemlich grosse Zuckermengen zu zersetzen. In der That beobachtete auch Minkowski⁵⁾ bei seinen diabetischen Hunden, an denen Levy und Socin ihre Untersuchungen gemacht haben, in der Fieberperiode eine Abnahme des Zuckers im Urin.

„So wäre es denkbar, dass die im Blute der erkrankten Thiere kreisenden Mikroben oder die von denselben gelieferten Fermente auch nach der Exstirpation des Pankreas einen Verbrauch von Zucker im Organismus ermöglichen und auf diese Weise die scheinbare Abnahme der Intensität des Diabetes bewirken.“

Man hat ferner die Möglichkeit in Betracht gezogen, dass in derartigen Fällen die Zuckerbildung aus Eiweiss gestört sei, zumal man bei dem gesteigerten Eiweisszerfall im Fieber entsprechend grössere Zuckermengen zu erwarten hätte. Es würde dann für den Organismus die Nothwendigkeit eintreten, da ihm durch die Eiweisszersetzung nicht genügende Zuckermengen zur Verfügung stehen, das ihm zugeführte Kohlenhydrat-Molekül anzugreifen und zu verbrennen. Naunyn macht diesem Deutungsversuch den Einwurf, dass gerade diese Fähigkeit, die mit der Nahrung zugeführten Kohlenhydrate zu assimiliren, dem diabetischen Organismus abgehe. Nach der Annahme Schupfer's⁶⁾ ist es nicht ein einzelnes Factum, das für die Verminderung der Zuckerausscheidung während des Fiebers verantwortlich zu machen ist, sondern das Zusammenwirken mehrerer Ursachen. So wäre es denkbar, dass durch Glycogenablagerung in die weissen Blutzellen eine gewisse Menge Zucker vor dem Uebergang in den Harn geschützt würde. Es sei ferner daran zu denken, das die Kohlenstoff-Ausscheidung durch die Lungen im Fieber

1) Renal diseases. pag. 321.

2) l. c. p. 81.

3) l. c.

4) Cit. bei Minkowski, Arch. f. exp. Pathol. und Pharmak. Bd. 31. S. 188.

5) l. c.

6) Arch. ital. de Biologie. 1898. pag. 453.

zunehmen und dementsprechend im Urin abnehmen kann. Man darf bei alledem nicht ausser Acht lassen, dass die Menge und die Art der zugeführten Nahrung von grossem Einfluss auf das Verhalten der Zuckerausscheidung ist.

Bei dem Mangel an Appetenz ist im Fieber die Nahrungszufuhr beschränkt; auch die Resorptionsverhältnisse können leicht durch Störungen im Magendarmcanal verschlechtert werden. Daraus ergibt sich dann leicht eine Abnahme der Glycosurie. Es muss daher bei der Beurtheilung des Einflusses der fieberhaften Erkrankung strengstens auf diese Verhältnisse geachtet werden; nur so ist man sicher, vor Täuschungen bewahrt zu bleiben, die durch eine Einschränkung der Nahrungsaufnahme hervorgerufen werden können. Immerhin bleiben jedoch die Beobachtungen merkwürdig, bei denen eine verminderte Nahrungsaufnahme nicht statthatte, ja wo trotz einer Ueberfütterung mit Kohlenhydraten der Zuckergehalt des Urins abnahm. Eine derartige Mittheilung hat von Noorden¹⁾ gemacht, der Diabetiker sah, die während einer Pneumonie beachtenswerthe Mengen von Mehlspeisen vertrugen, die bei ihnen vor und nach der Krankheit unfehlbar starke Glycosurie erzeugten.

Wenn nun auch an der Richtigkeit der älteren Beobachtungen, dass nämlich im Fieber die Zuckerausscheidung im Harn abnehmen kann, nicht zu zweifeln ist, so mehren sich doch in neuester Zeit die Mittheilungen über ein gegensätzliches Verhalten. In einer Beobachtung, die Bussenius²⁾ meldet, wurden von einer pneumoniekranken Diabetica während des Fiebers beträchtliche Mengen von Zucker ausgeschieden. Ob durch die Complication eine Vermehrung des Harnzuckers auftrat, war nicht zu entscheiden, da das Verhalten der Glycosurie vor der Erkrankung nicht bekannt war. Von Noorden³⁾ sah bei einem an schwerer Glycosurie leidenden Patienten während einer Angina lacunaris an beiden Fiebertagen die Zuckerausscheidung von 15—22 g auf 26 bis 28 g steigen, obwohl die Nahrungsaufnahme etwas geringer war, als vor dem Ausbruche der Infectionskrankheit. Auch Naunyn⁴⁾ kann Aehnliches berichten. Ein zehnjähriges Mädchen, das mit gutem Erfolg wegen seines Diabetes behandelt war, so dass es zuckerfrei wurde, erkrankte an Varicellen mit Temperatursteigerung von 38,0 bis 39,3. Bei gleicher Nahrungsaufnahme stieg die Zuckermenge im Urin von 0 auf 10,5 und 18,0 g. Ein anderer Kranker Naunyn's, der in 24 Stunden 545 g Zucker ausschied, erkrankt an Pneumonie, während der Fieberperiode wuchs die Zuckerausfuhr auf 600 g an und erreichte

1) l. c. pag. 81.

2) Berliner klin. Wochenschrift. 1896. S. 293.

3) l. c.

4) Diabetes mellitus in Nothnagel's Handbuch. S. 142 u. 228.

II. Frau J. G., 50 J. alt. 26. Juli 1899 Diabetes seit 1893 entdeckt, anfangs 5 pCt. Zucker, nach einigen Tagen strenge Diät: O. 1897 und 1898 in Neuenahr, wo der Zucker bald absank; doch kehrte er immer wieder schnell zurück und war in den letzten Jahren nie unter 0,4 pCt., stieg manchmal bis 2 pCt.; sie ass Aleuronatbrot in der Woche 2 kg, sonst keine mehl- und zuckerhaltigen Speisen. — Allgemeinbefinden gut. Manchmal Wadenkrämpfe und Hautjucken. Pruritus genitalis. Mässige Corpulenz: 78,5 kg; Herz gesund. Drüsenpaket am Hals (tuberculöse), seit langem constant; Lungen nicht verdichtet; Sehnenreflexe erhalten.

Datum	Urinmenge	Zucker in pCt.	Zucker- menge in g	Bemerkungen
27. 7. 1899	Tagesurin 750	0.9	} 6,75	} Probtage Strenge Diät und 2mal 50 g Weissbrod.
	Nachturin 600	0		
28. 7. "	Tagesurin 900	0.5	} 6,75	
	Nachturin 750	0.3		
14. 8. "	Tagesurin 500	0.05	} 0,45	Von jetzt an strenge Diät und 30 g Rademann's Schrotbrod (sogen. D. K.-Brod), täglich 1 Apfel und 5 Wallnüsse.
	Nachturin 500	0.04		
21. 8. "	Tagesurin 800	0		
	Nachturin 570	0		
7. 9. "	Tagesurin 500	0.15	} 1,5	
	Nachturin 750	0.1		
15. 9. "	Tagesurin 750	0	} 0,75	
	Nachturin 750	0.1		
16. 9. "	Tagesurin 750	0	} 0,65	
	Nachturin 650	0.1		
26. 9. "	Tagesurin 650	0		
	Nachturin 680	Spur		
7. 11. "	Tagesurin 750	0	} 1,3	
	Nachturin 650	0.2		
22. 11. "	Tagesurin 1000	0		
	Nachturin 650	0		
4. 12. "	Tagesurin 570	0.7	} 11,69	Am 3. 12. und 4. 12. fieberhafte Halsentzündung.
	Nachturin 550	1.4		
21. 12. "	Tagesurin 850	0		
	Nachturin 750	0		

Auch hier ist trotz vermindelter Nahrungsaufnahme an den Fiebertagen die Zuckerausscheidung in die Höhe gegangen. Statt des D.-K.-Brodcs wurden an den Fiebertagen äquivalente Mengen Zwieback genommen.

III. E. K., 60 Jahre alt, Kaufmann. Das Bemerkenswerthe an diesem Fall ist, dass er ausserhalb des Krankenhauses sich schnell verschlimmerte, im Krankenhaus jedesmal durch Einhalten von strenger Diät während einiger Zeit zu bedeutender Toleranz anstieg.

1. Aufnahme am 10. 12. 1896. Diabetes vor 14 Tagen entdeckt. Allgemeinbefinden gut. Schmerzen in beiden Beinen. Allgemeine Mattigkeit. Am 22. 12. entlassen. Toleranz bei der Entlassung: strenge Diät und 100 g Brod.

2. Aufnahme am 13. 4. 1898. Bei strenger Diät scheidet er 22,9 g Zucker aus. Nach sechswöchentlicher Behandlung entlassen mit Toleranz: strenge Diät und 120 g Brod.

3. Aufnahme am 16. 3. 1899. Bei strenger Diät und 100 g Brod anfangs eine Zuckerausscheidung von 64,675. Bei der Entlassung am 17. 6. 1899 scheidet er bei strenger Diät, 48 g Reis und 150 g Brod 0,7 pCt. Zucker aus.

4. Aufnahme am 30. 10. 1899. Anfangs beträgt die Zuckerausscheidung bei

strenger Diät und 100 g Weissbrödehen 60,82 g. Während der nächsten Zeit geht die Glykosurie bei entsprechender Behandlung im Krankenhaus zurück, sodass sie

am 13. 11. bei strenger Diät 0,

„ 14. 11. „ „ „ 0,

„ 15. 11. „ „ „ 0

beträgt. Am 16. 12. bekommt Patient zum Zwecke einer bestimmten Untersuchung constante Nahrung, bestehend in 150 g Rindfleisch, 100 g Kalbfleisch, 100 g Speck, 300 g Gemüse, 200 g Salat, 110 g Butter, 200 g Ei, 500 g Kaffee.

Datum	Urinmenge	Zucker in pCt.	Zucker- menge in g	Bemerkungen
16. 11.	1840	0		Nahrung constant bis zum 22. 11. incl.
17. 11.	1930	0		
18. 11.	1390	0		Am 18. 11. klagt Pat. über Kopfschmerzen. Temperatur normal.
19. 11.	810 Tagesurin 1000 Nachturin	0.2 0.3	} 4.62	Am 19. 11. hält Unwohlsein an. Abendtemperatur 37.5.
20. 11.	1040 Tagesurin 1480 Nachturin	0.1 0.1		} 2.44
21. 11.	950 Tagesurin 1030 Nachturin	0.2 0.1	} 2.93	
22. 11.	680 Tagesurin 980 Nachturin	0.5 0.1		} 4.38

In den folgenden 3 Tagen erhält Patient je 25 g Arabinose, fühlt sich wohl und scheidet dabei noch Zucker aus. — Vom 27. 11. ab bleibt er bei obengenannter constanter Nahrung zuckerfrei.

IV. Frä. A. F., 16 Jahre alt. Das bis dahin gesunde Mädchen magerte Ende 1899 und im Anfang des Jahres 1900 stark ab; am 20. 1. 1900 wird 6,7 pCt. Zucker entdeckt, der bei Einführung einer strengen Diät innerhalb einer Woche auf 0 absank, sobald aber Kohlenhydrate gereicht wurden, die sich nicht ganz vermeiden liessen, wurden dauernd kleine Mengen Zucker ausgeschieden. Die Pat. erhielt vom 15. 2. ab täglich 30 g Diabetiker-Weissbrod (Rademann) und $\frac{3}{10}$ Liter Rahm neben strenger Diät.

Datum	Nahrung	Urin- menge	Zucker		Aceton	Gewicht
			in pCt.	in g		
30. 1.	Strenge Diät	2500	0	—	0.31	50,5 kg
14. 2.	„	1800	0	—	0.28	—
1. 3.	Strenge Diät, 30 g Weissbrod und $\frac{3}{10}$ Liter Rahm	2200	0,8	17,6	—	—
15. 3.	„	2150	0,7	15,05	0.34	54,0 „
28. 4.	„	2300	0,7	16,1	0.27	—
1. 6.	„	2200	0,7	15,4	—	54,5 „

Vom 5.—8. Juni phlegmonöse Angina mit hohem Fieber, eine am 6. Juni gelieferte Urinprobe (von der Nacht) enthielt 2,1 pCt. Zucker. Die Nahrungszufuhr war sehr gering. An den nächsten Tagen konnte der Urin wegen Eintritts der Periode nicht gesammelt werden. Vom 11. Juni an kehrte die Patientin zu der alten Kost (15. Februar bis 5. Juni) zurück.

Datum	N a h r u n g	Urin- menge	Zucker		Aceton	Gewicht
			in pCt.	in g		
10. 6.	Strenge Diät, 30 g Diabet.-Weiss- brod und $\frac{3}{10}$ Liter Rahm	3500	1,8	63,0	—	51,8 kg
20. 6.	"	3600	2,1	75,6	1,52	52,0 "
6. 7.	"	4100	2,4	98,4	1,40	53,2 "
28. 8.	"	3500	2,6	88,0	1,81	53,3 "
10. 9.	"	2900	2,7	78,3	1,31	52,9 "
8. 10.	"	3800	3,9	148,2	2,8	48,4 "

Von jetzt an, da keine Aussicht mehr vorhanden, die diabetische Erkrankung zu bessern, Gestattung grösserer Mengen von Kohlenhydraten in Form von Milch, Kartoffelpurré, Suppen, Früchten; dadurch wird es unmöglich, den Vergleich mit früheren Untersuchungsergebnissen fortzuführen. Fortschreitender Verfall der Kräfte.

Am 20. October ergab die Untersuchung: neben 5,6 pCt. Zucker (5 Liter Harn) einen Acetongehalt von 3,4 g; starke Eisenchloridreaction, die seit der Verschlimmerung im Harn aufgetreten und nicht mehr ganz gewichen war; 0,6 pCt. Oxybuttersäure (aus der Linksdrehung nach Vergärung berechnet). Es liegt hier ein von Haus aus sicher schon maligner Fall von Diabetes vor, in dem bis zu einer intercurrenten fieberhaften Krankheit ein befriedigender Zustand behauptet war, dann aber unaufhaltsam die Verschlimmerung fortschritt.

V. Herr Siegmund R., 40 Jahre alt. Am 20. Mai 1897 wurde bei dem sonst gesunden, in letzter Zeit aber ziemlich abgemagerten Manne der Urin auf Zucker untersucht. Man fand 4,7 pCt. Am 28. Mai trat er in Behandlung bei Prof. v. Noorden ein, in dessen fortlaufender Beobachtung er seitdem blieb.

Am 1. Juni schied er bei strenger Diät und 100 g Weissbröckchen (Probediät) 2 Liter Urin mit 1,4 pCt. Zucker aus (= 28 g am Tage). Von jetzt an begann die Behandlung, in der zeitweise strenge Diät, zeitweise strenge Diät mit Zulage von anfangs 60--70 g, später 80--100 g Weissbröckchen auf das Gewissenhafteste eingehalten wurde. Dadurch besserte sich die Toleranz langsam und stetig, bis am 18. October 1898 eine intercurrente Pleuropneumonie der Besserung ein jähes Ende setzte. Von da und wie sich genau nachweisen lässt, veranlasst durch die fieberhafte Krankheit, blieb die Toleranz dauernd schlechter als vorher und konnte auch durch Perioden strenger Diät und durch Gebrauch verschiedener Trinkkuren und Arzneien (Neuenahr, Salicylsäure, Antipyrin, Aspirin, Boersch's Antimellin) nicht wieder auf die alte Höhe gebracht werden. Die Fieberperiode (39° — 40°) dauerte vom 18. bis 22. October und endete mit einer Krise. In dieser Zeit wurden erheblich weniger Kohlenhydrate als vorher genommen und die Gesamtnahrung sank enorm gegen früher ab. Trotzdem viel Zucker und sehr viel Urin beim Fieber.

Datum	N a h r u n g	Urinmenge	Zucker		Bemerkungen u. Körpergewicht
			in pCt.	in g	
1. 6. 1897	Strenge Diät u. 100 g Brod	2000	1,4	28,0	64,0 kg
1. 7. "	" " " "	2000	0,4	8,0	71,5 "
1. 9. "	" " " "	—	0	—	74,0 "
1. 11. "	" " " "	—	0	—	78,3 "
5. 1. 1898	" " " "	3000	0,1	3,0	—
4. 2. "	" " " "	—	Spur	—	—
24. 3. "	" " " "	2100	0	—	—

Datum	N a h r u n g	Urinmenge	Zucker		Bemerkungen u. Körpergewicht
			in pCt.	in g	
25. 5. 1898	Strenge Diät u. 150 g Brod	2050	Spur	—	(vor Neuenahr)
29. 6. "	" " " " "	1450	0,3	4,35	73,5 kg (nach Neuenahr)
5. 8. "	" " " " 100 g "	1450	0	—	—
18. 10. "	" " " " "	2000	0	—	—
3. 1. 1899	" " " " "	1800	0	—	—
16. 6. "	" " " " "	1500	0	—	—
30. 9. "	" " " " "	1650	0	—	—
19. 10. "	Fleischbrühe, Eier, Fleisch- gaben, Suppe von 30 g	3000	2,0	60	} Vom 18.—22. 10. Pleuropneumö- nie — Fieber
20. 10. "		—	0	—	
21. 10. "	} Hafer, Wein, Wasser, Ci- tronensaft	3800	3,65	138,7	} — Krise
22. 10. "		do. und täglich 1 Liter Milch	5000	2,2	
23. 10. "	do.	4000	2,4	96,0	
26. 10. "	Strenge Diät u. 60 g Brod	4100	1,0	41	
27. 10. "	Strenge Diät u. 60 g Brödehen	2900	0,9	26,1	70,3 kg
20. 11. "	Strenge Diät u. 100 g Brod	2500	1,8		
27. 11. "	do.	Tagesurin 1750	2,1	} 39,15	
		Nachturin 300	0,8		
14. 12. "	do.	Tagesurin 1125	0,8	} 10,7	
		Nachturin 500	0,3		
4. 2. 1900	do.	1700	0,6	10,2	
26. 7. "	Strenge Diät u. 50 g Brod	Tagesurin 1000	0,6	} 6,0	
		Nachturin 500	0		

Zu bemerken ist noch, dass nach der Fieberperiode stets weniger Kohlenhydrate genommen wurden, mit Ausnahme der hier erwähnten Probetage.

VI. Herr Bankier R., 47 Jahre alt. Der Patient litt vor 10 Jahren an Lungentuberculose mit Bacillen im Auswurf. Der Process kam zum Stillstand und scheint nunmehr ganz ausgeheilt. Am 11. December 1897 wurde der Urin wegen langsam zunehmender Mattigkeit und Abmagerung untersucht. Man fand 1,28 pCt. Zucker. Von jetzt an befolgt der Patient mit äusserster Genauigkeit eine Diät, die neben der strengen Diät (Scala I in von Noorden's „Die Zuckerkrankheit etc., 1898“) zugleich 60–80 g Weissbrödehen oder dessen Aequivalente (in Schrotbrod, Diabetiker-[Rademann] Brod, Rahm, Obst nach Scala III, von Noorden, die Zuckerkrankheit etc.) enthielt. Von Zeit zu Zeit wurden Probetage mit strenger Diät und 100 g Weissbrödehen veranstaltet.

An den beiden letzten Tagen des Septembers 1898 macht Patient eine leichte fieberhafte Erkrankung mit Schluckbeschwerden und rheumatoiden, vagen Gesichtsschmerzen durch, wahrscheinlich eine leichte Angina catarrhalis. Die Diagnose ist nicht sicher, da wegen der Geringfügigkeit der Erkrankung kein Arzt befragt wurde. Am folgenden Tage (1. October) war Probetag und da zeigte sich, dass Zuckermengen von beträchtlicher Höhe ausgeschieden wurden, während vor- und nachher der Urin entweder ganz zuckerfrei war oder doch nur Spuren von Zucker enthielt.

(Siehe Tabelle S. 411.)

Auch hier muss ausdrücklich bemerkt werden, dass an den Fiebertagen von Erhöhung der Kohlenhydratezufuhr keine Rede war und dass die Gesamtnahrungsaufnahme eher kleiner als gewöhnlich ausfiel.

Datum	Nahrung	Urin- menge	Zucker		Bemerkung. u. Körpergewicht
			in pCt.	in g	
14. 12. 1897	Strenge Diät und 100 g Weissbrod	—	Spur	—	Gew. 67,0 kg
2. 1. 1898	" " " " "	—	0	—	66,9 "
23. 1. "	" " " " "	—	0	—	68,1 "
13. 3. "	" " " " "	—	0	—	64,5 "
					(Res nach Italien)
24. 5. "	" " " " "	—	Spur	—	Gew. 66,8 kg
26. 6. 1	" " " " "	—	"	—	"
7. 8. "	" " " " "	—	"	—	67,0 "
1. 10. "	" " " 80 g "	1300	0,6	7,8	68,6 "
2. 10. "	" " " " "	1400	0,7	9,8	—
6. 11. "	" " " " "	—	0	—	69,0 "
26. 12. "	" " " " "	—	0	—	—
5. 3. 1899	" " " 120 g "	—	0	—	69,4 "
30. 4. "	" " " " "	—	0	—	68,8 "
25. 6. "	" " " 140 g "	—	0	—	—

Ueberblicken wir die mitgetheilten Fälle noch einmal, so ist zunächst zu bemerken, dass sie mit Ausnahme der 4. Beobachtung alle den leichteren Graden des Diabetes zuzurechnen sind; auch die fieberhaften Erkrankungen waren mit Ausnahme des 4. und 5. Falles leichter Natur. Die Fälle lassen sich jedoch bezüglich ihres Verhaltens der fieberhaften Affection gegenüber weiter von einander abgrenzen. Während im 2. und 3. Falle der Einfluss der geringen Temperatursteigerung auf die Toleranz der Kohlenhydrate mit ihrem Abfall zur Norm verschwand, zeigt sich bei den übrigen eine intensive Nachwirkung und zwar so, dass im 1. und 6. Falle geraume Zeit vergeht, bis der Organismus wieder so weit im Gleichgewicht ist, um die Leistungen in seinem Zuckerhaushalt zu bieten, die er vor der Erkrankung hatte. In der 5. Beobachtung wurde die frühere Toleranzhöhe nicht wieder erreicht und endlich gab im 4. Falle, der ohnehin schon ungünstig gelegen war, die fieberhafte Erkrankung den entscheidenden Anlass und führte den Diabetes zu irreparabler Verschlimmerung.

Es lassen sich demnach unterscheiden: 1. Fälle von Diabetes mit gesteigerter Glykosurie im Fieber, 2. Fälle mit Nachwirkung und Verschlimmerung des Diabetes.

Auf Grund der soeben besprochenen Verhältnisse sind wir zu der Annahme berechtigt, dass der Einfluss des Fiebers beim Diabetes sich in einer Functionsschädigung derjenigen Organe geltend macht, die für den Zuckerumsatz verantwortlich sind und die bei der Krankheit ohnehin sich schon in einem mehr oder minder functionsunfähigen Zustande befinden. Hier sind die Berührungspunkte der mitgetheilten Beobachtungen mit der alimentären Glykosurie im Fieber. von Noorden und

Poll¹⁾ stellten fest, und ihre Untersuchungen fanden in der Folge mehrfache Bestätigung [Klemperer²⁾, Campagnolle³⁾ u. s. w.], dass an acuten fieberhaften Processen erkrankte Menschen nach Genuss von 150 g Traubenzucker einen wesentlichen Bruchtheil des eingeführten Zuckers im Urin wieder ausscheiden. Untersuchungen an Thieren (Kaninchen, Hunde), bei denen man durch Infection mit verschiedenen Bakterienarten Fieber erzeugte, klärten zwar den Einfluss des Fiebers dahin auf, dass diese Thiere trotz reichlicher Kohlenhydratfütterung an Glykogen ärmer wurden, dass sie aber keinen Zucker im Urin ausschieden. Diesen Versuchen, die von May⁴⁾ und Hergenhahn⁵⁾ angestellt waren, und der alten Erfahrung, dass im Fieber die Glykosurie im Diabetes sank, standen bisher die von Poll u. A. gefundenen Verhältnisse bei der alimentären Glykosurie als etwas nicht mit den gegenwärtigen Kenntnissen Harmonirendes gegenüber. Mit dem Vorkommen solcher Zustände, wie sie sich in den von mir mitgetheilten Fällen offenbarten, ist die isolirte Stellung der alimentären Glykosurie im Fieber aufgehoben und damit beide Thatsachen unserem Verständniss näher gebracht.

Zum Zustandekommen beider Phänomene, der alimentären Glykosurie und der erhöhten Zuckerausscheidung des Diabetikers während des Fiebers ist nach den gegenwärtig geltenden Anschauungen eine Vermehrung des Blutzuckers vorauszusetzen. Diese steht vielleicht mit der durch das Fieber bedingten Glykogenarmuth der Organe zusammen. Es zeigte sich aber, dass in diesem Punkte die experimentellen Untersuchungen am Thier keine übereinstimmenden Resultate ergaben; denn während Kaufmann und Charrin⁶⁾ den Zuckergehalt des Blutes von Thieren, die sie mit Culturen von *Staphyl. pyocyaneus* oder dessen Protein impften, unter der Norm fanden, konnte Colla⁷⁾ feststellen, dass beim Milzbrand das Glykogen aus der Leber allmähig schwand und der Blutzucker zunahm, nachdem allerdings im Beginn der Erkrankung die Verhältnisse umgekehrt lagen.

In diese sich widersprechenden Angaben hat P. F. Richter⁸⁾ Licht zu bringen gesucht, indem er die Wirkung der reinen Temperatursteigerung von der der anderen Componente des Fiebers, der Infection, trennte. Er fand nämlich bei Kaninchen, bei denen er durch Gehirnstich Fieber erzeugte, sowohl eine Abnahme des Glykogengehalts der Leber, als

-
- 1) Festschrift des städt. Krankenhauses zu Frankfurt a. M. 1896.
 - 2) Erwähnt in Leyden's Handbuch der Ernährungstherapie. Bd. II. S. 407.
 - 3) Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. 60. S. 209 ff.
 - 4) Der Stoffwechsel im Fieber. München 1893.
 - 5) Festschrift des städt. Krankenhauses zu Frankfurt a. M. 1896. S. 79 ff.
 - 6) Citirt bei v. Noorden und Archiv de Physiologie. 1893.
 - 7) Ref. in Maly's Jahresberichten. 1896.
 - 8) Fortschritte der Medicin. 1898. No. 9. S. 321 ff.

auch eine Hyperglykämie und bestätigte damit die Angaben von Noel Paton¹⁾, der bei künstlicher Ueberhitzung von Thieren gleichfalls eine Zunahme des Blutzuckergehalts fand, dagegen eine Abnahme desselben, wenn er Thiere durch Injection von Bakterienkulturen in einen fieberhaften Zustand versetzte. Richter meint deshalb, dass sich die beiden Fiebercomponenten in Bezug auf Zuckerbildung und Zuckerverbrauch einander entgegenarbeiten. Das Ueberwiegen des Einflusses des einen oder anderen Factors würde sich somit in einer Vermehrung oder Verminderung des Blutzuckers und mithin auch in dem Zuckergehalt des Urins zeigen. Von diesem Gesichtspunkte aus wäre es auch erklärlich, dass der fiebernde Diabetiker einmal Zucker ausscheidet, ein anderes Mal ihn völlig assimilirt. Ob dabei noch ein spezifisches Verhalten der Infectionsträger im Spiele ist, indem gewisse Species Vermehrung der Glykosurie, andere durch ihre toxischen Wirkungen Verminderung hervorrufen, lässt sich vorerst nicht mit Sicherheit behaupten. Am constantesten scheinen Infectionen rein septischer Natur mit Steigerung der Glykosurie einherzugehen, wie aus Mittheilungen von chirurgischer Seite hervorgeht.

Ich möchte nicht versäumen, in Anbetracht der Fieberwirkung auf den Diabetes, wie sie in den von mir mitgetheilten Fällen zu Tage getreten ist, darauf hinzuweisen, wie sehr diese Verhältnisse einen ätiologischen Zusammenhang zwischen Infektionskrankheiten und Diabetes mellitus wahrscheinlich machen, einen Zusammenhang, den man wohl auch auf Grund anderer Befunde bei infectiösen Processen (secudärer Miterkrankung von Herz, Nieren, Leber, Nerven etc.) nicht von der Hand weisen kann.

Auch ein experimenteller Beleg für eine derartige Annahme liegt vor, indem es Charrin²⁾ gelang, durch Infection des Duct. Wirsung bei einem Hunde eine Glykosurie von mehreren Tagen zu erzielen. Die Bedeutung dieses Befundes ist nicht zu verkennen auch für das Verständniss der Zuckerausscheidung in Fällen, wie ich sie eben mitgetheilt habe. Es ist unschwer zu begreifen, dass unter dem Einfluss der Infection ein für den Zuckerstoffwechsel wichtiges Organ des Diabetikers geschädigt wird. Um dies zu erreichen genügt bei dem labilen Gleichgewichtszustand, in dem sich die Function der Organe beim Diabetiker befindet, schon eine geringe Schädigung, wie sie auch in einigen meiner Fälle vorausgesetzt werden muss.

1) Citirt bei Minkowski, Die Störungen der Leberfunction. Ergebnisse der Pathol. Bd. 2. 1. S. 725.

2) Citirt bei v. Noorden, S. 47.

XXVII.

(Aus der med. Klinik des Herrn Geh.-Rath Prof. Dr. F. Riegel in Giessen.)

Ueber das fettspaltende Ferment des Magens.

Von

Dr. **Franz Volhard,**

Assistenzarzt der Klinik.

Die neue und bisher wenig beachtete Eigenschaft des Magens, aus neutralen Fetten Fettsäuren abzuspalten, wurde zuerst von Dr. Marcet¹⁾, damals Assistent am Westminster-Hospital beobachtet. In einer nur selten citirten und wenig bekannten Arbeit, die sich vornehmlich mit dem Einfluss der Galle auf die Fette beschäftigt, kommt Marcet in eigenthümlicher Weise auf den Gedanken, dass eine Fettspeilung im Magen statthaben müsse. Er hatte gefunden, dass die emulgirende Wirkung der Galle auf Fette nur bei Gegenwart freier Fettsäure zu Stande kommt. Auf neutrale Fette hatte die Galle keinen Einfluss. Logischer Weise musste er, da ihm die fettzerlegende Eigenschaft des Pankreas noch unbekannt war, sich selbst den Einwand machen: Die Fette der Nahrung sind neutral, demnach kann die Galle nichts mit der Fettverdauung zu thun haben. Das war nicht anzunehmen, es musste also der Magen im Stande sein, aus den Fetten der Nahrung Fettsäuren zu bilden, welche der Galle die Möglichkeit zur Emulgirung geben. In der That gelang bereits ihm der Nachweis dieser neuen Function des Magens an Hunden, die mit Fleisch und Hammelfett gefüttert und nach 1—5 Stunden getödtet wurden. Das Aetherextract des Mageninhaltes war in warmer Galle löslich und gab beim Abkühlen im Gegensatz zu neutralem Fett eine Emulsion.

Viele Jahre später hat Cash²⁾ die Angaben Marcet's bestätigt. Er fand nach Fütterung eines neutralen Gemenges von Schmalz und Olivenöl im Magen Spuren von Fettsäure, desgleichen im Dünndarm auch nach Unterbindung der Pankreasgänge. Es gelang ihm auch, mit der abpräparirten, zerriebenen Magenschleimhaut und mit einem Glycerinextract derselben aus neutralem Fett Spuren freier Fettsäure abzuspalten, während der Magensaft diese Eigenschaft nicht zeigte.

1) Marcet, The med. Times and Gazette. New Series. 1858. vol. XVII. S. 210.

2) Cash, Du Bois' Archiv. 1880. S. 323.

Auch Ogata¹⁾, der wie Cash unter Ludwig's Leitung arbeitete, fand, dass in neutralem Oel während des Aufenthaltes im Magen Spuren von Oelsäure entstehen. Das Aetherextract wurde mit Wasser und etwas Natron geschüttelt. In der wässrigen Flüssigkeit entstand durch Schwefelsäure eine Trübung, die durch Aetherzusatz verschwand und deren ätherische Lösung auf Papier einen Fleck hinterlies.

Müller²⁾ hat die Angaben von Cash und Ogata gelegentlich seiner grundlegenden Untersuchungen über Icterus nachgeprüft, und er bemerkt, dass die von diesen beiden Autoren urgirte Zerlegung der höheren Neutralfette im Magen beim Menschen nur eine sehr geringe sein dürfte. Versuche an einem Patienten mit Ulcus ventriculi ergaben, dass nur 2,7 pCt. des Fettes gespalten war in 5 Stunden, und bei hochgradiger Pylorusstenose mit Ectasie fanden sich in dem zersetzten Mageninhalt 4,9 pCt. Fett gespalten. Dabei sei zu beachten, dass das Nahrungsfett stets gewisse Mengen freier Fettsäure enthalte. Müller erklärt ausdrücklich: Die fettspaltende Wirkung des Pankreas ist die einzige, welche dieser Drüse allein von allen Drüsen des Verdauungscanales specifisch zukommt.

Endlich haben in neuerer Zeit Klemperer und Scheuerlen³⁾ in der v. Leyden'schen Klinik die Frage, ob Fette vom Magen resorbirt oder verändert werden, dahin beantwortet, dass allerdings minimale Mengen (1—2 pCt.) Oelsäure im doppelt unterbundenen Magen aus neutralem Oel abgespalten werden. Nur im dilatirten Magen sollen bei längerer Verweildauer anscheinend unter dem Einfluss der Gährvorgänge bis zu 6 pCt. Oel gespalten werden.

In neuester Zeit hat im Gegensatz zu den citirten Untersuchungen Klug⁴⁾ und Contéjean⁵⁾ jede Fettspaltung im Magen geleugnet. Klug vermochte weder ein diastatisches noch ein fettzersetzendes Ferment in den Pylorus- oder Fundusdrüsen nachzuweisen, und Contéjean, der die Einwirkung von Magensaft auf Hammeltalg theils im Reagensglas, theils an Magen fistelunden studirte, vindicirt dem Magen keine verdauende Wirkung auf die Fette. Hingegen findet Vaughan Harley⁶⁾, gelegentlich einer Untersuchung über den Einfluss des Pankreas auf die Spaltung des MilCHFettes beim Hunde, 7 Stunden nach Milchfütterung im Magen normalerweise 18,5 pCt. der Fette als Fettsäure; die Hauptfettspaltung

1) Ogata, Du Bois' Archiv. 1881. S. 115.

2) Müller, Zeitschr. f. klin. Medic. XII. S. 107.

3) Klemperer und Scheuerlen, Zeitschr. f. klin. Med. XV. S. 370.

4) Klug, Ungar. Archiv f. Med. S. 87. Ref. Centralbl. f. Physiologie. 1895. IX. S. 182.

5) Contéjean, Archives de physiologie. 1894. p. 125. Ref. Virch. Jahresber. 1894. I. S. 183.

6) Vaughan Harley, The british medical journal. 1897. I. p. 1218. Ref. Virch. Jahresber. 1897. I. S. 154.

beginne erst hinter dem Pylorus und er findet keinen wesentlichen Unterschied in ihrer Intensität im Dünndarm, ob das Pankreas entfernt wurde oder nicht. Eine Erklärung dieses Resultates unternimmt V. H. ebenso wenig, wie eine Schilderung seiner Methodik.

Nach den erwähnten Untersuchungen erschien zwar die Fähigkeit des Magens, Fette zu zerlegen unter Bildung freier Fettsäuren erwiesen, allein so geringfügig, dass man glaubte, von dieser immerhin merkwürdigen Eigenschaft des Magens absehen zu dürfen. Die meisten physiologischen Lehrbücher (Bernstein, Foster, Neumeister, Hermann's Handbuch etc.) berühren die in Frage stehende Function des Magens gar nicht, andere wie Hamarsten, Gamgee erwähnen die obigen Angaben ganz kurz und als zweifelhaft. In Oppenheimer's Monographie über die Fermente und ihre Wirkungen (Leipzig, Vogel. 1900) findet sich jediglich die Angabe (S. 229): Im Magen fand eine Fettzerlegung, die aber wohl nicht fermentativer Natur sein kann (wegen der sauren Reaction), Ogata. Die ausführlichsten Angaben finden sich in dem Handbuch der Magenkrankheiten von Riegel, welcher zu weiteren Versuchen nach dieser Richtung auffordert.

Auf seine Anregung und von ganz anderen Gesichtspunkten aus hatte ich¹⁾ nun die von Mering'sche Methode zur Prüfung der Resorption im Magen vermittelt einer Eigelbtraubenzuckeremulsion einer Nachprüfung unterzogen und dabei einerseits eine Zerstörung dieser Emulsion beobachtet und andererseits gefunden, dass im Magen eine sehr weitgehende Spaltung von emulgiertem Eier- und MilCHFett stattfindet.

Man hat mir privatim von verschiedenen Seiten den Einwand gemacht, es handle sich dabei entweder um Bakterienwirkung oder die den bisherigen Anschauungen schroff widersprechende Fettspaltung im Magen sei bedingt durch zurückfließenden Pankreassaft. Ich war von vornherein überzeugt, dass diese neue Eigenschaft des Magens fermentativer Natur sei, und möchte im Folgenden versuchen, dafür den Beweis zu liefern.

Zunächst habe ich nachzuholen, dass auch ausserhalb des Magens der ausgeheberte Magensaft in vitro im Stande ist, das emulgierte Eierfett zu spalten und die Emulsion zu zerstören.

Wenn man im Reagensglase Magensaft und Eigelb mischt und der Temperatur des Brutschrankes aussetzt, so ist nach $\frac{3}{4}$ bis $\frac{5}{4}$ Stunden die Emulsion total zerstört und das gelbe Eierfett schwimmt als ein kleiner Cylinder, dessen Durchmesser kleiner ist als der des Glases, auf einer ganz klaren Molke.

Diese Erscheinung bleibt aus, wenn man den Magensaft vorher kocht und damit seine Fermente vernichtet.

Diese Erscheinung blieb ebenfalls aus bei Controlversuchen mit einer

1) Volhard, Münchener med. Wochenschrift. 1900. Heft 5 u. 6.

(nach Salkowski's Vorschrift hergestellten) künstlichen Pepsinsalzsäure, welche Eiweisscheibchen gut verdaute.

Ich nahm in Folge dessen an, die eigenartige Zerstörung der Emulsion sei bedingt durch die eingetretene Zerlegung des Neutralfettes unter Bildung freier Fettsäuren, und glaubte damit eine bequeme qualitative Reaction auf die neue Function des Magens gefunden zu haben. Von dieser Vorstellung ausgehend, habe ich eine sehr grosse Zahl von Reagensglasversuchen angestellt, in denen ich die Eigenschaften des fraglichen Fermentes, seine Resistenz gegen Alkali und Säure, gegen Zeit, Temperatur etc. zu ermitteln suchte. Als ich aber wieder einmal zu quantitativen Bestimmungen der gebildeten Fettsäuren überging, da zeigte sich, dass die vermeintlich typische Cylinderbildung doch wenig mit der Fettspaltung zu thun hatte. Sie blieb trotz hochgradiger Fettspaltung aus, bei neutralisirtem Magensaft und trat ein bei acidem Magensaft, wobei die Fettspaltung — während ein Plus freier Salzsäure die Cylinderbildung günstig beeinflusste — mit Zunahme der Salzsäure abnahm.

Versuch 1. Quantitativer Vergleich der Fettspaltung bei neutralisirtem und acidem Magensaft. (Die Zerstörung der Emulsion mit Cylinderbildung erweist sich als unabhängig von der Fettspaltung.)

12. XII. 00. Versuchsanordnung: Wasserbad bei 45°. Extraction der Fette durch Ausschütteln im Scheidetrichter. Mehrmaliges Waschen der aetherischen Lösung mit Wasser. Titration des Aetherextractes nach Zufügung von Alkohol mit alkoholischer $\frac{1}{10}$ Normal Natronlösung.

A. Magensaft vollkommen neutralisirt, je 5 ccm werden angesetzt mit

- | | | | |
|-----|--|---|------------------------------|
| 1a. | 5 ccm Eigelb neutral. | Das Aetherextract hat eine Acidität von | 9,5 ccm $\frac{1}{10}$ nNaOH |
| 2a. | 5 " " " | Das Petrolaetherextract hat „ „ „ | 10,0 " $\frac{1}{10}$ " |
| 1b. | 5 " " sauer (die Eigelblösung mit Salzsäure versetzt bis zur schwachen Congoreaction) | Acidität des Aetherextractes | 7,8 " $\frac{1}{10}$ " |
| 2b. | 5 " " sauer. Wird nach Sodazusatz ausgeäthert, mit Schwefelsäure angesäuert, mit Petroläther ausgeschüttelt und gewaschen. | Acidität des Petrolätherextractes | 3,5 " (Verluste). |

NB. Die Emulsion zeigt in 1a und 2a (neutrale Lösung) erst Anfänge der Zerstörung nach 24 Stunden; in 1b und 2b (schwach saure Lösung, Säure gebunden an Eiweiss) ist die Emulsion nach 24 Stunden zerstört.

B. Magensaft vollkommen neutralisirt, gekocht, je 5 ccm werden angesetzt mit

- | | | | |
|-----|-----------------------|-----------------------------|-------------------------------|
| 3a. | 5 ccm Eigelb neutral: | Acidität des Aetherextracts | 0,1 ccm $\frac{1}{10}$ n-NaOH |
| 4a. | 5 " " " | " " " " | " " " " |
| 3b. | 5 " " sauer; | " " " " | 1,6 " $\frac{1}{10}$ " |
| 4b. | 5 " " " " | " " Petrolätherextracts | 0,8 " $\frac{1}{10}$ " |

NB. Emulsion in 24 Stunden unverändert.

C. Magensaft acid je 5 ccm werden angesetzt mit

- | | | | |
|-----|-----------------------|-------------------------------|--------------------------------|
| 5a. | 5 ccm Eigelb neutral: | Acidität des Aetherextracts = | 7,2 ccm $\frac{1}{10}$ N. NaOH |
| 6a. | 5 " " " | Fettsäuren wie in 2b = | 8,6 " $\frac{1}{10}$ " |
| 5b. | 5 " " sauer: | Acidität des Aetherextracts = | 6,4 " $\frac{1}{10}$ " |
| 6b. | 5 " " " | Fettsäuren wie in 2b = | 4,3 " $\frac{1}{10}$ " |

NB. In 5a bis 6b ist die Emulsion nach einer Stunde zerstört, am anderen Tage typische Cylinderbildung.

In einem anderen Versuche verhielten sich die Mengen freier Fettsäuren sogar geradezu umgekehrt proportional zu der vermeintlich charakteristischen Reaction — Zerstörung der Emulsion unter Cylinderbildung.

Ich fand bei einem Versuche mit neutralisirtem Magensaft eine minimale Zerstörung der Emulsion des Eierfettes — man sah keine Molke, nur feine Risschen in der eigenthümlich käsigen, schwerflüssig gewordenen Masse —, wohl aber eine starke Acidität des Aetherextractes. Mit stark saurem Magensaft erhielt ich dagegen einen winzigen retrahirten Fettecylinder und ganz spärliche Mengen freier Fettsäuren.

Es blieb demnach gar keine andere Annahme übrig, es musste doch das peptische Vermögen des Magensaftes sein, welches die Emulsion so eigenartig zerstörte und von der Gegenwart von Salzsäure abhing. In der That gelang es mir endlich, was mit der gewöhnlichen Pepsinsalzsäure nicht zu erreichen war, mit einer erheblich concentrirteren eine Zerstörung der Eigelbemulsion ohne Fettsäurebildung zu erzielen.

Versuch 2 mit Pepsin (Witte) in starker Concentration.

(Die Zerstörung der Emulsion erweist sich als abhängig von der Pepsinverdauung.

22. XI. 00. Versuchsanordnung: Wasserbad bei 47—50°. Trocknung der Flüssigkeiten auf Kaolin mit Natr. sulf. siccum (v. Mering)¹⁾ und Extraction nach Soxhlet.

Titration der Aetherextracte in heissem Alkohol mit wässriger $\frac{1}{10}$ n-NaOH.

Es wird je 1 g Pepsin in 4 Reagengläsern abgewogen und hinzugefügt (wobei sich das Pepsin glatt bis auf Spuren löst):

1.	5 ccm $\frac{1}{10}$ n-NCl + 5 ccm Eigelb. Aetherextract	0,335 g.	Acidität = 0,85	ccm $\frac{1}{10}$ n-NaOH
2.	5 „ Wasser + 5 „ „ „	0,396 „	= 0,9	„ „ „
3.	5 „ gekochter Magensaft sauer + 5 ccm Eigelb. Aetherextract	0,315 „	= 0,95	„ „ „
4.	5 „ gekocht. Magensaft neutral + 5 ccm Eigelb. Aetherextract	0,376 „	= 2,0	„ „ „
Zur Controle werden gleichzeitig angesetzt				
5.	5 ccm Magensaft sauer + 5 ccm Eigelb Aetherextract	0,333 „	= 5,6	„ „ „
6.	5 „ Magensaft neutral + 5 ccm Eigelb Aetherextract	0,337 „	= 5,2	„ „ „
7.	5 „ Magensaft gekocht + 5 ccm Eigelb Aetherextract	0,411 „	= 0,9	„ „ „

NB. Die Aetherextracte 1—4 und 7 von geringer Acidität lösen sich nicht in kaltem Alkohol, die Extracte 5 und 6 von hoher Acidität lösen sich glatt in kaltem Alkohol. Resultat: Nach 2 Stunden in 5. ganz typische Cylinderbildung

in 6. deutliche Veränderung der Emulsion ohne Cylinderbildung, man sieht feine Flocken aber keine Molke.

in 1. deutliche Schwerflüssigkeit, leichte Flockenbildung.
2., 3., 4. unverändert.

Es werden 5. und 6. bereits nach 2 Stunden auf Kaolin getrocknet.

Nach 18 Stunden ist in 1. und 3. die Emulsion total zerstört unter Abscheidung einer klaren gelblich gefärbten Molke. Das oben auf schwimmende gelbe Fett zeigt eine ausgesprochene Retraction unter Cylinderbildung. 2., 4., 7. unverändert.

Es werden 1.—4. und 7. erst nach 18 Stunden auf Kaolin getrocknet.

1) v. Mering, Klinisches Jahrbuch. Bd. VII. S. 341. — Volhard, l. c.

Das Resultat dieses Versuches beweist, dass die Spaltung des Fettes im Magensaft unabhängig von der typischen Zerstörung der Emulsion vor sich geht, denn nach 2 Stunden ist das Aetherextract des neutralisirten Magensaftes, welcher keine Cylinderbildung aufwies, ebenso reich an Fettsäuren, wie das des aciden.

Im Gegensatz dazu fand ich die Emulsion durch 20 pCt. Pepsin-salzsäure allerdings erst nach 18 Stunden fast typisch zerstört, das Aetherextract jedoch nicht saurer, als das mit gekochtem Magensaft erhaltene. Diese Thatsache beweist für den, welcher von der Secretion eines fettspaltenden Fermentes im Magen überzeugt ist, nur so viel, dass dieses Ferment empfindlicher ist als das Pepsin und bei der fabrikmässigen Herstellung des letzteren durch irgend eine Procedur zerstört wird. Zeichnet sich doch auch das fettspaltende Ferment des Pankreas durch besondere Empfindlichkeit aus. Andererseits liegt doch der Einwand nahe, müssen wir hier überhaupt ein neues Ferment des Magens annehmen, kann nicht die regelmässige Fettspaltung, welche in meinen jüngst publicirten Versuchen im Magen selbst zu constatiren war und welche auch im Reagensglas mit ausgehebertem Magensaft eintritt, von zurückgeflossenem Pankreassaft herrühren?

Bei den Würgreflexen in Folge Einführung der Schlundsonde wird ja so oft Galle exprimirt, warum nicht auch jedesmal etwas Pankreassaft. Ich konnte früher nur als Gegenbeweis die Fälle hochgradiger Pylorusstenose anführen, heute bin ich in der Lage, den Einwand sicherer zu widerlegen. Die Fettspaltung tritt auch dann ein, wenn jede Möglichkeit einer Verunreinigung des Magensaftes durch Dünndarminhalt ausgeschlossen ist, nämlich bei Anwendung von Magensaft aus einer Pawlow'schen Fistel.

Herr Geheimrath Riegel hatte die Güte, mir einen seiner Fistelhunde zur Verfügung zu stellen. Die geniale Operationsmethode des russischen Physiologen ist wohl allgemein bekannt. Der Saft wird aus einem kleinen Nebemagen erhalten, der mit der Höhle des Hauptmagens gar nicht communicirt, wohl aber mit dessen Nerven und Gefässen, so dass er auf alle psychischen und digestiven Reize, die den Hauptmagen treffen, in gleichsinniger Weise antwortet. Dieser ganz klare und ideal reine Pawlow'sche Magensaft besitzt nun gleichfalls die Eigenschaft, die Fette des Eigelbs und der Milch zu spalten.

Versuch 3 mit Pawlow'schem Magensaft (von einem Morphinumversuch) nach der Titration von 10 ccm Saft wird noch 1 ccm $\frac{1}{10}$ HCl hinzugefügt.

- | | |
|---|---------------------------------|
| 1. IX. 00. 1. 5 ccm Saft + 5 ccm Eigelb nach 4 Stunden totale Zerstörung der Emulsion. Acidität des Aetherextractes | 5,6 ccm $\frac{1}{10}$ n - NaOH |
| 2. 5 ccm Saft gekocht + 5 ccm Eigelb Aetherextractes bleibt unverändert | 0,7 „ $\frac{1}{10}$ „ |
| 3. 5 ccm Saft + 5 ccm Milch nach 12 Stunden weisser Cylinder in wasserklarer Molke, wird mit | |

Soda und Aether ausgeschüttelt, die wässrige Schicht abgelassen, angesäuert, mit Aether ausgeschüttelt, der Aether mehrfach gewaschen mit Phenolphthalein titirt: Acidität: (Umschlag ungenau) 13,2 cem $\frac{1}{10}$ n-NaOH
 4. 5 cem Saft gekocht + 5 cem Milch nach 12 Stunden leichte Rahmbildung, sonst unverändert. Acidität: 0,2 " " "

Nicht minder beweisen Versuche mit Glycerinextracten aus der Magenschleimhaut des Schweines die Fermentnatur der fettspaltenden Funktion des Magens.

Versuch 4. Fettspaltung in Eigelb mit Glycerinextracten der Schleimhaut des Schweinemagens.

Die Glycerinextracte waren am 1. IX. 00 hergestellt worden, also fast 2 Monate alt. Die Schleimhäute von 2 Schweinemagen wurden abgezogen, Pylorus und Fundustheil getrennt, zerkleinert und mit Glycerin (das nach 4 Tagen erneuert) wurde unter Zusatz von Thymol 8 Tage im Brutschrank extrahirt.

29. 11. 00. Versuchsordnung: Wasserbad von 50°. Trocknung der Flüssigkeiten auf Kaolin mit Natrium sulfuricum siccum und Extraction nach Soxhlet. Die Aetherextracte werden nach der Titration in heissem Alkohol unter dem Rückflussrohr verseift und nach Zusatz von je 5 cem n-HCl wieder titirt mit $\frac{1}{10}$ n-NaOH.

1. 5 cem Fundusglycerinextract + 5 cem Eigelb
2. 5 " " + 5 " " + 0,5 cem n-HCl
3. 5 " " gekocht + 5 " "
4. 5 " " + 5 " $\frac{1}{10}$ n-HCl + Carminfibrinflocke.
5. 5 " Pylorusglycerinextract + 5 " Eigelb.
6. 5 " " + 5 " " + 0,5 cem n-HCl
7. 5 " " gekocht + 5 " "
8. 5 " " + 5 " $\frac{1}{10}$ n-HCl + Carminfibrinflocke.

Qualitatives Resultat nach 14 Stunden:

1. Ausgesprochene Zerstörung der Emulsion ohne Cylinderbildung, oben grobflockige Rahmschicht, gelb, schwerflüssig, unten fast klare gelblich gefärbte Molke.
2. Ausgesprochene Zerstörung der Emulsion mit Cylinderbildung und wasserklarer gelblich gefärbter Molke.
3. Unverändert, etwas weisslicher Niederschlag am Boden.
4. Fibrinflocke gelöst, Flüssigkeit roth, am Boden flockiger Niederschlag.
5. Unverändert wie 3.
6. Andeutung einer Zerstörung der Emulsion, leichte Rissbildung.
7. Unverändert.
8. Wie 4.

Quantitatives Resultat nach 14 Stunden: Die Zahlen bedeuten cem $\frac{1}{10}$ n-NaOH.

	Acidität der Aetherextracte	Acidität nach der Verseifung	Fettsäuren in Summa	Procentgehalt an Fettsäuren vor der Verseifung.
1. Fundusglycerinextract	7,8	4,6	12,4	63 pCt.
2. " sauer	0,75	10,35	11,1	7,2 "
3. " gekocht	1,1			
5. Pylorusglycerinextract	2,1	10,6	12,7	16,3 "
6. " sauer	0,7			
7. " gekocht	0,8			

NB. Die Aetherextracte sind etwas trübe, am Boden einige zähflüssige Tropfen Glycerin).

Nur das stärker saure Aetherextract ist in kaltem Alkohol löslich, die übrigen 2—7 nicht, man sieht zahlreiche gelbliche Tröpfchen.

Versuch 5. Fettspaltung der Milch durch das Glycerinextract der Magenschleimhaut.

2. XII. Versuchsanordnung: Wasserbad bei 50°. Dauer des Versuchs 9 Stunden im Uebrigen wie in dem vorhergehenden Versuche.

1. 5 ccm Fundusglycerinextract + 10 ccm Milch
2. 5 „ „ + 10 „ „ + 1 1/2 ccm 5 procentiger Ammonium-
3. 5 „ „ gekocht + 10 „ „ [Oxalatlösung
4. 5 „ Pylorusglycerinextract + 10 „ „
5. 5 „ „ gekocht + 10 „ „
6. 5 „ Controle 5 ccm Glycerin + 10 „ „ + 3 Tropfen concentrirte Salzsäure.

Qualitatives Resultat nach 9 Stunden: In 1. ein solider Caseincylinder retrahirt in klarer Molke (schon nach 1/2 Stunde).

In 2. fällt eine eigenthümliche gelbbräunliche Farbe und Transparenz auf.

In 3.—5. erscheinen bis auf Rahmbildung unverändert.

In 6. Säurefällung.

Quantitatives Resultat nach 9 Stunden:

	Acidität der Aetherextracte	Acidität nach der Verseifung	Fettsäuren in Summa	Procentgehalt an Fettsäuren vor der Verseifung.
1. Fundusglycerinextract	7,6	8,35	15,95	50%
2. „ mit Ammoniumoxalat	7,25	10,34	17,6	41%
3. „ gekocht	0,65	16,65	17,3	3,8%
4. Pylorusextract	4,2	11,85	16,05	25 pCt.
5. „ gekocht	0,7	15,8	16,5	4,2 „

Die Versuche ergeben das interessante und bemerkenswerthe Resultat, dass von Eierfett durch das Glycerinextract des Fundustheiles 63 pCt. freie Fettsäuren abgespalten worden, vom Milchfett 50 pCt., zugleich zeigen sie, dass analog dem Pepsin auch das fettspaltende Ferment im Wesentlichen vom Fundustheile des Magens secretirt wird.

Sehr schön wird die fermentative Natur des Processes auch erhärtet durch folgende Versuche mit einem Magensaft, der durch Filtration durch eine Thonkerze von allen geformten Enzymen befreit wurde.

Versuch 6. Mit bacterienfreiem (durch eine Thonkerze filtrirtem) Magensaft.

25. XI. 00. Versuchsanordnung: Magensaft nach Probefrühstück von einem Fall von Pylorusstenose (300 ccm, freie Salzsäure = 40 Ges.-Ac. = 52). Davon wird der grössere Theil durch eine Thonkerze gesaugt.

Wasserbad 50°. Extraction und Verseifung wie früher.

- a) 5 ccm filtr. Saft + Carminlibriinflocke
- b) 5 „ „ neutral + „
- c) 5 „ „ gekocht + „

Resultat: Nach 1/4 Stunde ist die Flocke in a) fast, nach 40 Min. ganz gelöst, in b) und c) bleibt alles unverändert.

1. 5 ccm filtr. Saft + 5 ccm Eigelb
2. 5 „ „ schwach alkal. + 5 „ „
3. 5 „ „ gekocht + 5 „ „
4. 5 „ „ + 0,5 n-HCl + 5 „ „ (später augesetzt).

Qualitatives Resultat: Nach 5 Stunden:

1. Emulsion deutlich zerstört, schmale Schicht Molke oben.
2. deutliche Flockenbildung.
3. unverändert.

Nach 18 Stunden:

1. Leichte Retraction der zerrissenen Fettmassen, am Boden schmale Schicht Molke.
2. gallertige feste käsige Masse mit feiner Risszeichnung am Glase, beim Neigen des Glases fließt nur etwas Molke ab.
3. unverändert.
4. typische Cylinderbildung in klarer gelblich gefärbter Molke.

Nach 24 Stunden (4 nach 12 Stunden) werden die Flüssigkeiten auf Kaolin gebracht. Quantitatives Resultat:

	Acidität der Aetherextracte	Acidität nach der Verseifung	Fettsäuren in Summa	Procentgehalt an Fettsäuren vor der Verseifung.
1. Saft acid . . .	10,05	6,2	16,25	62 pCt.
2. „ neutral . . .	5,1 (Verlust. Glas gesprungen)			
3. „ gekocht . . .	0,45	19,6	20,03	2,3 „
4. „ HCl . . .	5,8	9,5	15,3	38 „

Der filtrirte, bakterienfreie Magensaft vermochte also noch Eiweiss zu verdauen und aus einer Eigelbemulsion 62 pCt. freie Fettsäuren abzuspalten.

Der letzte noch mögliche Einwand gegen die Annahme eines neuen Fermentes könnte sich speciell beim Eigelb darauf stützen, dass im Eidotter Fermente präexistiren, welchen möglicher Weise die fettspaltende Eigenschaft zukäme. Dass dies nicht der Fall ist, beweisen die stets angestellten Controlversuche mit gekochtem Magensaft.

Von besonderem Interesse musste es nun sein, das Wirkungsgebiet des neuen Fermentes kennen zu lernen; zu dem Zwecke wurden verschiedene andere Emulsionen mit dem Glycerinextracte der Funduschleimhaut digerirt und das im Soxhlet'schen Apparate extrahirte Fett in Alkohol gelöst titirt. Um nun procentuarisch die Fettspaltung zu ermitteln, wurden die titirten Extracte mit 5 cem Normalnatronlauge und einem Ueberschuss Alkohol 6—12 Stunden auf dem Wasserbad mit Rückflussrohr gekocht; dann wurde das zugefügte Alkali mit der gleichen Menge Normalsalzsäure neutralisirt und wieder titirt. Auf diese Weise erhält man die Menge Fettsäuren, welche durch Verseifung überhaupt noch abspaltbar sind, woraus sich die procentische Menge der durch das Magenferment abgespaltenen leicht berechnen lässt.

Als Beweis dafür, dass diese Methode gut übereinstimmende Werthe liefert, sei eine Versuchsreihe eingeschaltet, in der der zeitliche Verlauf der Fettspaltung studirt werden sollte, doch ist dieselbe für diesen Zweck nicht brauchbar, da ein Moment leider vernachlässigt worden ist, der Einfluss einer verschiedenen langen Vorwärmung des Glycerinextractes bei 50°. Wohl aber ist die Reihe geeignet, die Brauchbarkeit der Methode dazuthun, deren Fehlergrenzen sich durchaus innerhalb der Differenzen

halten, welche beim Abmessen dicklicher fetthaltiger Flüssigkeiten unvermeidlich sind. Nebenbei sei auf die bemerkenswerthe und für Fermentwirkung charakteristische Thatsache aufmerksam gemacht, dass bereits nach 15 Minuten eine erhebliche Fettspaltung (33,5 pCt.) stattgefunden hat.

Versuch 7. Zur Controle der Verseifungsmethode (zeitlicher Ablauf der Fettspaltung).

7. XII. 00. Versuchsordnung: Es werden 7 Röhrechen mit je 5 cem Glyceriuextract, desgleichen die Eigelbemulsion im Wasserbade auf 50° erwärmt und dann zu verschiedenen, jedesmal genau bestimmten Zeiten mit 5 cem der warmen Eigelbemulsion beschickt und nach bestimmter Zeit auf Kaolin gebracht und im Soxhlet extrahirt. Die Zahlen für Acidität bedeuten $\frac{1}{10}$ n-NaNH.

Zeitdauer	Acidität der Aetherextracte	Acidität nach der Verseifung	Fettsäuren in Summa
1. $\frac{1}{4}$ Stunde	5,6	11,1	16,7
2. $\frac{1}{2}$ „	3,9	13,6	17,5
3. $\frac{3}{4}$ „	3,1	13,55	16,65
4. 1 „	3,8	13	16,8
5. $7\frac{1}{2}$ „	4,85	11,6	16,45
6. 18 „	9,3	6,7	16,0
7. 48 „ vorher gekocht	1,45	16,8	18,25

Mit dieser Methode wurde in einer ganzen Reihe von natürlichen oder künstlichen Emulsionen bestimmt, wie viel Procent der vorhandenen (durch mehrstündiges Kochen mit Alkohol und n — NaOH verseifbaren) Neutralfette durch das Fundusglycerinextract in 7—16 Stunden im Wasserbad bei 40° als freie Fettsäuren abgespalten werden.

Versuch 8. 4. XII. 00. Mit Mandelöl-Saponin-Emulsion [durch Schütteln mit 5 procentiger wässriger Chamaelirinlösung¹⁾ hergestellt].

1. 3 cem Fundusglycerinextract pur + 7 cem Mandelemulsion

2. 3 „ „ gekocht + 7 „ „

Nach kurzer Zeit in beiden gleichmässige Abrahmung in 1. Molke klarer als in 2.

Nach 16 Stunden (im Wasserbad bei 50° auf Kaolin getrocknet.

	Acidität der Aetherextracte	Acidität nach der Verseifung	Fettsäuren in Summa	im Aetherextract Fettsäuren in Procenten.
1.	5,9	29,0	34,9	14 pCt.
2.	1,8	23,3	25,1	7,7 „

Versuch 9. 6. XII. 00. Lipanin-Soda-Emulsion. Lipanin mit 2 pCt. Soda geschüttelt giebt beim ersten Schüttelstoss eine Milch, davon

1. 5 cem Glycerinextract Fundus + 6 cem Milch.

2. 5 „ „ gekocht + 6 „ „

Emulsion nach einigen Minuten zerstört, in beiden Abrahmung, Rahm gräulich gefärbt.

1) Chamaelirin (Kobert) ist das ungiftige Saponin der *Stelonia divica*. Herrn Professor Kobert sage ich für die liebenswürdige Uebersendung des Präparates auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank.

	Acidität der Aetherextracte	Acidität nach der Verseifung	Fettsäuren in Summa	im Aetherextract Fettsäuren in Procenten.
1. Extract löst sich gut in kaltem Alkohol	8,0	12,8	20,8	38,5 pCt.
2. [Gekocht.] Extract löst sich nicht in kaltem Alkohol, bildet Tropfen auch in heissem.	3,1	15,9	19,0	16 „

NB. In 2. auch nach der Verseifung noch viele feine Tröpfchen in der heissen Flüssigkeit, Verseifung wird noch einmal wiederholt, eine Nacht durch nochmals mit 5 cem NaOH gekocht, am anderen Morgen + 5n-HCl: beide bleiben roth.

Versuch 10. 8. XII. 00. Mohnmilch (Emulsio semin. papaveris 50:100).

1. 5 cem Fundusglycerinextract pur + 5 cem Mohnmilch

2. 5 „ „ gekocht + 5 „ „

Nach 7 Stunden beide abgerahmt, in 1. stärker als in 2., in beiden klare Molke, in 1. $\frac{1}{3}$ in 2. $\frac{1}{5}$ Molke, in 1. Fettschicht leichte Rissbildung.

	Acidität der Aetherextracte	Acidität nach der Verseifung	Fettsäuren in Summa	im Aetherextract Fettsäuren in Procenten.
1. Extract löslich im kalten Alkohol	7,0	8,8	15,8	44,1 pCt.
2. Extract unlöslich im kalten Alkohol	1,25	13,4	14,65	8,5 „

Versuch 11. 8. XII. 00. Mandelmilch (Emulsio amygdalarum 50:100)

1. 5 cem Fundusextract + 5 cem Mandelmilch

2. 5 „ „ gekocht + 5 „ „

	Acidität der Aetherextracte	Acidität nach der Verseifung	Fettsäuren in Summa	im Aetherextract Fettsäuren in Procenten.
1. Extract in kaltem Alkohol löslich	7,85	13,5	21,35	35,4 pCt.
2. Extract unlöslich in kaltem Alkohol grosse Tropfen	1,25	21,5	22,75	5 „

Versuch 12. Mandelölemulsion lege artis (Emulsio olei amygdal. 10:100).

1. 5 cem Fundusextract + 5 Em.

2. 5 „ „ gekocht + 5 „ „

Emulsion wie im vorigen Versuch zerstört.

	Acidität der Aetherextracte	Acidität nach der Verseifung	Fettsäuren in Summa	im Aetherextract Fettsäuren in Procenten.
1. Extract löst sich in kaltem Alkohol	5,2	10,3	15,5	30 pCt.
2. Extract löst sich nicht in kaltem Alkohol	1,4	13,2	14,6	10 „

Versuch 13. 13. XII. 00. Mit käuflicher Leberthran-Emulsion Stroschein (sehr schwerflüssig), 5 cem Fundusglycerinextract 1. pur und 2. gekocht mit 3 cem Em.

		Acidität der Aetherextracte	Acidität nach der Verseifung	Fettsäuren in Summa	im Aetherextract Fettsäuren in Procenten.
1. pur	Extract	4,2	33,2	37,4	11,2 pCt.
2. gekocht	"	0,7	43,2	43,9	2 "

Zeit 12 Stunden. In beiden Emulsion zerstört. Abrahmung in 1. stärker als in 2.

Versuch 14. Mit källicher Leberthran-Emulsion (Scott) sehr schwerflüssig, 5 cem Fundusglycerinextract 1. pur und 2. gekocht + 5 cem Emulsion.

		Acidität der Aetherextracte	Acidität nach der Verseifung	Fettsäuren in Summa	im Aetherextract Fettsäuren in Procenten.
1. pur	Extract	7,1	33,5	40,6	17,5 pCt.
2. gekocht	"	1,4	44	45,4	3,1 "

NB. Extract 1. löst sich fast ganz in kalt. Alkohol, klar in heissem.

" 2. " " nicht " kalt. " grosse Oeltropfen.

Zeit 12 Stunden. In 1. sehr deutliche Abrahmung.

" 2. ganz geringe "

Versuch 15. 13. XII. 00. Mit Jodipinitrit (bei gewöhnlicher Temperatur fest, im Wasserbad bei 40° noch sehr schwerflüssig). Es werden je 5 cem Fundusglycerinextract 1. pur und 2. gekocht mit je 5 cem Jodipinitrit 12 Stunden bei 40° im Wasserbad digerirt.

In beiden findet sich starke Abrahmung, die Molke ist in beiden trübe.

		Acidität der Aetherextracte	Acidität nach der Verseifung	Fettsäuren in Summa	im Aetherextract Fettsäuren in Procenten.
1. pur	Extract	6,9	60,5	67,4	10 pCt.
2. gekocht	"	2,2	85	87,2	2,5 "

Bei der Verseifung war mit 5 cem N. NaOH die Flüssigkeit entfärbt worden, es wurden deshalb noch einmal je 5 cem N. NaOH zugesetzt und wieder 6 Stunden gekocht.

Versuch 16. 14. XII. 00. Mit gekochtem Rahm. 5 cem Fundusglycerinextract 1. pur und 2 gekocht + je 5 cem Rahm.

1. pur nach 12 Stunden fester Cylinder in klarer Molke

2. gekocht nur deutliche Abrahmung, keine Molke,

auf Kaolin gebracht riecht 1. intensiv nach Buttersäure, 2. nicht.

		Acidität der Aetherextracte	Acidität nach der Verseifung	Fettsäuren in Summa	im Aetherextract Fettsäuren in Procenten.
1. pur	Extract	14,75	14,5	28,95	50 pCt.
2. gekocht	"	0,7	33,45	34,14	2 "

Versuch 17. 14. XII. 00. Mit Schweineschmalz-Saponin-Emulsion (flüssiges Schmalz mit 5 pCt. Saponin geschüttelt), die entstehende Milch rahm stark ab.

5 cem Fundusglycerinextract 1. pur und 2. gekocht mit 5 cem Emulsion.

Nach 12 Stunden in 1. ganz klare Molke mit Abrahmung,

in 2. trübe Molke mit Flocken.

		Acidität der Aetherextracte	Acidität nach der Verseifung	Fettsäuren in Summa	im Aetherextract Fettsäuren in Procenten.
1. pur	Extract	5,5	5,8	11,3	49,6 pCt.
2. gekocht	"	0,8	10,85	11,65	6,8 "

Versuch 18. 14. 12. Mit Olivenöl-Saponin-Emulsion (5 pCt. Chamaelirin) 5 cem Fundusglycerinextract 1. pur und 2. gekocht + 5 cem Emulsion.

Nach ca. 12 Stunden 1. abgerahmt mit ganz klarer Molke,

2. " " trüber "

	Acidität der Aetherextracte	Acidität nach der Verseifung	Fettsäuren in Summa	im Aetherextract Fettsäuren in Procenten.
1. pur Extract	9,9	23,5	33,4	29,6 pCt.
2. gekocht „	2,1	32,9	35,0	6 „

Versuch 19. Mit Olivenöl als Emulsio oleosa lege artis 10:100, pur und gekocht nach 12 Stunden gleichmässig abgerahmt.

	Acidität der Aetherextracte	Acidität nach der Verseifung	Fettsäuren in Summa	im Aetherextract Fettsäuren in Procenten.
1. pur Extract	7,4	5,9	13,3	56 pCt.
2. gekocht „	1,2	13,8	15,0	8 „

Indem ich bezüglich der Einzelheiten auf die Protokolle verweise, stelle ich das Hauptergebniss in folgender Tabelle zusammen:

	Em. + gekocht. Glycerinextract	Em. + purem Glycerinextract	neu abgespaltene Fettsäure.
Eigelb	7 pCt.	63 pCt.	56 pCt.
Rahm	2 „	50 „	48 „
Milch	3,8 „	50 „	46,2 „
Olivenölemulsion lege artis 10:100	8 „	56 „	48 „
Schweineschmalzsaponinemulsion .	6,9 „	49,6 „	42,7 „
Mohnmilch, Em. sem. papar. 50:100	8,5 „	44,1 „	35,6 „
Mandelmilch, Em. amygd 50:100	5 „	35,4 „	30,4 „
Olivenölsaponinemulsion	6 „	29,6 „	23,6 „
Mandelölemulsion lege artis 10:100	10 „	30 „	20 „
Liparin Soda-Emulsion	16 „	38,5 „	16,5 „
Leberthranemulsion Scott	3,1 „	17,5 „	14,4 „
Leberthranemulsion Strohschein .	2 „	11,2 „	9,2 „
Jodipintritur	2,5 „	10 „	7,5 „

Anmerkung: Die erste Columne bedeutet die Acidität der mit dem gekochten Fundusglycerinextract erhaltenen Aetherextracte, ausgedrückt in Procenten Fettsäure. Die zweite Columne giebt die Acidität in den Versuchen mit purem Glycerinextract und die dritte die Differenz, d. h. die prozentische Menge der hinzugekommenen durch das Ferment abgespaltene Fettsäuren.

Aus diesen Versuchen geht hervor, dass die Eigenschaft des Magenfermentes, Neutralfette zu spalten, sich auf eine grosse Anzahl von Neutralfetten erstreckt und sich nicht nur auf die natürlichen Emulsionen beschränkt. Mir scheint, dass als der wesentlichste Factor die Emulgierung anzusehen ist und dass die Natur der Fette vorwiegend nur so weit in Betracht kommt, als die einzelnen Fettarten gerade zur Emulsionsbildung geeignet sind.

Je perfecter die Emulsion, um so grösser ist die Benetzungsmöglichkeit und Mischbarkeit mit wässrigen Flüssigkeiten und damit die Möglichkeit der Einwirkung für das wasserlösliche Ferment.

Anders wie das Ferment im Glycerinextracte wird sich freilich in praxi der Magen selbst verhalten.

Bei den mit der Nahrung eingeführten nicht emulgirten Fetten und selbst bei künstlichen Emulsionen wird die Fettspaltung im Magen keine grosse Rolle spielen, weil die saure Reaction eine Emulgierung

nicht nur verhindert, sondern sogar die besten künstlichen Emulsionen sehr schnell zerstört und damit die Berührungsoberfläche des Fettes mit dem im wässrigen Magensaft gelösten Fermente auf ein Minimum reducirt. Wohl aber erreicht die Fettspaltung im Magen bei den natürlichen Emulsionen einen ausserordentlich hohen Grad, wie ich bereits in meiner citirten Arbeit constatiren konnte. Hier findet zwar auch eine gewisse Zerstörung der Emulsion statt, allein diese hindert bei den natürlichen Emulsionen, wie Milch, Eierfett, Mandelmilch etc. die Fermentwirkung deshalb nicht, weil das Fett in einer für Wasser benetzbaren Form bleibt.

Ein principieller Unterschied besteht darum zwischen dem Magensteapsin und dem Pankreassteapsin nicht, denn auch dieses spaltet die Fette nur in emulgirter, für Wasser benetzbarer Form. Im Gegensatz zum sauren, emulsionsfeindlichen Magensaft vermag aber der alkalische Bauchspeichel diese der Fermentwirkung günstigste Form auch bei nicht emulgirten Fetten selbst herzustellen, indem er die Fähigkeit besitzt, im Verein mit der Galle die Fette zu emulgiren.

An die mitgetheilten Ergebnisse knüpfen sich eine ganze Reihe weiterer Fragen an, über die speciellen Eigenschaften des Fermentes, seine Beeinflussung durch chemische und physikalische Factoren, durch andere Fermente, seine Abhängigkeit von der Art der Nahrung, Fragen, über welche meine Versuche noch nicht zum Abschluss gekommen sind. Einen bei einer gewissen Concentration deletären Einfluss scheint die freie Salzsäure, vielleicht auch speciell die Pepsinsalzsäure auszuüben. Dafür spricht, abgesehen von den mitgetheilten Versuchen, die Thatsache, dass das Ferment in dem käuflichen, Gasterine genannten, sehr aciden Hundemagensaft zerstört ist; desgleichen blieb in einem Versuch mit einem älteren künstlichen Magensaft die Fettspaltung aus.

Versuch 20. Haltbarkeit des Fermentes. Versuch mit Gasterine, käuflich bezogenem Pawlowsehen Saft.

Die Gläser wurden 6 Stunden im Brutschrank belassen, dann der Inhalt auf Caolin getrocknet und im Soxhlet'schen Apparate extrahirt.

1. 5 ccm G. pur + 5 ccm Eigelb Extract 0,305 g Acidität 0,6 ccm $\frac{1}{10}$ n - NaOH.
 2. 2,5 ccm G. + 2,5 $\frac{1}{10}$ n - NaOH (dadurch neutral) + 5 Eigelb Extract 0,314 g Acidität 0,7 ccm $\frac{1}{10}$ n - NaOH.
 3. 5 ccm G. gekocht + 5 Eigelb Extract 0,321 g Acidität 0,6 ccm $\frac{1}{10}$ n - NaOH.
- Die Emulsion war in allen 3 Gläsern nicht zerstört.

Versuch 21. Haltbarkeit des Fermentes.

29. 11. In künstlichem Magensaft (durch Selbstverdauung der Schleimhaut mit HCl) wird das Ferment zerstört. Es werden (am 25. VIII. hergestellte) Fundus und Pylorusaufgüsse verwendet.

1. Fundussaft (stark sauer) + Carminfibrinflocke
 2. Pylorussaft " " + " "
- im Wasserbad von 50° in einer Nacht in beiden Röhren Flocken gelöst, am Boden feinflockiger Niederschlag.

Zeitschr. f. klin. Medicin. 42. Bd. H. 5 u. 6.

28

3. 5 ccm Fundussaft neutralisirt + 5 Eigelb

4. 5 ccm Pylorussaft „ + 5 „

Beide sind nach 3 mal 24 Stunden unverändert.

Extracte in kaltem Alkohol unlöslich.

	Acidität der Extracte	Acidität nach der Verseifung	Fettsäuren in Summa	Gehalt der Extracte an Fettsäuren in Procenten.
3.	0,4	9,7	10,1	4 pCt.
4.	1,4	9,4	10,8	8 „

Für diese Empfindlichkeit des Fermentes gegen Salzsäure oder Pepsinsalzsäure spricht auch ein gelegentlich von mir erhobener Befund, dass in einem Falle von Hyperacidität Eigelb ohne eine die Salzsäuresecretion herabsetzende Beimengung von Traubenzucker auffallend schlecht gespalten war; doch sollen über diese Frage noch systematische Versuche angestellt werden. Vielleicht bietet diese Eigenschaft des Fermentes einen Fingerzeig für die bei Hyperaciden gelegentlich zu beobachtende instinctive Abneigung gegen Fette, analog der bei Carcinomen mit Anacidität so häufig geklagten Aversion gegen Fleisch. Im Hinblick auf diese Empfindlichkeit des fettspaltenden Fermentes gegen ein Zuviel von Pepsinsalzsäure erscheint auch die auffallende Wirkung der Fette auf die Saftsecretion des Magens in einem neuen Lichte. Pawlow und seine Schüler haben festgestellt, dass Milch die Saftabsonderung des Magens hemmt und ein nicht nur salzsäure-, sondern auch pepsinarmes Secret hervorruft. Pawlow sagt selbst: „Das Geheimniss des Verhaltens der Milch zur Absonderung der Verdauungssäfte kann leider noch keiner Analyse oder Erklärung unterworfen werden.“ In der Natur des neuen Fermentes liegt nun, glaube ich, der Schlüssel zu diesem Räthsel, und bei der wunderbaren specifischen Anpassung des Verdauungssystems, die uns Pawlow's glänzende Entdeckungen kennen lehrten, werden wir nun das eigenartige Verhalten des Magens der Milch gegenüber im Sinne einer höchst zweckmässigen Anpassung zu verstehen haben, und es lässt sich erwarten, dass der Magen auf Milch nur ein pepsinarmes, nicht aber ein fermentarmes Secret ergiesst.

Auch für die Frage der Fettresorption ist der in den vorliegenden Versuchen erbrachte Nachweis von einem zweiten Drüsensystem, dessen Secret Neutralfette zu spalten vermag, von einiger Bedeutung.

Durch ihn wird der Einwand Munk's¹⁾ widerlegt, den er gegen die überzeugende Lehre Pflüger's²⁾, dass alles Fett gespalten und nur gespalten resorbirt werde, erhebt.

Sein Haupteinwand stützt sich nämlich auf die von Mering, Minkowski³⁾ und Abelmann⁴⁾ festgestellte Thatsache, dass nach Ausrottung

1) Munk, Centralblatt für Physiologie. 1900. XIV. No. 67.

2) Pflüger, Archiv für die ges. Physiologie. 1900. Bd. 80. S. 134.

3) Archiv für experim. Pathologie. XXVI. S. 371; XXXI. S. 85.

4) Abelmann, Dissertation. Dorpat 1890.

des Pankreas aus präformirten Emulsionen (Milch) noch 53 pCt. Fett resorbirt wird. „Durch Ludwig und Cash wissen wir, dass der Magen nur einen kleinen Bruchtheil des Fettes spaltet, ebenso ist nach Fr. Müller's Untersuchungen die Spaltung der Fette durch Darmbakterien zu wenig umfangreich, als dass die unter diesen Umständen noch resorbirten 53 Procent von Milchfett vollständig gespalten und in dieser Form hätten resorbirt werden können“. Cash und Ludwig haben aber ebensowenig wie Marcet oder Ogata die Spaltung der Fette von präformirten Emulsionen untersucht, und wenn von dem fettspaltenden Ferment, wie oben erwähnt (cf. Tabelle S. 426), 50 pCt. des Milch- oder Rahmfettes als Fettsäuren abgespalten werden, so kann die Uebereinstimmung der beiden Zahlen nur überraschen. Ein besserer Beweis für Pflüger's Ansicht lässt sich nicht wohl denken.

Die Resultate der vorliegenden Versuche möchte ich dahin zusammenfassen:

1. Der Magensaft enthält ein fettspaltendes Ferment, das aus emulgirten Neutralfetten freie Fettsäuren abzuspalten vermag.
2. Das fettspaltende Ferment wird wie das Pepsin vorwiegend von dem Fundustheil der Magenschleimhaut producirt.
3. Es lässt sich aus der Fundusschleimhaut des Magens durch Glycerin extrahiren.
4. Das fettspaltende Ferment des Magensaftes passirt das Thonfilter.
5. Es wird von Pepsinsalzsäure beeinträchtigt eventuell zerstört.
6. Die bekannte Eigenschaft der Fette, im Magen einen pepsin- und säurearmen Saft hervorzurufen, wird vielleicht durch diese Empfindlichkeit des fettspaltenden Fermentes erklärt.
7. Der Nachweis des fettspaltenden Fermentes im Magen bildet eine wesentliche Stütze für Pflüger's Lehre, dass alles Fett gespalten werden muss, ehe es resorbirt werden kann.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrath Riegel, sage ich für seine liebenswürdige Unterstützung meinen aufrichtigsten und herzlichsten Dank.

XXVIII.

Acuter Gelenkrheumatismus und Trauma.

Von

Richard Bernstein,

z. Z. I. Assistenzarzt am Auguste Victoria-Krankenhaus in Neu-Weissensee.

Die Beziehungen des acuten Gelenkrheumatismus zu mechanischen Verletzungen des Körpers scheinen bei oberflächlicher Betrachtungsweise keine sonderlich innigen zu sein. Es ist thatsächlich auch schwer zu sagen, wie man die auslösende Wirkung eines Traumas in Einklang bringen soll mit den verschiedenen, in den letzten hundert Jahren vertretenen Theorien von der Pathogenese des acuten Gelenkrheumatismus, mochten dieselben nun auf thermischer, nervöser oder chemischer Grundlage beruhen. Dazu kommt, dass es wenige Krankheiten giebt, bei denen der Laie so schnell und so übereinstimmend mit einer ätiologischen Erklärung zur Stelle ist, wie gerade beim acuten Gelenkrheumatismus. Mit der Thatsache, dass alles Reissen von Erkältung kommt, giebt jeder sich rasch zufrieden, und selbst der sehnsüchtigste Anwarter auf eine Unfallrente ist froh, wenn ihm die Durchnässung oder dergleichen als Betriebsunfall durchgeht, und unterlässt es, irgend eine, vielleicht mehrere Monate zurückliegende Verletzung als Ursache seiner Erkrankung anzuschuldigen und damit eine Reihe von Gutachten heraufzubeschwören. So erklärt es sich, dass z. B. das Reichsversicherungsamt, soweit mir seine Entscheidungen zugänglich waren, noch nicht Gelegenheit gefunden hat, sich zu der Frage des traumatischen acuten Gelenkrheumatismus zu äussern.

Es war Chareot¹⁾, der zuerst Ende der sechziger Jahre des vorigen Jahrhunderts unter den äusseren Ursachen des acuten Gelenkrheumatismus neben der feuchten Kälte und der „Misère“ das Trauma anführt. Wie bei der Gicht, so schreibt er, kann dasselbe gleichzeitig den Ausbruch der Krankheit und den primären Sitz derselben bestimmen. Er verfügt über mehrere Fälle, in denen sich acuter oder chronischer Rheu-

1) Oeuvres complètes. Tome VII.

matismus nach einem Stoss, einem Sturz, einem Panaritium oder einer Phlegmone entwickelt hat, so zwar, dass er von dem, der verletzten Stelle benachbarten Gelenke ausging; von drei Fällen sind Einzelheiten angeführt, die jedoch für eine kritische Betrachtung nicht ausreichen. Zum Schluss macht Charcot darauf aufmerksam, dass man bei „rhumatisme partiel“ (anscheinend unsere monarticuläre Form) schwer unterscheiden kann, ob eine allgemeine oder eine rein örtliche Erkrankung vorliegt.

Gestützt auf Charcot und auf zwei mir nicht erreichbare Arbeiten von Brugière und Villeneuve erklärt Besnier¹⁾ (1876), dass schon lange auf den Zusammenhang zwischen Contusionen, Wunden, Fracturen u. s. w. mit der Entwicklung rheumatischer Erkrankungen hingewiesen wird. Neben der Kälte und der körperlichen Anstrengung findet das Trauma seinen Platz als „condition étiologique déterminante, occasionelle, adjuvante etc.“ Dasselbe wirkt entweder durch seine „Action“ selbst oder durch Reiz auf die Nachbarschaft. Andererseits hält er es für sicher, dass bei Rheumatikern ein heftiges Trauma oder eine Erschütterung zum Anlass für den Ausbruch des Gelenkrheumatismus werden kann; in solchen Fällen besteht ein „état arthritique latent“. Endlich kann nach Besnier bei von Rheumatismus befallenen Personen durch Verletzung eines Gelenkes in diesem eine Phlegmasie entstehen, die an Intensität und Dauer nicht im Verhältniss zu dem Trauma steht, analog der Entstehung eines Tumor albus bei Scrophulösen, einer specifischen Gelenkerkrankung bei Syphilitikern.

Ein „Erwachen der rheumatischen Diathese in Folge des Traumas“ nimmt Rigal²⁾ (1876) bei seinem 50jährigen, bereits zweimal vorher an acutem Gelenkrheumatismus erkrankt gewesenen Offizier an, bei dem sich an eine Verstauchung des linken Handgelenks durch Sturz innerhalb weniger Tage ein acuter Gelenkrheumatismus entwickelte, der in typischer Weise von dem verletzten Gelenk auf die Knie- und Fussgelenke und auf das Herz überging und etwa 3 Wochen andauerte. Er betont, dass an dem verletzten Gelenk keine besonderen Verletzungsfolgen zurückgeblieben sind. Einen Zufall hält er für ausgeschlossen.

Eine ausführliche Bearbeitung des vorliegenden Themas verdanken wir Verneuil³⁾ (1876), der in demselben eine Frage ersten Ranges erblickt. Er construirt drei Gruppen von Krankheitsbildern:

1. Parallele Entwicklung der Verletzung und der Krankheit, ohne gegenseitige Beeinflussung.
2. Beeinflussung der Entwicklung der Krankheit durch das Trauma.

1) Article Rhumatisme in Dict. encyclop. de sc. méd.

2) Gaz. hebdom. de méd. et de chir.

3) Bulletin de l'acad. de sciences méd.

3. Beeinflussung der Folgen der Verletzung durch die Krankheitsanlage.

Die erste Gruppe berührt er nicht weiter. Zu der dritten Gruppe rechnet er diejenigen Fälle, in denen einer leichten Verletzung schwere örtliche Störungen (Schwellung, Schmerzhaftigkeit von langer Dauer) folgen; er erblickt in diesen „Aeusserungen — allerdings nicht spezifischer Natur — einer bestehenden rheumatischen Diathese“. Die zweite Gruppe endlich wird durch folgende Sätze charakterisirt: „Sicher ist ein Trauma im Stande, die schlummernde rheumatische Anlage zu wecken und auf bisher verschont gebliebene Organe auszubreiten. Es ist sogar möglich, dass bei noch nicht erkrankt gewesenen, sondern nur prädisponirten Personen durch das Trauma ein erstmaliges, vorzeitiges Auftreten des Rheumatismus hervorgerufen wird.“ Da er nun einerseits den Begriff des Traumas ausserordentlich weit fasst (Knochenbrüche, Contusionen, Hautabschürfungen, chirurgische Operationen u. s. w.), andererseits fest an dem Dogma der rheumatischen Diathese klebt, so muss er selbst zugeben, dass er sich über das „Wie“ der Wirkungsweise keine klaren Vorstellungen machen könne, und ist sich sicher am klarsten darüber, dass seine Irradiationstheorie mit ihren „Phénomènes à distance“ nur ein Nothbehelf eines Erklärungsversuches sein kann.

Der Vortrag Verneuil's hatte kurze casuistische Mittheilungen von verschiedenem Werthe, sämmtlich von französischen Autoren, zur Folge. Lasègue¹⁾ berichtet von einem Koch, der 20 Jahre vorher einmal an Gelenkrheumatismus gelitten hatte und bei dem sich an eine längere Zeit eiternde Fusswunde eine Lymphangitis, unmittelbar an diese ein neuer acuter Gelenkrheumatismus anschloss, er sieht in dem Trauma eine „action de cause à effet“. Terrillon²⁾ erkennt bei einem 15jährigen Pastetenbäcker den Zusammenhang zwischen einer zu Abscessbildung führenden Contusion des Schienbeins und einem nach 10 Tagen ausbrechenden, vom selben Fussgelenk ausgehenden acuten Gelenkrheumatismus an, ohne sich den theoretischen Erörterungen Verneuil's anzuschliessen. Kaum ernst zu nehmen sind die von Potain³⁾ im Jahre 1876 veröffentlichten Fälle, wo das Trauma einmal in der Extraction eines Zahnes, das andere Mal in der Anwendung des Glüheisens bei einer noch an den Folgen eines vom Vorjahre herrührenden Gelenkrheumatismus leidenden Person bestand. Derselbe Autor⁴⁾ schildert im Jahre 1879 einen Fall von Rheumatismus nach Panaritium des Daumens, einen zweiten nach Fussverstauchung erwähnt er ohne weitere Angaben. Nach ihm wirkt das Trauma als „Erschütterung des Nervensystems bei

1) Archiv gén. de méd. Sept. 1876.

2) Progrès médical. 23. XII. 1876.

3) Gazette des hôpitaux. VIII. 1876.

4) Gazette des hôpitaux. No. 58.

einem zu Rheumatismus disponirenden Individuum⁴. Die traumatische Entstehung soll dadurch charakterisirt sein, dass die Erkrankung auf die symmetrischen Theile der anderen Körperseite überspringt.

Indem wir hiermit die französische Literatur verlassen, in der sich in den letzten zwei Jahrzehnten nichts auf unser Thema bezüglisches mehr findet, und indem wir in der, der Leyden'schen Klinik entstammenden, kleinen Arbeit von Fritz¹⁾ zum ersten Male in der deutschen Literatur die Beziehungen zwischen Trauma und Gelenkrheumatismus erwähnt finden, constatiren wir gleichzeitig den damals beginnenden Uebergang von der Diathesenlehre in die Anschauungsweise derer, die in dem acuten Gelenkrheumatismus eine Infectionskrankheit zunächst nur ahnten. Nach Fritz (1880), der das Auftreten eines Gelenkrheumatismus beim Bestehen eines incidirten, eiternden Panaritiums beobachtete, kann die Vermuthung Platz greifen, dass die Wundfläche den Infectionsherd für die Gelenkaffection bildet; analog den Vorgängen beim Puerperium. Im Uebrigen lehnt Fritz sich an Verneuil an.

Wenn wir eine kurze Bemerkung von Riess²⁾ ausnehmen, der „von selteneren Veranlassungen des acuten Gelenkrheumatismus namentlich von französischen Beobachtern Verletzungen betont werden“ lässt, so lassen uns in den folgenden anderthalb Jahrzehnten Lehrbücher wie Monographien und Zeitschriftenaufsätze wie Inauguraldissertationen vollkommen im Stich. Nur die Sanitäts-Berichte über die preussische Armee, eine leider noch wenig ausgebeutete Fundgrube werthvollen klinischen und statistischen Materials, füllen diese Lücke aus. Der Bericht von 1889—90 sagt: „In 10 Fällen (von 3638) wird der Ausgang der Erkrankung auf eine Quetschung des Gelenks (meist Kniegelenks) zurückgeführt, einmal entstand sie nach einer Quetschung des Hodens.“ Der folgende Bericht (1890—92) erwähnt die Erkrankung eines schon früher erkrankt gewesenen Dragoners, zwei Tage nach Hufschlag gegen ein Knie, sowie viele andere ähnliche Fälle ohne genauere Angabe von Einzelheiten. Im nächsten Bericht (1892—94) heisst es: „Die alte Erfahrung, dass das Auftreten von Gelenkrheumatismus durch den dauernden Aufenthalt in feuchten Wohnungen, durch einmalige Erkältungen und durch traumatische Schädlichkeiten, welche die Gelenke treffen, ausserordentlich begünstigt wird, hat wieder vielfache Bestätigung gefunden.“ Der Bericht für 1894—96 bringt nur kurz einen Fall von Gelenkrheumatismus, der zuerst im Kreuz auftrat, zwei Wochen nachdem der Mann auf den Rücken gefallen war. Dagegen wieder ausführlicher im Bericht 1896—97: „Viel seltener (als Erkältungen), aber doch noch ziemlich häufig werden Anstrengungen einzelner Gelenke, sowie äussere

1) Zeitschrift f. klin. Med. I. S. 229.

2) Artikel Gelenkrheumatismus in Eulenburg's Realencyclopädie.

Verletzungen, insbesondere Verstauchungen und Quetschungen als erste Ursache der Erkrankung angeschuldigt. Manchmal wurden solche Erkrankungen mehrere Tage hindurch lediglich als Verstauchung aufgefasst, bis die Zunahme der Schmerzen, das Auftreten von Fieber und schliesslich die Beteiligung anderer Gelenke das Vorhandensein von Gelenkrheumatismus erwiesen.⁴

Es hat lange gedauert, bis die special-unfallärztliche Literatur die in Rede stehende Frage überhaupt berücksichtigte; und auch dann lehnten ihre berufensten Vertreter einen Zusammenhang zwischen Rheumatismus und Trauma rundweg ab. Kaufmann¹⁾ (1897) warnt: „Die Aerzte müssen sich besonders hüten, auf die blosser Angabe von plötzlich entstandenen stechenden Schmerzen in Gelenken die Diagnose Gelenkverstauchung u. dergl. zu stellen und an einen Unfall zu denken. Bei ruhigem Stehen oder Gehen entsteht nie eine Verstauchung, meist handelt es sich um eine rheumatische Gelenkentzündung mit oder ohne Gelenkerguss.“ Thiem²⁾ (1898) erklärt einfach: „Zu den wenigen (nämlich Formen der Gelenkentzündung), bei denen Unfälle als Ursache auszuschliessen sind, gehören gonorrhoeische und syphilitische Affektionen, der sogenannte Hydrops intermittens und der acute und chronische Gelenkrheumatismus, falls diese letztere Erkrankung nicht gelegentlich als Folge einer einen Betriebsunfall darstellenden Erkältung angesehen werden sollte.“ Indem er den acuten Gelenkrheumatismus als eine durch Toxine hervorgerufene Infectiouskrankheit auffasst, hält er es für mehr als fraglich, ob die gewöhnlichen Eitererreger wirklich die Ursache sind, weil es sich nur sehr selten um Gelenkeiterung handelt. „Auch ist noch nie mit Sicherheit erwiesen worden, dass ein typischer Gelenkrheumatismus nach einer eitrigen Wunde aufgetreten sei, vielmehr waren derartige Fälle Pyämie u. dergl.“ Der einzige von ihm angeführte Fall zeichnet sich allerdings durch ganz besondere Absurdität aus: acuter Gelenkrheumatismus neun Wochen nach einer möglicher Weise in ein Gelenk perforirten Fusswunde, die bereits seit acht Wochen geheilt war.

Einen wesentlich anderen Standpunkt vertritt Pribram³⁾ in seiner umfassenden Monographie über den acuten Gelenkrheumatismus (1899). Er hält die Polyarthrits rheumatica acuta für eine Infectiouskrankheit sui generis, aller Wahrscheinlichkeit nach mit einheitlichem Erreger (der noch zu suchen ist). „Ein sogenannter Unfall im modernen Sinne kann den acuten Gelenkrheumatismus nicht verursachen, er kann aber sein Auftreten veranlassen und insbesondere seine ersten Localisationen determiniren. Dass pyämische Gelenkaffektionen unter einen ganz anderen

1) Handbuch der Unfallverletzungen. 2. Auflage.

2) Handbuch der Unfallheilkunde.

3) Der acute Gelenkrheumatismus. 1899.

Gesichtspunkt gehören, ist selbstverständlich; indessen können einzelne Fälle zweifelhaft sein.“

Aus dem vergangenen Jahre seien noch folgende Autoren erwähnt, die hauptsächlich casuistische Beiträge geliefert haben: Müller¹⁾ mit 2, Thiem¹⁾ mit 3, Seitz¹⁾ mit 38, Schulze-Berge¹⁾ mit 2 Fällen; es wird später gezeigt werden, dass nicht alle ganz einwandfrei sind. Endlich sei darauf hingewiesen, dass gleichfalls in den letzten Monaten Golebiewski²⁾, Düms³⁾ und Stern⁴⁾ sich zu der vorliegenden Frage geäußert haben; ersterer lässt „die Kokken sich an dem Locus minoris resistentiae günstiger entfalten, als in einem gesunden Gelenk“, Düms führt übermässige Anstrengungen und Verletzungen der Gelenke unter den Gelegenheitsursachen des acuten Gelenkrheumatismus auf, Stern schliesslich nimmt einen abwartenden Standpunkt ein, indem er zunächst noch weitere klinische Erfahrungen und bakteriologische Untersuchungen abzuwarten räth.

Gerade nach den zuletzt angeführten Aeusserungen eines Autors, der wohl allgemein als sachverständig in der Beurtheilung der den Zusammenhang zwischen inneren Krankheiten und Trauma betreffenden Fragen gilt, glaube ich berechtigt zu sein, diejenigen von mir klinisch beobachteten Fälle zu veröffentlichen, die mir den Anlass gaben, mich mit der vorliegenden Frage eingehender zu beschäftigen und ihnen einige weitere Fälle anzuschliessen, die mir nur aus den Krankheitsgeschichten bekannt geworden sind. Die Fälle entstammen den Kliniken der Unfallstationen I und III zu Berlin, deren dirigirendem Arzt, Herrn Dr. Bode, ich als meinem hochverehrten Chef für die Ueberlassung derselben zu ergebenem Danke verpflichtet bin.

1. 34jähriger Brauer. Angeblich früher stets gesund, Soldat gewesen. — Am 9. Mai 1899 glitt er beim Heruntersteigen von einem Dach, über das er Geräthe getragen hatte, aus und knickte mit dem linken Fuss im Sinne einer Pronation um. Nach 2 Stunden setzte er wegen zunehmender Schmerzen die Arbeit aus und kam zur Aufnahme.

Bei dem kräftigen Manne fand sich Schwellung und Druckschmerz am linken Fussrücken, am stärksten in den Lisfranc'schen und Chopart'schen Gelenklinien, geringer auf den zwischen beiden liegenden Keilbeinen. Das Sprunggelenk war frei. Behandlung Druckverband.

Am 13. Mai traten unter Fieber Schwellung und Schmerzen im linken Handgelenk, am 14. Mai im rechten Kniegelenk (gleichzeitig systolisches Geräusch an der Herzspitze), am 15. Mai im linken Knie- und rechten Sprunggelenk auf. Am 20. Mai waren alle Gelenke bis auf das linke Handgelenk frei, in letzterem blieb ungefähr 14 Tage lang eine leichte Schwellung mit Schmerzhaftigkeit zurück. — Behandlung mit Natr. salicyl.

-
- 1) Monatsschrift für Unfallheilkunde. 1899. No. 8, 10, 11, 12.
 - 2) Atlas und Grundriss der Unfallheilkunde.
 - 3) Handbuch der Militärkrankheiten. II.
 - 4) Traumatische Entstehung innerer Krankheiten.

2. 24-jähriger Drechsler. Angeblich bis auf eine vor einigen Jahren überstandene Fingereiterung stets gesund. Soldat gewesen. — Am 8. September 1899 stiess er mit dem rechten Knie gegen einen Holzblock, arbeitete trotz Schmerzen weiter, erhielt am folgenden Tage wegen leichten Gelenkergusses einen Druckverband. Am 11. Sept. Schmerzen im linken Knie, am 12. Sept. aufgenommen.

Befund: Grosser, kräftiger Mann. Temp. 38,7°. Periarticuläre Schwellung beider Knie, rechts stärker mit deutlichem Erguss im Gelenk. — Behandlung Druckverbände.

Am 13. Sept. wurde unter Fortdauer des Fiebers und der Schmerzen in den Kniegelenken das linke Sprunggelenk befallen, worauf Salicyl gegeben wurde. Es folgten am 14. die linke, am 15. die rechte Schulter und die rechte Hand, am 17. die linke Hand; der Rückgang erfolgt vom 14.—18. Sept. in derselben Reihenfolge. Am 23. Sept. geheilt entlassen.

3. 22-jähriger Biermitfahrer. Angeblich stets gesund gewesen. — Am 19. August 1898 fiel ihm eine volle halbe Biertonne (50 Liter) vom Wagen auf das linke Knie. Zunehmende Schmerzen, die zu Hause mit Umschlägen behandelt wurden. Aufnahme am 22. August.

Der grosse, kräftig gebaute Mann hielt das linke Knie stumpfwinklig gebeugt, bei Lageveränderungen heftige Schmerzen. Teigige Schwellung zu beiden Seiten der Patella, Umrisse des Gelenks ganz verstrichen, beträchtlicher Erguss im Gelenk. — Schienenverband.

Am folgenden Tage unter leichter Temperaturerhöhung Schmerzen in beiden Schultern. Am 24. August Punction des Kniegelenks: kein Blut, sondern 100 ccm dickflüssiger, gelblicher, nur mit wenig Blut gemischter Flüssigkeit. Schienenverband. Am 27. August heftige Schmerzen im verletzten und im rechten Schultergelenk, letzteres mässig geschwollen. Fieber. Unter Salicyldarreichung baldiges Aufhören der Schmerzen, jedoch Wiederauftreten bei wiederholtem Aussetzen der Medication. Vom 5. Sept. ab schmerzfrei, kein Erguss mehr im Kniegelenk, jedoch wurde wegen Neigung desselben zu Versteifung eine medico-mechanische Nachbehandlung erforderlich.

4. 24-jähriger Biermitfahrer. Angeblich früher zeitweise an Reissen gelitten. Soldat gewesen. Am 20. October 1898 fiel er beim Tragen eines Flaschenkastens 15 Stufen einer Treppe herunter und schlug dabei wiederholt mit dem rechten Knie auf die Stufen auf. Am 21. October aufgenommen.

Befund: Kräftiger Mann. Weichtheilschwellung um das rechte Kniegelenk, Hautabschürfungen, kein nachweisbarer Gelenkerguss, wenig Schmerzen. — Behandlung: Druckverband.

Am 24. October war die Weichtheilschwellung zurückgegangen, dafür war ein geringer Erguss im rechten Kniegelenk nachweisbar, gleichzeitig Fieber leichten Grades und Schmerzen mit Schwellung der rechten Schulter. Rückgang unter Salicyl. Am 8. November Schmerzen im rechten Schulter- und Sternoclaviculargelenk; rechtes Knie ganz geheilt. — Unter Salicyl-, später Jodkalibehandlung bis Mitte December Heilung.

5. 38-jähriger Arbeiter. Angeblich früher nur leichte Erkrankung; kein Rheumatismus. Am 15. Juli 1899 schlug er mit dem linken Knie heftig auf die Bohlenlage eines Baugerüsts auf. Arbeitete trotz zunehmender Schmerzen weiter. Am 21. Juli Aufnahme.

Befund: Kräftiger Mann. Umrisse des linken Kniegelenks verstrichen, deutlicher Erguss im Gelenk. Druckverband.

Am 24. Juli unter Fieber Schmerzen, Hautröthung und Schwellung am linken Fuss- und Grosszehengelenk, am 25. Juli am linken Schulter- und rechten Knie-

gelenk, am 26. Juli am rechten Schultergelenk. Unter Salicylbehandlung Rückgang in derselben Reihenfolge, nur blieb der Erguss im linken Kniegelenk bis zuletzt (31. Juli) nachweisbar. Völlige Heilung.

6. 48jähriger Arbeiter. Angeblich vor 22 und vor 15 Jahren Gelenkrheumatismus. Am 24. Juni 1895 von einem vom Wagen fallenden Balken gegen rechtes Auge und linkes Knie getroffen; dadurch Sturz auf die linke Seite.

Befund: Linkes Knie stark geschwollen, sehr schmerzhaft. Blutextravasate an der Innenseite des Oberschenkels; Hautabschürfungen. Schienenverband. — Wunde des rechten Oberlides (heilt per primam).

27. Juni. Rückgang der Knieschwellung und Schmerzen. 28. Juni. Heftige Schmerzen mit leichtem Knarren im linken Schultergelenk. Unter Salicyldarreichung bis zum 3. Juli Besserung. 6. Juli. Auf Wunsch ungeheilt entlassen.

7. 49jähriger Brauer. Angeblich seit 20 Jahren jährlich Gelenkrheumatismus. Am 4. Februar 1897 fiel er in der Brauerei auf das linke Knie, das sehr rasch stark anschwell. Aufnahme am 5. Februar.

Kräftiger Mann. Herz gesund. Linkes Knie stark geschwollen, beträchtlicher Erguss im Gelenk. Beugstellung. Druckschmerz und Schwellung auf den seitlichen Bändern. Keine Verfärbung der Haut. Druckverband.

Am 11. Februar. Fieber, Erguss im rechten Kniegelenk. Salicyl. Rückgang bis zum 25. Februar. Am 5. April geheilt entlassen, am 19. Mai ohne besondere Veranlassung wiederum Erguss im linken Kniegelenk ohne Fieber. — Das weitere Heilverfahren lehnte die Berufsgenossenschaft ab.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass das gesammte vorliegende klinische Material sich aus sehr ungleichwerthigen Beobachtungen zusammensetzt; die Gesichtspunkte, unter denen eine kritische Sichtung vorgenommen werden muss, sind folgende.

1. Art des Traumas.

Um ein Abirren auf ganz unverfolgbare Abwege zu vermeiden, muss unbedingt daran festgehalten werden, dass ein Trauma eine einmalige, das Maass des täglichen Lebens überschreitende Gewalteinwirkung auf den Organismus oder auf Theile desselben darstellt. Wir können uns der Auffassung von Seitz nicht anschliessen, der eine fortgesetzte mit gewisser Gewalt einsetzende Erschütterung, sei es durch Gewehrgriffe oder durch forcirtes Auftreten u. s. w., in ihrer Endsumme und Wirkung „doch wohl“ einem einmaligen heftigen Trauma gleichachtet. Abgesehen davon, dass bei dieser Anschauungsweise schliesslich jeder längere Spaziergang oder jede gespielte Bach'sche Fuge zum Trauma werden könnte und eine Vermischung der Begriffe „Unfall“ und „Ueberanstrengung“ die nothwendige Folge wäre, macht es doch einen sehr wesentlichen Unterschied aus, ob jemand an einer acuten oder an einer chronischen Quecksilbervergiftung leidet, ob die schreckliche Wirkung eines Wasserschusses oder die im Sprichwort geschilderte langsame Höhlung des Steins durch den stetigen Fall des Wassertropfens beobachtet wird. Die hierher gehörigen Fälle 12, 14, 28, 33, 38 von Seitz müssen daher aus der weiteren Betrachtung ausscheiden.

Ferner versteht es sich beinahe von selbst, dass wir, gestützt auf die Auffassung des acuten Gelenkrheumatismus als Infectionskrankheit, reactionslos heilende Wunden so lange nicht als ätiologische Momente für die Entstehung desselben heranziehen können, als nicht erwiesen ist, dass durch diese Wunden Krankheitskeime in den Organismus gelangen, die — etwa nach der Art des Tetanusbacillus — keine örtlichen Erscheinungen an der Eingangspforte hervorrufen, sondern sich in spezifischer Weise an entfernter liegenden Organen, hier also an den Gelenken, festsetzen und zur Wirkung gelangen.

Die übrig bleibenden Traumen zerfallen in 4 Gruppen:

1. Inficirte Gelenkwunden,
2. Inficirte Hautwunden,
3. Subcutane Gelenkverletzungen,
4. Andere subcutane Verletzungen.

Von diesen 4 Gruppen fehlt die erste in der mir zur Verfügung stehenden Literatur vollkommen; d. h. — nach unserem bisherigen Wissen — aus einer inficirten Gelenkwunde entsteht acuter Gelenkrheumatismus nicht. Hierin liegt meines Erachtens ein Gesichtspunkt, der unter Umständen für die ganze Pathogenese des acuten Gelenkrheumatismus von Bedeutung werden kann. Bekanntlich wird mit Rücksicht auf vielfache Analogie im klinischen Verlauf, in bakteriologischen Befunden u. s. w. von mehreren Autoren eine Verwandtschaft zwischen der Pyämie und dem acuten Gelenkrheumatismus in dem Sinne angenommen, dass dieser eine leichtere, abgeschwächte Form der ersteren darstellt. Nun ist es klar, dass das Eindringen von Krankheitserregern in eine Gelenkwunde keine leichte Form einer Infection darstellt; jedenfalls ist die Wirkung auf das Gelenk eine viel unmittelbarere, concentrirtere, als wenn ein Theil der in inficirten Hautwunden bereits in Wirkung gewesenen (Gruppe 2) oder der zufällig im Körper kreisenden Krankheitserreger (Gruppe 3 und 4) sich in dem betreffenden Gelenke festsetzt. So können wir uns die Abstufung erklären, die in folgender Zusammenstellung sich ausdrückt:

Inficirte Gelenkwunden — häufig Pyämie — kein Gelenk-Rheumatismus.

Inficirte Hautwunden — vielfach Pyämie — mitunter Gelenk-Rheumatismus.

Subcutane Verletzungen — sehr selten oder nie Pyämie — vielfach Gelenk-Rheumatismus.

Im Allgemeinen finden wir, dass der Ausbruch des acuten Gelenk-Rheumatismus in dem vom Trauma betroffenen Gelenke selbst oder in dem der verletzten Stelle am nächsten gelegenen Gelenke stattfindet. In Fällen, in denen das erst betroffene Gelenk keine oder sehr schnell vorübergehende Krankheitserscheinungen erkennen liess, scheint es uns sehr bedenklich, weil mit unseren gegenwärtigen Anschauungen kaum

vereinbar, einen Zusammenhang zwischen Trauma und Erkrankung zu construiren.

Dass die Existenz eines Traumas erwiesen sein muss, bedarf wohl kaum einer besonderen Erwähnung. Wir müssen besonderen Werth auf das Vorhandensein von Sugillationen, Hautabschürfungen u. dgl. an der angeblich verletzten Stelle legen und können, wenn dieselben bei einer verhältnissmässig schweren Verletzung ganz fehlen — wie in meinem 7. Falle — die betreffende Beobachtung nur dann anerkennen, wenn die anderen, im Folgenden zu erörternden Bedingungen desto genauer erfüllt sind (von nicht-ärztlichen Momenten, die in Betracht zu ziehen sind, selbstverständlich abgesehen).

2. Früherer Gesundheitszustand der Verletzten.

Da der acute Gelenkrheumatismus zu denjenigen Infectionskrankheiten gehört, deren einmaliges Ueberstehen nicht immunisirend, sondern im Gegentheil zu wiederholter Erkrankung disponirend wirkt, so ist das Auftreten eines acuten Gelenkrheumatismus bei vorher gesunden Personen anders aufzufassen als bei solchen, die schon früher ein- oder mehrere Male dieselbe Erkrankung überstanden hatten. Letzteres ist in den vorliegenden Krankheitsfällen wiederholt von den Verletzten angegeben worden. Wir können uns hier nicht mit dem Begriff der „Verschlimmerung eines bereits vorhandenen Leidens“ aus der Verlegenheit helfen, da keineswegs feststeht, ob der Zustand nach überstandenem Gelenkrheumatismus ein „vorhandenes Leiden“ ist, das durch ein, wie auch immer einsetzendes Recidiv verschlimmert wird. Am häufigsten müssen wir auf den Einwand gefasst sein; es könne, da Rückfälle bei acutem Gelenkrheumatismus die Regel seien, nur auf Zufall beruhen, wenn ein solcher Rückfall gerade nach einem Trauma aufträte. Demgegenüber dürfen wir wohl mit Recht sagen, dass wir hier so lange nicht von Zufall reden dürfen, als es uns für andere Punkte der Aetiology des Gelenkrheumatismus an zutreffenden Erklärungen fehlt. So lange wir den Grund dafür nicht kennen, dass ein Recidiv gerade zu einer bestimmten Zeit und zu keiner anderen, gerade in einem bestimmten Gelenk und in keinem andern auftritt — so lange sind wir nicht berechtigt, den vermutheten Einfluss eines äusseren Momentes, wie das Trauma es darstellt, a limine abzulehnen.

Eine Verschlimmerung könnte nur dann angenommen werden, wenn während eines acuten Gelenkrheumatismus eine Verletzung erfolgt — ein wohl denkbarer, thatsächlich aber wohl kaum vorkommender Fall.

3. Diagnose des acuten Gelenkrheumatismus.

Abgesehen von der bereits berührten Frage: Pyämie oder Gelenkrheumatismus? müssen wir uns auch entscheiden, ob wir monarticuläre

Formen des acuten Gelenkrheumatismus als solche anerkennen wollen. Ich möchte den Vorschlag machen, sie nicht auszuschliessen, wenn das Krankheitsbild keine weitere Lücke als die Mitbetheiligung anderer Gelenke aufweist. Uebergangsformen giebt es ja gerade bei Infectionskrankheiten mehr als dem Systematiker lieb ist; und es ist kein grosses Unglück, wenn einmal eine gonorrhoeische Poly- oder Oligarthritus als acuter Gelenkrheumatismus mitgeführt wird, so lange als dieser in seiner Stellung als ätiologisch einheitliche Krankheit noch keineswegs gesichert ist. Lediglich auf leichte Temperatursteigerung oder auf prompte Salicylwirkung hin möchte ich freilich nicht die Diagnose einer monarticularären Polyarthritus rheumatica vertheidigen.

4. Etwaige Besonderheiten des traumatischen Gelenkrheumatismus.

Von dem Begriffe der Infectionskrankheit, als welche wir den acuten Gelenkrheumatismus anzusehen gewillt sind, ist der Begriff der Incubationszeit nicht zu trennen. Für den Gelenkrheumatismus ist hierauf noch nicht mit dem nöthigen Nachdruck hingewiesen worden. Gleichwohl würde es gerade für uns von grossem Werthe sein, wenn wir über diesbezügliche Untersuchungen verfügten, indem wir ein Mittel besässen, um die Bedeutung der zwischen Trauma und Ausbruch der Krankheit liegenden Zeit bewerthen zu können. Vorläufig müssen wir uns mit allgemeinen Angaben begnügen. Es scheint, dass die Incubationszeit verhältnissmässig kurz ist; dafür spricht das rasche Auftreten nach Durchnässungen, nach Anginen u. s. w. Länger voraufgehende Prodromalsymptome werden von Pribram u. a. nicht mehr mit dem Gelenkrheumatismus selbst in Verbindung gebracht. Zwischenräume von mehr als vierzehn Tage zwischen Trauma und Erkrankung müssen den Beurtheiler jedenfalls sehr bedenklich machen -- rechnen dieselben nach Monaten (wie in den Fällen von Müller), so ist jeder Zusammenhang rundweg abzulehnen.

Im Verlauf bietet der acute Gelenkrheumatismus, der sich an ein Trauma angeschlossen hat, keinen Unterschied gegenüber den anderen Formen der Erkrankung dar. Potain will ihn dadurch charakterisiren, dass die Erkrankung auf die symmetrischen Theile der anderen Seite überspringt; dies ist aber bei nichttraumatischer Entstehungsweise weit öfter der Fall.

Das verletzte, zuerst erkrankte Gelenk heilt meistens auch zuerst wieder aus (typischer Verlauf); seltener überdauern die in ihm lokalisirten Krankheitsercheinungen die an den übrigen Körpertheilen sich abspielenden Prozesse und haben die Neigung, in chronische Zustände überzugehen. Dies führt uns zu der

5. Beurtheilung der Folgezustände eines traumatischen Gelenkrheumatismus.

In dem letzterwähnten Falle können Zweifel nicht entstehen. Selbst wenn man den Zusammenhang zwischen Trauma und Erkrankung nicht anerkennt, nur ein zufälliges Zusammenwirken beider Factoren gelten lässt, so kann man doch in praxi zwischen beiden nicht auseinanderrechnen, um so mehr, als eine derartige Untersuchung weder dem Militärpensionsgesetz, noch dem Unfallversicherungsgesetz entspricht. Anders, wenn festgestellt werden soll, ob alle zum Verlauf eines „gewöhnlichen“ Gelenkrheumatismus gehörenden Complicationen bei einer traumatischen Form in das Bereich der Haftpflicht fallen. Da diese Complicationen nur in einem kleineren Theile der Krankheitsfälle auftreten, so hat die Mehrzahl der akuten Gelenkrheumatismen nur eine vorübergehende Störung der Gesundheit und Erwerbsfähigkeit zur Folge. Von den traumatisch entstandenen läuft also die Mehrzahl innerhalb eines Zeitraums ab, innerhalb dessen nach der gegenwärtigen Lage unserer sozialen Gesetzgebung die mit der Fürsorge für die Unfallsfolgen betrauten Organisationen (Berufsgenossenschaften u. s. w.) noch keine Verpflichtung haben, der Frage näher zu treten. Wird dieser Zeitraum von dreizehn auf vier oder noch weniger Wochen verkürzt, so ändern sich die Verhältnisse sehr wesentlich, indem ausser den bleibenden Folgen auch vorübergehende eine Entschädigungsflucht auferlegen werden. Der Standpunkt des ärztlichen Begutachters muss hier folgender sein:

Hat sich einmal an eine Verletzung ein acuter Gelenkrheumatismus angeschlossen, so ist derselbe von der Verletzung an bis in seine letzten Ausläufer als untrennbarer Complex aufzufassen, gleichviel ob dieselben sich am Ort der Verletzung selbst oder an anderen Körperstellen (Herzklappen, Pleura u. s. w.) zu erkennen geben.

Diese Auffassung deckt sich vollkommen mit den Ausführungen Goldscheider's¹⁾ in einem Obergutachten für das Reichs-Versicherungsamt, nach welchem der ursächliche Zusammenhang zwischen einer als Betriebsunfall angesehenen Erkältung, einem chronisch gewordenen Gelenkrheumatismus und einem erst aus diesem hervorgegangenen Herzklappenfehler anerkannt wurde.

Zum Schluss sei auf die der Frage bisher zu Theil gewordene experimentelle Behandlung hingewiesen. Singer²⁾ injicirte Kaninehen intravenös kleine Dosen von Staphylo- oder Streptokokken, ohne nachweisbare Störungen zu erzielen; er versuchte dann vor oder nach der Injection die Extremitätengelenke durch Klopfen oder Schlägen traumatisch zu schädigen, jedoch ohne zu einem entsprechenden Resultat zu kommen.

1) Amtliche Nachrichten des Reichs-Versicherungsamtes. 1899.

2) Aetiologie und Klinik des acuten Gelenkrheumatismus. 1898.

Diese Versuche beweisen meines Erachtens nichts anderes, als dass die angewandten Kokken entweder völlig unvirulent waren oder dass sie in unterminimaler Menge eingespritzt wurden. Dagegen gelang es Fischl in nicht veröffentlichten, erst von Pribram erinnerungsweise angeführten Versuchen, „durch Herabsetzung der Virulenz von Staphylokokken, unter anderem auch durch anhaltende Abkühlung der Culturen durch Aetherspray, bei Versuchsthieren, insbesondere Kaninchen, nicht nur milde verlaufende Polyarthriten hervorzurufen, besonders wenn er einzelne Gelenke mässigen traumatischen Einflüssen unterwarf, sondern auch Endocarditen zu erzeugen, welche der verrucösen Endocarditis des Menschen einigermaassen ähnlich waren“.

Pribram bemängelt an diesen Versuchen, dass sie an Thieren vorgenommen wurden, bei denen spontan kein Gelenkrheumatismus vorkommt. Wenn wir ihm auch hierin Recht geben müssen, so dürfen wir doch das aus den Versuchen herauslesen, dass durch ein Trauma bestimmte Infectionen zu, der Polyarthrititis wenigstens ähnlichen, Erkrankungen der Gelenke und des Herzens führen können. Wir dürfen wohl den Wunsch aussprechen, dass auch dieser Frage bei den der Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus gewidmeten experimentellen Untersuchungen Beachtung geschenkt werde.

XXIX.

(Aus der medicinischen Universitäts-Klinik zu Göttingen. Director:
Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Ebstein.)

Ueber alimentäre Acetonurie.

Von

Dr. **R. Waldvogel** und Dr. **J. Hagenberg.**

Mit grosser Wahrscheinlichkeit darf es jetzt als eine feststehende Thatsache angesehen werden, dass in dem Fett und nicht in dem Eiweiss oder den Kohlenhydraten des Organismus die Quelle für das Aceton zu suchen ist. In diese Frage haben die in den letzten Jahren erschienenen Arbeiten vorzugsweise von Geelmuyden (1) und Waldvogel (2) Klarheit gebracht, von welchen der Letztere am menschlichen Organismus ausgedehnte Versuche anstellte. Geelmuyden (3) beobachtete auch ferner, dass bei seinen mit Phloridzin vergifteten Versuchsthieren nach Fütterung von fettsäurefreiem Fette die Acetonmenge sank, während nach Zuführung von Buttersäure eine Vermehrung des Acetons eintrat. Bestätigende und erweiternde Resultate in dieser Frage brachte L. Schwarz (4), der seine Untersuchungen an Diabetikern machte und auf Grund dieser die Acetonausscheidung als den Ausdruck gesteigerten Fettzerfalls ansah, zugleich auch die Erfahrung machte, dass auf die Menge des ausgeschiedenen Acetons Butter, Butterseifen und das buttersaure Natron einen vermehrenden Einfluss ausübten. Den gleichen Zweck verfolgte Hagenberg (5), der am gesunden Menschen, der vorher durch Inanition zur vermehrten Acetonausscheidung gebracht war, den Einfluss der Fettzufuhr je nach ihrem verschiedenen Gehalte an Fettsäuren studirte und zu dem Schlusse kam, dass die Acetonbildung bei der alimentären Acetonurie nach Fettfütterung im menschlichen Organismus von der jeweiligen Menge der in den Fetten vorhandenen niedrigen Fettsäuren abhängig sei.

Allen diesen Versuchen über die Entstehung des Acetons lagen pathologische Verhältnisse zu Grunde, d. h. die betreffenden Versuchspersonen resp. Versuchsthier befanden sich entweder in einem Zustande der Unterernährung oder völliger Inanition, oder waren diabetisch erkrankt, bezw. die Hunde durch vorherige Phloridzindosen diabetisch ge-

macht. Es liegt daher die Frage nahe, wie sich der menschliche Organismus bei Zufuhr ausreichenden Nährmaterials resp. bei Ueberernährung nach Einverleibung von Fett und Fettsäuren verhält. Und ferner werden wir uns zu fragen haben, ob das Aceton nur als das Product eines gestörten Stoffwechsels resp. der Inanition aufzufassen ist, und weiter, wo wir uns den Ort der Entstehung zu denken haben.

Die Versuche, welche zu diesem Zwecke unternommen wurden, stellten die Verff. an sich selbst an.

Die Anordnung der Versuchsreihe ist folgende: Es wurde bei sonst gleicher Diät stetig die Fettmenge (Butter) gesteigert, und zwar so, dass zwischen zwei Tagen mit Fettzulagen stets ein Tag mit der gewöhnlichen Diät eingeschoben war. Die einzelnen Buttermengen, die zugelegt wurden, betragen je 50,0 g. Nachdem eine Fettzulage von 150,0 g erreicht war, liessen wir nach dem eingeschobenen Tage einen Versuchstag folgen, an welchem anstatt der Butter 150,0 g Olivenöl genossen wurden, welches durch längeres Stehen an der Luft ranzig gemacht war und 2,24 g freie Fettsäure enthielt.

Die Bestimmungen des Acetons wurden nach der Messinger-Huppert'schen (6) Methode ausgeführt, und zwar je mehrere Controlbestimmungen, aus welchen das Mittel genommen wurde. Die Bestimmungen des Acetons der Athemluft wurden unterlassen, da man wohl annehmen darf, dass bei gleichen äusseren Bedingungen die Antheile des in der Expirationsluft und dem Urine auftretenden Acetons dieselben sind.

Die Nahrung bestand täglich in

1. Frühstück Butter 20 g
2 Brödelchen je 50 g
2 Tassen Kaffee.
 2. Frühstück 2 Scheiben Brod je 40 g
20 g Butter
30 g Schweizer Käse.
- Mittags-Mahlzeit 150 g sehnen- und knochenfreies Kalb- oder Rindfleisch mit 20 g Butter in Saucenform
150 g Kartoffelbrei
200 g Reisbrei.
- Abendbrod 4 Scheiben Brod je 40 g
Butter 40 g
Mettwurst 50 g
Schinken 50 g
3 Tassen Thee.

Ausserdem täglich $\frac{1}{2}$ Liter Wasser. Es wurden durch die Nahrung ohne die Fettzulage täglich dem Körper 3346,8 Calorien zugeführt, und zwar durch Eiweiss 699,05 Cal.,
durch Kohlenhydrate 1223,03 „
durch Fett 1424,70 „

T a b e l l e I.
Versuchsperson Dr. H.

Tag	Urin-Menge	Spec. Gew.	Aceton	Legal R	Gerhardt R	
1.	1160	1020	0,1006	—	—	—
2.	1110	1027	0,0257	—	—	—
3.	1160	1027	0,0135	—	—	—
4.	1120	1027	0,0139	—	—	+ 50 g Butter
5.	1030	1026	0,0348	—	—	—
6.	1220	1022	0,0295	—	—	+ 100 g Butter
7.	990	1026	0,0108	—	—	—
8.	900	1030	0,0762	—	—	+ 150 g Butter
9.	1080	1026	0,0209	—	—	—
10.	690	1030	—	+	—	+ 150 g Oel, in welchem 2,24 freie Oelsäure enthalten ist
11.	830	1029	0,0169	—	—	—

T a b e l l e II.
Versuchsperson Dr. W.

Tag	Urin-Menge	Spec. Gew.	Aceton	Legal R	Gerhardt R	
1.	850	1022	0,0859	—	—	—
2.	1090	1027	0,0429	—	—	—
3.	1130	1027	0,0166	—	—	—
4.	890	1030	0,0284	—	—	+ 50 g Butter
5.	860	1028	0,0125	—	—	—
6.	840	1028	0,020	—	—	+ 100 g Butter
7.	950	1029	0,0138	—	—	—
8.	850	1029	0,0280	—	—	+ 150 g Butter
9.	1050	1026	0,0177	—	—	—
10.	700	1031	0,0933	+	—	+ 150 g Oel, in welchem 2,24 freie Oelsäure enthalten
11.	1060	1027	0,0077	—	—	—

Betrachtet man die Ergebnisse der Versuchstage 1—9, so fallen an den ersten beiden Tagen die hohen Acetonwerthe auf, die sich erst am 3. Tage auf die nach Jaksch (7) als normal anzusehende Zahl 0,01 bei beiden Versuchspersonen einstellen. Es sind diese hohen Werthe dadurch zu erklären, dass an diesen beiden ersten Tagen noch eine Unterernährung bestand, die erst am 3. Tage der angeführten ausreichenden Zufuhr von Nahrungsmitteln Platz machte; es fehlten an diesen Tagen 732,27 Calorien im Vergleich zu den späteren Versuchstagen. Wir haben es an diesen Tagen also mit einer durch Inanition bedingten gesteigerten Acetonmenge zu thun und können daher von diesen Werthen als für unsere Zwecke nicht brauchbaren absehen. An den nun folgenden Tagen sieht man deutliche Beziehungen zwischen Butterfett und Acetonmenge, und zwar an den Tagen mit Fettzulage Vermehrung der Acetonausscheidung gegenüber den fettfreien Tagen.

In Tabelle I ist bei H. eine ständige Steigerung des Acetons mit der zunehmenden Grösse der Butterzufuhr zu verfolgen, weniger deutlich in Tabelle II bei W., bei welchem am 4. Tage (+ 50 g) die Acetonmenge um 8 mg höher ist als am 6. Tage (+ 100 g) und dieser Werth erst wieder am 8. Versuchstage (+ 150 g) erreicht wird.

Hier kommen wohl sicher persönliche Momente, die wir, ehe sie genauer studirt sind, mit dem Ausdruck „Oxydationsenergie“ zu erklären versuchen, in Betracht. Ihre Bedeutung für das Zustandekommen der Acetonurie ist von Waldvogel stets betont und erst in seiner letzten Publikation wieder dadurch am besten illustriert worden, dass er einen praktischen Arzt fand, der im Gegensatz zu allen anderen Versuchspersonen erst am 3. Hungertage positiven Ausfall der Legal'schen Reaction zeigte und am 2. Hungertage nur 0,007 g, am 3. 0,062 Aceton ausschied und dessen Athmungsluft kein Aceton enthielt.

Einer Erklärung bedarf weiter in Tabelle I der 5. Tag mit seinem hohem Werthe von 0,035 g gegenüber dem 4. Tage mit 0,014, obwohl gerade an dem letzteren ein Plus von Fett zugeführt war. Dieser mit den übrigen Resultaten im deutlichsten Widerspruche stehende Befund findet seine Erklärung durch einen am Morgen dieses Tages bestehenden diarrhoischen Zustand, bei welchem eine Vermehrung der Acetonausscheidung eine bekannte Thatsache ist und wohl durch den Verlust an Fettersatzmaterial in Folge der mangelhaften Ausnutzung ihre Erklärung findet. An den Tagen 1—9 fiel die Legal'sche Acetonreaction vollständig negativ aus. Am 10. Versuchstage wurde die Butter durch Olivenöl ersetzt, welches in den zugeführten 150 g 2,24 freie Fettsäure enthielt. An diesem Tage trat bei beiden Personen ein deutlich positiver Ausfall der Acetonreaction (Legal) ein. Leider ging bei H. durch ein Missgeschick bei der Destillation die Bestimmung verloren, bei W. zeigte sich der höchste Werth in der ganzen Versuchsreihe, 0,093. Während also nach der Einführung von Butter die Acetonvermehrung nur in mässigem Grade auftrat, zeigte sich nach dem Genusse von an freien Fettsäuren reichem Olivenöl ein rapider Anstieg. Immerhin muss auffallen, dass die durch Fetteinführung erzielten Acetonwerthe gering sind im Vergleich zu den durch geringe Inanition herbeigeführten. Die Ges.-N-Werthe im Urin waren am 6., 8. und 10. Versuchstage bei H. 13,97, 10,98, 9,66, bei W. 12,35, 11,73, 11,9; sie sinken also mit der Fettzulage und dem Steigen der Acetonmenge. Auch diese Resultate sprechen dagegen, dass das Eiweiss zur Acetonbildung benutzt wird, mag es auch in der Retorte möglich sein, aus Eiweiss Aceton zu erzeugen. Die Gefrierpunktsbestimmungen ergaben für die Fetttage keine Erhöhung der molekularen Ausscheidung.

Es scheidet also der normale menschliche Organismus auch trotz hinreichender Ernährung bei einer gewissen Menge von Fett und Fett-

säuren eine das normale Maass erheblich überschreitende Acetonmenge aus. In diesen hier vorliegenden Fällen kann es sich wohl bei der überaus reichlichen Nahrungszufuhr nicht um Zerfall von Körperfett handeln, sondern die Ursache der Acetonurie liegt in der Einführung reichlicher Fettmengen in den Darm.

Es liegt nahe anzunehmen, dass die durch Mehreinführung von Fett in den Darm erzeugte Acetonurie und die sogenannte „enterogene“ zu identificiren seien, dass bei beiden das Aceton im Darm entsteht und zwar bei beiden aus durch abnorme Zersetzung entstandenen niederen Fettsäuren. Wie steht es mit den Beweisen dafür? v. Jaksch und Lorenz (8, 9) haben die bei Dyspepsien auftretende Acetonurie studirt, und Letzterer ist geneigt, da die im Darminhalt gefundenen Acetonmengen gering sind, die Bildungsstätte des Acetons nicht im Darm zu suchen. Die geringen Mengen des Acetons in den Faeces sprechen wohl nicht gegen den enterogenen Ursprung, denn bei der Flüchtigkeit des Acetons ist das selbstverständlich. Aber es müsste doch zunächst ausgeschlossen werden, dass das Aceton der Faeces, durch Körperfettzerfall in Folge der Inanition entstanden, in den Darm abgeschieden ist. Für die Entstehung des Acetons bei Indigestionen durch Inanition spricht die von Hirschfeld (10) gefundene Thatsache, dass diese Acetonurie durch Kohlehydrate zu beseitigen ist. Wie steht es nun mit der von uns zum ersten Male herbeigeführten Acetonurie durch Einverleibung grosser Fettmengen bei Ueberernährung? Sicher kann man von ihr gegenüber der bis jetzt enterogen genannten Form behaupten, dass sie nicht durch Inanition entstanden ist. Damit ist nicht entschieden, ob sie innerhalb oder ausserhalb des Darms entsteht. Kann in diese Frage die Untersuchung der Faeces auf Aceton Licht bringen? Wohl nicht, denn wieviel Aceton ist seit der Entstehung im Darm verloren gegangen, und wer will behaupten, dass die geringen im Darminhalt gefundenen Werthe auch mit Sicherheit für eine Entstehung im Darm sprechen? Nicht die Bestimmung des Acetons in den Faeces wird Aufklärung schaffen, sondern wir müssen uns an die weniger flüchtigen Oxydationsstufen, z. B. an die β -Oxybuttersäure halten. Findet man nach Fettfütterung im Darminhalt eine wesentliche Vermehrung dieser Säure, so ist mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass der Ursprung des bei Ueberernährung im Urin gefundenen Acetons im Darm zu suchen ist. Das steht noch aus. Immerhin aber kann man annehmen, dass diese Form der Acetonurie wohl sicherer enterogen ist als die bei Durchfällen entstehende. Nach Versuchen, die am normalen thierischen Organismus angestellt sind, ist es höchstwahrscheinlich, dass per os eingeführtes Aceton im Körper nicht weiter oxydirt werden kann. Man darf aber trotzdem nicht so rechnen, dass das per os eingeführte Fett immer eine constante Menge Aceton liefern müsste, denn bei reichlicher Einführung von Fett wird eben nicht alles zu Aceton

oxydirt, man müsste Acetessigsäure und β -Oxybuttersäure mitbestimmen, und weiter treten die schon früher erwähnten individuellen Schwankungen bei dieser Oxydation in Kraft.

Wir haben also nach der Einführung von Butter und Olivenöl bei reichlicher Ernährung eine Steigerung der aus dem Urin ausgeschiedenen Acetonmenge beobachtet und sehen in den in der Butter und dem Olivenöle enthaltenen Fettsäuren die Muttersubstanz für das Aceton.

Nach der Fertigstellung des experimentellen Theiles der Arbeit (im August 1900) erschien die Arbeit von H. Strauss und H. Philippsohn (10) über „Ausscheidung enterogener Stoffwechselprodukte im Urin“, welche auch zeigen konnten, dass nach Zufuhr von 20 g buttersaurem Natron eine deutliche Acetonvermehrung zu Stande kommt, und annehmen, dass unter bestimmten Bedingungen ein hoher Fettsäuregehalt des Darminhaltes eine vorher geringe Acetonausscheidung mehr oder weniger zu steigern vermag. Sie stellen diese Art der Acetonurie ebenfalls als eine besondere Art alimentärer oder enterogener Acetonurie hin und stimmen somit den Resultaten dieser Arbeit wie auch dem von Hagenberg (4) veröffentlichtem Befunde bei, der, wie oben angeführt, durch Fettfütterung beim hungernden Menschen den Einfluss der in den Fetten enthaltenen Fettsäuren auf die Grösse der Acetonausscheidung feststellte.

Wenn man das, was wir zur Zeit über die Quelle und die Bildung des Acetons unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen wissen, kurz zusammenfassen wollen, so lässt sich dies in folgenden Sätzen formuliren:

1. Das Aceton ist ein Spaltungsprodukt der Fette.

2. Es entsteht in einer die Norm überschreitenden Menge im menschlichen Organismus als Produkt des Fettstoffwechsels immer dann, wenn das Calorienbedürfniss durch den Fettbestand des Körpers gedeckt werden muss.

3. Von dieser durch den Zerfall von Körperfett entstehenden Acetonurie ist zu trennen diejenige Form der Acetonausscheidung, welche bei dem Vorhandensein reichlicher Mengen von Fettsäuren im Darmlumen auftritt. Das ist der Fall

a) bei Störungen im Darmtractus „enterogene“ Form(?)

b) bei Zufuhr von Fettsäuren per os „alimentär enterogene“ Form.

Wie eben mitgetheilt ist, sind die Acetonbestimmungen in diesen Versuchsreihen nach der Messinger-Huppert'schen Methode ausgeführt. In der Arbeit von Waldvogel (2) „Zur Lehre von der Acetonurie“ Zeitschrift für klinische Medizin, Band 38, H. 4, 5 und 6 und in der von Hagenberg (4) „Ueber die Acetonvermehrung beim Menschen nach Zuführung niedriger Fettsäuren“ Centralblatt für Stoffwechsel und Verdauungskrankheiten 1900, No. 2 ist eine von Waldvogel in der ge-

nannten Arbeit angegebene gewichtsanalytische Methode zur Bestimmung des Acetons angewandt werden. Es ist dieser Methode der Vorwurf der Ungenauigkeit und Unbrauchbarkeit gemacht worden. Die Methode ist folgende: „Zur quantitativen Bestimmung des Acetons resp. des Acetons und der Acetessigsäure werden 200 ccm Urin mit 5 ccm 50 proc. Essigsäure angesäuert und in eine dicht schliessende, zu Anfang 75 ccm destillirten Wassers enthaltende Vorlage so lange destillirt, bis 150 bis 200 ccm Flüssigkeit in der Vorlage sind. Von dieser Menge nimmt man 10 ccm, setzt 4 ccm 50 proc. Natronlauge und 6 ccm Lugol'sche Lösung hinzu, schüttelt nach dem Zusatz der Lauge tüchtig und dann nach dem der Jodlösung, fügt 6 ccm Aether hinzu, schüttelt wieder und bekommt dann 4 ccm des Jodoform enthaltenden Aethers. Hiervon entnimmt man 2 ccm mit der Pipette, lässt in einem Wagegläschen den Aether verdunsten und wiegt das Jodoform. Das Gewicht desselben wird zunächst mit 2 (von 4 ccm Aether sind 2 abpipettirt), dann mit der Menge des Destillats dividirt durch 10, weiter mit der Menge des Urins, dividirt durch 200, multiplicirt; um das Jodoform in Aceton umzurechnen; wird die Menge mit 0,147 multiplicirt, was natürlich nur möglich ist, wenn die Gerhardt'sche Reaction negativ ausfällt.“

Es sind mit dieser Methode und dem Messinger-Huppert'schen Verfahren vergleichende Bestimmungen in diesen Versuchen ausgeführt, die für beide Methoden fast gleiche, nur in den Milligrammen etwas abweichende Werthe ergeben.

Der Vorwurf der Ungenauigkeit, welcher der von Waldvogel benutzten Methode von Schwarz (Verhandl. d. Congr. für innere Medicin, 1900) gemacht wird, ist daher zurückzuweisen und die mit der Waldvogel'schen Methode gefundenen Resultate bestehen zu Recht.

Zum Schlusse erlauben wir uns, unserem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrath Prof. Dr. Ebstein, für die Anregung zu dieser Arbeit und das Interesse, welches er den Versuchen entgegenbrachte, unseren ergebenden Dank auszusprechen.

L i t e r a t u r.

1. H. Chr. Geelmuyden, Ueber Aceton als Stoffwechselproduct. Zeitschr. für physiol. Chemie. XXIII.
2. R. Waldvogel, Zur Lehre von der Acetonurie. Zeitschr. für klin. Medicin. XXXVIII.
3. H. Chr. Geelmuyden, Ueber die Acetonurie bei Phloridzinvergiftung. Zeitschrift für physiol. Chemie. XXVI.

450 R. WALDVOGEL und J. HAGENBERG, Ueber alimentäre Acetonurie.

4. L. Schwarz, Ueber die Ausscheidung und Entstehung des Acetons. Centralbl. f. Stoffw. und Verd.-Krankh. 1900. No. 1.
5. J. Hagenberg, Ueber die Acetonvermehrung beim Menschen nach Zuführung niedriger Fettsäuren. Centralbl. für Stoffw. und Verd.-Krank. 1900. No. 2.
6. H. Huppert, Analyse des Harns. 10. Aufl. 1898.
7. R. Waldvogel, Ueber den Werth des Acetonnachweises für die ärztliche Thätigkeit. Wiener klin. Rundschau. 1900. No. 52.
8. R. v. Jaksch, Weitere Beobachtungen über Acetonurie. Zeitschr. für klinische Medicin. VIII.
9. H. Lorenz, Untersuchungen über Acetonurie, mit besonderer Berücksichtigung ihres Auftretens bei Digestionsstörungen. Zeitschr. für klin. Medicin. XIX.
10. Hirschfeld, Zeitschr. für klin. Medicin. XXXI. 1896. S. 212.
11. H. Strauss und H. Philippsohn, Ueber die Ausscheidung enterogener Zersetzungsproducte im Urin bei constanter Diät. Zeitschr. für klin. Medicin. XL.

XXX.

(Aus der dritten medicinischen Klinik der Königl. Charité zu Berlin.
Director: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Senator.)

Ueber den Einfluss verschiedener Nahrung auf die Salzsäuresecretion und den osmotischen Druck im normalen menschlichen Magen.

Von

Th. Justesen aus Kopenhagen.

Die hier mitzutheilenden Untersuchungen bilden zum Theil die Fortsetzung einer kleinen, speciell auf die Salzsäuresecretion sich beziehenden, Versuchsreihe, die ich im vorigen Jahre zusammen mit Jürgensen in Kopenhagen gemacht habe, zum Theil schliessen sie sich den Arbeiten über den osmotischen Druck des Mageninhaltes an, welche Winter sowie Röth und Strauss in den letzten Jahren mitgetheilt haben.

So sehr das Studium der Physiologie und Pathologie der Verdauung in den letzten Jahren durch zahlreiche Arbeiten gefördert worden ist, so hat man doch erst in den letzten Jahrzehnten angefangen zu untersuchen, ob die verschiedenen Nährstoffe einen verschiedenen Einfluss auf die einzelnen Magenfunctionen ausüben.

Die Literatur dieser Frage betreffend verweise ich auf eine Arbeit von Chr. Jürgensen. Hier seien nur die folgenden Hauptpunkte angeführt.

Schüle fand am gesunden Magen: „die Intensität der Säuresecretion wird durch die Qualität der Ingesta nicht erheblich beeinflusst.“

Strauss, der an Kranken arbeitete, untersuchte speciell die Wirkung von Fett und Zucker, wobei sich ergab, dass man durch diese zwei Stoffe eine Secretion hervorzurufen im Stande ist, die nur geringe procentuale Säurewerthe im Gefolge hat. Mit Rücksicht hierauf schrieb er diesen zwei Nährstoffen einen directen, die Secretion herabsetzenden, Einfluss zu.

Die grösste Arbeit hat in dieser Hinsicht aber Verhaegen geleistet.

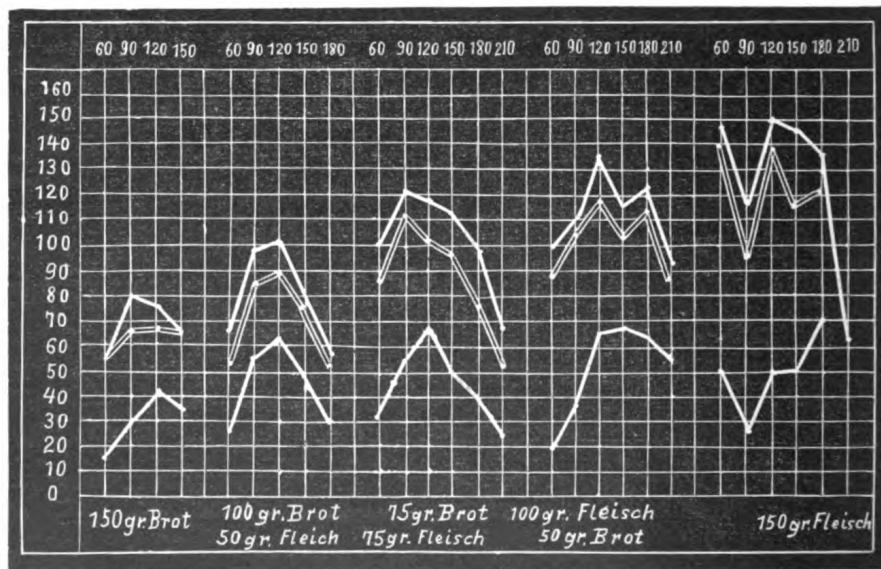
An der Hand eines sehr grossen Materials weist er nach, dass Fleisch einen Magensaft mit hohen Säurewerthen, Brot einen solchen mit geringeren hervorruft und dass Zucker die Salzsäurewerthe bedeutend herabsetzt. Verhaegen arbeitete hauptsächlich an gesunden, nur zum geringeren Theil an kranken Mägen.

Sörensen und Metzger, die ihre Versuchsreihe an Patienten ausführten, behaupten ebenso wie Schüle, dass der Magensaft durch Fleisch und durch Kohlehydrate nicht in ihrer Zusammensetzung erheblich beeinflusst wird.

Hemmeter und ebenso Pawlow, die am Hundemagen ihre Untersuchungen anstellten, fanden immer hohe Aciditätswerthe nach Eiweiss und geringe nach Kohlehydraten, und der erstere Forscher meint, dass man durch eine in diesem Sinne modificirte Kost die Hunde zu hyperaciden oder zu hypaciden bis zu einem gewissen Grade willkürlich ausbilden kann.

In der schon genannten Arbeit von Jürgensen und mir wurde betont, dass die Totalsalzsäure gegenüber der freien Salzsäure eine grössere physiologische Wichtigkeit besitzt, und durch Versuche mit Mahlzeiten, die ich zu mir nahm, und die aus Fleisch, Brot oder aus verschiedenen Mischungen dieser Nahrungsmittel bestanden (mit Zugabe von einem Glase Wasser und 5 g Kochsalz) wurde gezeigt, dass sowohl die Totalsalzsäure als auch die freie Salzsäure der Fleischmahlzeit bedeutend höhere Werthe erreichte als bei Brotmahlzeit. Ich erlaube mir hier einige früher nicht veröffentlichte Curven über diese Versuche folgen zu lassen, da in diesen gewisse Besonderheiten sehr schön zu Tage treten.

Curve I.



Aus Curve I¹⁾, in welcher die doppellinige Curve die Totalsalzsäure (d. h. die Summe der freien und gebundenen Salzsäure, nach Töpfer-Hari bestimmt), die obere weisse die Gesamttacidität und die untere weisse die freie Salzsäure bezeichnen, möchte ich auf folgende Sätze, die theilweise schon in der genannten Arbeit hervorgehoben worden sind, aufmerksam machen:

I. Von der Brotmahlzeit ausgehend erlangt man durch progressive Zulage von Fleisch und entsprechende Verringerung der Brotgabe:

1. eine consequente Steigerung der Totalsäure bis zum doppelten Werthe.

2. eine etwas geringere Steigerung der freien Salzsäure.

3. eine zunehmende Verlängerung der Verdauungszeit.

II. Die Curve der Totalsalzsäure — welcher der Curve der Gesamttacidität gegenüber nur ein geringer Werth beizumessen ist, da die Töpfersche Bestimmung der gebundenen Salzsäure, wie ich glaube, keine genauen Werthe giebt — ist von der Curve der Gesamttacidität nur im geringen Grade verschieden.

III. Die Curven der Gesamttacidität und der freien Salzsäure gehen entweder beim Anstieg parallel, oder die Curve der Gesamttacidität steigt etwas steiler an als die der freien Salzsäure. Beim Abfall fällt dieselbe Curve stets früher und steiler als diejenige der freien Salzsäure, so dass die zwei Curven am Ende der Magenverdauung sich mehr und mehr nähern.

IV. Die Salzsäuresecretion erfolgt bei der Fleischmahlzeit so viel intensiver als bei der Brotmahlzeit, dass die Curve der Gesamttacidität in beiden Fällen nach Ablauf fast derselben Zeit ihr Maximum erreicht, wobei sie aber in dem einen Falle (Fleischmahlzeit) eine doppelt so grosse Höhe erreicht als im anderen (Brotmahlzeit).

V. Gewichtsmenge, Calorienwerth und erlangte Maxima der Gesamttacidität lassen sich in ihren gegenseitigen Beziehungen bei den 5 zur Anwendung gekommenen Mahlzeiten aus der folgenden Tabelle ersehen:

	Calorienwerth	Maximum der Gesamttacidität.
Mahlzeit I: 150 g Brot,	300	80
Mahlzeit II: 100 g Brot, 50 g Fleisch,	270	107
Mahlzeit III: 75 g Brot, 75 g Fleisch,	230	126
Mahlzeit IV: 50 g Brot, 100 g Fleisch,	200	143
Mahlzeit V: 150 g Fleisch,	120	170

1) In der Abscisse bedeuten die Zahlen die Verweildauer der Mahlzeit im Magen nach Minuten berechnet, während die in der Ordinate eingetragenen Zahlen die Gesamttacidität bedeuten.

Bei gleichen Gewichtsmengen der verschiedenen Mahlzeiten bewegen sich also Calorieenwerthe und Maxima der Gesamttaciditäten in entgegengesetzten Richtungen.

Die früheren Autoren haben sich theils für Gewichts- theils für Calorieenberechnung als für solche Untersuchungen geeignet ausgesprochen. Mein persönlicher Standpunkt ist jetzt wie früher der, dass der Gewichts- berechnung am wenigsten vorzuwerfen ist. Wenn trotzdem hier die Calorieenberechnung zu Grunde gelegt worden ist, so entspricht dieses den besonderen Wünschen der Klinik, in der ich meine Untersuchungen gemacht habe.

Ueber die Methode, die ich für meine jetzige Versuchsreihe benutzt habe, sei Folgendes bemerkt:

Alle Versuche sind früh Morgens nüchtern angestellt worden und die Mageninhaltproben sind durch Aspiration in Zwischenräumen von etwas wechselnder Dauer — gewöhnlich nach Verlauf von je 10 Minuten, bisweilen jedoch nach längeren Pausen — gewonnen worden. Da im Allgemeinen dieselbe Probemahlzeit zweimal oder öfter zur Untersuchung kam, konnte ich mich in den verschiedenen Fällen verschiedener Zwischenzeiten bedienen, wodurch sich ebenso wie bei der früheren Gelegenheit auch diesmal feststellen liess, dass hierdurch keine so grosse Beeinflussung der Zusammensetzung des Mageninhaltes stattfindet, wie man erwarten könnte.

Die Methode Chr. Jürgensen's, „der mehrtägigen Curve“, die für Aciditätsuntersuchungen nach meiner Ansicht die beste ist, habe ich hier mit Rücksicht auf die Untersuchungen über den osmotischen Druck nicht benutzen können. Es musste eben für diesen Theil meiner Arbeit immer dieselbe Mahlzeit von Anfang bis zum Ende der Verdauung so genau wie nur möglich untersucht werden.

Für die Bestimmung des osmotischen Druckes wurde die gewöhnliche Gefrierpunktmethode verwendet. Die Gesamttacidität und der procentuale Werth der freien Salzsäure wurde mittelst Phenolphthaleïn resp. Dimethylamidoazobenzol als Indicator bestimmt. Die Gesamtchlormenge wurde nach der Martius-Lüttke'schen Methode ermittelt.

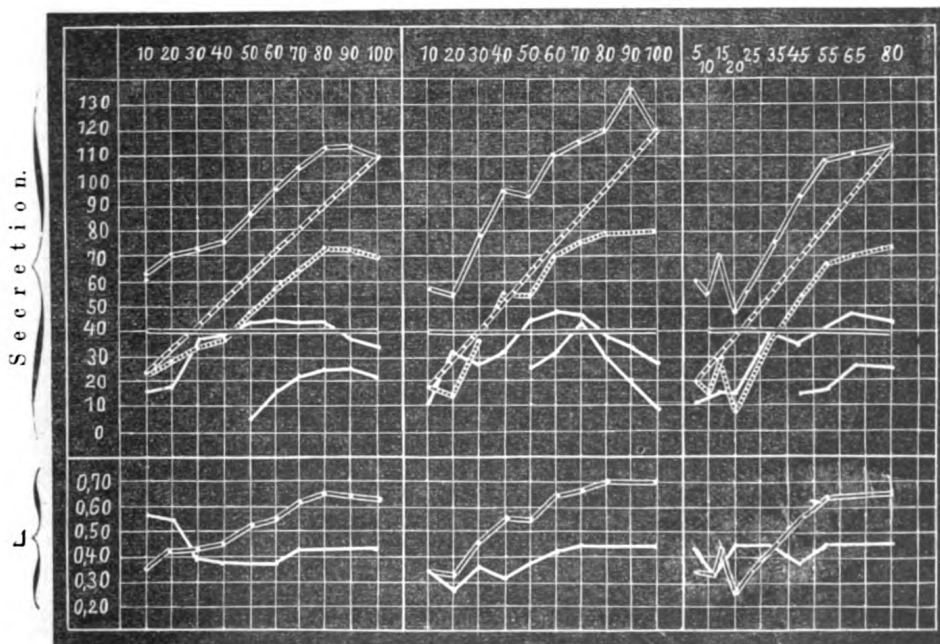
Werfen wir einen Blick auf die folgenden Curven (II—VI) und vergleichen wir sie mit der Curve I, dann finden wir auf den zwei Seiten grosse Verschiedenheiten. Während die verhältnissmässig grossen und vor Allem festen Mahlzeiten von Curve I (Brod und Fleisch) zu einer intensiven Salzsäuresecretion geführt haben, sehen wir auf allen folgenden Curven nur mässig hohe Curven bei flüssigen Mahlzeiten, indem die Gesamttacidität nirgends 50 übersteigt und sich im Allgemeinen in der Gegend von 40 hält, während die freie Salzsäure ihrerseits nicht über 30 hinaus geht (cfr. die zwei weissen Curven der Aciditätscurven). Es ist weiter auffällig, dass wir auf Curve I immer einen sehr ausgesprochenen Abfall der Curven für die Gesamttacidität und für die

freie Salzsäure, besonders für die Gesamttacidität bemerken, während wir in den folgenden Tafeln, welche die an nur verhältnissmässig kleinen Mahlzeiten mit der Verdauung sehr leicht zugänglichem Inhalt gewonnenen Resultate wiedergeben, einen solchen Abfall höchstens angedeutet finden. Es lässt sich dies nur zum geringsten Grade dadurch erklären, dass man annimmt, die Aspirationen seien nicht lange genug fortgesetzt worden. Obwohl ich nicht behaupten will, dass der Magen nach der letzten Aspiration immer absolut leer war, so glaube ich doch, dass dies practisch genommen meistens der Fall war, denn ich habe erst dann mit den Probeentnahmen sistirt, wenn entweder die letzte Entnahme gar keine oder nur eine sehr geringe Ausbeute geliefert hat, oder ein folgender Versuch sich als ganz vergeblich gezeigt hat. Es scheint demnach, dass die Entleerung eines flüssigen Mageninhaltes durch den Pylorus hinaus schon zu einer Zeit vollendet oder fast vollendet ist, zu welcher der Grad der Acidität nicht so hat abfallen können, wie das bei den früher besprochenen, festeren Mahlzeiten immer der Fall war.

Die Dauer der Verdauung ist bei den flüssigen Mahlzeiten immer eine relativ kurze (1½—2 Stunden). Es wäre demnach eine dankbare Aufgabe, experimentell zu untersuchen, ob man nicht eine kürzere Verdauungsdauer erlangen würde, wenn man eine gewisse Menge von Nährstoffen, das eine Mal in flüssiger, das andere Mal in fester Form, unter sonst gleichen Bedingungen darreichte.

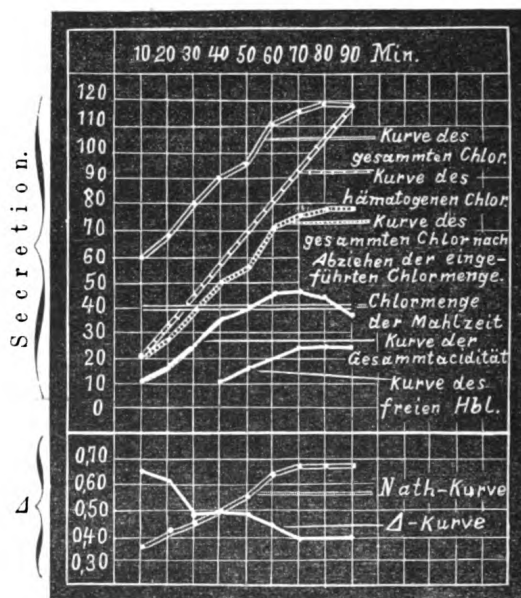
Gehen wir jetzt zu den einzelnen Curven:

Curve II.



Curve II¹⁾ zeigt uns drei Versuche mit dem Ewald-Boas'schen Probefrühstück (80 g Weissbrod, 300 g warmer Thee). Sowohl Gesamttacidität, als freie Salzsäure erlangen den höchsten Werth ungefähr 70 Minuten nach Einnahme der Mahlzeit, die Gesamttacidität steigt zu 50, der Höhepunkt der freien Salzsäure schwankt zwischen 24 und 44. Die freie Salzsäure erscheint nach 50 Minuten. Die Tafel zeigt ausserdem noch mehrere andere Aciditätscurven, die wir auch auf den folgenden Tafeln finden werden, mit welchen wir uns sofort vertraut machen wollen.

Schematische Erklärung der Curven II—VI.



Die zwei schon besprochenen Curven (die der Gesamttacidität und der freien Salzsäure) sind natürlich die für den Kliniker wichtigsten, aber physiologisch geben sie uns einen nur sehr dürftigen Begriff von der von den Magendrüsen geleisteten Arbeit. Selbst die Summe der freien und der gebundenen Salzsäure (die oben genannte Totalsalzsäure) reicht aber in dieser Hinsicht nicht aus, da es auch eine von den Drüsen producirt Salzsäure giebt, die nach Austreibung der schwächeren organischen Säuren sowie der Kohlensäure sich der Basen dieser bemächtigt und so in Salzen fest gebunden wird.

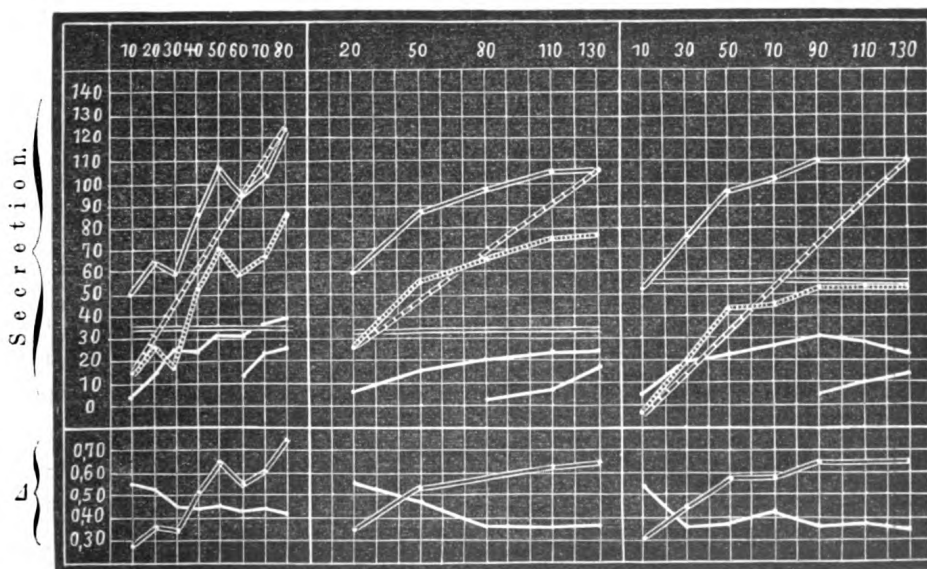
Gehen wir, um uns einen Begriff von der Secretionsarbeit zu bilden, von der Gesamtchlourceurve aus, die wir nach der Martius-Lüttke'schen Methode finden. Diese (punktirt gezeichnete) Curve giebt die eben im Magen-inhalte befindliche Gesamtchlormenge procentual an. Diese Chlormenge

1) Die Bedeutung der einzelnen Curven erhellt aus den in der obigen Tafel gemachten Angaben.

ist zum Theil vom Magen producirt, zum Theil ist sie mit den Speisen eingeführt. Bestimmen wir also den Chlorgehalt der Mahlzeit und finden wir z. B. im Probefrühstück eine Chlormenge, welche 40 ccm $\frac{1}{10}$ -Normal-silbernitratlösung entspricht (auf 100 ccm Filtrat des Probefrühstücks berechnet), dann könnten wir, nachdem wir diesen Werth von unserer Chlorcurve abgezogen und so die fein punktirte Curve gefunden haben, annehmen, hierin die wahre Secretioncurve zu besitzen. Indessen müssen wir doch bedenken, dass wir kein Recht haben, stets diesen selben Werth von 40 abzuziehen. Das wäre nur im Anfange der Verdauung berechtigt. Nachher verlässt durch die periodischen Entleerungen des Mageninhaltes durch den Pylorus stets eine gewisse Menge des eingeführten Chlors den Magen, sodass der abzuziehende Werth immer geringer wird und in demselben Maasse, wie sich die Verdauung ihrem Ende nähert, näher an Null kommt.

Wenn wir also den Fusspunkt der fein punktirten Curve mit dem Höhepunkt der Gesamtchlorcurve verbinden, so erlangen wir dadurch eine Linie, die zwar eigentlich eine schwach gebogene Curve sein sollte, die uns aber einen ganz guten Begriff giebt von der jeweils im Magen befindlichen und von diesem producirt, theils freien, theils fest, theils locker gebundenen Salzsäure. Nennen wir diese Linie die Curve des hämatogenen Chlors. Diese erreicht hier ungefähr 110.

Curve III.



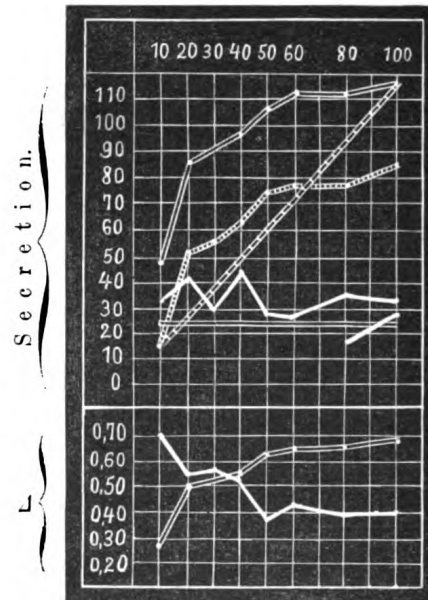
- Curve III zeigt uns 3 Milchversuche. Getrunken wurden 200 ccm Milch, deren Fettgehalt 3,6 pCt. war. Die Curven sind sehr flach und niedrig. Die Gesamttacidität erreicht höchstens 40, die freie Salzsäure 25, und diese letztere erscheint nach 60—90 Minuten. Trotz dieser

sehr geringen Werthe erreicht die Curve des hämatogenen Chlors durchschnittlich ca. 110, ganz wie beim Probefrühstück.

Die drei folgenden Curven bilden eine Einheit unter sich, indem sie ein Material für die Betrachtung der Reaction der Magenfunctionen auf die Zufuhr der drei hauptsächlich in Betracht kommenden Nährstoffe abgeben. Eine Milch von der gleichen Zusammensetzung ist hier auf denselben Calorienwerth gebracht durch Eiweiss (Somatose, Curve IV), durch Fett (Sahne, Curve V) und durch Traubenzucker (Curve VI).

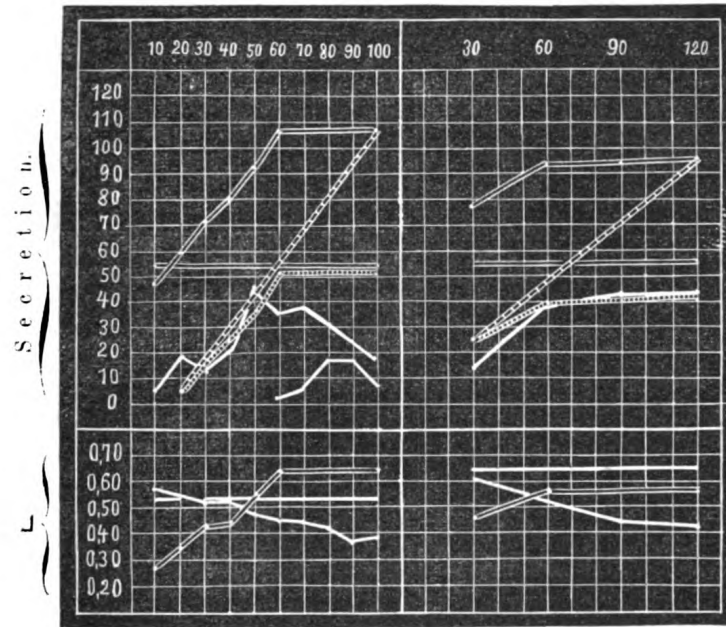
Die Ergebnisse, die sich aus diesen Curven ableiten lassen, stimmen vollständig mit den Resultaten neuerer Untersuchungen von verschiedenen Autoren überein.

Curve IV.

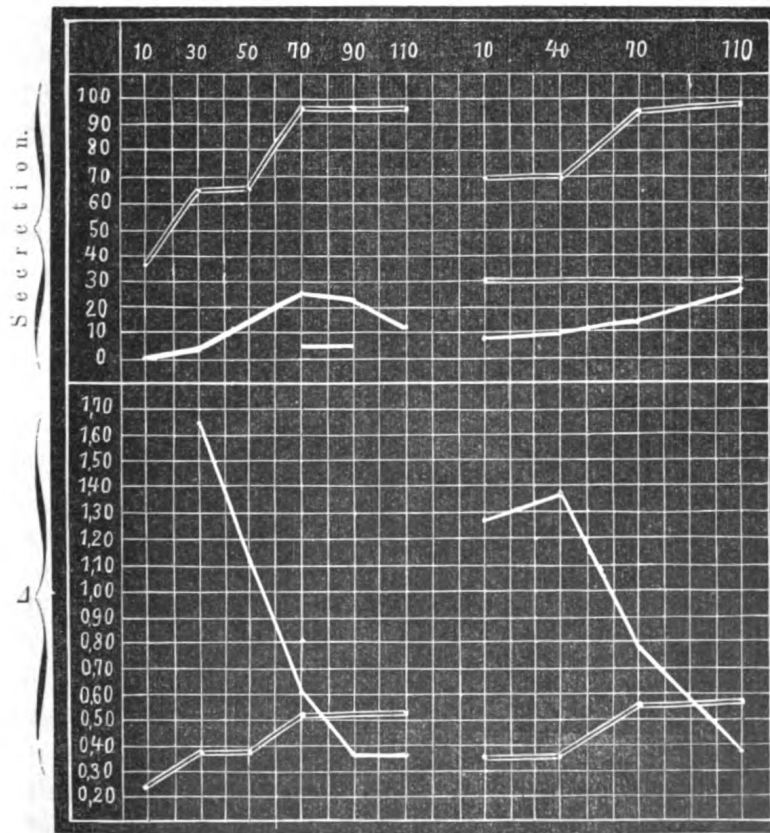


Die Curven der Eiweissmilch zeigen als besonders charakteristische Merkmale ein sehr plötzliches Ansteigen der Gesamttacidität, die schon nach 10 Minuten ihren Höhepunkt erreicht hat und danach wesentlich in einer Ebene verläuft. Diese Ebene liegt nicht besonders hoch (in der Gegend von 30—40). Es ist dies eine Abweichung vom Verhalten der früher untersuchten Eiweissmahlzeiten (Curve I); den Grund der Abweichung genau anzugeben ist nicht leicht. Vielleicht ist er in dem physikalischen Verhalten — hier Flüssigkeit, dort festes Material —, vielleicht in der chemischen Zusammensetzung — hier vorzugsweise Albumosen, dort natives Eiweiss — gelegen. Wie bei gewöhnlichen Eiweissmahlzeiten, sehen wir auch hier ein spätes Erscheinen der freien Salzsäure, deren Werthe zwischen 20 und 30 liegen. Es sind dies sehr geringe Werthe, wenn man in Betracht zieht, dass die Mahlzeit vorwiegend

Curve V.



Curve VI.



aus Eiweisskörpern bestand. Die Curve des hämatogenen Chlors erreicht auch hier ungefähr 110.

Noch geringeren Werthen werden wir begegnen, wenn wir Curve V und VI betrachten, welche die Fettmilch- — resp. Zuckermilch- — Versuche enthalten.

Die zwei Fettmilchversuche auf Tafel V, welche an 200 ccm Milch mit einem Fettgehalt von 11,2 pCt. gemacht worden sind, bieten zwar einen etwas verschiedenen Anblick und unterscheiden sich namentlich dadurch von einander, dass im ersten Versuch die freie Salzsäure nach einer Stunde, im zweiten erst nach zwei Stunden erschien und hier nur eine Acidität von 4 zeigte. Die Gesamttacidität erreichte in beiden Versuchen 40, die Curve des hämatogenen Chlors 100.

Noch niedriger sind die Curven auf Curve VI in den Zuckermilchversuchen. In dem ersten von diesen wurden aus Versehen 250 ccm Milch statt 200 ccm getrunken, im zweiten Versuch kamen die normirten 200 ccm zur Verwendung; in beiden Fällen wurden in der Milch 42 g Traubenzucker gelöst. Die Curven sind ausserordentlich niedrig. Diejenigen der Gesamttacidität erheben sich bis zu 25; freie Salzsäure trat in dem einen Falle überhaupt nicht auf. Sie zeigte sich aber in dem anderen Versuch, der mit einer weniger concentrirten Zuckerlösung ausgeführt war, nur vorübergehend und mit dem sehr unbedeutlichen Werthe von 5. Auch die Curve des hämatogenen Chlors lag hier etwas tiefer als in den übrigen Versuchen (90).

Diese letztgenannte Curve, diejenige des hämatogenen Chlors, die uns vorläufig als Maassstab für die vom Magen gelieferten Chlormengen dient, scheint demnach sehr schwer beeinflussbar zu sein. Trotz der grössten Unterschiede in den Mahlzeiten variirt die Höhe, die diese Curve am Ende der Verdauung erreicht, nur zwischen 90 und 110. Wir werden später noch darauf zurückkommen.

Wir haben bisher nur von der Salzsäuresecretion gesprochen und haben nur beiläufig erwähnt, dass das Aussehen der Säurecurve durch die Entleerung des Mageninhaltes durch den Pylorus wesentlich beeinflusst wird. Wir haben ferner bisher noch nicht berücksichtigt, dass es noch andere Processen im Magen giebt, die der Säuresecretion parallel gehen und die für unsere Betrachtung dieser selbst und der übrigen Functionen des Magens von hoher Bedeutung sind.

Die Fermentausscheidung liegt ausserhalb des Rahmens dieser Abhandlung; aber es giebt noch einen dritten Secretionsprocess, nämlich die Secretion von Wasser.

Es ist eine alte klinische Erfahrung, dass man in bestimmten Fällen im Magen eines Kranken mehr Flüssigkeit finden kann als hineingebracht

war. Vor einiger Zeit wurde diese Thatsache auch von den Experimentatoren bestätigt, so von v. Mering in Versuchen am Hunde, von Strauss und ebenso von Verhaegen in Versuchen an gesunden und kranken Menschen. Verhaegen meint, dass der Vorgang ein intermittirender ist und besonders im Pylorustheil vor sich geht; er sieht in ihm eine Schutzvorrichtung des Organismus, indem sich der Magen in dieser Weise von der überschüssigen freien Salzsäure befreit.

Die ganze Frage ist in ein neues Stadium getreten, seitdem man die moleculare Concentration des Mageninhaltes unter verschiedenen Bedingungen genauer studirt hat. Als erster hat Winter solche Untersuchungen am Mageninhalt ausgeführt und dann haben Róth und Strauss experimentelle Studien am menschlichen Magen nach der uns hier interessirenden Richtung vorgenommen.

Ueber die einfache Technik solcher Untersuchungen will ich mich so kurz wie nur möglich fassen. Einige Bemerkungen sind indessen wegen der Neuheit der Sache nothwendig: Es ist allgemein bekannt, dass eine Flüssigkeit einen um so tiefer liegenden Gefrierpunkt hat, je mehr gelöste Substanzen sie enthält, d. h. eine je grössere moleculare Concentration sie besitzt. Hieraus folgt umgekehrt, dass man im Gefrierpunkt einer Flüssigkeit einen Maassstab für ihre moleculare Concentration hat. Die verschiedenen Gefrierpunkte verschiedener Lösungen bezieht man auf den des destillirten Wassers; wenn eine Lösung einen Gefrierpunkt hat, der z. B. $0,33^{\circ}$ C. unter dem des destillirten Wassers liegt, dann sagt man, die betreffende Lösung habe eine Gefrierpunktsniedrigung (Δ) von $0,33^{\circ}$ C.

Winter hat gefunden, dass das Serum des Blutes von sehr vielen Säugethieren, darunter das des Menschen, einen Δ -Werth von $0,56^{\circ}$ C. hat. Ausgehend hiervon hat er eine Reihe von Untersuchungen an verschiedenen Körperflüssigkeiten gemacht und bringt ihre moleculare Concentration in sehr interessante Beziehungen zur Constitution des Protoplasma und zur Lebensfähigkeit der Zellen.

Mit Rücksicht auf den Mageninhalt hat er folgende Thatsachen gefunden:

Der nüchterne Magen und der Mageninhalt am Ende der Verdauung hat einen geringeren Δ -Werth als das Blutserum, so dass in der Ruhe des Organs keine Flüssigkeit vom Blute aus in den Magen hinein passiren kann. Δ des Mageninhaltes unter diesen Umständen ist nach Winter $0,36$ — $0,55^{\circ}$; als Mittelzahl, die er auch am häufigsten gefunden hat, giebt er $0,45^{\circ}$ an. $0,55^{\circ}$ (die obere Grenze) ist der Concentrationsgrad des Blutserum. Die untere Grenze, $0,36^{\circ}$, ist die untere Grenze der Resistenz der Blutkörperchen.

Das Chlornatrium macht ungefähr $\frac{2}{3}$ von den in allen Körperflüssigkeiten gelösten Substanzen aus und spielt eine enorme Rolle für

die osmotischen Vorgänge. Nach der Hypothese von Arrhénius sollen die Chlornatriummoleküle sich unter gewissen Umständen je in zwei theilen und so bei geringer Concentration die aus dieser resultirenden Uebelstände beseitigen können.

Die Schnelligkeit, mit der der Magen eine Mahlzeit, deren Concentration ausserhalb der oben angegebenen Grenzen liegt, so ändert, dass diese sich innerhalb derselben befindet, giebt die digestive Energie des betreffenden Magens an.

Im Uebrigen verweise ich auf die interessanten Winter'schen Ausführungen.

Róth und Strauss haben folgendes Neue erwiesen:

Eine dem Blute gegenüber hypertonische Lösung erfährt im Magen eine Einbusse ihrer gelösten Substanzen und erhält andererseits fremde gelöste Substanzen sowie Wasser aus dem Blute. Die Verdünnung geht dabei so weit, dass Δ einen geringeren Werth als den der Concentration des Blutserums entsprechenden erlangt. Auch iso- und hypotonische Lösungen werden dem Blut gegenüber noch mehr verdünnt, obwohl in einem solchen Falle die osmotischen Triebkräfte keine ausreichende Erklärung abgeben können, indem die hier in den Magen hinein abgeschiedenen Wassermengen in einer der osmotischen Spannung entgegengesetzten Richtung gegangen sind und nicht durch, sondern trotz der Osmose in den Magen eingetreten sind. Róth und Strauss schliessen hieraus, dass ausser den osmotischen Kräften, deren Wirksamkeit sie keineswegs leugnen, auch vitale Kräfte der Epithelzellen mit im Spiele sein müssen.

Die Autoren betonen auf Grund ihrer Versuche, dass der Magen ein Organ der Secretion, aber zur Resorption wenig geeignet ist. Er bereitet die Speisen für die Resorption im Darne vor, indem die von diesem geforderte Arbeitsleistung eine geringere sein muss, wenn durch den Magen schon die osmotische Spannung der Lösung herabgesetzt worden ist.

Die „Verdünnungssecretion“ verläuft nicht der „specifischen Secretion“ parallel. Sie zeigt sich auch dieser gegenüber weniger labil und durch pathologische Zustände weniger beeinflussbar.

In einer späteren Arbeit, welche sich mit den Beziehungen verschiedener Mineralwässer zu den einzelnen Magenfunctionen beschäftigt, hat Strauss weitere Untersuchungen angestellt und formulirt seine Versuchsergebnisse in folgenden Sätzen:

Hypertonische Mineralwässer verweilen länger im Magen als hypotonische.

Die freie Salzsäure erscheint bei hypotonischen Wässern früher als bei hypertonischen, und die gesammte secernirte Säuremenge ist im Falle der ersteren grösser als in dem der letzteren.

Es findet bei hypertonischen Wässern im Magen erst eine Verdünnungs-

Secretion statt, und erst wenn diese die osmotische Spannung des Mageninhaltes bis zu einem gewissen Grade herabgesetzt hat, beginnt die Salzsäuresecretion.

Nach diesen einleitenden Bemerkungen will ich meine Δ -Untersuchungen, für welche ich die Curven in der unteren Abtheilung der schon gegebenen Tafeln gezeichnet habe, näher betrachten.

Ein Ueberblick überzeugt uns sofort davon, dass alle Δ -Curven (weiss gezeichnet) in einem Punkte sehr genau mit einander übereinstimmen, nämlich darin, dass sie am Ende der Verdauung sich in eine bestimmte, sehr eng begrenzte Zone einstellen, in der sie darnach bleiben. Es giebt hier für die Molecularconcentration ein Ziel, zu welchem sie strebt, ein Constanzpunkt (D); es tritt hier, wie Strauss sagt, „Gastroisotonie“ ein.

Die Constanzzone ist, wie schon gesagt, sehr eng; sie schwankt bei meinen Versuchen, die alle an meinem eigenen Magen angestellt worden sind, zwischen 0,37 und 0,44^o.¹⁾ Die Schwankungen sind also hier bedeutend geringer, als die von Winter verzeichneten. Am häufigsten (5 mal in 11 Versuchen) habe ich 0,38^o festgestellt, während sich als Mittelzahl aller Endbestimmungen 0,395^o ergibt. Mein Constanzwerth liegt also etwas tiefer als der von Winter angegebene.

Im Gegensatz zu dieser allen meinen Δ -Curven gemeinsamen Eigenschaft sehen wir aber bei den verschiedenen Mahlzeiten specielle Eigenthümlichkeiten der von ihnen gelieferten Curven, welche grosse Differenzen zeigen. Gehen wir die einzelnen Curven durch, um ihre typischen Eigenschaften herauszufinden.

Das der Speichelwirkung nicht ausgesetzte Probefrühstück (Tafel II) ist ein dem Magen gegenüber schwach hypotonisches Material, dessen Gefrierpunkterniedrigung 0,25^o ist. (Nach gründlichem Zerreiben des Brodes im Thee und 1 Stunde langem Aufenthalt im Bratofen bestimmt. Es hatte hier kein Zusatz von Speichel stattgefunden, während Röth und Strauss bei ihren Versuchen Δ des Probefrühstücks nach Kauen und dabei erfolgreicher Speichelbeimengung bestimmten.) Die Δ -Curve des zweiten und dritten Versuchs verläuft ganz schwach ansteigend bis zum D-Punkte. Schon nach 10 Minuten ist eine bedeutende Verdichtung erreicht, indem Δ von 0,25^o auf 0,34^o resp. 0,41^o angestiegen ist. Unter leichten Schwankungen geht die Curve in die Constanzzone hinein und bleibt nach ca. 70 Minuten constant mit einem Δ -Werth von 0,38^o resp. 0,45^o und 0,44^o.

Der erste Versuch zeigt aber noch eine bemerkenswerthe Thatsache. Die Curve fängt bei der ersten Aspiration sehr hoch, bei 0,56^o an; die

1) Strauss findet im allgemeinen „Gastroisotonie“ zwischen 0,38–0,44^o, in seltenen Fällen unter 0,32^o oder über 0,55^o. An Magen mit Milchsäureinhalt hat er 1,10^o gefunden.

Masse ist also hier in recht bedeutendem Grade „gastrohypertonisch“. 40 Minuten nach Einnahme der Mahlzeit, d. h. bei der dritten Aspiration, ist sie aber „gastrohypotonisch“ und bleibt es bis 60—70 Minuten nach dem Essen, wo sie sich auf den Constanzpunkt einstellt.

Die Ursache dieses abweichenden Verhaltens ist die, dass die Gefrierpunktsbestimmung bei diesem ersten Versuche der ganzen Reihe erst nachdem das ausgeheberte Material einige Stunden gestanden hatte, gemacht wurde. In den ersten Proben, in welchen die Acidität nur sehr gering war und die freie Salzsäure ganz fehlte und ausserdem viele lösliche, aber noch nicht gelöste Substanzen vorhanden waren, sind wahrscheinlich zum grossen Theile durch Fermentwirkung viele Stoffe, die im Magen zur Zeit der Entnahme nicht gelöst waren, in Lösung gegangen und haben dadurch die hohen Werthe bei der betreffenden Bestimmung hervorgerufen. Bei Proben, die aus vorgeschrittenen Phasen der Verdauung herrührten, sind die Verhältnisse unverändert geblieben. Auf diese Erfahrung hin habe ich alle Δ -Bestimmungen bei den übrigen Versuchen **sofort** nach Entnahme der Mageninhaltsprobe vorgenommen.

Die Milch (Curve III) hat einen Δ -Werth von $0,55^{\circ}$, ist also dem Blutserum gegenüber isotonisch, aber „gastrohypertonisch“. Die Resultate meiner Untersuchungen sind in den drei Fällen etwas wechselnd. In dem einen Falle geht die Curve nach 80 Minuten, im anderen nach einer Stunde, im dritten schon nach einer halben Stunde in die Constanzone ein. D liegt zwischen $0,37^{\circ}$ und $0,41^{\circ}$.

Die Somatosemilch (Curve IV) stellt eine stark hypertonische Lösung dar, indem ihr Δ -Werth $0,91^{\circ}$ ist. Wir beobachten einen sehr raschen Abfall im Anfange der Verdauung, indem die Concentration innerhalb der ersten 20 Minuten eine Abnahme erfährt, die Δ von $0,91^{\circ}$ bis auf $0,53^{\circ}$ hinabdrückt. Dann wird der Abfall etwas langsamer; nach 50 Minuten erreicht die Curve $0,39^{\circ}$, worauf sie sich auf $0,40^{\circ}$ einstellt.

Mit der Fettmilch (Curve V; Δ $0,53^{\circ}$ resp. $0,61^{\circ}$ [wahrscheinlich wegen verschiedenen Gehaltes an Salzen]) erlangen wir fast dieselben Resultate wie mit der gewöhnlichen Vollmilch. Doch zeigt sich eher eine leichte Verspätung des Eintretens von Gastroisotonie, indem die Curve nach 60—90 Minuten in die Constanzone eintritt, ohne doch jetzt schon hier stehen zu bleiben. Sie setzt dem Abstieg fort, so lange es mir überhaupt gelungen ist, ihren Verlauf zu verfolgen und erreicht in dem einen Falle nach 90 Minuten $0,37^{\circ}$, in dem anderen nach 120 Minuten $0,41^{\circ}$.

Stark hypertonische Lösungen haben wir in den zwei Versuchen mit Zuckermilch. Die Gefrierpunktsniedrigung der Lösung im ersten Versuch von Curve VI war ich aus äusseren Gründen leider ausser

Stunde gewesen zu untersuchen; doch war die Herstellung der Milch dieselbe wie beim anderen Versuch und die Flüssigkeit zeigte, wie man annehmen darf, vor der Einführung in den Magen ungefähr denselben osmotischen Druck wie im zweiten Fall. In diesem letzteren wurde die Bestimmung vorgenommen und es zeigte sich ein Δ -Werth von 2,73°. Geradezu erstaunlich ist hier die Schnelligkeit des Abstiegs der Curve. Im ersten Versuch habe ich Δ der ersten Probe nicht bestimmen können; im zweiten erfolgte binnen 10 Minuten ein Absteigen von 2,73° auf 1,26°, und obwohl die Curve einen so langen Weg hat zurücklegen müssen, wurde doch in 90—100 Minuten die Constanzzone erreicht.

Ich glaube jedoch kaum, dass es gerechtfertigt ist, hieraus ohne Weiteres den Schluss zu ziehen, dass das in der Magenwand circulirende Blut eine so enorme Menge Wasser geliefert habe, dass die ganze Zuckerlösung eine solche Verdünnung erlitten hätte. Hierdurch hätten wohl auch subjectiv bemerkbare Spannungsgefühle im Magen erzeugt werden müssen, was nicht der Fall war. Die Entleerung des Magens durch den Pylorus ist ja, wie wir jetzt wissen, eine intermittirende und beginnt sehr schnell nach der Einfuhr einer Mahlzeit. Da die starke Verdünnung des Mageninhaltes in den uns hier beschäftigenden Versuchen eine immer weiter vorschreitende war, müssen wir als wahrscheinlich annehmen, dass die ersten in den Darm rasch nach Einfuhr der Zuckerlösung entleerten Portionen bedeutend concentrirter waren als die später entleerten, die sich einer immer mehr gastroisotonischen Concentration näherten. Indessen soll hier nicht verschwiegen werden, dass Verhaegen durch seine „sondages doubles“ eine dünnere Constitution des Pylorusinhaltes gegenüber dem des Fundus erwiesen zu haben glaubt.

Es war meine Absicht, durch die Versuche, deren Resultate auf den drei Curven IV, V, VI gegeben sind, den Einfluss der verschiedenen Nährstoffe auf die Δ -Curve zu studiren. Die Versuche lassen in der That in dieser Richtung einige Schlüsse zu. Nur muss immer berücksichtigt werden, dass die benutzten drei Mahlzeiten nicht nur Eiweiss-, Zucker- und Fettemulsionen, beziehungsweise -Lösungen calorimetrisch gleichwerthiger Mengen darstellen, sondern dass sie auch eine höchst verschiedene moleculäre Concentration besitzen und theils eine geringe, theils eine enorme Hypertonie zeigen. Es ist also nicht möglich, zu sagen, wie weit ein bestimmter Versuchsausfall gerade auf den Einfluss des Eiweisses oder des Zuckers oder des Fettes oder auf die That- sache zurückzuführen ist, dass die eine Mahlzeit der anderen gegenüber hypertonisch ist. Am meisten augenfällig ist aus unseren drei Curven, dass der Abstieg der Curve ein sehr viel schnellerer ist, wenn die Lösung eine concentrirte, als wenn sie eine mehr verdünnte ist, was auch von vorn herein wohl zu erwarten war.

Haben wir aber nicht gerade in der Bestimmung der molecularen Concentration einen Maassstab für vergleichende Studien über die secretorische Reaction des Magens auf verschiedene Nährstoffe, einen Maassstab, der an Brauchbarkeit die bisher benutzte Calorieen- oder Gewichtsberechnung übertrifft? Es ist klar, dass die erlangten Salzsäurecurven ein höchst verschiedenes Aussehen darbieten müssen, je nachdem der Mageninhalt in grösserem oder geringerem Maasse durch Wasser verdünnt wird, wenn auch die absolute Menge abgeschiedener Salzsäure dieselbe ist. Indem wir also aequimoleculare Lösungen von zwei Nährstoffen benutzen, schliessen wir hierdurch eine grosse Fehlerquelle aus und bekommen weit eher ein Urtheil über die Wirkung der betreffenden zwei Stoffe an sich. Vergleicht man also hyper- und hypotonische Lösungen mit einander, so kann man gar keine Schlüsse ziehen bezüglich der in den verschiedenen Fällen ausgeschiedenen absoluten Salzsäuremenge. Festere Mahlzeiten, wie solche von Fleisch und Brot, liessen sich allerdings auch in dieser Weise nicht rationell mit einander vergleichen.

Aus der Kenntniss der Verdünnungssecretion folgt für unsere Betrachtung der Salzsäurecurven, dass wir uns bewusst sein müssen, dass eine gewisse Acidität des Mageninhaltes zu verschiedenen Stadien der Verdauung ganz verschiedenen absoluten Werthen entsprechen kann, ebenso wie die erlangten Werthe bei zwei verschiedenartigen Mahlzeiten ganz Verschiedenes bedeuten müssen. Wenn wir z. B. in einem Zucker- versuch für freie Salzsäure nur den verschwindend geringen Werth von 5 finden, dürfen wir dies nicht in derselben Weise beurtheilen, wie wenn wir nach einem Probefrühstück denselben Werth bekommen. Es wäre im Zuckerversuch ja möglich, wenn vielleicht auch nicht sehr wahrscheinlich, dass ganz ansehnliche Säuremengen zur Ausscheidung gekommen sind, die aber durch die starke Verdünnung gewissermaassen verdeckt werden.

Noch eine weitere Secretion hat man dem Magen zugeschrieben. Heidenhain und Andere — in jüngster Zeit Pfaundler — sind für eine alkalische Secretion im Cavum pylori eingetreten, ohne dass eine solche indessen bisher einwandfrei erwiesen worden ist. Pfaundler hat beobachtet, dass die Curve des mineralischen Chlors am Ende der Verdauungsperiode erheblich steigen kann, während die Curve der freien Salzsäure und diejenige der Gesamtaacidität schon sinken. Er hat daraus geschlossen, dass eine gewisse Menge secretirter Salzsäure am Ende der Verdauung durch eine im Pylorustheil des Magens ausgeschiedene alkalische Flüssigkeit neutralisirt worden ist. — Es ist möglich, dass dem so ist, aber es ist bis jetzt nicht bewiesen, und Thier-

versuche, wie solche am Hunde von Contejean angestellt sind, sprechen nicht dafür.

Auch unsere Curven zeigen sehr deutlich diese Divergenz zwischen der Curve des mineralischen Chlors einerseits und derjenigen der freien Salzsäure und der Gesamttacidität andererseits. Auf allen hier mitgetheilten Curven sehen wir die Curve des gesammten Chlors sich von den zwei anderen ebengenannten Curven entfernen, und zwar so, dass sie eine sehr deutliche Zunahme des mineralischen Chlors anzeigt. Um dieses Verhalten der betreffenden Curve zu erklären, möchte ich aber nicht, wie Pfaundler, eine alkalische Secretion im Cavum pylori des Magens heranziehen, eine Secretion, durch die zwar ein Theil der freien Salzsäure mineralisch gebunden werden könnte, die aber bisher nicht direct erwiesen worden ist. Ich möchte eher auf einen anderen Process aufmerksam machen, der im Magen sicher stattfindet und durch den die Steigerung des procentualen Gehaltes von fest gebundenem Chlor am Ende der Verdauung erklärbar ist, nämlich die Osmose.

Es machen sich bekanntlich bei den osmotischen Strömungen zweier Flüssigkeiten immer zwei verschiedene Arten von Spannungen bemerkbar. Im Magen treten die Gesamtspannung gegenüber derjenigen des Blutes einerseits und die Partiärspannungen der in den zwei Flüssigkeiten gelösten Bestandtheile in Kraft, und so wäre es möglich, dass das Chlornatrium aus dem Blute in den Magen hineinpassirte, um die betreffende Partiärspannung auszugleichen.

Es erübrigt noch, ein paar Worte über die Beziehungen zwischen der Δ -Curve und den anderen Curven zu sagen:

In der unteren Abtheilung der Curven ist ausser der Δ -Curve auch eine andere Curve angegeben, die uns die Chlormenge des Mageninhaltes als Chlornatrium berechnet in Procenten zeigt. Diese Curve kann sich natürlich nicht ohne weiteres in Einzelheiten mit der Δ -Curve vergleichen lassen, indem diese letztere Grad Celsius angiebt, während die Chlornatriumcurve in Grammprocenten berechnet ist. Das Steigen und Fallen der zwei Curven lässt sich aber in gewisse Beziehungen zu einander bringen und darum sind die zwei Curven nebeneinander gezeichnet worden.

Ihr gegenseitiges Verhalten ist folgendes: Die Δ -Curve ist im Anfange der Verdauungsperiode zum grossen Theile unabhängig von der Chlornatriumcurve; sie kann steigen, während diese fällt, und umgekehrt. Ihr Verhalten wird hier offenbar vorzugsweise von den übrigen gelösten Substanzen, Zucker, Eiweiss, Salzen anderer Säuren u. s. w., bestimmt. Am Ende der Verdauung ist aber das Verhältniss ein anderes; hier überwiegt das Chlornatrium, was sich daraus ergibt, dass die zwei Curven mehr und mehr parallel werden und dass die Chlornatriumcurve ungefähr

zu derselben Zeit, wo die Gefrierpunktserniedrigung den Constanzwert erreicht, einen horizontalen Verlauf nimmt: In den hier mitgetheilten Versuchen hat sich mit der „Gastroisotonie“ auch die „Chlorisotonie“ eingestellt. Die naheliegende Erklärung für den überwiegenden Einfluss des Chlornatriums am Ende der Verdauungsperiode ist die, dass jetzt fast alle eingeführten Substanzen verschwunden sind, während sich die Partiärspannung des Chlornatriums so lange noch geltend machen muss, bis Blut und Mageninhalt eine übereinstimmende Zusammensetzung in Bezug auf Chlornatrium bekommen haben.

Auch zur Curve der freien Salzsäure steht die Δ -Curve in einer gewissen Beziehung, indem die freie Säure im allgemeinen ziemlich genau in dem Zeitpunkte auftritt, in dem die Δ -Curve in die Constanzzone eingetreten ist oder definitiv constant geworden ist. Das Auftreten der freien Salzsäure, ebenso wie das Eintreten der „Gastroisotonie“ bedeutet insofern den Schluss der Magenverdauung, als jetzt der Magen die ihm obliegende Abscheidung von Verdauungs- und Verdünnungssecret geleistet hat. Zu diesem Zeitpunkte ist alles, was durch Salzsäure gebunden werden kann, gebunden, und die Concentration des Mageninhaltes ist eine solche geworden, dass dieser dem Darne zur weiteren Verarbeitung überliefert werden kann.

Versuchen wir noch in Uebereinstimmung mit früheren und mit diesen Untersuchungen uns ein vollständiges Bild der Magenverdauung zu machen, so würde sich dieses ungefähr folgendermaassen gestalten:

Eine Mahlzeit, deren ungelöste Kohlehydrate durch die Fermente des Speichels eine nicht zu unterschätzende Umwandlung erfahren haben, kommt in den Magen hinein; hier findet sofort eine Lösung vieler direct lösbarer Substanzen statt, und dadurch werden wohl die allermeisten Mahlzeiten in eine in mehr oder weniger hohem Grade „gastrohypertonische“ Masse verwandelt. Sofort fangen Wasser- und Salzsäuresecretion an, und durch osmotische Strömungen werden verschiedene gelöste Substanzen (Pepton, Zucker, Alkohol) mehr oder weniger resorbirt. Die Salzsäure — von der Rolle der Fermente wollen wir hier nicht sprechen — wird sofort von den organischen Stoffen, besonders den Eiweissstoffen, die sich als freie organische Basen verhalten, gebunden. Nachher greift die Salzsäure die Salze der schwächeren organischen Säuren sowie diejenigen der Kohlensäure an, bemächtigt sich ihrer Basen und wandelt sie in salzsaure Salze um; erst jetzt wird die Säuresecretion „manifest“; die Salzsäure bleibt als solche bestehen, und die weiter secretirten Mengen dienen dazu, zusammen mit dem aus den Blute diffundirenden Chlornatrium die Chlorpartiärspannung auszugleichen. Daneben führt die „vitale Verdünnungssecretion“ der Epithelzellen die moleculare Con-

centration des Mageninhaltcs in nicht unbedeutendem Grade unter diejenige des Blutserums herunter.

Während dessen sind stets in Zwischenräumen bestimmte Portionen des Mageninhaltcs durch den Pylorus hinausgeführt worden, wobei wie Hirsch gezeigt hat, immer vorwiegend die Flüssigkeit abgeht, während die festeren Massen länger liegen bleiben. Auch Verhaegen hat durch seine „sondages doubles“ nachzuweisen versucht, dass der Mageninhalt im Pylorustheile immer flüssiger und mehr verdünnt ist als im Fundustheile des Magens.

Indem ich hiermit den Bericht über meine Untersuchungen abschliesse, möchte ich nicht unterlassen, dem Director der dritten medicinischen Klinik, Herrn Geheimrath Professor Senator, der mir die Durchführung dieser Arbeit im Laboratorium seiner Klinik gütigst gestattete, sowie Herrn Privatdocent Dr. Strauss, der mich zu den Untersuchungen anregte und mir freundlichst mit Rath zur Seite stand, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

L i t e r a t u r.

- Gley et Rondeau, Dict. encycl. des sciences médic. Paris 1888.
Derselbe, Mém. de la société de biologie, 1893.
Hirsch, Centralblatt f. klin. Med. 1892 u. 1893.
Chr. Jürgensen, Archiv f. Verdauungskrankheiten 1897.
Derselbe, Therap. Monatshefte 1899.
Chr. Jürgensen u. Justesen, Zeitschrift f. diätet. u. physik. Therapie 1900.
v. Mering, Verhandl. d. XII. Congresses f. innere Medicin. Wiesbaden 1893.
Pawlow, Die Arbeit der Verdauungsdrüsen. Wiesbaden 1898.
Röth u. Strauss, Zeitschrift für klin. Medicin 1899.
Schüle, Zeitschrift f. klin. Medicin Bd. 28.
Derselbe, Archiv. f. Verdauungskrankheiten 1897.
Sörensen u. Metzger, Münchener med. Wochenschrift 1898.
H. Strauss, Zeitschrift f. klin. Medicin 1896.
Derselbe, Zeitschrift f. diätet. u. physik. Therapie 1898.
Derselbe, Therapeutische Monatshefte 1899.
Derselbe, Verhandl. XVIII. Congresses für innere Medicin 1900.
Verhaegen, La cellule 1896, 1897 u. 1898.
Winter, Archives de physiologie 1896.

XXXI.

Ueber das active und das inactive „Ich“, seine Verbindung und seine Dissociationen.

Versuch einer physiologischen Erklärung einiger psychopathischer Grundphänomene.

Von

Prof. Dr. **Albert Adamkiewicz** in Wien.

Vorstehende Arbeit will sich mit zwei bis jetzt wenig auseinander gehaltenen und gewürdigten Zuständen der lebenden Materie und ihrer höchsten Repräsentanz, der individuellen Seele, sowie mit der Art beschäftigen, wie diese Zustände unter physiologischen Verhältnissen zusammenwirken und unter pathologischen sich trennen: von der „Activität“ und der „Inactivität“ der lebenden Materie und ihrer seelischen Vertretung, sowie von der Association und den Dissociationen dieser beiden Zustände.

Zunächst will ich erklären, was ich unter „Activität“ und „Inactivität“ physiologisch verstehe.

In der anorganischen Chemie sind beides bekannte und angenommene Begriffe. Man spricht hier von „activen“ und von „inactiven“ Zuständen gewisser Stoffe.

Zwei Körper sind es vor Allem, an denen man diesen Doppelzustand unterscheidet: der Sauerstoff und der Phosphor.

Der gewöhnliche Sauerstoff der Atmosphäre ist „inactiv“, d. h. indem er sich mit den oxydablen Stoffen verbindet, verbrennt er sie ohne bemerkbare, geschweige denn auffallende Licht- und Wärmeentwicklung. Der „active“ Sauerstoff dagegen greift die brennbaren Stoffe ungemein energisch an und verbrennt sie mit sichtbarer Flamme und starker Wärmeentwicklung. Er hat als solcher einen besonderen Namen erhalten: Ozon.

Beim Phosphor ist die gewöhnliche oder krystallinische Substanz „activ“. Sie hat eine so mächtige Attraction zum Sauerstoff, dass sie ihn sogar aus der chemischen Verbindung im Wasser holt und daher im Wasser unter Entwicklung von Wasserstoff verbrennt und sich schon bei $+ 40^{\circ}$ C. entzündet. Der amorphe Phosphor ist dagegen „inactiv“ und muss auf 200° C. erwärmt werden, um zu brennen.

Die Chemie versteht also sowohl unter der „Activität“, als unter der „Inactivität“ gewisser Körper thätige Zustände derselben. Für sie ist die „Inactivität“ ein Zustand verminderter, die „Activität“ ein solcher erhöhter Thätigkeit der anorganischen Materien. Es muss ausdrücklich hervorgehoben werden, dass die „Inactivität“ mit der Passivität durchaus nicht verwechselt werden darf, — also mit dem Thätigkeitsmangel, dem leidenden Zustand, der absoluten Ruhe.

Activität und Inactivität sind demnach keine Gegensätze. Sie sind qualitativ identische und nur quantitativ verschiedene Thätigkeitsäusserungen des Körpers.

Was in der anorganischen Natur nur einzelnen Elementarstoffen eigen ist, das ist eine allgemeine Eigenschaft aller lebenden Substanzen.

Jeder organisirte, lebende Körper, sei er Zelle, Gewebe oder Organ, besitzt einen „activen“ und einen „inactiven“ Zustand. — Die Physiologie nennt fälschlich den „activen“ Zustand „Thätigkeit“, den „inactiven“ „Ruhe“.

„Ruhe“, d. h. den Zustand absoluter Unthätigkeit, findet die lebende Substanz nur dann, wenn sie zu leben aufhört, — im Tode. — So lange sie lebt, kann sie nicht ganz ruhen. Sie muss einen gewissen, wenn auch äusserlich nicht sichtbaren Grad der Thätigkeit ausüben. — Es ist also nicht richtig, wenn die Physiologie diesen, wenn auch sehr niedrigen Grad der Thätigkeit als „Ruhe“ bezeichnet.

Da also dieser Ausdruck sprachlich etwas anderes bedeutet als physiologisch, so halte ich es für wissenschaftlich angezeigt, ihn durch den Ausdruck der „Inactivität“ zu ersetzen. — Und weil „Inactivität“ schon Thätigkeit ist, so werden wir an Stelle der physiologischen Bezeichnung der „Thätigkeit“ gleichfalls besser die des „activen“ Zustandes setzen.

Für den „inactiven“ Zustand ist der Nährstrom des lebenden Körpers Quelle und Reiz zugleich.

Der „active“ Zustand dagegen wird durch specifische Reize angeregt und setzt für jede Zelle und jedes Organ einen besonderen Apparat von Nerven voraus, der diese Reize vermittelt.

Ein nahe liegendes, direct sicht- und controlirbares Beispiel für beide Zustände liefern die Speicheldrüsen.

Die Mundhöhle enthält immer Speichel. Daraus folgt, dass die Speicheldrüsen ihr Secret auch dann liefern, wenn sie nichts zu speichern haben und im physiologischen Sinne „ruhen“.

Gelangt aber Speise in die Mundhöhle, beginnen die Zähne zu kauen und fängt die Zunge an, den Speisebrei zwischen sie zu wälzen, dann beginnen die Speicheldrüsen mit Vollkraft zu arbeiten. Die vom Speisebrei gereizten, in der Schleimhaut der Mundhöhle sich verästelnden Nervenverzweigungen des Trigemini tragen dann den Reiz den

vorzugsweise vom N. facialis versorgten Speicheldrüsen zu. Und nun werden sie activ, indem sie mit der Fülle ihres direct für den Zweck abgesonderten Speichels den zermahlenden Bissen begiessen.

Dieses Beispiel zeigt klar und präcis den Unterschied zwischen activer und inactiver Organthätigkeit.

Die active Organthätigkeit ist das Resultat einer bestimmten physiologischen Anregung und Quelle einer bestimmten physiologischen Leistung.

Dagegen geht die inactive Organthätigkeit ohne spezifische Anregung vor sich und dient keinem bestimmten physiologischen Zweck.

Während also die „active“ Organarbeit, kurz gesagt, Function ist, ist die „inactive“ Arbeit der Zellen, Gewebe und Organe das der lebenden Materie eigenthümliche, vom Lebensprocess angeregte und von ihm unterhaltene und getragene zwar unproductive, aber nicht wesenslose Abbild der physiologischen Leistung, — ein lebendiges Organbild der Function.

Wenn die doppelte Art der Thätigkeit oder der zweifache physiologische Zustand der „Activität“ und der „Inactivität“ jeder lebenden Zelle, jedem Gewebe und jedem Organe des lebenden Körpers zukommt, so muss auch der aus der Gesamtheit dieser Zellen, dieser Gewebe und Organe sich zusammensetzende Körper, also der Körper in seiner Ganzheit, der Gesamtorganismus denselben physiologischen Doppelzustand darbieten. Und es muss, da der Gesamtorganismus nicht nur materiell durch den Körper, sondern auch ideell oder seelisch durch die Person, die Individualität, das specielle, dem Einzelwesen seinen geistigen Stempel aufdrückende „Ich“ repräsentirt ist, dieser Doppelzustand des Gesamtorganismus gleichfalls in doppelter Weise zum Ausdruck kommen: körperlich und seelisch.

Körperlich ist der physiologische Doppelzustand des Gesamtorganismus in seinen beiden sich regelmässig abwechselnden Phasen des Wachens und des Schlafes ausgedrückt. Und gerade die regelmässige Abwechslung und die zeitliche Aequivalenz dieser beiden Phasen lehrt, dass die physiologische Activität und Inactivität ein biologisches Postulat der animalen Organisation ist und dass beide Zustände einander ergänzen, also als die coordinirten, wenn auch nicht gleichwerthigen Lebensäusserungen der animalen Materie angesehen werden müssen.

Im Wachen stehen alle Organe und steht der Gesamtkörper unter dem Einfluss specifischer, von allen Seiten auf ihn eindringender Reize. Das Resultat ihrer dadurch erregten „Activität“ aber ist der physiologische Reizvorrath, mit welchem der Körper alle seine Mühlen in Bewegung setzt und treibt.

Im Schlaf schliesst er sich gegen die Aussenwelt ab und fördert nichts von dem, was seine Lebensziele ausmacht. Dafür rieseln seine

Lebensquellen, die nur im Tode ganz versiegen, still und heimlich in seinem Innern weiter fort. Und was sie da wecken, das ist zwar nur ein Stilleben, — aber doch Leben, pulsirende Kraft und Arbeit und nicht bloß wesenloser Schein, — wenn auch diese Arbeit nur sich selbst genügt und über die Grenzen des Individuum und seiner ureigenen Bedürfnisse nicht hinausgeht.

So liefern alle Drüsen im Schlaf zwar nicht die unter den speciellen Anregungen des wachen Zustandes producirten Secretmengen, — aber sie secretiren doch, wenn auch in geringem Grade, ununterbrochen fort. Und die „schlafenden“ Muskeln contrahiren sich zwar nicht, wie im „thätigen“ Zustand des Wachens und machen daher keine zweckmässigen Bewegungen, aber sie verlieren anderseits doch auch nicht ihren Tonus und sind selbst von gewissen motorischen Actionen nicht frei, die gerade für den Schlaf characteristisch sind und die sich in Zittern, Zuckungen, Schauer und einzelnen selbst größeren Bewegungen äussern. —

Weil nun die Organe des vegetativen Lebens überhaupt nur dem Organismus dienen und seinen eigentlichen Zwecken, deshalb bleibt ihre Thätigkeit im Wesentlichen immer dieselbe, — ob auch der übrige Körper sich im activen oder inactiven Zustand befindet. Herz und Lungen, Darm und Gefäße ändern auch deshalb niemals die Art, sondern immer nur das Tempo ihrer schablonenhaften Arbeit. — Dieses aber steigt und sinkt, je nachdem der übrige Körper activ oder inactiv ist, zwischen der höchsten Höhe der ihnen möglichen Erregung bis hinab in die Tiefen, in deren Nähe der Nullpunkt aller physiologischen Leistung liegt. Letzteres im Winterschlaf der Thiere. —

Um so gewaltiger wird der Unterschied auch in der Art der physiologischen Arbeit dort, wo diese Arbeit das Höchste repräsentirt, zu dem sich der Organismus in seiner animalen Leistung aufschwingt, — in der Grossthat seines geistigen Schaffens.

Das Grosshirn, speciell dessen Rinde ist die physiologische Werkstatt dieses Schaffens. — Und in der That ist das, was diese Werkstatt im steten Wechsel einmal „activ“ und das andere Mal „inactiv“ hervorbringt, ebenso gross und gewaltig, ebenso unerschöpflich, grenzenlos und unergründlich, — als es zwei Welten darstellt von heterogener Natur und derselben Gewalt der Unterschiede, welche zwischen der Wirklichkeit besteht und dem, was diese Wirklichkeit ausschliesst und sich jenseits derselben befindet. —

Was in den Zellen der Grosshirnrinde „inactiv“ und also von selbst entsteht, das ist das, was die „ruhende“ d. h. die schlafende Grosshirnrinde hervorbringt. Und sie bringt im Schlaf den Traum hervor, — dieses Schattenspiel einer Welt, die nicht nur nicht existirt, sondern die scheinbar auch keinem Gesetz folgt und sicher keine zwingenden Wirkungen hervorbringt. —

Die „active“ Arbeit der Hirnrinde ist dagegen nicht nur das durch die Sinne ihr vermittelte Spiegelbild der realen Welt, sondern auch die durch diese Welt nach ganz bestimmten Gesetzen angeregte Gedankenarbeit, die alles durchdringt, alles bewegt und die in ihren letzten Konsequenzen zwingend auf die Erscheinungen einwirkt.

Nur eine Brücke verbindet diese beiden so grundverschiedenen Welten mit einander: die gemeinsame Werkstatt, aus der sie beide hervorgehen, — die Rinde des Grosshirns. —

Nun reflectirt die Rinde des Grosshirns nicht nur die reale Welt und gebärt den Gedanken; sie ist auch die Quelle einerseits der treibenden und anderseits der moderirenden Kräfte des Menschen, seines Willens und seiner Moral.

Weil aber die Rinde die Welt nicht so reflectirt, wie sie in Wirklichkeit ist, sondern so, wie sie sich ihr darstellt; — so entstehen in ihr auch nicht dieselben Weltbilder, stereotype Gedanken, Willensschemen und moralische Schablonen. Begriffe, Gedanken, Wille und Moral wechseln vielmehr in ihr, wie der Boden, dem sie entspringen, also mit jedem einzelnen Wesen. Was also die Rinde „activ“ hervorbringt, ist nicht der Inbegriff der Menschenseele im Allgemeinen, sondern der Inhalt der Seele des jeweiligen Menschen, des Inhabers dieser Rinde, also der individuellen Seele und folglich der speciellen Persönlichkeit, des specifischen „Ich“.

Hat nun jedes Individuum, wie es nur Eine Rinde hat, auch nur Eine Seele, Eine Persönlichkeit, Ein „Ich“, so muss, wie auch immer die Grosshirnrinde innerhalb der Grenzen ihrer physiologischen Arbeit ihre Functionen verrichten möge, ihr die Einheit und Identität dieses „Ich“ verbleiben. Und da die Grosshirnrinde thatsächlich, wie wir gesehen haben, ihre physiologischen Functionen doppelt verrichtet, einmal „activ“ und das andere Mal „inactiv“; so muss bei aller Einheit der Seele, der Persönlichkeit, des individuellen „Ich“ auch dieses **physiologische** „Ich“ in doppeltem Zustand erscheinen, einmal „activ“ und das andere Mal „inactiv“.

Das active „Ich“ ist das souveräne „Ich“ des wachen Zustandes, der Träger des individuellen Bewusstseins, der Herrscher über den Körper, dessen es sich als Werkzeug bedient, der Herr seiner Intelligenz, seines Willens und seiner moralischen Intentionen.

Das inactive „Ich“ ist dagegen das Subject der „inactiven“ Seele, also der inactiven Rinde und folglich — des Traumes.

Dass in den Aeusserungen auch dieses Subjects ein ganz bestimmtes Gesetz zum Ausdruck kommen muss, das wird kein naturwissenschaftlich gebildeter Kopf bezweifeln, der sich doch darüber klar sein muss, dass auch der Traum als physiologisches, natürliches, reguläres Product

der inactiven Arbeit der Rinde genau denselben Gesetzen unterliegt, welche die Thätigkeit auch der anderen Organe im inactiven Zustand beherrschen.

Ich glaube nun über die Beziehungen des inactiven „Ich“ zur wirklichen Person des Träumenden Folgendes sichergestellt zu haben.

1. So oft die Person des Träumenden im Traum auftritt, ist diese Person mit der wirklichen Persönlichkeit des Träumenden stets identisch. Das heisst der Träumende sieht sich immer nur in eigener Person. Schöpft also auch die inactive Rinde aus einem unergründlichen Born, dessen Quellen zum Theil aus der realen Welt als Reminiscenzen derselben fliessen, zum Theil aber autochthon und metempirisch sind; — so ist doch die Persönlichkeit des Träumenden, so oft sie als Traumobject auftritt, eine constante und immer identische Grösse und nicht nur „der feste Pol in der Erscheinungen Flucht“, sondern auch der sicherste Beweis der seelischen Einheit und Identität zwischen den scheinbaren Doppexistenzen des „activen“ und des „inactiven“ Ich.

2. Während das active „Ich“ das Ich des Bewusstseins ist und als solches über Geist und Körper herrscht, ist das inactive Ich nicht nur wesen-, sondern auch machtlos und den anderen Objecten der inactiven Schaffenskraft der Rinde durchaus gleichwerthig.

In der ideellen Welt, in der sich das inactive Ich bewegt, nimmt es deshalb zu den anderen menschlichen Objecten der inactiven Erfinderarbeit der Rinde nur eine coordinirte Stellung ein. — Es ist deshalb die Regel, dass es beispielsweise im geistigen Wettkampf mit diesen Objecten ebenso häufig siegt, als unterliegt. — Wo es sich aber um Sieg und Niederlage handelt, da muss es mindestens zwei gegeneinander wirkende Kräfte geben. Im Traum kann es sich natürlich nur um geistige Kräfte handeln. — Ein Theil dieser Kräfte steht, wie das Dichten, das Disputiren, das Lösen oft schwieriger und wichtiger Probleme im Traum beweist, zweifellos auf der Höhe der Intelligenz der wachen Rinde.

So folgt aus dem Angeführten mit absoluter Gewissheit, dass in der inactiv thätigen Rinde 1. die eigene Person objectivirt wird und 2. ein Theil der Kraft und Arbeit der activen, also wachen Rinde fortbesteht. Ersteres lehrt, dass die inactiv arbeitende Rinde dem Besitzer derselben die eigene Person als Vision erscheinen lassen kann. Und aus dem letzteren ergibt sich, dass in der inactiven, also **abseits vom Bewusstsein** arbeitenden Rinde ein gewisses Maass logischen Denkens und normalen geistigen Schaffens sich vollzieht, — kurz, dass es ein **logisches Denken ohne Bewusstsein** giebt.

Im muss mich an dieser Stelle darauf beschränken, die Thatsache

des logischen Denkens ohne Bewusstsein festgestellt zu haben und mir ein weiteres Eingehen auf diese ungewöhnlich wichtige Thatsache für eine besondere Gelegenheit vorbehalten.

Hier hebe ich nur noch den Umstand besonders hervor, dass die Fortdauer eines Theiles der für die active Rinde eigenthümlichen Denkarbeit im Traum, d. h. das Zusammenwirken des activen und inactiven „Ich“ zweifellos die physiologische Grundlage für das noch gänzlich unaufgeklärte Problem des fälschlich sogenannten „Doppelten Bewusstseins“ und die Möglichkeit „zweifacher“ Seelenarbeit, also einer scheinbaren Doppelseele in Einer Person, wie sie uns besonders in manchen Psychosen entgegentritt, abgiebt.

Es ist unnöthig hervorzuheben, von wie grosser Bedeutung die Feststellung schon dieser Thatsache für Psychologie und Pathologie der Seele sein muss.

Eine Andeutung wird genügen, das zu beweisen.

Seit Schopenhauer ist es vielfach üblich, den Traum für — Wahnsinn zu erklären.

Der Traum ist ein durchaus physiologisches Product der „inactiv“ arbeitenden Rinde und als solches ganz ebenso wenig „Wahnsinn“, der doch eine Krankheit ist, als die Secretion der Niere etwas Krankhaftes ist, wenn sie während des „inactiven“ Zustandes dieses Organes vor sich geht.

Aber die inactive Arbeit des Grosshirnes, der Traum, kann ebenso zum Wahnsinn, wie die Thätigkeit der Niere pathologisch werden, wenn das Gehirn oder die Niere den physiologischen Anregungen zu activer Arbeit aus irgend einem Grunde nicht mehr folgt und trotz dieser Anregungen in der Inactivität verharret.

Wenn die Nieren bei erhöhtem Druck in den Gefässen nicht mehr und nicht regelmässiger secerniren, als sie es bei dem niedrigen Druck der Inactivität thun, dann sind die Nieren krank. Und wenn die Rinde bei wachen Sinnen fortträumt und statt der sie umgebenden Welt nur ihr Traumbild sieht, dann ist die Gehirn-, speciell die Grosshirnrindenarbeit, krank. Und kranke Gehirnrindenarbeit ist eben Wahnsinn.

Der Somnambulismus, das postepileptische Stadium und manche in diese Kategorie gehörenden Psychosen scheinen mir auf solchen sich nicht begrenzenden und stationär gewordenen Zuständen der an sich physiologischen Inactivität der Rinde zu beruhen. So erhalten diese Psychosen mit ihren Visionen meines Wissens die erste physiologische, d. h. exact wissenschaftliche Erklärung.

Aber noch weitere, nicht weniger wichtige Ausblicke in die sonst so dunkle Pathologie der Seele gewähren uns die oben festgestellten Thatsachen.

Ich kann mich hier vorerst nur auf kurze Andeutungen beschränken.

Während es zur Eigenthümlichkeit der inactiven Rinde gehört, ein geringes Maass der der activen Rinde zukommenden Function des logischen Denkens beizubehalten — automatisches Denken, Denken ohne Bewusstsein, — ist es eine ganz hervorragende Thätigkeit des activen, im vollen Licht des Bewusstseins arbeitenden Rinde, sich auch gegen die sie umgebende Welt und deren sie sonst belebende Anregungen mit Absicht abzuschliessen und gerade ihre inactive Arbeit anzuregen, um sich nicht nur in sie zu versenken, sondern sie auch noch auf sich einwirken zu lassen. —

Diese mit Absicht hervorgerufene Abdämpfung der Sinneseindrücke einerseits und diese Anregung der inactiven Arbeit der Rinde andererseits, — diese künstlich herbeigeführte Associirung des activen Ich mit dem inactiven, — diese erzwungene Verbindung des wachen Zustandes mit dem Traume, — mit einem Wort: das bewusste Träumen oder noch besser das Träumen im hellsten Licht des Bewusstseins ist ebenso die Grundlage des dichtersischen Schaffens, wie das logische Denken abseits vom Bewusstsein zweifellos eine der wichtigsten Quellen ist, aus welcher die erfinderische Arbeit des Genies fliesst. — Wo daher die Kraft der Rinde, activ und inactiv zu arbeiten, besonders stark entwickelt ist, — wo sie gleichzeitig sich mit der Fähigkeit verbindet, diese beiden Thätigkeiten nach Belieben zu associiren, — wo jene Kraft und diese Thätigkeit noch durch eine besonders ergiebige Quelle automatischen Denkens unterstützt werden, mit anderen Worten: wo Denken und Träumen, bewusste und unbewusste Arbeit der Grosshirnrinde kraftvoll und physiologisch zusammenwirken; — da äussert sich nicht nur sieghaft menschliche Genialität, — da feiert auch der Menschengeist seine höchsten Triumphe. —

Umgekehrt führt die Dissociation der activen und der inactiven Arbeit der Grosshirnrinde, die Trennung des Traumes und automatischen Denkens vom Bewusstsein und seines geistigen Lebens zur Psychose.

So kann man sich sehr wohl die leichteren und heilbaren Traum- und Dämmerzustände als Folgen solcher temporärer Trennungen mit Vorwalten des inactiven Zustandes der Rinde denken.

Verliert aber im Fortschreiten dieser Dissociation das active „Ich“ jede Verbindung mit dem inactiven, — spiegelt beispielsweise die schwer veränderte Rinde, wie es in der Paralyse geschieht, dem Kranken ein ganz fremdes inactives „Ich“ vor, während sie unfähig geworden ist, sich die Kraft der activen Arbeit und damit auch die des activen „Ich“ zu erhalten; sieht dann der Kranke nur noch sein inactives Ich visionär und in der pathologischen Verzerrung des Grössenwahns als einen König, einen Kaiser, einen Erzengel oder Gott: dann hat er mit dem Besitz des activen und der Identität des inactiven Ich's sich selbst und damit alles verloren.

XXXII.

Zur Aetiologie des Diabetes mellitus.

Von

Dr. **Arnold Pollatschek** in Karlsbad.

Die meisten und hervorragendsten Autoren, welche sich über die Rassenabstammung als allgemeines ätiologisches Moment für die Zuckerkrankheit äussert, nehmen an, dass dieselbe unter den Juden besonders häufig vorkomme. Naunyn hält diese Anschauung für eine allgemein ausgemachte Sache und in einem unlängst erschienenen Aufsätze von von Noorden findet man folgende Stelle: „Immer deutlicher kennzeichnet sich die ausserordentliche Veranlagung der Juden zur diabetischen Erkrankung und es darf schon jetzt vermuthet werden, dass gerade die Verbreitung der Juden und ihre Vermischung mit indogermanischem Blut sehr viel zu ihrer Verbreitung beigetragen habe“.

Wenngleich der aufgeworfenen Frage keine grosse Bedeutung, weder für die Praxis, noch für die Theorie zukommt und trotzdem ich ja überzeugt bin, die von so bedeutenden Autoritäten vertretene Ansicht nicht mit einem Ruck umstossen zu können, glaube ich doch, die auf ein grosses Beobachtungsmaterial basirte, der allgemeinen Annahme widersprechende Erfahrung nicht verschweigen zu sollen. Wie in jeder anderen Wissenschaft passirt es ja des Oefteren auch in der Medicin, dass Impressionen, wenn sie durch — wenn auch nicht einwandfreie — statistische Daten und manche andere Umstände gestützt werden, sich allmählig zu feststehenden Anschauungen herausbilden und als solche bestehen, bis gegentheilige Studien und Beurtheilungen, mitunter auch nur Zufälligkeiten diese Dogmen erschüttern.

Allein schon die Durchsicht der bisherigen Literatur und ungezwungene sich an dieselbe anschliessende Reflexionen veranlassen mich zu der Vermuthung, dass es sich allerorts um eine schwach fundirte durch Nebenumstände entstandene Meinung handelt.

Die erste einschlägige Behauptung finde ich in Professor Seegen's

Handbuch: „Diabetes mellitus“ vom Jahre 1875, welcher damals in Karlsbad die ärztliche Praxis ausgeübt hat. Unter seinen bis dahin behandelten 140 Diabetikern befanden sich 36 Juden. Diese Zahlen stehen mit den Karlsbader Verhältnissen, wo seit langer Zeit viele Patienten mosaischer Religion zur Cur eintreffen, in durchsichtigem Zusammenhange. Seegen behauptet zwar, dass damals die jüdischen Curgäste bloß etwa 10 pCt. der Gesamtfrequenz ausmachten, dass daher die angegebene Zahl von sage 36 jüdischen Diabetikern eine relativ hohe sei. In der 3. im Jahre 1893 erschienenen Auflage desselben Buches wird aber ungefähr dasselbe Procentverhältniss nämlich 25 pCt. Juden und 75 pCt. Christen der gesammten Diabetesfälle angegeben, während doch, wie ich dies seit meiner im Jahre 1886 erfolgten Niederlassung in Karlsbad beobachten kann, die Zahl der die Cur gebrauchenden Juden jetzt, aber auch schon damals weit mehr als ein Viertel, gegenwärtig vielleicht sogar die Hälfte der Gesamtziffer ausmacht. Demselben Buche ist aber auch zu entnehmen, dass jene 1000 Fälle, welche Seegen's Beobachtungsmaterial bilden, zum grössten Theile seiner Karlsbader Clientel entstammen.

Der nächsten übereinstimmenden Aeusserung begegne ich in Frerichs Monographie über Diabetes mellitus (1884). Seine Daten werden oft citirt. Unter 400 seiner Diabeteskranken zählte er 102 semitischer Rasse. Diese Ziffer war Frerichs auffällig. Er bemerkt aber ausdrücklich: „Von Einfluss auf diese Zahlen kann auch der Umstand sein, dass in meine Behandlung, abgesehen von der Klinik, vorzugsweise wohlhabende Klassen der Bevölkerung zu kommen pflegen. Der Sinn dieser Worte soll der sein, dass er wenigstens die Juden seiner Clientel zu den wohlhabenden Patienten rechnete. Viel sicherer ist noch, dass ihn überhaupt relativ viel Juden consultirt haben werden, wenigstens mehr, als das procentuale Verhältniss der Einwohner mosaischer Religion zu dem der christlichen Bevölkerung in Deutschland ausmacht. Der Provenienz nach lieferten ja, wie er sich in seiner Abhandlung ausdrückt, „alle Länder Beiträge für seine Erfahrungen“ und bei der bekannten Aengstlichkeit und Opferwilligkeit für die Erhaltung ihrer Gesundheit dürften gerade jüdische Patienten aus aller Herren Ländern den berühmten Kliniker aufgesucht haben, zudem ja die Vorliebe der Juden für das Consultiren berühmter Professoren eine bekannte Thatsache ist.

Unter 692 Fällen von Kütz befanden sich 123 jüdischer Abstammung, also 17,8 pCt. Ich finde aus den eben angeführten Gründen diese Zahl für nicht allzu hoch. Wenn andere mitteleuropäische Specialisten mit dem Professorentitel und von so weit bekanntem Namen in ihren Protocollen nach dieser Richtung recherchiren würden, kämen sehr viele von ihnen zu ähnlichen statistischen Nachweisen.

Ein ganz abnormes Procentverhältniss weist nur von Noorden nach. Nach seiner im Jahre 1898 erschienenen Veröffentlichung behandelte er bis dahin 154 Juden und 199 Nichtjuden. Abgesehen, dass auch für Professor von Noorden dasselbe gilt, was ich von Külz und Frerichs behauptet habe, kommt bei ihm ein wichtiger localer Umstand hinzu. Professor von Noorden practicirt in Frankfurt a. M. und bezüglich dieses exceptionellen Ortes finde ich eine Randbemerkung, die von Seegen gemacht wurde, dem Urheber der allgemein gewordenen Anschauung: „über die geographische Verbreitung des Diabetes wissen wir nahezu Nichts. Mir (Seegen) ist es aufgefallen, dass Frankfurt a. M. und Thüringen ein verhältnissmässig grosses Contingent nach Karlsbad schicken. Die Frankfurter Diabetiker sind meist Juden“. Es scheint also, dass bei der Clientel von Noorden's andere ätiologische Momente, als die Rassenabstammung mitspielen, nämlich die auch von mir anerkannte Heredität und Familiendisposition, vielleicht auch das Contagion (Lecorché, Rendu, Teissier, Senator). Auf diese Weise können nämlich in gewissen Orten und Familien Verbreitungsherde für bestimmte Krankheiten entstehen, welche nicht auf allgemeine Rassen-disposition zurückzuführen sind und das procentuale Verhältniss wird dadurch wesentlich modificirt, zumal sich die ärztliche Praxis des Einzelnen nach Gesellschaftskreisen augmentirt.

Viel richtiger äussert sich Ewald in Eulenburg's Realencyclopädie (1895). Wenn auch er die Meinung ausspricht, dass „bei den Juden eine gewisse Prädisposition für Erkrankungen an Diabetes zu bestehen scheint“, so bemerkt er dazu sehr richtig: „Da aber erstere (die Juden) bekanntlich ängstlicher um ihre Gesundheit besorgt sind, wie die Germanen und Romanen und sich in relativ besserer Vermögenslage befinden, so ist auch viel mehr Gelegenheit zur Erkennung der Krankheit und zu ihrer Behandlung vorhanden“. Diese Auffassung acceptire ich und setze noch hinzu, dass, wenn man einwandsfreiere statistische Daten und thatsächliche Gegenargumente in Betracht zieht, zum allermindesten so weitgehende Behauptungen, wie sie von von Noorden in dem Säcularartikel der „Berliner klinischen Wochenschrift“ publicirt werden, widerlegt werden können.

Die von den citirten Autoren mitgetheilte Statistik leidet in erster Linie an einer gemeinschaftlichen wichtigen Fehlerquelle. Man erfährt nicht, wie sich das procentuale Verhältniss der Diabetiker von der einen und anderen Confession resp. Rasse zu der nach Confessionen bzw. Rassen abgetheilten Gesamtclientel verhält, i. e. wie viele Diabetiker der einen und anderen Rasse unter von den Autoren behandelten Christen und Juden incl. Christen jüdischer Abstammung, zu finden waren; man liest nur, wie viel christliche und jüdische Diabetiker der Einzelne über-

haupt behandelt hat. Die absoluten Ziffern wurden überhaupt nur approximativ mit der Bevölkerungszahl bezw. der Zahl der Curgäste verglichen. Jemand, der auch nur relativ mehr Juden behandelt, wird — wenn nicht, wie dies bei kleinen Zahlen so oft geschieht und der Zufall das Entgegengesetzte verursacht — auch mehr Diabetiker jüdischer Abstammung nachweisen können.

Ich wich diesem Fehler aus. Um ein möglichst grosses statistisches Material zu Grunde zu legen, ohne meinem Gedächtnisse zu viel zuzumuthen und um einen richtigeren Schlüssel zu finden, stellte ich meine Aufzeichnungen aus den letzten 10 Curperioden l. e. vom Jahre 1891 bis 1900 zusammen, sonderte — allerdings dem Gedächtnisse nach, was übrigens auch die anderen Autoren gethan haben werden, da man ja in der Privatpraxis nicht die Religion vermerkt — die Curgäste nach Confessionen bezw. Rassen, suchte die Diabetiker heraus und sah nach, wie sich das Verhältniss dieser Diabetesfälle zu der Gesamtzahl und der nach Rassen gesonderten Clientel verhält, welchen Percentsatz die christlichen Diabetiker unter den von mir behandelten Christen oder die jüdischen Zuckerkranken unter den von mir behandelten Juden incl. den christlichen Patienten jüdischer Abstammung, bilden. Ich glaube, dass dabei nur wenige Irrungen vorgekommen sind, jedenfalls habe ich mich dabei der grössten Objectivität beflissen, da meiner Studie keine andere Tendenz zu Grunde lag, als die Ermittlung der Wahrheit.

Meine Zusammenstellung ergab, dass ich in dem Zeitraume von 10 Jahren im Ganzen 4719 Personen curärztlich behandelt habe. Darunter waren 2381 Christen, 2333 Juden bezw. Patienten jüdischer Abkunft und 5 Muhamedaner. Diabetiker behandelte ich 653 und zwar 289 Christen und 364 Personen jüdischer Abkunft, in relativen Zahlen ausgedrückt bildeten die Diabetiker 13,8 pCt. meiner Gesamtclientel und kommen auf 1000 meiner christlichen Patienten 124 Diabetiker, auf jene semitischer Rasse 155.

Diese geringe Differenz wird durch andere sich mir ergebende That-sachen — und nur auf solche will ich mich stützen — aufgewogen. Die 4 Todesfälle, welche ich bei Diabetikern während ihres Curaufenthaltes zu verfolgen hatte, betrafen 3 Christen und 1 Juden, die schweren Complicationen durch Gangrän, Knochenwunden u. dgl. fast ausschliesslich Christen. Dies beweist mir, dass die Christen meistens Curorte erst im vorgerückten Stadium ihrer Krankheit aufsuchen und ähnlich wird es auch mit der ersten Consultation der Zuckerkrankheit in der sonstigen Praxis der Fall sein. Es dürften sehr wahrscheinlich mit Diabetes relativ mehr christliche Personen behaftet sein, als solche behandelt werden.

Bekannt ist ja auch, dass die englische Mortalitätsstatistik hohe Procente an Diabetes aufweist, obgleich in England nur wenig Juden leben. Auch dürften die Engländer Thomas Willis, Dobson und Rollo ihre bahnbrechenden ersten Beobachtungen kaum an einem semitischen Material gemacht haben.

Ich glaube daher, die, wenn auch von so hervorragender Seite und übereinstimmend ausgesprochene Ansicht zum Mindesten bemängeln zu dürfen.

XXXIII.

Ueber die wichtigsten Fortschritte auf dem Gebiete der
Chemie und Physiologie der Kohlehydrate.

Von

Dr. **Carl Neuberg**,

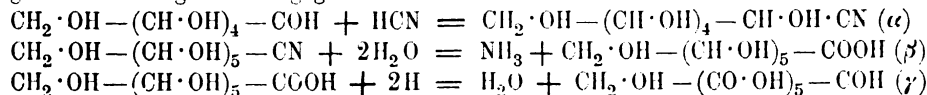
chemischen Assistenten am pathologischen Institut der Universität Berlin.

Dank der Arbeiten Emil Fischer's gehört das Gebiet der Kohlenhydrate schon seit mehr als einem Jahrzehnt zu den am eingehendsten untersuchten und am besten bekannten Zweigen der organischen Chemie.

Nichts desto weniger hat die Forschung des letzten Decenniums in den Händen Fischer's selbst und anderer Autoren die rein chemische Kenntniss dieser interessanten Gruppe ergänzt und erweitert, besonders aber haben die Physiologie und die medicinische Chemie das reiche Material für ihre Zwecke verwerthet.

Entsprechend der Art der Methoden, deren sich Emil Fischer bediente, gelang ihm nach glücklich vollbrachter Synthese des Traubenzuckers leicht der Aufbau höherer, kohlenstoffreicherer Kohlehydrate; aber der Weg der Synthese versagte für den Versuch zur Gewinnung kohlenstoffärmerer Zucker, weil dazu als geeignetes Ausgangsmaterial das niedrigste Glied der Kohlehydratreihe fehlte.

Die in Fischer's Händen so erfolgreich gewordene Methode des Zucker-Aufbaus gründet sich auf die bekannte Fähigkeit der Aldehyde, durch Addition von Cyanwasserstoff in das Nitril einer Oxysäure (α) überzugehen, welches durch den Process der Verseifung die freie, um ein Kohlenstoffatom reichere Säure (β) bildet. Letztere aber lässt sich unter geeigneten Bedingungen (als Lacton) zu ihrem Aldehyd (γ) reduciren; eine Reactionsfolge, die am Beispiel des Traubenzuckers durch folgende Gleichungen wiedergegeben wird:

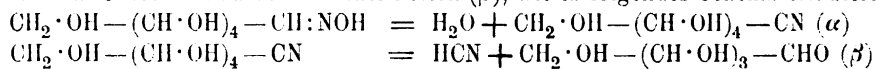


Dieser Weg, auf dem man beispielsweise von einer Hexose, d. h. einem Zucker der 6. Kohlenstoffreihe, zu einer Heptose, d. h. einem Zucker der 7. Kohlenstoffreihe gelangt, ist nach oben hin beliebig fortsetzbar, naturgemäss aber nicht nach unten.

Es ist nun das grosse Verdienst Alfred Wohl's, durch sein genial erdachtes und mit bewunderungswürdigem experimentellem Geschick durchgeführtes Abbau-Verfahren einen allgemeinen Weg für die Umkehrung des Fischer'schen Problems gewiesen zu haben.

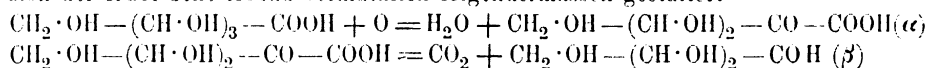
Wohl fand, dass die Oxime genannten Hydroxylaminverbindungen der Zucker, die nach seinem Verfahren leicht zugänglich sind, unter besonderen Bedingungen durch Wasseraustritt in Säurenitrile mit der gleichen Kohlenstoffanzahl wie

der ursprüngliche Zucker übergehen (α), dann durch Blausäureabspaltung den um ein C-Atom ärmeren Zucker liefern (β), wie es folgendes Schema erläutert:



Diese Methode, mit der Wohl zuerst von einer Hexose zu einer Pentose gelangte, ist von ihm und seinen Schülern¹⁾ sowie anderen Autoren²⁾ wiederholt angewandt, sodass man heute vom Traubenzucker zum niedrigsten möglichen Aldehyd, zum Formaldehyd gelangen kann.

Später hat O. Ruff das Problem des Abbaues in der Kohlehydratreihe auf anderem Wege gelöst; er übertrug die von Fenton entdeckte gelinde Oxydationswirkung der Eisensalze bei Gegenwart sauerstoffabgebender Körper auf die Monocarbonsäuren der Zuckerreihe und fand, dass diese dabei unter Abspaltung von Wasser und Kohlensäure zu den Aldehydzuckern (β) der nächst niederen Reihe oxydiert werden. Bei dieser Reaction tritt intermediär wahrscheinlich eine Ketosäure (α) auf, so dass sich der Ruff'sche Abbau vermuthlich folgendermassen gestaltet:



Das gewählte Beispiel erläutert die Entstehung einer Tetrose und einer Pentonsäure.

Dieses Oxydationsabbauverfahren³⁾, welches wegen seiner vermutheten Analogie mit den Processen in der Natur besondere Beachtung verdient, scheint leider nicht alle Hoffnungen zu erfüllen, die man anfangs auf dasselbe zu setzen berechtigt war; denn die mit ihm erzielten Ausbeuten sinken, je weiter man in der Reihe der Kohlehydrate herabsteigt, was mit der zunehmenden Empfindlichkeit der Zucker zusammenhängt.

Erfolgreich aber haben Ruff und Ollendorff⁴⁾ dieses Verfahren zum Studium der Disaccharide angewandt, wo es wichtige Aufschlüsse über die Constitution des Milchezuckers geliefert hat; ferner haben mit seiner Hülfe E. Fischer und Ruff⁵⁾ die künstliche Darstellung der 3 Xylosen gelehrt und damit die schon früher von Fischer ausgeführte partielle Synthese der gesammten Dulcitreihe zu einer totalen gestaltet.

In dem aufbauenden Verfahren von E. Fischer einerseits und den Abbauethoden von Wohl oder Ruff andererseits besitzt man ein Mittel, von einem Kohlehydrat zu einem höheren oder einem niederen, also allgemein zu einem Zucker mit längerer oder kürzerer Kohlenstoffkette zu gelangen. — Nach anderer Richtung hin hat die synthetische Bereitung von Zuckern eine wesentliche Förderung durch die bedeutsamen Arbeiten Lobry de Bruyn's und Alberda van Ekenstein's⁶⁾ erfahren. Die beiden holländischen Forscher entdeckten einen Weg, der die Verwandlung eines Kohlehydrats in isomere von der gleichen Anzahl Kohlen-

1) Wohl, Ber. d. deutsch. chem. Gesellsch. 26. 730; 32. 3666. — Wohl u. List, Ber. d. deutsch. chem. Gesellsch. 30. 3101; Wohl u. Neuberg, Ber. d. deutsch. chem. Gesellsch. 33. 3095.

2) E. Fischer, Ber. d. deutsch. chem. Gesellsch. 29. 1381. — Maquenne, Comptes rendus de l'Academie. Paris. 130. 1402. — Fenton, Proceedings Chem. Soc. London. 16. 148.

3) Ber. d. deutsch. chem. Gesellsch. 31. 1573; 32. 550 u. 3672.

4) Ber. d. deutsch. chem. Gesellsch. 33. 1798.

5) Ber. d. deutsch. chem. Gesellsch. 33. 2142.

6) Ber. d. deutsch. chem. Gesellsch. 28. 3078, u. Recueil d. trav. chim. d. Pays-Bas. 14. 103, 156 u. 203.

stoffatome gestattet; da die Mittel, welche derartige Umlagerungen bewirken, äusserst einfach sind — sie beruhen auf der Anwendung geringer Mengen Alkalien oder alkalischer Oxyde — scheint die Beobachtung Lobry de Bruyn's und Alberda van Ekenstein's für die Physiologie von besonderem Interesse. Die beiden Autoren konnten zeigen, dass sich Glukose, Mannose und Fructose in alkalischer Lösung in einander verwandeln lassen oder, anders ausgedrückt, dass unter dem Einfluss von Alkali aus der Lösung des einen Zuckers stets ein System aller drei entsteht, eine Reaction, welche durch intermediäre Bildung der Gruppe $\begin{array}{c} \text{--CH--CH} \cdot \text{OH} \\ \quad \quad \quad \backslash \text{O} \end{array}$ aus den Atomcomplexen $\text{--CH} \cdot \text{OH--CHO}$ und $\text{--CO--CH}_2 \cdot \text{OH}$ gedeutet werden kann.

Die Anschauungen, die L. de Bruyn und A. van Ekenstein auf Grund ihrer Versuche entwickelt haben, lassen manche bisher schwer erklärbare Prozesse in der Natur in einem neuen Lichte erscheinen. So findet beispielsweise die weite Verbreitung des Rohrzuckers, der eine Verbindung von Glukose und Lävulose ist, und das häufige Vorkommen eines Gemisches von Traubenzucker und Fruchtzucker, des sogenannten Invertzuckers, im Pflanzenreiche eine Erklärung. Andererseits erscheint die physiologische Gleichwerthigkeit der 3 Zucker Glukose, Fructose und Mannose, die bis zu einem gewissen Grade unverkennbar ist, begreiflich. Vermag doch der Thierleib aus der Lävulose das gleiche Glykogen zu bilden wie aus Traubenzucker, und in Japan besitzt ein natürlich vorkommendes Mannan, das zur Mannose in demselben Verhältniss steht wie Stärke zur Glukose, die gleiche wirthschaftliche Bedeutung wie unsere Kartoffel, da es wie diese ein gut assimilirbares, billiges Volksnahrungsmittel ist¹⁾.

Möglich ist es auch, dass die Fructose, welche zuweilen unter den Producten des thierischen Stoffwechsels gefunden ist, durch Umlagerung aus Glukose hervorgegangen ist. In diesem Sinne sind vermuthlich die Angaben über das gelegentliche Vorkommen von Fructose im Blut und in pathologischen Flüssigkeiten zu deuten²⁾.

Bei geringer Abänderung der Versuchsbedingungen fanden L. de Bruyn und A. van Ekenstein, dass Ketosen besonders leicht eine intramoleculare Umlagerung einer Hydroxylgruppe unter Bildung eines neuen Ketozuckers³⁾ erfahren. In den Händen der Entdecker führte diese Reaction zur Auffindung einer beträchtlichen Zahl von Ketosen, die der synthetischen Bereitung bisher nur in bescheidenem Umfange zugänglich gewesen waren. So wurden Glucose, Pseudofructose, Galtose, Tagatose und Pseudotagatose erhalten; letztere erwies sich als das noch unbekannte optische Spiegelbild der gewöhnlichen Sorbinose, deren Constitution damit aufgeklärt ist⁴⁾.

Allein die erwähnte Methode der beiden holländischen Chemiker ist bisher nur bei der Synthese von Ketohexosen erfolgreich gewesen. Es ist darum besonders wichtig, dass Bertrand ein ebenso originelles wie physiologisch interessantes biochemisches Verfahren aufgefunden hat, dass die Darstellung einer Anzahl von Ketosen auch in anderen Reihen als in der der Hexite ermöglicht.

Ausser dem Fruchtzucker kannte man bis vor wenigen Jahren nur noch einen

1) Löw und Tsuji, Landwirthschaftliche Versuchsstationen. 45. 433.

2) J. Baer, Strassburger Dissertation. 1899.

3) Rec. des trav. chim. des Pays-Bas. 16. 262.

4) Diese Namen sind nach einer sinnreichen, zuerst von E. Fischer angewandten Nomenclatur derart gebildet, dass bei einem Zucker, der aus einem anderen durch räumliche Umlagerung einer Hydroxylgruppe hervorgeht, dieser Zusammenhang auch äusserlich durch Umstellung einzelner Buchstaben angedeutet ist, so Glukose \rightarrow Glucose, Galactose \rightarrow Tagatose.

5) Rec. des trav. chim. des Pays-Bas. 19. 1.

natürlich vorkommenden Ketozyucker, die Sorbinose. Sorgfältige Beobachtungen über ihre Bildung haben schon vor längerer Zeit gezeigt, dass sie im Vogelbeersaft, aus dem sie gewonnen wurde, nicht als solche enthalten ist, sondern erst allmählich durch eine Art Gärung aus einem darin befindlichen Körper entsteht, der als ihr Reductionsproduct, als der d-Sorbit, zu betrachten ist.

Dank den modernen bacteriologischen Methoden gelang die Isolirung des Gährerregers, der sich bereits auf den reifenden Früchten der Vogelbeere ansiedelt. Durch Cultur dieses Spaltpilzes auf Lösungen von synthetischem Sorbit erzielte dann G. Bertrand¹⁾ eine reichliche Bildung von Sorbose, die so zu einer leicht zugänglichen Substanz geworden ist. Wichtiger aber ist, dass dieser Pilz, der jetzt den Namen Sorbosebacterium führt und von O. Emmerling²⁾ als identisch mit dem Bacter. xylinum Brown erkannt ist, in einer grossen Zahl mehrwerthiger Alkohole der Zuckerreihe³⁾ Oxydationsgärung hervorruft, derart, dass Ketosen entstehen; so erhält man z. B. aus:

d-Mannit	$\text{CH}_2 \cdot \text{OH} - (\text{CH} \cdot \text{OH})_4 - \text{CH}_2 \cdot \text{OH}$	den Fruchtzucker	$\text{CH}_2 \cdot \text{OH} - (\text{CH} \cdot \text{OH})_3 - \text{CO} - \text{CH}_2 \cdot \text{OH}$
l-Arabit	$\text{CH}_2 \cdot \text{OH} - (\text{CH} \cdot \text{OH})_3 - \text{CH}_2 \cdot \text{OH}$	eine Ketoarabinose	$\text{CH}_2 \cdot \text{OH} - (\text{CH} \cdot \text{OH})_2 - \text{CO} - \text{CH}_2 \cdot \text{OH}$
i-Erythrit	$\text{CH}_2 \cdot \text{OH} - (\text{CH} \cdot \text{OH})_2 - \text{CH}_2 \cdot \text{OH}$	eine Ketotetrose	$\text{CH}_2 \cdot \text{OH} - (\text{CH} \cdot \text{OH}) - \text{CO} - \text{CH}_2 \cdot \text{OH}$
Glycerin	$\text{CH}_2 \text{OH} - \text{CH} \cdot \text{OH} - \text{CH}_2 \cdot \text{OH}$	das Dioxyaceton	$\text{CH}_2 \cdot \text{OH} - \text{CO} - \text{CH}_2 \cdot \text{OH}$

Allein diese biochemische Reaction ist sehr wählerisch, sie tritt durchaus nicht mit allen Alkoholen der Kohlehydratreihe ein. Die Thatsache besitzt, worauf noch zurückzukommen ist, ein hervorragendes physiologisches Interesse.

Die bisher erwähnten Methoden sind insofern allgemeinerer Natur, als sie die Bereitung von Zuckern gestatten, die den verschiedensten Reihen angehören. Es erübrigt noch die Erwähnung einiger Kohlehydrate, die nur auf besonderen Wegen zugänglich sind; es sind dieses die niedrigsten Vertreter der Zucker überhaupt, die auch sonst vielfach eine exceptionelle Stellung einnehmen.

In erster Linie gehört hierher der lange gesuchte Glycerinaldehyd. Nach E. Fischer's Ansicht beruht die Synthese des Traubenzuckers aus den Oxydationsproducten des Glycerins, aus der sogenannten „Glycerose“, auf deren Gehalt an Glycerinaldehyd $\text{CH}_2\text{OH} - \text{CH} \cdot \text{OH} - \text{COH}$ und Dioxyaceton $\text{CH}_2 \cdot \text{OH} - \text{CO} - \text{CH}_2 \cdot \text{OH}$ derart, dass durch Aneinanderlagerung der beiden Bestandtheile die sogenannte α -Acrose $\text{CH}_2 \cdot \text{OH} - (\text{CH} \cdot \text{OH})_3 - \text{CO} - \text{CH}_2 \cdot \text{OH}$ entsteht, die mit r-Fructose identisch ist und sich in Glucose verwandeln lässt. Allein aus den Untersuchungen von Wohl und Neuberger⁴⁾ ergab sich, dass die „Glycerose“ gar keinen oder äusserst wenig Glycerinaldehyd enthält und dass die Anwesenheit von Dioxyaceton allein für die Bildung der Acrose ausreicht, da aus Aldo- und Ketotriose sich im Sinne der Anschauungen Lobry de Bruyn's durch Condensation die gleiche Hexose bilden kann.

Die Versuche der verschiedensten Autoren zur Synthese des Glycerinaldehyds waren an der grossen Empfindlichkeit dieses Zuckers gescheitert, bis A. Wohl⁵⁾ seine Bereitung auf folgendem Wege lehrte.

Das Arolein $\text{CH}_2 = \text{CH} \cdot \text{CHO}$, bekannt als das riechende Princip von angebranntem Fett, lässt sich in Form seines Acetals $\text{CH}_2 = \text{CH} \cdot \text{CH}(\text{OC}_2\text{H}_5)_2$ zum Glycerinaldehydacetal $\text{CH}_2(\text{OH}) - \text{CH}(\text{OH}) - \text{CH}(\text{OC}_2\text{H}_5)_2$ oxydiren, welches letzteres durch Hydrolyse den reinen Glycerinaldehyd liefert. Die Synthese des Glycerinaldehyds ist deshalb von besonderem Interesse, da diese Aldotriose der niedrigste Zucker mit assy-

1) Bulletins de la Societé chimique des Paris (3) 19, 302.

2) Ber. d. dtsh. chem. Gesellsch. 32, 541.

3) Bertrand. Comptes rendus de l'Académie Paris. 126, 762.

4) Ber. d. dtsh. chem. Ges. 33, 3098.

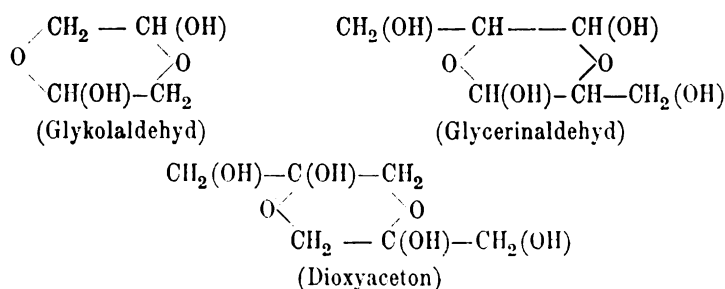
5) Ebendas. 31, 1796 u. 2394.

metrischem Kohlenstoffatom ist, also im System das erste Kohlenhydrat bildet, das in optisch isomeren Formen auftreten kann. Die Synthese von Wohl führt, wie immer der künstliche Aufbau, zur inactiven racemischen Form; die Darstellung der activen Formen steht noch aus und bildet ein letztes grosses Problem der Zuckerchemie.

Die dem Glycerinaldehyd isomere Ketotriose, das Dioxyaceton $\text{CH}_2 \cdot \text{OH} - \text{CO} - \text{CH}_2 \cdot \text{OH}$, ist zuerst auf complicirtem Wege von Piloty¹⁾ dargestellt und dann näher von Bertrand²⁾ untersucht, der mit Hilfe des Sorbosebacteriums eine verhältnissmässig einfache Methode zur Gewinnung dieser Substanz fand.

Das niedrigste Glied der Kohlehydratreihe überhaupt, der Glycolaldehyd $\text{CH}_2 \cdot \text{OH} - \text{CHO}$, ist in reinem Zustande auch erst seit kurzem bekannt. Fenton³⁾ zeigte, dass man Weinsäure durch Behandlung mit Eisensalz und Wasserstoffsperoxyd in krystallisirten Glycolaldehyd überführen kann.

Die 3 letztgenannten niedrigsten Zucker unterscheiden sich von allen übrigen Kohlehydraten fundamental dadurch, dass sie im festen Zustande dimolecular sind, dass also ihre Formeln zu verdoppeln sind. Wie Wohl und Neuberger⁴⁾ nachgewiesen haben, steht diese Eigenthümlichkeit in engster Beziehung zur Constitution dieser Zucker. Es lehrt nämlich die Erfahrung, dass allgemein ein durch Anhäufung von Hydroxylgruppen labil gewordenes Aldehydgebilde das Bestreben zeigt, durch die sogenannte Lactonbildung in eine ringförmige stabile Form überzugehen, wie dieses bei den Glukosiden und Disacchariden in ausgedehntem Maasse der Fall ist. Eine derartige Neigung können die genannten niederen Zucker nur durch Verdoppelung ihres Molecüls befriedigen, so dass ihnen die Formeln innerer Halbacetale:



zuertheilt werden müssen.

Mit dieser Auffassung steht auch das rein chemische Verhalten dieser niederen Zucker im besten Einklange.

Die mitgetheilten Ergebnisse geben in groben Conturen ein ungefähres Bild von dem Fortschritte, welchen die synthetische Zuckerchemie gemacht hat; er tritt im Wesentlichen in der Erforschung der niederen Glieder unter den Kohlehydraten und in der künstlichen Bereitung neuer Ketosen zu Tage.

Gleichzeitig mit dem synthetischen Ausbau der Kohlehydratreihe ist eine Vervollkommnung in der Methodik zum Nachweis und zur Isolirung der Zucker erfolgt.

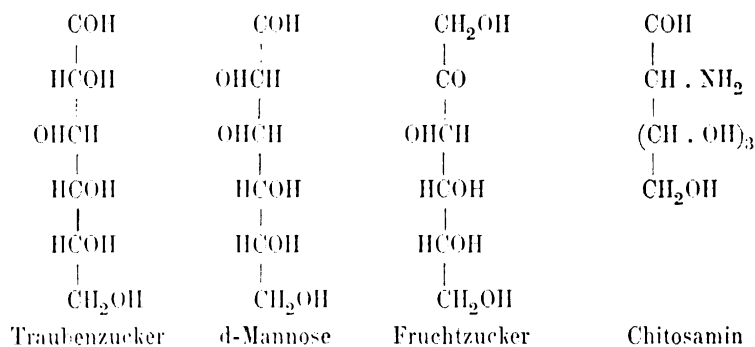
Die Reaction par excellence auf Kohlehydrate, die Phenylhydrazinprobe, hat durch Einführung substituirtter Hydrazinbasen, wie Nitro- oder Bromphenylhydrazin Verschärfung erfahren, da die damit entstehenden Verbindungen bisweilen besser als die gewöhnlichen Phenyllosazone [Glykolaldehyd⁵⁾, Glucuronsäure⁶⁾] charakterisirt sind.

- 1) Ber. d. deutsch. chem. Ges. 30, 3161.
- 2) Comptes rendus de l'Académie. Paris. 126, 842.
- 3) Chemical News 70, 45 u. 72, 47.
- 4) Ber. d. deutsch. chem. Ges.
- 5) Wohl u. Neuberger, Ebendas. l. c. 33, 3107.
- 6) C. Neuberger, Ebendas. 32, 2395.

Ferner sind die Methoden zur Reinigung der Osazone und zu ihrer wichtigen optischen Untersuchung durch Einführung des Pyridins so verbessert, dass man in vielen Fällen ohne lästige Elementaranalyse mit einem Blick durch den Polarisationsapparat die Natur einer vorliegenden Verbindung zu erkennen im Stande ist¹⁾.

Bei der Wichtigkeit der Osazonprobe für analytische Zwecke — sie ist ja meist das einzige Mittel zur Isolirung von Zuckern aus complicirten Substanzgemischen — hat die Erkenntniss einiges Interesse, dass das oft beobachtete Missverhältniss zwischen reducirendem oder polarisirendem Zucker einerseits und als Osazon gewinnbarem andererseits vielfach durch die Anwesenheit von Stickstoffderivaten bedingt ist²⁾. Daraus ergibt sich die Regel, bei Anstellung der Osazonprobe vorhandene Ammoniakabkömmlinge zu entfernen und ihre Zunahme möglichst einzuschränken.

Eine Unvollkommenheit, welche der Osazonprobe anhaftet, besteht bekanntlich darin, dass sie in Bezug auf den zu Grunde liegenden Zucker nicht eindeutig ist. Denn das gleiche Osazon entsteht allgemein aus Aldehyd- und Ketozuckern, deren sterische Verschiedenheit nur auf der Atomanordnung an den beiden Kohlenstoffatomen beruht, an denen sich die Osazonbildung vollzieht. Als besondere Complication tritt noch hinzu, dass die Aminozucker vom Typus des Chitosamins und seine noch wenig bekannten Isomeren Osazone liefern, die mit denen der Aldosen und Ketosen identisch sind. So entsteht z. B. das gleiche Glukosazon aus den 4 folgenden Kohlehydraten:



Frei von diesem Nachtheil ist die Hydrazonmethode, da sie die Constitution eines Zuckers absolut eindeutig bestimmt. Es ist daher von besonderer Wichtigkeit, dass diese von Medicinern noch viel zu wenig benutzte, werthvolle Reaction in ihrer Ausführung wesentliche Verbesserung erfahren hat. Auch hier hat sich die Verwendung substituierter Hydrazinbasen³⁾ an Stelle des gewöhnlichen Phenylhydrazins als zweckmässig erwiesen, da die substituirten Hydrazone meist besser krystallisiren und leichter zu isoliren sind.

Den bedeutsamsten Vortheil aber gewährt die Bereitung von Hydrazonen vor der von Osazonen dadurch, dass aus den Hydrazonen die betreffenden Zucker mühelos regenerirt werden können auf Wegen, die zuerst A. Herzfeld und später Ruff und Ollendorff gewiesen haben.

Die aus Hydrazonen wieder abgespaltenen Zucker zeichnen sich durch ausserordentliche Reinheit aus, so dass nach dieser Methode die Crystallisation früher nur als Syrup bekannter Zucker gelungen ist (d-Mannose, Melibiose, d-Lyrose).

1) C. Neuberg, Ber. d. dtsh. chem. Ges. 32, 3384.

2) C. Neuberg, Ztschr. f. physiolog. Chemie. 29, 274.

3) Lobry de Bruyn und A. van Ekenstein, Rec. des trav. chim. Pays. Bas. 15, 225.

Der Nachweis von Pentosen ist, nachdem Salkowski diese Zuckerart im Thierkörper entdeckt hat, wichtig geworden. Schon früher hatten Tollens und seine Mitarbeiter für den Nachweis dieser Körperklasse in den sogenannten „Furfurolproben“ mit Phloroglucin und Orcin einfache Methoden gefunden, deren Umgestaltung für klinische Zwecke Salkowski¹⁾ und Blumenthal²⁾ vorgenommen haben. Allein bei Benutzung dieser Reactionen scheint gewisse Vorsicht geboten, um Verwechslung mit Glucuronsäure zu verhüten. Ferner hat F. Ueber³⁾ gezeigt, dass selbst reinste Cellulose (bestes Filtrirpapier) diese Proben giebt, und ich selber⁴⁾ habe dargethan, dass alle Farbenreactionen der Zucker nicht jene Eindeutigkeit besitzen, die man ihnen früher zuschrieb.

Hand in Hand mit den Fortschritten der reinen Kohlehydratchemie und zum Theil auf ihre Errungenschaften fussend, hat die Physiologie des Zuckers in theoretischer und praktischer Hinsicht eine reiche Förderung erfahren.

In der zu betrachtenden Periode ist als zeitlich und auch ihrer Bedeutung nach als erste Errungenschaft E. Salkowski's Entdeckung der Pentosurie⁵⁾ zu betrachten. Mit diesem Namen bezeichnete Salkowski eine von ihm aufgefundene Anomalie des menschlichen Stoffwechsels, eine Art neuer Zuckerkrankheit, bei der an Stelle von Traubenzucker Pentose zur Ausscheidung gelangt. Das klinische Bild der Pentosurie, das F. Blumenthal geschildert hat, bietet mit dem der Glucosurie nur wenig Aehnlichkeit; sie beschränkt sich im Wesentlichen nur auf die Thatsache, dass andauernd, Jahre hindurch, von einzelnen Individuen erhebliche Mengen eines Zuckers, und zwar von einem der Fünf-Kohlenstoffreihe, durch den Harn entleert werden.

Die grosse Bedeutung der Pentosurie liegt nicht — oder in erster Reihe nicht — auf praktischem Gebiet, sondern auf der theoretischen Seite. Einmal ist schon die Thatsache von hervorragendem Interesse, dass als Product des menschlichen Stoffwechsels eine Pentose auftreten kann, deren anhydridartigen Derivate bis zu Salkowski's Entdeckung im Jahre 1892 ausschliesslich im Pflanzenreiche bekannt waren und als ein beträchtlicher Bestandtheil der Getreidearten und Futtermittel eine wirtschaftliche wie pflanzenphysiologische Wichtigkeit besitzen. Dann aber sichert die Natur der Harnpentose der Pentosurie besondere Beachtung.

Nach misslungenen Versuchen anderer Autoren war ich vor Kurzem so glücklich, die Constitution der Harnpentose aufzuklären: ich konnte durch Isolirung beträchtlicher Mengen des reinen Zuckers zeigen, dass die inactive racemische Form der Arabinose vorliegt.

Dieser Befund bildet bisher das einzige Beispiel, wo frei vorkommend in der Natur ein inactiver Zucker beobachtet ist. Seit den Untersuchungen Biot's und Pasteur's wissen wir, dass der Organismus mit Vorliebe Substanzen mit asymmetrischen Kohlenstoffatomen bereitet; insbesondere von den Zuckern ist bisher immer nur einer der optischen Componenten in der Natur angetroffen.

Das durchaus abweichende Verhalten der Harnpentose ist vielleicht berufen, neue Gesichtspunkte für unsere theoretischen Vorstellungen über die Entstehung von Kohlehydraten in der Natur zu liefern.

Die alte, in ihrer Einfachheit so bestrickende Theorie A. v. Baeyer's erblickt

- 1) Ztschr. f. physiolog. Chemie. 27, 517.
- 2) Diese Zeitschrift. 1899.
- 3) F. Ueber, Berl. klin. Wochenschr. 1901. No. 3.
- 4) C. Neuberg, Zeitschr. f. physiol. Chemie. 31. 564.
- 5) 1892. Centralblatt f. die medicin. Wissenschaften.

ein Formaldehyd CH_2O , der irgendwie durch Reduction von CO_2 entstehen soll, das Material, mit dem der pflanzliche Organismus die Zuckéarten aufbaut, im Hinblick auf die Synthesen, die Butlerow, Loew und E. Fischer mit dieser Substanz ausgeführt haben. Bei den giftigen Eigenschaften des Formaldehyds jedoch muss man zum mindesten an einfache Derivate desselben denken, welche die physiologisch aggressive Aldehydgruppe in indifferenten Art gebunden enthalten; in der That hat Bokorny¹⁾ die Bildung von Stärke aus dem Formaldehyddimethylacetal (Methylal) $\text{CH}_2(\text{O.CH}_3)_2$ constatiren können; doch ist das Vorkommen derartiger Acetale in der Pflanze bisher nicht beobachtet.

Emil Fischer hat auf Grund seiner glänzenden Zuckersynthese vom Glycerin aus die Möglichkeit discutirt, dass diese im Thier- und Pflanzenreich in Form von Fett weit verbreitete Substanz über die „Glycerose“ hinweg zu den natürlich vorkommenden Zuckerarten führen könne. Die Versuche, die bisher zur Stütze dieser Theorie angestellt wurden, sind aber weder einwandsfrei, noch beweisend.

In letzter Zeit hat Ollendorff²⁾ auf eine alte Ansicht von Liebig zurückgegriffen, nach der durch eine partielle Reduction der Kohlensäure zunächst die sogenannten Pflanzensäuren entstehen sollen, denen eine wichtige Rolle bei der Production des Zuckers zukäme. Besonders häufig findet sich nun Glycolsäure $\text{CH}_2(\text{OH})\text{---COOH}$ im Pflanzenreich, aber nur in den Anfangsstadien des Wachstums, während sie zur Reifezeit verschwindet. Dieses Verhalten der Glycolsäure kann in plausibler Weise als eine Wirkung der pflanzlichen Oxydasen gedeutet werden, als deren Product nach Analogie mit der Ruff'schen Abbaumethode Formaldehyd entstehen wird. Dieser aber wird in statu nascendi vermuthlich unter dem Einfluss alkalisch reagirender Säfte zu Zucker polymerisirt. Diese Anschauung vereinigt auf ungezwungene Art die Theorien von Liebig und von v. Baeyer und beseitigt die Mängel der letzteren in glücklicher Weise.

Jede der 3 Hypothesen — gleichgiltig welcher man den Vorzug giebt — erklärt nun die Bildung von Zucker in der Natur so, wie sie in vitro verläuft, d. h. es müsste die vitale Synthese, wie es die experimentelle stets thut, zur optisch inactiven racemischen Form führen. Da die Erfahrung — mit Ausnahme der von mir bei der Pentosurie gefundenen Arabinose ist nie ein racemischer Zucker in der Natur beobachtet — nun das Gegentheil beweist, hat E. Fischer zur Lösung dieses Widerspruches die Annahme gemacht, dass die eine Componente des primär gebildeten Zuckers durch physiologische Prozesse entweder durch Oxydation völliger Vernichtung anheimfalle oder durch Reduction in Fett übergehe, so dass nur ein optisch activer Zucker überbleibt. Diese Hypothese hat Fischer später durch die Annahme modificirt, dass der geometrische Bau schon vorhandener Substanzen, vielleicht des Chlorophylls oder des Protoplasmas durch seine Asymmetrie eine Art Directionskraft auf die räumliche Anordnung bei der vitalen Zuckersynthese ausübe derart, dass sofort ein optisch-activer Zucker entsteht.

Möglicher Weise kann nun die Auffindung der inactiven Harnpentose zur Stütze der ersten Anschauung E. Fischer's herangezogen werden. Trift diese aber zu, so müsste der Organismus des Pentosurikers eine Schädigung des normalen Oxydationsvermögens für inactive Zucker besitzen.

Entspricht aber die zweite Ansicht Fischer's den Thatsachen, so würde daraus das interessante Ergebniss gefolgert werden können, dass dem Pentosuriker die Fähigkeit fehlt, wichtige vitale Synthesen im asymmetrischen Sinne zu beeinflussen, ein Mangel, der sich vielleicht durch das anormale Vorkommen anderer racemischer Körper in seinem Leibe offenbaren kann.

1) Botanische Gesellsch. 6, 116 und 9, 103.

2) G. Ollendorff, Berliner Dissertation, 1900. S. 20.

Diese beiden Folgerungen sind nicht so ganz der experimentellen Prüfung unzugänglich; jedenfalls will es scheinen, dass an Salkowski's wichtige Entdeckung der Pentosurie¹⁾ ganz neue Betrachtungen über Zuckersynthese und Zuckerumsatz im Organismus werden anknüpfen müssen.

Die Auffindung der Harnpentose erhielt eine nachdrucksvolle Bedeutung durch das ungefähr gleichzeitig entdeckte Vorkommen von Pentose in den Nucleoproteïden. Auch hier war es E. Salkowski, der einem diesbezüglichen Befunde von Hammarsten die richtige Deutung gab und zunächst beim Pankreasproteïd die Pentosenatur des fraglichen Kohlehydrats durch analytische Belege darthat. Wie F. Ueber²⁾ gezeigt hat, ist das Proteïd von Hammarsten schon ein Zersetzungsproduct, das vermuthlich unter Abspaltung eines Eiweissrestes, aber unter Wahrung des Kohlehydratcomplexes aus der Muttersubstanz hervorgeht. Ferner hat F. Blumenthal³⁾ das fast allgemeine Vorkommen von Pentose in den Nucleoproteïden gezeigt; es ist sein Verdienst, auf Grund dieser Beobachtungen und der weiteren Bestätigung dieser Befunde durch andere Autoren⁵⁾ an ähnlichen Producten zuerst die glucosidartige Natur der Nucleoproteïde erkannt zu haben.

In enger Beziehung zu der Harn- und Organpentose, welche letztere übrigens noch ihrer Constitution nach unbekannt ist, steht die Glucuronsäurefrage, mit der sich P. Mayer⁴⁾ und auch ich⁵⁾ auf Salkowski's Anregung beschäftigt haben. Ausgehend von der Anschauung, dass die Harnpentose vielleicht durch unvollkommene Oxydation einer Hexose als Zwischenproduct auf dem normalen Wege des Abbaus zu CO₂ und H₂O entstehen könne, nahm Salkowski begreiflicher Weise an der Glucuronsäure, dem einzigen bekannten intermediären Stoffwechselproducte in der Kohlehydratreihe reges Interesse, um so mehr, als Hammarsten vor dem durch Salkowski erbrachten Beweis der Pentosenatur beim Pankreas-Kohlehydrat die Möglichkeit erörtert hatte, dass es sich hier um Glucuronsäure handeln könne.

Da sich Paul Mayer über die practische Bedeutung der Glucuronsäure für klinisch-diagnostische Zwecke selbst in letzter Zeit geäußert hat, möge hier nur der theoretische Werth seiner Untersuchungen gewürdigt sein.

Es ist das Verdienst Mayer's für die Beurtheilung einer Zahl von bisher unerklärbaren oder falsch gedeuteten Beobachtungen über den Kohlehydratstoffwechsel einen gemeinsamen Gesichtspunkt gewonnen zu haben, den einer partiellen Oxydation und für diese Anschauung experimentelle Stützen geliefert zu haben.

Mayer hat zunächst gezeigt, dass Harn mit schwacher Reduktionskraft, Linksdrehung und Gährungsunvermögen häufig Glucuronsäure in gebundener Form enthalten. Kocht man solche Harn mit Mineralsäure, so nimmt das Reduktionsvermögen

1) Obgleich Salkowski in einer Reihe von Publicationem schon seit langem bewiesen hat, dass die Harnpentose unmöglich aus dem minimalen Pentosengehalt der Nahrungsmittel entstehen kann, ist diese irrig Ansicht (Lüthje) jüngst wieder in der Literatur aufgetaucht. Wenn es überhaupt noch eines Beweises bedurft hätte, so ist ein solcher für die Richtigkeit der Salkowski'schen Ansicht in unanfechtbarer Weise durch die Constitutionsaufklärung der Harnpentose von mir erbracht. Die Pentose der Nahrung ist l-Arabinose, die Harnpentose aber r-Arabinose; da Racemisirung activer Zucker bisher nicht beobachtet ist, muss man annehmen, dass die Harnpentose durch Synthese im Körper gebildet wird.

2) F. Ueber, diese Zeitschr. 40, Heft 5 u. 6.

3) Ebendas., 34, Heft 1 u. 2.

4) 1898—1901.

5) Zeitschr. f. physiolog. Chemie. 29, 256.

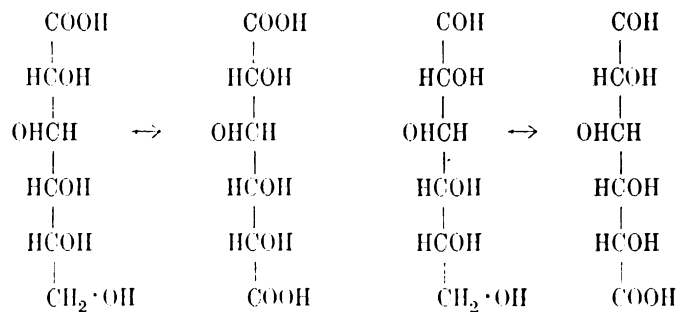
Zeitschr. f. klin. Medicin. 42. Bd. II. 5 u. 6.

zu und gleichzeitig geht die Linksdrehung über den optisch inactiven Zustand in eine Rechtsdrehung über: durch die Säure ist eine Spaltung der „gepaarten Glucuronsäuren“ bewirkt, wie sich an der Hand der Orcinprobe verfolgen lässt.

Als wichtigste Folgerung aus den Mayer'schen Versuchen erscheint die, dass die Glucuronsäure als ein ständiges intermediäres Abbauproduct des Glucosemolecöls zu betrachten ist. Dass sie unter normalen Umständen meist totaler Oxydation anheimfällt, steht mit ihrer rein chemischen Empfindlichkeit im Einklange. Sind aber Stoffwechselproducte oder künstlich eingeführte Substanzen zugegen, welche die Glucuronsäure binden und widerstandsfähig machen, so entgeht sie der totalen Oxydation und erscheint im Harn als charakteristische „gepaarte Glucuronsäure“. Demgemäss konnten Mayer und ich sie mit aller Schärfe, wenn auch in geringer Menge nach einem von mir angegebenen Verfahren im normalen Urin nachweisen, wo die Spuren im Darm gebildeten Phenols und Indols, resp. Kresols die Paarlinge bilden.

Tritt nun in pathologischen Fällen, namentlich, wie Mayer annimmt, bei Sauerstoffmangel oder verminderten functionellem Oxydationsvermögen eine Ueberschwemmung des Körpers mit Glucuronsäure ein, so gelangt sie in etwas grösserem Maasse zur Ausscheidung, und Mayer glaubt, dass sie deshalb bis zu einem gewissen Grade als Maass für die oxydativen Leistungen des Organismus dienen kann.

Für die Behauptung, dass partielle Oxydationen von Kohlehydraten im Thierkörper erfolgen, hat P. Mayer einen unzweideutigen Beweis durch die Isolirung¹⁾ von d-Zuckersäure nach Verabreichung von d-Gluconsäure erbracht, die in ca. 11 pCt. Ausbeute aus der letzteren entstehen kann. Der Uebergang von Gluconsäure in Zuckersäure ist ein Process, welcher der Verwandlung von Traubenzucker in Glucuronsäure völlig analog verläuft:



d-Gluconsäure, d-Zuckersäure. Traubenzucker, Glucuronsäure.

Bei Beobachtung linksdrehender Substanzen im Harn, die nach dem Kochen mit Mineralsäure rechtsdrehend werden, hat man übrigens Untersuchungen der allerletzten Zeit zufolge noch an andere Körper als an Glucuronsäureverbindungen zu denken. Herr Prof. C. A. Lobry de Bruyn in Amsterdam hatte die Güte, mich auf eine Classe von Verbindungen aufmerksam zu machen, die zur Zeit in seinem Laboratorium bearbeitet werden. Dabei ist gefunden worden²⁾, dass Traubenzucker mit Harnstoff eine Verbindung von Hydrazontypus $\text{CH}_2\text{OH} \cdot (\text{CH} \cdot \text{OH})_4 \cdot \text{CH} : \text{NH} \cdot \text{CO} \cdot \text{NH}_2$ lieferte unter Bedingungen, die in nativem Harn vorhanden sein können. Dieses interessante Glucose-ureid dreht links, wird aber beim Kochen mit Säuren rechtsdrehend, da es in Harnstoff und Glucose zerfällt. Es steht zu erwarten, dass diese Beobachtung Lobry de Bruyn's für die Chemie des Harns eine grosse Bedeutung erlangen wird.

1) Ber. d. dtsh. chem. Ges. 34. 492.

2) N. Schoorl, Koninklijke Akademie van Wetenschappen. Amsterdam. 10. Januar 1901.

Es scheint auch, dass eine Vermehrung der reducirenden Substanzen im Urin durch die Anwesenheit nach unbekannter Kohlehydrate bedingt sein kann; dafür sprechen Untersuchungen von Blumenthal und Rosin und seinen Mitarbeitern.

Der zeitlichen Coincidenz und der Stätte der Anregung ist es wohl zuzuschreiben, dass von verschiedenen Seiten die Forschung über Pentosurie, Organpentosen und Glucuronsäure mit der Frage nach der Zuckerbildung aus Eiweiss in Verbindung gebracht ist, die eigentlich nichts damit zu thun hat.

Das von Pavy angeregte Problem, auf rein chemischem Wege einen Kohlehydratcomplex aus dem Albuminmolecül abzulösen, war im Laboratorium von Sal-kowski durch Krawkow wieder in Fluss gebracht. Zu einem gewissen Abschluss gedieh diese Frage erst durch die Arbeiten von Blumenthal und Mayer, die ein Derivat des Eiweisszuckers in Form seines Osazons in analysenreinem Zustande isolirten.

Da F. Blumenthal¹⁾ unlängst von den Arbeiten über dieses Gebiet eine vollständige und übersichtliche Zusammenstellung gegeben hat, sei hier nur über die Ergebnisse berichtet, die nach Blumenthal's Zusammenfassung bekannt geworden sind.

Zunächst hat J. Wohlgemuth²⁾ im Gegensatz zu früheren Autoren festgestellt, dass auch pflanzliche Eiweisskörper, sogenannte Phytovitelline, einen Kohlehydratcomplex enthalten. Aus Albumin der Gramineen erhielt Wohlgemuth ein Hexosazon, dessen optische Untersuchung nach meiner Pyridin-Alkoholmethode seine Identität mit Glucosazon ausser Zweifel stellte.

Den wichtigsten Fortschritt in der Zuckereiweissfrage hat jüngst eine Arbeit von L. Langstein³⁾ aus dem Laboratorium von Hofmeister gebracht.

Gegen die früheren Arbeiten lässt sich der Einwand geltend machen, dass das nicht krystallisirte Ausgangsmaterial keine Gewähr für Reinheit geboten hat, namentlich erscheint eine Verunreinigung mit schwer entfernbarem Ovomucoïd nicht ausgeschlossen, dessen Kohlehydratgehalt schon vor langem von Fr. Müller und Seemann bewiesen war.

Langstein's Untersuchungen sind mit garantirt reinem Material, mit Hofmeister's krystallisirtem Ovalbumin ausgeführt; er konnte, im Anschluss an eine frühere Arbeit von Hofmeister⁴⁾ zeigen, dass sich etwa 10pCt. vom Eiweiss als Kohlehydrat und zwar als Chitosaminchlorhydrat abspalten lassen.

Mit diesem Befunde Langstein's ist aber die Zuckereiweissfrage in ein ganz neues Licht getreten. Alle früheren Autoren hatten den Eiweisszucker als Osazon ab-geschieden, dessen exacte Identificirung mit Glucosazon nur P. Mayer und J. Wohlgemuth gelungen war. Nun giebt in der That das Chitosamin, worauf zuvor hingewiesen ist, das gleiche „Glucosazon“ wie Traubenzucker; aber die Schlussfolgerungen, die man aus der Möglichkeit der Zuckerabspaltung aus Eiweiss für den Kohlehydratumsatz und besonders für den Stoffwechsel des Diabetikers gezogen hat, erscheinen jetzt verfrüht.

Denn das Chitosamin ist durchaus nicht den Zuckern der d-Mannit- und d-Sorbitreihe, d. h. den Glykogenbildnern, so nahe verwandt, wie vielfach angenommen wird, ein Irrthum, an dem der unglücklich gewählte alte Name Glucosamin Schuld ist. Der Umstand, dass Chitosamin mit Phenylhydrazin das gewöhnliche Glucosazon

1) Deutsche med. Wochenschrift. 1899. No. 49—50.

2) Berliner klinische Wochenschr. 1900. No. 34.

3) L. Langstein, Zeitschr. f. physiol. Chemie. 31. 49.

4) F. Hofmeister, Ebendas. 24.

liefert, ändert an den Thatsachen nichts; E. Fischer und Tiemann, die Entdecker dieser Reaction, betonen ausdrücklich, dass diese Osazonbildung nur in Folge einer noch unerklärten stereochemischen Umlagerung erfolgt und auch in untergeordnetem Maasse stattfindet. Der Zucker aber, von dem das Chitosamin derivirt, die Chitose, ist dem Traubenzucker gänzlich unähnlich und nicht genetisch mit ihm verknüpft. Demnach ist auch das physiologische Verhalten des Chitosamins völlig von dem des Traubenzuckers verschieden. Es wird, wie Fränkel und Offer gezeigt haben, nur unvollkommen und ganz anders als ein wahres Kohlehydrat ausgenutzt. Da Fabian ausserdem im Laboratorium von Jaffé bewiesen hat, dass Chitosamin keinen Glycogenansatz bewirkt, sind die Schlüsse, die hinsichtlich des physiologischen Verhaltens des Eiweisszuckers auf Grund seiner fälschlichen Identificirung mit den eigentlichen glykogenbildenden Zuckerarten gezogen sind, nicht bindend, so lange man die reine Chitose nicht einmal kennt, geschweige ihr physiologisches Verhalten erforscht hat. —

XXXIV.

Kritiken und Referate.

E. Remak (und **E. Flatau**): Neuritis und Polyneuritis. Nothnagel's spec. Pathol. und Therapie, Bd. IX, Theil III, Abth. 3 u. 4.

Die Lehre von der Neuritis hat in dem Nothnagel'schen Handbuch eine sehr eingehende, über 700 S. umfassende Darstellung erfahren. Es war ein glücklicher Gedanke, dass die Bearbeitung des Themas einem so gründlichen und hervorragenden Kenner dieser Krankheitszustände, wie es E. Remak ist, übertragen wurde, und dass dieser sich zum Mitarbeiter in Edward Flatau einen Autor erkor, der in der normalen und pathologischen Histologie des Nervensystems bewandert, sich besonders durch die Beherrschung und Verwertung der neueren Untersuchungsmethoden bereits einen Namen gemacht hat.

Nach einem von Remak gegebenen Ueberblick über die Geschichte der Neuritis, behandelt Flatau auf cir. 80 Seiten die normale und pathologische Anatomie des peripherischen Nervensystems. Die knappe, klare und doch gründliche Darstellung, welche durch 18 Abbildungen illustriert wird, giebt ein recht anschauliches Bild der anatomischen Verhältnisse. An den nach vorzüglichen Präparaten des Autors hergestellten und nur zum Theil fremden Arbeiten entlehnten Figuren ist nur das eine auszusetzen, dass einzelne (Fig. 12—14) nicht in recht überzeugender Weise das demonstrieren, was sie demonstrieren sollen: die Degeneration. Auch scheint dem Referenten die Marchi'sche Methode, nach welcher ein Theil der Abbildungen hergestellt ist, für den Nachweis der Degeneration am peripherischen Nerven nicht sehr brauchbar und instructiv zu sein. —

Die erste Hälfte des klinischen Theils schildert die „Allgemeine Pathologie und Therapie der Neuritis“. Unter Hinweis auf die sog. latente Neuritis hebt Remak einleitend mit Recht hervor, dass von einem völligen Parallelismus zwischen klinischen Erscheinungen und anatomischem Befund hier keine Rede sein könne. Die Darstellung der allgemeinen Symptomatologie zerfällt in eine grosse Zahl von gesonderten Abschnitten, indem jedem einzelnen Symptome (den Schmerzen, dem Druckschmerz, den motorischen Reizerscheinungen, der Lähmung, der Electrodiagnostik etc. etc.) ein besonderes Kapitel gewidmet wird. In gründlicher und erschöpfender Weise werden so nicht nur die regulären Symptome der Neuritis abgehandelt, sondern alle Erscheinungen und Symptomengruppen — z. B. auch die Angio- und Trophoneurosen, — die im Zusammenhang mit Neuritis beobachtet, resp. bei denen neuritische Veränderungen, wenn auch nur gelegentlich einmal, nachgewiesen wurden. Die Besprechung der Aetiologie ist zwar etwas knapper gehalten, da der Verfasser hier vielfach auf den anatomischen Theil zurückverweisen konnte, aber wir finden auch hier alles Wichtige gebührend gewürdigt. Vielleicht wäre bei der Erörterung der „combinirten Ursachen“ noch eine kurze Anführung des vom

Referenten geschaffenen Begriffes der toxicotraumatischen und toxicoprofessionellen Lähmung am Platze gewesen.

Der III. Theil, der seinen Umfang nach (von S. 230--714) den Haupttheil des Werkes bildet, enthält die Darstellung der „Speciellen Pathologie und Therapie der Neuritis“.

Die Einteilung erfolgt nach ätiologischen Gesichtspunkten, aber ohne consequente Wahrung dieses Principis, in folgender Weise:

A. Die Neuritis aus örtlicher Veranlassung.

1. Die traumatische Neuritis,
 - a) nach äusserer Verwundung;
 - b) durch subcutane Aetherinjection;
 - c) ohne äussere Verwundung;
 - d) die traumatische ascendirende Neuritis.

2. Die fortgeleitete Neuritis.

3. Die professionelle Neuritis.

B. Die Neuritis und Polyneuritis aus inneren Ursachen.

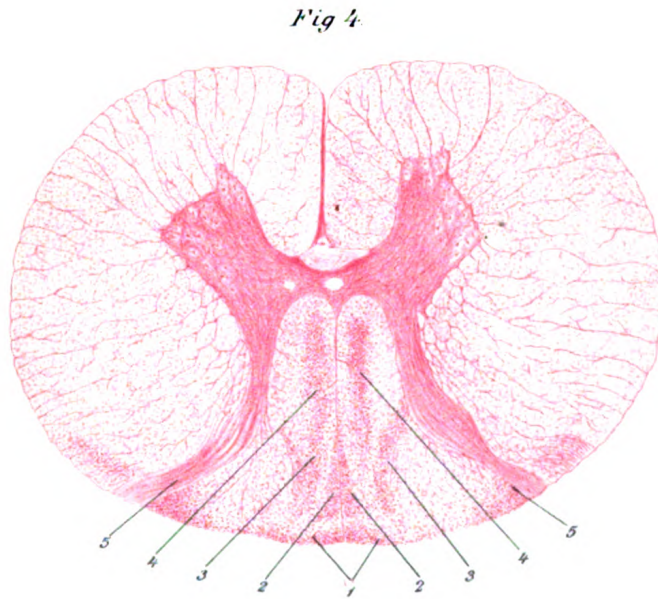
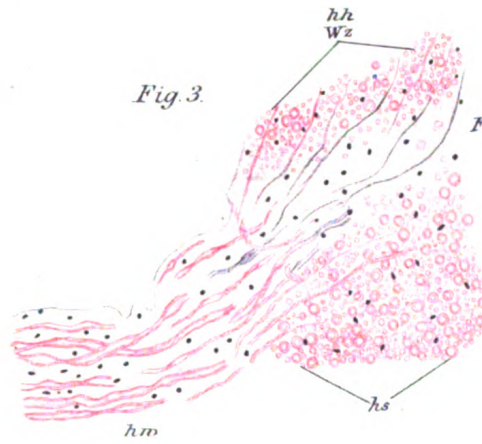
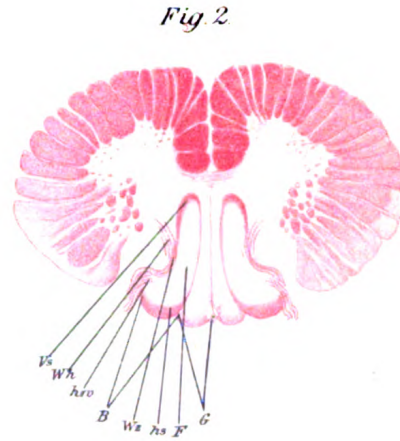
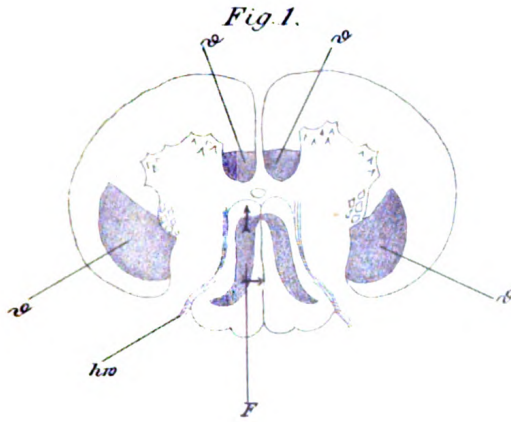
1. Die spontane (infectiöse und rheumatische) amyotrophische Polyneuritis;
2. die neuritische Form der Landry'schen Paralyse;
3. die Neurotabes peripherica und die acute polyneuritische Ataxie;
4. die Neuritis und Polyneuritis bei und nach Infectionskrankheiten (Diphtherie, Angina, Abdominaltyphus etc. etc.);
5. die dyskrasische Neuritis und Polyneuritis (Tuberculose, Syphilis etc.);
6. die toxische Neuritis und Polyneuritis (Kohlenoxyd, Alcohol, Blei etc.).

Reiche persönliche Erfahrung und eine gediegene Kenntniss der gewaltigen Literatur des Gegenstandes haben den Verfasser in den Stand gesetzt, eine Monographie der Neuritis zu schaffen, welche an Gründlichkeit, Vollständigkeit und Eigenarbeit die bisher vorliegenden, unser Wissen auf diesem Gebiete zusammenfassenden Abhandlungen weit übertrifft. Es dürfte kaum eine beachtenswerthe Beobachtung, eine wissenswerthe Thatsache auf diesem Gebiete geben, die hier nicht Berücksichtigung gefunden hätte. Eher könnte man sich über ein Zuviel, über eine allzupeinliche Gewissenhaftigkeit in der Anführung von Namen und besonders von Jahreszahlen beklagen, da durch diese starke Betonung des historischen Gesichtspunkts den unwesentlichen Beobachtungen ebensogut wie den wesentlichen die Bedeutung von Entdeckungen oder Ereignissen eingeräumt wird und die Darstellung selbst an Uebersichtlichkeit und Compactheit verliert. Ebenso darf es nicht verschwiegen werden, dass das Bestreben des Autors, zu systematisiren, zu gruppiren und zu zergliedern, ihm Schwierigkeiten und Verlegenheiten bereitet hat. So musste er unter dem Zwange seines Einteilungsprincipes vielfach Zusammengehöriges auseinanderreissen und das an einer Stelle bereits ausführlich Geschilderte an anderen wiederholen. Es sei nur darauf hingewiesen, dass er bei der Beschreibung der „spontanen symmetrischen amyotrophischen Neuritis“ ein Krankheitsbild zeichnet, welches auf Grund unserer Kenntnisse von den toxischen und infectiösen Formen, besonders der Alcohol-Neuritis entworfen ist. Da nun aber die infectiösen, toxischen, dyskrasischen etc. Formen jede wieder gesondert abgehandelt werden, muss der Autor fortwährend zurück- und herübergreifen, sodass ganze Kapitel fast ausschliesslich aus solchen Hinweisen bestehen. Naturgemäss leidet darunter die Uebersichtlichkeit, und es hätte das leicht vermieden werden können, wenn Remak sich nicht von dem Bestreben, möglichst viele Formen und Unterarten zu schaffen, zu weit hätte fortreissen lassen. Es ist dieser Einwand um so mehr berechtigt, als diese Specialisirung, die Aufstellung mancher dieser Formen, die dann auch mit einem besonderen Namen belegt werden, uns nicht genügend begründet erscheint. Das gilt zunächst für die von Remak so-

genannte „Mononeuritis multiplex,“ die entweder eine einfache, an zwei verschiedenen Nerven auftretende Neuritis oder eine Polyneuritis ist. Man könnte sich ebensogut für berechtigt halten, in einer an zwei verschiedenen Körperstellen auftretenden Caries eine besondere Krankheitsspecies zu erblicken. Auch der Aufstellung einer „acuten amyotrophischen Plexusneuritis des Kindesalters“ hätte es kaum bedurft; wenn es auch zugegeben ist, dass Fälle dieser Art wohl oft genung irrthümlich als Poliomyelitis angesprochen worden sind. Besonders ist aber Anstoss zu nehmen an der Bezeichnung: „amyotrophische Polyneuritis“, denn jede Polyneuritis ist eine amyotrophische. Und wenn es selbst eine reine *Neurotabes peripherica* gäbe, würde es ausreichend sein, diese mit einem besonderen Namen zu belegen; aber Remak muss selbst zugestehen, dass die Existenzberechtigung der sog. *Neurotabes peripherica* eine zweifelhafte ist, da bei dieser Form die degenerative Lähmung zwar in den Hintergrund tritt, aber doch keineswegs oder doch nur ausnahmsweise ganz fehlt.

Wenn ich somit an der, ich möchte sagen: technischen oder architektonischen Behandlung des Stoffs manches auszusetzen habe, so ist es mir doch ein Bedürfniss, am Schluss noch einmal hervorzuheben, dass die Arbeit nach ihrem inneren Werth einen ganz hervorragenden Platz in der Literatur einnimmt und für lange Zeit eine Quelle reicher Belehrung für jeden sein wird, der sich über die Erscheinungen, das Wesen und die Behandlung der Neuritis bezw. den derzeitigen Stand unserer Kenntnisse auf diesem Gebiete informiren will.

H. Oppenheim.



An. Debski del.

L. J. Thomas Lith. Inst., Berlin S. 53

Zc

Taf. II.

Fig. 4.

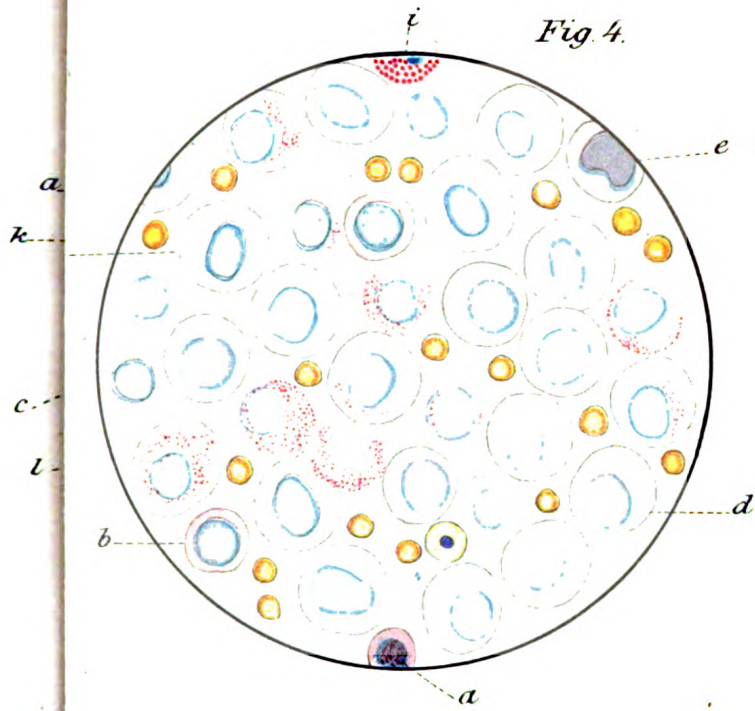
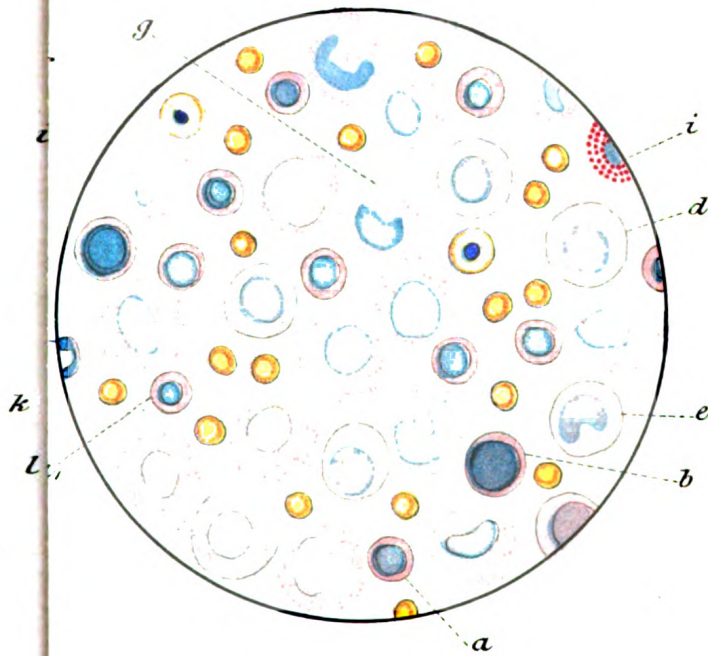
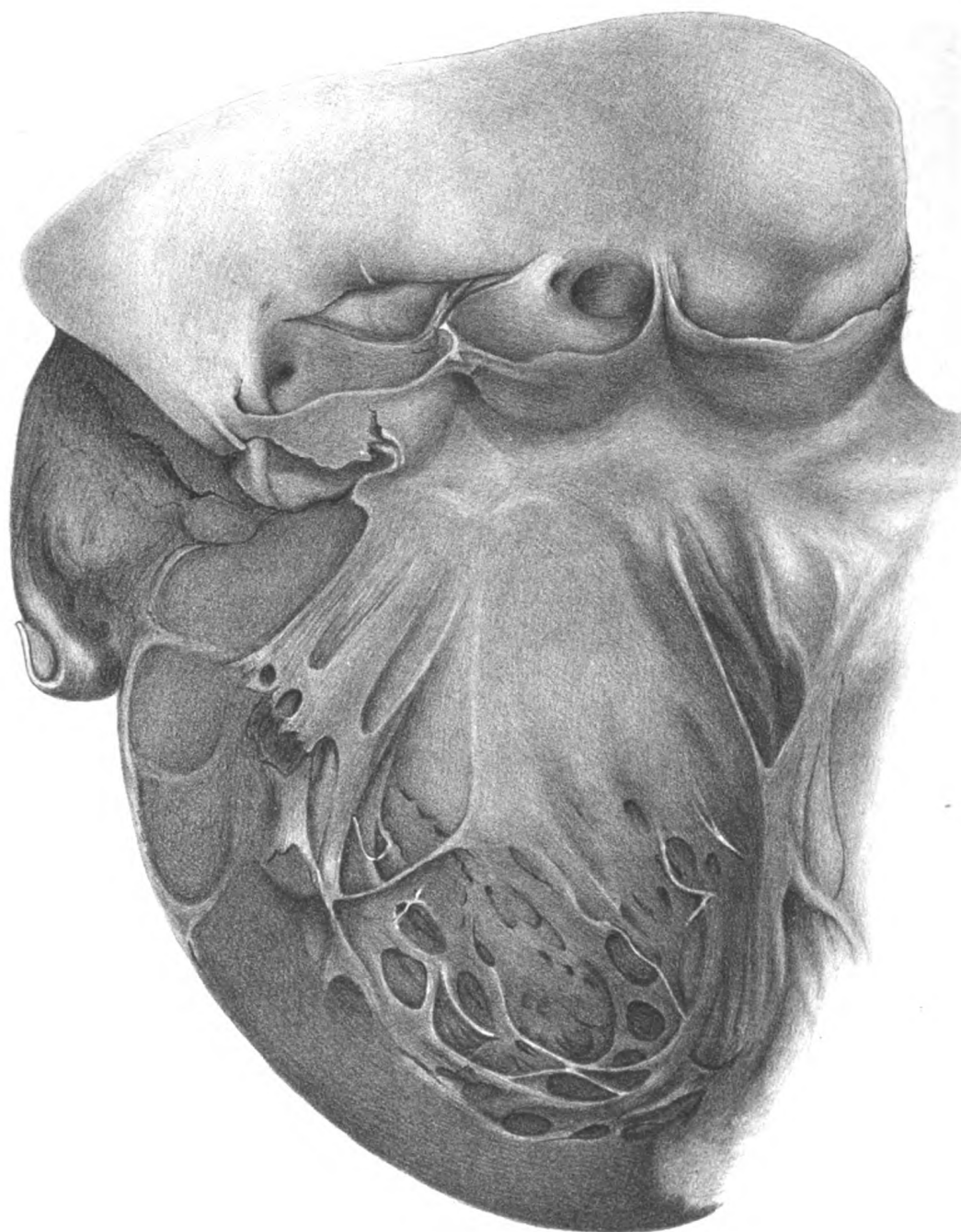


Fig. 5.



L.J. Thomas, Lith. Inst., Berlin S. 53.



L.J. Thomas, lith. Test. Berlin S. 53.

11

DATE DUE SLIP
UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY
THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW

SEP 22 1923

7 DAY

JUN 17 1965

2m-8,'21

